

Laval Médical

journal de clinique et de biologie médicale

Sommaire

ÉDITORIAL

Raynald DÉRY :
PERSPECTIVE DE TRAITEMENT DE LA MORT CLINIQUE PAR ASPHYXIE . . . 1191

COMMUNICATIONS

Bernard DUPERRAT :
ECZÉMATIDES PAPULO-CIRCINÉES MIGRATRICES 1194

Ghislaine GILBERT, Bertrand TARDIF, Gilles LEPAGE et Paul DAVID :
ÉVOLUTION D'UN BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET POSTCHIRUR-
GICAL CHEZ UNE FILLETTE DE SIX ANS 1198

Lucien LaRUE et Jean-Yves GOSSELIN :
L'APPORT DU DIAZEPAM (VALIUM) À LA PSYCHIATRIE MODERNE. 1208

Roland DESMEULES et Charles-Henri DORVAL :
LA TUBERCULOSE DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC 1221

René-G. LAVOIE :
TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ENTROPION SPASMODIQUE SÉNILE . . . 1226

BIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Pierre POTVIN :
ÉTUDE DU MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE ET DE LA CIRCULATION HÉPA-
TIQUE CHEZ LE CHIEN 1230

Merton A. QUAIFFE et Lawrence T. ODLAND :
NORMAL PLASMA IRON CLEARANCE TIME IN SHEEP AND THE SIGNIFICANCE
OF CHANGES FOLLOWING EXPOSURE TO IONIZING RADIATION 1238

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

de la Broquerie FORTIER :
LES « ENFANS TROUVÉS » DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC — 1800-1850 1242

REVUE PÉDIATRIQUE

Sylvain SIMARD :
LE DIABÈTE, FACTEUR PRÉNATAL 1255

.

ANALYSES	1272
REVUE DES LIVRES	1275
CHRONIQUE	1281
NOUVELLES	1287
CONGRÈS	1292
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES.	1293
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	1294

Ce numéro contient la table des auteurs et celle des matières, ainsi que des pages de titres pour la reliure.

24 DEC 1963

une plus grande
quiétude
pour le
surmené et
l'anxieux ...

prosedyl

phényléthylbarbiturate de dihydroquinidine
"le sédatif" par excellence des manifestations subjectives d'origine nerveuse

PALPITATIONS - EXTRASYSTOLES - ÉRÉTHISME CARDIAQUE

ROUGIER

ROUGIER

PHÈNERGAN VC EXPECTORANT

SIMPLE

AVEC CODÉINE[®]

NOUVEAU!

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

... Pour toutes les

contre les toux de toutes

Poulenc LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

Rédacteur en chef M. le professeur Roméo BLANCHET,
Professeur de Physiologie.

Rédacteur adjoint M. le professeur Geo.-Albert BERGERON,
Secrétaire de la Faculté de médecine.

Administrateur M. le professeur R. GINGRAS,
Doyen de la Faculté de médecine.

Secrétaires à la rédaction MM. les docteurs Guy LAMARCHE
et Jean BEAUDOIN.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

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

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

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

ABONNEMENT

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

Direction : FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-4631 - local 244)

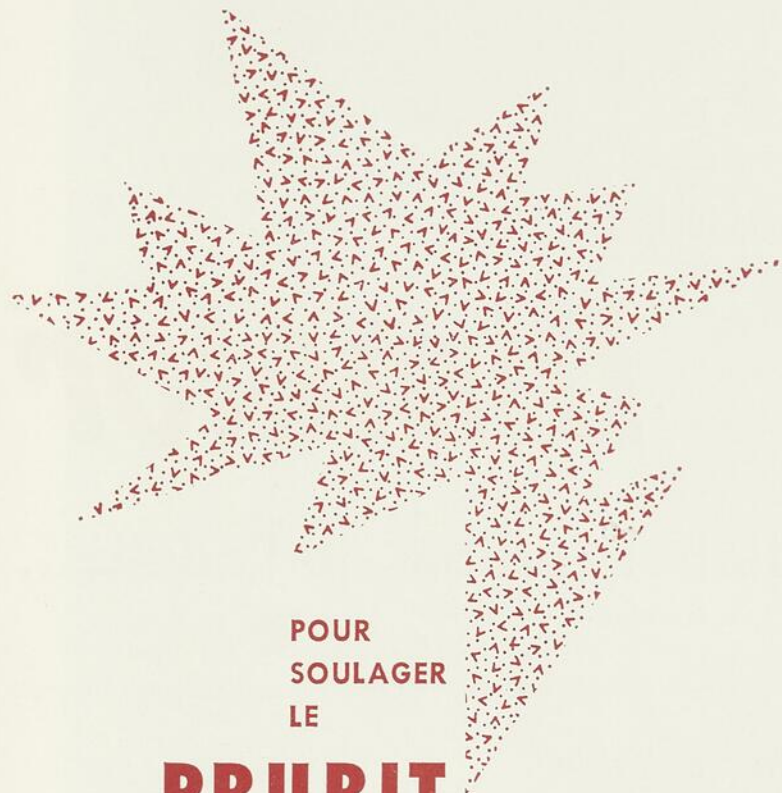
bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;
MM. les docteurs Roméo BLANCHET,
Rosaire GINGRAS,
Georges-A. BERGERON.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;
M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;
M. le docteur Avila DENONCOURT,
président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Pierre JOBIN,
directeur du Département d'anatomie ;
M. le docteur Fernando HUDON,
directeur du Département d'anesthésiologie ;
M. le docteur Louis BERLINGUET,
directeur du Département de biochimie ;
M. le docteur François ROY,
directeur du Département de chirurgie ;
M. le docteur Renaud LEMIEUX,
directeur du Département de médecine ;
M. le docteur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie ;
M. le docteur Lucien LARUE,
directeur du Département de neuro-psychiatrie ;
M. le docteur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;
M. le docteur Paul PAINCHAUD,
directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie ;
M. le docteur Carlton AUGER,
directeur du Département de pathologie ;
M. le docteur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;
M. le docteur Roméo BLANCHET,
directeur du Département de physiologie et de pharmacologie ;
M. le docteur Henri LAPOINTE,
directeur du Département de radiologie, médecine physique et réadaptation ;
M. le docteur Roland CAUCHON,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Jacques BRUNET,
*secrétaire général de la Société médicale
des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Georges-A. BERGERON,
*secrétaire correspondant
de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Clément JEAN,
trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.



POUR
SOULAGER
LE

PRURIT

QUELLE QU'EN SOIT LA CAUSE

panectyl

triméprazine

- COMPRIMÉS à 2.5, 5, et 10 mg.;
- LIQUIDE à 2.5 mg. par 5 ml. (v. à thé)
- AMPOULES de 5 ml. et
- MULTIDOSES de 10 mg. à 5 mg. par ml. pour injection IM

p **POULENC** LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

Nouvel antidiabétique oral

DimelorTM

(acétohexamide, Lilly)

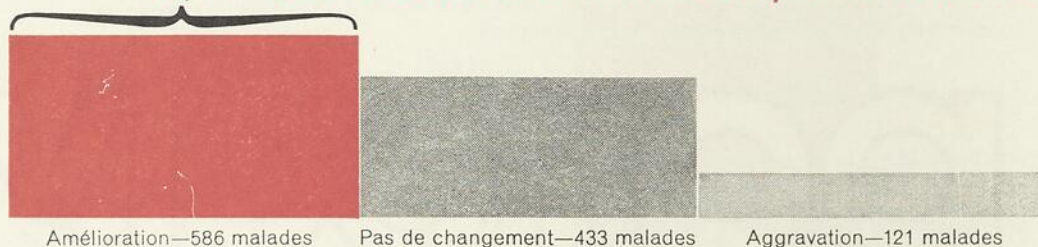
dans le diabète stable de l'adulte...

- Haut degré d'efficacité
- Administration commode: une seule prise quotidienne
- Absence remarquable de toxicité dans les traitements prolongés

Expérimentation clinique¹

Résultats obtenus avec le Dimelor par rapport aux résultats obtenus antérieurement avec d'autres antidiabétiques dans 1.140 cas

51,4% des cas ont été améliorés par le Dimelor



Amélioration obtenue avec le Dimelor dans 172 cas traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre"

Nombre de malades traités	Amélioration obtenue avec le Dimelor			Total	% d'amélioration
	Excellente	Bonne	Assez bonne		
172	19	47	39	105	62

Nota: 62% des malades traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre" ont été améliorés par le Dimelor.

1. Recueil d'observations cliniques publiées par 228 expérimentateurs, Laboratoires de Recherches Lilly.



natisédine

en pratique quotidienne contre
palpitations, extrasystoles,
éréthisme cardiaque, précordialgies
anxiété, angoisse
crampes musculaires nocturnes
1 à 3 comprimés par jour



Welcher et C^{ie}

LIMITÉE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

*Affections hépatiques
Constipation*

YAB - Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

*1 à 2
pilules
aux repas*

Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

RHINAMIDE

para-amino-phényl-sulfamide
éphédrine
élycaïne

*Affections du
Rhino-Pharynx*

YAB - Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

*instillations
pulvérisations*

Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

- ORGANISATION DE VOYAGES INDIVIDUELS OU EN GROUPES ● ÉMISSION DE BILLETS ● ÉTABLISSEMENT GRATUIT D'ITINÉRAIRES ● LOCATION D'AUTO-MOBILE ● RÉSERVATIONS D'HÔTELS ● ASSURANCES DE VOYAGES OU BAGAGES ● SERVICE DE GUIDES ET D'ACCUEIL DANS TOUTES LES VILLES DU MONDE ENTIER PAR NOS CORRESPONDANTS.

VOYAGES CLAUDE MICHEL, INC.

100, D'Youville, Québec

Téléphone: 529-8981

Stationnement assuré en plein cœur de Québec

Face au Palais-Montcalm

Antihypertensif et sédatif d'action progressive et soutenue...

calme et détend

RAUSENAL

RAUWOLFIA SERPENTINA

avec **ISONAL**, **RUTINE** et **ACIDE ASCORBIQUE** (Vitamine C)

•
Rausénal associe l'action tranquilisante et hypotensive du
Rauwolfia Serpentina à l'effet sédatif de l'Isonal.

J. M. MARSAN & CIE LIMITEE, 2795, chemin Bates, Montréal.

NOUVEAU

VARIDASE®

Streptokinase-Streptodornase Lederle

COMPRIMÉS

OORAUX

pratique... efficace

CONTRÔLE L'INFLAMMATION

DIMINUE L'ENFLURE

SOULAGE LA DOULEUR ASSOCIÉE

ACCÉLÈRE LA GUÉRISON

1 comprimé quatre fois par jour

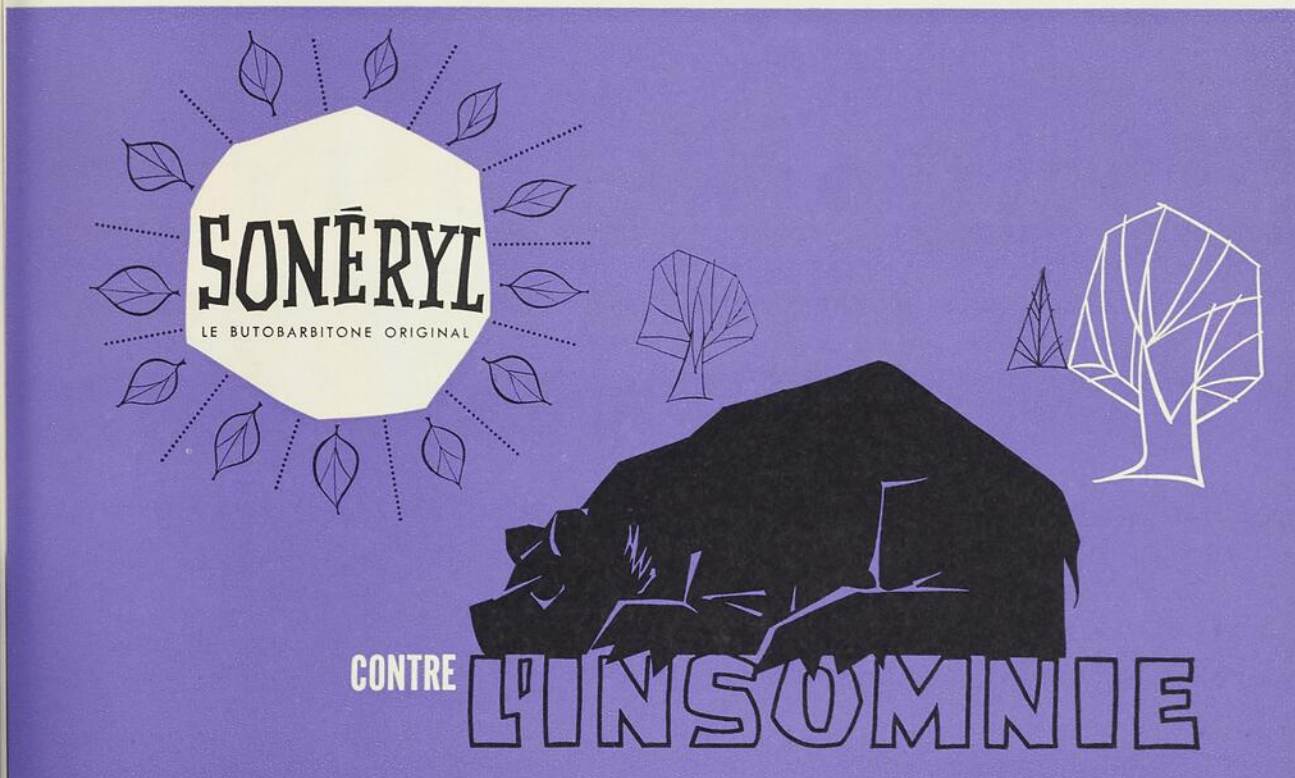
(10,000 unités de streptokinase)

® Marque déposée

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal





SONÉRYL
LE BUTOBARBITONE ORIGINAL

CONTRE **L'INSOMNIE**

le produit **ÉPROUVÉ** et sûr
qui provoque

**UN SOMMEIL NATUREL
AVEC RÉVEIL AGRÉABLE**

ACTION DOUCE, RAPIDE,
PROLONGÉE
PAS D'EFFETS SECONDAIRES

dans les
INSOMNIES DE TOUTES NATURES
1 ou 2 comprimés au coucher

poulenc LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

sommaire

suite

ANALYSES

LA RUPTURE DU DIAPHRAGME 1272

LE SYNDROME DE L'ARTÈRE MÉSENTÉRIQUE SUPÉRIEURE. 1272

ÉTUDES D'UNE ADMINISTRATION INTERMITTENTE DES CORTICOSTÉROÏDES 1272

EFFET D'UN SUPPESSEUR DE L'OVULATION SUR L'IODE LIÉ AUX PROTÉINES
SÉRIQUES ET LA CAPTATION DE LA TRIIODOTHYRONINE RADIOACTIVE
PAR LES GLOBULES ROUGES 1273

MISES AU POINT THÉRAPEUTIQUES : HYPERLIPÉMIE ET ARTÉRIOSCLÉROSE 1274

LA TOUX

vaincue par le traitement au

"PINOCODEINE"^N

MARQUE DÉPOSÉE

Chaque once liquide renferme:

pinus strobus.....	32 gr.	(2.1 G.)
prunus virginiana.....	32 gr.	(2.1 G.)
sanguinaria canadensis...	4 gr.	(0.25 G.)
populus balsamifera.....	2 gr.	(0.12 G.)
chloroformum.....	1 min.	(0.06 cc.)
codeinae phosphas.....	1 gr.	(60 mg.)
base de sirop aromatisé.....		q.s.

^N Prescription de narcotique permise par téléphone.

POSOLOGIE — D'une à deux cuillerées à thé toutes les quatre heures. Présenté en flacons de 16 onces liquides.



HYPOCARDINE



Traitement de
L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
et de
L'HYPOTENSION

La véritable **BÉQUILLE**
DU COEUR DÉFAILLANT



Philogyne

AVEC
VITAMINE "K"

TRAITEMENT PRÉPARATOIRE À L'ACCOUCHEMENT



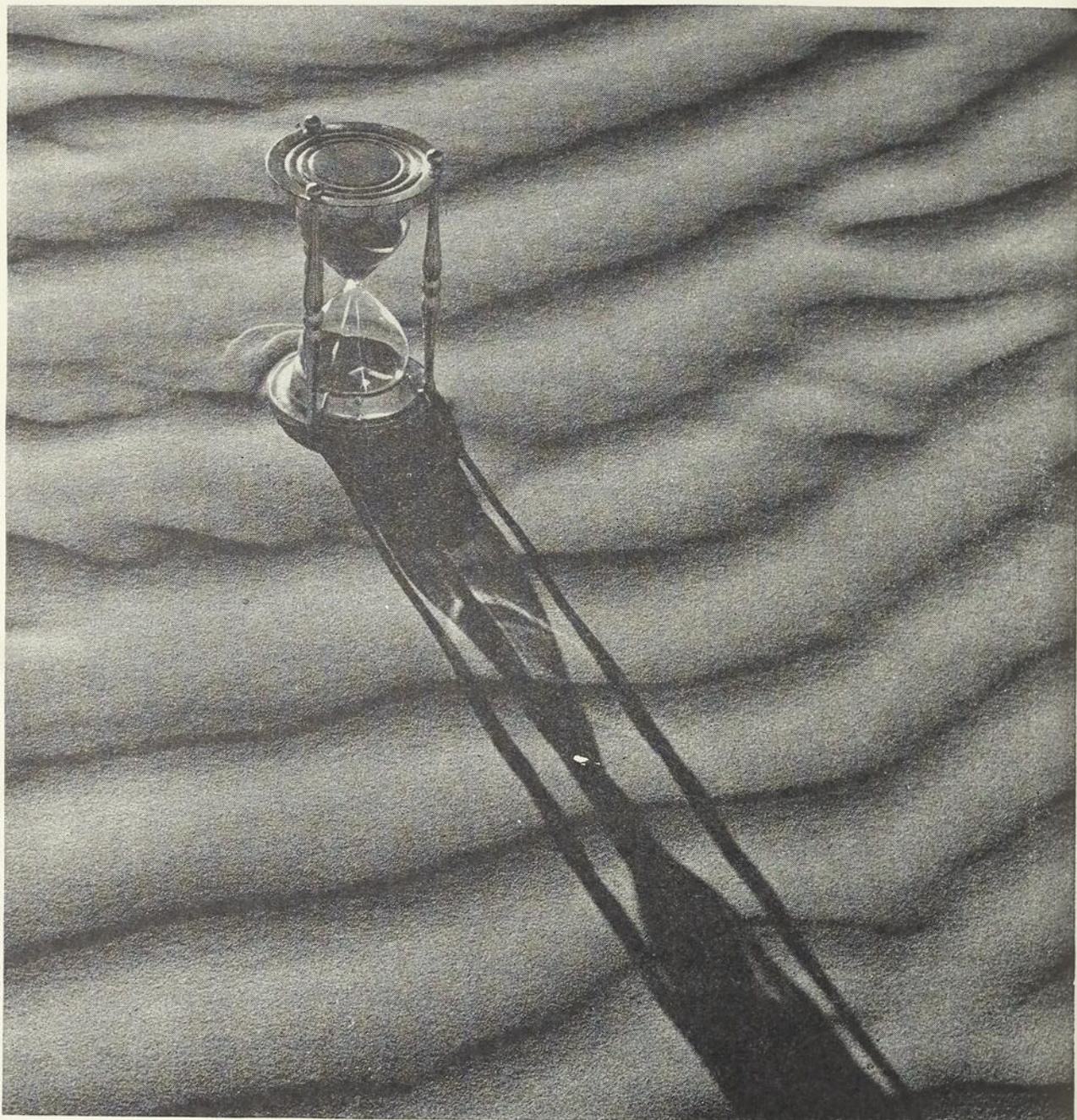
Varicosan

**MÉDICATION PRÉCOCE DES VARICES
ET DES TROUBLES DU SYSTÈME VASCULAIRE**

J. A. Harris
LTD

4510, rue De LaROCHE,

MONTREAL.



L'épreuve du temps

Il y a 14 ans environ, alors que les antibiotiques étaient à leur apogée, un sulfamide d'action brève faisait ses débuts dans la thérapeutique et il était accepté presque aussitôt en urologie. Au cours des années qui suivirent son introduction, cette spécialité — le Gantrisin — est devenue pour ainsi dire le synonyme de sûreté et efficacité dans le traitement des infections génito-urinaires, qualités établies

dans des centaines de publications et par l'expérience de milliers de médecins. Cette longue expérience a valu au Gantrisin le titre de "médicament de choix" dans le traitement des infections génito-urinaires.

Gantrisin® 3,4-diméthyl-5-sulfanilamido- isoxazol
 ® Marque déposée
 Documentation sur demande.

GANFES1



Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal.

Gantrisin Roche

ARTICHOBYL



MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

•

EXTRÊME DOUCEUR DE SON ACTION

•

PAS DE CONTRE-INDICATION

•

4 à 12 dragées par jour, réparties sur la journée.

J. EDDÉ, LIMITÉE, 202, avenue Laurier est, Montréal 14. VI. 9-7306

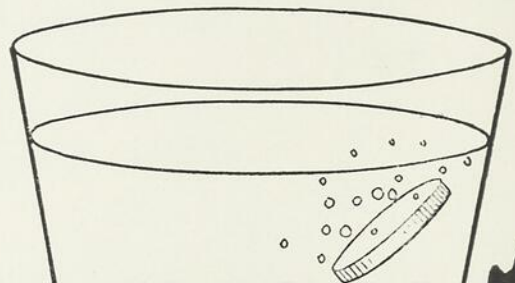
LAXATIF DOUX ET SÛR
Facteur glucosidique de la bourdaine
Diphésatine - Aloïne
 1 à 3 Comprimés le soir

COMPLEX
BOURDAL

NI COLIQUES, NI ACCOUTUMANCE
 NI BELLADONE, NI ANTISPASMODIQUES

NORMO GASTRYL

AÉROPHAGES
DYSPEPTIQUES
GASTRIQUES
FONCTIONNELS



EFFERVESCENT
 UN COMPRIMÉ CONTIENT
 EN SELS DE SODIUM

Bromure	0.25 gm.
Citrate	0.75 gm.
Benzoate	0.12 gm.
Sulfate	0.30 gm.
Phosphate	0.20 gm.
Carbonate acide	0.17 gm.

UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France)

Canada : Laboratoires JEAN OLIVE . MONTRÉAL



Tandéaril[®] Geigy

agent
non-hormonal
anti-inflammatoire

En médecine

Il est indiqué pour le traitement de nombreuses maladies où existe une inflammation aiguë ou chronique non-spécifique.

Il contrôle les symptômes
d'arthrite
d'inflammation péri-articulaire
d'inflammation vasculaire

En chirurgie

Il modifie et soulage la douleur et l'inflammation post-opératoires. Associé aux antibiotiques et au drainage, s'il y a lieu, il contrôle l'inflammation liée aux infections chirurgicales.

Présentation
Tandéaril, monohydrate de 1-phényl-2-(p-hydroxyphényl)-3,5-dioxo-4-n-butylpyrazolidine.
Dragées brunes de 100 mg.
Flacons de 50 et 500.



Produits Pharmaceutiques Geigy,
Montréal

BON MEILLEUR LE MEILLEUR



AUREOMYCIN®, Auréomycine Chlortétracycline, l'antibiotique à large spectre tétracyclique original qui a ouvert un champ d'attaque entièrement nouveau contre l'infection.



ACHROMYCIN® V, Achromycine V Tétracycline HCl, produit résultant de la poursuite des recherches en quête d'un produit amélioré, fournissant de meilleurs taux sériques aux mêmes doses.



DECLOMYCIN®, Déclomycine Déméthylchlortétracycline Lederle, unissant les caractères désirables des tétracyclines plus anciennes et de nouveaux avantages uniques en leur genre. La Déclomycine donne des taux d'activité antibactérienne élevés . . . à des doses plus faibles produisant moins de troubles digestifs . . . et maintient des taux élevés durant le traitement. Cette activité antibactérienne se prolonge pendant 24 heures après la dernière dose, fournissant une protection contre les rechutes.

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Ces antibiotiques Lederle sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada. ®Marque déposée

DENTIÈREMENT CANADIENNE
DECLOMYCIN®

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
- M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
- M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
- M. le professeur Alexander BRUNSWIG, de New-York.
- M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
- M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.

BUREAU

- Président : M. le docteur J.-Avila DENONCOURT.
- Vice-président : M. le professeur Roland CAUCHON.
- Secrétaire général : M. le docteur Jacques BRUNET.
- Secrétaire correspondant : M. le professeur Georges-A. BERGERON.
- Trésorier : M. le docteur Clément JEAN.
- Membres : MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ;
MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, Jean BEAUDOIN, F.-X. BRISSON, Claude BROUSSEAU, Georges NORMAND, Jean-Paul DÉCHÊNE, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Yves ROULEAU et Jean ROUSSEAU.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)

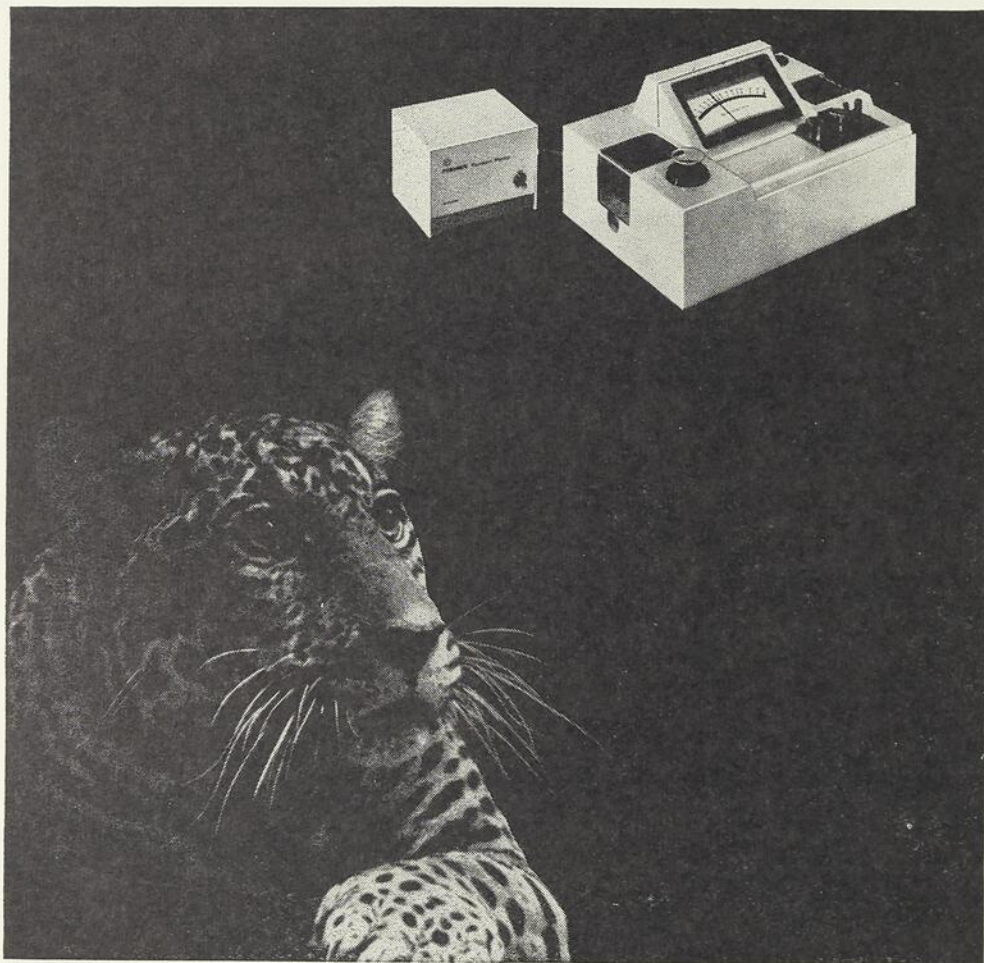


1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général



**RAPIDITE, PRECISION, RINÇAGE AUTOMATIQUE—C'EST
LE NOUVEL HÉMOPHOTOMÈTRE® "FLO-THRU" DE FISHER
POUR DES DÉTERMINATIONS EXACTES D'HÉMOGLOBINE**

On y VERS L'ÉCHANTILLON—0.02 ml de sang total dilué dans 5 ml de solution Drabkin résulte en la formation de cyanmethemoglobine. La LECTURE DIRECTE sur une échelle calibrée de 4 à 20 grammes % d'Hb avec une précision de lecture de ± 0.1 gramme %. Exactitude: ± 0.25 gramme % d'Hb. Le VIDANGE AUTOMATIQUE en 2 secondes par un simple contact. La contamination due à l'échantillon précédent est négligeable éliminant ainsi le rinçage. Grâce à l'Hémophotomètre "FLO-THRU" de FISHER, on n'a plus de cuvettes à assortir, aligner, laver ou manipuler; on n'a plus de tableau de calibration, ni de calculs; la pompe fournie peut avoir des applications variées. **Pour plus d'informations**, demandez le bulletin gratuit FS-248. Ecrivez ou encore appelez Fisher Scientific Ltd., 8505, chemin Devonshire, Montréal 9, Que.

CX-355



FISHER SCIENTIFIC LTD.

Canada's Largest Manufacturer-Distributor of Laboratory Appliances & Reagent Chemicals
Edmonton, Alta. • Montreal, Que. • Ottawa, Ont. • Toronto, Ont.

LA QUALITÉ
DOUBLEMENT VÉRIFIÉE



POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

BETAGÈNE

**FACTEURS DE LA VITAMINE "B"
AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES**

élixirs : BETAGÈNE

BETAGÈNE FER ET FOIE

BETAGÈNE ET B₁₂

comprimés : BETAGÈNE ET FOIE

BETAGÈNE FER ET FOIE

BETAGÈNE SUPER

injectables : BETAGÈNE (10 cc.)

BETAGÈNE ET B₁₂ (10 cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL



TOUS DEUX ONT BESOIN DE FER MAIS...
il s'étouffe... elle avale difficilement

LA SOLUTION:

LE NOUVEL IBÉRET* LIQUIDE

FER, COMPOSÉ VITAMINIQUE B ET VITAMINE C

Spécialement destiné au patient qui a besoin d'un hématopoïétique liquide

THÉRAPEUTIQUE: Pour la prévention et le traitement des déficiences en fer et des anémies de la nutrition et comme supplément à la nutrition. La formule bien conçue assure l'hématopoïèse maximale. La dose peut être réduite pour usage prophylactique.

COMMODITÉ: Deux doses par jour. Aucune crainte d'oublier le médicament durant l'après-midi. Prenez votre Ibéret Liquide aux moments les plus appropriés: le matin et le soir.

SAVEUR: Une douce saveur de menthe-framboise rend l'usage agréable et la collaboration du patient est assurée même durant les traitements prolongés.

Chaque cuillerée à thé (5 ml) contient:

Sulfate ferreux, U.S.P.....	131.25 mg
(fer métal — 26.25 mg)	
Acide ascorbique (C).....	37.5 mg
Vitamine B ₁₂	6.25 mcg
Chlorhydrate de thiamine (B ₁).....	1.5 mg
Riboflavine (B ₂).....	1.5 mg
Niacinamide.....	7.5 mg
Chlorhydrate de pyridoxine (B ₆).....	1.25 mg
d-Panthénol.....	2.5 mg
Alcool 1%	

Posologie: Adultes: 2 cuillerées à thé 2 fois par jour (après les repas). Enfants et nourrissons: 1 cuillerée à thé 2 fois par jour (après les repas). Dose prophylactique courante: la moitié de la dose thérapeutique.

*Nom déposé

**LABORATOIRES ABBOTT
LIMITÉE**

MONTRÉAL • TORONTO • WINNIPEG • VANCOUVER



40963F

ÉDITORIAL

PERSPECTIVE DE TRAITEMENT DE LA MORT CLINIQUE PAR ASPHYXIE

L'enseignement physiopathologique classique nous a appris à reconnaître deux variétés de mort : la mort clinique, caractérisée par l'arrêt de la respiration et du cœur ; la mort biochimique, qui lui fait rapidement suite, désintégration irrémédiable des cellules de l'organisme. La médecine moderne a taillé de larges brèches dans la renommée d'irréversibilité de la première. La réanimation en effet n'est plus un miracle : elle est devenue un art et une profession. La liste va s'allongeant chaque jour des individus qui, après avoir présenté tous les signes cliniques de la mort, ont été littéralement ressuscités et ramenés à une vie utile. L'angineux qui meurt subitement peut souvent être réanimé si le traitement approprié est institué. L'arrêt cardiaque sur la table d'opération est éminemment curable. Cependant, parmi les causes de mort subite susceptibles de recevoir un traitement efficace, l'asphyxie occupe une place de choix : par sa fréquence tout d'abord, puisqu'elle cause la mort d'environ 75 000 individus par année sur le continent nord-américain ; par son absolue réversibilité ensuite, car elle frappe des gens auparavant en excellente condition physique, au myocarde normal, et dont la physiologie n'a été perturbée par aucune drogue. Qu'il s'agisse de suffocation, de strangulation, de noyade, d'électrocution ou d'obstruction respiratoire, le mécanisme sous-jacent demeure toujours le même : carence d'oxygène au niveau des cellules, accumulation d'anhydride carbonique et acidose respiratoire.

Negowskii, un savant russe qui, depuis quelques années, consacre sa vie à scruter les problèmes de la mort, formulait récemment la prédiction suivante : « Il est probable qu'à la fin du siècle présent, tout patient frappé de mort subite recevra un traitement actif et couronné de succès. » Cette phrase contraste étrangement avec celle que Flagg, un éminent anesthésiste américain, écrivait en 1944 : « Le rythme croissant de la mort asphyxique est un reproche adressé au médecin et une disgrâce pour la profession. » Quelle distance énorme entre ces deux réflexions ! d'un côté, l'amertume, de l'autre, l'espoir ; d'un côté, la mort, de l'autre, la vie !

Nous reconnaissons que, depuis le moment où le professeur Flagg nous couvrait à juste titre de son blâme, la science qui s'occupe du traitement des asphyxies a fait des

progrès étonnants. La technique de respiration artificielle s'est enrichie d'un atout précieux : la respiration bouche à bouche. De multiples adjuvants mécaniques (canules, tubes, respirateurs manuels ou automatiques) inventés parfois pour des raisons d'esthétique, ont été proposés aux réanimateurs pour lever leur répugnance instinctive et faciliter leur travail. De son côté, l'arrêt cardiaque ne nécessite généralement plus aujourd'hui un traitement chirurgical : le simple massage effectué par voie thoracique externe, par pression manuelle rythmique sur le sternum, s'est avéré hautement efficace, et la littérature médicale ne cesse plus de rapporter les succès merveilleux obtenus par cette technique. L'hypothermie, la transfusion intra-artérielle et la défibrillation électrique des ventricules ont pour leur part conduit dans certains cas à des survies inespérées.

L'enseignement professoral universitaire et hospitalier a instruit la génération montante des jeunes médecins de ces possibilités thérapeutiques. De multiples publications dans les revues médicales et paramédicales ont renseigné les praticiens plus âgés sur le sujet. Malheureusement, il ne semble pas que cet enseignement ait été répandu chez nous de façon suffisante dans le grand public. Or c'est précisément l'homme de la rue, l'ouvrier, le fonctionnaire, la ménagère et le sportif qui doivent être endoctrinés, entraînés dans le traitement immédiat de l'asphyxie. C'est eux qui sont les premiers arrivés sur les lieux de l'accident, et c'est entre leurs mains que repose réellement la survie du malade. L'asphyxie, en effet, accomplit son œuvre destructrice très rapidement : l'inconscience survient après 15 à 30 secondes d'anoxie brutale ; trois minutes plus tard, le cerveau humain commence à présenter les stigmates d'une dégénérescence irréversible. En théorie, un laps de temps aussi bref entre l'accident asphyxique et l'apparition des dommages irréversibles ne permet pas au médecin ou à l'ambulancier de se rendre sur les lieux pour y entreprendre une réanimation réellement efficace. Nous ne pouvons nous empêcher de songer que malgré toute sa hâte et toute sa bonne volonté, le médecin ne peut le plus souvent qu'administrer un traitement très tardif et en conséquence voué à l'échec en raison des lésions anoxiques irrémédiables déjà installées. Ce délai inévitable est fatal. Combien de décès catastrophiques dus à l'asphyxie auraient pu être évités si seulement l'entourage immédiat avait mis en œuvre au bon moment, c'est-à-dire dans les toutes premières minutes qui suivent l'accident, une réanimation cardio-respiratoire simple autant qu'efficace.

Nous voulons insister sur ce double aspect, respiratoire et cardiaque, de la réanimation : la respiration artificielle ne peut oxygéner et ressusciter les centres vitaux sans le secours d'une circulation sanguine suffisante ; rien ne sert d'emplir les poumons d'oxygène si, à cause de l'inactivité ventriculaire, il n'est pas véhiculé vers les cellules. La réciproque est aussi vraie : le massage cardiaque ne devient efficace que s'il s'épaule sur une respiration artificielle bien exécutée. Chez l'individu frappé de mort apparente, la respiration artificielle et le massage cardiaque forment donc un tout indissociable. C'est une thérapeutique à usage polyvalent, qu'il faut mettre en œuvre immédiatement et comme de façon réflexe chez tout individu en état de mort apparente par suite

- de noyade,
- d'électrocution,

- d'intoxication par l'oxyde de carbone,
- d'empoisonnement aigu par les médicaments,
- de suffocation par la fumée ou la compression,
- de strangulation accidentelle,
- d'obstruction respiratoire par un corps étranger (après ablation, au préalable, de ce dernier).

Il y aurait beaucoup à dire sur chacun de ces sujets. Le traitement physiopathologique de la noyade, suivant qu'elle survient en eau douce ou en eau salée, a considérablement évolué depuis quelques années. L'utilisation d'oxygène hyperbare au moyen de chambre de compression raccourcit énormément la récupération de l'intoxiqué à l'oxyde de carbone. Mais ces thérapeutiques appartiennent à la spécialisation et ne s'administrent qu'en milieu hospitalier. Or c'est sur le lieu même de l'accident que se sauve la vie de l'asphyxié, alors que sa survie est consolidée par le traitement hospitalier ultérieur. Sans aucun instrument compliqué, et parfois après quelques minutes seulement de respiration artificielle et de massage cardiaque habilement pratiqués, le réanimateur rendra la vie au malade si ces manœuvres sont instituées en dedans de ce délai strict de trois minutes que nous avons mentionné. Notons que dans certains cas où la mort asphyxique remonte déjà à plusieurs minutes, il faut, avant d'entreprendre le traitement, tempérer notre enthousiasme, savoir apprécier le degré existant de nécrose cérébrale et respecter la mort.

Le progrès éventuel de la médecine prophylactique et thérapeutique repose souvent sur la réalisation d'un plan audacieusement préconçu par quelques savants clairvoyants. Flagg, Beck et Negowskii entrent dans cette catégorie de médecins qui ouvrent des horizons et tracent des voies pour l'avenir. Les deux premiers ont fondé, il y a huit ans, un cours de réanimation cardio-respiratoire auquel quelques milliers d'Américains doivent leurs connaissances théoriques et pratiques sur la mort anoxique et sur son traitement d'urgence. Negowskii, de son côté, écrit que 17 000 médecins venus de tous les coins de l'Union soviétique ont assisté à ses cliniques de réanimation et en ont tiré des notions importantes sur la pathologie et le traitement de l'« état terminal ». Où en sommes-nous dans notre pays à ce point de vue? Au stage des tentatives et des suggestions. Et cette période d'indécision coûte cher en vies humaines. Ce ne sont certes pas les moyens de propagande qui manquent: journaux, télévison, distribution de circulaires illustrées, cours populaires donnés par les praticiens et les spécialistes en réanimation. Nous croyons fermement que le geste thérapeutique le plus efficace que le médecin puisse poser pour sauver la vie des asphyxiés est de mener à bonne fin l'éducation populaire sur le sujet.

Raynald DÉRY, F.R.C.P. (C),
département d'anesthésie-réanimation
de l'Hôtel-Dieu de Québec

BIBLIOGRAPHIE

1. DREISBACH, Robert H., Poisoning, diagnosis and treatment, *Lange Medical Publication*, California, 1961.
2. FLAGG, Paluel J., The art of resuscitation, *Reinhold Publishing Corporation*, New-York, 1944.
3. NEGOWSKII, V. A., Resuscitation and artificial hypothermia, *Consultants Bureau*, New-York, 1952.

ECZÉMATIDES PAPULO-CIRCINÉES MIGRATRICES *

Bernard DUPERRAT†

médecin de l'Hôpital Saint-Louis, Paris

Dans un article célèbre, Darier avait étudié en 1917 le problème complexe des éruptions annulaires centrifuges récidivantes. Le titre de cet article est précis : « De l'érythème annulaire centrifuge (érythème papulo-circiné migrateur et chronique) et de quelques éruptions analogues. » Se basant sur une observation personnelle, sur une observation de Otto-Sachs et sur une observation de B. Lipschutz, il individualise un érythème annulaire d'un type particulier qu'il distingue soigneusement de trois autres dermatoses :

1. les eczématides papulo-circinées migratrices ;
2. la dermatite herpétiforme dans sa variété papulo-circinée ;
3. l'impétigo circiné à grands anneaux migrateurs.

Nous suivons, depuis trois ans, une éruption circinée récidivante sur laquelle, précisément, ces quatre diagnostics ont été tour à tour évoqués par les médecins, le dossier faisant un va-et-vient continu entre le fichier de l'érythème annulaire centrifuge de Darier, le fichier des eczématides, le fichier du Dühring et le fichier de l'impétigo.

Il nous paraît intéressant de reprendre cette observation en détail car elle soulève plusieurs problèmes nosologiques et étiologiques.

OBSERVATION

Monsieur Michel C., né le 3 avril 1924, monteur électricien, n'a aucun antécédent cutané.

* Travail présenté à la réunion de l'Association canadienne de dermatologie, à Toronto, le 14 juin 1963.

† Professeur Bernard Duperrat, 176, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Il présente une légère insuffisance hépatique qui semble liée à un éthylisme d'ailleurs discret. Le 5 septembre 1955, il est victime d'un accident du travail : piqûre de la paume de la main gauche par un fil de cuivre couvert de poussière. La petite plaie suppure pendant une quinzaine de jours et s'accompagne très rapidement d'une nappe d'érythème très prurigineuse. Il convient d'insister particulièrement sur ce mode de début parfaitement décrit par l'intéressé. La nappe d'érythème et le prurit sont éclos autour de la plaie. Puis, secondairement, la paume de la main droite a été prise. Et pendant plusieurs mois, ce sujet a été soigné pour une dysidrose des deux mains. Celle-ci s'est accompagnée de nombreuses localisations, d'une part, d'un intertrigo des plis et des orteils, d'autre part, d'un eczéma suintant rétro-auriculaire, de pityriasis du cuir chevelu, de pityriasis de la face, d'éruption géné-

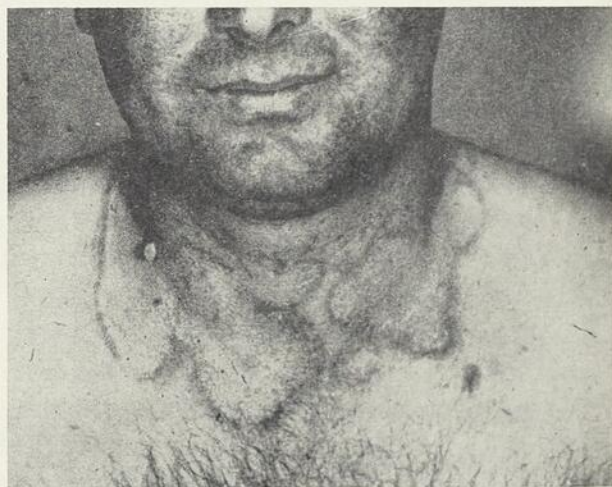


Figure 1. — Aspect du malade. Les larges circinations prurigineuses se renouvellent depuis huit ans, malgré de multiples traitements antihistaminiques et corticoïdes.

ralisée, d'hydrosadénite de l'aisselle. Ces éruptions, très polymorphes, se sont succédées ou intriquées, sans interruption, pendant cinq ans, résistant à tous les traitements. Elles avaient, comme caractère commun, d'être très prurigineuses et de s'intriquer avec des manifestations franchement microbiennes, telles que des supurations folliculaires et des hydrosadénites.

Lorsque nous voyons le malade, le 28 juin 1960, aimablement envoyé par Monsieur le docteur Léger, de Meaux, nous observons une éruption d'un type tout à fait particulier. Le cou, le thorax, les bras et les jambes sont recouverts par des éléments en disques, en cercles, en anneaux, dont le diamètre est de un à dix centimètres. Lorsqu'on examine un de ces disques, on observe à la périphérie une saillie rouge et ferme, large de deux à cinq millimètres, haute de un à deux millimètres, donnant, au toucher, la sensation d'une cordelette. Nous retrouvons exactement la description de Darier : « Sur la crête, l'épiderme est tendu et luisant. En dehors la rougeur s'arrête net au pied du talus et, immédiatement à côté, la peau paraît normale. En dedans au contraire, persiste une teinte jaunâtre et sur une zone de un centimètre de largeur environ l'épiderme est flétri et se détache ». Insistons sur ce caractère desquamatif. Quand il est très marqué, le diagnostic de séborrhéides est flagrant mais, dans certains cas, il est à peine apparent ou même absent. La progression des arceaux est aisément mise en évidence par des calques. Nous

retrouvons la progression d'environ un centimètre par semaine comme l'avait notée Darier. Si bien que l'éruption se remanie sans cesse et que le malade, avec des éléments d'âges différents, présente, à chaque visite, un nouvel aspect.



Figure 3. — Circinations dans l'aisselle.



Figure 4. — Doubles circinations concentriques à la face interne des bras.



Figure 2. — Noter la discrétion de la desquamation du bord interne des circinations.



Figure 5. — Doubles circinations à la face externe de l'avant-bras.

Un certain nombre de recherches sont faites : le streptocoque est mis en évidence à plusieurs reprises par la culture des squames. L'intradermo-réaction au streptocoque entraîne une réaction intense. Cependant, il existe des intolérances de contact ; certaines ont déjà été mises en évidence : intolérance à l'Omo, à l'ammonium quaternaire, au goudron, à l'ichtyol, au bleu de méthylène, au mycodécyl. Nous trouvons également l'intolérance à la paraphénylène-diamine et l'intolérance à la phénothiazine.

La biopsie montre une importante spongiose épidermique avec parakératose desquamative.

Les traitements antibiotiques et l'Aspergilline n'ont aucune action thérapeutique. Par contre, une série d'injections intradermiques de Strepto-Vaelydun, à doses infinitésimales, semble apporter une certaine sédation.

Le 24 décembre 1960, nouvelle rechute de l'éruption avec subictère et perte de poids de 11 kg. Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont en faveur d'une poussée d'hépatite aiguë. Le repos, le régime, les bacilles lactiques, la strychnine et le Syncortyl amènent la guérison de l'ictère.

Le 11 mars 1961, on fait une nouvelle série de Strepto-Vaelydun. Le malade semble guéri lorsque, le 3 juin 1961, à la suite d'une chute de cinq mètres (miraculeusement supportée) il fait une nouvelle poussée prurigineuse.

Le 13 janvier 1962, nouvelle rechute. Pour la première fois, un antibiotique, la Propiocrine, semble agir.

Le 9 juin 1962, nouvelle rechute : la plupart des éléments ont une double circination. Elle est également abrégée par la Propiocrine.

Mêmes incidents le 17 juillet 1962 après une grippe et le 9 mars 1963 également après une grippe.

En conclusion, le cas de Monsieur C. paraît intéressant :

a) au point de vue étiologique : piqûre septique (accident du travail) survenant sur un terrain hépatique ;

b) au point de vue sémiologique : aspect circiné de l'éruption en tous points comparable à l'ob-

servation n° 4 de Darier ; cette éruption étant intriquée avec des manifestations très polymorphes et très complexes : dysidrose, intertrigo, pityriasis, folliculites ;

c) au point de vue évolutif : poussées ininterrompues pendant huit ans avec un épisode d'hépatite aiguë ;

d) au point de vue allergique, il existe une double allergie : allergie microbienne au streptocoque, allergies multiples de contact ;

e) au point de vue thérapeutique : échec complet des corticoïdes et des antihistaminiques, succès partiel de la désensibilisation au streptocoque et succès remarquable de la Propiocrine.

DISCUSSION

Un tel cas soulève le diagnostic des érythèmes circinés migrants.

Mais d'abord une première question se pose : Quelle différence y a-t-il entre notre cas et l'*erythema figurata perstans* de Wende ?

Nous nous sommes reporté à l'article que Grover William Wende, de l'université de Buffalo, fit paraître en 1908 dans *Trans. Cutan. Med. and Surg.* Que lisons-nous ? : « Such cases are few in number . . . the disease begins with scattered and isolated papules, which tend to fade at the center while extending peripherally, thus forming circinate erythematous outlines. The outer half of the advancing margin is smooth and slight. They raised, the inner edge scaly and desquamating — a marked feature — the surface over which the disease has traveled is sometimes slightly scaly and pigmented. The larger lesions vary in size from a 25 cent piece to the palm of the hand, occasionally larger. The rings assume circinate, annular, dissoid, confluent, gyrate or zigzag forms. »

C'est exactement l'aspect de notre malade.

Le diagnostic se pose dès lors, ainsi que Darier l'a lumineusement détaillé, avec :

1. l'érythème annulé centrifuge ;
2. la variété circinée de la dermatite de Dühring ;

3. L'impétigo circiné à grands anneaux migrants.

1. *L'érythème annulaire centrifuge* est constitué par des circinations en bourrelet palpable, de coloration rose vif. Elles ne sont ni desquamantes ni prurigineuses. L'évolution par poussées successives interminables est la même. Mais l'histologie, au lieu de montrer la spongieuse épidermique remarquable des eczématides, décèle un épiderme quasi intact reposant sur le derme œdémateux. Enfin, l'étiologie de l'érythème annulaire centrifuge est presque toujours inconnue : la découverte de quelques cas de rickettsioses ne résolvant pas leur problème.

2. *La variété circinée de la dermatite herpétiforme de Dühring* manifeste tôt ou tard quelques vésicules reconnaissables, les éléments à contour festonné affectent une desquamation en collette interne blanche déchiquetée, le prurit est présent, l'évolution est améliorée par l'épreuve du Dagénan ou de la Disulone, et surtout les cultures stériles accompagnent un aspect histologique de microbulles franches, souvent gorgées d'éosinophiles.

3. *L'impétigo circiné à grands anneaux migrants* est fait de bourrelets dont le rebord externe est marqué par une pustulation plane et flasque qui donne des crotelles mélicériques (Darier) ; la progression est très rapide, la repullulation se produit sur les aires guéries, d'où des cercles concentriques ; le prurit est modéré ; les cultures montrent aisément les staphylocoques associés ou

non aux streptocoques ; le traitement local par le vieil oxyde jaune de mercure donne des résultats immédiats.

* * *

Ainsi nous avons l'impression que dans le groupe encore obscur des érythèmes circinés, les eczématides papulo-circinées migratrices se confondent avec l'érythème figuré *perstans* de Wende tout en se séparant de l'érythème annulaire centrifuge de Darier. Lorsqu'elles sont très desquamantes leur rattachement aux eczémas est aisé. Au contraire lorsqu'elles sont très infiltrées et à peine desquamantes elles risquent d'être prises pour l'érythème annulaire centrifuge. Ce diagnostic n'est point sans intérêt. Dans le cas des eczématides en effet, la multiplicité des causes allergéniques s'oppose à la pauvreté étiologique du Darier. Dans le cas que nous rapportons, l'hyperallergie au streptocoque s'allie à de nombreuses intolérances de contact.

RÉSUMÉ

Observation suivie pendant trois ans d'une dermatose circinée prise tour à tour pour un érythème annulaire de Darier, une maladie de Dühring, un impétigo migrateur, et qui est en fait un cas typique d'eczématides papulo-circinées migratrices dont l'étiologie est double : hypersensibilité streptococcique et intolérances multiples de contact.

ÉVOLUTION D'UN BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE COMPLET POSTCHIRURGICAL CHEZ UNE FILLETTE DE SIX ANS

(Implantation d'un stimulateur interne)

Ghislaine GILBERT, Bertrand TARDIF,
Gilles LEPAGE et Paul DAVID

*Institut de cardiologie de Montréal
et Hôpital Marie-Enfant*

INTRODUCTION

Le bloc auriculo-ventriculaire complet est un trouble du rythme secondaire à une lésion du faisceau de His ou de ses branches. Les principales causes sont :

1. L'athérosclérose des dernières décades de l'existence ;
2. Les blocs d'origine congénitale qui accompagnent une cardiopathie congénitale ou qui sont dus à une dystrophie isolée du faisceau de His ;
3. Les blocs d'origine inflammatoire qui sont souvent transitoires, principalement dans les myocardites ;
4. Les blocs postopératoires qui compliquent la fermeture de la communication interventriculaire en bordure de laquelle chemine le faisceau de His.

Le bloc auriculo-ventriculaire complet expose aux syncopes (syndrome de Stokes-Adams) par pause ventriculaire ou, parfois, par fibrillation ventriculaire. Ces syncopes peuvent entraîner la mort subite. Nous présentons l'évolution d'un bloc auriculo-ventriculaire complet survenu chez une fillette de six ans, à la suite de la fermeture d'une communication interventriculaire. Cinq mois plus tard, des crises de Stokes-Adams sont apparues et un stimulateur interne (*pace-maker*) a été implanté.

OBSERVATION

H.D. est une fillette de six ans, hospitalisée à l'Institut de cardiologie en avril 1962, pour éva-

luation d'une cardiopathie congénitale. L'enfant pesait six livres à la naissance. Vers l'âge de deux ans, les parents ont observé une dyspnée d'effort et de la fatigabilité, ainsi que des infections respiratoires répétées. Le souffle cardiaque a été découvert un an plus tard, lors du traitement d'une bronchite. L'état de l'enfant est demeuré stationnaire jusqu'à son hospitalisation en avril 1962.

A l'examen, le développement physique est dans les limites de la normale, avec un poids de 35 livres et une taille de 43 pouces. L'examen du thorax révèle un *pectus excavatum* discret. A la palpation, il n'y a pas de *thrill*. L'auscultation cardiaque montre un rythme régulier avec une fréquence à 100 à la minute. On entend un souffle systolique de moyenne intensité, le long du bord gauche du sternum, maximum aux troisième et quatrième espaces gauches, irradié à la région rétrosternale. Le deuxième bruit pulmonaire est très accentué et palpable. L'auscultation pulmonaire est négative et le foie n'est pas hypertrophié. Il n'y a pas de cyanose et les pulsations aux membres sont normales. La pression artérielle est à 90/60 mm de Hg aux membres supérieurs et à 100/70 mm de Hg aux membres inférieurs.

L'électro-cardiogramme (figure 1) montre un rythme sinusal à 120, un axe à +95°, une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique et une hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge diastolique. Radiologiquement,

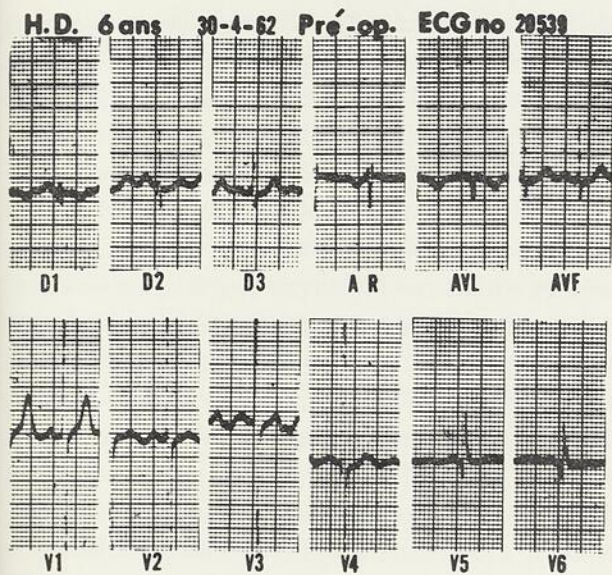


Figure 1. — Electrocardiogramme préopératoire.

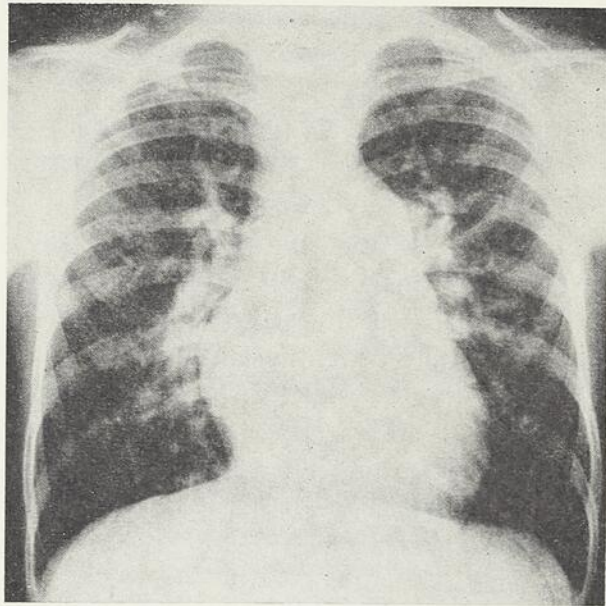


Figure 2. — Radiographie thoracique préopératoire : H. D., 6 ans.

le cœur est augmenté de volume avec un index cardiothoracique de 10/18 cm (figure 2). L'arc moyen est très convexe et la vascularité pulmonaire est augmentée, au niveau des hiles et jusqu'en périphérie. A l'examen fluoroscopique, on note une hyperpulsatilité de l'arc moyen et des artères pulmonaires.

Cliniquement, nous faisons le diagnostic d'une communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire et demandons un cathétérisme cardiaque.

Le cathétérisme cardiaque (tableau I) est fait le 2 mai 1962 par le docteur Marc Savard. Les

données hémodynamiques confirment la présence d'une communication interventriculaire avec *shunt* gauche-droit important, évalué à 80 pour cent du flot pulmonaire. L'hypertension pulmonaire est importante, atteignant presque le niveau systémique, avec des résistances pulmonaires légèrement augmentées. Les courbes de dilution montrent la présence d'un *shunt* gauche-droit important et l'absence de *shunt* droit-gauche, au niveau ventriculaire. La saturation périphérique est normale.

TABLEAU I

Cathétérisme cardiaque

	PRESSIONS, EN MM DE HG			OXYMÉTRIE	
	Systolique	Diastolique	Moyenne	Saturation, en pourcentage	Volume, en pourcentage
Veine cave supérieure.....	—	—	—	75	11,4
Oreillette droite.....	8	3	5	80	12,1
Ventricule droit (remplissage).....	80	4-8	35	90	13,6
Ventricule droit (chasse).....	80	2-7	45	93	14,6
Tronc de l'artère pulmonaire.....	80	43	61	91	13,8
Artère pulmonaire gauche.....	80	44	60	91	13,8
Artère pulmonaire droite.....	83	45	58	92	13,9
Artère fémorale.....	100	68	84	100	15,2

Il s'agit donc d'une communication interventriculaire avec hypertension pulmonaire et résistances pulmonaires peu élevées. Le *shunt* gauche-droit est important. Ce type de communication interventriculaire peut bénéficier grandement d'une correction chirurgicale.

La chirurgie cardiaque est faite le 30 mai par le docteur Gilles Lepage, qui utilise la circulation extracorporelle sous hypothermie modérée. La communication interventriculaire mesure 1,5 cm de diamètre et est située à la partie postéro-inférieure de la crête supra-ventriculaire. Elle est fermée par suture directe. A la fin de l'opération, on note la présence d'un bloc auriculo-ventriculaire complet (figure 3) avec une fréquence cardiaque à 55 à la minute. Le chirurgien place deux fils métalliques dans la paroi du ventricule droit, pour jonction à un stimulateur externe

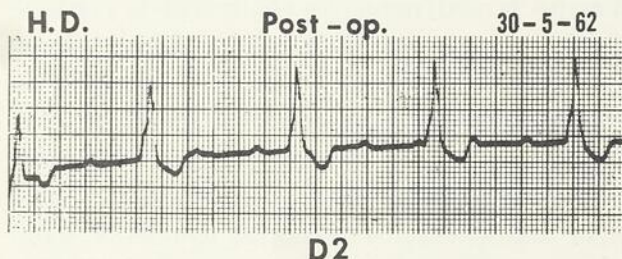


Figure 3. — Electrocardiogramme quelques heures après l'opération : bloc auriculo-ventriculaire complet.

actionné par des batteries (*pace-maker* cardiaque). On fixe le stimulateur cardiaque de façon à donner des chocs à une fréquence de 100 à la minute.

Deux jours après l'installation du stimulateur électrique, on essaie de l'arrêter graduellement, mais il se produit un arrêt ventriculaire d'environ 30 secondes, avec une courte crise de Stokes-Adams et reprise d'un rythme idio-ventriculaire à 54 à la minute. On décide de laisser le stimulateur en place. Le cinquième jour après l'intervention, la fréquence du *pace-maker* est réduite à 75 à la minute. Le 13^e jour, le stimulateur est changé pour un stimulateur plus petit, portatif. Du 13^e au 16^e jour après l'opération, la fréquence du stimulateur est ralentie d'une façon graduelle, avec surveillance rigoureuse. Le stimulateur est

enlevé le 16^e jour. La fréquence ventriculaire se maintient entre 48 et 52 à la minute et il ne se produit plus d'arrêt cardiaque. Le 20^e jour après l'opération, les électrodes myocardiques sont enlevées et un traitement médical est alors institué. On donne d'abord cinq mg d'Isuprel aux quatre heures. Comme la fréquence cardiaque ne semble pas influencée par cette médication, on augmente la dose neuf jours plus tard à 10 mg aux quatre heures, sans accélération cardiaque évidente. La fréquence cardiaque avec ou sans Isuprel se maintient aux environs de 50 à la minute. Comme l'Isuprel ne semble pas efficace, il est arrêté progressivement après 20 jours de traitement. Les stéroïdes ont été utilisés dès le lendemain de l'opération et diminués graduellement, jusqu'au 30^e jour après l'intervention.

Sept semaines après l'opération, la fillette est transférée à l'Hôpital Marie-Enfant pour une période de traitement et d'observation de trois mois, avec reprise graduelle d'une activité modérée. Elle ne présente aucune crise syncopale et la fréquence cardiaque se maintient entre 50 et 54 à la minute. Son électrocardiogramme montre toujours un bloc auriculo-ventriculaire complet. Cinq mois après l'opération, l'enfant retourne dans sa famille. On insiste sur l'importance d'éviter les efforts physiques et les parents sont aussi informés de la méthode de massage cardiaque externe et de l'emploi de l'Isuprel, en cas de syncope. Trois jours après son retour à la maison, après quelques minutes de jeu à l'extérieur, l'enfant s'écroule en montant un escalier. La mère se précipite aussitôt et constate que sa fille est cyanosée et inconsciente. Malgré son affolement, elle commence le massage cardiaque externe, avec la respiration bouche-à-bouche. A l'arrivée du médecin de famille, le docteur Jean-Paul Couture, de Sainte-Anne-des-Monts, l'enfant est polypnéique et obnubilée. Elle est transportée d'urgence à l'Hôpital. Le lendemain, deux nouvelles crises de Stokes-Adams surviennent au repos, avec cyanose et convulsions. Les manœuvres de sauvetage réussissent chaque fois à redonner des signes vitaux satisfaisants. L'état de conscience demeure légèrement altéré mais la

fréquence cardiaque se maintient à 50 à la minute, avec Isuprel en suppositoires aux quatre heures. Un électrocardiogramme pris à ce moment, le 17 octobre 1962, montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec des extrasystoles ventriculaires (figure 4a). Le docteur J.-P. Couture communique avec nous et nous recommandons le transfert de l'enfant à l'Institut de cardiologie, pour implantation d'un *pace-maker* interne.

A son arrivée, à l'Institut, le 19 octobre la patiente est encore obnubilée. Elle présente un signe de Babinski positif à gauche, un cœur irrégulier à 50 à la minute. L'électrocardiogramme montre le bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence ventriculaire à 60/min. (figure 4b). Un moniteur cardiaque est installé avec électrodes externes et le stimulateur est prêt à fonctionner, en cas d'urgence. Trois jours plus tard, on procède à l'installation d'un stimulateur interne temporaire. L'électrode active est mise au contact de l'endocarde du ventricule droit, par un cathéter cardiaque, à partir de la veine jugulaire interne droite, sous anesthésie locale. Une électrode indifférente est placée dans la peau, sous la clavicule droite. Le seuil de stimulation est de 2,5 volts. Le voltage est cependant laissé à six volts pour plus de sécurité, avec une fréquence contrôlée de 80 à la minute. Ce stimulateur qui est employé pour une période limitée permet de préparer l'enfant à une thoracotomie pour l'installation d'un stimulateur de longue durée. Trois jours plus tard, l'enfant est jugée prête pour l'opération.

Implantation d'un *pace-maker* abdominal. Le 25 octobre 1962, le docteur Gilles Lepage procède à l'installation d'un stimulateur interne sous-cutané avec électrodes myocardiques. Sous anesthésie générale, une thoracotomie antérieure gauche est faite ainsi qu'une courte incision horizontale à gauche de l'abdomen. A cet endroit, une pochette est développée dans le tissu sous-cutané, de façon à pouvoir y loger un stimulateur miniature, muni de piles de longue durée. Ce stimulateur* prévoit une durée de fonctionnement de cinq ans environ, au terme duquel, il devra

être remplacé par une minime intervention qui peut être faite sous anesthésie locale. Le péricarde est ouvert et les fils du stimulateur sont implantés dans le myocarde sur la paroi du ventricule gauche, à environ un cm l'un de l'autre. On observe que le stimulateur interne fait se contracter le cœur à une fréquence d'environ 75/min. Les deux fils sont alors fixés à la partie supérieure de l'incision péricardique et on leur fait faire une large boucle, de façon à éviter toute angulation. Les suites opératoires sont simples et l'électrocardiogramme

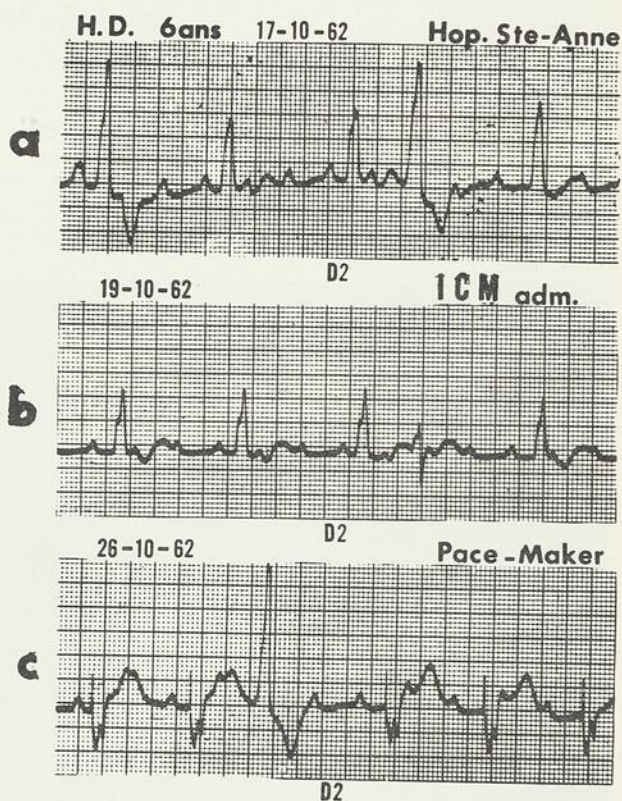


Figure 4.
a) Electrocardiogramme après la première crise de Stokes-Adams.
b) Electrocardiogramme avant l'installation du stimulateur électrique.
c) Electrocardiogramme le lendemain de l'implantation du stimulateur électrique.

du 26 octobre montre un bloc auriculo-ventriculaire complet avec une fréquence ventriculaire à 75/min. La contraction ventriculaire est précédée d'une onde positive correspondant à l'activité du stimulateur (figure 4c).

Deux semaines après cette seconde intervention, l'enfant est transférée à l'Hôpital Marie-Enfant

* Stimulateur interne fabriqué par la Compagnie Electrodyne.

pour observation. Quatre mois plus tard, son état est jugé assez satisfaisant pour qu'elle retourne à la maison. Au départ, elle partage les activités de nos jeunes convalescents et son cœur est régulier, avec une fréquence stable de 75/min. L'électro-cardiogramme du 12 février 1963, montre une réponse ventriculaire régulière au stimulus du *pace-maker* (figure 5). A l'auscultation, il n'y a plus de souffle cardiaque. La pression artérielle est à 100/70. Une radiographie de profil (figure 6) permet de suivre le trajet des deux fils conducteurs qui vont de la pointe du cœur au stimulateur interne que nous pouvons voir en place, sous la peau de l'abdomen. Une photo (figure 7) montre au départ, les cicatrices thoraciques de réparation de la communication interventriculaire (au centre) et d'implantation des électrodes dans le myocarde ventriculaire gauche (sous-mamelonnaire). Plus

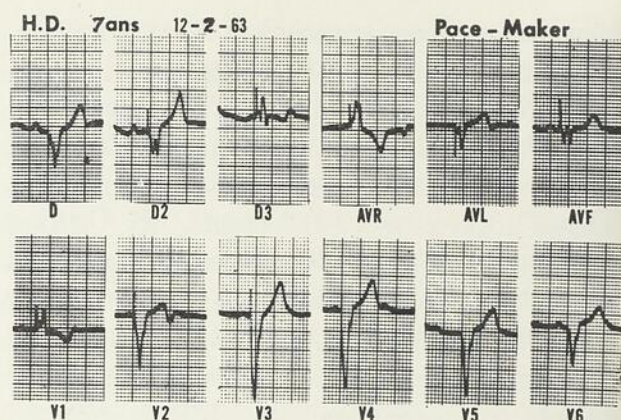


Figure 5. — Electrocardiogramme quatre mois après l'installation du stimulateur électrique.

bas, on remarque l'incision abdominale faite pour enfouir dans les tissus sous-jacents le stimulateur qui fait une légère voussure, au flanc gauche.

Nous pouvons considérer cette enfant guérie de sa malformation cardiaque, une communication

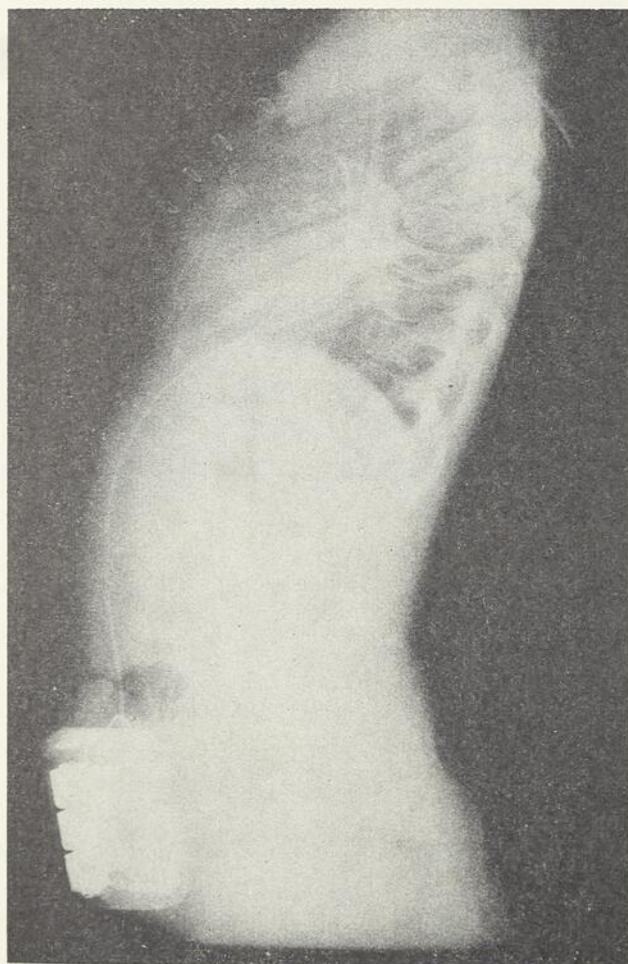
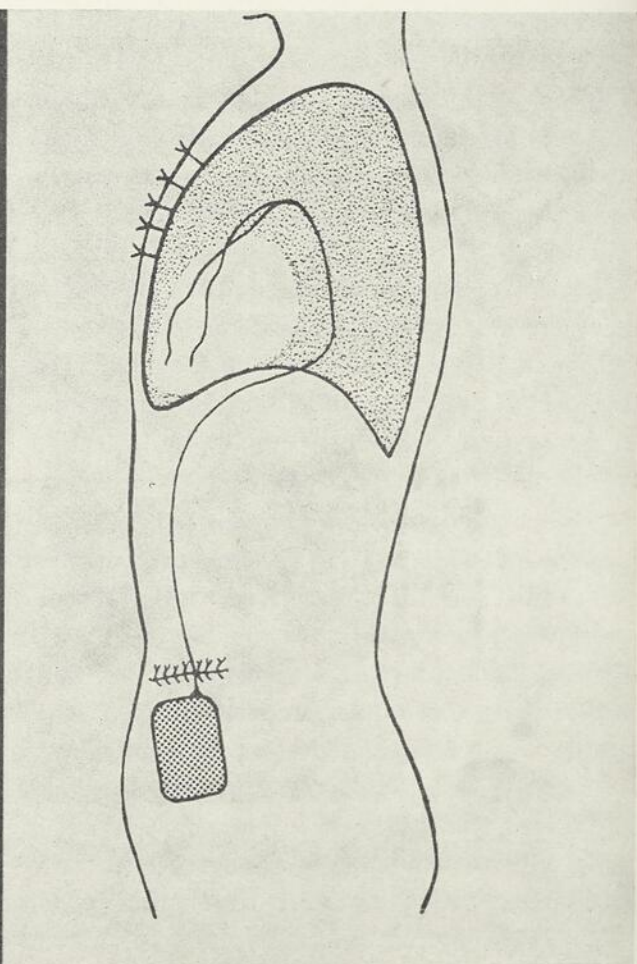


Figure 6. — Radiographie thoracique en latéral, le 12 février 1963. On voit les fils conducteurs qui partent du stimulateur interne pour se rendre au cœur, tel que le schéma l'indique.



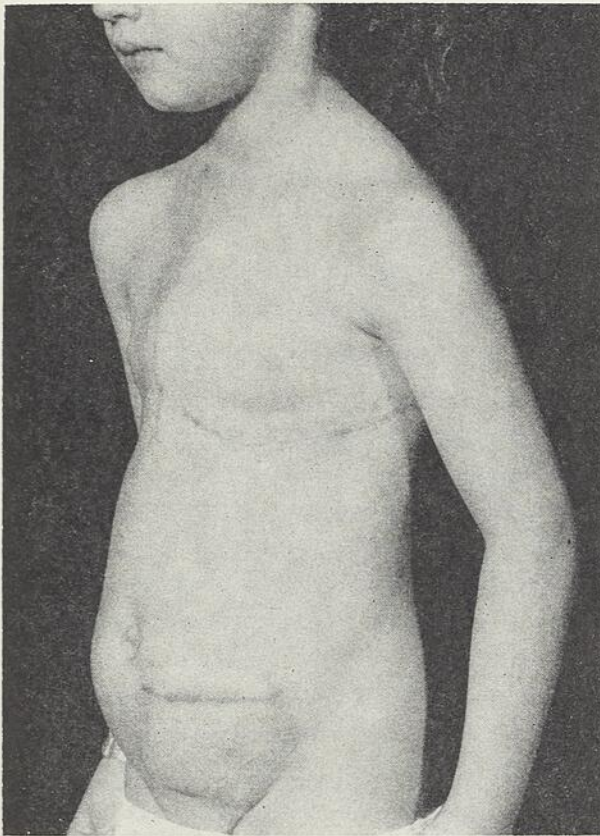


Figure 7. — Photographie de l'enfant quatre mois après la deuxième opération. On note les cicatrices thoraciques et plus bas, l'incision abdominale avec la légère voussure causée par le stimulateur en place.

interventriculaire par une fermeture appropriée du septum interventriculaire. Elle demeure avec un bloc auriculo-ventriculaire complet qui a compliqué cette intervention mais l'installation d'un stimulateur interne de longue durée permet de prévenir les complications du bloc, en maintenant une fréquence cardiaque adéquate.

COMMENTAIRES

Comme cette observation le démontre, l'avènement du cœur-poumon artificiel en chirurgie a permis de corriger certaines malformations considérées autrefois comme incurables. Malgré beaucoup de succès, la réparation des lésions septales peut donner lieu à des troubles du rythme dont le bloc auriculo-ventriculaire complet est le plus redoutable. Ce risque existe surtout dans la réparation de la communication interventriculaire de la tétralogie de Fallot et du canal atrio-ventri-

culaire. L'incidence de cette complication, d'après certains auteurs, est de l'ordre de cinq pour cent (10).

A. Bases physiopathologiques du bloc auriculo-ventriculaire chirurgical :

Le principal et peut-être le seul facteur en cause dans l'installation du bloc auriculo-ventriculaire chirurgical est l'atteinte du faisceau de His, par les points de suture. Un certain nombre de cas demeurent avec un bloc auriculo-ventriculaire complet et de ce nombre, certains présentent des attaques de Stokes-Adams (17). A chaque paroxysme bradycardique, les patients sont exposés au risque d'une atteinte définitive du système nerveux central et même à la mort subite.

Au début du xx^e siècle, les travaux des physiopathologistes, principalement de His, éclairent le mécanisme de ces troubles. Expérimentalement, on reproduit les troubles observés en clinique, en comprimant la cloison interventriculaire et le faisceau de His qu'elle contient ou en sectionnant une des deux branches qui prolongent le faisceau, le long de la cloison. On peut ainsi avoir un allongement de l'espace PR ou un bloc de branche : ces deux formes d'arythmie ne sont pas significatives cliniquement. Les troubles les plus sérieux sont : le bloc partiel du deuxième degré qui donne de temps à autre des ondes P bloquées sans réponse ventriculaire, et le bloc total ou du troisième degré, qui donne une dissociation auriculo-ventriculaire complète, les ventricules fonctionnant à un rythme lent et indépendant. Ces deux formes de bloc exposent aux syncopes, par pause ventriculaire.

On a observé que dans les cas de bloc auriculo-ventriculaire complet, l'accélération du rythme cardiaque et son maintien empêchent les crises de Stokes-Adams. L'utilisation des stimulateurs cardiaques (*pace-maker*) donne des résultats vraiment spectaculaires. Une stimulation appropriée permet d'assurer une fréquence cardiaque suffisante pour éviter la menace de mort qui plane sur ces malades.

B. Historique de la stimulation cardiaque :

Le contrôle externe du rythme cardiaque déjà suggéré par Walshe en 1862 (15) est étudié ulté-

rieurement par Callaghan et Bigelow (2) qui décrivent en 1951 l'emploi d'un *pace-maker* artificiel chez l'animal de laboratoire. Par la suite, Zoll et coll. (18 et 20) publient leurs expériences sur l'emploi d'un stimulateur cardiaque externe chez l'homme. Ces stimulateurs exigent un voltage élevé. En 1957, Weirich, Lillehei et coll. (12 et 16) font la stimulation directe du cœur, par un stimulateur externe relié à des électrodes myocardiques, en cas de bloc auriculo-ventriculaire complet chirurgical. Cette méthode de stimulation directe s'avère utile et plusieurs auteurs y recourent par la suite. Les recherches se poursuivent et on met au point un stimulateur portatif à transistor, modèle réduit des *pace-makers* conventionnels. Glenn et coll. (6) développent un stimulateur comportant deux parties : la partie externe, l'émetteur, demeure en dehors du sujet tandis que la partie interne, le récepteur, est joint au myocarde par une électrode. Ce type de stimulateur est encore utilisé et peut se porter dans la poche du veston. En 1959, Furman et Schwedel (5) introduisent la stimulation endocardique au moyen d'une électrode fixée au bout d'un cathéter et introduite par la jugulaire. Ce procédé est applicable pour des périodes limitées chez les cas urgents.

Enfin en 1960, Chardack et coll. (3) décrivent un stimulateur miniature, muni de piles de longue durée qui peut être implanté dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce stimulateur est relié au cœur par des électrodes bipolaires (9). Les fabricants prévoient une durée de fonctionnement continu de cinq ans environ, au terme duquel, il faudra remplacer les piles, par une minime intervention. Cette innovation permet au patient de mener une vie normale et il n'a pas à s'occuper du stimulateur dont la fréquence et le voltage ont été fixés définitivement. Les recherches se continuent et la méthode d'induction semble prometteuse. Expérimentalement, on a démontré qu'il est possible de transmettre une énergie suffisante pour stimuler le cœur au moyen d'un système d'induction comportant une source d'énergie intérieure et un receveur très petit attaché directement au ventricule gauche (14). Cette méthode a l'avantage de n'utiliser aucun fil conducteur. Depuis que

Greatbatch et Chardack (4 et 8) ont fait part de leur expérience avec un stimulateur de longue durée en 1961, d'autres cas ont été rapportés et nous citerons quelques auteurs tels que Zoll (19), Bouvrain (1), Gravel (7), Lepage (11), Mouquin (13).

C. Les différents stimulateurs électriques :

Quand on parle de stimulation cardiaque, deux groupes principaux de technique doivent être distingués.

1. *La stimulation indirecte ou externe.* Le courant est amené par deux électrodes placées sur la région précordiale qui sont ordinairement maintenues par une ceinture et sont reliées au stimulateur externe. Les appareils commercialisés se rangent en deux catégories : les stimulateurs légers alimentés par des piles qui sont autonomes et les stimulateurs lourds qui sont en général associés à un dispositif de surveillance automatique de la fréquence cardiaque : ce sont les moniteurs cardiaques. L'avantage de la stimulation externe tient à la simplicité de son application et à la rapidité de sa mise en œuvre. Son inconvénient est la mauvaise tolérance des chocs électriques appliqués par voie externe chez des malades conscients : il peut en résulter une sensation de brûlure ou de douleur, par contraction des muscles de la paroi thoracique. Cette méthode ne peut être employée longtemps, mais elle est essentielle dans les cas d'urgence.

2. *La stimulation directe ou interne.* L'excitation électrique est alors portée directement au myocarde et le voltage nécessaire est beaucoup plus faible. On doit distinguer entre deux techniques :

a) *Sans thoracotomie* : l'électrode active est introduite par un cathéter cardiaque, pour être placée au contact de l'endocarde. Cette technique peut être employée seulement pour une période limitée ;

b) *Avec thoracotomie* : les électrodes sont fixées à la surface d'un ventricule et elles sont reliées à un stimulateur externe ou à un stimulateur interne de longue durée implanté dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Notre jeune malade a pu bénéficier de quatre différents types de stimulation électrique : 1° d'abord, la stimulation directe du cœur par des électrodes myocardiques reliées à un stimulateur externe (moniteur cardiaque) ; cet appareil a été utilisé dès l'apparition du bloc auriculo-ventriculaire complet, lors de l'intervention pour fermeture de communication interventriculaire ; 2° par la suite, quand les crises de Stokes-Adams sont survenues, on a eu recours d'urgence à la stimulation indirecte par des électrodes externes reliées au moniteur cardiaque ; 3° après quelques jours, on a employé la stimulation directe en utilisant un cathéter cardiaque, pour installer l'électrode endocardique ; 4° en dernier lieu, un stimulateur interne de longue durée a été installé par thoracotomie.

D. Indications du stimulateur électrique dans les blocs auriculo-ventriculaires chirurgicaux :

La stimulation électrique doit être mise en œuvre, dès l'installation du bloc auriculo-ventriculaire dans la période péropératoire. Si le bloc persiste, les électrodes myocardiques sont reliées à un stimulateur externe. Ce stimulateur électrique prévient les syncopes secondaires au ralentissement de la cadence ventriculaire, avec arrêt cardiaque. Il est possible que le bloc soit réversible et qu'un rythme sinusal réapparaisse : d'un autre côté, le bloc auriculo-ventriculaire peut persister et devenir permanent. Ces blocs chirurgicaux exposent aux crises de Stokes-Adams et à la mort subite.

Notre jeune malade, cinq mois après l'apparition du bloc, évoluait d'une façon satisfaisante et n'avait pas présenté de syncopes. En raison de son jeune âge et de l'absence de complications secondaires, l'implantation d'un stimulateur interne n'avait pas été préconisée. Cependant, les activités de l'enfant avaient été limitées durant son séjour hospitalier. A son retour à la maison, à l'occasion d'un effort physique plus important, la première syncope est survenue et les crises de Stokes-Adams se sont multipliées. L'implantation d'un stimulateur interne de longue durée a sûrement permis de sauver la vie de cette

malade qui commençait à présenter des signes neurologiques, à la suite des crises d'ischémie cérébrale.

Il y a quelques mois, l'implantation du stimulateur cardiaque était réservée aux malades qui présentaient des crises de Stokes-Adams. Lillehei, lors du dernier congrès de l'*American Association for Thoracic Surgery*, en avril 1963, préconise que tout bloc chirurgical qui persiste plus de trois à quatre semaines est ordinairement permanent et nécessite l'implantation d'un stimulateur interne de longue durée. En effet, d'après son expérience, avant l'utilisation de ces stimulateurs, la mortalité même tardive chez les opérés qui présentaient comme complication un bloc auriculo-ventriculaire partiel ou total était très élevé. De plus en plus avec le perfectionnement des techniques d'implantation et la qualité des stimulateurs électriques qui sont appelés à devenir permanents, une intervention précoce pourra être préconisée dès qu'un bloc auriculo-ventriculaire persiste. Un déficit neurologique partiel et une insuffisance cardiaque ne sont pas des contre-indications, mais des raisons supplémentaires pour hâter l'application de ce traitement.

CONCLUSIONS

Dans les blocs chirurgicaux secondaires à la fermeture d'une communication septale, la stimulation électrique du cœur s'impose. Dès l'installation du bloc, si le rythme sinusal ne revient pas rapidement, le chirurgien se doit d'installer des électrodes myocardiques qui seront fixées à un stimulateur externe.

Quand le bloc auriculo-ventriculaire persiste après trois ou quatre semaines, et qu'on doit enlever le stimulateur externe qui est temporaire, l'implantation d'un *pace-maker* interne de longue durée doit être considérée. Cette intervention s'impose d'une façon urgente si des crises de Stokes-Adams apparaissent. Les progrès réalisés dans ce domaine de même que le perfectionnement des appareils employés permettent d'espérer que le stimulateur électrique implanté sera permanent.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté l'évolution d'un bloc auriculo-ventriculaire complet survenu chez une malade de six ans qui avait subi la fermeture d'une communication interventriculaire. Cinq mois après l'opération, comme le bloc auriculo-ventriculaire persistait et devant l'apparition de crises de Stokes-Adams, l'implantation d'un stimulateur électrique interne de longue durée a dû être faite sous anesthésie générale. Cinq mois après cette seconde intervention, l'état de l'enfant est satisfaisant. La fréquence cardiaque se maintient à 75 à la minute, sous l'effet du stimulateur et l'enfant mène une vie normale, en évitant le surmenage physique. L'évaluation de sa cardiopathie nous montre une disparition du souffle systolique, une diminution du volume cardiaque et de la vascularité pulmonaire. Nous pouvons considérer la patiente comme guérie de sa communication interventriculaire. La rançon de cette guérison fut dans ce cas, malheureusement, un bloc auriculo-ventriculaire complet qui est contrôlé par un stimulateur interne.

SUMMARY

We have presented the follow-up of a six-year's old girl who had had a complete atrio-ventricular block complicating the surgical repair of a large ventricular septal defect. Five months after surgery, she had her first spell followed in a few days by other episodes of cardiac asystole. An internal cardiac pace-maker was then inserted for long term use. She has been reevaluated five months after this second operation and her condition is very satisfactorily. The child runs a normal life avoiding strenuous exercise. The heart rate is 75 per minute and at auscultation there is no heart murmur. The heart size is now within normal limit and the vascularity of the lung fields is also normal. The ventricular septal defect is definitively closed and the heart block is under control, by the use of an internal pace-maker.

REMERCIEMENT

Nos remerciements au docteur J.-P. Couture, de Sainte-Anne-des-Monts qui nous a référé cette jeune patiente et qui l'a traitée avec nous.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOUVRAIN, Y., BINET, J.-P., SLAMA, R., GUEDON, J., et AIGUEPERSE, J., Traitement de la maladie de Stokes-Adams par implantation intracorporelle d'un entraîneur électro-systolique, *Presse méd.*, **71** : 329, 1963.
2. CALLAGAN, J. C., et BIGELOW, W., An electrical artificial pacemaker for standstill of the heart, *Ann. Surg.*, **8** : 34, 1951.
3. CHARDACK, W. M., GAGE, A. A., et GREATBATCH, W., A transistorized, self-contained, implantable pacemaker for the longterm correction of complete heart block, *Surgery*, **48** : 643-654, 1960.
4. CHARDACK, W. M., GAGE, A. A., et GREATBATCH, W., Correction of complete heart block by a self-contained and subcutaneously implantable pacemaker, *J. Thoracic Cardiovascular Surg.*, **42** : 814, 1961.
5. FURMAN, S., et SCHWEDEL, J. B., An intracardiac pacemaker for Stokes-Adams seizures, *New Engl. J. Med.*, **261** : 943-948, 1959.
6. GLENN, W. W., MAURO, A., LONGO, E., LAVIETES, P. H., et MACKAY, F. J., Remote stimulation of the heart by radiofrequency transmission : clinical application to patient with Stokes-Adams syndrome, *New Engl. J. Med.*, **261** : 948-951, 1959.
7. GRAVEL, J.-A., Implantation d'un pacemaker dans le bloc auriculo-ventriculaire complet, *Laval méd.*, **33** : 501, 1962.
8. GREATBATCH, W., CHARDACK, W. M., et GAGE, A. A., A self contained and subcutaneously implanted pacemaker for the long term correction of complete heart block, clinical and experimental data, Communication lue à la IV^e Conférence internationale d'électronique médicale, New-York, (juillet) 1961.
9. HUNTER, S. W., et ROTH, N. A., The platform myocardial electrode for prolonged treatment of total heart block, *Lancet*, **81** : 115, 1961.
10. LAUER, R. M., ONGLEY, P. A., DUSHAIN, J. W., et KIRKLIN, J. W., Heart block after repair of ventricular septal defect in children, *Circulation*, **22** : 526, 1960.
11. LEPAGE, G., MIGNAULT, J.-L., CHABOT, M., et THIBODEAU, J., Emploi d'un stimulateur interne dans le traitement du bloc auriculo-ventriculaire complet, *Union méd. Can.*, **91** : 128-135, 1962.
12. LILLEHEI, C. W., GOTT, V. L., HODGES, P. C., et BAKKEN, E. E., Transistor pacemaker for treatment of complete atrio-ventricular dissociation, *J. A. M. A.*, **172** : 2006, 1960.
13. MOUQUIN, M., VAYSSE, J., DURAND, M., LAURENT, D., SPROVEIRI, L., Implantation d'un stimulateur interne pour correction d'un bloc auriculoventriculaire chirurgical chez une enfant de 7 ans, *Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, **5** : 241, 1962.
14. STÖCKLE, H., et SCHUDER, J. C., Experimental experience with a micromodule pacemaker receiver sutured directly to the left ventricle, *Circulation*, **27** : 676, 1963.

15. WALSH, W. H., Practical treatise on diseases of the heart and great vessels, *Blanchard and Lea*, Philadelphie, 1862.
16. WEIRICH, W. L., PANETH, M., HOTT, W. L., et LILLEHEI, C. W., Control of complete heart block by use of an artificial pacemaker and a myocardial electrode, *Circulation*, 6 : 410, 1958.
17. WEISS, M., La stimulation électrique du cœur dans les syndromes d'Adams-Stokes rebelles ou graves, *Rev. Praticien*, 12 : 114, 1962.
18. ZOLL, P. M., Ressuscitation of the heart in ventricular standstill by internal electric stimulation, *New Engl. J. Med.*, 247 : 768, 1952.
19. ZOLL, P. M., FRANK, H. A., ZARSCY, L. R. M., LINENTHAL, A. J., et BEIGARD, A. H., Long term electric stimulation of the heart for Stokes-Adams disease, *Ann. Surg.*, 154 : 330, 1961.
20. ZOLL, P. M., NORMAN, L. R., et LINENTHAL, A. J., Control of cardiac rhythm by an external electric pacemaker, *J. Clin. Invest.*, 32 : 614, 1953.

L'APPORT DU DIAZEPAM (VALIUM) À LA PSYCHIATRIE MODERNE *

Lucien LaRUE et Jean-Yves GOSSELIN

Hôpital Saint-Michel-Archange

L'utilisation clinique d'un nouveau psychosédatif, le métamino-diazepoxide (Librium), depuis 1958, s'est avérée très fructueuse tant par la variété de ses indications que par la qualité de son action. Aussi devrait-on bientôt isoler plusieurs dérivés de ce nouveau corps chimique. C'est sur l'un de ceux-ci, le LA 111 ou Diazepam, ou Valium, que porte notre étude clinique en cours depuis janvier 1962.

Comme renseignements, nous disposons de résultats obtenus chez les animaux de laboratoire et des données pharmacologiques, fournis par le fabricant, ce qui nous permettait de reconnaître ou de prévoir les effets secondaires possibles de ce médicament. Chez le plus grand nombre des patients, nous avons utilisé la voie orale au moyen de comprimés de deux, cinq et dix mg, alors que des ampoules de cinq mg au cm³ nous ont permis, dans quelques cas, de faire l'essai d'injections intramusculaires.

Quelques rappels pharmacologiques :

La formule chimique développée du Diazepam ressemble à celle du Diazepoxide (figure 1).

Si son action comme tranquillisant et myo-résolutif est cinq fois plus puissante que celle du Diazepoxide, son pouvoir domestiquant et anti-convulsivant chez les singes de même que son influence sur l'appétit lui sont similaires.

Deux des rats ayant reçu des doses quotidiennes de 1 000 mg/kg pendant six semaines, ont fait une ulcération de la muqueuse gastrique. Le tissu interstitiel situé entre les tubes séminaux est

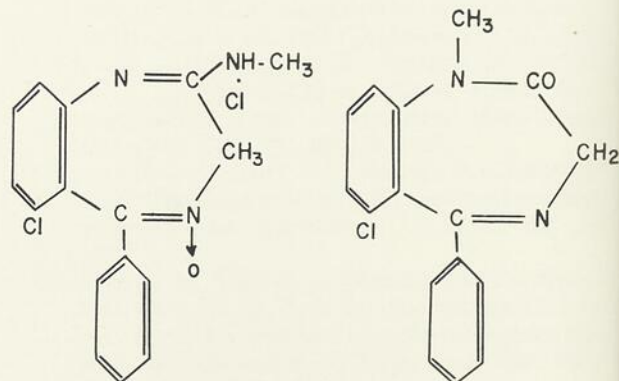
devenu hyperémié et une légère fibrose du pancréas a été signalée chez un autre de même qu'une grave splénite chez un dernier.

Des doses moindres, soit 100 mg/kg, administrées pendant la même période ont été bien supportées.

ÉTUDE CLINIQUE

Dans cette communication, nous voulons rapporter les résultats d'une étude portant sur 187 patients, dont 129 hommes traités à l'hôpital psychiatrique (Saint-Michel-Archange) et 58 hommes et femmes choisis à la clinique psychiatrique d'un hôpital général (Hôpital du Saint-Sacrement).

Après avoir étudié les résultats que nous avons obtenus chez les patients traités par le Diazepam seul, à chacun des deux hôpitaux, nous analyserons les résultats observés lorsque le Diazepam a été ajouté à d'autres substances déjà prescrites ou, encore, prescrit simultanément avec d'autres agents thérapeutiques.



RO-5-0690 (Diazepoxide) LA 111 (Diazepam)

Figure 1. — Formules comparées du Diazepam et du Diazepoxide.

* Un résumé de cette communication a été présenté au LXI^e Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, tenu à Nancy (France) du 9 au 14 septembre 1963.

Dans le premier tableau, nous avons groupé les patients de l'hôpital général traités sans autre médication.

Tous ces malades, sous l'influence d'une anxiété importante et incapables de s'en libérer, demeureraient inaptes à une existence et à une productivité vraiment spontanée et efficace. La plupart vivaient ainsi depuis plusieurs mois, certains depuis quelques années.

Treize des quatorze patients ont réagi favorablement à des doses quotidiennes variant de quatre à six mg. Le seul échec a été rencontré chez une névrotique sévèrement atteinte, qui régresse depuis plusieurs années dans des réactions de conversion.

Aucun effet secondaire ne fut observé et plusieurs des patients nous ont signalé leur satisfaction en soulignant que, contrairement à d'autres médications sédatives reçues antérieurement, celle-ci les gardait intellectuellement allègres et même quelque peu euphoriques. Un sommeil de plus longue durée et de meilleure qualité les rendait dispos au réveil. Ils se sentaient plus aptes à dialoguer avec leur psychothérapeute ce qui facilitait leur traitement.

Nous avons tenté la même expérience chez cinquante malades de l'hôpital psychiatrique, la plupart des schizophrènes, en supprimant les neuroleptiques qui les avaient déjà améliorés pour y substituer le Diazepam. Les résultats très favorables des premières semaines se sont vite estompés, si bien qu'en moyenne deux mois plus tard, devant une aggravation parfois marquée chez plusieurs des malades, il nous fallu revenir à la prescription antérieure. En effet, si, au cours des premières semaines, la plupart des patients ont manifesté une activité plus spontanée et sont devenus plus aptes à une meilleure communication thérapeutique, sitôt le neuroleptique éliminé de l'organisme, nous observons le retour aux hallucinations, à l'autisme, au délire, aux impulsions. Dès lors, nous avons pensé à l'action synergique du Diazepam et des neuroleptiques que l'on pourrait employer comme adjuvant de l'ergothérapie ou de la psychothérapie sous quelque forme que ce soit, et partant à leur influence sur la « résocialisation » du malade mental.

Nous avons groupé, selon leur diagnostic, les quarante patients remis aux neuroleptiques, afin d'apprécier le laps de temps moyen pendant lequel

TABLEAU I

Résultats obtenus avec le Diazepam seul, dans un hôpital général

DIAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS	SEXE		ÂGE MOYEN	TRAITEMENT		RÉSULTATS		
		Hommes	Femmes		Durée moyenne en mois	Dose moyenne par jour	Très améliorés*	Améliorés*	Non améliorés*
Tension anxieuse	7	5	2	37	6	4 mg	2	5	
Réactions dépressives	3	1	2	35	7	3 mg	2	1	
Psychonévrose (mixte)	1		1	39	13	4 mg		1	
Hypochondrie	1		1	38	1	6 mg			1
Tics (émotionnels)	1	1		7	3	3 mg		1	
Syndrome d'involution	1		1	66	11	6 mg		1	
Totaux	14	7	7	37	6,7	4 mg	4	9	1
Pourcentages							29%	64%	7%

* Très amélioré : disparition presque complète des symptômes ;
Amélioré : persistance de certains symptômes, comportement amélioré ;
Légèrement amélioré : plus communicatif ;
Non amélioré.

ils ont pu être soustraits à cette médication (tableau II). La dose quotidienne du Diazepam variait de cinq à dix mg, trois à quatre fois par jour. Certains ont reçu jusqu'à 80 mg.

La durée moyenne de huit semaines d'interruption du traitement vient confirmer l'opinion déjà établie quant à la période d'élimination des neuroleptiques accumulés chez les malades en traitement. En effet, les rechutes ou les retours à l'hôpital psychiatrique nous sont souvent signalés dans les deux mois qui suivent l'arrêt du psycholeptique, surtout chez les schizophrènes.

Nous pouvons aussi déduire que l'action antipsychotique directe du Diazepam est faible puisque, pas plus de 20 pour cent de ces patients, soit 10 sur 50 (tableau II), ont pu être soumis à cette seule médication (tableau III).

Dans les cas où il y avait une amélioration, celle-ci portait la sociabilité la spontanéité, l'activité, le délire, les cénestopathies, voire les troubles du schéma corporel. Trois de ces patients accomplissent maintenant, avec intérêt, une tâche régulière alors qu'ils avaient conservé jusque-là un comportement autistique. Chez l'un d'eux,

un schizophrène paranoïde amélioré au point que nous croyions à un hasard thérapeutique pouvant coïncider avec une phase de rémission spontanée, nous avons tenté, à son insu, le diazepam-placebo, comprimé identique au précédent. Un mois plus tard, devenu insomniaque, on le retrouva très anxieux, triste, jongleur, inactif et harassé par de multiples troubles cénesthésiques. Dès la reprise de la médication, il retrouva son activité antérieure, redevint euphorique et subjectivement soulagé des cénestopathies ; cette amélioration persiste depuis sept mois : le patient reçoit cinq mg, quatre fois par jour. Un autre, apparemment en régression, élaborait un délire absurde sur la lettre « t ». Après quelques mois au Diazepam, son délire s'atténua puis disparut. Il nous répète maintenant « qu'il était bien malade pour parler ainsi ». Il déploie une activité régulière.

Parmi les effets secondaires signalés, un patient s'est plaint, pendant les premiers jours, de constipation et d'ataxie, mais la rémission fut spontanée. On venait de le soustraire à la perphanazine, huit mg, deux fois par jour, et il recevait du Diazepam à raison de 20 mg puis de 30 mg par jour. Devenu

TABLEAU II

*Laps de temps pendant lequel les patients n'ont pas été soumis aux neuroleptiques
(Hôpital psychiatrique)*

DIAGNOSTIC	NOMBRE DE PATIENTS		Durée moyenne de l'interruption, en semaines
	Soustraits aux neuroleptiques	Remis aux neuroleptiques	
Schizophrénie hébéphrénique	27	24	7
Schizophrénie paranoïde	10	7	7
Schizophrénie catatonique	3	3	13
Schizophrénie simple	4	2	6
Psychonévrose	3	2	20
Manie	2	2	7
Réactions phobiques	1	—	
TOTAUX	50	40	8

TABLEAU III

Résultats obtenus chez les patients soumis au Diazepam seul

DIAGNOSTICS	Nombre de cas (hommes)	Age moyen	TRAITEMENT		RÉSULTATS			
			Durée moyenne en mois	Dose moyenne par jour	Très améliorés	Améliorés	Légèrement améliorés	Non améliorés
Schizophrénie hébéphrénique.....	3	34	10,6	20 mg	1	1		1
Schizophrénie paranoïde.....	3	40	7,3	40 mg	1		1	1
Schizophrénie simple.....	2	37	3	8 mg		1		1
Réactions phobiques aiguës.....	1	17	5	20 mg				1
Hypochondrie (lobotomisé).....	1	53	3	5 mg				
Totaux.....	10	36	7	22,4 mg	2	2	1	5
Pourcentages.....					20%	20%	10%	50%

insomnique, on porta sa dose quotidienne à 40 mg ; l'amélioration persiste depuis un an. Un autre plutôt calme et régressé devint impulsif à une dose de 20 mg par jour. Un schizophrène paranoïde s'est plaint de nausées et constipation alors qu'on lui donnait cinq mg, quatre fois par jour ; l'addition de bicarbonate de sodium, à raison de cinq g, quatre fois par jour, corrigea facilement ces inconvénients. Un second présenta une phase d'excitation doublée d'érotomanie avec 40 mg par jour. Il en fut de même d'un malade atteint d'une phobie fruste qui recevait 20 mg par jour et devint agressif à une dose de 30 mg par jour. Dans les cas d'excitation et d'impulsion, les patients sont devenus calmes, sans adjuvant particulier, dès la cessation du médicament, sauf dans un cas où il a fallu de nouveau prescrire des neuroleptiques à fortes doses.

Chez plusieurs patients qui ont consulté à la clinique psychiatrique de l'hôpital général pour des syndromes anxieux, il a fallu adjoindre d'autres médications, soit anticonvulsivantes, neuroleptiques faibles ou psycho-analeptiques, en raison d'un appoint comitial, de traits paranoïdes, obsessionnels ou dépressifs (tableau IV).

La durée moyenne du traitement est plus longue que celle des patients rapportés au tableau I ; cette différence nous paraît reliée au fait que le processus névrotique de ce groupe est plus

évolué. Dans les cas de tension anxieuse et de réactions dépressives non améliorés, nous relevons des traits obsessionnels en voie de structure névrotique. La psychothérapie fut souvent limitée, soit en raison de la qualité des patients, de la trop grande distance qui les séparait de l'hôpital ou autres facteurs circonstanciels.

Sept des quarante-quatre patients soit 15,9 pour cent, ont été à peu près libérés de leur angoisse ou de ses métamorphoses. Une déprimée hospitalisée pendant plusieurs semaines au cours d'accès similaires antérieurs devait recevoir de l'électroplexie et quitter son emploi pendant plusieurs mois. Cette fois, grâce à l'action conjointe du Diazepam et de l'Isocarboxazide ajoutée à quelques séances hebdomadaires de relaxation avec l'amobarbital sodique, par voie intraveineuse, elle a pu tenir son emploi et, trois mois après le début du traitement, elle avait retrouvé l'entrain, le sommeil et l'appétit. Elle se sentait revalorisée, pour avoir évité l'électroplexie qu'elle n'avait pas réussi à accepter antérieurement malgré les bons effets qu'elle en avait retirés.

Chez un obsessif impuissant, l'action simultanée du Diazepam et de l'Isocarboxazide, complétée par la psychothérapie, a permis des résultats très satisfaisants deux mois après le début du traitement ; même la qualité du travail professionnel en a été améliorée et ce résultat a été obtenu sans

TABLEAU IV

Résultats obtenus avec le Diazepam associé à d'autres médicaments
(Hôpital général)

DIAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS	SEXE		ÂGE MOYEN	TRAITEMENT		RÉSULTATS		
		Hommes	Femmes		Durée moyenne en mois	Dose moyenne par jour	Très améliorés	Améliorés	Non améliorés
Tension anxieuse.....	16	2	14	30	6,5	4 mg	2	8	6
Réactions dépressives.....	13	2	11	35	7	5 mg	3	7	3
Névroses obsessives.....	13	4	9	34	8	6 mg	2	5	5
Comitativité.....	2	1	1	13	11	4 mg		1	1
Totaux.....	44	9	35	32	7,3	5 mg	7	21	16
Pourcentages.....							16%	48%	36%

cette fatigue accablante que le patient ne parvenait plus à surmonter.

L'humeur, l'entrain, la spontanéité se sont sensiblement améliorés chez 47 pour cent des patients autrefois réprimés par une angoisse persistante. De nombreuses somatisations, soit des cénestopathies ou des myalgies se sont estompées en cours du traitement. Il semble, cependant, que l'action myorésolutive de la médication ne soit pas soutenue ni de même intensité dans tous les cas. Ainsi, dans un cas observé, qui s'était très amélioré pendant les premières semaines du traitement (1), nous avons constaté un retour à l'état premier environ deux mois plus tard.

Des 63 pour cent des patients qui se sont améliorés dans l'ensemble, un tiers ne prend aucune médication, un autre tiers continue à prendre du Diazepam seul à doses filées, soit de deux à quatre mg par jour, surtout comme adjuvant du sommeil et les derniers doivent continuer à prendre l'association médicamenteuse pour conserver leur élan, mais dans tous les cas, à des doses relativement faibles, telles que celles que nous avons mentionnées plus haut.

Nous avons tenté la voie intramusculaire dans deux cas de désintoxication par le sulfate de magnésie où les réactions anxieuses et dépressives étaient très marquées. Une femme de 44 ans, madame P. B., référée pour un état dépressif, nous

arrive intoxiquée par les barbituriques et l'alcool. Sur une personnalité névrotique, se greffaient des éléments dépressifs assez marqués et elle avait fait de nombreux stages dans les cliniques pour cette raison. Admise dans un état de semi-ébrété, elle présente, quelques jours plus tard, une sorte de panique anxieuse et dépressive. Le sulfate de magnésie est impuissant, il va sans dire, à calmer ces réactions et nous ajoutons le Diazepam par voie intramusculaire à la dose de 10 mg trois fois par jour, puis à doses décroissantes. Cette patiente, redevenue calme et désintoxiquée cinq jours plus tard, est dès lors soumise à l'Amitriptyline et peut quitter très améliorée après trois semaines d'hospitalisation.

L'autre patiente, mademoiselle F. D., âgée de 46 ans, toxicomane (morphine-barbituriques-alcool) depuis l'âge de 20 ans, est admise pour des métastases généralisées d'un adénocarcinome de l'ovaire droit et des hémorragies digestives. Elle nous est référée pour une désintoxication alors qu'elle recevait du Démérol, 50 mg par voie intramusculaire aux quatre heures, du Darvon simple ou composé, au besoin, et du Diazepoxide, 50 mg intramusculaire, trois fois par jour.

Nous adjoignons le Diazepam, 10 mg, intramusculaire, trois fois par jour, au sulfate de magnésie, 10 cm³ d'une solution à 20 pour cent, intraveineux, quatre fois par jour, à doses quoti-

diennes décroissantes. Six jours plus tard, le Démérol est porté à 50 mg, intramusculaire, deux fois par jour, le sulfate de magnésie à 10 cm³ de la solution à 20 pour cent par jour, et la dose du Diazepam demeurant inchangée. Deux semaines après le début du traitement, la patiente reçoit la médication suivante : Démérol, 50 mg intramusculaire, au coucher, Diazepam, 5 mg intramusculaire, trois fois par jour, et Thioridazine 100 mg, au coucher, au besoin. Le syndrome douloureux est tolérable et les réactions de besoin peu marquées. Cependant, la patiente se plaint de troubles du sommeil. A peine quelques jours plus tard, de nouvelles hémorragies digestives surviennent et fixent d'elles-mêmes non seulement le terme de ce que nous espérions être un succès, mais la fin de tout essai. Malgré ces conditions particulièrement difficiles, le Diazepam s'est avéré très efficace, en particulier, par son action tranquilisante.

Par contre, une psychose toxique est survenue chez une patiente de 34 ans qui reçut pendant cinq jours de l'Amitriptyline à la dose de 50 mg intramusculaire, deux fois par jour, avec du Diazepam à la dose de deux mg *per os*, trois fois par jour. La

patiente est devenue agitée, hallucinée et a fait un délire onirique qui a persisté pendant une semaine après la cessation de ces deux médicaments. L'auto-critique de la patiente quant à cette réaction n'est survenue que deux semaines plus tard.

Chez trois autres patients où il y a eu association de Diazepam et d'Amitriptyline par voie buccale, nous n'avons observé aucun effet secondaire ni toxique. L'un de ces patients, très amélioré d'une névrose post-traumatique à forme obsessionnelle sévère, reçoit depuis trois mois 50 mg par jour d'Amitriptyline et 10 mg par jour de Diazepam, ce qui semble le libérer tout à fait de ses obsessions et même le rendre subexcité.

Comme nous l'avons signalé plus haut (tableau III) en ce qui concerne les malades internés, les premiers effets du Diazepam nous laissent prévoir une action favorable chez plusieurs d'entre eux, dont les schizophrènes. Cet éveil et cette spontanéité que nous observions nous faisaient croire soit à une action par synergie, soit à un effet « potentialisateur » sur la médication associée.

Nous en avons fait l'essai auprès de 75 schizophrènes, trois schizo-affectifs et un paraphrénique (tableau V).

TABLEAU V

Résultats obtenus avec le Diazepam associé à d'autres médicaments
(Hôpital psychiatrique)

DIAGNOSTICS	Nombre de cas (hommes)	Age moyen	Durée moyenne du traitement en mois	RÉSULTATS			
				Très améliorés	Améliorés	Légèrement améliorés	Non améliorés
Schizophrénie hébéphrénique	48	34	7,6	4	13	10	21
Schizophrénie paranoïde	15	42	6,2		4	8	3
Schizophrénie catatonique	7	34	8,8		2	2	3
Schizophrénie simple	5	34	3			3	2
Réaction psycho-affective	3	41	14		3		
Psychose hallucinatoire chronique	1	63	3				1
Totaux	79	37	7,3	4	22	23	30
Pourcentages				5%	28%	29%	38%

Parmi les quatre patients très améliorés, un a quitté l'hôpital avec une prescription de Diazepam, cinq mg trois fois par jour, associé au Thioridazine, 100 mg au coucher. D'un état de régression, du moins très apparente, il a récupéré au point d'atteindre un sens critique satisfaisant sur son délire absurde antérieur. Devenu actif, sociable, il retrouva une personnalité perdue depuis plusieurs années. Deux autres sont sur le point de quitter l'hôpital : l'un reçoit huit mg de Perphénazine, deux fois par jour, et deux mg de Diazepam quatre fois par jour ; l'autre reçoit deux mg de Diazepam, trois fois par jour et un mg de Thioperazine, deux fois par jour. Cette association médicamenteuse nous a permis d'obtenir l'action bienfaisante de ces deux neuroleptiques, tout en évitant les effets extrapyramidaux fâcheux des plus fortes doses. Le dernier patient socialement très amélioré, a un sens critique encore inadapté, il ne reçoit que cinq mg de Diazepam deux fois par jour et au coucher ; le Thioperazine fut supprimé il y a cinq mois.

Environ 28 pour cent des patients se sont améliorés en ce qui concerne la sociabilité, l'activité, les hallucinations, le délire, les troubles cénesthésiques. Ils ont pu être intégrés à une équipe soit sur la ferme, soit dans un secteur défini d'activités à l'intérieur de l'hôpital ou encore ils fréquentent régulièrement les ateliers d'ergothérapie.

Encore dans ce groupe, 23 patients sont devenus plus communicatifs, répondaient mieux aux stimulus extérieurs, comme les sports ou la thérapie de groupe, l'assistance au cinéma, les programmes de télévision, etc.

L'âge moyen relativement jeune de ces patients, soit 37 ans, nous impose d'employer tout ce qui est susceptible de les aider ; là encore, quoiqu'avec des succès bien relatifs, le Diazepam nous apporte une autre lueur d'espoir.

Des éléments obsessionnels constituaient le dénominateur commun des trois schizo-affectifs. Le Diazepam fut adjoint aux neuroleptiques ou aux mono-amine-oxydases à des doses variant de 15 à 20 mg par jour. Tous se sont améliorés en ce qui concerne l'anxiété, les obsessions, l'activité et la sociabilité. Un est devenu

insomnique, un autre fait une dermite localisée qui a régressé grâce à un traitement local. L'amélioration signalée au tableau IV, dans six des douze cas de névrose obsessionnelle a porté sur les mêmes points, mais la dose moyenne de Diazepam était moindre, soit six mg par jour ; il en était ainsi des médications associées.

Si le Diazepam paraît avoir une influence favorable sur les manifestations obsessionnelles en les rendant plus tolérables dans certains cas, il serait exagéré, à notre avis, de vouloir en faire le médicament spécifique de l'obsession, car son action nous paraît bien limitée et trop peu stable, même s'il nous semble le médicament de premier choix dans la psychopharmacologie d'un tel syndrome.

Des 18 patients rapportés dans le tableau VI, 13 ont obtenu une amélioration assez marquée ; il s'agissait pour la plupart d'états où les éléments anxieux étaient très immédiats aux réactions thymiques.

Dans deux cas de mélancolie non améliorée, il s'agissait d'un syndrome de Cotard demeuré, par ailleurs, rebelle aux autres thérapeutiques, et d'un lobotomisé (1961) âgé de 39 ans qui devint confus, gâteux, un mois après que le Diazepam eut été ajouté à la médication neuroleptique et anticonvulsivante déjà prescrite. Il faut, toutefois, signaler que dans l'intervalle, le patient s'était amélioré ; il s'intéressait davantage aux activités de groupe et devenait plus communicatif.

Quatre maniaques améliorés présentaient une forte composante anxieuse sous-jacente à leur condition. Il en était ainsi, à des degrés différents, chez les neuf autres sujets améliorés rapportés dans ce même tableau. Au moment où l'état psychotique cédait au traitement, l'anxiété devenait souvent au premier plan.

L'action du Diazepam sur les troubles cénesthésiques s'est particulièrement fait sentir dans les cas de réactions dépressives, de psychonévroses mixtes et d'alcoolisme chronique.

Nous l'avons également adjoint au traitement déjà établi chez 22 épileptiques internés dont l'âge moyen était de 32 ans, et ce, afin d'apprécier son influence sur l'humeur, la fréquence des crises et le tracé électro-encéphalographique (tableau VII).

La dose moyenne de Diazepam variait de cinq à dix mg. L'amélioration a porté sur la fréquence des crises convulsives dans quatre cas et sur les troubles du caractère dans trois autres. L'un d'eux s'est vu, par surcroît, libéré de nombreux tics au visage. Quant au nombre des crises, la proportion des variations est difficile à établir, étant donné la période d'observation forcément trop courte et le nombre quelque peu restreint de patients. Nous en signalerions, toutefois, un chez qui on avait noté 60 crises dans les douze mois

précédents et qui, à une dose quotidienne de cinq mg n'a fait que huit crises pendant une période équivalente. Ces changements furent, cependant, moins marqués dans la plupart des autres cas. Chez quatre patients légèrement améliorés, la teinte triste de l'humeur est disparue et leurs crises se limitaient à des auras. Par contre, l'état de sept autres est demeuré stationnaire.

Au total, la fréquence des crises s'est améliorée chez 36 pour cent des patients et l'humeur ou le comportement chez 23 pour cent. Quatre d'entre

TABLEAU VI

Résultats obtenus avec le Diazepam associé à d'autres médicaments (hôpital psychiatrique)

DIAGNOSTICS	Nombre de cas (hommes)	Age moyen	Durée moyenne du traitement en mois	RÉSULTATS			
				Très améliorés	Améliorés	Légèrement améliorés	Non améliorés
Manie	5	50	8,2	1	3		1
Mélancolie	3	50	6	1			2
Psychose involutive	2	67	6	1	1		
Psychose traumatique	2	45	10		1	1	
Réactions dépressives	3	45	6,6	1	2		
Psychonévroses mixtes	2	52	11,5		1	1	
Alcoolisme chronique	1	73	12		1		
Totaux	18	52	8	4	9	2	3
Pourcentages				22%	50%	11%	17%

TABLEAU VII

Résultats obtenus avec le Diazepam associé à d'autres médicaments chez les épileptiques (hôpital psychiatrique)

DIAGNOSTIC	Nombre de cas (hommes)	Age moyen	Durée moyenne du traitement en mois	RÉSULTATS			Aggravés
				Améliorés	Légèrement améliorés	Non améliorés	
Épilepsie	22	32	7,4	7	4	7	4

(4)

eux ont pu quitter l'hôpital. Deux des quatre patients considérés comme aggravés ont fait un état de mal, l'un trois jours et l'autre 19 jours après l'addition du Diazepam à des doses quotidiennes respectives de cinq et dix mg. Un troisième chez qui aucune perte de conscience n'avait été signalée depuis trois ans, si bien qu'il ne recevait aucune médication, a fait une crise convulsive trois mois après le début du Diazepam, à la dose de cinq mg par jour. Des réactions asthmatiformes avec des phénomènes dépressifs se sont manifestés chez un débile épileptoïde, alors qu'il recevait dix mg par jour. Des troubles respiratoires superposables à ceux-ci furent notés chez trois autres sujets dont deux avaient eu un électro-encéphalogramme dont le tracé était compatible avec l'épilepsie.

Onze patients ont subi un électro-encéphalogramme quelques jours avant de recevoir du Diazepam, d'autres avaient eu cet examen peu de temps auparavant, de sorte que chez vingt malades, il fut possible d'obtenir un tracé de contrôle alors qu'ils étaient sous observation. Aucune variation importante ne fut rapportée sauf un rythme un peu plus rapide chez ceux qui recevaient 20 mg ou 30 mg par jour, rythme par ailleurs peu comparable à celui qu'on observe avec le Diazepoxide.

Nous aurions voulu discuter de l'amélioration observée en regard du caractère des différents tracés, mais il nous semble prématuré de risquer

une opinion avec une documentation nettement insuffisante. Cet aspect du problème fera peut-être le sujet d'une communication ultérieure.

L'essai du Diazepam par voie intramusculaire a porté sur 13 patients dont les deux cas déjà mentionnés parmi les malades de l'hôpital général. Nous avons observé des réactions favorables dans quatre cas de panique anxieuse, deux cas de désintoxication par le sulfate de magnésie, alors que des poussées dépressives et anxieuses étaient survenues en cours de traitement, et chez un anxieux présentant un état maniaque. Quatre schizophrènes, un fruste phobique et un syndrome de Cotard ne furent aucunement améliorés. Les injections variant de cinq à dix mg, trois fois par jour, ont été données pendant deux semaines en moyenne ; chez six patients, elles s'ajoutaient aux neuroleptiques déjà prescrits.

La compilation de l'ensemble des résultats obtenus chez les patients traités à l'hôpital général nous porte à croire que l'action du Diazepam serait plus favorable chez les hommes (tableau VIII).

En effet, 13 des 16 hommes âgés de 30 ans et traités pendant sept mois et demi se sont améliorés, soit 81 pour cent, alors que sur les 42 femmes d'environ 35 ans, traitées pendant près de sept mois, 27 ont bénéficié de ce médicament, soit une proportion de 63 pour cent.

Quant aux patients traités à l'hôpital psychiatrique, le taux des schizophrènes non améliorés a abaissé la moyenne des résultats (tableau IX).

TABLEAU VIII

Compilation des résultats obtenus avec le Diazepam seul ou associé à d'autres médicaments (hôpital général)

Sexe	Nombre de cas	Age moyen	Durée moyenne du traitement en mois	RÉSULTATS		
				Très améliorés	Améliorés	Non améliorés
Hommes	16	30,2	7,6	6 (37%)	7 (44%)	3 (19%)
Femmes	42	34,7	6,8	6 (14%)	21 (50%)	15 (36%)
Totaux	58	33,5	7	12 (21%)	28 (48%)	18 (31%)

antipsychotique, du moins directe, et que son influence se fait surtout sentir au niveau de la sociabilité, de la spontanéité et de l'activité. Dans les cas de schizophrénie, comme l'anxiété est souvent annihilée, seulement six pour cent des hébéphréniques ont pu bénéficier de son action première, soit anxiolytique ; il s'agissait alors de sujets jeunes en pleine régression et désorganisation de la personnalité, mais conscients de cette pénible transformation.

EXAMENS PHYSIQUES

L'état physique des patients observés est demeuré bon. Nous en avons fait l'appréciation en suivant la courbe de poids, la formule sanguine, la tension artérielle, la sédimentation, l'examen des urines, l'azotémie, la glycémie et dans quinze cas des tests de fonction hépatique. Toutes les plaintes présentées en cours de traitement furent vérifiées par les examens cliniques et de laboratoire qui étaient requis. Aucun de ces examens n'a révélé de maladie particulière.

La première courbe de poids a été compilée chez 17 patients qui ont reçu du Diazepam associé à d'autres médicaments pendant 16 mois (figure 2).

Le poids de ces patients a été relevé six mois avant l'addition du Diazepam. Il en sera ainsi pour chacune des deux autres figures. Comme ceux du tableau suivant (figure 3), les patients témoins ne recevaient aucune médication depuis au moins trois ans, ils avaient le même âge et partageaient pour la plupart les mêmes salles. Leur constitution physique était à peu près identique. Le diagnostic était le même sauf pour certains schizophrènes ou épileptiques qu'il a fallu comparer avec des arriérés en tenant compte surtout de leur activité.

Une dernière courbe (figure 4) a été tracée à partir de patients soumis au Diazepam pendant cinq mois. Le poids a été inscrit depuis six mois avant le début de cette médication jusqu'à cinq mois après son interruption.

La courbe de poids décroissante des premiers mois pourrait peut-être s'expliquer par l'élimination progressive des neuroleptiques qui avaient antérieurement favorisé l'embonpoint. Quoiqu'il en soit, une vérification de la formule sanguine, et ceci après trois, six, douze et seize mois de traitement, n'a rien révélé de particulier. Il en a été ainsi pour la sédimentation et l'examen des urines faits aux mêmes moments. L'azotémie a été

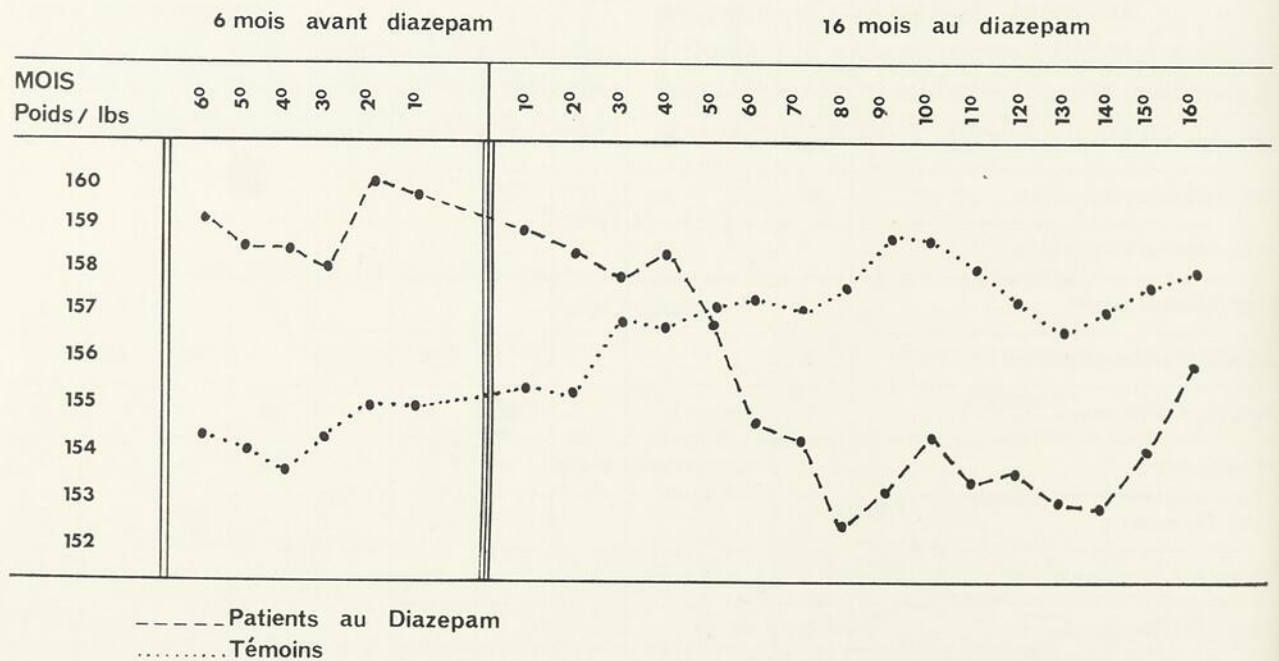


Figure 2. — Courbe de poids de 17 patients ayant reçu du Diazepam associé à d'autres médicaments pendant 16 mois. En pointillé, la courbe pondérale des témoins.

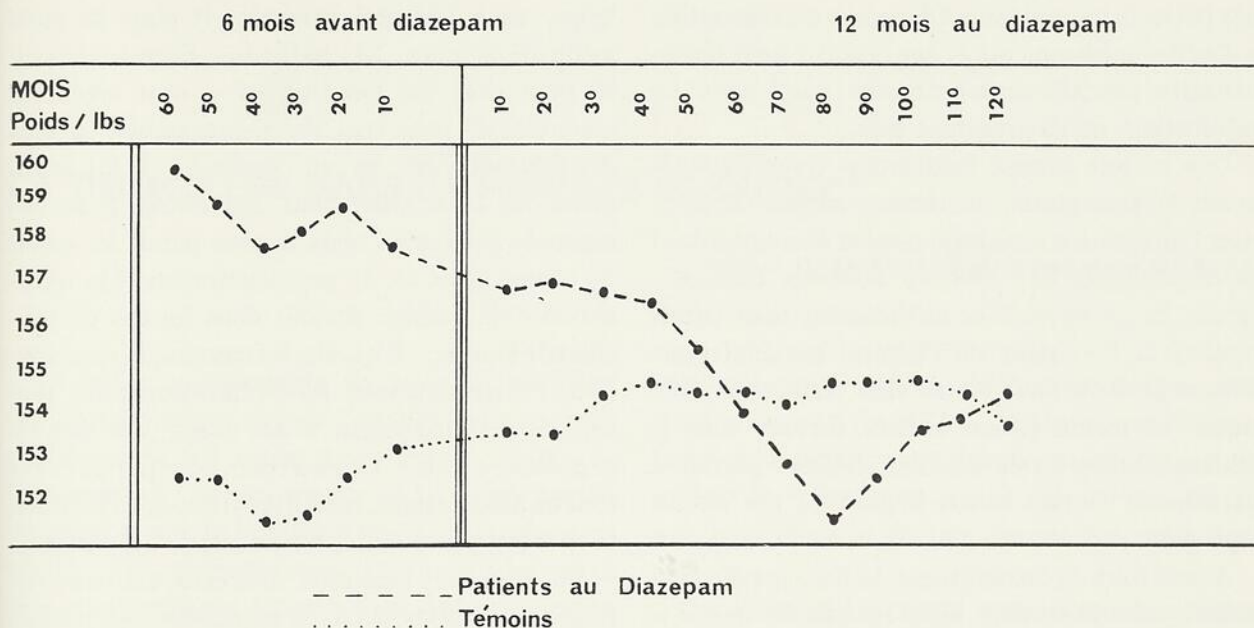


Figure 3. — Courbe de poids de 27 patients soumis au Diazepam pendant 12 mois. En pointillé, la courbe pondérale des témoins.

vérifiée chez 20 patients et la glycémie chez sept autres, et là encore les résultats sont demeurés dans les limites de la normalité.

Quant aux effets secondaires, nous en avons signalé quelques-uns plus haut, observés en particulier chez des patients recevant des doses quotidiennes supérieures à 10 ou 15 mg. On relève surtout l'ataxie, l'état nauséux, la constipation, l'insomnie, l'excitation, quelques impulsions chez les schizophrènes, quelques dermatites, des réactions asthmatiformes et certains cas d'érotomanie

chez les hommes. Ces réactions ne sont, toutefois, apparues que chez un petit nombre et, aucun cas n'a présenté de problème majeur. Des crises convulsives de sevrage sont survenues chez trois patients, dans les jours qui ont suivi l'arrêt de la médication, dont un lobotomisé, un épileptique chez qui nous avons tenté trois fois l'expérience de sevrage et un dernier chez qui un électro-encéphalogramme n'a révélé aucun indice de comitialité.

Nous ne pouvons établir le bilan précis de ses effets secondaires, étant donné que la plupart de

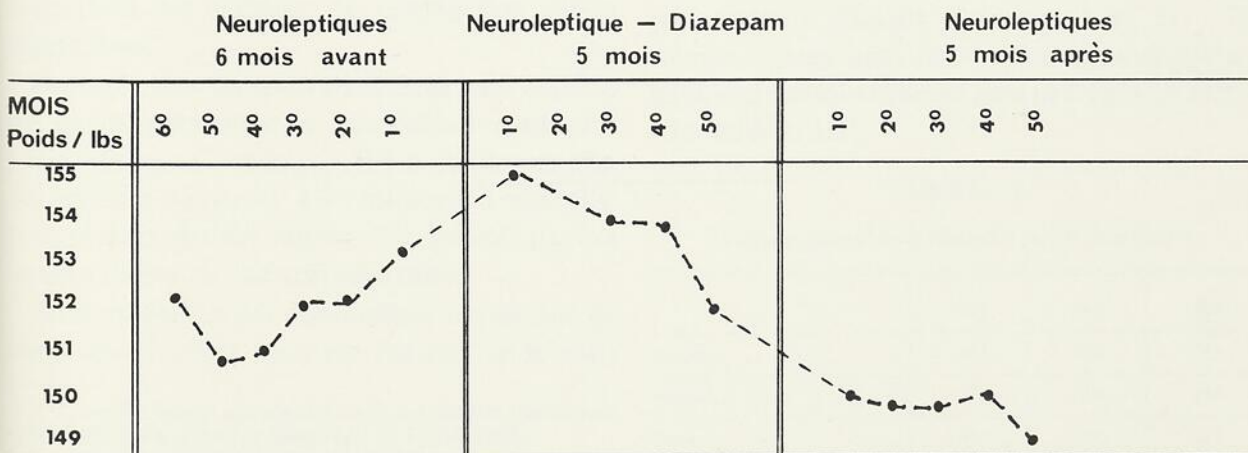


Figure 4. — Courbe de poids au Diazepam pendant cinq mois et aux neuroleptiques avant, pendant, et après la médication au Diazepam. En pointillé, la courbe pondérale des témoins.

nos patients recevaient le Diazepam en association à d'autres médicaments et que beaucoup des incon vénients précités se rencontrent aussi avec les médications qu'ils prenaient déjà.

Que ce soit comme médication tranquilisante avant l'électroplexie, ou comme moyen de favori ser l'intégration sociale du patient en augmentant sa disponibilité aux diverses formules thérapeu tiques, la présence de ce médicament nous paraît motivée à l'intérieur de l'hôpital psychiatrique. Encore là, il s'est avéré utile chez certains psycho tiques et même si son action, surtout chez le schizophrène est très limitée, elle sert parfois à parachever l'action encore imparfaite des neuro leptiques.

Avant tout un anxiolytique, le Diazepam consi tionne une libération plus spontanée, rend le malade plus communicatif et favorise une meil leure psychothérapie. Ses indications premières demeurent les syndromes à composante anxieuse, névrotique et psychosomatique.

Le Diazepam nous semble donc un apport précieux à la psychiatrie moderne.

RÉSUMÉ

L'étude du Diazepam a porté depuis janvier 1962 sur 187 patients choisis à l'hôpital psychia-

trique et à l'hôpital général. Il était la seule médication chez 24 patients. Parmi ceux-ci, 93 pour cent des névrotiques se sont améliorés alors que 40 pour cent des psychotiques, surtout des schizophrènes, en ont bénéficié. Il fut admi nistré en association chez 163 autres avec des réponses similaires, mais il nous paraît ici servir de complément ou de potentialisateur à la médi cation déjà établie, surtout dans les cas de psy chiatrie lourde. L'ataxie, les nausées, la constipa tion, l'excitation sont les effets secondaires ren contrés principalement à des doses quotidiennes dépassant 15 mg. Le Diazepam nous paraît avant tout un anxiolytique, mais il favorise aussi l'activité, la spontanéité et l'intégration sociale du patient.

Nous voulons remercier tous ceux qui nous ont rendu ce travail possible, en particulier les autorités hospitalières, les électro-encéphalographistes, les biochimistes, les infirmières et les infirmiers, sur tout monsieur Jean-Marie Gagnon, i. ps., pour leur constante et bienveillante collaboration. Un merci tout spécial va à la Maison Hoffmann-LaRoche, de Montréal, pour nous avoir fourni les médicaments et une aide financière.

BIBLIOGRAPHIE

1. GOSSELIN, Jean-Yves, Essai clinique du LA 111, *Union méd. du Canada*, 92 : 335-338, (mars) 1963.

LA TUBERCULOSE DANS LA PROVINCE DE QUÉBEC *

Roland DESMEULES¹ et Charles-Henri DORVAL²

La baisse si étonnante du taux de mortalité par la tuberculose depuis l'emploi des nouveaux médicaments fait croire à un grand nombre de personnes au Québec, comme en plusieurs parties du monde, que le problème de la tuberculose est résolu. On est frappé avec raison par les résultats extraordinaires obtenus dans les formes autrefois toujours mortelles comme la tuberculose miliaire et la méningite tuberculeuse.

Ces faits impressionnants et la chute remarquable de la mortalité ne doivent pas cependant nous faire perdre de vue l'ensemble du problème de la tuberculose. La vérité nous oblige à affirmer qu'il y a encore des formes graves et même mortelles et surtout que la tuberculose demeure une maladie contagieuse.

N'oublions pas non plus que le problème de l'infection tuberculeuse est universel, qu'il est loin d'être exclusivement régional, provincial ou national. Les facilités de plus en plus grandes de communications entre différents pays, entre différents continents, les échanges de population multiplient les facilités de propagation de la tuberculose.

On croit que les antituberculeux ont réglé le cas de la tuberculose et que celle-ci n'est plus un problème. C'est faux. Il y a de plus en plus des malades résistants à la médication nouvelle, et de plus en plus des sujets primo-infectés par des bacilles résistants aux antituberculeux.

Si la mortalité par tuberculose a régressé de façon spectaculaire, ce n'est pas aux seuls anti-

bacillaires qu'il faut en attribuer le mérite, mais aussi à l'emploi du B.C.G., à l'isolement des malades et au dépistage systématique qui permet de soigner le tuberculeux avant que la maladie ne soit trop étendue et très dangereuse pour l'entourage.

Ces idées générales que nous tenons à souligner au début de cette étude nous permettent de situer dans quel esprit nous envisageons le problème de la tuberculose au Québec.

Ce problème s'est bien modifié depuis quelques années. Nous avons pensé que la comparaison de statistiques de 1950 avec celles de 1960 et de 1962 pouvait nous donner des renseignements intéressants sur l'évolution pendant les douze dernières années de la maladie tuberculeuse dans notre province.

DISCUSSION

L'amélioration du taux de mortalité par la tuberculose est relativement aussi impressionnante dans notre province que dans les autres provinces du Canada (tableaux I et II). Ici comme ailleurs nous notons que la mortalité atteint avec prédilection des gens plus âgés qu'autrefois (tableau III).

TABLEAU I

Tableau général de la mortalité par la tuberculose

	1950	1960	1962
Hommes	866	252	219
Femmes	705	137	130
Total	1 571	389	349
Mortalité par 100 000	39,7	7,61	6,47

* Travail présenté à la réunion de l'Association canadienne antituberculeuse, tenue à Montréal, le 4 juin 1963.

1. Conseiller médical pour les Services antituberculeux de Québec.

2. Registraire pour le Registre central de la tuberculose.

TABLEAU II

Mortalité par la tuberculose. — Répartition selon l'âge et le sexe

ÂGE	1950			1960			1962		
	H	F	TOTAL	H	F	TOTAL	H	F	TOTAL
0-5	52	44	96	8	8	16	4	6	10
5-15	36	45	81	1	1	2	2	2	4
15-25	105	162	267	7	9	16	5	4	9
25-35	129	159	288	11	14	25	15	11	26
35-45	133	95	228	42	20	62	22	13	35
45-55	148	57	205	48	21	69	40	15	55
55-65	143	56	199	58	17	75	58	15	73
65-	120	87	207	77	47	124	73	64	137
Total.....	866	705	1 571	252	137	389	219	130	349

TABLEAU III

Pourcentage de la mortalité selon l'âge

ÂGE	1950		1960		1962	
	Nom- bre	%	Nom- bre	%	Nom- bre	%
0 à 15 ans.....	177	11,27	18	4,63	14	4,01
15 à 45 ans.....	783	49,84	103	26,48	70	20,06
45 ans et plus....	611	38,89	268	68,89	265	75,93
Total.....	1 571	100	389	100	349	100

La diminution de l'indice de tuberculisation, la vaccination par le B.C.G. expliquent en grande partie chez les jeunes et les adultes d'âge moyen la baisse du taux de mortalité. Un autre élément qui nous paraît favoriser les jeunes est l'action si remarquable des antituberculeux dans les formes méningées (tableau IV) et pulmonaires aiguës. Ces formes guérissent maintenant dans une proportion de 80 à 90 pour cent sous l'influence de la streptomycine et, surtout, de l'isoniazide. Autrefois, elles évoluaient fatalement

chez leurs sujets d'élection qui étaient des enfants, des adolescents et des jeunes adultes.

TABLEAU IV

Mortalité par méningite tuberculeuse

ANNÉE	TOTAL
1950.....	156
1960.....	21
1962.....	13

Nous sommes assurés que le taux général de mortalité par tuberculose s'abaissera mais plus lentement au cours des prochaines années.

Si le taux de mortalité est facile à établir, il n'en est pas de même du taux de morbidité. Les chiffres que nous possédons sont incomplets parce que nous ne connaissons pas tous les cas de tuberculose-maladie et que nous sommes encore moins renseignés sur le nombre de tuberculisés.

Ce que nous savons par des statistiques que nous jugeons insuffisantes et imprécises et aussi par notre observation dans un des plus grands sanatoriums du Québec, c'est qu'il existe encore une forte endémie tuberculeuse dans notre province, principalement en certaines régions. Ces régions sont la Gaspésie, le Lac-Saint-Jean, la vallée du Saint-Laurent, Charlevoix, la Côte Nord et la cité de Québec.

De nombreuses sources de contagion existent encore dans notre province. Cette contagion est d'ailleurs facilitée par le grand nombre de tuberculeux qui, trop confiants dans la médication nouvelle ou indisciplinés, refusent le sanatorium ou n'y font qu'un trop court séjour, ne recevant ainsi qu'un traitement incomplet. Ce traitement n'apporte qu'une fausse sécurité au malade et il ne fait que multiplier les sources de contagion.

Ces tuberculeux insuffisamment traités représentent en bonne partie ces malades appelés cas de réactivation mais qui sont en réalité des tuberculeux en activité bacillaire variable mais continue.

Quels moyens pouvons-nous opposer à la tuberculose dans notre province ?

Soulignons d'abord avec le docteur S. A. Holling, directeur de la Division de la tuberculose de l'Ontario, que l'éradication de la tuberculose ne peut être notre but immédiat et même assez lointain.

La disparition complète du bacille tuberculeux de notre population, ainsi que le signifie le mot éradication, peut prendre au moins un siècle, d'après l'opinion du docteur J. Arthur Myers exprimée dans un des derniers numéros de *Diseases of the Chest*.

Nous avons comme but le contrôle de la tuberculose. Ce contrôle sera obtenu lorsque nous aurons atteint les normes fixées par l'Organisation mondiale de la santé : pas plus de un pour cent de sujets de 14 ans ayant une réaction positive à la tuberculine.

Notre première arme contre la tuberculose doit être la prévention. Un des meilleurs moyens de

prévention est la vaccination par le B. C. G. Cette vaccination satisfait aux critères d'un vaccin efficace. De plus le B. C. G. est inoffensif.

Il importe que le B. C. G. touche au plus tôt le plus grand nombre possible de sujets.

La province de Québec est fière d'avoir été le premier endroit en Amérique du nord à appliquer le B. C. G. Depuis 1926, sous l'impulsion et la magnifique direction des docteurs J.-A. Beaudoin et Armand Frappier, environ deux millions de personnes ont été vaccinées par le B. C. G. dans notre province. De 35 à 40 pour cent des nouveau-nés reçoivent actuellement cette vaccination.

Ceci, en dépit de toutes les controverses suscitées ailleurs par cette mesure préventive.

Le contrôle systématique des tuberculino-réactions chez les vaccinés a été fait régulièrement. Il a permis de vérifier l'avantage de cette méthode préventive et de reconnaître que nous ne voyons presque jamais de tuberculose évolutive chez les vaccinés.

A l'Institut du B. C. G., à Montréal, grâce à un registre spécial, dès la déclaration d'un nouveau cas de tuberculose, on peut vérifier si cette personne a été vaccinée, l'année de cette vaccination et la date des contrôles tuberculiques successifs.

Nous savons que le dépistage est essentiel à la lutte antituberculeuse (tableaux V et VI). Nous voulons l'étendre à toute la population car nous savons que certaines régions de notre province ne bénéficient pas encore d'un dépistage systéma-

TABLEAU V

Rapport sur le dépistage de la tuberculose

	1950	1960	1962
Nombre de séances cliniques...	1 928	10 896	6 196
Consultations nouvelles.....	38 345	109 967	125 771
Consultations d'anciens cas....	25 008	86 264	92 686
Total de patients examinés....	63 353	196 231	218 457
Radiographies collectives de dépistage massif.....	466 118	237 754	308 259
Total de cas positifs.....	6 470	3 127	3 111
Epreuves à la tuberculine.....	12 886	14 238	54 942

TABLEAU VI
Dépistage de la tuberculose

	1950	1960	1962
Cas actifs nouveaux	3 830	2 661	2 609
Cas de réactivation	2 640	466	502
Total	6 470	3 127	3 111

tique et bien organisé. Nous devons coordonner les organismes existants et en créer de nouveaux là où il y a nécessité de le faire.

Le dispensaire est, ainsi qu'on l'a dit, « la plaque tournante de l'organisation de toute lutte antituberculeuse ». Grâce à un personnel entraîné, il peut préciser le diagnostic, surveiller la famille du malade, vacciner les non-tuberculeux et secourir si nécessaire l'entourage du tuberculeux.

Le complément nécessaire au dispensaire, surtout dans une province aussi vaste que la nôtre, est la clinique ambulante et surtout l'unité mobile de radiophotographie. Dans les régions éloignées des grands centres, cette unité mobile doit être rattachée étroitement au sanatorium régional. L'âme dirigeante en est le directeur du sanatorium qui devient l'administrateur de la lutte antituberculeuse pour la région qui lui est confiée.

Un autre excellent moyen de dépistage est la radiographie pulmonaire obligatoire pour tous les adultes admis dans les hôpitaux généraux. Grâce à la collaboration des dirigeants de l'assurance-hospitalisation, nous sommes certains de réaliser bientôt cet objectif que nous croyons être de grande importance.

Avec le docteur E. A. Allen, du ministère de l'hygiène de l'Ontario, nous reconnaissons que notre effort de dépistage doit se concentrer sur les objectifs suivants : « Les vieillards, les personnes atteintes de tuberculose inactive, tous ceux qui sont venus en contact avec des cas de tuberculose active, en particulier s'ils sont jeunes ; les infortunés : prisonniers, alcooliques, vagabonds, assistés sociaux, habitants de taudis, malades des hôpitaux psychiatriques ; tous les sujets dont la réaction à la tuberculine a été positive ; certains secteurs de la population caractérisés

par leur origine ethnique ou leur pays de naissance ; et même peut-être certaines villes et régions. »

Voilà le champ de travail le plus urgent et le plus indiqué pour les phthisiologues qui ont à cœur le succès de la lutte antituberculeuse dans notre province.

S'il est essentiel de connaître le taux de mortalité et de morbidité, il est de plus en plus nécessaire d'établir le taux d'infection par la tuberculose. L'épreuve à la tuberculine nous permet de savoir si un sujet est tuberculisé ou non tuberculisé. L'immense potentiel de cas actifs, ainsi que le souligne le docteur Allen, est constitué par le grand nombre de personnes dont la réaction est positive à la tuberculine.

A nous d'organiser des campagnes systématiques d'épreuve à la tuberculine et de radiographies régulières des sujets tuberculisés.

Dans notre conception de la lutte antituberculeuse le rôle du sanatorium est loin d'être terminé. C'est au sanatorium que doivent se rencontrer toutes les conditions modernes de l'examen et du traitement des tuberculeux.

Il importe de faire régulièrement le bilan exact du nombre de lits qui demeure nécessaire suivant l'indice de morbidité (tableau VII). A la suite d'une entente que nous avons avec le Ministère provincial de la Santé, les lits attribués dans nos sanatoriums aux non-tuberculeux devront être remis à la disposition des malades tuberculeux s'il y a recrudescence de la tuberculose dans notre province.

TABLEAU VII
Lits pour tuberculeux

	1950	1960	1962
Nombre de lits	5 560	3 351	2 274
Occupation	10 605	9 366	6 900
Moyenne de séjour	282	214	145,4

Pour coordonner et diriger ce programme qui devrait nous permettre de contrôler la tuberculose au Québec, il nous fallait un organisme de ren-

seignements tel qu'il en existe en plusieurs pays et dans la plupart des provinces du Canada.

Avec l'appui du ministre de la santé de notre province, nous avons créé un Registre central de la tuberculose. Ce Registre commencera à fonctionner le 1^{er} juillet prochain et il sera en pleine activité dès le début de janvier 1964. Nous sommes reconnaissants aux officiers du Bureau fédéral des statistiques vitales, aux membres du Registre central de l'Ontario, du Manitoba, de l'Alberta et de la Colombie-Britannique pour l'aide qu'ils nous ont généreusement accordée dans l'organisation de notre fichier central.

Les statistiques que nous obtiendrons nous permettront de juger de façon valable le problème de la tuberculose à l'échelle de notre province et d'établir une documentation pour des comparaisons avec les statistiques des autres provinces et avec celles d'autres pays. Nous aurons un ins-

trument efficace pour apprécier les nouveaux moyens de prévention et de traitement de la tuberculose.

Le Registre central nous servira pour des recherches épidémiologiques concernant le problème toujours complexe de l'évolution de l'infection tuberculeuse et de l'orientation que doit prendre la lutte antituberculeuse dans notre province.

Dans l'accomplissement de cette tâche, nous sommes heureux d'avoir l'appui constant du Comité provincial de défense contre la tuberculose.

C'est en union étroite avec les membres de ce Comité, avec ceux de l'Association canadienne antituberculeuse, avec tous les phtisiologues et tous les médecins de cette province, et aussi avec les officiers du ministère de la santé et des divers Services d'hygiène, que nous marchons vers le but que nous nous sommes fixé, le contrôle de la tuberculose dans la province de Québec.

1960	1961
191	2 274
186	6 300
214	145

programme
la tuberculose
anisme de re

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ENTROPION SPASMODIQUE SÉNILE*

René-G. LA VOIE

Service d'oto-rhino-laryngologie-ophtalmologie
de l'Hôpital Saint-François-d'Assise

Le travail qui suit n'est pas le fruit d'une découverte personnelle en chirurgie oculaire, mais se limite à l'essai d'une technique récente, contribution à l'ophtalmologie dont tout le mérite revient à l'auteur, le docteur Robert A. Schimek.

Nous avons, toutefois, pensé que nos observations sur une nouvelle technique chirurgicale dans le traitement de l'entropion spasmodique sénile pourraient s'avérer utiles à tous ceux qui s'intéressent de près ou de loin à la chirurgie plastique oculaire.

Correction chirurgicale de l'entropion spasmodique sénile de la paupière inférieure

L'entropion, de quelque nature qu'il soit, est, semble-t-il, l'une des plus vieilles entités ophtalmologiques connues, car déjà entre les années 400 à 300 avant le Christ, Hippocrate en fournit la description et le traitement.

Il se caractérise par l'inversion intermittente ou permanente de la paupière inférieure ou supérieure, pouvant secondairement occasionner des troubles tels l'ulcère cornéen, la kératite, et même l'opacification de la cornée par irritation chronique.

Son étiologie est variable, mais la plupart des auteurs semblent d'accord pour le classer en deux principales variétés : le type fonctionnel spasmodique et le type cicatriciel.

A. Variété fonctionnelle spasmodique :

Dans ce groupe, on retrouve trois types principaux :

* Reçu pour publication le 24 avril 1963.

a) *L'entropion tétanique ou par blépharospasme*, survenant particulièrement chez le jeune adulte par irritation ou action réflexe, se caractérisant par une contraction du faisceau interne de l'orbiculaire.

b) *L'entropion spasmodique aigu*: celui-ci est habituellement la conséquence d'une inflammation oculaire aiguë ou de l'occlusion oculaire prolongée, surtout postopératoire.

c) *L'entropion spasmodique chronique ou sénile*. Il se limite à la paupière inférieure seulement. Cette variété bien que désignée sous la nomenclature spasmodique n'est selon toute probabilité pas due à un spasme des fibres marginales de l'orbiculaire (muscle de Riolan), mais semble bien plus résulter d'un relâchement ou d'une perte d'élasticité des tissus cutanés musculaires et du fascia recouvrant le tarse, d'où allongement du bord libre de la paupière, provoquant ainsi une éversion du rebord inférieur du tarse et une inversion de son bord supérieur qui a perdu sa rigidité. En effet, ce relâchement tissulaire inhibe l'effet de traction vers le bas, lequel on retrouve dans les tissus normaux et qui empêche l'inversion du bord libre de la paupière de se produire.

Ajoutons à ces facteurs, l'énophtalmie sénile qui suit l'atrophie ou la résorption du tissu graisseux orbitaire. Ainsi la paupière inférieure se maintient en position normale grâce à l'élasticité de son bord libre et à la tonicité de l'orbiculaire.

B. Variété cicatricielle :

Cette dernière peut se retrouver tout autant au niveau de la paupière inférieure que celui de la paupière supérieure. L'entropion cicatriciel est habituellement secondaire au trachome, aux lésions inflammatoires chroniques, aux brûlures thermiques et chimiques ou aux traumatismes. Il est la conséquence du raccourcissement cicatriciel du plan conjonctival ou des adhérences qui se forment entre les divers plans de la paupière.

En ce qui concerne le présent travail, nous nous limiterons au traitement chirurgical de l'entropion spasmodique sénile de la paupière inférieure qui comporte de multiples méthodes ou techniques, si l'on s'en reporte au relevé de la littérature disponible. En 1957, Schimek a publié un excellent tableau, très complet d'ailleurs, puisqu'en plus de nous renseigner sur l'historique des méthodes chirurgicales utilisées depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, il nous pourvoit également d'une classification de ces techniques, basée sur les diverses structures modifiées.

En somme, ces méthodes de correction s'appuient sur leur modalité d'action, certaines sur la prévention du spasme des fibres de l'orbiculaire, d'autres soit sur le resserrement de la portion inférieure du tarse, soit sur le resserrement des tissus cutanés et sous-cutanés recouvrant le bord inférieur du tarse, ou celui de l'orbiculaire.

Nous exposerons ci-après, quelques-unes des techniques utilisées au cours de plusieurs siècles :

I. MÉTHODES DE CORRECTION BASÉE SUR LA PRÉVENTION DU SPASME DES FIBRES MARGINALES DE L'ORBICULAIRE

A. Excision des fibres de l'orbiculaire :

Celse, au I^{er} siècle, a été le pionnier de cette technique. Il réséquait un lambeau de tissu cutané en forme de croissant, puis quelques fibres de l'orbiculaire au centre et légèrement en-dessous du rebord de la paupière inférieure.

En 1864, von Græfe a modifié cette technique en y ajoutant l'excision d'un triangle de peau à base supérieure au centre et à la partie inférieure du croissant.

Imre résèque également un lambeau de tissu cutané en forme de croissant ainsi qu'un second fragment triangulaire à l'extrémité externe de la première incision et il suture le centre de quelques faisceaux d'orbiculaire au septum orbitaire.

Blascovic, en 1922, met au point une technique presque semblable à celle d'Imre. Toutefois, le triangle excisé est prélevé à quelques millimètres du canthus externe.

L'intervention préconisée par Duverger, en 1922, diffère peu des deux précédentes et consiste dans l'exérèse d'un lambeau cutané à double convexité et d'un triangle cutané au canthus externe.

B. Canthotomie externe :

Le procédé de Poulard, en 1931, est le plus connu et le plus utilisé. Cependant, cette canthotomie externe a le désavantage de rétrécir la fente palpébrale.

C. Injection d'alcool dans la paupière :

Ces méthodes maintenant plutôt désuètes avaient été préconisées par plusieurs auteurs dont Elschmig en 1922, Dupuy-Dutemps en 1926 et Hughes en 1931.

D. Blocage du nerf facial :

Schloesser, en 1903, et Benedict, en 1941, ont utilisé les injections d'alcool, Safar préféra l'électrocoagulation. La neurectomie fut également pratiquée.

II. MÉTHODES PRÉCONISANT LE RESSERREMENT DE LA PORTION INFÉRIEURE DU TARSE

La technique de von Græfe vient d'être décrite. Kirby et Guyton, en 1953, ont pratiqué une résection du tarse, le fixant par la suite au fascia temporal.

III. MÉTHODES BASÉES SUR LE RESSERREMENT DE LA PEAU ET DU TISSU SOUS-CUTANÉ RECOUVRANT LA PORTION INFÉRIEURE DU TARSE

A. Sutures verticales temporaires — partiellement exposées :

Ces sutures, telles les anses de Gaillard, en 1844, celles d'Arlt, en 1856, de Snellen, en 1862

et de Stellwag, en 1889, ne sont laissées temporairement en place que suffisamment longtemps pour provoquer une réaction de fibrose, puis une rétraction tissulaire gardant la paupière inférieure en place après exérèse des sutures.

B. Exérèse de fragments cutanés :

Ces méthodes, qu'elles produisent une traction verticale vers le bas ou une traction latérale, viennent d'être décrites dans les techniques de Celse, von Græfe, Duverger, Imre et Blascovic.

C. Cicatrisation par cautérisation :

La méthode de Ziegler mise au point en 1909 a sans doute été la plus populaire à cause de sa facilité d'exécution.

IV. RESSERREMENT DE L'ORBICULAIRE RECOUVRANT LA PORTION INFÉRIEURE DU TARSE

A. Les interventions de Wheeler, en 1938, particulièrement et de Meek, en 1941, sont les plus connues.

Wheeler dissèque un faisceau de fibres de l'orbiculaire et le transpose en l'attachant au périoste adjacent au canthus externe.

Les techniques de Meek, Callaghan et Fox sont inspirées du principe de l'intervention de Wheeler dont elles ne sont que des modifications.

B. Enfin, insistons sur la technique que nous désirons décrire, celle qui consiste en une suture horizontale de soie enfouie en permanence. C'est en 1955 que le docteur Robert A. Schimek, alors de l'Hôpital Henry Ford, de Détroit, et maintenant chef de Service à la Clinique Oschner, de Nouvelle-Orléans, mit au point cette technique nouvelle ayant pour effet de resserrer les fibres de l'orbiculaire sur la portion inférieure du tarse (figure 1).

C'est cette méthode que nous avons utilisée à peu d'exceptions près à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, depuis trois ans.

Description de la technique :

Une anesthésie locale à l'aide de novocaïne ou de xylocaïne à deux pour cent est habituellement

suffisante. Elle se pratique du canthus externe vers le tiers moyen de la paupière inférieure à quelques millimètres de son bord libre.

Deux petites incisions horizontales de trois à quatre mm de largeur sont pratiquées, la première à trois mm au-dessous de la ligne des cils et de trois à quatre mm du centre de la paupière, la deuxième à deux cm du côté temporal et à 0,5 cm au-dessus du canthus externe. Ces incisions peuvent se faire au bistouri, mais elles semblent plus facilement pratiquées en saisissant un repli vertical de peau avec une pince, puis en faisant l'incision avec les ciseaux.

L'incision horizontale est préférable à la verticale à cause des lignes de force ou de traction, car elle donne une meilleure co-aptation des lèvres de la plaie.



Figure 1. — Etapes de la technique de correction chirurgicale de l'entropion spasmodique sénile à l'aide d'une suture enfouie d'après Robert A. Schimek, (Reproduit, avec l'autorisation de l'auteur, de *Am. J. Ophthal.*)

Par dissection mousse, on mine ensuite les rebords de l'incision afin d'isoler les fibres de l'orbiculaire et de pouvoir en saisir facilement quelques faisceaux à l'aide d'un crochet.

On introduit ensuite l'extrémité d'une suture de soie 0000 à travers les faisceaux de l'orbiculaire et on la noue au centre. Les deux extrémités de cette suture sont par la suite enfilées sur une aiguille intestinale d'environ deux à deux pouces et demi et l'aiguille ainsi que la suture sont introduites dans l'incision nasale, passées sous les tissus cutanés et ramenées à l'incision temporale où une extrémité de la suture est enfilée sur une aiguille courbe et passée à travers un faisceau de fibres de l'orbiculaire et du fascia temporal.

Il est nécessaire d'exercer une certaine tension sur la suture avant de l'attacher, afin d'éverser la paupière et même de provoquer une légère sur-correction pour obtenir un entropion modéré.

Il faut prendre soin de bien enfouir la suture temporale, après quoi on referme les deux incisions à l'aide de points séparés à la soie 000000 que l'on laisse en place pendant quatre à cinq jours.

Si l'on veut prévenir une récurrence, et obtenir une cure permanente, il faut de toute nécessité produire un certain degré d'ectropion d'ailleurs temporaire.

Le degré de correction désiré est proportionnel à la tension exercée sur la suture, et le plus de correction l'on désire, le plus il faut placer l'incision de la paupière du côté nasal de la ligne médiane.

Sur le nombre total d'interventions chirurgicales pour entropion sénile spasmodique de la paupière inférieure pratiquées à cet hôpital, depuis environ trois ans, nous avons utilisé cette technique à 15 reprises.

La moyenne d'âge des patients a été de 58,5 ans.

La durée de l'entropion avant l'intervention était de deux à trois ans. Dans tous les cas, à l'exception de deux cas, où une correction de Ziegler avait échoué antérieurement, aucun n'avait subi de chirurgie préalable.

Les résultats obtenus chez les patients qu'il nous a été possible de revoir au moins un à deux ans après l'intervention ont suffi pour nous en prouver l'excellence et la permanence de la cure (figures 2 et 3).

Dans deux cas, il s'est formé après l'intervention un petit granulome au niveau de la suture temporaire et celle-ci a fait hernie. Par mégarde, dans ces deux cas, un médecin n'étant pas au courant de la technique, a sectionné la suture enfouie au lieu de refermer l'incision et il y a eu récurrence. Aucun cas d'infection n'a été observé.

Nous préconisons donc fortement cette nouvelle méthode, car entre nos mains elle a fourni d'excellents résultats et une cure permanente. Nous l'avons préférée à la plupart des autres techniques chirurgicales, dont certaines sont pourtant excellentes, en raison de sa grande facilité d'exécution,

du minimum de dissection requise et d'hémorragie. Le traumatisme est minime pour le patient, la période d'invalidité de un à deux jours seulement, les cicatrices en sont invisibles.

Cette intervention offre également l'avantage de pouvoir être répétée sans difficulté, un risque d'infection réduit au minimum et de plus elle représente probablement la procédure la plus facile à exécuter dans les cas où il y a eu chirurgie



Figure 2. — Photographie d'une patiente avant traitement.



Figure 3. — Photographie environ deux mois après un traitement chirurgical.

antérieure et particulièrement formation de tissu cicatriciel.

En résumé, nous avons présenté un bref aperçu des variétés d'entropion, un historique des procédures utilisées pour leur traitement, enfin la description d'une nouvelle technique chirurgicale pour le traitement de l'entropion spasmodique sénile de la paupière inférieure par suture horizontale de soie enfouie de façon permanente, de même que les résultats obtenus dans 15 cas.

ÉTUDE DU MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE ET DE LA CIRCULATION HÉPATIQUE CHEZ LE CHIEN *

IV. Fonctions métaboliques du foie ischémié et perfusé *in situ*

Pierre POTVIN **

assistant au Département de physiologie
de la Faculté de médecine de l'université Laval

INTRODUCTION

Au début du siècle, plusieurs auteurs ont proposé des techniques de perfusion du foie pour des études métaboliques et pharmacodynamiques (1, 2 et 7). Par la suite, la technique d'étude *in vitro* de coupes de tissus a supplanté les techniques de perfusion du foie entier. Au cours des dernières années, plusieurs chercheurs sont revenus aux techniques de perfusion du foie entier *in vivo* et *in vitro* (8, 13 et 19). Miller a exposé les différences entre les expériences réalisées avec des coupes de tissus et avec un foie entier perfusé (12).

Nous verrons une nouvelle technique de perfusion du foie *in vivo* après ischémie aiguë, ainsi que les résultats d'une étude portant sur le métabolisme de l'ammoniaque et la bromsulfaïne dans de telles préparations.

TECHNIQUE

On produisait d'abord une ischémie aiguë du foie par la ligature de l'artère hépatique combinée

* D'après une thèse soumise à l'École des gradués de l'Université de Toronto pour l'obtention d'un doctorat ès sciences (Ph. D.). Le travail expérimental a été fait sous la direction des professeurs A.-M. Rappaport et C. H. Best, au Département de physiologie de l'Université de Toronto.

** Fellow médical du Conseil national des recherches, Canada.

à une fistule d'Eck ; ces interventions se faisaient en un ou deux temps.

Lorsque l'ischémie aiguë était produite en deux temps, on faisait d'abord la ligature de l'artère hépatique et de ses branches chez un chien anesthésié au pentobarbital sodique (30 mg par kg). On plaçait quatre ou cinq ligatures, en évitant les manipulations trop violentes des éléments du hile hépatique : deux ligatures à l'artère hépatique commune, une à l'artère gastroduodénale et une ou deux aux artères hépatiques propres. Une fois l'abdomen refermé, l'animal recevait de la pénicilline. Le lendemain, soit 12 à 20 heures plus tard, sous anesthésie à l'éther on établissait une fistule d'Eck et on canulait le moignon de la veine porte avec un tube de polyéthylène (PE 330 ou 350). Après la fermeture de l'abdomen, on canulait les vaisseaux fémoraux ; sous contrôle fluoroscopique, on plaçait un cathéter dans une veine sushépatique (16). Si nécessaire, on administrait de la morphine et de l'héparine à l'animal.

Lorsque l'ischémie hépatique était produite en un seul temps opératoire, l'animal était endormi à l'éther, on ligaturait l'artère hépatique et ses branches (six à huit ligatures) et on établissait immédiatement la fistule d'Eck.

Le foie était alors perfusé selon un débit déterminé avec du sang retiré de l'artère fémorale et pompé dans le moignon de la veine porte [autoperfusion (14 et 17)]. Le délai habituel entre l'interruption de la circulation hépatique et le début de la perfusion du foie était d'environ une heure ou une heure et demie.

On infusait alors dans une veine périphérique une solution d'acétate d'ammonium (0,2 mg-d'azote/kg/min.) et de bromesulfaléine (1,0 à 1,5 mg/min.). Des échantillons de sang artériel et sushépatique étaient prélevés aux quinze minutes.

L'ammoniémie a été dosée par une méthode colorimétrique après microdiffusion dans des cellules de Conway (14). L'urée sanguine a été mesurée par la méthode de Karr (9) et les acides aminés du sang par la méthode de Frame et coll., modifiée par Russell (18). On a mesuré le débit sanguin hépatique par la méthode de Bradley, avec la bromesulfaléine (3).

La captation d'ammoniaque par le foie était calculée de la façon suivante : $(A-H) \times A.P.$, c'est-à-dire la différence de concentration artériosphépatique multipliée par le débit de perfusion ; pour la production d'urée : $(H-A) \times A.P.$ L'épuration plasmatique de la BSP était calculée de la façon suivante : $\frac{A-H}{A} \times A-P$ (4).

La stabilisation de la concentration sanguine d'ammoniaque indiquait qu'un équilibre s'était établi entre le taux d'infusion ammoniacale et l'utilisation totale d'ammoniaque dans l'organisme. Il était alors possible de calculer la captation extrahépatique d'ammoniaque en soustrayant du taux d'utilisation globale de l'ammoniaque dans l'organisme (c'est-à-dire le taux d'infusion) le taux d'utilisation hépatique. Lorsque la concentration sanguine d'ammoniaque variait, le taux d'infusion était corrigé grâce à un facteur obtenu en multipliant le changement de concentration par le volume de liquide extracellulaire, qui était évalué à 20 pour cent du poids de l'animal (10).

RÉSULTATS

1. Résultats opératoires :

Quinze chiens furent opérés, neuf en deux temps et six en un temps. Dans le premier groupe, une seule expérience donna des résultats satisfaisants, c'est-à-dire, au moins une série de trois ou quatre bons échantillons. Les huit autres animaux moururent au début de l'expérience, dont six par hémorragie intrapéritonéale. Le lendemain de la ligature de l'artère hépatique, le foie était très friable. De plus l'ischémie aiguë du foie prolongeait le temps de coagulation de sorte qu'on avait rarement à administrer de l'héparine à l'animal. Un animal mourut d'un état de choc sans hémorragie et un autre présenta un infarctus mésentérique.

Dans le groupe qui fut opéré en un temps, cinq des six expériences donnèrent des résultats satisfaisants. Les chiens 6, 12, 13 et 15 reçurent des transfusions de sang pour aider au maintien de la tension artérielle ; ces animaux étaient en effet portés à faire de l'hypotension même en l'absence d'hémorragie abdominale. Un seul animal mourut après l'établissement de la fistule d'Eck.

Deux animaux (5 et 14) avaient un foie œdématié à l'autopsie.

Bien qu'une série complète d'échantillons sanguins ait été obtenue au cours de l'expérience avec le chien 11, les résultats ne furent pas inclus dans les graphiques et les calculs finals. Cet animal avait reçu de l'acétate d'ammonium à un taux quatre fois plus grand que les autres animaux. De plus, cet animal avait été anesthésié au pentobarbital de sodium. Son sang était très hémolysé et il était impossible d'y mesurer la BSP.

L'échantillon initial de sang, prélevé environ une heure et demie après l'interruption de la circulation hépatique contenait une quantité anormalement élevée d'ammoniaque dans huit expériences sur neuf. L'ammoniémie initiale moyenne était de $3,26 \mu\text{g}$ par cm^3 (normale : 0,25). L'ammoniémie sushépatique était élevée chez trois animaux sur six.

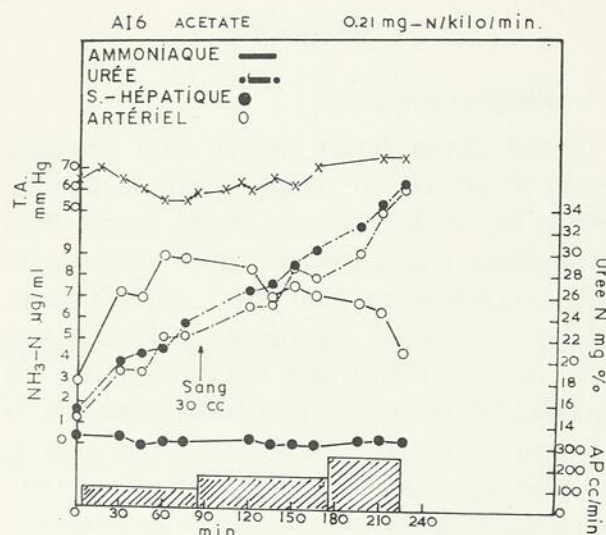


Figure 1. — Concentration sanguine d'ammoniaque et d'urée et tension artérielle au cours de la perfusion du foie ischémié.

La figure 1 donne la marche de l'expérience réalisée avec le chien 6 ; la perfusion put être faite avec trois taux différents de perfusion.

2. Captation d'ammoniaque et production d'urée par le foie :

On a pu établir un rapport entre la captation d'ammoniaque par le foie et le débit de perfusion. Le tableau I donne les résultats de ces observations. Le rapport était satisfaisant lorsque les résultats étaient exprimés en fonction du poids du foie. Ce rapport était du type exponentiel, avec l'expression algébrique suivante : $y = 2,83e^x$

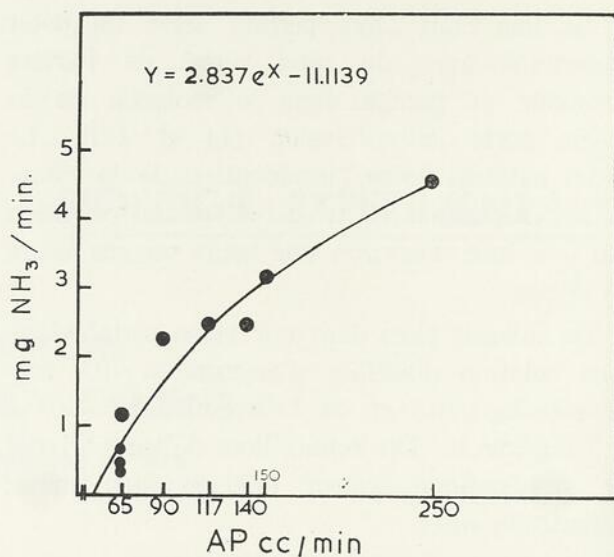


Figure 2. — Captation d'ammoniaque par le foie selon le débit de perfusion (foie perfusé *in situ*).

— 11,11 (x : débit de perfusion, $\text{cm}^3/\text{minute}$) (y : captation d'ammoniaque en milligrammes d'azote ammoniacal par 1 000 g de foie par minute) (figure 2). Sous forme semi-logarithmique, la ligne devient une droite avec l'équation suivante : $y = 2,83x - 11,11$ ($Sy. = \pm 0,383$).

Pour fins de comparaison, on a calculé la captation d'ammoniaque par le foie au cours d'infusions périphériques de sels d'ammonium chez huit chiens normaux, trois chiens après ligature de l'artère hépatique et un chien porteur d'une fistule d'Eck (tableau II, figure 3). Le rapport entre

TABLEAU I

Captation hépatique et extrahépatique d'ammoniaque durant l'infusion d'acétate d'ammonium et l'autoperfusion du foie ischémié

Chien	Poids, en kg	Foie, en kg	A.P. $\text{cm}^3/\text{min.}$	Infusion d'ammoniaque, en $\text{mg-N}/\text{min.}$	Captation de NH_3 , $\text{mg-N}/\text{min.}$				Urée, $\text{mg}/\text{min.}$
					Totale	Hépatique	Extra-hépatique	Pourcentage *	
5	13,50	0,720	65	3,460	3,380	0,465	2,915	86,2	1,358
6	13,50	0,345	90	2,840	2,849	0,785	2,065	72,5
11	150	2,840	2,885	1,084	1,818	62,9	2,250
	250	2,840	2,876	1,580	1,296	45,2	3,250
	24,75	0,815	90	8,800	8,442	0,114	8,328	98,6	0,522
12	12,50	0,315	65	2,540	2,519	0,363	2,156	85,5	0,728
	117	2,540	2,485	0,783	1,702	58,5	0,638
14	10,20	0,810	65	2,480	2,438	0,245	2,193	90,0
15	14,00	0,375	65	3,192	2,898	0,169	2,729	94,2	0,728
	140	3,192	3,006	0,927	2,079	69,1	1,778

* Pourcentage de la captation totale.

TABLEAU II

Captation de l'ammoniaque par le foie durant l'infusion de sels d'ammonium dans une veine périphérique

	Poids, en kg	Foie, en g	Débit hépatique en cm ³ /min.	NH ₃ , en µg/cm ³		Captation, en mg kg de foie/min.
				Artériel	A - H [†]	
AS 3.....	19,0	(600) *	296	5,25	3,80	3,30
AS 4.....	15,0	(450) *	208	4,50	2,70	1,25
AS 5.....	10,5	(310) *	199	5,60	4,60	2,96
AS 8.....	16,0	(515) *	370	4,60	3,60	2,68
AS 9.....	12,0	340	386	5,75	5,00	5,67
AS 14.....	12,0	340	206	4,75	3,65	2,09
AS 30.....	9,0	255	312	4,50	4,35	5,33
HA 9.....	7,5	365	206	5,20	3,00	1,68
HA 10.....	13,5	310	198	8,15	6,25	4,02
HA 11.....	8,7	285	90	8,30	6,50	2,05
EF 9.....	16,5	405	358	3,60	2,10	1,86

* Evalué d'après le poids de l'animal.

† Différence artério-sus-hépatique.

la captation de l'ammoniaque par le foie et le débit sanguin hépatique peut s'exprimer par l'équation $y = 0,018x - 1,70$, x et y ayant la même signification qu'au paragraphe précédent. Les débits sanguins variaient de 255 à 580 cm³ par minute. Le coefficient de corrélation est de 0,89.

Pour les chiens subissant la perfusion du foie après ischémie hépatique aiguë, l'analyse des cinq valeurs obtenues par des débits de perfusion su-

périeurs à 90 cm³ par minute (90 à 250) donne l'équation suivante : $y = 0,0172x + 0,43$. La pente de cette droite est presque identique à celle obtenue chez les autres animaux (0,018), mais la ligne est décalée sur l'ordonnée.

De même il existe un rapport exponentiel entre le débit de perfusion (x , en cm³ par minute) et la quantité d'urée produite par le foie (y , en mg d'azote uréique par kg de foie par minute). L'expression algébrique de ce rapport est $y = 5,19x - 19,77$, après transformation logarithmique du débit de perfusion.

Par ailleurs, il existe une corrélation satisfaisante entre la captation d'ammoniaque par le foie (x) et la production d'urée (y) (figure 4). L'équation de cette ligne est de $y = 1,78 + 0,299$ ($s_{y,x} = 0,177$). Le coefficient de corrélation est de 0,98. Il faut noter que la production d'urée est supérieure à la captation d'ammoniaque par un facteur de 1,78.

3. Captation extrahépatique :

Dans de telles conditions expérimentales, les tissus autres que le foie utilisent de 50 à 96 pour cent de l'ammoniaque infusée (tableau I). Pour

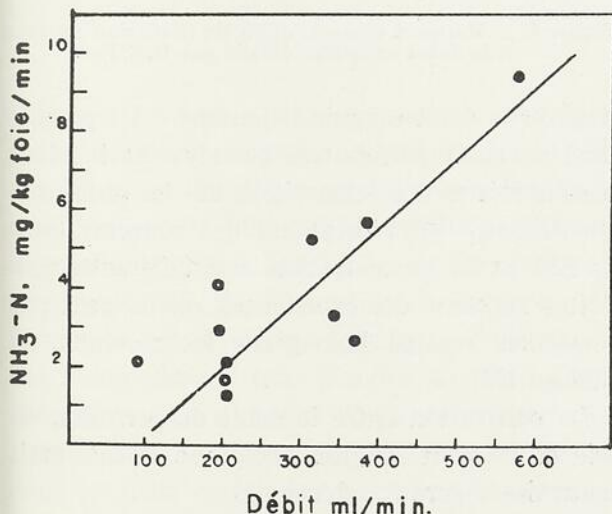


Figure 3. — Captation d'ammoniaque selon le débit sanguin hépatique (animaux témoins).

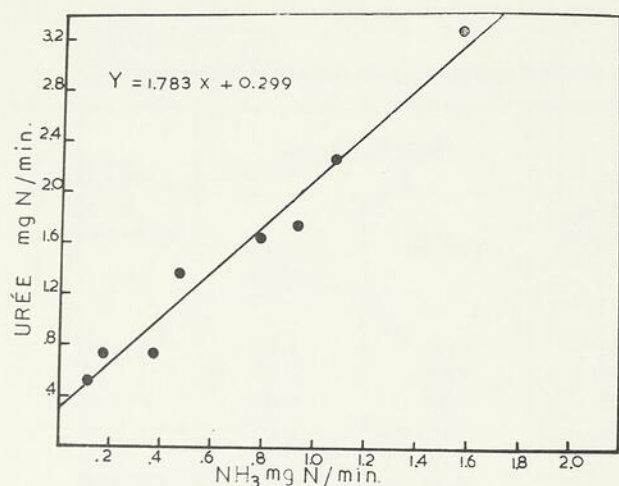


Figure 4. — Corrélation entre la captation d'ammoniaque et la production d'urée par le foie perfusé.

des ammoniémies inférieures à 10 μg par cm^3 , la captation extrahépatique était en rapport avec l'ammoniémie artérielle. Au-delà de cette valeur de 10 μg , les résultats étaient très dispersés, sans rapport avec l'ammoniémie (figure 5). La captation extrahépatique moyenne était de 0,163 mg d'azote ammoniacal par kilogramme de poids par minute, pour une ammoniémie artérielle moyenne de 15,15 μg par cm^3 .

4. Modifications des acides aminés du sang :

On a mesuré l'acido-ammoniémie totale chez trois animaux (nos 12, 14 et 15). Chez deux des animaux, il se produisait simultanément une élévation du taux artériel et une diminution du taux sushépatique ; chez le troisième, les deux taux

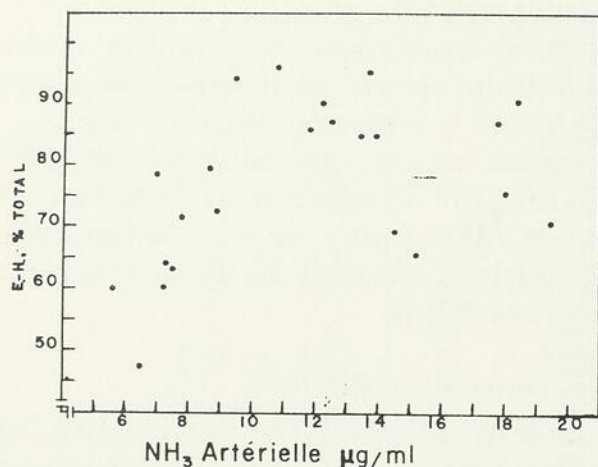


Figure 5. — Captation extrahépatique d'ammoniaque au cours de la perfusion du foie *in situ*.

augmentèrent. L'acido-ammoniémie étant plus élevée dans le sang sushépatique que dans le sang artériel, il y eut chez les trois animaux une diminution de la différence sushépatico-artérielle.

5. Métabolisme de la BSP :

Chez nos animaux, il était difficile de produire une concentration assez stable de BSP dans le sang pour la mesure de l'extraction et de l'épuration plasmatique du colorant et du débit sanguin hépatique. Lorsque les variations de BSP dans le sang dépassaient 0,05 mg/100 cm^3 /minute (3), on ne se servait pas de ces échantillons pour

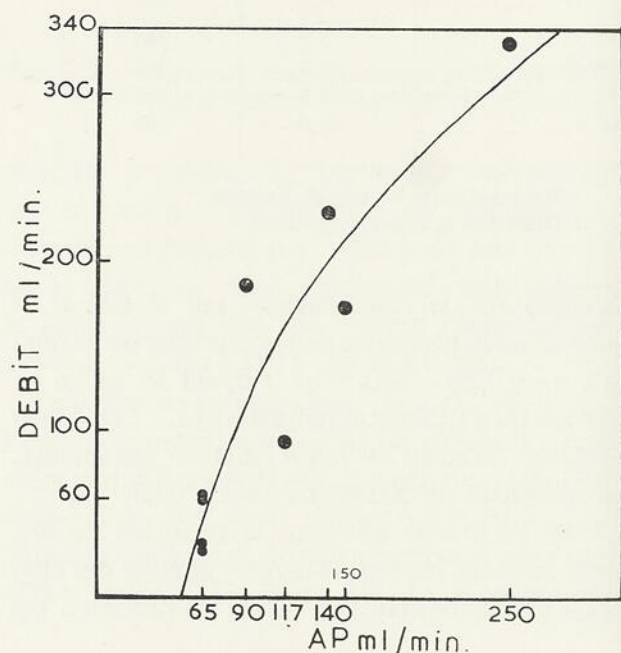


Figure 6. — Rapport entre le débit de perfusion du foie et le débit sanguin calculé par B. S. P.

mesurer le débit sanguin hépatique. De plus, le sang devenait parfois très hémolysé et il fallait parfois rejeter des échantillons ou des séries d'échantillons. Vu l'instabilité des concentrations de BSP et les concentrations très différentes produites au cours des expériences, on ne peut pas considérer comme homogènes les résultats du tableau III.

La corrélation entre le débit de perfusion du foie et le débit sanguin hépatique calculé était mauvaise (figure 6, tableau III).

Les valeurs d'extraction et d'épuration plasmatique du colorant furent très variables d'un

TABLEAU III

Utilisation de la BSP au cours de la perfusion du foie ischémié

Chien	Poids, en kg	Foie, en g	BSP artériel en mg %	A-H, en mg %	A.P. en cm ³ /min.	Débit calculé	Extraction de la BSP			Épuration plasmatique, cm ³ /min			
							Totale, en mg/min	Pourcentage	Par kg de foie	Totale	Par kg de poids	Par kg de foie	
5	13,5	720	4,20	1,00	65	63	0,650	23,82	1,530	15,5	1,15	21,5	
6	13,5	345	2,50	0,80	90	187	0,720	32,00	2,082	28,8	2,15	83,5	
..	4,37	0,70	150	173	1,050	16,00	3,044	24,1	1,78	64,2	
..	5,10	0,50	250	332	1,250	9,80	3,622	26,3	1,95	67,6	
12	12,5	315	14,15	6,35	65	30	4,130	44,70	13,100	29,2	2,34	93,6	
..	15,02	1,90	117	94	2,220	17,65	7,060	20,6	1,84	65,4	
14	10,2	810	13,70	5,00	65	43	3,250	53,10	4,160	34,2	3,34	27,6	
15	14,0	375	13,35	1,00	65	60	0,650	7,12	1,732	4,6	3,24	12,3	
..	16,40	0,70	140	230	0,980	5,48	2,610	7,7	5,50	20,5	
Moyenne	13,2	438	1,655	17,99	4,257	21,2	2,59	50,7	
Casselman et Rapport :													
a) chiens normaux (4)	39,8 ± 2,0	7,4 ± 1,7	111 ± 11,0	8,0 ± 0,8	340 ± 34	
b) avec ischémie hépatique chronique (5)	34,1 ± 2,3	4,1 ± 0,4	45 ± 5,1	3,6 ± 0,4	140 ± 15	
Nos observations, en pourcentage de la normale (a)	52	56,7	19,1	32,3	15	

animal à l'autre, à cause des différences de concentrations du colorant dans le sang et des différents débits de perfusion du foie. Les chiens 5 et 14 avaient des valeurs basses d'extraction et d'épuration par unité de poids de foie, à cause du fait que leur foie était œdématié.

La moyenne brute des résultats donne les valeurs suivantes : extraction ; 17,9 pour cent ou 4,25 mg/kg de foie/min. ; épuration plasmatique : 21,2 cm³/min., soit 2,59 cm³/kg de poids/min. et 50,7 cm³/kg de foie/min.

DISCUSSION

Un des problèmes de la perfusion du foie entier est la congestion et l'œdème de cet organe. Différents moyens ont été suggérés pour éviter cette complication : l'addition d'hémoglobine au liquide de perfusion (6), la perfusion du foie par voie rétrograde (20), la dénervation de l'organe (19). Il semble que le principal facteur en cause soit des manipulations trop grandes du foie. Cette complication est survenue chez deux animaux sur six ; les manipulations avaient été plus énergiques dans ces deux expériences que dans les autres.

Les résultats obtenus ont été bien meilleurs lorsque la dévascularisation du foie était faite

en une seule étape. Lorsqu'elle était pratiquée en deux temps, en dépit de la délicatesse des manipulations au cours de la ligature de l'artère hépatique (premier temps), on observait le lendemain de l'œdème des tissus du hile hépatique. De plus, le foie devenait très friable. Ces deux facteurs ont rendu la technique de dévascularisation en deux temps moins satisfaisante que celle en un temps.

La captation d'ammoniaque par le foie et la production d'urée augmentait avec le débit de perfusion du foie. Il y avait augmentation rapide des deux paramètres lorsque le débit de perfusion passait de 65 à 90 cm³ par minute. Ces débits de perfusion étaient suffisants pour déclencher le travail des systèmes enzymatiques. Avec un débit de perfusion plus grand que 90 cm³ par minute, la captation d'ammoniaque devenait directement proportionnelle au débit de perfusion. Cette proportion était presque identique à celle calculée chez des chiens normaux. La pente de la ligne de régression (captation d'ammoniaque vs débit sanguin) était de 0,018 pour les chiens normaux et 0,017 pour les chiens à foie perfusé.

On voit donc que la perfusion peut rétablir la fonction uréogénique du foie après plus d'une heure et demie d'ischémie aiguë (13). Ce fait

est d'ailleurs confirmé par la bonne corrélation observée entre la captation d'ammoniaque et la production d'urée. Cependant, la production d'urée dépassait la captation d'ammoniaque par un facteur de 1,78. Plusieurs circonstances peuvent expliquer ceci : l'uréogénèse provenant de déamination et de transamination des acides aminés, une distribution inégale du courant circulatoire dans le foie et une circulation hépatique résiduelle.

La mesure de la captation extrahépatique d'ammoniaque indique que 50 à 96 pour cent de l'ammoniaque infusée est utilisée ailleurs qu'au foie. Lawrence a publié des observations analogues chez des chiens hépatectomisés (10).

Nous avons rapporté précédemment que les différences artério-veineuses, qui reflètent la captation extrahépatique d'ammoniaque, sont proportionnelles au taux artériel d'ammoniémie ; elles atteignent une valeur maximum pour un niveau artériel de $10 \mu\text{g}$ par cm^3 (15). Les mesures faites au cours des expériences de perfusion du foie *in situ* confirment ces deux points. Pour une ammoniémie de $10 \mu\text{g}$ ou plus, la captation extrahépatique est de $0,16 \text{ mg}$ d'azote ammoniacal par kilogramme de poids, ce qui correspond à une différence artério-veineuse d'environ $6 \mu\text{g}$ par cm^3 de sang. Dans un article précédent, nous avons étudié l'importance des mécanismes périphériques d'utilisation de l'ammoniaque (15).

En employant sa propre technique de perfusion du foie, Shoemaker a trouvé une bonne corrélation linéaire entre le taux de perfusion et le débit sanguin hépatique mesuré par la BSP (19). Nous avons obtenu une corrélation de type exponentiel entre le débit de perfusion et le débit sanguin mesuré ; de plus, cette corrélation était mauvaise. Chez deux animaux (n^{cs} 6 et 15), le débit sanguin mesuré était plus grand que le débit de perfusion. Il se peut qu'une circulation hépatique résiduelle et une distribution non uniforme du sang dans le foie soient responsables de ce fait. On a d'ailleurs rapporté que la méthode à la BSP ne donnait pas de résultats fiables dans les états de choc (11). L'hypotension de nos animaux (70 à 75 mm de Hg) peut donc expliquer

le rapport exponentiel, d'ailleurs assez mauvais, entre le débit de perfusion et le débit sanguin calculé.

Nous avons eu de la difficulté à obtenir des niveaux de BSP stables dans le sang, pour pouvoir calculer l'extraction et l'épuration plasmatique du colorant et le débit sanguin hépatique. Cette instabilité est une manifestation de l'état précaire des animaux soumis à une ischémie aiguë du foie.

La valeur moyenne de l'extraction de la BSP au cours de nos expériences n'est que la moitié de la valeur normale rapportée par Casselman et Rapaport ; l'épuration plasmatique n'est que 20 à 30 pour cent de la normale (4) (voir tableau III). Les valeurs que nous avons obtenues sont plus basses que celles des mêmes auteurs (Casselman et Rapaport) chez des chiens souffrant d'ischémie hépatique chronique (5). Ces deux auteurs ont discuté l'interprétation de cette dissociation entre les modifications de l'extraction et de l'épuration de la BSP. Cette différence indique que le trouble du métabolisme de la BSP provient d'une diminution du débit sanguin hépatique plutôt que d'une diminution de la fonction des cellules du parenchyme hépatique.

La technique d'autoperfusion du foie ischémié comporte deux sources principales d'erreurs. D'abord, il peut rester une circulation hépatique résiduelle qui s'ajoute au volume de sang perfusé, malgré la dissection soignée et la ligature de toutes les voies d'apport sanguin au foie. En deuxième lieu, avec des taux de perfusion faibles, la distribution du sang dans le foie peut ne pas être uniforme, surtout si un cathéter est bloqué dans une veine sushépatique. Dans ce cas, l'échantillon hépatique prélevé n'est pas nécessairement identique au sang dans les autres veines sushépatiques.

Par ailleurs, la technique d'autoperfusion du foie *in situ* offre plusieurs avantages. Elle ne comporte pas de manipulations importantes du foie, ce qui évite le danger d'œdème et diminue les risques de changements de températures et de dessiccation qui ont des répercussions très rapides sur le fonctionnement hépatique.

La perfusion du foie isolé s'accompagne de modifications de la composition du liquide de per-

fusion (électrolytes, glucose) (19) ; avec notre technique de perfusion du foie *in situ*, ces changements peuvent être compensés et corrigés par l'organisme. Il est évident, toutefois, que cet avantage deviendrait un inconvénient sérieux pour des études au cours desquelles des influences nerveuses ou humorales pourraient modifier la fonction étudiée.

RÉSUMÉ

Nous avons décrit une technique de perfusion *in situ* du foie après ischémie aiguë. Les résultats opératoires ont été meilleurs lorsque la dévascularisation du foie était faite en une étape plutôt qu'en deux temps.

On a obtenu une bonne corrélation entre la captation hépatique d'ammoniaque et la production d'urée.

La plus grande partie de l'ammoniaque infusée était métabolisée ailleurs qu'au foie. La captation extrahépatique d'ammoniaque était proportionnelle à l'ammoniémie artérielle pour atteindre une valeur maximum avec un taux artériel de $10 \mu\text{g}$ par cm^3 .

On a aussi calculé l'extraction et l'épuration plasmatisque de la BSP ; la mesure du débit sanguin hépatique correspondait mal au débit de perfusion du foie.

BIBLIOGRAPHIE

1. BÆR, R., et RÖSSLER, R., Beiträge zur Pharmakologie der Lebergefäße, ueber die Abhängigkeit der Histaminwirkung von der Durchströmungsrichtung, *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **119** : 204, 1926.
2. BAUER, W., DALE, H. H., POULSSON, L. T., et RICHARDS, D. W., The control of circulation through the liver, *J. Physiol.*, **74** : 343, 1932.
3. BRADLEY, S. E., INGELFINGER, F. J., BRADLEY, G. P., et CURRY, J. J., The estimation of hepatic blood flow in man, *J. Clin. Invest.*, **24** : 890, 1945.
4. CASSELMAN, W. G. B., et RAPAPORT, A. M., Guided catheterization of hepatic veins and estimation of hepatic blood flow by the bromsulphalein method in normal dogs, *J. Physiol.*, **124** : 173, 1954.
5. CASSELMAN, W. G. B., et RAPAPORT, A. M., Estimated hepatic blood flow and bromsulphalein clearance in dogs with experimental ischemia of the liver, *J. Physiol.*, **124** : 183, 1954.

6. D'SILVA, J. L., et NEIL, M. W., The potassium, water and glycogen contents of the perfused rat liver, *J. Physiol.*, **124** : 515, 1954.
7. GRUBE, K., On the formation of glycogen in the artificially perfused liver, *J. Physiol.*, **29** : 276, 1903.
8. HEALEY, J. E., A technic for isolation and perfusion of the intact canine liver, *Amer. J. Gastroent.*, **35** : 9, 1961.
9. KARR, W. G., A method for the determination of blood urea nitrogen, *J. Lab. Clin. Med.*, **9** : 329, 1924.
10. LAWRENCE, W., jr, SCHWARTZ, A. E., et RANDALL, H. T., Alterations in blood ammonia in dogs following total hepatectomy and abdominal evisceration, *Surg., Gynec. & Obst.*, **107** : 69, 1958.
11. MARTYN, J. W., Studies of liver perfusion, B. Sc. (Med.) thesis, *University of Toronto*, 1958.
12. MILLER, L. L., Physiological factors and cell function, *J. Histochem. Cytochem.*, **7** : 235, 1959.
13. MILLER, L. L., BLY, C. G., WATSON, M. L., et BALE, W. F., The dominant role of the liver in plasma protein synthesis, *J. Exp. Med.*, **94** : 431, 1951.
14. POTVIN, P., Étude du métabolisme de l'ammoniaque et de la circulation hépatique chez le chien (II), *Laval méd.*, **34** : 980-1000, (oct.) 1963.
15. POTVIN, Étude du métabolisme de l'ammoniaque et de la circulation hépatique chez le chien (III), *Laval méd.*, **34** : 1114-1127, (nov.) 1963.
16. RAPAPORT, A. M., The guided catheterization and radiography of the abdominal vessels, *Canad. M. A. J.*, **67** : 93, 1953.
17. RAPAPORT, A. M., HIRAKI, G. Y., ROSENFELD, B., COWAN, C. R., et LANG, J., Effect of autoperfusion of the liver on detoxication of thiopental sodium, *Amer. J. Physiol.*, **186** : 193, 1956.
18. RUSSELL, J. A., Note on the colorimetric determination of amino-nitrogen, *J. Biol. Chem.*, **156** : 467, 1944.
19. SHOEMAKER, W. C., PANICO, F. G., WALKER, W. F., et ELWYN, D. H., Perfusion of canine liver *in vivo*, *J. Appl. Physiol.*, **15** : 687, 1960.
20. TROWELL, O. A., Urea formation in isolated perfused liver of the rat, *J. Physiol.*, **100** : 432, 1942.

REMERCIEMENTS

Je désire exprimer ma gratitude au professeur C. H. Best pour son encouragement et pour l'intérêt qu'il a manifesté durant mon séjour dans son département ; au professeur A. M. Rappaport, pour sa direction scientifique et sa participation au travail expérimental ; aux membres du département de physiologie et du *Banting and Best Department of Medical Research* qui ont collaboré aux recherches et à la rédaction de la thèse, entre autres les docteurs R. Haist, G. Wrenshall, G. Hetenyi et J. W. Scott ; à M^{me} A. Kalnins et à M. H. MacDonald pour leur aide technique.

NORMAL PLASMA IRON CLEARANCE TIME IN SHEEP AND THE SIGNIFICANCE OF CHANGES FOLLOWING EXPOSURE TO IONIZING RADIATION^{1, 2, 3}

Merton A. QUAlFE, Captain, U.S.A.F., M.C.

Lawrence T. ODLAND, Lt. Col., U.S.A.F., M.C.

INTRODUCTION

The purpose of this study was to determine the normal plasma-iron clearance time in *Ovis aries* and to delineate the significance of changes following exposure to particulate and wave radiation. The delineation of the hazard of ionizing radiation to man requires correlation of available human data with that obtained experimentally in an interspecies comparison of the effects of ionizing radiation. Since the primary mechanism of injury is deposition of physical energy within living tissue, it follows that the most valid information may be obtained from species approximating the tissue volume of man. The basal metabolic rate is also of some importance in the genesis of radiation effect (3). In *Ovis aries* it approximates that of man (3). In sheep hematologic response with reference to time follows closely that noted in man following exposure to ionizing radiation (2); therefore *Ovis aries* was chosen as the primary experimental subject in this study.

Of all parameters measured for the biologic effect of ionizing radiation, changes in the hematopoietic system are of prime importance. The application of radioisotope tracer techniques in

the field of hematology and, specifically, their application in determining ferrokinetics is likewise well documented in clinical medical literature (1, 4, 5 and 6). The ferrokinetic study is utilized as a parameter of measurement of hematopoietic function, and thus becomes a measure of radiation effect. Therefore, plasma-iron clearance determination was selected for this study because it is well suited to early determination of the effects of radiation on the hematopoietic system.

Because of lack of published data on normal ferrokinetics in sheep, the initial portion of this study was devoted to determining the normal range of plasma-iron clearance time of subjects in the experimental animal colony. Subsequently, groups of subjects were exposed to 400 r, 250 kvp x-ray and to 400 rad of pulsed fission spectrum neutrons.

Materials and methods:

The experimental subjects were chosen at random from the laboratory animals. Within a specific experimental group, effort was made to ensure homogeneity of sex age, weight, and general physical characteristics. The normalcy within the group was determined by a baseline physical examination, hematograms, and plasma-iron clearance times.

The isotope of iron, Fe⁵⁹, in the form of radioferrous citrate, utilized in this study was obtained from E. R. Squibb & Sons. It varied in specific activity from 1.24 mc/mg to 20.4 mc/mg. A

1. From the Iatrophysics (nuclear) Group, Biophysics Branch, Research Division, Air Force Weapons Laboratory Kirtlandafb, New Mexico.

2. Experiments were conducted according to the « Rules regarding animal care » established by the American medical Association.

3. The contents of this paper reflect the personal view of the authors and are not to be construed as a statement of official Air Force Policy.

stock injectable solution was prepared by injecting the original isotope solution into normal saline in a sterile stoppered vial to yield a stock injectable solution of approximately 5 $\mu\text{c}/\text{cc}$.

For the determination of the plasma-iron clearance half-time the subjects received approximately 10 μc of Fe^{59} via the jugular vein. In the initial study to determine the average values for this parameter, nine blood samples were collected at 15-minute intervals, plus an additional sample withdrawn at three hours and 15 minutes post injection. After determining the characteristics of the clearance curve, samples were drawn at 1, 2, and 3 hours following injection. The samples collected in tubes containing the anticoagulant, EDTA (disodium ethylenediamine tetraacetate), were immediately centrifuged (in a standard laboratory centrifuge) and a two milliliter aliquot of plasma was pipetted into a standard counting vial.

The plasma samples were then counted in a 5×7 inch well crystal located in a low-background counting chamber. Counts were analysed by a 256 channel TMC gamma spectrometer and read-out on a Monroe tape data/log apparatus. The data chosen for recording were taken from the first Fe^{59} photopeak of 1.1 mev. This peak and seven channels on each side were summed for the total counts of each sample. By this procedure, after subtracting background counts in the same channels, one is assured of dealing strictly with net counts of Fe^{59} . The net counts were plotted against time on semilog graph paper and extrapolated to zero time. The plasma-iron clearance half-time was then determined by the time at which the activity at zero time was reduced by one half or the 50 per cent point.

One hundred and eighteen plasma-iron clearance studies were performed to establish the normal range in sheep. During the period immediately preceding exposure to wave or particle radiation, two plasma-iron clearance studies were made along with hematograms to determine the baseline values. Following exposure to irradiation, clearance times were determined at approximately weekly intervals.

Two groups of subjects were exposed to radiation; the first group to 250 kvp x-ray (1 mm $\text{Al} \pm \frac{1}{2}$ mm Cu filtration) delivered from a standard therapy machine operating at 250 kv and 15 ma; the second group to pulsed fission-spectrum neutrons delivered from a bare reactor assembly.

For transportation to and from the radiation source and for exposure, the subjects were confined in wooden holding boxes. To ensure uniform whole body irradiation, one half the dose was delivered to one side of the subject and the remainder to the other side after rotation of the subject through 180° .

The doses of wave and particle radiation in this study were 400 r, 250 kvp x-ray delivered at 9 r per minute, and 400 rad of pulsed fission-spectrum neutrons delivered in an 80-microsecond pulse, respectively. The dosage was chosen to approximate the median lethal dose for the species.

The data, in terms of plasma-iron clearance half-times, were reduced to mean percentage of pre-exposure value.

Results :

The average plasma-iron clearance one-half time ($T_{1/2}$) in unirradiated sheep from the experimental animal colony on the basis of 118 determinations performed over a six-month period was 146 minutes with standard deviation of ± 27.5 minutes and a standard error of the mean of 2.5 minutes.

The alteration of plasma-iron clearance following exposure to wave and particle irradiation is depicted in figure 1. Survivors and non-survivors from each radiation type are plotted separately against the control group of subjects.

Discussion :

A significant increase in mean percentage of pre-exposure value of plasma-iron $T_{1/2}$ was noted in all irradiation subjects by the second post-exposure day. This increase continued through the ninth post-exposure day in all irradiated subjects except those surviving 400 r 250 kvp x-ray. These surviving subjects were within the normal range on the ninth post-exposure day. Non-

surviving subjects exposed to 400 rad of fission-spectrum neutrons demonstrated prolonged $T_{1/2}$ to death, while the non survivors exposed to x-ray returned toward normal after a maximum elevation on the ninth post-exposure day.

The surviving subjects exposed to both wave and particle energies showed a return to normal plasma iron $T_{1/2}$ levels by the 16th post-exposure day. Subjects receiving x-ray exhibited « over recovery. »

The damage to the hematopoietic system from the radiation as measured by plasma-iron clearance rates suggests a relationship between magnitude of change and survivorship. This appears more notable in the subjects exposed to fission-spectrum neutrons.

Recovery of hematopoietic function, as illustrated by a return toward normal of the plasma-iron clearance $T_{1/2}$, was exhibited in the subjects surviving the irradiation. In this particular case

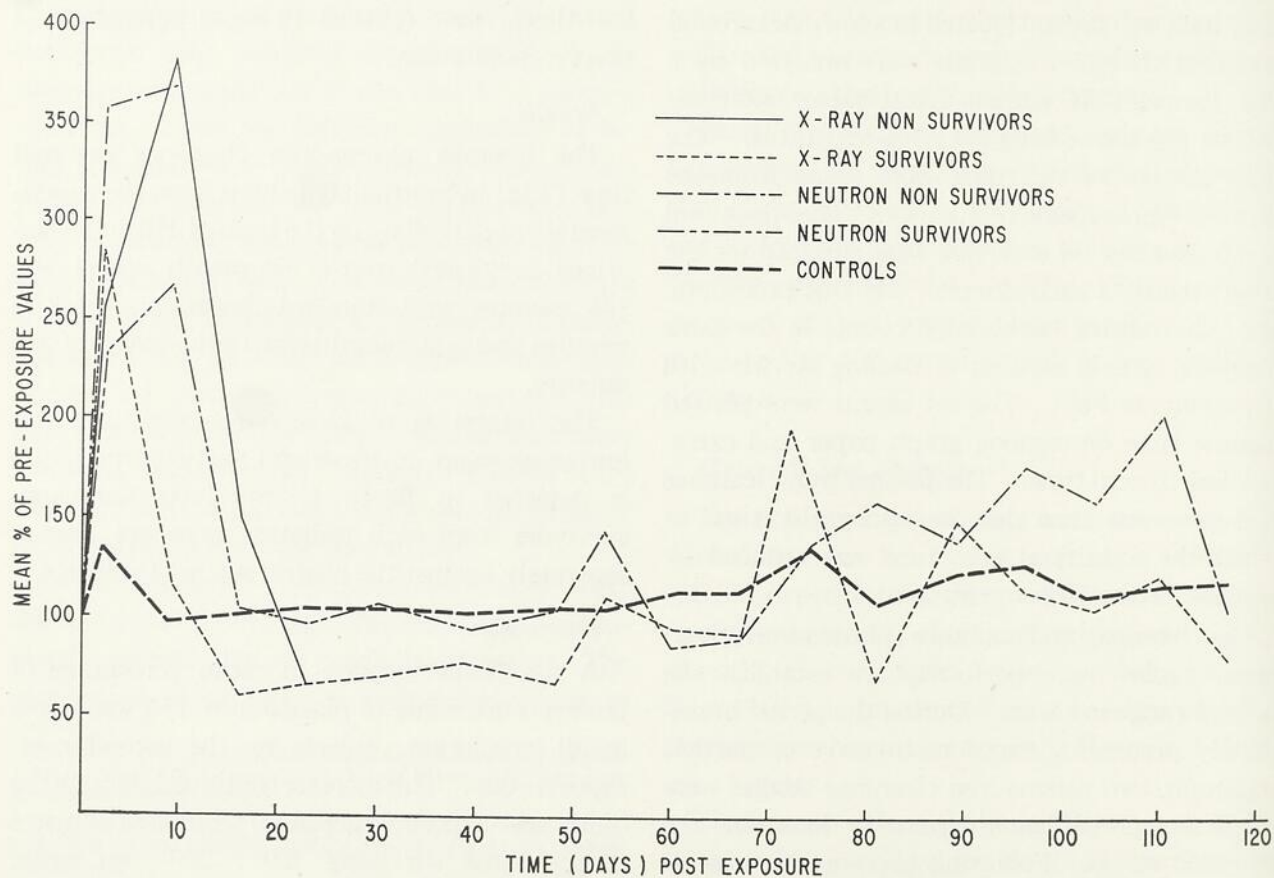
the more notable recovery was seen in the subjects surviving x-irradiation. It further shows an « over recovery » phenomenon.

The subjects living longer in the non surviving x-ray group are responsible for the return of the curve to the normal range. Gross autopsy findings indicate a different mechanism of death than in those subjects succumbing earlier. It appears that the subjects living longer had indeed recovered a good measure of their hematopoietic function, but died principally because of pulmonary pathology.

Plasma iron clearance $T_{1/2}$ is useful for determining irradiated from non-irradiated subjects in the medium lethal dose range. It may also be of prognostic value as more information is collected on the recovery phase of the radiation syndrome.

SUMMARY

Plasma iron clearance half-times have been determined serially in *Ovis aries* following exposure



PLASMA Fe^{59} CLEARANCE IN OVIS ARIES

Figure 1.

to wave and particle radiation. The normal clearance half-time in *Ovis aries* has been determined to be 146 minutes with standard deviation of ± 27.5 minutes and a standard error of the mean of 2.5 on the basis of 118 determinations.

Plasma-iron clearance rates are markedly decreased as early as the second day following exposure to neutrons and x-rays, and remain so for the subsequent seven days. Animals destined to survive the radiation insult demonstrated near normal clearance rates by the 16th day post exposure. The use of this parameter as a predictor of recovery from radiation injury is suggested.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont, au moyen de Fe^{59} , fait des déterminations en série de la période ($T_{1/2}$) de *clearance* du fer plasmatique chez le mouton (*Ovis aries*). Ils ont utilisé des animaux normaux et d'autres exposés à une irradiation par rayons X ou par des neutrons de fission.

Ils ont calculé que, chez *Ovis aries*, la période de *clearance* du fer plasmatique était de 146 minutes ; sur la base de 118 déterminations, la déviation standard est de 27,5 minutes et l'erreur standard de la moyenne de 2,5 minutes. Dans les jours suivant l'irradiation, le temps de *clearance* plasmatique de Fe^{59} est considérablement augmenté. Les auteurs discutent les modifications très significatives de la *clearance* du fer plasmatique observées après l'irradiation.

BIBLIOGRAPHIE

1. HUFF, R. L., Plasma and red cell iron turnover in normal subjects and in patients having various hematopoietic disorders, *J. Clin. Invest.*, **29** : 10-41, 1950.
2. JONES, R. K., and QUAIFE, M. A., Unpublished data.
3. ODLAND, L. T., and MICHAELSON, S. M., Relationship between metabolic rate and recovery from radiation injury, *Rad. Res.*, **18** : 352, 1963.
4. POLLYCOVE, M., and MORTIMER, R., The quantitative determination of individual iron kinetics and hemoglobin formation in human subjects, *Clinical Res. Broc.*, **4** : 51, 1956.
5. STOHLMAN, F., Jr., The use of Fe^{59} and Cr^{51} for estimating red cell production and destruction. An interpretative review, *Blood*, **18** : 236 1961.

LES « ENFANS TROUVÉS »

DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC - 1800-1850 (suite) * † §

de la Broquerie FORTIER

Le 15 novembre 1800, Catherine, surnommée Henriette, âgée de 7 mois, est apportée le soir au « Tour » de l'Hôtel-Dieu de Québec et y est abandonnée. Recueillie par la Tourière elle deviendra la première enfant trouvée, dont l'histoire est liée à la Commission de la Chambre d'Assemblée provinciale « établie pour pourvoir aux besoins des enfans ainsi abandonnés ».

Dès le lendemain elle est le sujet d'une correspondance entre la supérieure de l'Hôtel-Dieu, Sœur M.-G.-de-Saint-François, l'Avocat général M. J. Sewell et Son Excellence Sir Robert Shore Milnes, lieutenant-gouverneur.

De M. l'Avocat général on apprend le 19 novembre 1800, que :

« à l'égard de l'enfant qui a été apporté dans votre maison ; je me suis adressé à Son Excellence, afin qu'il lui plût donner ses ordres pour pourvoir à ses besoins. Son Excellence m'a, en conséquence, ordonné de vous écrire pour vous prier de vouloir faire en sorte que cet enfant soit placé dans une maison convenable, pour y être élevé ; et que quant à l'argent qui sera nécessaire pour cet effet, il sera payé par le Gouvernement jusqu'à ce que les Parents soient connus, ou que l'enfant puisse gagner sa vie lui-même.

Toutefois cette œuvre philanthropique, du gouvernement d'alors, doit être tenue secrète.

* Reçu pour publication le 28 mars 1963. Travail présenté à la Société canadienne d'Histoire de la médecine, le 11 avril 1961.

† Cf. *Laval méd.*, 33 : 530-537, (sept) 1962, et 34 : 442-453, (avril) 1963.

§ Nous désirons rendre hommage, ici, à la Révérende Mère Supérieure et à la Révérende Mère Archiviste de l'Hôtel-Dieu de Québec et les remercier sincèrement de leur permission et aimable concours à mettre, à notre disposition les archives de l'Hôtel-Dieu relatives à cette œuvre des « enfans trouvés » que leur communauté eut, au siècle dernier, avec un rare mérite la sublime tâche d'accomplir.

« Son Excellence, ajoute M. l'Avocat général, désire beaucoup aussi que l'argent soit remis par vous-même aux personnes qui auront le soin de cet enfant, afin que cela soit tenu secret autant que possible, car si on savait que le Gouvernement paye pour le maintien de ces enfans trouvés ce serait encourager cette pratique (*sic*), et on vous en apporterait souvent pour imposer sur le public le fardeau de les élever. »

Catherine, après cette autorisation et ce conseil du lieutenant-gouverneur est

« confiée aux soins de la femme de Charles Cardinal dans le faubourg St-Roch, à laquelle (femme) nous avons avancé l'argent nécessaire pour sa pension ».1

Dès cette année 1800-1801, les versements de ces allocations durent être lentes à s'effectuer puisqu'une lettre de la Supérieure de l'Hôtel-Dieu au Lieutenant-Gouverneur en date du 24 juillet 1801 et, déjà cité ci-haut, nous apprend que :

« Le Docteur Longmore nous a dernièrement remboursé nos avances jusqu'au 15 mai ; mais apprenant qu'il y a une commission établie pour pourvoir aux besoins des enfans ainsi abandonnés j'ose supplier Votre Excellence de vouloir bien

« 1° Ordonner le remboursement de l'argent que nous avons avancé depuis le 15 mai

« 2° remettre cet argent aux frais de la dite commission pour l'avenir, nous réservant le plaisir flatteur de donner nos soins etc, de concourir en tout ce qui dépendra de nous au soulagement de ces objets de compassion et de charité. »

Qui était cette Commission ? Un comité de la Chambre d'Assemblée créé pour le soutien des

1. Sœur M.-G.-de-St-François à Sir Robert Shore Milnes. Lettre du 24 juillet 1801.

insensés et des enfants abandonnés placés en milieu institutionnel.

En effet, le samedi le 10 janvier 1801, le lieutenant-gouverneur, Sir Robert Shore Milnes convoquait les chambres et dans sa « harangue du Trône » déclarait aux « Messieurs du Conseil législatif et de la Chambre d'Assemblée » :

« Il est un autre objet qui intéresse le bon ordre et l'humanité, et qu'à ce titre je recommande à votre attention, c'est de trouver quelques moyens de pourvoir à la sûreté et au soutien de ces infortunés qui, par le dérangement habituel ou passager de leur raison, sont incapables de se procurer le nécessaire, et qu'il ne faut laisser à l'abandon sans surveillance et sans protection. Je crois encore vous engager à considérer si l'on ne pourrait pas trouver des moyens plus efficaces pour prévenir la pratique inhumaine d'exposer et d'abandonner les nouveaux-nés, sorte de crimes dont il n'y a déjà que trop d'exemples. »²

L'honorable M. Finlay dans son adresse en réponse au discours du trône, le mardi 13 janvier 1801, affirmait :

« Nous sommes forcés d'avouer avec douleur que cette pratique inhumaine d'exposer les enfants nouveaux-nés, n'est que trop commune ; nous désirons donc adopter tels remèdes qui seront jugés les plus efficaces, ou pour découvrir le coupable ou pour augmenter la punition de tel crime. »²

Dès le 17 janvier la Chambre d'Assemblée de la Province établit les « ordres » suivants :

« Ordonné

« Qu'il soit référé au dit Comité de prendre en considération cette partie de la harangue de son Excellence le Lieutenant-Gouverneur qui regarde le moyen de pourvoir pour les personnes indigentes qui sont sujettes à un dérangement habituel ou passager de leur raison, et aussi, les moyens de prévenir la pratique inhumaine d'exposer et d'abandonner les enfants nouveaux-nés. »

« Ordonné

« Qu'il soit un Instruction au dit Comité de prendre en considération la situation des différents couvens dans cette Province, qui reçoivent et soutiennent les personnes indigentes. »

« Ordonné

« Que messieurs Coffin, Young, McGill, Berthelot, M. le Juge Panet, M. Lees et M. le Juge

2. Extraits des *Journaux du Conseil législatif de la province du Bas-Canada*, depuis l'année 1795 jusqu'en 1813, en date du 12 mai 1821. Archives de la Province de Québec.

DeBonne composent le dit Comité et qu'ils aient pouvoir d'envoyer chercher les personnes, Papiers et Régistres. »

Dès le 24 janvier 1801 M. P.-L. Panet, président du Comité, écrit à la Supérieure de l'Hôtel-Dieu de Québec, Sœur Saint-François et demande :

« État des pauvres, malades et infirmes ou enfans abandonnés dont vous êtes actuellement et avez été chargé depuis les dix dernières années et des moyens de votre maison pour y pourvoir, ainsi que des fondations appropriées à ces objets. »

« Il vous plaira aussi informer le Comité quel nombre additionnel des personnes de la description ci-dessus votre Maison pourrait recevoir et quel secours pécuniaire vous serait nécessaire. »

« Votre réponse sera adressée à M. Samuel Philips, greffier de la Chambre d'Assemblée. »

Le 9 février 1801, la Supérieure de l'Hôtel-Dieu écrivait à M. Samuel Philips, greffier :

« Monsieur,

« Conformément à l'ordre de la Chambre d'Assemblée du 17^e janvier dernier et de la lettre de M. Panet du 24 du même mois, nous avons l'honneur de vous adresser ci-inclus l'état des fonds assignés à la subsistance des pauvres malades et à l'entretien de l'hôpital ainsi que le nombre de personnes qui y ont été reçues depuis les dix dernières années et de celles qui l'occupent actuellement ».

On y apprend qu'en date du 2 février 1801 les revenus de l'Hôpital de Québec se totalisent à 169.1.0 Louis ; que les malades reçus depuis le premier octobre 1790 jusqu'au premier octobre

TABLEAU I

Pauvres, malades et infirmes ou enfans abandonnés venus à l'Hôtel-Dieu du 1^{er} octobre 1790 au 1^{er} octobre 1800

ANNÉES	NOMBRE D'HOSPITALISÉS	JOURS D'HOSPITALISATION
1790-1791	157	6 874
1791-1792	157	6 722
1792-1793	150	6 492
1793-1794	169	6 636
1794-1795	193	6 551
1795-1796	198	6 939
1796-1797	179	5 570
1797-1798	204	6 199
1798-1799	249	6 926
1799-1800	259	6 836

1801 ont été au nombre de 1 909, que, depuis cette date jusqu'au mois de janvier 1801, il s'en est enregistré 100 autres. Il n'est peut-être pas sans intérêt de produire ici une statistique annuelle, et les jours d'hospitalisation que ces malades ont nécessités. Nous la réalisons à l'aide du document cité ci-haut (tableau I).

Et ces malades que sont-ils? La même lettre nous l'apprend.

« Mais l'objet sur lequel nous prenons la liberté de prier nos h. R. — (honorables représentants a-t-on ajouté au crayon depuis) — de vouloir bien faire attention, c'est que notre devoir est de nous fixer au soin des malades, et non de personnes que l'âge avancé ou une langueur habituelle rendent hors d'état de pourvoir à l'entretien de leur vie, ainsi que du soin des enfans abandonnés, soin qui ne peut prévaloir, ni même simpatiser avec celui de nos fonctions hospitalières qui, en ce cas pourraient être trop partagées. »

« Ajoutez s'il-vous-plaît M. que les infirmes, que nous sommes quelquefois obligés de garder à l'hôpital parce qu'ils n'ont ni azile ni ressource, privent en même temps de pauvres gens ataqués de maladies passagères de secours de l'hôpital qui, peut-être prolongerait leurs jours. »

La population de l'Hôtel-Dieu est donc composée alors, outre les religieuses de la communauté, de malades véritables, de vieillards, de personnes insensées (en langueur habituelle), « d'enfans abandonnés » et d'infirmes sans ressources d'aucune sorte.

Cette réticence à l'acceptation, en leur hôpital, des vieillards, des personnes en « langueur habituelle » et des « enfans abandonnés » tient au désir légitime des religieuses de répondre d'abord aux soins des malades et à leurs vœux religieux. Toutefois, l'on désire être bien comprise et accorder leur charité chrétienne aux besoins réels de la population, puisque l'on écrit en date du 3 mars 1801 :

« En ce jour la Communauté « étant assemblée capitulairement en la manière accoutumée » délibère sur le problème posé par l'ordonnance de la Chambre d'Assemblée et la lettre du président du Comité M. P. L. Panet, relatif à la réception en leur hôpital des « enfans abandonnés. »

et accepte de secourir ces enfans pour les quelques raisons suivantes :

« 2 mt) que par là nous conserverons la vie à bien de ces petites créatures qui périssent tous les jours faute de personne qui en prennent soin. »

« 3 mt) que nous pourrions leur donner une éducation chrétienne qui les formerait aux bonnes mœurs et contribuerait sans doute au salut de plusieurs. »

« aux conditions ci-dessus spécifiées et ce avec l'agrément et le consentement de Monseigneur le Coadjuteur de Québec. »

Et le lendemain, M. J. Philips, greffier de la Chambre d'Assemblée en est informé par la lettre de la Supérieure, Sœur M.-G.-de-Saint-François :

« Permettez qu'en addition à celle que j'ai eu l'honneur de vous adresser le 9 de février dernier, je vous fasse les observations suivantes sur l'article qui concerne le soin des enfans abandonnés dans la lettre de M. Panet Président du Comité.....

..... nous croyons de n'avoir pas bien expliqué nos vraies intentions en paraissant objecter que le soin est incompatible avec celui que nous devons aux pauvres malades ; ce qui nous aurait paru tel, si nous étions obligés d'accepter cela sans le secours de quelques personnes....., et dans celui des moyens suffisants aux dépenses qui en résulteraient ; mais cette difficulté cessera si Ms les R. en nous chargeant de cet objet, pourvoient au logement, à l'entretien et à toutes les dépenses nécessaires à cet égard. »

Pour la communauté elle-même l'on veut bien spécifier, — et c'est tout à sa louange :

« Tant qu'à ce qui sera à notre pouvoir pour le service d'objets aussi dignes de la plus grande compassion, nous nous y prêterons toujours avec le zèle le plus vif, flattées en toute occasion d'aider de nos soins et de nos veilles tous les malheureux et d'être en cela les coopératrices des intentions charitables des Législateurs de notre patrie qui en montrant tant de zèle pour le bien public acquièrent le droit le plus incontestable au respect, à la confiance et à la reconnaissance de tous les individus sensibles au bonheur général. C'est dans ces sentiments que j'ai l'honneur d'être

Monsieur

Votre très humble et obéissante servante
(signé) M. G. de St-François, Sup.

Les « délicats » du Grand siècle n'auraient su mieux dire.

L'Hôtel-Dieu concourrait ainsi à établir à Québec la première œuvre de protection infantile

de la région : le placement en nourrices des enfants trouvés.

* * *

Le 15 mai 1801, Catherine, surnommée Henriette, six mois après avoir été recueillie à l'Hôtel-Dieu, passait « aux charges de la Commission ». Certains oseraient peut-être reconnaître ici, qu'elle devenait pupille de la Province du Bas-Canada, ou, à la manière de Gilbert Cesbron, le premier « Chiens Perdus sans coliers ». Elle n'avait alors que 13 mois et fut confiée « aux soins de la femme Charles Cardinal dans le faubourg St-Roch ». De cette Catherine disons enfin, qu'elle fut « placée en 1811 », et que l'on en perd alors la trace.

L'œuvre des enfants abandonnés, confiée à l'Hôtel-Dieu par l'ordre du Gouvernement du Bas-Canada, commence officiellement avec cette enfant et se continuera jusqu'en 1845 pour s'éteindre définitivement avec les derniers « placés », en 1850. Cinquante ans consacré à cette œuvre admirable de charité, qui sauve à la fois des vies innocentes et conserve à la patrie et à l'église des sujets et des âmes, et qui en permet tout le rayonnement. Mais combien une telle œuvre est parsemée, au cours de son existence, de multiples péripéties humaines dont l'histoire, du moins certains de ses éléments méritent d'être relatés.

Le 15 octobre 1801, le deuxième enfant admis « par ordre de MM. les Commissaires » était inscrit à l'Hôtel-Dieu. Baptisé à Québec le 7 février 1801 sous les noms de Louis-Romuald, il ne devait être placé que le premier avril 1809 à l'âge de 8 ans et 2 mois.

Le 31 mars 1802 un troisième enfant est reçu. C'est, Angélique, née le 2 ou le 4 du même mois. Elle décédera à l'âge de un an sans avoir eu d'histoire. Et ce n'est qu'en septembre de la même année, qu'un quatrième enfant fera son entrée à l'Hôtel-Dieu sous le nom de Marie-Anne et y manifestera sans doute sa présence et son caractère car elle est âgée de 4 ou 5 ans. Elle devait mourir le 21 octobre 1803.

Cette lente progression d'inscription de un à deux par année tient à tout un ensemble de facteurs, dont le plus important est, sans aucun doute,

la nécessité que certaines conditions inhérentes au fonctionnement d'une telle œuvre soient bien définies entre la Commission et l'Hôtel-Dieu. Dans une lettre de la Supérieure de l'Hôtel-Dieu, Sœur Sainte-Claire, à l'honorable John Craig, président du Comité, en date du 23 octobre 1802 nous y lisons que :

« Ayant appris il y a quelques temps que Mrs. les Commissaires, nommés par son Excellence pour le soutien des enfans abandonnés, avait pris des arrangements par rapport à la femme qui doit occuper ici la chambre destinée à les recevoir je prends la liberté M. de vous prier de vouloir bien, comme président du comité, me donner communication de ce qui a été décidé relativement à cet objet. »

C'est par une nouvelle lettre de la même Supérieure à l'honorable John Craig, en date du 5 novembre 1802, que nous apprenons que les autorités hospitalières ont reçu les informations réclamées et qu'elles veulent bien déterminer certains règlements, justes et équitables, relatifs au fonctionnement de cette œuvre naissante :

« Suivant l'information qui m'a été donnée dernièrement par Messieurs Berthelot et Fisher du choix qu'ont fait Messieurs les Commissaires de Madame Roger pour prendre soin de la réception des enfans qui seront apportés ici, il paraît que cette Dame a pris les engagements pour toute l'année en acceptant le prix offert pour un tel service sur quoi j'ai à vous faire, M. les observations suivantes que je vous prie d'avoir la bonté de lui faire connaître quoique je l'eusse déjà fait moi-même verbalement.

« 1^e que les enfans qui seront apportés à la chambre destinée à les recevoir, ne seront placés chez aucune nourrice que suivant l'ordre que je lui en donnerai, me réservant le droit d'inspecter les femmes et de veiller à ce que les enfans y soient bien, les mettant ailleurs s'il est nécessaire.

« 2^e que Madame Roger elle-même sera obligée de se conformer à ce que j'exigerai d'elle pour que cette chambre soit accessible à la communauté en tout temps, ne recevant aucune compagne que je n'aurais pas agréable, que même une personne ne sera admis chez elle qu'après avoir demandé l'ouverture de la porte aux religieuses destinées à prendre le soin de répondre aux personnes qui viennent pour affaire.

« 3^e d'occuper elle-même la chambre constamment sans pouvoir s'absenter en substituant même quelqu'un à sa place. Voilà, M. ce que j'avais à vous proposer pour le présent et que les circonstances semblent exiger, non pas en raison d'aucun soupçon désavantageux par rapport à la personne en question aujourd'hui ; car il en sera ainsi à l'égard de qui que ce soit qui occu-

pera cette place, mais parce que je crois qu'un nouvel arrangement ne détruit en rien le droit que nous avons d'en faire le choix nous-mêmes et auquel nous ne renoncerons jamais ; en effet ce serait contrevenir même, Monsieur, à vos intentions puisque c'est ainsi que la chose a été proposée et acceptée en premier lieu ; il me reste à ajouter combien respectueusement je suis et serai toujours

Monsieur
Votre obl
Signé Sr Ste-Claire Sup.

Hôtel-Dieu de Québec
5 novembre 1802

Il y a lieu, croyons-nous de noter combien l'on désirait que les modalités du fonctionnement de cette œuvre, dès sa naissance, soient précises, et en conformité avec les règles de la Communauté. l'ordre et l'autorité qui y régnaient. Si l'on se prêtait avec une charité toute chrétienne à réaliser « un placement en nourrice » des enfants abandonnés, on avait cependant à conserver son autonomie pleine et entière. L'antichambre du placement des enfants en milieu familial que l'Hôtel-Dieu acceptait d'être ne pouvait souffrir d'autres

Tableau des enfants abandonnés reçus à l'Hôtel-Dieu de Québec, depuis le 15 Novembre 1800, jusqu'au 16 Avril 1845.

	Admis	Décédés	Reclusés par les pa- rents	Placés chez différentes per- sonnes
De 1800 à 1810 inclus	120	70	6	50
" 1810 à 1820	282	110	23	149
" 1820 à 1830	434	277	23	134
" 1830 à 1840	430	230	45	155
" 1840 à 1845	103	49	5	49
Total	1375	736	102	537

Recapitulation

Admis	1375
Décédés	736
Reclusés	102
Placés	537

LES DU MONA

Figure 1. — Document des archives du monastère de l'Hôtel-Dieu de Québec.

règles que celles de toute la communauté et des malades qui y séjournaient.

Après cette mise au point, on semble de part et d'autre avoir étudié le problème et fixé les règles et solutions avec satisfaction. Dès l'année suivante, 1803, les « enfants trouvés » de la région sont confiés avec plus de régularité. L'œuvre est en marche et progresse. Le tableau conservé aux archives du monastère en révèle l'évolution mathématique (figure 1).

Les chiffres qui apparaissent ici parlent par eux-mêmes. Nous constaterons que de dix en dix ans le nombre des enfants abandonnés recueillis à l'Hôtel-Dieu et subventionnés par l'État est croissant ; qu'un très grand nombre d'entre eux (53,5 pour cent) décèdent rapidement, que peu sont réclamés de leurs parents et qu'un assez grand nombre (39,0 pour cent) parviennent à être adoptés dans les familles où ils avaient été mis en nourrice ou en d'autres milieux familiaux.

Le mouvement de cette population « d'illégitimes », que l'on a toujours tendance aujourd'hui de nommer ainsi, offre des caractères et des modalités qu'il serait intéressant de relever tant du point de vue médical, démographique que sociologique. Mais certaines données d'une telle étude risquent d'être introuvables et de fausser les résultats. Cependant il nous est permis, je crois, de tenter d'en faire entrevoir ici l'aspect démographique, par la seule publication du tableau II qui présente annuellement le nombre des admissions, le nombre de décès et le nombre de placements ou d'adoptions.

Si l'on a, annuellement, connu très tôt l'avenir d'un grand nombre de ces « enfants trouvés », il est, croyons-nous, intéressant de chercher à connaître ce que sont devenus les survivants. Quelques-uns, réclamés par leurs parents, tantôt par le père seul, plus souvent par la mère seule, ont eu dès leurs premiers mois pour partage un milieu familial normal. Mais un très grand nombre (39 pour cent), sont demeurés en nourrice et ont été adoptés par des familles à des âges variables. Il est à prévoir que des recherches laborieuses et entachées d'erreurs historiques et juridiques

attendent celui qui s'aviserait de suivre « à la trace » ces enfants du début du XIX^e siècle. Nous y avons renoncé, si tant il est vrai qu'une telle idée eût effleuré notre esprit. Toutefois, nous nous sommes attachés à dresser un tableau de l'âge de ces enfants trouvés de l'Hôtel-Dieu au moment de leur « placement », dans l'espoir de donner ainsi un aperçu des coutumes d'alors relativement à l'adoption de ces enfants (tableau III).

TABLEAU II

Admission et décès des enfants trouvés à l'Hôtel-Dieu de Québec, de 1800 à 1845

ANNÉE	ADMISSIONS	DÉCÈS	PLACEMENT OU ADOPTION
1800	1	0	
1801	1	0	
1802	2	2	
1803	8	5	
1804	9	5	
1805	25	13	
1806	13	6	
1807	20	14	
1808	15	9	
1809	19	13	3
1810	14	7	—
1811	17	9	1
1812	11	8	—
1813	20	12	—
1814	24	12	2
1815	31	10	15
1816	36	10	6
1817	40	8	3
1818	32	13	4
1819	37	15	12
1820	36	17	3
1821	34	14	12
1822	48	25	18
1823	44	25	21
1824	46	30	76
1825	36	29	34
1826	41	27	14
1827	39	26	8
1828	54	39	4
1829	47	32	9
1830	41	29	8
1831	122	70	9
1832	65	25	13
1833	58	33	15
1834	69	43	11
1835	20	10	24
1836	14	10	13
1837	16	8	18
1838	22	10	25
1839	22	9	18
1840	23	11	12
1841	13	9	6
1842	24	15	8
1843	33	15	9
1844	29	9	13
1845	9	4	9
1846	—	—	—
1847	—	—	8
1848	—	—	16
1849	—	—	17
1850	—	—	4

TABLEAU III

Age des enfants trouvés au moment de leur placement ou de leur adoption

ANNÉE D'ADMISSION	ÂGE, EN ANNÉES *																	
	<1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1800												1						
1801									1									
1802																		
1803												1	1					
1804						1							2					
1805					1				1	7								
1806										1	2		1			1		
1807									1	1		1			1			
1808								2	2	1	1	1						
1809											2			1	1			
1810									1	2		4	1					
1811									3			2		2				
1812										1		2	1					
1813			1				1		1		3	1						
1814				1		1			1	3	5							
1815		1	1		1			1	4	10	1							1
1816				1		3	4	1	15									
1817						5	4	11										
1818			3				8	2										
1819			1	1		13												
1820			1		2	15												
1821		1	2	2	9	4												
1822			2	4	6	5			1									
1823	1	4	2	4	3	4	1											
1824		1				7	5		2									
1825						2	2			1								
1826						5	5											
1827			1		1	4	3											
1828				1		9	1											
1829				1	1	6	2											
1830						10			1									
1831			1	2	4	13	1											
1832		1	1	6		16	1											
1833						22												
1834		2				18												
1835						8	1											
1836						4												
1837	1			1		8												

* Différence entre l'année du placement ou de l'adoption et l'année de l'admission.

TABLEAU III (suite)

Age des enfants trouvés au moment de leur placement ou de leur adoption

ANNÉE D'ADMISSION	ÂGE, EN ANNÉES																	
	<1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1838.....	1			1		9												
1839.....						13												
1840.....	3					9												
1841.....																		
1842.....						8												
1843.....						16												
1844.....						17												
1845.....						4												
TOTAUX.....	6	10	16	25	28	259	39	17	34	27	14	13	6	3	2	1	—	1

A quelques exceptions près, ces enfants n'étaient adoptés ou placés qu'après avoir atteint leur cinquième année. Cette cinquième année est une constante pour les enfants nés durant les années 1828 à 1845. Antérieurement, nombreux furent ceux qui ne furent adoptés qu'entre leur huitième ou onzième année d'âge, notamment en 1824, où les adoptions furent particulièrement nombreuses, soit 76. Certaines conditions sociales favorables prévalaient-elles alors? Nous ne saurions le dire pour le moment; notre documentation sur le sujet est trop restreinte pour tenter d'en établir une telle cause.

CONTRÔLE GOUVERNEMENTAL

On ne s'étonnera sans doute pas de savoir qu'au XIX^e siècle, comme au XX^e siècle, les deniers publics font le sujet d'une surveillance gouvernementale officielle et que toutes les associations ou institutions qui en bénéficient sont obligées d'en rendre compte. Il appert cependant, qu'en ce temps-là, l'obligation n'avait pas encore fait le sujet d'un « statut »; mais ne devenait « force de loi », ou « bienveillance administrative, » ou mieux « bienséance », que si le gouvernement ou l'un de ses comités en faisait la demande officielle. Il en fut ainsi en janvier 1824, alors que le président du Comité du Conseil législatif, M. John Richardson, écrivit à la Révérende Mère Supé-

rieure de l'Hôtel-Dieu la priant de répondre à toute une série de questions, 17 au total, relatif aux « enfants abandonnés » et aux malades reçus par l'Hôtel-Dieu et, pour lesquels des « argens publics » étaient versés par le gouvernement. L'intérêt de ce questionnaire est suffisant, croyons-nous, pour le citer ici en sa totalité.

« Madame,

« Comme Président du Comité du Conseil Législatif je suis chargé de vous demander des réponses aux questions suivantes avec toute l'expédition possible

« 1^{er}ement

« Quelle somme provenant du Revenu Provincial l'Hôtel-Dieu de Québec a-t-il reçu depuis l'année 1800 jusqu'au terme présent?

« 2^èment

« A quels objets les « argens » ainsi reçus ont-ils été employés, s'il l'a été à plus d'un objet vous ferez mention de la somme employée à chaque objet.

« 3^èment

« Quel est le nombre des « Enfants Trouvés » des deux sexes qui a été reçu chaque année dans votre Etablissement depuis l'année 1800 jusqu'au terme présent, distinguant le nombre dans chaque année.

« 4^èment

« Combien y en a-t-il actuellement dans votre Etablissement ou sous sa direction ou sa sur-Intendance?

« 5^èment

« Quel système suit-on à leur égard?

« 6^èment

« Demeurent-ils dans l'Hôtel-Dieu ou sont-ils mis en nourrice et à quel prix et conditions?

« 7^{ème}ment

« Combien en est-il mort en nourrice, ou dans l'Hôtel-Dieu et combien ont vécu plus qu'à un âge qui permet qu'on les engage comme apprentifs ou Domestiques ?

« 8^{ème}ment

« Combien ont été ainsi engagés comme apprentifs dans chaque année, comme ouvrier ou Domestiques, et à quel âge ?

« 9^{ème}ment

« En reçoit-on dont les parents soient connus ?

« 10^{ème}ment

« Combien y a-t-il de Gardiens et de lits dans votre hôpital destinés à la réception de malades, de pauvres infirmes ?

« 11^{ème}ment

« Quel est le nombre de malades et pauvres infirmes qui ont été reçus dans votre Hôpital dans chaque année depuis 1800 jusqu'à ce temps présent ?

« 12^{ème}ment

« Quel nombre d'iceux ont été renvoyés guéris pendant ce laps de tems et quel nombre a été renvoyé pour d'autres causes ?

« 13^{ème}ment

« Quel nombre d'iceux sont morts dans l'hôpital dans chaque année et quel nombre d'iceux se trouve-t-il actuellement en icelui ?

« 14^{ème}ment

« Les malades sont-ils admis dans l'hôpital de quelque description qui soit leur maladie ou s'il y a des exceptions, quelle est la nature de ces exceptions ?

« 15^{ème}ment

« Quelles personnes de la faculté sont préposées pour traiter les malades et pauvres Infirmes qui sont admis dans votre Hôpital et quel traitement y reçoivent-ils ?

« 16^{ème}ment

« Les argens publics reçus par l'Hôtel-Dieu ont-ils exédés ou ont-ils été au dessous de la dépense pour les objets pour lesquels ils ont été accordés, et quel est le montant de l'exédant ou du déficit, distinguant ce qui a rapport aux enfans trouvés, d'avec ce qui regarde les pauvres malades et infirmes ?

« 17^{ème}ment

« Les argens publics ainsi reçus ont-ils été appropriés à aucuns autres objets qu'à celui pour le soutien des enfans trouvés et l'entretien et la guérison des pauvres malades et Infirmes, et s'il en est ainsi, mentionnez le ?

J'ai l'honneur d'être

Madame

vosre très obligeant serviteur

John Ricardson Pres.

d'un Comité Cons-Lég.

La Révérende Mère
supérieure de
l'Hôtel-Dieu
de Québec.

Il semblerait que les réponses adressées aux honorables membres du Comité de la Chambre d'Assemblée aient été les seules qui apparaissent sur le dos de la lettre officielle et copiées de la main de la dépositaire probablement :

La première question :

« Non elles (les sommes) ne le sont point en leur entier quoique nous ayons dépensé tous les deniers que la Législature a mis à notre disposition suivant le compte No. 1 cy-annexé excepté L 54, 15.6 (qui ont leur destination), il nous faudrait pour compléter l'ameublement suivant l'état cy-annexé, No. 2 environ L 200. »

A la deuxième :

« Oui les biens de la communauté sont entièrement séparés de ceux des Pauvres. »

Aux question 3, 4 et 5 :

« En réponse nous produisons le tableau cy-annexé No. 3. »

Aux questions 6 et 7 :

« Les Fonds des Pauvres pourraient en soutenir 20 et les salles sont destinées pour 50 et chaque malade pourrait coûter I l. 1½ par jour. »

« Il y a 22 malades dans la salle. »

La brièveté de cette réponse, inscrite sur le dos de la lettre, nous révèle que l'original contenait plus de précision. Des recherches dans cette « correspondance », aux Archives du Conseil législatif, nous fournira des constatations fort intéressantes. Cette correspondance nous est, pour le moment, inaccessible.

LE PROBLÈME DES FINANCES

En avril 1835, la situation financière du gouvernement semble suffisamment délicate et inquiétante pour que le Secrétaire de la Commission, M. Louis Massue, avise la communauté par lettre datée du 9 que :

« les commissaires ont été informés que Son Excellence le Gouverneur en chef ne peut avancer les argens nécessaires pour payer les comptes dus pour le soutien des Infirmes, Enfans trouvés etc. pour le semestre qui expire le 10 du présent mois ».

A leurs regrets de se trouver dans une aussi fâcheuse situation, les commissaires, continue le Secrétaire, osent se flatter qu'il vous sera possible de faire attendre les personnes qui ont des enfans sous leurs soins jusqu'à ce que la Législa-

ture soit de nouveau assemblée » ce qui ne peut être bien éloigné.

« Devant une telle situation, l'épuisement des sommes votées pour l'objet des enfans trouvés, le Comité voit à préposer une solution assez simple en soi, « afin d'empêcher autant que possible qu'il ne soit déposé à l'avenir des enfans au Tour » celle d' « afficher l'avertissement ci-joint. »

« AVIS »

« Vu que les commissaires pour le soutien des enfans trouvés n'ont à présent aucun fonds à leur disposition pour cet objet, avis est donné qu'il ne sera plus reçu d'enfans à ce Tour. »

Par ordre des Commissaires

Louis Massue, Secrétaire

Québec 9 avril 1835

On comprend aisément, qu'une telle suggestion provoque chez la Supérieure de l'Hôtel-Dieu un étonnement et une certaine hésitation à régler un tel problème par une ordonnance de défense. « Pas d'argent, pas de suisse » invoque-t-on souvent. Bel axiome en effet. Mais en ce temps-là, comme aujourd'hui et, demain nous l'espérons, la charité bien comprise dépasse les moyens financiers dont on dispose puisqu'elle naît de l'âme et se distribue sans égard à la quantité d'écus que l'on puisse posséder ou compter recevoir.

Le problème des enfans trouvés dans toute sa réalité et son acuité demeure et est exposé par la Supérieure de la Communauté à M. le Vicaire général de l'Évêché qui, de par cette fonction, est aussi Supérieur de la Communauté des Religieuses de l'Hôtel-Dieu. Dans une lettre en date du 10 avril 1835 on y peut lire :

« Monsieur le Supérieur³

J'ai vu dernièrement Monsieur Massue et le Dr. Morrin qui me dirent qu'il faudrait bientôt fermer le Tour des Enfans trouvés, vu qu'il n'y avait pas d'allouance pour payer leur pension, aujourd'hui je reçois l'avis que j'ai l'honneur de joindre à la présente vous priant de me dire ce que nous devons faire et répondre à ce Monsieur. Car nous y trouvons bien des inconvénients, quant à engager les personnes chargées de ces enfans d'attendre pour le paiement nous pourrions le faire ce qui ne sera pas assurément sans importunité de leur part mais qu'importe. Pour ce qui est de fermer le Tour comment empêcher que l'on vienne jeter à l'entrée de notre

maison ou dans nos cours ces pauvres infortunés qui seront peut-être des victimes, car si nous réussissons à empêcher qu'on les dépose ici dans la journée, ils pourront profiter de la soirée et même de la nuit pour le faire, et nous voudrions être entièrement déchargés des accidents qui pourront s'en suivre parce qu'il nous serait impossible de mettre nos domestiques à faire la sentinelle à toutes les avenues de notre maison ou fermer nos portes, du reste nous ferons ce que Messieurs les commissaires sont forcés eux-mêmes de nous enjoindre. Il a été question plusieurs fois de mettre une palissade devant la chambre de Monsieur le Chapelain, peut-être que ce serait une raison d'en faire mettre une auprès du parapet, ce que nous ne voudrions pas faire Monsieur, que si vous le jugiez nécessaire et convenable.

« Pardonnez-moi Monsieur si je mets ici les observations que les Discrettes me conseillent de faire à Monsieur le Secrétaire de la Commission.

« 1^{er} Que pour empêcher les accidents qui pourraient arriver il faudrait que ces Messieurs mettraient des personnes pour veiller à différens endroits de la Maison pour chasser ceux qui voudraient déposer des enfans dans la journée.

« 2^e Comme il pourrait arriver que l'on trouverait des enfans auprès de la maison, et que naturellement nous ne pourrions pas les laisser dans le péril, il faudrait que la femme chargée de recevoir les enfans resterait dans la chambre destinée pour cet objet, afin que dans ce cas elle en prisse le soin ordinaire, et qu'il nous fut permis de les mettre en pension.

« 3^e L'avertissement qui doit être donné ne nous paraît pas assez fort, il faudrait qu'il porterait pénalité contre ceux qui ne s'y conformeraient pas.

J'ai l'honneur d'être avec un profond respect
Monsieur le Supérieur,
Votre très humble
obligeante servante,
Sr. St. Antoine, Sup.

Hôtel-Dieu de Québec,
le 10 avril 1835.

Cette lettre est remplie de sollicitude pour ces « enfans trouvés » et expose les moyens envisagés pour répondre aux désirs des commissaires. Elle ne reflète qu'une partie des dispositions de la communauté. Une seconde lettre, deux jours plus tard, nous en informe :

« Monsieur le Supérieur,

« C'est avec bien du plaisir que je vous écris que la communauté veut bien se charger des Enfans qui seront déposés ici, j'en rends grâce à Dieu, mais c'est pourtant à une condition telle que suit, elle désire que l'avertissement soit

3. M. Jérôme Demers, prêtre, vicaire général.

vues charitables et bienfaitantes dont elle veut bien donner de nouvelles preuves dans cette circonstance extraordinaire.

Je suis bien sincèrement, ma Révérende Mère
votre très humble serviteur
Jos. Ev de Québec.

La Rev^{de} Mère St-Antoine,
Sup^{re} de l'Hôtel-Dieu
de Québec.

L'œuvre des « enfans trouvés » à l'Hôtel-Dieu est maintenant, si solidement ancrée dans l'âme de la Communauté que l'on ne veut pas se résoudre à s'en départir. La seule idée de ne plus s'y dévouer place les Religieuses dans « de cruelles inquiétudes ». La pensée que « quelques-uns de ces pauvres enfans » pourraient être trouvés « malades ou morts à nos portes » les « jetteraient dans des transes terribles ». Une telle supplication, un tel dévouement, une telle charité pour une œuvre si « chère à des cœurs sensibles » eût le don d'arrêter le Comité dans son dessein d'aviser le public « qu'il ne sera plus reçu d'enfans à ce Tour ». Grande fut la joie de la communauté, plus intense fut le dévouement que l'on apporte à ces petits abandonnés.

Les « enfans trouvés », au Tour de l'Hôtel-Dieu, y étaient conduits comme par le passé. Mais, le problème des octrois de la Commission n'était pas réglé. Il devait se perpétuer pendant plusieurs années. Leur versement semble s'être effectué avec un retard administratif qui plaçait les autorités de l'Hôtel-Dieu dans une situation délicate et dont la solution demandait un recours aux conseils des hautes autorités religieuses du diocèse. Jugeons-en par les échanges des lettres suivantes.

Hôtel-Dieu de Québec, le 16 mars 1837

« Monsieur le Supérieur,

« La pension des enfans trouvés devrait être payer dans le mois prochain, mais comme la Législature n'a rien alloué pour les derniers six mois, serait-il prudent de notre part de faire une avance sur les deniers des pauvres, Monsieur Massue est disposé à faire un peu de son côté.

« La dépositaire a devant elle L 95 de la commission, la somme nécessaire pour parfait paiement était de L 369-16-10 pour la compléter il faudrait avancer L 274-16-10 au moins

pourrions-nous avancer L 100, si vous jugez Monsieur que nous puissions le faire sans courir aucun risque nous rendrons service à de pauvres gens qui en ont bien besoin, toutes les Discrètes le veulent bien.

« S'il est nécessaire de prendre quelque assurance de la part de Messieurs les Commissaires pour nous faire rembourser, si l'on nous permet d'avancer de l'argent, ayez la bonté Monsieur de me dire de quelle manière nous le devons faire. Comme je suppose qu'il nous faudrait l'approbation de Monseigneur de Québec, j'oserais vous prier Monsieur le Supérieur de vouloir bien solliciter cette permission pour nous.

« J'ai l'honneur d'être avec un profond respect Monsieur le Supérieur.

Votre très humble et très
obéissante servante.

Sr. St-Antoine, Supérieur.

L'Évêque de Québec, informait, le 22 mars, la Supérieure de l'Hôtel-Dieu de sa décision :

« Mr le Grand Vicaire Demers, Supérieur de l'Hôtel-Dieu de cette ville, nous ayant référé la présente lettre, et de nouvelles informations nous ayant été transmises par le discrétore de cette maison, nous avons permis et permettons l'avance de cent livres courant, en forme de prêt pour l'objet mentionné en la dite lettre.

A Québec 22 mars 1837

Jos. Ev. de Québec.

Malgré les grandes difficultés financières que comporte le secours de ces « enfans trouvés » les autorités, tant de l'Hôtel-Dieu que de l'Archevêché n'hésitent pas à épuiser tous les moyens à leur disposition pour conserver cette œuvre éminemment charitable. Malgré cela le problème demeure toujours d'une actualité impérieuse chaque année.

De nouveau en mai 1838 les supérieurs de l'Hôtel-Dieu sont confrontés avec lui :

« Il nous est pénible d'entendre les plaintes des pauvres habitants qui n'ont point d'argent pour acheter leur semence, il nous semble que nous pourrions leur en avancer une partie, j'en ai parlé aux Discrètes, elles vous prient avec moi de nous le permettre, si vous jugez Monsieur le Supérieur qu'il n'y ait pas d'indiscrétion à solliciter cette permission. Mr. Massue nous assure qu'aussitôt que le gouverneur aura sanctionné les allocations faites par le Comité spécial, la pension des enfans sera payée.

11 mai 1838 (signé) Sr. St-Antoine Sup.

Le jour même l'abbé Demers, le supérieur, répond :

« C'est avec plaisir que je souscris à la permission que vous demandez. Il faudra prendre les précautions nécessaires pour que les avances que vous aurez faites puissent rentrer. Ne vous attendez point à satisfaire toutes les demandes ; il y en aurait trop grand nombre. Aussi ; il faudra user de cette permission avec la plus grande prudence.

11 mai 1838 (signé) J. Demers Ptre
Vic. Ger.

Prudence et sagesse s'allient avec la détermination bien arrêtée de continuer à secourir l'enfance abandonnée. L'Église n'est-elle pas leur Mère. L'œuvre se maintient grâce à ces sacrifices de la part de l'Hôtel-Dieu et des octrois du gouvernement provincial qui furent continués jusqu'en 1845 alors que le Maire de Québec transmet à la Révérende Mère Saint-Pierre, Dépositaire de l'Hôtel-Dieu de Québec, une copie d'une lettre reçue du Secrétaire du Gouverneur général, M. Daly, que les octrois cessent.

« Copy

Secretary Office
Montréal 12th feby 1845

Sir.

« I have the honor by command of the Governor General, to inform you that Excellency has had under consideration in council the subject of the grants hereto made for the support of Foundlings in Lower Canada is led to the conclusion that this () ought on no account to be permitted henceforth to fall upon the Provincial Revenue beyond the amount for which the faith of Government may be considered as already pledged. He has accordingly given notice to the Commission of the Foundling in the city of Quebec, that it is not the intention of the Provincial Government to apply to Parliament in future year grants in its favor to defray the expense of maintaining any Found-

lings received at the same after the present time. And I am directed to acquaint you with the fact for the information of the city council, that such steps as may be deemed necessary may be taken to check or prevent the practice of leaving Foundlings at the gate of the Hospital.

I have the honor to
Sir
your most obs. Servt.
Signe R. Daly Sec.

Hon. R. E. Caron,
Mayor,
Québec.

Certifié F. X. Garneau,
Greffier de la Cité.

Adressée à la Revde Mère St-Pierre,
Dépositaire, Hôtel-Dieu de Québec.

L'octroi gouvernemental en faveur des « enfants trouvés » recueillis par l'Hôtel-Dieu de Québec cessa-t-il d'être versé après cet avis? Aucun document l'établissant n'a pu être retrouvé à ce sujet. Nous avons lieu de croire, cependant, que l'hôpital reçut jusqu'en l'année 1859, alors que les derniers enfants reçus en 1845 sont véritablement « placés » dans une famille, les frais de leur entretien. Il en fut ainsi pour l'œuvre des Sœurs Grises de Montréal qui, elle, continua d'exister bien au delà de cette seconde moitié du XIX^e siècle.

L'Hôtel-Dieu de Québec cesse le 16 avril 1845 de recevoir les enfants abandonnés, termine, cinq ans plus tard, son œuvre en réalisant le placement définitif de ses derniers protégés. Grâce à son œuvre admirable, plus de cinq cent trente-sept (537) enfants ont trouvé un foyer familial digne de leur destinée humaine et chrétienne. D'autres âmes charitables, comme nous le verrons, assureront la relève à Québec même.

LE DIABÈTE, FACTEUR PRÉNATAL *

Sylvain SIMARD

I. INTRODUCTION

Quand on se place au point de vue de l'enfant, une maladie maternelle est considérée comme majeure

— si les effets sur le fœtus se manifestent de règle par un taux élevé de mortalité prénatale et de morbidité néonatale ;

— ou si le désordre maternel est d'une fréquence telle que, même si les effets sont légers sur la morbidité fœtale et néonatale, l'effet total est important. Le diabète de la mère répond surtout au premier de ces deux critères énoncés par Desmond et coll. (11) et il est à plusieurs titres considéré comme une « maladie majeure ».

Nous essaierons de déterminer, dans ce travail, l'effet de cette maladie sur la progéniture. Pour voir tous les aspects de ce facteur prénatal, il nous faudra étudier les différents mécanismes d'influence d'une maladie maternelle sur l'enfant :

1. La transmission génétique du processus morbide (pour faire la part de l'héréditaire et du congénital) ;

2. L'altération du milieu intra-utérin par la maladie maternelle ;

3. Les changements endocriniens déterminés par la grossesse, causant l'aggravation de la maladie de la mère avec les conséquences qui en résultent pour la grossesse en cours ou une grossesse ultérieure ;

4. L'induction d'un travail prématuré ou la détermination d'autres accidents fœtaux ;

5. Le changement de l'état physiologique du fœtus perturbant son développement et sa crois-

sance ou hypothéquant les premières heures de sa vie intra-utérine.

Comme on s'y attend, tous ces mécanismes joueront dans un sens défavorable à l'enfant dans le cas du diabète maternel. De cette étude, nous dégagerons quelques mesures thérapeutiques, en insistant sur le dépistage du prédiabète.

II. L'HÉRÉDITÉ DU DIABÈTE

On a suggéré pendant plusieurs siècles qu'on pouvait hériter de la potentialité de devenir diabétique ; maintenant c'est un fait établi, reposant principalement sur deux observations :

a) La plus grande fréquence des diabétiques parmi les proches parents d'un patient diabétique reconnu que parmi la population générale ;

b) La fréquence encore plus grande du diabète chez chacun des jumeaux diabétiques identiques [concordance de 58 pour cent chez les homozygotes, comparée à 13 pour cent chez les dizygotes (39)].

A. GÈNE RÉCESSIF OU DOMINANT ?

L'étude statistique du diabète satisfait aux critères d'une hérédité récessive autosomale simple :

1. Le père, la mère et des ancêtres plus éloignés d'un sujet affecté sont ordinairement normaux ;

2. Approximativement le quart de la fratrie du sujet atteint seront eux aussi atteints ;

3. Les deux sexes sont également affectés ;

4. Il y a une tendance à une plus grande fréquence de consanguinité parmi les parents des sujets affectés que parmi la population générale ;

5. Le sexe du générateur anormal est sans influence spéciale.

* Prix « Horner », avril 1963.

Cependant on a rapporté des généalogies rares où le diabète semblait être hérité en dominance régulière et d'autres, aussi rares, semblant indiquer une hérédité récessive liée au chromosome du sexe (39 et 40). Dans quelques-uns de ces cas, toutefois, avec un recul du temps et en étirant la généalogie, la récessivité simple réapparaît.

B. HYPOTHÈSE DE HARRIS :

Les formes cliniques bien différentes du diabète (type I, type II) ont amené le postulat qu'elles puissent être étiologiquement distinctes. C'est ainsi que Harris, cité par Steinberg (40), suggéra que le diabète juvénile soit dû à l'homozygotie d'un gène qui, dans la condition hétérozygote, produit le diabète adulte. Ce concept serait corroboré s'il était seulement possible de démontrer une séparation génétique des deux formes de diabète ; tel n'est pas le cas, et on retrouve indifféremment les deux formes dans une même famille. Si l'hypothèse de Harris était vérifiée, on devrait retrouver dans un cas de diabète juvénile plus de diabète chez ses parents et plus dans sa fratrie qu'on en trouve dans un cas de diabète adulte, mais tel n'est pas le cas non plus.

C. « PÉNÉTRATION » :

Il a fallu expliquer l'absence de diabète chez un jumeau alors que l'autre est atteint dans un pourcentage significatif de jumeaux identiques et le fait que le mariage de deux diabétiques est loin de donner 100 pour cent d'enfants diabétiques. On a dit alors que la « pénétration » du trait diabétique était incomplète et variable c'est-à-dire que le gène ne reçoit pas toujours son expression morphologique ou fonctionnelle.

La pénétration incomplète pourrait dépendre, pour son expression, soit d'autres facteurs génétiques, soit des facteurs du milieu. Parmi les facteurs environnants qui ont été étudiés, une importance particulière peut être attachée à l'environnement du fœtus dans l'utérus. Et il ne serait pas surprenant qu'on puisse, avec le temps, prouver que l'état métabolique de la mère, durant la grossesse, puisse influencer l'éclosion du diabète chez le rejeton ou, au moins, influencer son temps d'apparition (39).

D. « ANTICIPATION » (anteposition) :

On a voulu appliquer au diabète et à d'autres maladies, la loi d'anticipation que Pieraccini en 1901 avait énoncée à propos des maladies psychiques : « le début d'une maladie héréditaire apparaît à un âge de plus en plus jeune dans les générations successives d'une famille touchée ». Pour ce qui est du diabète, la première observation d'importance est celle de Woodyart Spetz (50), en 1942, qui concluait à l'application de cette loi. Il est bien clair, depuis, que l'anticipation dans le diabète est un phénomène statistique et non physiologique. On parlera donc de « début plus précoce » plutôt que « d'anticipation » dans le diabète.

E. GÈNE UNIQUE OU MULTIPLE ?

On a des raisons de croire que la transmission soit liée à des gènes multiples, à moins qu'il ne s'agisse d'une variation dans la spécificité (variation dans le genre d'effet) d'un gène unique.

Ainsi, la sensibilité à l'insuline est aussi sujette au contrôle génétique. Non seulement la réponse à l'insuline est-elle différente d'une espèce à l'autre mais à l'intérieur même d'une espèce donnée il y a des souches résistantes.

Qu'on se rappelle tous les paramètres pouvant déterminer un diabète pour supposer qu'il puisse être dû à plusieurs gènes différents : *a*) îlots de Langherans en quantité insuffisante ; *b*) composés d'un nombre insuffisant de cellules ; *c*) inhabiles à synthétiser l'insuline qui est : *d*) non stockée ; *e*) non libérée ; ou, *f*) non transportée ; ou, *g*) trop liée à des protéines liantes ; *h*) dont l'insuline n'est pas métabolisée ; ou, *i*) qui ne répond pas aux besoins augmentés ; ou, *j*) qui ne peut agir sur les tissus propres par disjonction à ce niveau.

Une mutation survenue dans une couche de souris [Ingalls et coll., 1949, cité par Starbury et coll. (39)] a résulté dans l'apparition simultanée de l'obésité et de l'hyperglycémie qui, toutes deux, semblent liées à un gène unique. Comme on le voit, cette question n'est pas encore élucidée.

En résumé, le diabète est hérité selon le mode d'un gène unique (ou multiple?) complètement

récessif et lié à un autosome. L'anticipation ne s'applique pas pour le diabète. Par contre, la pénétration est une notion féconde pour la compréhension meilleure du diabète, qui semble ne pouvoir éclore que s'il est précipité par le milieu ou par d'autres facteurs génétiques.

III. EFFET DU DIABÈTE SUR LA GESTANTE

Environ 25 pour cent des mères diabétiques font une toxémie durant la grossesse, soit cinq fois la fréquence observée chez les femmes non diabétiques. On a remarqué aussi une fréquence accrue d'hydramnios. Ces complications, on le comprend, sont spécialement susceptibles de survenir chez les diabétiques atteintes d'affections vasculaires avec ou sans lésion rénale. Mais, il s'agit en réalité d'un trouble virtuel de la fonction rénale chez toute diabétique enceinte. Dans ce chapitre, nous étudierons les déterminations du diabète sur la fonction rénale maternelle et sur d'autres fonctions qui créent à l'enfant un milieu bien spécial.

A. FONCTION RÉNALE MATERNELLE :

Dans une grossesse normale, non compliquée, le glucose filtré au glomérule est réabsorbé au tubule par réabsorption active. Lorsque les mécanismes enzymatiques ne sont plus capables de permettre une réabsorption normale de glucose, les tubules atteignent leur capacité maximale de réabsorber le glucose, TmG, causant la perte du glucose dans l'urine. Le taux de filtration glomérulaire chez des patientes non diabétiques non enceintes est de 120 ml/min., mais au début de toute grossesse ce taux est caractéristiquement augmenté d'environ 50 pour cent. Comme le TmG est de 320 mg, il existe une glycémie limite au-delà de laquelle le glucose ne sera pas réabsorbé et passera dans l'urine.

Dans une étude très poussée de quatre diabétiques enceintes, De Alvarez (8) a fait les observations suivantes :

1. Au début de la grossesse, la *clearance* de l'urée l'azotémie et le pouvoir combinant du CO₂

furent normaux, comparés à ceux des femmes enceintes normales (témoins) ;

2. Des études sériées simultanées ont montré chez chacune des quatre diabétiques enceintes une élévation de la filtration glomérulaire et du débit sanguin rénal égale à celle qu'on observe au cours des grossesses normales, entre la 12^e et 16^e semaine ;

3. Lorsque les grossesses diabétiques avancent vers le terme, ces valeurs décroissent progressivement à des taux bien inférieurs à ceux des grossesses normales au même temps de la gestation. Le degré du déclin dans ces paramètres fut proportionné à la sévérité du développement de la prééclampsie. Le déclin dans l'hémodynamique rénale précéda d'environ deux semaines l'apparence des signes cliniques de la prééclampsie.

Suivons maintenant l'évolution d'une hyperglycémie de 500 mg/100 ml dans un cas caractéristique, avant, au début et vers la fin de la grossesse.

1. Avant la grossesse, avec une filtration glomérulaire (GFR) de 120 ml/min., il passera dans l'urine :

$$\frac{120 \text{ ml} \times 500 \text{ mg}}{100 \text{ ml}} - 320 \text{ mg (TmG)},$$

soit 280 mg de glucose par minute.

2. Au début de la grossesse, avec un GFR de 180/min. (augmentation de 50 pour cent) il passera 900 mg - 320 mg, soit 580 mg de glucose par minute dans l'urine. Dans ce cas, le liquide tubulaire est hyperosmotique par rapport au liquide plasmatique, avec le résultat que l'eau de la circulation générale se déverse dans l'urine.

3. Vers la fin de la grossesse, avec un GFR diminué à 75 ml/min, il sera filtré

$$\frac{500 \text{ mg} \times 75 \text{ ml}}{100 \text{ ml}} = 375 \text{ mg}$$

de glucose qui passent dans les tubules. Mais cette fois, à cause de la différence osmotique, l'eau du tubule sera retenue pour contrebalancer l'hyperosmotivité du plasma.

Ce mécanisme serait probablement à la base de la production fréquente de la prééclampsie-éclampsie. Il nous est cependant plus facile de contrôler

la glycémie, avec de l'insuline en quantité suffisante, que de s'attaquer à la dynamique rénale.

B. ENVIRONNEMENT DU FŒTUS :

Quelques-unes des anomalies observées dans le développement du fœtus et chez le nouveau-né de mère diabétique ont été reliées à des facteurs endocriniens. Mais pour que le diabète soit imputé directement dans ces anomalies, on doit pouvoir trouver chez le fœtus des signes spécifiques de dysendocrinie. Nous en rechercherons en particulier dans trois glandes endocrines.

1. Les gonades du fœtus de mère diabétique montrent plus fréquemment que les autres une hyperplasie des cellules de Leydig ou la formation de kystes ovariens ; soit respectivement chez 38 pour cent des bébés mâles et 40 pour cent des bébés femelles selon Driscoll et coll. (13). Il semble alors raisonnable de postuler que les changements gonadiques décrits sont le résultat d'un excès de gonadotropine chorionique.

2. Les différentes études histologiques des surrénales du fœtus de mère diabétique n'ont pu confirmer l'hypothèse que celui-ci était dans un état d'hypercorticalisme surrénalien. Cette hypothèse était suggérée par l'apparence cushingoïde de l'enfant. Par contre, un taux comparativement élevé de corticoïdes et de 17-cétostéroïdes a été observé chez les enfants de mère diabétique immédiatement après la naissance ; ce taux redevient normal en quelques jours (36). Ce qui implique une élévation des hormones corticosurrénales du cortex maternel (voir section IV-B), vu que le cortex du fœtus ne semble pas en hyperfonctionnement.

3. L'hyperplasie et l'hypertrophie des îlots de Langherans du pancréas sont les changements les plus connus et les plus caractéristiques de l'enfant né de mère diabétique. On a suggéré que cette augmentation du tissu insulaire est une réponse à l'hyperglycémie fœtale durant la vie intra-utérine : ceci n'est plus admis (voir section VI). On se demande si d'autres facteurs que l'hyperglycémie, possiblement l'excès de gonadotropine, sont responsables de cette anomalie. De toute façon, cette augmentation laisse supposer

que le pancréas de ces bébés secrète plus d'insuline durant leur vie intra-utérine avec le résultat connu sur leur croissance.

En résumé, le diabète entraîne une modification de la physiologie rénale maternelle qui indirectement menace l'enfant. La maladie, de plus, crée un milieu spécial pour le fœtus, mais par l'intermédiaire des adaptations endocriniennes produite chez la femme diabétique enceinte.

IV. EFFET DE LA GROSSESSE SUR LE DIABÈTE

Il est nécessaire de connaître l'influence de la grossesse sur le diabète. Si elle le précipite ou l'aggrave, elle influence nécessairement le cours de la grossesse actuelle et celui d'une autre grossesse ultérieure. En regard de l'insuline, nous répondrons à cette première question puis nous déterminerons l'influence des autres hormones. [Nous recommandons ici l'excellente étude de Plotz et Davis (36).]

A. LA GROSSESSE EST-ELLE DIABÉTOGÉNIQUE ?

Plusieurs études ont montré la corrélation entre le diabète et la parité. De plus, il y a une augmentation des complications diabétiques au cours de la grossesse. Plusieurs rapports indiquent que les premières manifestations du diabète sont apparues durant la grossesse dans un bon pourcentage des cas ; celui-ci n'est toutefois que de cinq pour cent dans les cas de White.

2. Dans l'histoire d'une « prédiabétique », le nombre et la séquence des grossesses est un facteur déterminant (voir section VIII-A).

3. On a décrit l'hypertrophie et l'hyperplasie des îlots de Langherans dans le pancréas de femmes enceintes, mais la preuve directe que la sécrétion d'insuline soit augmentée manque encore.

4. Une tolérance abaissée au test oral du glucose peut être démontrée dans un pourcentage considérable de femmes enceintes.

5. Il y a une diminution de l'utilisation du glucose entre la 36^e semaine et le terme, démontrée par l'observation que l'hypophosphatémie consécutive à l'injection intraveineuse de glucose est moindre que chez la femme non enceinte (le

phosphate inorganique diminue dans le sang en proportion de l'utilisation du glucose) (3).

6. La résistance à l'insuline augmente considérablement entre la 36^e semaine et le terme, comme le démontrent des tests de tolérance à l'insuline faits pendant la grossesse, le travail et la puerpéralité (2). Il y a une tendance à revenir à la normale au cinquième jour après l'accouchement.

7. De façon générale, les besoins d'insuline augmentent durant la grossesse chez les femmes diabétiques. Dans plusieurs cas, les besoins vont jusqu'à tripler pendant le dernier trimestre.

En conclusion, la grossesse est diabétogène.

B. LE CORTEX SURRÉNALIEN :

Les hormones stéroïdiennes oxygénées en C-11 (les glucocorticoïdes) sécrétées par le cortex surrénalien influencent profondément le métabolisme des sucres et des protéines. Et comme le cortex surrénalien est stimulé par l'ACTH, celle-ci a le même effet. On sait que ces hormones favorisent le catabolisme des protéines et la gluconéogenèse. Il semble bien démontré que ces stéroïdes agissent aussi en inhibant l'utilisation périphérique du glucose, possiblement en inhibant la réaction de l'hexokinase dans la cellule.

Il y a une évidence clinique concluante

a) que le diabète est amélioré par l'insuffisance surrénalienne (Addison) ;

b) que le diabète est aggravé par l'administration en excès de cortisol, de cortisone, de corticostérone et aussi d'ACTH. La perturbation du métabolisme du glucose induite par les hormones du cortex surrénalien (diabète stéroïdien) est caractérisée par une tendance vers la résistance à l'insuline.

Donc, l'effet total du cortisol et des hormones du même groupe est un effet antagoniste de l'insuline. D'où il est attirant de supposer que l'action diabétogénique de la grossesse soit reliée à l'activité accrue de certaines hormones corticosurréna-liennes de la mère. Mais cette proposition est déjà suspecte par sa simplicité. Pour faire ressortir la complexité du problème, nous ne signalerons qu'un point particulier de nombreux travaux de recherches.

Nous savions, par les études de Venning et d'autres, que l'excrétion urinaire de glucocorticoïdes, mesurés par des essais biologiques, et des corticoïdes, mesurés par des méthodes cliniques, augmente considérablement avec l'évolution de la grossesse, atteignant un sommet au cours du troisième trimestre. Cependant, ces patientes enceintes ne montrent pas de signes d'hypercorticalisme. En réponse à cela, des résultats d'études avec le C¹⁴ marqué suggèrent plutôt un taux ralenti du métabolisme qu'une synthèse accrue de 11-OH stéroïdes surrénaliens (28). De plus, il y a un taux sérique augmenté de l'hormone, mais comparativement plus bas dans la cellule cible ; car elle est combinée avec la globuline sérique et entre peu dans la cellule. Ce qui explique qu'il y ait un taux sérique de 17-hydroxycorticostéroïdes aussi élevé que dans l'hypercorticalisme, mais sans signe clinique.

Donc tout en admettant la part sûrement importante de l'hyperactivité du cortex surrénalien dans l'aggravation du diabète par la grossesse, on n'y voit pas là le facteur unique, ou du moins pas avec nos connaissances actuelles.

C. L'HYPOPHYSE :

L'hypophyse antérieure compte quatre hormones qui sont diabétogènes, mais on n'a pas encore prouvé le mode d'action précis de chacune d'elles.

1. L'ACTH stimule le cortex surrénalien ;
2. La TSH stimule la thyroïde (voir section D) ;
3. L'hormone de croissance exerce une action gluco-statique.

Il semble bien que sa principale action consiste à inhiber l'utilisation périphérique du glucose ; elle a donc un effet anti-insulinique. Une administration trop forte d'hormone de croissance fait sécréter par le pancréas un surplus d'insuline pour combler son effet hyperglycémique ; le diabète apparaît à l'épuisement des flots de Langherans. Cependant, on n'a pas prouvé de façon concluante que la GH soit sécrétée en quantité excessive par l'hypophyse maternelle.

4. La prolactine a un effet anti-insulinique sur le chien hypophysectomisé, un effet cependant

moindre que celui de la GH. Si son effet était très significatif, on n'observerait pas de façon si constante une baisse dans le besoin de l'insuline, tôt après l'accouchement.

L'effet global de l'hypophyse est cependant important. Comme Houssay et Biasotti l'ont démontré dans une expérience classique, l'extirpation de l'hypophyse antérieure améliore complètement le diabète induit par la pancréatectomie. On a signalé plusieurs cas d'amélioration du diabète après la nécrose *postpartum* de l'antéhypophyse (47) et même un cas où la rétinopathie est disparue au cours des six ans qui ont suivi la destruction de cette glande (37).

D. L'HORMONE THYROÏDIENNE :

En laboratoire, un excès de cette hormone produit : *a*) une augmentation de l'absorption intestinale du glucose et d'autres sucres ; et, *b*) une augmentation de l'utilisation périphérique du glucose. Chez l'homme, cependant, l'hyperthyroïdisme n'est pas significativement diabétogène et peut-être n'exerce-t-il son effet que si la fonction pancréatique est déjà amoindrie.

La thyroïde est caractéristiquement en hyperactivité au cours d'une grossesse normale, ce qui apporte un surplus de travail au pancréas et, chez la diabétique, un besoin accru d'insuline exogène. Dans les cas rapportés de thyrotoxicose associée au diabète dans la grossesse, le contrôle du diabète fut très difficile ; les besoins d'insuline augmentaient beaucoup et un accident fœtal terminait la grossesse (21).

E. LES HORMONES DU PLACENTA :

Les hormones du placenta (si l'on met à part la théorie de White) ont un effet plutôt bénéfique sur le diabète :

1° Elles altèrent le métabolisme de l'ACTH; en effet, le taux élevé d'œstrogènes et la plus grande liaison ACTH-protéine préviennent l'action de l'ACTH en diminuant sa concentration dans la cellule ;

2° Elles agissent indirectement par leur effet sur la thyroïde : incorporation moindre de l'hormone au niveau cellulaire (14).

A cause de son importance thérapeutique (voir section VIII), schématisons la théorie de White. Selon elle, le déséquilibre des hormones sexuelles femelles est en partie responsable de la plupart des complications souvent observées dans la grossesse chez une diabétique. Le déséquilibre s'exprime par : *a*) l'élévation anormale du taux des gonadotropines entre la 24^e et 36^e semaine ; et, *b*) la réduction du taux des œstrogènes sériques et de l'excrétion urinaire du prégnandiol pendant cette période.

Le manque d'œstrogène décroît la vascularité des organes pelviens, réduit l'irrigation du placenta, qui entraîne la toxémie responsable de la prématurité ou de la mort néonatale ou intra-utérine.

On a fait scientifiquement et longuement le procès de cette théorie et nous reparlerons plus loin de l'argument thérapeutique. Qu'il nous suffise de nous rallier à l'opinion de Plotz et Davis (36) : « The evidence presented does not support the contention that an imbalance of placental hormones is responsible for complications observed in pregnancies of diabetic women. »

On ne peut nier, il est vrai, l'observation fréquente de l'augmentation secondaire des gonadotropines chorioniques au cours du dernier trimestre. Cependant cette augmentation n'est pas exclusivement observée au cours des grossesses diabétiques et, ce qui est plus important, ne semble pas déterminer le pronostic de la grossesse.

En résumé, la grossesse est diabétogène, comme le démontrent la résistance accrue à l'insuline et les besoins accrus de celle-ci pendant la gestation. D'autres glandes endocrines, le cortex surrénalien, l'hypophyse et la thyroïde ont une action diabétogène nette bien que non décisive ; par contre, leur action conjuguée sur un pancréas déjà affaibli peut être déterminante. Quant au placenta, son action totale est plutôt bénéfique quant au diabète.

V. EFFET DU DIABÈTE SUR LA VIABILITÉ DU FŒTUS

On sait l'effet défavorable du diabète maternel sur la viabilité du fœtus ; nous essaierons de l'é-

tablir en chiffres. Comme facteurs le plus directement en cause, nous étudierons le rôle du placenta et celui de la vascularisation de la mère diabétique.

A. STATISTIQUES :

1. Avant l'insuline, la mort maternelle elle-même comptait pour un sixième des morts fœtales.

2. A cette époque, la fertilité de la diabétique était nettement diminuée. Environ cinq pour cent des diabétiques devenaient enceintes, comparativement à 9,5 pour cent aujourd'hui (ce qui est égal au pourcentage des femmes normales).

3. Durant les premiers mois de la grossesse, les avortements spontanés, d'après de nombreuses compilations, sont en moyenne de 12,3 pour cent. Ce chiffre ne diffère pas de façon significative du taux de 10,0 pour cent chez les femmes normales, tel que rapporté par Eastman (*Obstetrics*).

4. Dans les derniers mois de la grossesse, la perte fœtale chez la mère diabétique (en comprenant la mortalité intra-utérine et la mortalité néonatale) est de six fois plus élevée que celle de la mère normale (26 par rapport à 4,2 pour cent. Mais il n'existe pas de différence significative avec les prématurés normaux de 5,5 livres et moins qui ont une mortalité de 26 pour cent. Ces chiffres sont ceux d'une revue très élaborée de Gellis et Hsia (18).

B. LE PLACENTA DE LA DIABÉTIQUE :

1. Morphologie :

On a vainement tenté de décrire les caractères spécifiques du placenta de la diabétique. Il semble cependant qu'on y observe avec une fréquence plus élevée que dans les autres cas des dégénérescences des villosités associées à de l'œdème et à une régénération secondaire, spécialement de la couche de Langhans ; on y rencontre aussi à des degrés variés des infarctus et de la calcification. Ces changements, par contre, ne sont pas spécifiques aux placentas de mères diabétiques, et peuvent se trouver dans les placentas de femmes en santé parfaite ou de patientes atteintes d'autres complications de la grossesse, telles que la toxémie et l'érythroblastose (36). On n'a pas pu établir

de corrélation entre ces changements et la durée ou la sévérité du diabète ni non plus la fréquence de la mortalité fœtale.

La découverte suivante (44 et 48) s'avérera peut-être caractéristique. On a trouvé, en effet, dans les placentas de diabétiques, des changements microangiopathiques non observés chez la non diabétique : des endartérites et des anévrysmes microcapillaires. Quelques vaisseaux placentaires montrent : a) une reduplication de la membrane basale ; b) une prolifération endothéliale ; et, c) des dépôts de polysaccharides.

2. Physiologie :

Les diabétiques dont la maladie évolue depuis longtemps ont tendance à faire une maladie vasculaire chronique (voir section C) et il y a des raisons théoriques de croire que l'apport sanguin à l'utérus et au placenta soit perturbé. L'oxygénation imparfaite du fœtus devrait théoriquement entraîner : a) une réduction de la saturation et du contenu en oxygène du sang du cordon ; et, b) une augmentation de l'hémoglobine. Toutefois ces valeurs n'ont pas différé, chez 143 bébés de mères diabétiques, d'avec celles de 462 contrôles (34).

Une étude du débit sanguin utérin avec du sodium radioactif a été faite par un associé de Peel (34). Il n'a pas trouvé de différence dans le temps de *clearance*, parmi les patientes diabétiques, entre celles qui montraient de légers symptômes de prééclampsie et celles qui n'en avaient pas, ni non plus entre celles qui avaient un hydrianiotomie et celles qui n'en avaient pas. Et dans les cas des mort-nés (13), le temps de *clearance* raccourci montre même une augmentation de la circulation utérine.

C. EFFET DE L'ÉTAT VASCULAIRE DE LA DIABÉTIQUE :

Si l'on étudie les trois facteurs suivants pris séparément : a) la durée du diabète ; b) son âge d'apparition, et c) la quantité d'insuline requise, on ne peut établir de corrélation significative entre chacun d'eux et la mortalité fœtale (19). Qu'on y ajoute un quatrième facteur, l'état vasculaire de la mère et nous aurons les critères de la

classification de White, soit une classification selon la sévérité du diabète. Les séries rapportées, classifiées selon le système de White, sont unanimes à noter que le taux de mortalité fœtale suit la sévérité du diabète (7 et 18).

White a ainsi classifié ses diabétiques enceintes :

Classe A : Diabétique retrouvée au seul test de tolérance au glucose ;

Classe B : Durée de moins de dix ans ; début après l'âge de 20 ans ; absence de complication vasculaire ;

Classe C : Durée entre 10 et 20 ans ; absence de complication vasculaire.

Classe D : Durée de plus de 20 ans ; début avant l'âge de 10 ans ; complications vasculaires suivantes : calcifications des artères des jambes, et rétinopathie diabétique ;

Classe E : Artères pelviennes calcifiées ;

Classe F : Néphropathie diabétique.

De Alvarez (7) voudrait qu'on y ajoute la classe O, qui désigne le diabète dont le test de tolérance au glucose n'est perturbé que pendant la grossesse.

Comme exemple, la série de Gillis et Hsia (19), comportant 767 cas, montre une mortalité fœtale progressive de 0, 13, 16, 27, 29 et 39 pour cent selon les classes A, B, C, D, E, F. Fait intéressant, la plupart des morts fœtales sont survenues *in utero* parmi les femmes qui avaient une calcification des artères pelviennes et, après la naissance, parmi celles qui avaient une néphrite. Chez ces femmes atteintes de néphrite, tous les problèmes physiologiques de la diabétique enceinte sont exagérés à l'extrême.

En résumé, la fréquence de la mortalité fœtale chez la diabétique :

a) Est d'autant plus élevée que le diabète est plus sévère ;

b) N'est élevée que dans les derniers mois de la grossesse et comparable alors à la mortalité des prématurés de femmes normales ;

c) Ne semble pas reliée à un trouble spécifique local du placenta, mais plutôt à l'état de la vascularisation systémique de la mère.

VI. EFFET DU DIABÈTE SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LA CROISSANCE DU FŒTUS

Cette étude très intéressante des particularités trouvées chez le fœtus de mère diabétique ne doit pas laisser l'impression qu'elles sont toutes d'égale importance dans l'étiologie périnatale. Pour illustrer cette mise en garde, citons des chiffres. A l'autopsie de 104 de ces morts périnataux, 73 sujets présentaient comme unique lésion pathologique décelable des membranes hyalines pulmonaires, alors que les 31 autres avaient des causes spécifiques justifiant le décès (13 cas d'anomalies congénitales létales ; neuf cas d'hémorragies intracrâniennes ; quatre cas d'infections ; cinq cas de causes diverses) (18). Parmi les nombreuses observations rapportées de l'anatomo-physio-pathologie du fœtus et du nouveau-né, nous discuterons celles qui ont un rapport plus immédiat avec la physiopathologie du diabète et avec la conduite thérapeutique à tenir.

A. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Apparence générale :

Avant qu'on avance le terme de l'accouchement, l'enfant avait une apparence caractéristique : long, pesant, un cou court, de grosses joues et bajoues, et couvert d'une grande quantité de vernix épais. Ce faciès joufflu, pléthorique, et un réel œdème des extrémités en l'absence de défaillance cardiaque ont entraîné le qualificatif de « cushingoïde ». Depuis qu'on avance le terme de l'accouchement, la fréquence de ces caractères a diminué, mais ils existent encore.

Cette réaction a été attribuée à l'environnement du fœtus soumis à l'hypercorticalisme maternel (voir section III-B). Cependant, il n'y a pas toujours de corrélation entre cette apparence cushingoïde et le taux des hydrocorticoïdes dosés dans le sang de l'enfant ; dans ce cas, selon Gordon, il se peut que l'on ne mesure pas le bon paramètre (20).

2. Macrosomie :

Tous les rapports s'accordent à dire que les bébés de mères diabétiques ont tendance à peser

environ 500 g et à mesurer un à deux cm de plus que la moyenne des enfants à l'âge gestationnel de 36 à 38 semaines (17 et 33). Gellis et Hsia (18) ont montré que leur poids est semblable à celui des enfants normaux jusqu'à la 28 semaine de la grossesse. Dans la suite, les poids s'accroissent beaucoup plus rapidement, de sorte qu'à terme, ils surpassent le poids normal de une demi-livre à une livre.

Chez les femmes traitées par des hormones femelles sexuelles, cette augmentation de poids n'a pas été observée (18) ou a été réduite (34). On se demande si cet apport d'hormones n'a pas pour effet de supprimer la soi-disant hormone diabétogénique de croissance (18). Par contre, Gordon (20) ne croit pas que la macrosomie soit le résultat d'une stimulation hormonale quelconque, car il s'attendrait, alors, que la maturation soit parallèle à la croissance, ce qui n'est pas le cas (cf. plus loin). En effet, les centres d'ossification ne correspondent pas au poids de ces enfants, mais à l'âge gestationnel et même à un âge inférieur (33).

On a démontré une viscéromégalie chez ces enfants. La fréquence en est élevée surtout pour l'augmentation du volume du cœur. Une hépatomégalie a été trouvée chez 48 des 75 cas de mort néonatale de Claye et Craig (4), mais l'incidence est généralement plus faible. Le cerveau, par contre, a tendance à avoir un poids inférieur (13 et 20).

3. Anomalies congénitales :

Les anomalies congénitales létales sont beaucoup plus fréquentes chez les enfants de mère diabétique. Chez 1 663 cas de sept auteurs différents, il y a 47 malformations létales, soit 2,7 pour cent alors que dans la population générale, la fréquence est de 0,94 à 0,75 pour cent (18). Cependant, ces anomalies ne sont responsables que d'une faible portion des morts parmi ces enfants. Quand on compte aussi les autres anomalies, létales et non létales, elles sont très fréquentes, soit 10 chez 75 cas de Claye (4) et 20 sur 95 cas de Driscoll et coll. (13).

4. Prématurité :

L'accouchement devant se faire à la 35^e ou la 36^e semaine et survenant parfois de façon spontanée avant ce temps, on rencontrera chez le fœtus de mère diabétique les caractéristiques de la prématurité. Ainsi, le développement du rein et l'ossification ne répondent pas à ceux de l'enfant normal de même grosseur (20 et 33). C'est une grave erreur que de ne pas considérer cet enfant comme immature. Les difficultés respiratoires, on le verra, sont redevables de cette prématurité.

5. Autres caractéristiques pathologiques :

La constatation la plus fréquente est l'hyperplasie des îlots de Langherans (81 pour cent des 95 cas de Driscoll et coll.) (13). Au point qu'on peut diagnostiquer de façon sûre un état prédiabétique si cette image est observée chez un enfant mort-né qui n'est pas érythroblastique et dont la mère n'est pas une diabétique connue (voir section VIII) (25). On remarque aussi, parfois une augmentation des cellules éosinophiles et basophiles de l'hypophyse, une hyperplasie surrénalienne avec adénome et hyperplasie des cellules de Leydig, des kystes ovariens lutéinisés (20). Que ces changements soient stimulés par les hormones maternelles ou placentaires, demeure encore aujourd'hui une conjecture.

On voit parfois une érythroblastémie et une hémato-poïèse extramédullaire. Une exagération du tissu hémopoïétique a été trouvée dans huit des 17 foies étudiés histologiquement par Herbert et coll. (23). Il est intéressant de noter que ces mêmes auteurs ont trouvé la combinaison suivante dans trois de leur 18 autopsies : une macrosomie, une hypertrophie cardiaque, une hyperplasie des îlots de Langherans et une exagération du tissu hémopoïétique dans le foie.

B. CHIMIO-PHYSIOLOGIE

1. Contenu en graisse :

La quantité d'eau du fœtus de mère diabétique constitue environ 70,2 pour cent du poids du corps, comparé à 78,2 pour cent chez les enfants nor-

maux (33). Ce qui implique que l'enfant de mère diabétique doit posséder un surplus de tissus avec un faible contenu d'eau (graisses). On a trouvé chez cet enfant, en effet, une augmentation des graisses sous-cutanées d'environ 40 pour cent, alors que les tissus maigres sont en même quantité que chez l'enfant normal. Il semble donc que la plus grande partie du surplus de poids de 550 g soit de la graisse.

2. Distribution aqueuse :

On a trouvé chez l'enfant de mère diabétique, une diminution du liquide extracellulaire (38,5 pour cent du poids corporel comparé à 44,9 pour cent chez les enfants normaux) alors que le liquide intracellulaire n'est pas réduit en quantité absolue (33). Ce qui montre que ces enfants, en plus de leur obésité, doivent posséder une source accrue de liquide intracellulaire ; l'eau des réserves cellulaires constitue cette source.

Tôt après la naissance, il se produit une redistribution aqueuse. Les réserves d'hydrocarbures se scindent, et l'eau libérée passe de l'espace intracellulaire au compartiment extracellulaire. Cette eau est excrétée et produit la débâcle urinaire qui paraissait paradoxale à cause du taux bas de l'eau à la naissance de l'enfant. Cette « surcharge » peut expliquer l'œdème sous-cutané survenant dans les premiers jours néonataux ; elle pourrait aussi créer une surcharge au cœur et à la circulation pulmonaire, exagérant, sinon précipitant, les troubles respiratoires si fréquents chez ces enfants aux premières heures de la vie (33).

3. Autres constatations :

On a constaté chez ces enfants une diminution de calcium sérique (20) ; cependant l'administration de calcium n'affecta pas la symptomatologie (33). Se rencontrent aussi, une hyperbilirubinémie, une augmentation du glycogène dans le cœur et une diminution de la saturation en oxygène (20). Cette dernière observation n'a pas été vérifiée par Peel (34), mais on a relevé de très basses tensions d'oxygène dans la veine ombilicale chez les fœtus de mère diabétique avec néphrite (18).

En résumé, le fœtus de mère diabétique a une anatomie totale qui lui est propre, bien que certains des traits observés se retrouvent dans d'autres états, comme dans la prématurité et l'érythroblastose. Une redistribution aqueuse dans les premières heures de la vie peut déterminer ou exagérer l'œdème et les troubles respiratoires.

VII. ÉVOLUTION CLINIQUE DU NOUVEAU-NÉ DE MÈRE DIABÉTIQUE

A. PERTE DE POIDS :

On dit que les enfants de mère diabétique perdent un plus grand pourcentage de leur poids de naissance durant les quelques premiers jours de la vie. Cardell a démontré que ces enfants perdaient 8,9 pour cent de leur poids corporel au début de la période néonatale, comparé à 5,7 pour cent chez les enfants normaux. Gellis et Hsia ont confirmé cette observation chez 130 de leur cas (18).

Cependant Farquhar et coll., cités par Gellis (17), rapportent que les enfants de femme diabétique et de femme non diabétique perdaient la même quantité de poids lorsqu'ils étaient soumis à la même alimentation. Ces deux groupes d'enfants (nés par césarienne) perdaient une plus grande quantité de poids, sur une plus longue période, que les enfants accouchés spontanément. Malgré cette perte de poids, on laisse quand même l'enfant sans nourriture pendant les 48 premières heures de sa vie, dans le but d'empêcher le plus possible la formation des membranes hyalines. Mais un problème se pose lorsque l'enfant présente de l'hypoglycémie, car certains auteurs préfèrent alors donner du glucose, en se basant sur le principe que le sucre est un élément indispensable au cerveau (6 et 20).

B. HYPOGLYCÉMIE :

Indiscutablement, il n'y a plus d'enfants de mère diabétique qui ont une glycémie de moins de 30 mg/100 ml que d'enfants normaux (6, 17 et 20). La question est de savoir si cette hypoglycémie a un retentissement clinique. On a autrefois imputé tous les torts à l'hypoglycémie ;

maintenant, on a plutôt tendance à nier son influence sur le nouveau-né. Cornblath (6) suggère que la réponse se situe entre ces deux positions. Car l'hypoglycémie peut provoquer des symptômes tels que l'apnée, la cyanose, l'incapacité de sucer, l'absence du réflexe de Moro, des convulsions ou le coma (35).

Même si la corrélation est pauvre entre l'hypoglycémie et l'évolution clinique, on a de bonnes raisons d'essayer de maintenir la glycémie aux environs de 30 à 40 mg par 100 ml, valeur normale pour ces enfants. Car *a*) le rat nouveau-né hypoglycémique supporte mal l'anoxie ; et, *b*) chez l'adulte humain, on observe une diminution de la captation d'oxygène par le cerveau lorsque la glycémie descend à 20 ou 25 mg/100 ml (6) ; une plus grande fréquence de déficits neurologiques a été notée chez les enfants ayant été hypoglycémiques à leur naissance (20). De toute façon, Farquhar montra que l'hypoglycémie était à son plus bas deux à trois heures après la naissance et était corrigée spontanément en quatre à six heures ; ce retour n'était pas accéléré par l'administration de glucose.

C. TROUBLES RESPIRATOIRES (MEMBRANE HYALINE) :

Les membranes hyalines, nous l'avons dit, sont la principale cause de mort des nouveau-nés de mère diabétique. Ce syndrome est très fréquent. Il est survenu dans 30 pour cent des 711 cas étudiés par Gellis et Hsia (18). Ces mêmes auteurs ont noté que ce syndrome débutait dans les six premières heures dans 81 pour cent des cas, durait de 24 à 48 heures dans 75 pour cent des cas et, à l'occasion, pouvait se prolonger de quatre à cinq jours.

Les troubles respiratoires peuvent s'intensifier et aboutir à la mort ou régresser complètement sans taxer d'aucune façon l'évolution respiratoire de l'enfant. On admet que si l'enfant qui éprouve des difficultés respiratoires survit 24 heures, son évolution sera généralement bonne.

Les membranes hyalines ne sont pas spécifiques aux enfants de mère diabétique. On les rencontre aussi, par ordre de fréquence, chez les prématurés

de non diabétiques et chez les enfants nés par césarienne ; elles sont rares chez les enfants à terme et ne sont pas trouvées chez les mort-nés (17). La physiopathologie de ce syndrome est multiple et semble devoir rassembler toutes les théories bien fondées en une seule résultante : la membrane hyaline. Cependant sa fréquence chez les enfants de mère diabétique nous autorise à rechercher chez ces enfants des prédispositions plus « spécifiques ».

1. Ainsi, une redistribution aqueuse chez ces enfants s'effectue dans les toutes premières heures, produisant une surcharge circulatoire (33), (voir section VI-B).

2. Gellis et coll. ont démontré que, chez les enfants de mère diabétique, la fréquence moyenne de la respiration était de 20 à 25 mouvements par minute plus rapide que celle des enfants normaux à terme. Chez 171 enfants, dont la fréquence respiratoire avait été relevée à toutes les deux heures pendant les premières 72 heures, la fréquence dépassait 60 par minute chez 55 pour cent d'entre eux. Cette tachypnée s'est révélée le premier symptôme d'une séquence conduisant aux troubles respiratoires. Le pronostic est bon si la fréquence respiratoire se maintient en-deça de 60 par minute (17 et 18).

3. Cette tachypnée laisse supposer l'existence d'une acidose respiratoire. Usher (42), de fait, fut impressionné par la fréquence de l'acidose respiratoire et de l'hyperkaliémie chez les enfants prématurés de mère diabétique qui présentèrent par la suite le syndrome des membranes hyalines. Aussi suggère-t-il d'établir de routine une thérapie liquidienne parentérale tôt après la naissance : il administre du glucose, de l'insuline et du bicarbonate pour corriger ces perturbations. Si d'autres études contrôlaient l'effet bénéfique d'une telle thérapeutique, il deviendrait nécessaire de l'adopter, même si, aujourd'hui, c'est la surcharge circulatoire qu'on évite en préconisant l'abstention de toute forme de nourriture pendant les premières 24 à 48 heures.

4. Un facteur léthal impliqué dans la grossesse de la femme diabétique, produit une augmentation du taux des mort-nés après la 36^e ou la 37^e semaine

de la grossesse. Jusqu'à ce que ce facteur soit connu, le médecin, en prévenant la mortinatalité par l'induction précoce du travail ou la césarienne, accouchera des prématurés chez lesquels des membranes hyalines pourront apparaître, non seulement parce que l'enfant est prématuré, mais aussi parce que le diabète de la mère accroît le développement de la membrane hyaline.

D. CONTENU GASTRIQUE :

Les sécrétions gastriques sont accrues du double chez l'enfant de mère diabétique, par rapport aux enfants normaux, que l'accouchement soit effectué par césarienne (20 ml/12 ml) ou par voie pelvienne (5 ml/2ml) (20). La succion gastrique s'est avérée très bénéfique pour prévenir les signes d'obstruction respiratoire retardée, causée par l'aspiration du contenu gastrique régurgité (19 et 27).

E. AUTRES PERTURBATIONS :

1. On a remarqué, chez les enfants qui ne présentaient pas de troubles respiratoires, une hyperexcitabilité neuromusculaire manifestée par une spasmophilie et une exagération du réflexe de Moro. Cette excitabilité diminue et disparaît lorsqu'apparaissent les difficultés respiratoires comme si l'organisme s'épuisait à l'effort de la respiration (4, 17 et 20).

2. Les infections superficielles sont souvent trouvées, de même que des pétéchies au cours des premières 24 heures, soit respectivement dans 31 et 24 des 75 cas de Claye et Craig (4). Chez ces 75 cas, ces mêmes auteurs, ont trouvé 48 cas d'hépatomégalie, associée dans la plupart des cas aux infections superficielles et aux pétéchies. D'où ils suggèrent que l'évolution clinique des enfants de mère diabétique soit redevable de leur dysfonctionnement hépatique.

En résumé, l'enfant de mère diabétique se caractérise par une perte initiale de poids plus rapide que celle de l'enfant normal ; une plus grande fréquence d'hypoglycémie, souvent silencieuse ; une augmentation des sécrétions gastriques ; une hyperexcitabilité neuro-musculaire et des signes de dysfonctionnement hépatique. Cependant, les

troubles respiratoires demeurent la principale menace qui plane sur l'évolution clinique néonatale de ces enfants, prédisposés qu'ils sont par leur prématurité et l'influence défavorable du diabète maternel.

VIII. MESURES THÉRAPEUTIQUES PARTICULIÈRES

La thérapeutique de la mère diabétique et de son enfant, sujet très vaste, dépasse les cadres de notre exposé. Aussi nous bornerons-nous à énoncer les mesures particulières qui découlent des discussions que nous avons amorcées dans ce travail. Cependant, on ne peut pas négliger de parler ici de la notion de prédiabète qui nous a fourni un apport considérable, tant dans la compréhension de la physiopathologie que dans la prophylaxie du diabète.

A. DÉTECTION DU PRÉDIABÈTE :

1. La notion du prédiabète :

Si on accepte la nature héréditaire du diabète et puisqu'il est connu que l'éclosion de la maladie peut ne survenir que tard dans la vie, il est évident qu'un grand nombre d'individus, génétiquement destinés à devenir diabétiques, sont considérés comme totalement sains pendant de longues périodes de leur vie.

Le diabète signifie donc « la période de la vie du diabétique qui précède l'éclosion de la maladie, mais durant laquelle surviennent certains phénomènes habituellement associés à la maladie établie » [Jackson (24)]. Ces phénomènes, pour le cas de la femme enceinte future diabétique, sont une mortalité et une morbidité fœtales comparables à celles du diabète établi.

a) Ainsi, la perte périnatale qui est d'environ 15 à 20 pour cent dans les années prédiabétiques, s'élève à 30 ou 50 pour cent dans les deux à cinq ans qui précèdent immédiatement le diagnostic du diabète (25).

b) Par ailleurs, la plupart et probablement la totalité des anomalies observées chez le fœtus de la diabétique peuvent aussi survenir chez les prédiabétiques (25).

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

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

TRINITRINE

CAFÉINÉE

DUBOIS

ANGINE
POITRINE

DRAGÉES
A
NOYAU MOU

LITTÉRATURE - ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49 Avenue de la Motte Picquet - Paris

Agents : LABORATOIRES JEAN OLIVE - MONTRÉAL

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM _ 300 mg

PANCRÉATINE TRIPLE _____ 50 mg

BOLDINE CRIST. _____ 1/3 mg

HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM _____ 50 mg

*S'oppose à la synthèse
endogène du cholestérol.
Facilitent la digestion
et l'élimination des
corps gras.*

EN **2** MOIS

FORTE BAISSÉ DU CHOLESTÉROL **1.75**

EGGER (CANADA) Ltée - AGENTS : LABORATOIRES JEAN OLIVE - MONTRÉAL

2. Le prédiabète et la physiopathologie du diabète :

Cette notion a éliminé du coup toute une série de relations qu'on établissait entre la mortalité et la morbidité fœtales d'une part, et l'hyperglycémie, la cétose et l'hypoglycémie d'autre part. Car aucun de ces troubles n'existe chez la prédiabétique, avec la restriction suivante : « dans l'état de nos connaissances actuelles des moyens de détection du diabète ». On a donc orienté les recherches vers des processus endocrinologiques plus complexes et vers l'état vasculaire particulier du diabétique.

Comme le dit Hoët : « Le problème de la grossesse diabétique se trouve ainsi reporté 5, 10, 20 ans en avant. » Pendant tout ce temps, un facteur x agit donc insidieusement. L'hypothèse suivante nous vient alors à l'esprit : le déficit d'insuline, ou la résistance à l'insuline, a longtemps exercé son action néfaste lorsqu'apparaît le signe grossier qu'est l'hyperglycémie ; cette dernière ne serait même pas le premier signe d'une décompensation, la décompensation s'étant produite pendant plusieurs années, manifestée principalement par un trouble du métabolisme des lipides et des mucopolysaccharides. Cette hypothèse s'applique ici au diabète « adulte » ou « gras ». (Si on exclut le *stress* comme facteur, secondaire, l'obésité ne serait-elle pas alors une résultante plutôt que le facteur précipitant ?)

3. Détection du prédiabète :

On suspectera comme candidat possible au diabète :

- a) Le sujet apparenté à des diabétiques ;
- b) L'obèse ;
- c) Le patient atteint de certaines complications dégénératives, qui peuvent précéder le diabète clinique (10) ou évoluer avec un diabète apparemment contrôlé (32), telles que les accidents oculaires, les artérites des membres inférieurs, les coronarites et les névropathies ;
- d) Le sujet dont la tolérance au glucose au cours d'une grossesse d'une infection ou pendant la puberté se situe à la limite inférieure de la normalité. Dans ces cas de *stress*, comme au cours de l'obésité

on obtient un équivalent du test de tolérance au glucose après cortisone (39).

e) La femme qui est l'objet d'incidents ou d'accidents fœtaux ou néonataux semblables à ceux de la mère diabétique ;

f) Avec 90 pour cent de chances qu'il y ait prédiabète, la mère qui a accouché d'un mort-né chez lequel on a trouvé une hyperplasie des îlots de Langherans, alors que l'enfant n'est pas érythroblastique (25).

4. Prédiabète et prophylaxie :

Cette notion de période prédiabétique est extrêmement féconde :

a) Elle devrait permettre de prendre à leur tout début, les premières manifestations de la diminution de la tolérance aux sucres ;

b) Elle peut empêcher la mère de passer au diabète confirmé avec les conséquences qu'il en résulterait pour l'enfant ;

c) Par suite, le pancréas fœtal, protégé au cours de son embryogénèse de l'hyperglycémie maternelle, ne succomberait peut-être plus ; ce serait là une prophylaxie efficace du diabète infantile (10).

Encore faudra-t-il faire subir les examens appropriés à ces suspects, pour surprendre au début toute défaillance du pancréas, au moment où leur diabète se confirme. Il sera encore le temps de les traiter comme des diabétiques si on ne l'a pas fait auparavant.

Incidemment, chez la prédiabétique au cours de la parturition et de la période néonatale, Jackson (25) recommande les mêmes précautions que l'on observe chez les diabétiques reconnues. Hoët, cité par Jackson, va plus loin, et emploie l'insuline durant la grossesse de ces prédiabétiques suspects, même s'il n'y a pas d'hyperglycémie réelle. Ainsi, l'échec de la grossesse dans sa série avant le traitement était de 35 sur 69, alors que 18 grossesses subséquentes, chez les mêmes mères, se sont terminées par une naissance d'un nouveau-né vivant.

En résumé, le prédiabète n'est pas un sujet stérile et académique. Au contraire, il a des applications très pratiques, et il reporte le diabète à son vrai spectre d'action qui s'étale sur plusieurs années

avant que n'apparaissent les signes cliniques actuellement décelables.

B. SOINS OBSTÉTRICAUX :

1. Contrôle du diabète :

Il est hors de doute que le bon contrôle du diabète est essentiel pour que la grossesse soit menée à bonne fin. Par contre, il est presque évident qu'avec les méthodes actuelles la restauration parfaite et constante de toutes les valeurs chimiques sériques à ces chiffres idéaux n'est pas possible. Un compromis pratique, comme critère de régulation diabétique satisfaisante, est proposé par Molnar (31) :

- a) Le maintien du poids normal ;
- b) La glycémie à jeun et celle de deux à trois heures après les repas se maintient dans les limites de la normalité ;
- c) L'absence de glucose décelable dans l'urine fraîche avant les repas ;
- d) L'absence d'acidose et de réactions insuliniques. Un tel compromis nécessite que l'on permette une hyperglycémie (et avec elle une glucosurie) tôt après les repas, pour éviter l'hypoglycémie tardivement après les repas. La flexibilité dans la posologie de l'insuline est essentielle au bon contrôle du diabète de la femme enceinte : la posologie doit suivre du plus près possible les fluctuations du diabète (voir section IV-A).

2. Thérapie hormonale :

A propos de la théorie de White (voir section IV-E), on a même ébranlé son argument le plus fort, qui était la thérapie prophylactique. En effet, le *British Medical Council* (1), dans une étude de contrôle, n'a pas remarqué, avec une thérapie hormonale, de diminution de la fréquence des mort-nés et des morts néonatales. White, à son tour, a discuté ce rapport : les cas du *British Medical Council* équivalaient aux classes A, B et C, avec lesquels cas elle-même avait obtenu de meilleurs résultats ; les résultats bénéfiques se faisaient surtout sentir dans les classes plus sévères de diabète ; de plus, on n'avait pas, comme elle, employé la progestérone par voie intramusculaire, mais l'ethistérone, *per os*, qui est

moins efficace. Quoiqu'il en soit, il semble bien que les bons résultats de White soient plutôt dus à ses excellents soins prénataux, médicaux et pédiatriques (36).

3. Autres prophylaxies :

Nous avons discuté de la grande influence de l'état vasculaire de la mère diabétique (voir section V-C). Aussi devrions-nous fournir à la diabétique une diète pauvre en graisses saturées, en même temps que nous assurons le contrôle de la maladie aussi parfaitement que possible (7). On devra donc appliquer les mesures connues pour la prévention de l'artériosclérose, tant qu'on n'aura pu déterminer que l'angiopathie diabétique est due aux seuls facteurs endogènes inhérents au diabète.

En vue de ménager le pancréas des femmes enceintes montrant une perturbation de la tolérance au glucose, Hoët a préconisé des doses d'insuline maximales supportées par ces patientes. Les résultats d'une étude de contrôle (46) sont très encourageants : ils sont comparables, chez la diabétique subclinique ainsi traitée, à ceux de la femme normale.

4. La Tolbutamide :

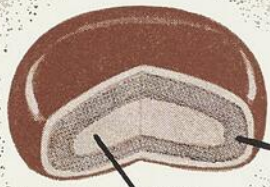
Les médecins craignaient d'employer les sulfonylurées durant la grossesse pour deux raisons :

- a) A cause de la croyance générale qu'elles ne pourraient contrôler suffisamment le diabète pendant cette période ; cette raison n'est pas fondée ;
- b) A cause de l'effet tératogène du Carbutamide, tel que démontré lorsqu'on l'injecte à hautes doses à des rates gravides. Mais certaines expériences laissent supposer que cette action tératogénique n'est pas en rapport avec le radical sulfamide (9).

Jackson (26), dans un symposium sur les sulfamidés, a fait part de son expérience. L'emploi de la chlorpropamide s'est révélé plutôt désastreux : 65 pour cent de mortalité périnatale. La Tolbutamide, par contre, est d'emploi sûr et les résultats sont comparables à ceux de l'insuline ou de la diète seule. Dolger (12) a obtenu, lui aussi, un excellent contrôle du diabète avec ce produit. Il va sans dire que la Tolbutamide a été ici donnée à des diabètes légers et faciles à

ENZY-PEPSOL

ENZYMES DIGESTIFS POLYVALENTS



1er NOYAU

Contenant les enzymes d'origine fongique (Lipase, Amylase, Protéase) Pepsine, enzyme d'origine gastrique et adjonction de Cellulase. Action en milieu acide (pH 1,5 à 6,9) dans l'estomac. Début de la protéolyse. Dyspepsies de fermentation.

2e NOYAU

Protégé lors du passage dans l'estomac, contenant les enzymes d'origine pancréatique (Lipase, Protéase, Trypsine). Action en milieu alcalin (pH 6,9 à 9,0) dans l'intestin duodénum et jéjunum. Dyspepsies de putréfaction.

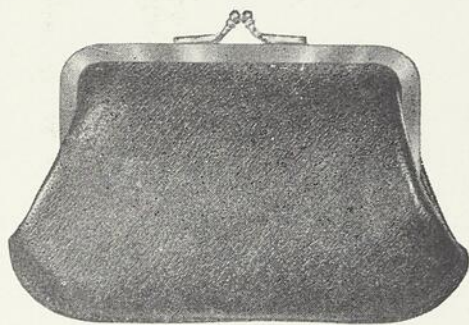
ASSURE UNE DIGESTION

GASTRO - DUODÉNO - JÉJUNALE PARFAITE

Posologie: 1 à 2 dragées aux repas.

Présentation: Flacons de 36, 100 et de 500 dragées.

Herdt & Charton Inc.
Montréal



Diagnostic: Arthrite rhumatoïde
Complication: **Syndrôme du portefeuille**
Nouveau traitement:

HEXADROL®

Dexaméthasone 'Organon'

Le corticostéroïde classique
dont les bienfaits sont supérieurs
et dont le coût au patient
est grandement réduit

Quand vous prescrivez l'Hexadrol, vous procurez à vos patients tous les avantages cliniques du corticostéroïde le plus récent, le plus efficace et le mieux toléré de tous les autres corticostéroïdes. En même temps, vous soulagez, avec ce stéroïde de choix, le **syndrome du portefeuille**, une complication très commune. Cette épargne est possible grâce aux recherches et au développement d'un nouveau procédé de fabrication par Organon.

Données cliniques. Ce stéroïde a une histoire clinique mieux documentée que celles des autres corticostéroïdes.

Qualité. Hexadrol, marque de dexaméthasone « Organon »... un produit dont la qualité est garantie par les recherches, la production et le contrôle d'Organon.

Présentation. Comprimés blancs rainurés à 0,75 mg, bouteille de 100 ; comprimés jaunes rainurés à 0,50 mg, bouteille de 30.

Prix au patient : Très réduit ! Vérifiez chez votre pharmacien le prix d'une prescription.



MONTREAL, P. Q.

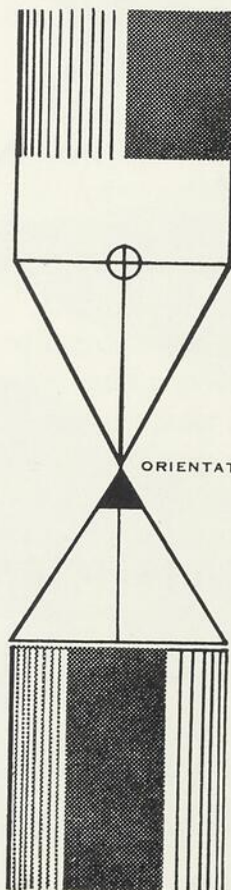
NEO-SYNEPHRINE®
marque d'hydrochlorure de phényléphrine
SPRAY NASAL

apporte un bien-être réel
durant la saison froide

**Décongestionnant
nasal insurpassé
et sans effet
nocif
dans les
rhumes
et sinusites**

Disponible en vaporisateurs de plastique et flacons compte-gouttes

Winthrop
LABORATORIES
AURORA ONTARIO



1155, CH. STE-FOY, QUÉBEC 6. TÉL. 527-8892

ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

graphistes

jean arcand DBA DACS
raymond gagnon DBA

contrôler. L'usage plus étendu de ce produit nous montrera jusqu'où vont ses limites.

5. *Le temps optimum de l'accouchement :*

Si les enfants naissent avant la 32^e semaine, plus de la moitié mourront à cause de leur prématurité ; s'ils le font après la 37^e semaine, plus du quart seront mort-nés (19). Le temps optimum est la 35^e et la 36^e semaine. Malheureusement, l'obstétricien n'a pas toujours la décision finale du temps de l'accouchement : un travail spontané peut se produire avant la 33^e semaine et des indications peuvent nécessiter un accouchement précipité ou une césarienne. C'est pour ces raisons que White, Pedersen et d'autres auteurs recommandent si souvent l'admission à l'hôpital plusieurs semaines avant l'accouchement.

C. SOINS NÉONATAUX

De ce qui précède, on peut déduire que la conduite d'une grossesse diabétique est une entreprise nécessitant l'effort conjugué de plusieurs spécialités. Les termes de Gellis et Hsia (18) ne sont pas équivoques : « We wish to emphasize first in the strongest possible terms that the management of a diabetic pregnancy should be a team effort. »

L'équipe proposée se compose d'un interniste, de deux obstétriciens, d'un anesthésiste et d'un pédiatre, qui suivent le cas tout le long de la grossesse et après l'accouchement. Statistiquement ces auteurs prouvent que cette approche thérapeutique en équipe a été le seul facteur vraiment efficace à diminuer la mortalité fœtale au cours des vingt dernières années.

A l'heure de l'accouchement, tous les membres de l'équipe sont présents et leur rôle est clairement assigné. Pour sa part, le pédiatre prend l'enfant des mains de l'obstétricien dès que le cordon est attaché. L'enfant est immédiatement drapé dans une couverture réchauffée, et couché dans une bassinet, la tête plus basse que les pieds. On libère les voies aériennes, après quoi on aspire le contenu gastrique (voir section VII-D) et l'enfant est rapidement placé dans l'incubateur.

L'enfant est laissé strictement seul pendant les 48 premières heures de sa vie : le mieux, c'est de faire le moins de manipulations possible. Si l'enfant va bien et ne présente pas de troubles respiratoires, l'alimentation est commencée le troisième jour, par gavage chez les plus petits, par une bouteille chez les plus gros. De règle, l'enfant de mère diabétique est libéré de l'hôpital quand son poids atteint 5,5 livres ou plus. (La plupart des enfants ont passé par une période léthargique de deux à trois semaines avec un faible gain de poids.) Les antibiotiques ne sont administrés que thérapeutiquement. On croit, aujourd'hui, que l'enfant ne devrait pas recevoir d'oxygène, à moins qu'il ne soit cyanosé ou soit en difficulté respiratoire. Il en est de même pour le nébulisateur d'eau, qui ne sera employé que si l'on fait usage d'oxygène. Les traitements spécifiques des membranes hyalines (digitalisation, stéroïdes, albumines) sont empiriques, et leur emploi de routine, pour le moment, n'est pas justifié par des études satisfaisantes. Nous avons vu plus haut (voir section VII) la conduite à tenir dans les cas d'hypoglycémie et d'acidose respiratoire, assez fréquentes chez les enfants de mères diabétiques.

En résumé, la conduite d'une grossesse diabétique exige des connaissances approfondies, qu'on ne peut réellement trouver que dans une équipe de spécialistes. Chacun a un rôle précis, rigoureusement redevable de la discipline de sa spécialité.

RÉSUMÉ

En étudiant le diabète comme facteur prénatal, nous avons voulu faire la part de l'héréditaire et du congénital. Nous avons vu que les deux ne sont pas vraiment séparables. D'une part, il y a des raisons de croire que le facteur génétique a besoin pour sa pleine expression d'un milieu hyperglycémiant. D'autre part, les mêmes *stress* hyperglycémiant ne produisent la maladie que chez les sujets héréditairement susceptibles. La notion du prédiabète a reporté le problème bien avant que n'apparaissent les signes cliniques, alors que les perturbations métaboliques profon-

des semblent surtout constituer, pendant tout ce temps, l'angiopathie propre au diabète.

Nous avons essayé de tracer le portrait anatomo-physiologique de l'enfant de la diabétique, sans pouvoir toujours préciser la physiopathologie ni non plus la spécificité des traits. De ce tracé physique, nous tirons des notions fécondes pour la conduite obstétricale et pédiatrique à tenir afin de faciliter les premières heures d'un enfant lourdement hypothéqué. Ici même, plusieurs spécialités médicales se touchent, et le facteur le plus important semble bien être le travail d'équipe, travail qui sera d'autant plus efficace que les membres de l'équipe sont habitués à travailler ensemble.

Il reste encore beaucoup à découvrir dans la physiopathologie des troubles observés dans la progéniture de la mère diabétique. Signalons particulièrement que le traitement de la première cause de mort néonatale (les membranes pulmonaires hyalines) est encore pratiquement inconnu. Seuls des travaux de recherche pourront aider à clarifier ces problèmes.

BIBLIOGRAPHIE

- BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL, Report on the use of hormones in the management of pregnancy in diabetes, *Lancet*, **6895** : 853, 1955.
- BURT, R. L., Further observations on reactivity to insulin in normal pregnancy, *Obst. & Gynec.*, **13** : 433, 1959.
- BURT, R. L., Peripheral utilization of glucose in pregnancy and the puerperium, *Obst. & Gynec.*, **4** : 58, 1954.
- CLAYE, A. M., et CRAIG, W. S., Pregnancy complicated by diabetes mellitus ; study in combined obstetric and pediatric management, *Arch. Dis. Child.*, **34** : 312, 1959.
- CONN, J. W., et STEFAN, S. F., The prediabetis state : a concept of dynamic resistance to a genetic diabetogenic influence, *Am. J. Med.*, **31** : 839, 1961.
- CORNBLATH, M., Infants of diabetic mothers, *Pædiatrics*, **28** : 1024, (déc.) 1961.
- CRAMPTON, J. H., Degenerative complications of diabetes, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 385, (juin) 1962.
- DE ALVAREZ, R. R., Toxemia of pregnancy in the diabetic, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 392, (juin) 1962.
- DE MEYER, R., et ISAAC-MATHY, M., A propos de l'action tératogène d'un sulfamide hypoglycémiant (N-sulfanilil-N'butylurée-BZ55), *Ann. Endocrinol.* (Paris), **19** : 167, 1958.
- DEROT, M., et al., Diabète et maladies de la nutrition, *Editions médicales Flammarion*, Paris, 1962.
- DESMOND, M. M., FRANKLIN, R. R., BLATTNER, R. J., et HILL, R. M., The relation of maternal disease to fetal and neonatal morbidity and mortality, *Pædiat. Clin. N. A.*, **8** : 422, (mai) 1961.
- DOLGER, H. D., BOOKMAN, J. J., NECHEMIAS, C., The diagnosis and therapeutic value of tolbutamide in pregnant diabetics, *Diabetes*, **11** Suppl. : 97-98, 1962.
- DRISCOLL, S. G., BENIRSCHKE, et CURTIS, C. W., Neonatal deaths among infants of diabetic mothers. Post-mortem findings in 95 infants, *Am. J. Dis. Child.*, **100** : 818, 1960.
- ENGSTRÖM, W. W., et MARKARDT, B., Influence of estrogen on thyroid function, *J. Clin. Endocrinol.*, **14** : 215, 1954.
- FAJANS, S. S., CONN, J. W., The early recognition of diabetic mother, *Ann. New York Acad. Sc.*, **82** : 208, 1959.
- FITZGERALD, M. G., MALINS, J., O'SULLIVAN, D. J., et WALL, M., The effect of sex and parity on the incidence of diabetes mellitus, *Quart. J. Med.*, **30** : 57, 1961.
- GELLIS, S. S., The newborn infant of the diabetic mother, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 450, (juin) 1962.
- GELLIS, S. S., et HSIA, D. T. Y., The infant of diabetic mother, *Am. J. Dis. Child.*, **97** : 1, 1959.
- GELLIS, S. S., WHITE, P., et PFEFFER, W., Gastric suction : A proposed additional technic for prevention of asphyxia in infants delivered by cesarian section, *New Engl. J. Med.*, **240** : 533, 1949.
- GORDON, H. H., The infants of diabetic mothers, *Amer. J. Méd. Sci.*, **244** : 129, 1962.
- GREISS, F. C., Pregnancy complicated by diabetes mellitus and superimposed thyrotoxicosis, *Obst. & Gynec.*, **15** : 382, 1960.
- GROSS, M., Effect of pregnancy on carbohydrate metabolism, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 482, (juin) 1962.
- HERBERT, C., MILLER, M. D., et HUGH, M. W., Macrosomia, cardiac hypertrophy, erythroblastosis and hyperplasia of the islands of Langerhans in infants born to diabetic mother, *J. Pædiat.*, **23** : 251, 0000.
- JACKSON, W. P. U., That expression « Prediabetes », *Diabetes*, **11** : 334, 1962.
- JACKSON, W. P. U., Present status of prediabetes, *Diabetes*, **9** : 373, 1960.
- JACKSON, W. P. U., CAMPBELL, G. D., NOTELOVITZ, M., et BLUMSOHN, D., Tolbutamide and chlorpropamide during pregnancy in human diabetics, *Diabetes*, vol. 11, Suppl. : 98-101, 1962.
- LITTLE, D. M., jr., D'ANDREA, F. H., et MASTRANGELO, A., jr., Gastric aspiration as a technic for the prevention of asphyxia in the newborn infant, *Surg., Gynec & Obst.*, **93** : 363, 1951.
- MIGEON, C. J., BERTRAND, et WALL, P. E., Physiological disposition of 4-C¹⁴-cortisol during late pregnancy, *J. Clin. Invest.*, **36** : 1350, 1957.
- WILDBERGER, H. L., et RICKETTS, H. T., Prediabetes, *Med. Cl. N. A.*, **47** : 61, (jan.) 1963.
- MILLER, D. I., WISHINSKY, H., THOMPSON, G., et BALLMORE, M. S., Transfer of tolbutamide across the human placenta, *Diabetes*, **11** Suppl. : 93-97, 1962.
- MOLNAR, G. D., Management of diabetes mellitus during pregnancy, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 333, (juin) 1962.
- MONTEIRO, J. G., L'angiopathie diabétique, *Symposium Ciba*, **9** : 64, 1961.
- OSLER, M., et PEDERSEN, J., The body composition of newborn infants of diabetic mothers, *Pædiatrics*, **26** : 985, 1960.
- PEEL, J., Progress in the knowledge and management of the pregnant diabetic patient, *Amer. J. Obst. Gynec.*, **83** : 847, (avril) 1962.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang :		Extrait de foie de veau titré en vitamine B12 native :
de taureau	} titrés en fer hémoglobinique :	Extrait spécial de levure de bière ;
de génisse		Extrait spécial de cuticules de céréales.
de veau		

VITAMINE B12 et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficience organique, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE :

Ampoules buvables

Adultes : 2 ampoules par jour.

Enfants : 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes : 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants : de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert ; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café ; jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans $\frac{1}{4}$ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE

Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

NEUTRAPHYLLINE

SON ASSOCIATION

SÉDATIVE

ET ANTISPASMODIQUE

**NEUTRAPHYLLINE
PAPAVÉRINE
INJECTABLE**

**NEUTRAPHYLLINE
PAPAVÉRINE
PHÉNOBARBITAL**

AMPOULES
1 à 3 injections /m ou /v

COMPRIMÉS
3 à 6 par jour

SUPPOSITOIRES
1 à 3 par jour

*ictus
apoplectique
coliques
hépatiques*

*spasmes
cardio-vasculaires
hypertension*

WELCKER & CIE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

35. PENNOYER, M. M., HARTMANN, A. F., sr., Management of infants born of diabetic mothers, *Postgrad Med.*, **18** : 199, 1955.
36. PLOTZ, E. J., et DAVIS, M. E., Endocrine patterns in pregnant diabetic women, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 346, (juin) 1962.
37. POULSEN, J. E., Recovery from retinopathy in a case of diabetes with Simmonds' disease, *Diabetes*, **2** : 7, 1953.
38. PYKE, D. A., Parity and the incidence of diabetes mellitus, *Lancet*, **1** : 818, 1956.
39. STANDUBY, J. B., FREDERICKSON, D. S., et WYNGAADEN, J. B., The metabolic basis of inherited disease, Diabetes mellitus, *McGraw Hill Book Co.*, pp. 65-120, 1960.
40. STEINBERG, A. G., The genetics of diabetes : a review, *Ann. New York Acad. Sc.*, **82** : 197, 1959.
41. STEINBERG, A. G., et WILDER, R. M., An analysis of the phenomenon of « anticipation » in diabetes mellitus, *Ann. Int. Med.*, **36** : 1285, 1952.
42. USHER, R., Respiratory distress syndrome of prematurity. I. Changes in potassium in serum and electrocardiogram and effects of therapy, *Pædiatrics*, **24** : 562, 1959.
43. WHITE, P., in The treatment of diabetes mellitus, edited by JOSLIN, E. P., ROOT, H. F., WHITE, P., MARLBE, A., Lea, Philadelphie, 1959.
44. WHITE, P., Childhood diabetes : its course and influence on the second and third generation, *Diabetes*, **9** : 345, 1960.
45. WILKERSON, H. L. C., Pregnancy and the prediabetic state, *Ann. New York Acad. Sc.*, **82** : 560, 1959.
46. WILKERSON, H. L. C., Maternal prediabetes and outcome of pregnancy. Preliminary report, *Am. J. Publ. Health.*, **49** : 1132, 1959.
47. WILLIAM, F. W., Pituitary necrosis in a diabetic during pregnancy, *Diabetes*, **1** : 37, 1952.
48. WILLIAM, R. H., Textbook of endocrinology, *W. B. Saunders*, Philadelphie, 1962.
49. WILSON, R. B., et MORRISON, M. G., Optimal time of delivery of the diabetic patient, *Clin. Obstet. Gynec.*, **5** : 419, 1962.
50. WOODYATT, R. T., et SPETZ, M., Anticipation in the inheritance of diabetes, *J.A.M.A.*, **120** : 602, 1942.

Brian BLADES. **Rupture diaphragm.** (La rupture du diaphragme.) *A. J. Surg.* **105** : (avril) 1963.

La rupture du diaphragme se produit lors de traumatismes pénétrants ou non à la base thoracique ou aux quadrants supérieurs de l'abdomen. La symptomatologie sera d'autant plus impressionnante que la lésion sera plus étendue et que le volume des viscères herniés sera plus important.

Lors de traumatismes non pénétrants, les manifestations sont soit immédiates, soit tardives.

a) Les manifestations immédiates :

Elles sont secondaires à une modification de la pression intrathoracique : dyspnée, cyanose, déplacement extrême du médiastin, état de choc. Une radiographie du thorax et quelques gorgées de Gastrograffine pourront permettre d'établir le diagnostic.

b) Les manifestations tardives :

Elles se produisent de quelques jours à quelques années après le traumatisme initial. Le clinicien fait face à une obstruction intestinale, à une strangulation et possiblement à une perforation intestinale après gangrène.

Le traitement de la rupture du diaphragme est une véritable urgence chirurgicale ; il faut refouler les viscères et réparer la déchirure. En général, la voie thoracique est la meilleure pour les hernies récentes non compliquées ou si la hernie est de vieille date et adhérente aux organes thoraciques. Si, par ailleurs, les viscères abdominaux ont été lésés, la voie abdominale doit être empruntée.

Pierre FORCIER

Douglas A. McKENNON et J. Robert SPENCER. **Superior mesenteric artery syndrome.** (Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure.) *A. J. Surg.*, **106** : (oct.) 1963.

Définition :

Le syndrome de l'artère mésentérique supérieure est une forme relativement rare d'obstruction intestinale haute. Décrite pour la première fois

par Rokitansky il y a plus de 100 ans, ce syndrome est de plus en plus souvent reconnu.

Etiologie et pathologie :

L'obstruction intestinale se fait sur la troisième portion du duodénum alors que celle-ci se trouve comprimée entre le paquet vasculo-nerveux mésentérique supérieur en avant et l'aorte et la colonne vertébrale en arrière. Plusieurs causes favorisantes ont été impliquées : l'amaigrissement, le repos prolongé au lit, une lordose exagérée, etc.

Symptômes et diagnostic :

Lors des cas typiques, le patient se plaint de plénitude épigastrique postprandiale, de douleur, de nausées et de vomissements striés de bile. Classiquement le patient remarque que la position génu-pectorale le soulage. A l'examen radiologique, le duodénum est dilaté dans ses premières portions et, subitement, on remarque un arrêt du baryum dans la troisième portion.

A la laparotomie, l'insufflation d'air dans l'estomac et le duodénum démontrant la dilatation facile de ces organes peut être d'une aide appréciable.

Traitement :

La duodéno-jéjunostomie est le traitement de choix.

Pierre FORCIER

J. G. HARTER, W. J. REDDY, et G. W. THORN. **Studies on an intermittent corticosteroid dosage regimen.** (Études d'une administration intermittente des corticostéroïdes.) *New Engl. J. Med.*, **269** : 590-596, (19 sept.) 1963.

Il est généralement admis que l'usage prolongé des corticostéroïdes a des effets indésirables proportionnels à la dose et à la durée du traitement. Comme les effets thérapeutiques des stéroïdes semblent persister plus longtemps que les effets métaboliques, les auteurs ont expérimenté différents programmes de traitement avec dosage intermittent. Cet article étudie les changements



Nouvelle forme
Dragées

sans goût, sans odeur

SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

S O U F R É

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE: Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline..... 0,30 g
pour une dragée.

Boîte de 60

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

11, RUE DE LISBONNE, PARIS 6^e

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL.

Achromycine*

Tétracycline HCl Lederle

antibiotique parentéral

- qui reste le plus sûr
- qui reste le plus souple

concentrations thérapeutiques rapidement obtenues

*Marque déposée

PAR VOIE INTRAMUSCULAIRE

- une seule injection quotidienne de 250 mg
- facilité d'administration
- taux antibiotiques plus élevés, plus efficaces
- addition d'une dose de 275 mg de vitamine C†

PAR VOIE INTRAVEINEUSE

- ponctions veineuses réduites au minimum
- compatible avec la plupart des solutions I.V.
- diffusion instantanée
- addition d'une dose de 1250 mg de vitamine C††

Le traitement à l'ACHROMYCINE parentérale permet de tirer pleinement parti de toute la dose administrée, même chez les malades dont l'absorption est déficiente, contribue à la cicatrisation des plaies grâce à la vitamine C et réalise des taux sanguins efficaces même chez des moribonds.

† Fiole de 250 mg, I.M.
†† Fiole de 500 mg, I.V.



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal

métaboliques, les effets sur l'axe hypophyso-surrénalien et les observations cliniques chez ces patients traités suivant le régime qui s'est avéré le plus efficace, soit l'administration des stéroïdes en doses isolées à toutes les quarante-huit heures.

Des études faites chez un sujet normal recevant 80 mg de prednisone aux quarante-huit heures ont montré une perte de poids progressive attribuable à une perte d'eau, de sodium et de potassium par voie urinaire. Le retour à la normale est rapide après cessation de la médication. Les déterminations des 17-hydroxystéroïdes et des 17-cétostéroïdes dans les urines ont montré une persistance de l'activité surrénalienne cyclique spontanée chez ce sujet. La stimulation à l'ACTH a permis d'observer une réserve surrénalienne intacte après un mois de traitement à la prednisone.

Les résultats de 131 tests à l'ACTH indiquent que les 17-hydroxystéroïdes urinaires chez les patients recevant de 20 à 100 mg de prednisone aux quarante-huit heures ne donnent pas des valeurs plus basses de façon significative que chez les sujets contrôles. Toutefois, les 17-hydroxystéroïdes urinaires des patients recevant de 2,5 à 7,5 mg de prednisone, quatre fois par jour, sont plus bas que les autres groupes de façon significative.

Observations cliniques :

Cinquante-huit patients traités aux stéroïdes pour différentes maladies font partie de l'étude. Chez la plupart des patients, la médication commençait avec la prednisone, 10 mg quatre fois par jour. Huit à vingt jours plus tard, après un ajustement de la médication, une dose correspondant à la quantité donnée pendant deux jours était administrée en une seule dose aux 48 heures. Ceci a permis de vérifier que les deux régimes ont sensiblement la même efficacité thérapeutique avec moins d'effets secondaires lors de l'administration de stéroïdes aux quarante-huit heures.

Discussion :

Des intervalles plus courts que quarante-huit heures s'accompagnent de suppression surrénalienne alors que des intervalles de soixante-douze heures ou plus ne sont pas efficaces au point de vue thérapeutique. Il semble qu'une sécrétion endogène de cortisol soit nécessaire pour le succès d'un traitement stéroïdien intermittent.

Au cours de l'investigation d'un patient asthmatique que l'on destine à la médication stéroï-

dienne, il est recommandé d'évaluer sa fonction surrénalienne. En effet, si ce patient présente une insuffisance surrénalienne absolue ou relative, son asthme peut être contrôlé avec seulement des doses physiologiques de stéroïdes et cette médication de remplacement ne peut être cessée. Par ailleurs, les patients avec fonction surrénalienne normale peuvent être ceux qui vont nécessiter des doses pharmacologiques de stéroïdes. Ces derniers sont ceux qui peuvent et devraient recevoir une médication intermittente aux quarante-huit heures.

Il est de première importance pour le patient d'avoir un axe hypophysosurrénalien capable de répondre promptement en cas de *stress*. La médication stéroïdienne intermittente semble être un moyen d'augmenter la sécurité du traitement aux stéroïdes lorsque ce dernier est bien indiqué chez un patient avec fonction surrénalienne normale.

Fernand LABRIE

C. S. HOLLANDER, A. M. GARCIA, S. H. STURGIS, et H. A. SELENKOW. **Effect of an ovulatory suppressant on the serum protein-bound iodine and the red cell uptake of radioactive tri-iodothyronine.** (Effet d'un supprimeur de l'ovulation sur l'iode lié aux protéines sériques et la captation de la triiodothyronine radioactive par les globules rouges.) *New Engl. J. Med.*, **269** : 501-504 (5 sept.) 1963.

Comme la liaison protéinique a une influence prépondérante sur le niveau du P.B.I., il est nécessaire de connaître les médicaments qui peuvent causer une augmentation de la liaison protéinique alors que le taux d'hormone libre ou physiologiquement active demeure normal. Dans cette étude, l'effet du composé noréthynodrel (Enovid) administré de façon cyclique à la dose de cinq mg par jour a été étudié en rapport avec le P.B.I. et la captation de la triiodothyronine radioactive par les globules rouges.

Résultats et discussion :

Une augmentation du P.B.I. et de la capacité de liaison de la globuline liant la thyroxine sont observées au cours de la grossesse et de l'administration d'œstrogènes. Le noréthynodrel est un produit dont la structure chimique est apparentée à certains stéroïdes anaboliques dépresseurs du

P.B.I. Par ailleurs, ce composé contient une faible proportion d'une substance œstrogénique, l'éthynyloestradiol, ce qui rend ses effets sur le P.B.I. difficiles à prévoir.

Cette étude démontre que le composé noréthynodrel augmente le taux du P.B.I. et diminue la capacité de liaison de la triiodothyronine radioactive par les globules rouges. Ces changements apparaissent parfois après sept jours mais sont généralement plus apparents après vingt jours de traitement. L'acétate de médroxyprogestérone (Provéra), un composé possédant une activité progestative quarante à cent fois plus élevée que le noréthynodrel mais sans activité œstrogénique significative, ne semble pas modifier le P.B.I. et la captation de la triiodothyronine chez des sujets mâles étudiés dans les conditions de cette expérience. Les résultats de cette étude permettent d'apprécier de façon plus adéquate les résultats de certaines épreuves de la fonction thyroïdienne chez des patients recevant ces médicaments.

Fernand LABRIE

V. P. DOLE, E. GORDIS, et E. L. BIERMAN.

Current concepts in therapy : hyperlipemia and arteriosclerosis. (Mises au point thérapeutiques : hyperlipémie et artériosclérose.) *New Engl. J. Med.*, 269 : 686-689, (26 sept.) 1963.

Les particules grasses peuvent être classifiées de différentes façons selon les techniques analytiques utilisées : électrophorèse, floculation différentielle et ultracentrifugation. Le critère habituel servant à définir les particules grasses est de nature optique : les structures dont le diamètre dépasse cent millimicrons causent la turbidité du plasma et sont appelées particules alors que les plus petites sont appelées molécules.

Toutefois, bien que la plupart des laboratoires acceptent cette définition des particules grasses, ils expriment le degré de lipémie par la concentration de triglycérides d'ailleurs responsables de 80 à 90% de la masse des particules lorsqu'il y a turbidité du plasma. Bien que la concentration en triglycérides serve d'index à un plasma fortement hyperlipémique, ce critère devient plus

difficile à interpréter lorsque la concentration en triglycérides est basse. A ce moment, la plupart des triglycérides sont transportés par les lipoprotéines (40-160 mg pour cent ml) et non par les particules lipidiques d'où la différence entre hypertriglycéridémie et hyperlipémie.

Les patients souffrant de maladie cardiovasculaire présentent fréquemment de l'hypertriglycéridémie et de l'hyperlipémie. L'association d'hyperlipémie et d'artériosclérose peut signifier que les particules grasses font du dommage aux parois vasculaires ; elles peuvent être inoffensives en elles-mêmes mais s'associer à des lipoprotéines dangereuses ; ou encore, ceci peut refléter d'autres troubles métaboliques plus importants, ce qui semble d'ailleurs le plus plausible.

L'hyperlipémie familiale essentielle s'accompagne d'un degré d'hyperlipémie dépassant de beaucoup celui des patients atteints de maladie coronarienne bien qu'ils soient exempts de cette maladie. D'un autre côté, l'hypercholestérolémie familiale essentielle montre une haute incidence d'artériosclérose sévère et progressive. Dans ces cas, l'hyperlipémie est souvent absente et semble indépendante de l'artériosclérose.

La seconde hypothèse est celle qui veut que les lipoprotéines plus petites que les particules s'attaquent aux parois vasculaires. Les diètes et médicaments ont précisément pour but d'abaisser le cholestérol et les triglycérides plasmatiques. La relation entre les lipides sanguins et l'artériosclérose apparaît seulement lors de relevés statistiques. Il ne semble pas d'ailleurs qu'un abaissement de la cholestérolémie garantisse une diminution de la déposition ou cholestérol dans les tissus.

Malgré ces observations, il demeure que les patients avec une histoire d'infarctus myocardique ont une tendance à présenter de l'hyperlipémie. L'excès de particules serait un symptôme d'un trouble métabolique sous-jacent plutôt qu'une cause directe de maladie vasculaire. Les fonctions des lipoprotéines et des particules grasses plasmatiques ne sont pas encore définies de façon précise et leur niveau dans le sang ne peut être une mesure fidèle du degré d'atteinte vasculaire ni un guide pendant le traitement.

Fernand LABRIE

CONTRE L'EMBONPOINT une plus brillante perspective---grâce à DEXAMYL*



Outre qu'il freine l'appétit, le gros avantage de 'Dexamyl' dans le traitement de l'embonpoint réside en ce qu'il peut aider les malades à se sentir gais et optimistes. Libérés du besoin irrésistible de manger et fortifiés par de plus brillantes perspectives, les sujets au régime se livrent souvent à un passe-temps actif et non plus sédentaire. Il en résulte inmanquablement une déperdition pondérale . . . grâce à 'Dexamyl'.

Pour tous renseignements, veuillez consulter votre Vademecum International ou vous adresser au représentant SK&F ou à votre pharmacien.



SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

311AP

pour une action hypnogène rapide et



un sommeil profond
durant toute la nuit

"TWIN-BARB"

MAINTENANT EN CAPSULES

L'HYPNOTIQUE À DOUBLE ACTION

Le "TWIN-BARB" agit doublement pour assurer un sommeil paisible. Deux ingrédients actifs sont associés pour amener une action rapide et un sommeil profond ininterrompu, qui dure environ huit heures. Le *pentobarbital* invite promptement au sommeil tandis que le *butabarbital* complète cette action par son effet sédatif de durée et d'intensité moyennes. Ordinairement, l'élimination de ces barbituriques se produit en moins de 8 heures, suscitant rarement un cafard matinal.

Posologie — Une capsule avant le coucher.

Avertissement—Peut engendrer l'accoutumance. **Précautions**—Les barbituriques doivent être prescrits avec prudence chez les patients atteints d'affections hépatiques ou rénales, modérées ou graves. Les réactions allergiques (e.g. éruptions cutanées) et les perturbations systémiques apparaissent rarement.

Flacons de 100 capsules vertes marquées d'un φ.

Chaque capsule contient:
Pentobarbital sodique 65 mg (1 gr)
Butabarbital 50 mg (3/4 gr)



REVUE DES LIVRES

Diseases of the skin par George Clinton ANDREWS et Anthony N. DOMONKOS. *W. B. Saunders Company*, 1963.

Vu les progrès constants dans l'interprétation des dermatoses, les auteurs ont révisé complètement l'édition précédente pour bâtir cette cinquième édition, preuve de la popularité de ce volume. C'est ainsi que 265 nouvelles illustrations figurent ici, que tous les chapitres ont été révisés et que de nouveaux ont été ajoutés.

Les notions nouvelles sont incluses dans ce volume comme la microscopie électronique, les progrès dans les connaissances de la chimie et de nouvelles fonctions de certains tissus. Le rôle de l'acide deoxyribonucléique dans l'hérédité et dans la genèse possible des virus est inclus.

D'autres notions concernant les enzymes et les erreurs innées du métabolisme sont discutées.

Ce livre, *Diseases of the skin*, est donc particulièrement à la page et si on ajoute que les photographies sont bien réussies, ceux qui le consulteront seront satisfaits et plus instruits.

Émile GAUMOND,
dermatologiste, f.r.c.p. (c).

Les infrasons — Données physiques, physiologiques et thérapeutiques, par Jacques DÉNIER. Un volume 16×24 de 48 pages avec 11 figures : 10 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Les ultrasons, depuis longtemps déjà, ont fait l'objet d'études approfondies par les chercheurs du monde entier. Les infrasons, à leur tour, commencent à intéresser les savants. Alors qu'il semble que les ultrasons aient épuisé le domaine des découvertes, les infrasons offrent aux chercheurs des possibilités d'investigation jusqu'alors méconnues. Leur intérêt comme agent thérapeutique est très important.

L'auteur commence par l'étude physique des infrasons, puis envisage leurs actions physiologiques sur le tonus musculaire, sur le cortex cérébral et sur la sensibilité du corps aux vibrations. Ceci le conduit à examiner l'emploi des

infrasons en thérapeutique dont le champ est très étendu. Son travail s'appuie sur de nombreuses observations qui mettent en lumière l'importance des infrasons comme agent thérapeutique. Par leur action osmotique modifiant la perméabilité des membranes et par leur action relaxante, leurs indications sont très variées.

Traité pratique de pathologie digestive, publié sous la direction de J. GODART, ancien chef de Service des Hôpitaux de Bruxelles, chef du Service de gastro-entérologie clinique César-de-Pæpe (Bruxelles), président du cycle de conférences de perfectionnement en gastro-entérologie, président de la Société belge de gastro-entérologie. Préface du docteur J. CAROLI. Tome I : *Dyspepsies — Œsophage — Duodénum* ; un volume 18×25 de 496 pages avec 176 figures et 4 planches en couleurs : broché 70 fr. ; cartonné : 80 fr. Tome II : *Grêle — Côlon — Rectum — Anus — Péritoine — Mésentère — Epiploon — Hémorragies digestives — Diététique* ; un volume 18×25 de 468 pages avec 92 figures ; broché : 70 fr. ; cartonné : 80 fr. *Librairie Maloine*, éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Ce traité qui rassemble tous les éléments de la gastro-entérologie dont un omnipraticien se doit de connaître l'existence, constitue pour les candidats spécialistes un livre de base qui résume l'ensemble des notions indispensables qu'un gastro-entérologue ne peut ignorer.

Les deux premiers volumes concernent le tube digestif proprement dit.

Un troisième volume, à paraître traitera des maladies du foie et du pancréas.

L'ouvrage commence par l'étude des plaintes digestives et de la thérapeutique générale qui leur est opposée. Quant aux « dyspepsies », elles n'ont pas été dissociées de la pathologie générale dont elles ne sont qu'une expression fragmentaire et le lecteur lira avec profit les chapitres qui décrivent les rapports entre la pathologie digestive et celle des différents appareils.

A ce travail, des spécialistes de toutes les disciplines ont apporté leurs contributions qu'il s'agisse

de psychiatres, d'allergistes d'endocrinologues, de cardiologues, d'hématologues, etc.

Le traité se poursuit par une description simple et didactique de la pathologie du tube digestif à tous ses niveaux. Chacun de ces chapitres a été confié à celui qui, en Belgique, a paru le plus qualifié pour un tel enseignement.

Des détails techniques sont fournis ; c'est ainsi que l'ensemble des chapitres qui intéressent les maladies ano-rectales constitue à cet égard un manuel complet de proctologie pratique.

Seules, les affections rarissimes ne sont citées que pour mémoire.

Le deuxième volume s'achève par deux chapitres l'un sur les hémorragies digestives, l'autre sur la diététique dans les maladies du tube digestif.

L'effort de J. Godart de réunir en trois volumes maniables une matière éparpillée dans d'innombrables publications répond à un besoin exprimé par de nombreux praticiens.

Une iconographie très riche et très belle dont la plus grosse partie est fournie par M. Brombart illustre l'ouvrage.

Médecine de l'Homme — Réadaptation fonctionnelle générale, par H.-J. LAGROUA. Préface du professeur agrégé M. PERRAULT. Tome I : *Des faits et des hypothèses*. Un volume 16×24 de 350 pages avec 138 figures. Cartonné : 37 fr. ; Tome II : *Essai sur la thérapeutique fonctionnelle générale*, un volume 10×24 de 448 pages avec 45 figures ; cartonné : 43 fr. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Pour réaliser la portée de ce livre médical, mais qui n'est pas que cela, car il amorce une orientation nouvelle — plus humaine et réaliste des conceptions concernant le malade et la maladie, il importe de se représenter à combien de réintégrations de déficients dans le domaine de l'activité sociale, but final et positif de l'art médical, aboutit effectivement le système actuel ? Disons-le sans plus attendre : 50 pour cent des malades sont récupérés, ce qui signifie que 50 pour cent d'entre eux ne le sont pas et, sans contre-partie, demeurent en charge à la collectivité.

Un tel bilan est lourd du point de vue économique-social, il est affligeant du point de vue humanitaire.

Cet état de choses, Lagroua pense qu'il peut être amélioré dans la proportion de 50 pour cent

et c'est pour nous en convaincre qu'il nous apporte en ces pages, le fruit d'une expérience de plus de vingt-cinq années.

Dans le tome I du présent ouvrage, *Des faits et des hypothèses*, Lagroua démontre le bien fondé de la médecine de l'Homme.

La médecine classique contemporaine, constate-t-il, désireuse de ne rien avancer qu'elle ne puisse prouver, s'intéresse essentiellement au physique et à la lésion et pour la raison contraire, n'attache qu'une attention très relative aux manifestations pathologiques dont les investigations les plus poussées de nature pondérale, ne sauraient élucider de façon satisfaisante, ni le mécanisme, ni l'origine réelle ? Or, s'il en est ainsi et comme il n'y a pas de faits sans causes, il importe, précise l'auteur, de rechercher ces dernières en dehors des sentiers battus.

Partant de faits d'expérience courante, Lagroua établit que le dérèglement de la machine humaine est loin de n'avoir que des causes de nature physique et que ces perturbations diverses connues sous le nom de « troubles fonctionnels », mettent en évidence l'action du facteur psycho-affectif et volitif, celle de l'hérédité, de la race... en un mot celle des différents éléments interrégissants, constitutifs de la personnalité qui demeure immuablement une et qu'influence le milieu.

D'observations en déductions, il en arrive à la conclusion que des lois rythment identiquement le comportement de tout ce qui est vie et mouvement, depuis les astres jusqu'aux cellules organiques, que l'interréaction organo-fonctionnelle, de même que les phénomènes nutritionnels ultimes, obéissent à ces mêmes lois et que les troubles fonctionnels résultent de leur inobservance.

Toutefois, ne perdant pas de vue le but consistant à apporter une solution pratique au problème « fonctionnel », il fait ressortir que, quelles que soient leur origine et leur apparence, tous les troubles fonctionnels sont liés par un « dénominateur commun » qui se trouve être l'auto-intoxication et le plus souvent, le ralentissement de la nutrition, à la fois effet et cause immédiate du déséquilibre fonctionnel.

Dans le tome II du présent ouvrage, *Essai sur la thérapeutique fonctionnelle générale*, avec le concours de spécialistes hautement qualifiés, Lagroua rapporte sur le mode schématique, l'essentiel de nombreuses techniques, ailleurs présentées isolément, utilisées en thérapeutique fonctionnelle générale.

Des données précédemment mentionnées et confirmées par celles découlant des notions de

base, l'auteur dégage tout naturellement les assises de la thérapeutique fonctionnelle générale qui, par une méthode commune dans son principe si elle diffère en ses applications individuelles, tend à rééquilibrer, autrement dit à « normaliser », ses justiciables.

Un tel livre restitue à la personnalité humaine sa plénitude et sa dignité et l'être humain s'y révèle solidaire de facteurs multiples et lié à son milieu au développement duquel il participe. On conçoit donc, que le présent ouvrage sur la médecine de l'homme déborde les limites de la profession médicale, pour fournir matière à réflexions fructueuses à tous ceux-là que les problèmes de l'humain intéressent.

Grâce à l'enseignement qui s'en dégage, la réalité des troubles fonctionnels se révèle dans son contexte humain et la possibilité de lever l'hypothèque économico-sociale dont leur nombre grève la société, n'apparaît plus comme illusoire.

Il apparaît sans contestation que la médecine de l'homme, essentiellement synthétique et globale, a des fondements réels ; nullement négatrice de la médecine classique, analytique et organiciste, elle la complète au contraire et il est hors de doute que par elle, des malades innombrables aujourd'hui abandonnés, pourront avec la joie de leur santé recouvrée, connaître à nouveau celle d'une vie bien remplie.

Ces pages, sans nul doute, évoquent des problèmes immenses qui se devaient d'être portés au grand jour.

La chose est faite et ainsi que l'écrit le professeur Marcel Perrault : « Le livre de Lagroua est un bon livre et qui vient à son heure. On ira plus loin, plus tard, c'est vraisemblable. Mais on ira dans le même sens et le mérite du pionnier demeurera grand ».

Le tome II à dire vrai, ne se comprend guère privé de son contexte, c'est-à-dire considéré indépendamment du tome I : les deux tomes de ce livre consacré à la médecine de l'homme forment en réalité un tout, la théorie et la pratique se révélant indissociables.

C'est pourquoi nous fournissons par ailleurs une analyse d'ensemble de l'ouvrage.

Cependant, si l'intérêt du tome II est de présenter au lecteur pour la première fois sans doute, une véritable synthèse de ce qu'est la thérapeutique fonctionnelle générale, il ressort d'un tel affrontement, un avantage d'ordre pratique indiscutable pour ceux qui souhaitent être informés de l'essentiel de ces techniques diverses, aujourd'hui décrites isolément en des ouvrages de qualité

certes, mais trop souvent quelque peu hermétiques pour les non initiés, entre autres : psychothérapie, ressources naturelles, alimentation, entérocyse, ozonothérapie, infiltrations anesthésiques et chirurgie neuro-végétative, acupuncture, cellulothérapie, ostéopathie, tubages duodénaux thérapeutiques, kinésithérapie, gymnastique circulatoire abdominale, physiothérapie, prévention de la vieillesse, cures et centre de réadaptation, etc.

Grâce à cette présentation inédite de données simples, accessibles à tous les médecins et chirurgiens non spécialisés, ceux-ci seront mieux armés pour venir en aide à leurs malades relevant notamment du domaine fonctionnel.

Les praticiens au fait des procédés rapportés en ces pages les liront eux-mêmes avec profit, car elles leur permettront une révision personnelle rapide toujours utile et surtout, de saisir le lien unissant et justifiant leurs disciplines.

La rédaction de ce tome II amorce enfin une révolution bien sympathique ; elle est l'occasion pour Lagroua de fournir la démonstration que la flamme et l'érudition ne sont pas l'apanage de l'école traditionnelle et des seuls détenteurs de titres officiels.

Il a fait volontairement appel pour rédiger certains chapitres du présent tome, à des auteurs dont l'expérience et les travaux personnels ont bien montré que la valeur et la maîtrise sont accessibles à tous. A tous ceux, du moins, qui ont su, quelles que soient la route empruntée et les embûches du chemin, par leur courage et leur travail s'accrocher à une tâche et persévérer jusqu'à sa réalisation.

Conférences de cardiologie, par N. GOFSTEIN, ancien interne des hôpitaux de la région de Paris. Publié en 12 fascicules ; prix du fascicule 20 fr., franco. Librairie Maloine, 27, rue de l'École-de médecine, Paris (VI^e).

Les Conférences de cardiologie ont pour but de fournir au lecteur une série d'exposés sur les grands problèmes de séméiologie et de pathologie cardio-vasculaire. L'étude de ces derniers est rendue ardue par la multiplicité des sources (traités, ouvrages et revues spécialisées) dont la diversité impose un important travail de documentation. Il a donc paru utile de rassembler ici en une série de mises au point les principaux sujets indispensables à la bonne compréhension de la pathologie du cœur et des vaisseaux.

Le plan de ces conférences est celui du programme des connaissances exigées pour l'obtention du Certificat d'études spéciales de cardiologie, conformément à l'arrêté du 1^{er} décembre 1950. Le lecteur trouvera dans une première partie un exposé des principales questions de séméiologie cardio-vasculaire, clinique, radiologique, électrique et instrumentale. Une deuxième grande partie groupe une série de mises au point sur la pathologie cardiaque et vasculaire, auxquelles sont adjoints des développements consacrés à la thérapeutique et à l'anatomie pathologique des maladies du cœur et des vaisseaux.

Enfin, dans un but pratique ont été rassemblés dans la dernière partie de cette publication un rappel de la séméiologie radiologique des principales affections congénitales et acquises de l'appareil cardiovasculaire ainsi que le schéma thérapeutique des maladies les plus courantes du cœur et des vaisseaux. Cette dernière partie peut ainsi permettre aux candidats au C. E. S. de cardiologie d'effectuer les révisions indispensables à la préparation des épreuves orales.

Ainsi conçues, ces Conférences s'adressent non seulement aux futurs cardiologues mais encore aux étudiants et aux praticiens de médecine générale désireux de parfaire leur culture cardiologique. Bien entendu, ces exposés ne peuvent dispenser de la lecture des grands traités de cardiologie et d'électrocardiographie tant français qu'étrangers, dont l'étude est indispensable. Toutefois ces mises au point évitent de disperser les recherches en groupant le maximum d'informations tant théoriques que pratiques dont tout praticien ou tout étudiant en cardiologie peut avoir besoin.

SOMMAIRE

FASCICULE 1. — Préface du professeur agrégé Jean Himbert. — Infarctus du myocarde ; séméiologie électrique. — Exploration radiologique du cœur et des vaisseaux de la base. (angiocardiographie exceptée). — Syndrome de Wolff-Parkinson-White. — Thromboses cardiaques. — Anévrisme pariétal. — Cœur et grossesse. — Anticoagulants. — Indications et conduite du traitement digitalique. — Traitement de l'insuffisance cardiaque du nourrisson. — Athérosclérose.

FASCICULE 2. — Positions électriques du cœur. — Diagnostic électrocardiographique du cœur pulmonaire aigu. — Débit cardiaque. — Cyanose. — Fibrillation auriculaire. — Strophantines et ouabaine. — Rétrécissement tricuspideen. — Anévrisme de l'aorte abdominale. — Embolies artérielles des membres. — Anatomie pathologique du rhumatisme cardiaque.

FASCICULE 3. — Rythmes de galop. — Phonocardiographie. — Hypertrophie ventriculaire droite. — Pression veineuse. — Communication interauriculaire. — Péricardites aiguës rhumatismales. — Anévrisme disséquant. — Cœur base-

dowien. — Athérosclérose oblitérante des membres inférieurs. — Anatomie pathologique de l'infarctus du myocarde.

FASCICULE 4. — Électrophysiologie cardiaque. — L'électrocardiogramme normal. — L'électrocardiogramme de l'enfant. — Cathétérisme cardiaque par voie droite. — Cathétérisme gauche. — Tétralogie de Fallot. — Endocardite maligne subaiguë. — Infarctus du myocarde (clinique et évolution). — Traitement de l'infarctus du myocarde. — Digitale et digitaliques.

FASCICULE 5. — Tachycardies paroxystiques (diagnostic). — Traitement des tachycardies supra-ventriculaires. — Vitesse circulatoire. — Infarctus latéral. — Sténoses pulmonaires. — Rhumatisme cardiaque. — Cœur pulmonaire aigu. — Insuffisance tricuspideenne. — Diurétiques. — Anatomie pathologique de la syphilis cardio-aortique.

FASCICULE 6. — Gradient ventriculaire. — Hypertrophies auriculaires. — L'électrocardiogramme des péricardites. — Trilogie de Fallot. — Traitement du rhumatisme articulaire aigu. — Rétrécissement aortique. — Anévrisme de la crosse. — Cœur et myxœdème. — Phéochromocytomes. — Diurétiques mercuriels.

FASCICULE 7. — Extrasystoles. — Vectocardiogramme. — Thromboses veineuses. — Cœur pulmonaire chronique. — Maladie d'Ebstein. — Syphilis cardio-vasculaire. — Rétrécissement mitral. — Les troubles du rythme du rétrécissement mitral. — Embolies du rétrécissement mitral. — Traitement du rétrécissement mitral.

FASCICULE 8. — Hypertrophie ventriculaire gauche. — Infarctus antéro-septal. — Tachycardies ventriculaires. — Physiologie de la pression artérielle. — Persistance du canal artériel. — Endocardites aiguës. — Foie cardiaque. — Aortite syphilitique. — Péricardites constrictives. — Salidiurétiques.

FASCICULE 9. — Bloc de branche gauche. — Infarctus postéro-inférieur. — L'électrocardiogramme dans l'insuffisance coronarienne. — Maladie d'Adams-Stokes. — Sténose isthmique de l'aorte. — Angine de poitrine. — Embolies pulmonaires. — Embolies pulmonaires des cardiaques. — Acétazolamide. — Anatomie pathologique de l'endocardite maligne.

FASCICULE 10. — Bloc de branche droite. — Infarctus et bloc de branche. — Flutter auriculaire. — Exploration des artères. — Angiocardiographie. — Communication interventriculaire. — Insuffisance mitrale. — Corticothérapie en cardiologie. — Péricardites aiguës bénignes. — Hypertension artérielle pulmonaire.

FASCICULE 11. — Insuffisance aortique. — Insuffisance ventriculaire gauche. — Insuffisance ventriculaire droite. — Pathogénie de l'hypertension artérielle. — Examen d'un hypertendu jeune. — Le cœur dans l'hypertension artérielle. — Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. — Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies. — Traitement de l'hypertension artérielle essentielle. — Accidents pleuro-pulmonaires des cardiopathies. — Traitement de l'insuffisance cardiaque. — Péricardites tuberculeuses.

FASCICULE 12. — Quinidine. — Antagonistes de l'aldostérone. — Schémathérapeutique (résumés) : rhumatisme articulaire aigu ; endocardites malignes ; embolies pulmonaires ; cœur pulmonaire chronique ; angine de poitrine ; infarctus du myocarde ; troubles du rythme ; embolies artérielles ; hypertension artérielle ; athérosclérose oblitérante des membres inférieurs ; thromboses veineuses. — Rappel des indications chirurgicales des différentes cardiopathies acquises et congénitales. — Comment « faire un malade » lors de l'épreuve orale de certificat de cardiologie.

Médical
- Déc. 1965
... inférieurs...
... arde...
... - L'...
... de l'en...
... - Cathé...
... d'ité mal...
... (évolution)...
... et digita...
... (diagno...
... ristiques...
... es pulmo...
... aire aig...
... matomie pe...
... - Hypert...
... péricardit...
... isme artéri...
... ysme de la...
... ocytomes...
... rdiogramme...
... ronique...
... re - Rétr...
... rétréciss...
... al - Traite...
... re gauche...
... - Phys...
... du canal art...
... - Aorte...
... tiques...
... - Inter...
... s insuffisa...
... Sénese ist...
... bies pulmo...
... - Acéto...
... ite maligne...
... - Inter...
... ploration de...
... on interve...
... tique en ce...
... perturbation...
... - Insuffisa...
... ire droite...
... Examen d'...
... sion artéri...
... essentielle...
... - Traite...
... - Acciden...
... ement de l'a...
... ss...
... stes de l'ab...
... umatisme ar...
... bies pulmo...
... de poitrin...
... embolies art...
... se obitéran...
... - Rappel de...
... taines accu...
... lade - Lors

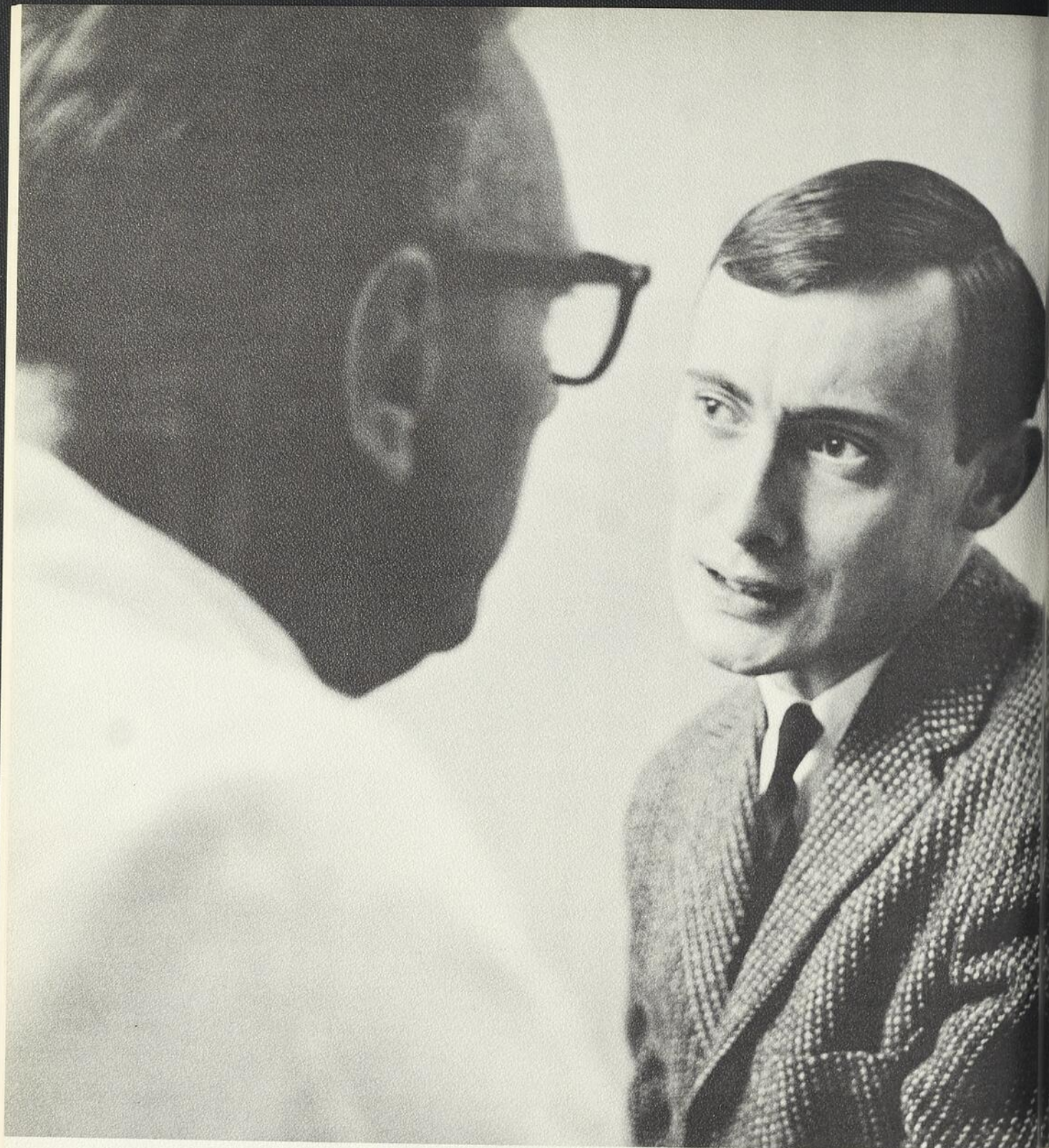


*Deux de ces malades pourront
bénéficier du traitement avec*

Etrafon[®]

Schering

*Marque déposée



Age 21 ans, Étudiant en génie; finissant.

Raison de la consultation Ne peut étudier. "Je n'assimile plus".
Tension au niveau de la nuque.
Affolement. Découragement.

Maladie actuelle Bon élève auparavant. Se sent
soucieux et inquiet de son avenir.

Diagnostic Etat d'anxiété avec signes de
dépression.

Rx ETRAFON-A 1 dragée, B.I.D.
Psychothérapie 1 heure, 2 fois par
semaine.

Dans le complexe anxiété-dépression
où l'**Anxiété** prédomine

Etrafon-A (ANX-E)
(perphénazine 4 mg +
chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter l'anxiété simple, associée à quelques
rares symptômes bénins de dépression, qu'on
rencontre dans la pratique courante.

Schering



té-dépressio
 e
 aisn de la
 onstlation
 maladie
 ctuelle
 mpression
 agostique
 Rx
 1. ETRAFON-D 1 dragée, Q.I.D.
 2. Nouvel examen dans une semaine,
 traitement électro-convulsif?

Age 51 ans

Accès d'affolement; "c'est la fin du monde"; pas d'espoir; constipation.

Tracassière toute sa vie, la vente de la maison familiale et l'installation dans un appartement déclenchent le syndrome.

Mélancolie involutive.

- Rx
1. ETRAFON-D 1 dragée, Q.I.D.
 2. Nouvel examen dans une semaine, traitement électro-convulsif?

Dans le complexe anxiété-dépression où la **Dépression** prédomine

Etrafon-D (DÉPRESSION)
(perphénazine 2 mg + chlorhydrate d'amitriptyline 25 mg)

Pour traiter les malades qui se rencontrent souvent en pratique courante et qui présentent de la dépression associée à l'anxiété, la tension nerveuse ou l'agitation.

Schering

Pour la première fois
flexibilité thérapeutique unique
dans le traitement simultané

DE L'ANXIÉTÉ ET DE LA DÉPRESSION

avec

Etrafon^{*}

(perphénazine +
chlorhydrate d'amitriptyline)

sous 3 formules distinctes de posologie pour un traitement
plus simple et mieux adapté à chaque malade.

LORSQUE L'ANXIÉTÉ
EST LE
FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-A

(4 mg de perphénazine
+10 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter l'anxiété simple
associée à quelques rares
symptômes de dépression,
telle que rencontrée dans la
pratique courante.

LORSQUE LA
DÉPRESSION EST LE
FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-D

(2 mg de perphénazine
+25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter les malades pré-
sentant des symptômes pré-
dominants de dépression
associée à l'anxiété, la ten-
sion nerveuse, ou l'agitation,
telle que rencontrée dans la
pratique courante.

POUR LES
TROUBLES ÉMOTIFS
PLUS GRAVES

Etrafon-F

(4 mg de perphénazine
+25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

ETRAFON-F (Forte) se révèle
efficace pour traiter le malade,
hospitalisé ou ambulancier,
souffrant de troubles émotifs
graves.

ACTION: L'élément perphénazine de la formule ETRA-
FON est un tranquillisant très actif pour soulager les
symptômes de l'anxiété, la tension nerveuse, l'excitation
psychomotrice et autres manifestations de stress émotif
avec ou sans affaiblissement de l'acuité mentale.

Le chlorhydrate d'amitriptyline—autre constituant de
l'ETRAFON—est un antidépresseur puissant. C'est un
dérivé de dibenzocycloheptadiène dont l'action sur le
système nerveux central combat la dépression mentale.

**Ce n'est pas un agent inhibiteur de la
mono-amine oxydase.**

Le résultat thérapeutique obtenu grâce à l'effet additif de
ces deux produits est supérieur à celui que donne chacun
de ces médicaments, employé seul.

CONTRE-INDICATIONS: ETRAFON est contre-indiqué
chez les malades souffrant d'un glaucome ou sujets à la
rétention urinaire.

POSOLOGIE: Une dragée de deux à quatre fois par jour
pour ETRAFON-A, D et F.

Documentation officielle sur demande.

Schering

PRÉSENTATION: ETRAFON-A Flacons de 50 dragées jaune orange.
ETRAFON-D Flacons de 50 dragées roses.
ETRAFON-F Flacons de 50 dragées rouges.

Ions alcalino-terreux—Systèmes isolés. Ont collaboré à cette œuvre : X. AUBERT, Z.-M. BACQ, Y. BOUNAMEAUX, J.-A. CERF, R. CHARLIER, J.-E. DESMEDT, E. FREDERICQ, J.-G. HENROTTE, J. LECOMTE, I. LEUSEN, C. LIÉBECQ, L. MASSART, E. SCHOFFENIELS, et R. VERCAUTEREN. Sous-éditeur : Zénon-Marcel BACQ, professeur à l'université de Liège. En français. Un volume in-8° de 574+XX pages avec 56 figures, 1963. Relié pleine toile. 148 marks allemands. En vente chez *Lange & Springer*, Wissenschaftliche Buchhandlung, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberg Platz 3.

Après une introduction sur la place qu'occupent les alcalino-terreux dans la nature, le livre donne une vue précise des propriétés physico-chimiques de ces ions et particulièrement de leurs liaisons avec les macromolécules d'intérêt biologique (protéines, acides nucléiques, polysaccharide) ; ce chapitre a été rédigé par un physico-chimiste compétent : Eugène Fredericq. Un court chapitre de Massart et Vercauteren analyse le concept de métalloenzyme et son application au calcium et au magnésium ; il donne la liste des enzymes influencés par ces métaux. Les biochimistes liront avec plaisir la revue de Liébecq sur les réactions des homogénats et des tranches de tissus. Schoffeniels décrit les réactions des alcalino-terreux avec les structures cellulaires, leur localisation stratégique et les échanges à travers les membranes. Le rôle des alcalino-terreux en microbiologie est passé en revue par Bacq, qui résume également ce que l'on connaît de l'action de ces métaux chez les invertébrés. Une longue discussion fort détaillée des effets sur les fibres nerveuses (d'amphibiens et de mammifères, mais surtout des céphalopodes, crustacés et insectes qui sont devenus le matériel de choix des biophysiciens et des physiologistes) est présentée par Cerf. Après une courte contribution de Leusen sur les cellules nerveuses isolées, le lecteur trouvera un texte remarquable de Desmedt sur le rôle du calcium et du magnésium dans les transmissions neuromusculaires et synaptiques. Aubert avait la tâche difficile d'exposer les réactions du muscle strié aux ions alcalino-terreux et d'exposer en termes physiologiques, biochimiques et biophysiques les multiples interactions de ces ions avec les ions alcalins dont l'importance n'est plus à souligner ; l'étude du couplage excitation-contraction fait l'objet d'une attention toute particulière. Les actions sur le muscle cardiaque sont passées en revue par Henrotte qui décrit également les inter-

actions entre calcium et glucosides cardiaques. Les muscles lisses des vertébrés sont d'usage courant dans tous les départements de pharmacologie tant pour la recherche que pour l'essai des médicaments spasmolytiques ; c'est pourquoi Bacq et Charlier ont pris soin de fournir toutes les informations disponibles sur l'action propre des Ca, Mg, Sr et Ba, mais aussi des interactions de ces ions avec les amines, les hormones et les drogues actives sur la musculature lisse ; les multiples antagonistes du baryum sont étudiés avec la plus grande attention.

Deux textes de Lecomte et Bounameaux sur la coagulation du sang et les cellules sanguines, et un texte de Bacq sur les spermatozoïdes terminent les exposés analytiques. Le dernier chapitre, en forme de conclusion, par Schoffeniels et Bacq, montre que le concept d'antagonisme ionique doit être abandonné et remplacé par une théorie générale des équilibres ioniques, basée essentiellement sur les travaux récents de biophysique des membranes.

Bases physiques de la radiothérapie et de la radiobiologie, par M. TUBIANA, professeur à la Faculté de médecine de Paris, chef du département des radiations de l'Institut Gustave-Roussy, J. DUTREIX, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, radiologiste de l'Institut Gustave-Roussy, A. DUTREIX, chef de l'unité de radiophysique de l'Institut Gustave-Roussy, et P. JOCKEY, médecin adjoint au Centre des études nucléaires de Saclay. Préface du professeur H. DESGREZ. Un volume de 812 pages, avec 346 figures (17×24). Cartonné toile : 140 fr. *Masson et Cie*, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La mise en œuvre d'une radiothérapie exige des connaissances étendues dans le domaine de la physique des radiations, de la dosimétrie et du mécanisme d'action radiobiologique.

La complexité et la variété de ces données fondamentales justifient l'intérêt d'un ouvrage ayant pour but d'en faire la synthèse sous une forme facilement assimilable au radiologiste et dans l'optique qui est la sienne. Le livre de P. Lamarque *Les bases physiques de la radiothérapie* répondait à ce programme ; il est épuisé depuis de longues années et l'évolution rapide des connaissances et des techniques nécessitait un nouveau traité, d'autant plus utile que l'introduction en radiothérapie des hautes énergies exige une

rigueur accrue. Les auteurs, dont deux ont une formation double : à la fois physique et radiologique, se sont efforcés d'analyser, dans un langage qui ne gêne pas les radiothérapeutes, les phénomènes complexes qu'ils étudient.

Après un premier chapitre qui est un rappel des notions physiques de base sur la matière, l'énergie et les radiations, le livre comporte quatre parties d'importance approximativement égale.

La première est consacrée aux *interactions entre les rayonnements et la matière*. Elle débute par l'analyse des interactions élémentaires entre les photons, les électrons et la matière. Après l'exposé des lois classiques, les phénomènes sont étudiés dans l'optique plus particulière de la radiologie, notamment ceux qui concernent les faisceaux de photons, les électrons secondaires et surtout la distribution de l'énergie à l'échelle microscopique dans le milieu irradié. Ce dernier chapitre représente l'aspect vraiment moderne et actuel du problème.

La deuxième partie est celle de la *dosimétrie théorique* et comprend des chapitres sur les unités, les appareils de mesure, les générateurs. On sait combien au cours de ces dernières années, les techniques ont évolué. De plus, sous les auspices de la Commission internationale des unités radiologiques (I.C.R.U.), un important effort de clarification et de remise en ordre a présidé à la rédaction des nouvelles définitions des anciennes unités, tel le röntgen, ou à la création de nouvelles unités. Les auteurs ont effectué l'effort didactique nécessaire à la présentation de ces nouveaux concepts et de ces nouvelles unités.

La troisième partie est celle de la *dosimétrie clinique*. C'est la partie essentielle pour le radio-

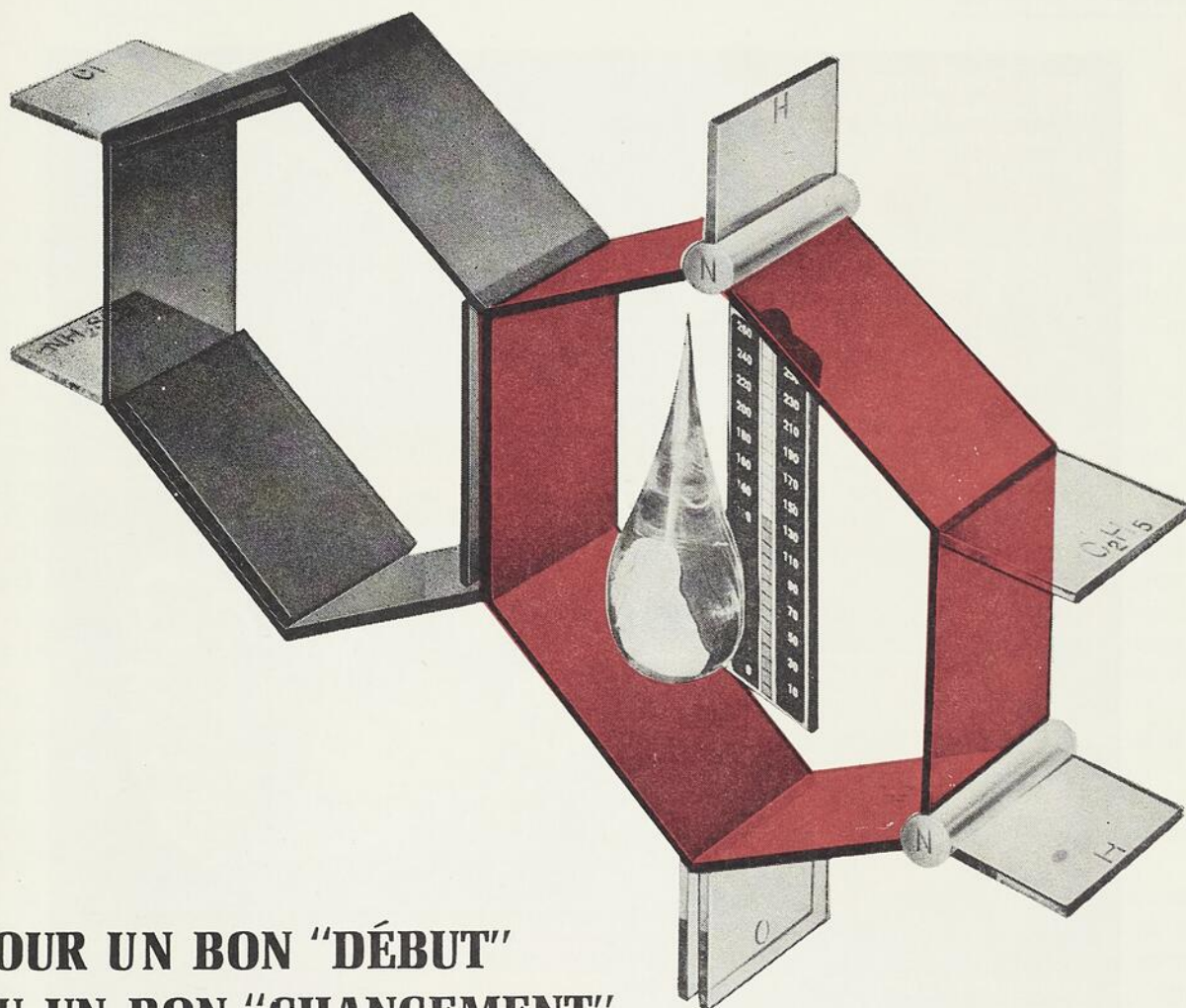
thérapeute et le physicien d'hôpital, qui y trouveront toutes les données utiles à leur travail quotidien. C'est là que sont étudiés le rendement en profondeur, les courbes isodoses et de façon plus générale la distribution de la dose dans un milieu homogène et dans un organisme humain ou animal. A propos de toutes ces questions, les auteurs ont analysé l'influence des divers facteurs en jeu et présenté de façon pratique, et aisément utilisable, les lois générales qui les régissent. Un chapitre est consacré à la dosimétrie des isotopes radio-actifs.

Les *aspects biologiques* enfin, sont envisagés dans la quatrième partie. Elle se compose d'un rappel des notions élémentaires et tente d'analyser la séquence des événements qui conduisent des phénomènes physiques primaires aux ultimes conséquences biologiques et médicales. Les problèmes de la radiothérapie y sont ensuite considérés à la lumière des acquisitions récentes sur l'action des radiations à l'échelle cellulaire. Un dernier chapitre traite des problèmes de protection sous le double aspect des risques encourus par un organisme irradié, et des précautions auxquelles il est nécessaire de se soumettre.

L'ensemble de l'ouvrage rassemble l'essentiel de ce que doit savoir le radiothérapeute s'il veut dominer les instruments qu'il utilise et comprendre les actes qu'il accomplit.

Il sera également utile aux radiobiologistes, dont les soucis dosimétriques sont analogues à ceux des cliniciens et qui en outre, ne peuvent analyser les mécanismes radiobiologiques élémentaires qu'à partir de l'étude des événements physiques primaires et de la distribution à l'échelle microscopique de l'énergie délivrée par les radiations.

UN NOUVEAU DIURÉTIQUE HYPOTENSEUR



POUR UN BON "DÉBUT" OU UN BON "CHANGEMENT"

Celui qui s'approche le plus de l'idéal comme agent diurétique hypotenseur. ■ Diurèse sodique rapide et prolongée. ■ Action progressive, physiologique. ■ Bonne tolérance; les effets secondaires compliquent rarement le traitement. ■ Rapport d'excrétion Na:K plus élevé. ■ Associé à des hypotenseurs tels que des ganglioplégiques et d'autres diurétiques, permet de mieux contrôler l'action médicamenteuse.

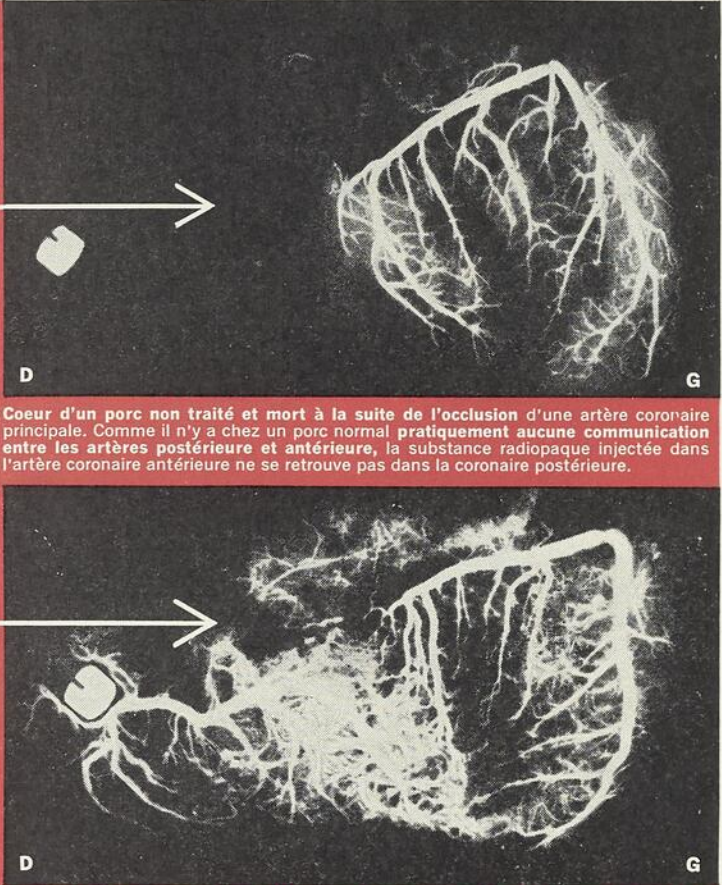
Aquamox®

Quinethazone Lederle

UN OU DEUX COMPRIMÉS A 50 MG UNE FOIS PAR JOUR

après l'occlusion provoquée d'une artère coronaire principale

ischémie → **Mort**



Survie

première preuve anatomique proof
un médicament peut maintenant stimuler la circulation collatérale après l'occlusion provoquée d'une artère coronaire principale
ce médicament est le PÉRITRATE

Coeur d'un porc non traité et mort à la suite de l'occlusion d'une artère coronaire principale. Comme il n'y a chez un porc normal pratiquement aucune communication entre les artères postérieure et antérieure, la substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure ne se retrouve pas dans la coronaire postérieure.

La circulation collatérale active développée dans le coeur des 19 survivants traités au Pérétrate semble plus grande que dans le coeur des 5 survivants non traités (dont la photo n'apparaît pas ici). La substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure se retrouve dans la coronaire postérieure.
(Afin de montrer tout le système coronaire sur un seul plan, il a fallu sectionner les coeurs par le milieu et les étaler comme un livre.)

Dans une étude récente non équivoque, le docteur George Lumb¹ provoqua, chez 60 porcs, une occlusion générale de l'artère coronaire postérieure.* (Il utilisa des appareils à constriction avec fermeture **complète** en moins de 48 heures.) 30 porcs ne reçurent aucune médication. Les 30 autres porcs reçurent, **par voie buccale**, des doses de Pérétrate équivalentes à celles données aux humains.

Cinq semaines après avoir provoqué l'occlusion d'une artère coronaire principale, on constata les résultats étonnants obtenus avec le Pérétrate:

	Groupe de contrôle 30 animaux non traités	Groupe de 30 animaux traités au Pérétrate
morts	83,3 p. 100	36,7 p. 100
survivants	16,7 p. 100	63,3 p. 100

thérapie de base dans les maladies coronariennes—avec ou sans angine

Pérétrate 

tétranitrate de pentaérythritol

• stimule la circulation collatérale • fournit plus de sang et d'oxygène au myocarde.

*Dans cette étude, on utilisa le porc parce que chez cet animal la disposition des artères coronaires ressemble plus à celle de l'homme que chez le chien ou d'autres animaux d'expérience 2, 3.

Bibliographie: 1. D'après Lumb, G. et Hardy, L. B.: Collateral circulation and survival related to gradual occlusion of the right coronary artery in the pig. Travail présenté à la réunion annuelle de l'American Heart Association à Cleveland, le 26 octobre 1962. 2. Blumgart, H. et al.: Circulation 1:10, 1950. 3. Lumb, G. et Singletary, H.: Am. J. Path. 41:65, 1962.

WARNER-CHILCOTT
Toronto, Ontario

Fabricants de
Coly-Mycin Gelusil Proloid Mandélamine Tédral



SOUVENIRS MÉDICAUX DU PAKISTAN *

J'ai récemment eu l'occasion de passer plus de six semaines au Pakistan et de voyager à travers tout le pays en rencontrant des gens des milieux les plus divers.

Certes ce voyage est trop court pour se faire une idée définitive d'un pays mais, lorsque le dépaysement est total, les traits dominants d'une situation apparaissent parfois avec plus d'acuité lors d'un premier contact.

Par ailleurs, ce voyage avait un but académique et non pas strictement médical mais j'ai quand même eu l'occasion de visiter des institutions allant de l'hôpital universitaire au dispensaire rural.

C'est presque une lapalissade, mais qui vaut la peine d'être répétée, que la situation sanitaire et, par conséquent, la pratique de la médecine, n'ont à peu près rien de commun au Canada et au Pakistan. A mon avis, la différence provient surtout de trois facteurs extramédicaux :

- la croissance démographique plus rapide que le développement économique ;
- l'état de malnutrition chronique d'importants groupes de population ;
- le niveau très bas d'alphabetisation et d'instruction en général.

Cet ensemble de facteurs défavorables se retrouve, à des degrés divers, dans tous les pays sous-développés ; tous sont particulièrement aigus au Pakistan. D'autres facteurs locaux viennent encore ajouter à la détresse des populations : la sécheresse dans la province occidentale, dont de vastes régions sont désertiques et, contraste pathétique, la pluviosité excessive de la province orientale, qui met les habitants à la merci d'inondations catastrophiques.

Ce pays, dont les deux provinces sont séparées par 1 100 milles de territoire indien, est paradoxal et déséquilibré à bien d'autres points de vue. La province occidentale avait, au recensement

de 1961, une population de 42 millions d'habitants, à raison de 138 habitants au mille carré en moyenne, mais il ne faut pas oublier que les quatre cinquièmes du territoire sont presque inhabités et, ce qui est pire, incultivables. Au Canada, la densité moyenne est de cinq habitants au mille carré. Dans la province orientale la densité de population est une des plus fortes du monde : 922 habitants au mille carré en moyenne ; pendant la mousson, dans bien des régions rurales, la route principale et les maisons émergent seules d'un paysage inondé : 50 millions de personnes s'entassent dans les cases et les jonques. Tout le reste est aussi différent entre ces deux régions : langue, économie, genre de vie, potentialités de développement industriel. Seule la religion musulmane (. . . et l'inimitié pour la république indienne, d'où se sont enfuis, après la partition de 1947, sept millions de personnes, à ce moment, près de 10 pour cent de la population) unit les deux parties du pays.

Malheureusement, les aspects traditionnels de la religion, considérés par certains comme essentiels au maintien de l'unité nationale, ont entre autre pour effet de freiner le développement d'une médecine moderne.

Pour comprendre la situation au Pakistan, supposons que la population de la Colombie britannique soit catholique et imaginons un pays composé uniquement du Québec et de la Colombie britannique, provinces entre lesquelles la religion serait le seul trait d'union : c'est miracle que le Pakistan ait survécu et ait réussi à se développer dans ces conditions.

L'explosion démographique a bien été mise en évidence par le recensement de 1961. En 1951, la population du Pakistan était de 75,8 millions d'habitants. A la suite de calculs faits avant le recensement, les statisticiens s'attendaient à une augmentation moyenne de 1,4 pour cent par an pour arriver à un total de 88,9 millions. L'augmentation fut de 44 pour cent supérieure aux prévisions, donnant un total de 93,7 millions en février 1961, soit un accroissement annuel moyen de 2,4 pour cent. Pendant ces 10 années, le

* L'auteur, le docteur Roger Ghys a été directeur adjoint du XIV^e Séminaire international organisé au Pakistan, de juin à août 1963, par l'Entraide universitaire mondiale du Canada.

revenu national a augmenté de 23,5 pour cent, chiffre très honorable pour un pays sous-développé mais qui compense à peine l'accroissement de la population. Le revenu *per capita* s'est donc maintenu à un niveau de \$50. par an et a plutôt une légère tendance à diminuer.

La malnutrition quantitative n'est pas très fréquente, c'est-à-dire que je n'ai pas vu beaucoup de gens qui mouraient littéralement de faim. Par contre, sous une forme qualitative, elle est omniprésente : des millions de gens ont une nourriture qui comprend 90 pour cent ou plus d'hydrates de carbone (farine de blé — heureusement non blutée — et lentilles dans l'ouest, riz — malheureusement poli — dans l'est) ; il y a très peu de viande dans leur régime ; pendant de longs mois, il ne comprend ni fruit ni légume vert : d'où pellagre, béri-béri et, surtout, œdèmes par dénutrition protéique ; chez ces sujets, la moindre infection devient une maladie grave.

Dans la vallée de l'Indus existaient, 3 000 ans avant notre ère, des villes — Mohen-Jo-Daro et Harappa — dont les populations utilisaient un des plus anciens systèmes d'écritures connus. Actuellement, le niveau d'alphabétisation est un des plus bas du globe : 12 pour cent environ d'après les statistiques officielles, mais j'ai bien l'impression que la moitié de ces « alphabètes » ne savent pas grand chose de plus que signer leur nom et reconnaître globalement quelques versets du Coran.

Comment propager les notions les plus élémentaires d'éducation médicale et sanitaire quand l'éducation tout court fait défaut ? Il est évident aussi, que dans ces conditions, seule une infime minorité peut accéder aux études universitaires : il y a un médecin (qui peut n'être qu'un « licencié en médecine » c'est-à-dire un agent sanitaire) pour 9 500 habitants environ ; cette proportion ne pourrait augmenter qu'en diminuant le nombre de diplômés dans d'autres disciplines techniques, où ils sont encore plus indispensables.

Enfin la semi-claustration imposée aux femmes par la tradition musulmane et les nombreux tabous et préjugés dans ce domaine font qu'il ne viendrait même pas à l'idée de beaucoup d'entre elles de se présenter à la consultation d'un médecin « mâle », encore moins de se prêter à un examen gynécologique ou à une opération. Comme il y a peu de doctresses (moins de 10 pour cent) et qu'elles sont à peu près toutes dans les hôpitaux, on peut dire que dans les régions rurales où habitent plus de 80 pour cent de la population, la médecine ne s'adresse qu'aux hommes.

Les tabous ne sont d'ailleurs pas absents du milieu urbain, ni des classes éduquées. Dans le principal hôpital de Lahore, la dame (F.R.C.S. !) qui est chef du Service de gynécologie et d'obstétrique, m'a fait comprendre qu'il n'était pas question que je me joigne pour un tour de salle à son groupe, exclusivement féminin, de résidentes et d'étudiantes.

On peut trouver une appréciation assez objective de la situation médicale et des projets de développement dans des textes officiels récents, tel le rapport au conseil économique du Pakistan, intitulé : *The second 5-year plan, including revised estimates* (nov.) 1961.

Ce rapport courageux et clairvoyant, fait le point de la situation sanitaire dans un pays sous-développé et énonce, avec réalisme, les mesures à prendre d'urgence pour améliorer la situation.

Comme dans tout rapport à l'usage des gouvernements, il ne faut pas s'attendre à trouver des critiques directes ou des suggestions révolutionnaires ; néanmoins, les lacunes sont honnêtement signalées et les suggestions paraissent raisonnables.

J'ai traduit les phrases clefs qui me paraissent résumer ce chapitre.

« Dans le domaine de la santé publique, le pays a un long chemin à parcourir avant que les objectifs finaux soient non pas atteints mais simplement rendus plus proches. Mais le réalisme ne permet pas de bâtir des plans abusivement ambitieux. Le principal facteur limitant dans ce domaine est la différence considérable qui existe entre la demande et la disponibilité en personnel médical et paramédical qualifié. Cela est particulièrement le cas pour ce qui est des professeurs et des instructeurs aux différents niveaux . . . »

« Le premier plan quinquennal (1955-1959) s'était fixé comme objectifs :

« — la lutte contre la malaria et la vaccination par le B.C.G. ;

« — l'augmentation du nombre des dispensaires urbains et ruraux ;

« — l'augmentation du nombre de lits d'hôpitaux ;

« — l'aménagement de systèmes de distribution d'eau et d'égouts ;

« — la réorganisation des départements de l'éducation sanitaire et de la statistique démographique ;

« — l'aménagement de crèches.

« Seulement 40 pour cent du budget a été utilisé. Cependant on doit féliciter les organisations sanitaires d'avoir gardé la situation en main et d'avoir fait des progrès satisfaisants. » . . . Par exemple, « dans les régions limitées qui

furent pulvérisées au D.D.T., l'incidence du paludisme a diminué de façon remarquable » . . .

« Cependant, une nourriture inadéquate, surtout qualitativement, diminue la résistance physique de millions d'individus et, dans les villes, la surpopulation contribue à augmenter la fréquence de la tuberculose . . . Le standing médical des pays développés est hors de portée dans un proche avenir.

« Quelques comparaisons indiquent à quel point le pays est en retard :

« Le Pakistan a un médecin pour 9 600 habitants alors que les États-Unis en ont un pour 750 habitants, soit 13 fois plus ; le Pakistan a une infirmière pour 44 500 habitants alors qu'au Royaume-Uni on en trouve une pour 300 habitants, soit environ 150 fois plus ; enfin, le Pakistan a un lit d'hôpital pour 3 000 habitants, alors qu'il y en a un pour cent habitants aux États-Unis, soit 30 fois plus.

« Cinq à six fois plus de femmes meurent en couche que dans les pays plus avancés et il existe une disparité semblable en ce qui concerne la mortalité infantile. »

« Objets du plan :

« Comme les ressources financières et techniques sont limitées, les mesures préventives, qui permettent d'élever le niveau sanitaire à peu de frais, doivent avoir la priorité. Le plan attribue par conséquent 60 pour cent du budget de la santé publique à des Services de prophylaxie, qui ont pour but :

« — l'éradication du paludisme et de la variole ;

« — la lutte antituberculeuse ;

« — le bien-être de la mère et de l'enfant ;

« — l'éducation sanitaire. »

« Objectifs particuliers :

« Le contrôle des naissances. Les mesures sanitaires agissent de deux façons. Elles augmentent le bien-être des habitants mais elles augmentent aussi l'importance de la population en diminuant la mortalité. A moins que la natalité ne décroisse simultanément, une croissance démographique rapide est inévitable.

« A son tour, cet accroissement démographique doit augmenter pour la communauté le fardeau des jeunes générations (improductives), réduire les investissements au profit de la consommation (diminuer le revenu *per capita*), et créer de sérieux obstacles au développement social et économique. Si l'on veut que l'effort de développement permette d'obtenir une certaine prospérité, il est essentiel que le contrôle des naissances reçoive la priorité (8,5 pour cent du budget de la Santé publique totalisant environ \$15 millions par an).

« Les dispensaires ruraux. Le plan se propose d'établir des dispensaires ruraux. Ils consisteraient chacun en une unité centrale et trois sous-centres pour une population totale

d'environ 50 000 personnes. Chaque centre comprendrait un docteur et une doctoresse (12 pour cent du budget). (Dans une organisation idéale, il y aurait, pour 100 000 personnes, quatre médecins, deux assistantes sociales, huit accoucheuses, huit agents sanitaires et deux à quatre techniciens ou techniciennes, infirmiers ou infirmières. Il est difficile de faire une comparaison avec le Canada mais on peut considérer qu'ici une population semblable disposerait certainement des services de près de 100 médecins et de plus de 200 infirmières et techniciens de laboratoire. Le but que le Pakistan s'est fixé pour 1965 représente donc une densité de « qualification médicale » de 20 à 50 fois inférieure à ce qui existe *actuellement* au Canada.) *

« La malaria. Le paludisme est responsable de près de 100 000 morts par an et d'une débilité très répandue. Bien que des pulvérisations occasionnelles au D.D.T. aient été faites, ces mesures ont été appliquées un peu au hasard à cause du manque de fonds et de personnel et ont perdu de ce fait beaucoup de leur efficacité. Une lutte antipaludéenne intensive est nécessaire (16 pour cent du budget).

« La tuberculose. La tuberculose tue environ 150 000 personnes par an. La solution de ce problème dépendra de l'augmentation du niveau de vie, d'une alimentation appropriée, de l'amélioration du logement et de l'hygiène publique, de la possibilité d'une prophylaxie et d'un traitement satisfaisant et, surtout, de l'éducation du public » (huit pour cent du budget).

« La variole. La variole cause la perte de milliers de vies humaines chaque année dans ce pays. Cette affection est cependant la maladie infectieuse la plus facile à prévenir ; à cause d'un *planning* déficient et du manque de personnel, 30 pour cent seulement de la population est vaccinée. »

« L'alimentation. Une bonne alimentation est peut-être le facteur le plus important pour maintenir les gens en bonne santé et leur permettre de résister aux maladies. Un centre de recherches doit être créé » (un pour cent du budget).

« Instruction sanitaire. Cependant un programme sanitaire quelconque ne peut réussir que si la population le comprend et y participe de façon active. Dans un pays où la population est en grande partie analphabète, ignorante et apathique, l'éducation sanitaire doit avoir une place importante. »

Un observateur impartial ne peut s'empêcher de considérer ces objectifs, pourtant modestes, comme encore hors de portée.

* Notes personnelles.

Au point de vue du contrôle des naissances, appelé pudiquement en anglais *family planning*, l'enthousiasme d'il y a quelques années a disparu et, bien qu'il y ait aux environs de 800 *planning centers* à travers le pays, aucun des médecins que j'ai rencontrés ne paraissait se faire la moindre illusion sur le succès prochain de la campagne entreprise. Les méthodes anticonceptionnelles « mécaniques » sont répudiées par les musulmans et chez eux, l'avortement médical provoqué est impensable. Les méthodes hormonales modernes sont inutilisables pour des raisons économiques : comment proposer des médicaments anticonceptionnels dont le prix d'achat représente plus de 20 pour cent du revenu familial ? Comme d'habitude, le *family planning* n'atteint, au Pakistan, que les personnes cultivées et aisées, celles qui en ont le moins besoin.

Le programme d'établissement de dispensaires ruraux paraît assez en retard bien que, s'il était mené comme prévu, il ne donnerait encore, en 1965, une couverture sanitaire satisfaisante qu'au cinquième environ des populations rurales du pays. Le retard paraît surtout dû au manque de personnel médical désireux d'aller travailler dans les campagnes. Dans plusieurs pays sous-développés, ce problème a été résolu en imposant aux jeunes diplômés un stage dans les régions rurales : les autorités gouvernementales pakistanaïses n'envisagent rien de semblable ; ce respect du libre choix des conditions de travail les honore beaucoup mais, dans les conditions actuelles, paraît manquer de réalisme.

La lutte antimalarique ne paraît pas menée avec l'énergie et la coordination souhaitable ; néanmoins, j'ai été agréablement surpris par le fait que, dans toutes les régions où j'ai séjourné, il ne paraissait pas y avoir d'endémie paludéenne, mais seulement des cas sporadiques ou saisonniers.

Par contre, la tuberculose est rapidement en train de devenir le problème médical le plus important. Le budget de la Santé publique prévoit deux fois moins d'argent pour la lutte antituberculeuse que pour la lutte antimalarique, alors qu'il en faudrait au moins deux fois plus ; même si l'effort médical était suffisant, la solution de ce problème dépendrait de facteurs économiques et sociaux pour lesquels on n'entrevoit pas d'amélioration prochaine. Par exemple, Karachi comptait, en 1947, 300 000 habitants ; maintenant, 15 ans plus tard, il y en a plus de deux millions ; beaucoup de ces gens sont venus de la République indienne, pauvres comme Job. Dans les conditions d'absence d'hygiène et de promiscuité où ils vi-

vent, un diagnostic de tuberculose équivaut presque toujours à un arrêt de mort. Le plus souvent d'ailleurs, le diagnostic n'est pas posé : comme il n'y a pas un patient sur 100 qui pourrait se payer un traitement à visées curatives, c'est sans doute mieux comme cela !

Le peu de progrès de la lutte contre la variole me paraît une illustration de l'échec des méthodes « libérales » d'éducation sanitaire dans un pays ayant, à ce point de vue, un tel retard. A Dacca, ville de 600 000 habitants, d'après des statistiques officielles, 1 600 personnes sont mortes de variole pendant les quatre premiers mois de 1963. Dans certaines régions, j'ai vu une personne sur 10 portant les marques de la maladie, qui est aussi une des principales causes de cécité. (C'est dans ce domaine de l'ophtalmologie, comme celui de la psychiatrie, où tout reste à faire, que des missions à court terme, patronnées par des organismes internationaux, pourraient peut-être rendre les plus grands services, en collaboration avec les autorités locales.)

Cependant, je n'ai rencontré aucun médecin qui soit prêt à affronter les tabous sociaux en faisant campagne en faveur de la vaccination obligatoire ; lorsque je disais que, en utilisant des mesures coercitives à peine plus sévères que celles en vigueur dans tous les pays occidentaux, on pourrait en deux ou trois ans débarrasser le pays de ce fléau, je n'ai convaincu personne.

Enfin, le rapport officiel cité plus haut admet volontiers un taux élevé de mortalité puerpérale ; à mon avis, la première cause en est l'immaturité sexuelle des accouchées ; bien que l'âge des premières règles soit à peu près le même qu'ici, les femmes se marient d'habitude vers 13 à 14 ans ; pour que ces accouchées de 15 ans, aux mains de matrones ignorant tout de l'asepsie, de l'antiseptie et de la physiologie du *post-partum*, s'en tirent en général sans trop de mal, il faut que la nature humaine soit bien faite !

Par contre, ce rapport est muet en ce qui concerne la lutte contre les maladies vénériennes. Dans beaucoup de pays sous-développés, c'est à peu près le seul domaine où les pouvoirs publics ont tendance à prétendre qu'ils n'ont besoin d'aucune aide et les populations considèrent souvent ces affections comme un mal nécessaire. Je n'ai pas pu me faire une idée bien nette à ce sujet et je ne puis citer qu'un seul chiffre (mais il est édifiant) : dans la principale école de Chittagong, ville de 400 000 habitants du Pakistan oriental, la réaction de Kahn est positive chez les trois quarts des professeurs !

Dans ces conditions difficiles, l'esprit d'initiative de quelques médecins fonctionnaires a cependant permis, dans certains cas, un progrès rapide. Je citerai, avec quelques détails, deux exemples, aussi remarquables l'un que l'autre, bien que réalisés dans des domaines aussi différents que possible.

Dans les montagnes du nord-ouest du Pakistan occidental, se trouve l'État princier du Swat qui comptait 600 000 habitants au recensement de 1961. J'en ai visité l'Hôpital Central avec le docteur Ghulam Mohammed, qui l'a fondé en 1929, alors qu'il était le premier et seul médecin de tout l'État. L'hôpital compte 140 lits : il y a en moyenne 160 patients hospitalisés et 300 personnes environ (dont les deux tiers de nouveaux cas) se présentent chaque jour à la consultation. Il y a, à l'hôpital, quatre médecins, dont une femme. Soins et médicaments sont donnés gratuitement à 80 pour cent des patients ; le reste reçoit une ordonnance pour aller chercher ses médicaments à l'extérieur ou, s'il est hospitalisé, paye de 20 cents à \$1.00 par jour pour une chambre privée. L'hôpital comporte une salle d'opération avec un appareil moderne d'anesthésie, un département de radiodiagnostic, un service de physiothérapie et un laboratoire d'hématologie et de bactériologie bien équipés (l'équipement est en grande partie allemand). Des techniciens de formation locale s'occupent de chacune de ces sections ; par contre il n'y a pas une seule infirmière dans tout l'état de Swat (il y a une assistante sociale qui, à l'hôpital voisin de Saidu (80 lits) essaye, sans grand succès, de distribuer des pilules anti-conceptionnelles aux femmes de la région).

Il y a en tout 35 dispensaires dans l'État, chacun avec quelques lits et un médecin ou, au moins, un agent sanitaire, ce qui est, à coup sûr, proportionnellement beaucoup plus que dans n'importe quelle région rurale du Pakistan.

Passons des vallées montagneuses himalayennes aux plaines tropicales du delta du Gange, des régions rurales à la grande ville. A Dacca, capitale de la province orientale, j'ai visité le Service de radiothérapie de l'Hôpital universitaire, créé par mon ami le docteur S. F. Huq, qui fut il y a six ans, un condisciple sur les bancs de l'Atomic School, à Harwell. Il est le seul radiothérapeute qualifié (D.M.R.T.) du Pakistan oriental : un spécialiste pour 50 millions d'habitants !

Le Service a commencé à fonctionner en 1960 et un laboratoire d'isotopes est venu s'y ajouter en octobre 1961. En 1962, le docteur Huq a vu à la section de radiothérapie 1 778 nouveaux cas ; avec l'aide de deux résidents et de six techniciens

il en a traité 1 176 par rayons X ou application de radium (ici aussi la presque totalité de l'appareillage est de fabrication allemande). Même dans ce milieu urbain et, pour le Pakistan, assez peu traditionaliste, les quatre cinquièmes des patients sont des hommes.*

Pendant sa première année complète de fonctionnement, le Service d'isotopes a reçu 447 patients.

Ces exemples montrent les résultats remarquables auxquels certains médecins pakistanais, sont arrivés par leur propres moyens. A côté de cela, aucun des centres médicaux ou des laboratoires équipés avec l'aide occidentale que j'ai visités ne m'a paru aussi réussi ; les investissements qu'ils représentent sont en partie gaspillés, soit que ces institutions ne répondent, dans leur conception, qu'imparfaitement aux besoins locaux, soit que, peut-être à cause d'une certaine apparence missionnaire, la population se méfie et ne réponde pas aux efforts faits pour son bien-être. Les efforts dans ce domaine devraient être orientés vers le *self-help*, à plus ou moins brève échéance.

A vrai dire, les deux exemples de réussite que j'ai cités ne sont que des cas isolés. Si les montagnards de Swat « jouissent » des services d'un médecin par moins de 20 000 habitants et, surtout,

* Le docteur Huq a bien voulu me confier, avant qu'il ne les publie, les résultats d'une étude sur les différents types de cancers rencontrés à Dacca. Bien que le diagnostic soit uniquement clinique dans la plupart des cas (le département de radiothérapie n'a droit qu'à deux examens histopathologiques par semaine !) et que la population rurale soit mal représentée, cette statistique donne probablement une idée exacte de la répartition des différentes tumeurs dans une population de race bengalie et de religion musulmane.

Nouveaux cas au Service de radiothérapie, vus de 1960 à 1962 :	4 373
Cas soignés	2 525
Tumeurs malignes soignées	2 211

Types de tumeurs les plus fréquents :

	Hommes	Femmes
Cavité buccale	14%	17%
Pharynx	10%	—
Larynx	21%	—
Œsophage	5%	—
Bronches	13%	—
Sein	—	17%
Utérus	—	17%
Peau	5%	6%
Réticuloses	9%	5%

On note du premier coup d'œil la fréquence beaucoup plus élevée que chez nous des tumeurs de la bouche, des voies respiratoires supérieures et des réticuloses et, par contre, la fréquence remarquablement basse des tumeurs cutanées (les mélanomes sont presque inconnus). Les lymphosarcomes et les maladies de Hogkin forment plus des deux tiers des réticuloses.

d'un système sanitaire planifié, par contre, à quatre milles de l'important cantonnement d'Abbottabad, à moins de deux milles d'une des plus fameuses *Public School* du pays, des paysans m'ont dit que leur village (800 habitants) n'avait jamais reçu la visite d'un médecin ni d'une accoucheuse. Le radiothérapeute de Dacca voit plus de 1 500 nouveaux cas par an et en soigne plus de mille, ce qui est formidable, mais, d'après ses propres calculs, il doit y avoir environ 60 000 cancéreux au Pakistan oriental : plus de 95 pour cent d'entre eux n'ont aucune chance de recevoir un traitement autre que symptomatique.

La grande masse de la population pakistanaise ne dispose donc pas de soins médicaux dignes de ce nom et on ne voit pas comment, avec le système actuel, alors que le revenu moyen des masses diminue constamment, cela pourrait changer. La plupart des médecins sont plus ou moins fonctionnarisés mais les salaires sont tels (de \$70. par mois pour un jeune licencié à \$155. par mois pour un spécialiste qualifié, F.R.C.P ou équivalent) que chacun essaye de les compléter par la pratique privée, qui ne peut s'exercer de façon profitable qu'en ville. Les médicaments vendus par des

droguists, qui ne sont qu'exceptionnellement des universitaires, coûtent la moitié ou le tiers de ce qu'ils coûtent ici, mais le revenu moyen est le trentième de ce qu'il est au Canada. Enfin le manque d'énergie dû à la malnutrition, le traditionalisme paysan et le fatalisme musulman se liguent pour rendre le progrès en matière d'hygiène nul, ou, ce qui est pire, illusoire.

L'obligation pour les jeunes filles capables de faire des études universitaires, de suivre des cours médicaux ou paramédicaux, la conscription médicale des jeunes diplômés pour faire fonctionner les dispensaires ruraux, l'imposition aux populations des mesures d'hygiène et des immunisations de masse, en un mot des méthodes inspirées de celles utilisées dans les « démocraties populaires » me semblent la seule façon d'éviter une dégradation de la situation jusqu'à un point tel qu'un vrai régime communiste paraisse la seule solution aux malheureux pakistanaïes.

Roger GHYS,

*Laboratoire de radiobiologie,
département de biochimie,
Faculté de médecine,
université Laval,
Québec, Canada.*

NOUVELLES

LE DOCTEUR CARON, PROFESSEUR TITULAIRE

Le docteur Wilfrid Caron, directeur du département de chirurgie, a été nommé professeur titulaire de chirurgie à la Faculté de médecine de l'université Laval.

LE DOCTEUR RADOUCO-THOMAS, PROFESSEUR TITULAIRE

Le docteur Corneil Radouco-Thomas, docteur en médecine de l'université de Bucarest, privat-docent de Genève, chargé des cours de pharmacologie au département de physiologie et de pharmacologie de la Faculté de médecine de l'université Laval, a été nommé professeur titulaire de pharmacologie.

LE PROFESSEUR J. MASQUELIER, À L'ÉCOLE DE PHARMACIE

Le professeur J. Masquelier, titulaire de pharmacognosie de la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux, est arrivé à l'École de pharmacie de l'université Laval pour un séjour de trois mois. Il dispensera un enseignement traitant de la *biochimie des plantes* et effectuera quelques travaux de recherches en collaboration avec des professeurs de l'École de pharmacie.

ASSOCIATION DES PHYSIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

Lors de sa XXXI^e réunion annuelle tenue à Paris en mai dernier, l'Association des physiologistes de langue française a élu 11 Canadiens qui avaient présenté leur candidature comme membre de l'Association.

Ces nouveaux membres sont MM. V. Adamkiewicz, C. Allard, A. Beaulnes, J.-P. Cordeau, P. Couillard, G. Jasmin, L. Poirier et E. Robillard, de l'université de Montréal; MM. A. DesMarais et L.-P. Dugal, de l'université d'Ottawa; et M. Enesco, de l'université McGill. Ceci porte à 12 le nombre de Canadiens, membres de l'Association. De plus la Commission de présentation a retenu les noms de 4 autres Canadiens qui seront présentés aux élections à la prochaine réunion annuelle qui aura lieu à Clermont-Ferrand

(Puy-de-Dôme) en mai 1964. Les quatre Canadiens sont MM. R. Ghys, L. Huot, G. Lamarche, J. Leblanc, tous de l'université Laval.

M. Jean-Marie Demers, secrétaire de l'Association pour le Canada, profitera du prochain Congrès de l'ACFAS à Québec pour réunir tous les membres canadiens ainsi que tous les physiologistes canadiens désireux de devenir membres de cette Association.

CONGRÈS DES JEUNES SCIENTIFIQUES

Le premier Congrès des Jeunes scientifiques a eu lieu à la Faculté de médecine de l'université Laval les 1^{er} et 2 novembre, en même temps que le Congrès annuel de l'Acfas. Ce Congrès réunissait des jeunes scientifiques, étudiants des écoles secondaires, des écoles normales et des collèges classiques du Canada français. Le comité d'organisation du Congrès des Jeunes scientifiques se compose d'étudiants des régions de Montréal, de Québec et de Chicoutimi.

La principale activité du Congrès consistait en la présentation de communiqués, issus des travaux de recherches d'étudiants en mathématiques, en physique, en chimie et en biologie. Le programme comportait en outre un symposium sur l'organisation des clubs de Jeunes scientifiques dans les écoles secondaires et les collèges classiques du Canada français.

Les participants du Congrès des Jeunes scientifiques avaient accès aux communications, aux films scientifiques, à l'exposition scientifique, ainsi qu'aux fêtes du Congrès de l'Acfas.

LE DOCTEUR ROBERT GARNEAU À LA PRÉSIDENTE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LABORATOIRE

L'Association des médecins de laboratoire de la province de Québec a récemment tenu son congrès annuel à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Cette association groupe maintenant plus de cent vingt-cinq médecins spécialisés dans une discipline de laboratoire. Elle est divisée en quatre sections: anatomie pathologique, bactériologie, biochimie et hématologie.

Les membres suivants formeront l'exécutif pour la prochaine année :

Président : le docteur Robert Garneau, de l'Hôpital du Saint-Sacrement de Québec ;

1^{er} vice-président et représentant de la section de bactériologie : le docteur Maurice St-Martin, de l'Hôtel-Dieu de Montréal ;

2^e Vice-président et représentant de la section d'anatomie-pathologique : le docteur Simon Lauzé, de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal ;

Secrétaire : le docteur Jean-Marie Loiselle, de l'Hôtel-Dieu de Québec ;

Trésorier : le docteur Jacques Boulay, de l'Hôpital Saint-François-d'Assise de Québec ;

Représentant de la section d'hématologie : le docteur Michel Lacombe, de l'Hôpital Maisonneuve de Montréal ;

Représentant de la section de biochimie : le docteur Guy Rémillard, de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal ;

Président sortant : le docteur Ls-Ph. Le Gresley, de l'Hôpital Maisonneuve de Montréal.

RAPPORT SUR LES ACTIVITÉS EN COURS À L'HÔPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE, QUÉBEC

Ce rapport porte sur les activités en cours à l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Toutes les décisions d'importance ont été approuvées par le surintendant de l'hôpital, le docteur Lucien Larue, l'exécutif du Bureau médical et les autorités administratives de l'Hôpital. Nous désirons remercier le directeur des Services psychiatriques, le docteur Dominique Bédard, pour son étroite collaboration.

Service social :

Le Service social est maintenant structuré et madame Leczinska, infirmière et travailleuse sociale en a pris la charge. Cette nomination a été bien accueillie par les autorités de l'École de Service social de l'université Laval. Une deuxième travailleuse sociale secondera probablement madame Leczinska dans le courant du mois de septembre.

Ce Service est reconnu par les autorités de l'École de Service social comme endroit de stage et, dès la mi-septembre, trois élèves viendront comme stagiaires sous la direction d'un professeur.

Après entente avec la directrice du Cours de perfectionnement en neuro-psychiatrie et la di-

rectrice du Service, tous les travailleurs sociaux engagés à l'hôpital suivront au-delà de 100 heures de cours durant leur première année ici. Une attestation de leur présence à ces cours leur sera remise subséquentement.

Mlle Gaumond, infirmière psychiatrique, continuera de diriger le Service d'enquêtes médico-psychiatriques et les médecins pourront faire appel à l'un ou l'autre de ces Services suivant qu'il s'agira d'une enquête médico-psychiatrique ou bien de problèmes sociaux tels que : recherche des facteurs sociaux de la maladie, intervention auprès des familles et de la société, réadaptation, placements, foyer nourricier, socio-thérapie, etc.

Ces deux Services auront à collaborer très étroitement dans de nombreux cas et leur travail jusqu'ici le démontre bien.

Le Service social prendra une part active à l'enseignement. Ainsi, les résidents, en deuxième année y feront à tour de rôle des stages partiels et pourront assister à des entrevues, faire des visites à domicile, etc.

D'autre part, dans le cadre des présentations de ces cliniques faisant partie du nouveau programme d'enseignement aux résidents et qui auront lieu une fois par semaine dans chaque service, nous pourrions compter sur la participation du psychologue et de la travailleuse sociale à un grand nombre de ces cliniques.

Service de médecine :

Depuis les dernières réunions du Bureau médical les désirs de voir s'organiser un Service de médecine se sont réalisés. Le docteur Rolland Côté, bien connu dans nos milieux, est le chef de ce Service. Les docteurs Claude Grégoire et Raymond Laffamme, également membres du Collège royal en médecine interne, assisteront le docteur Côté.

Il serait intéressant de noter que nous avons obtenu la reconnaissance de notre Service par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec. Désormais nos résidents ne seront plus obligés d'aller effectuer des stages en médecine à l'extérieur.

Service de chirurgie :

Le docteur Robert Côté, consultant en chirurgie, a été engagé à demi-temps depuis le début de septembre. Sous la direction du docteur Wilfrid Caron, le docteur Côté assurera la consultation quotidienne, l'enseignement aux résidents, sera membre des comités du Bureau médical, préparera

les règlements du département de chirurgie et verra à organiser une section de soins postopératoires intensifs.

Psychologie :

A la demande de monsieur Henri Richard, chef du Département de psychologie de l'université Laval, les étudiants en psychologie ont fait un stage cet été dans notre hôpital comme surveillants auprès des malades. Des rencontres hebdomadaires de ce groupe avec monsieur Biron, psychologue, et le directeur clinique ont été organisées et ont donné lieu à un dialogue fort intéressant.

D'autre part, le Département de psychologie de l'université Laval a entrepris, ce printemps, une recherche sur les techniques opératoires dans la détérioration mentale. Quelques professeurs sont venus à tour de rôle explorer au moyen de tests des malades sélectionnés au préalable. Ce projet-pilote devrait se poursuivre.

Association pour la santé mentale :

L'Association pour la santé mentale, section de Québec, a entrepris une étude sur la réadaptation des malades mentaux à leur sortie de l'hôpital psychiatrique. Un *follow up* de tous les patients sortis en 1961 vient de se terminer. Deux travailleurs sociaux rénumérés par l'Association ont fait une étude des cas auprès des familles de ces patients tandis qu'un sociologue, monsieur Marc Fortier, a pris connaissance des dossiers des malades à l'Hôpital. Un rapport sera publié sous peu. Les personnes qui se sont occupées de ce travail s'intéressent particulièrement à la recherche dans ce domaine et sont susceptibles de nous rendre d'autres services plus tard.

A noter que les membres du comité féminin reprendront sous peu leurs visites auprès des malades, tandis que le comité de la bibliothèque s'occupe, de concert avec les autorités de l'hôpital, à organiser une bibliothèque pour les malades.

Clinique externe :

Le projet d'une clinique externe se réalisera bientôt, nous l'espérons. Il nous faut d'abord être fixés sur le coût des travaux de réfection nécessaires et des possibilités du budget. Cette clinique sera située à l'extrémité du Service des femmes au sous-sol.

Le docteur Roger Parent a été nommé à la clinique externe. Quatre médecins, en plus, dirigeront chacun un après-midi de consultations par semaine. Au début nous devons nous

limiter à un maximum de 200 patients par mois, en provenance de la région de Québec et de quelques cas spéciaux recevant des médicaments du dispensaire.

Le docteur Parent aura la surveillance médicale du dispensaire et dans les cas spéciaux orientera les malades vers le médecin traitant si nécessaire. A noter qu'en juillet 1963, 1 904 patients ont reçu 3 872 prescriptions.

Ergothérapie :

Nous faisons actuellement un relevé de tous les cours donnés à Québec dans le domaine des sports, de la gymnastique, des loisirs, activités récréatives, travaux manuels, beaux-arts, etc., et nous tenterons de sélectionner quinze à vingt surveillants ou surveillantes qui suivront des cours et obtiendront le statut de moniteurs.

Des réformes dans le domaine de l'ergothérapie et de la thérapie industrielle sont aussi pressenties avec le concours des autorités administratives de l'hôpital et des Services psychiatriques du ministère de la santé.

Recherche :

La nomination du directeur Clinique au Comité provincial de la recherche avec les docteurs Bordeleau et Wittkower permettra sans doute d'obtenir des facilités pour la recherche psychiatrique à Québec.

Remotivation :

Il y a quelques mois, monsieur Bilodeau, infirmier psychiatrique, et M^{lle} Langlais, infirmière psychiatrique, faisaient un court stage aux États-Unis pour s'initier à la technique de la remotivation, une méthode introduite au *Philadelphia State Hospital* et fort utilisée chez nos voisins. La remotivation n'est pas une psychothérapie au sens strict du mot ; c'est une méthode d'interaction simple, aide-patient ou infirmier-patient qui facilite le contact entre l'infirmier ou le surveillant et le malade, permet au patient d'être plus accessible à la psychothérapie et répondre mieux aux soins de *nursing* psychiatrique.

Cette méthode peut faire l'objet d'un vaste programme d'enseignement aux infirmiers et surveillants intéressés, dans un grand hôpital psychiatrique. Elle aura pour effet de stimuler, en particulier, l'intérêt du personnel auxiliaire de notre hôpital, de faciliter leur contact avec les malades et leur conférer un rôle actif comme membres de l'équipe thérapeutique.

Congrès de l'association canadienne de psychiatrie:

Les docteurs Alphonse Pelletier et Georges-Henri Larue, chefs de Service, ont assisté au Congrès de l'Association canadienne de psychiatrie tenu à Toronto. Le docteur Jules Lambert, directeur clinique a été invité à présider une session scientifique.

La Jemmerais :

Il y a plus d'un an déjà, une classe pour adolescents a été organisée à la Jemmerais. Monsieur Roch Poulin, éducateur et ancien directeur du Manoir Charles-de-Foucault dirigera cette année encore cette classe à laquelle on a ajouté une autre classe de travaux manuels. Des membres du personnel ont suivi des cours spéciaux durant l'été tandis que monsieur Poulin revient d'une tournée en Belgique qui l'a conduit dans les principaux instituts médico-pédagogiques et hôpitaux psychiatriques de ce pays. Il s'est intéressé surtout à la thérapie industrielle et aux occupations thérapeutiques.

Résidents en psychiatrie :

L'hôpital compte actuellement 22 résidents en psychiatrie. Un vaste programme d'enseignement théorique et clinique a été élaboré et comprendra entre autres : 300 heures de cours théoriques, des cliniques hebdomadaires, des films, un comité de lecture, la visite de professeurs étrangers, etc.

Des stages ont été également organisés à la Clinique Roy-Rousseau, dans les hôpitaux généraux, au Centre médico-social pour enfants et au Centre de réadaptation. Les résidents recevront ainsi un enseignement clinique diversifié. Parmi les professeurs de l'extérieur qui ont prêté leur concours, mentionnons le directeur du département de psychologie de l'université Laval, le docteur Henri Richard qui donnera un cours de psychodynamique durant toute l'année.

En retour, les docteurs Rouleau, Coulombe et Lambert donneront un cours de psycho-pathologie descriptive au département de psychologie de l'université.

Département de psychiatrie :

A la demande des autorités universitaires et faisant suite à la suggestion du docteur Lucien Larue, directeur du département de psychiatrie, ce département vient d'être réorganisé, par la nomination d'un Bureau de direction formé des docteurs Lucien Larue, président, C.-A. Martin, Yves Rouleau, Jean Delâge, Louis Bourgoïn,

Marcel Bouchard et Jules Lambert et Maurice Coulombe. Le secrétariat sera situé à la Faculté de médecine et docteur Jules Lambert occupera la charge de secrétaire.

Toutes ces réalisations demeurent le fruit d'un travail d'équipe et de la collaboration de chacun. Quant à la coopération des autorités de l'hôpital, elle nous est définitivement acquise.

Jules LAMBERT,
directeur clinique,
Hôpital Saint-Michel-Archange,
Québec.

**UN HÔPITAL DE MONTRÉAL
REÇOIT UNE SUBVENTION**

L'honorable Judy LaMarsch, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé qu'une subvention fédérale de \$81 553 a été accordée à l'hôpital Saint-Joseph-de-la-Providence, à Montréal, en vue de réfections et d'une nouvelle construction.

Cette nouvelle construction permettra de loger 44 infirmières et un centre de santé. La réfection touche 24 lits d'infirmières, ainsi que l'école d'infirmières.

**HULL REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE
POUR UN SERVICE DE SOINS À DOMICILE**

Le *Victorian Order of Nurses*, pour le district de Hull, vient de se voir attribuer une subvention fédérale qui lui permettra de financer un service de soins organisés à domicile pour Hull et Pointe-Gatineau.

Lorsqu'elle a annoncé cette subvention dont le montant dépassera \$30 000 pour le reste de la présente année financière, l'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a déclaré que le nouveau service à Hull et à Pointe-Gatineau est l'un des plusieurs projets que mettent au point conjointement les autorités provinciales et fédérales de la santé, en vue de pourvoir au soin et au traitement à domicile d'un plus grand nombre de personnes. Le service présentement en voie d'organisation sera particulièrement utile, espère-t-on, aux personnes atteintes de maladies chroniques ou qui sont en convalescence après une maladie aiguë et qui, selon l'avis de leur médecin, n'ont pas besoin d'être hospitalisées et peuvent être soignées chez elles.

Le Conseil du *Victorian Order of Nurses* pour Hull, administrera le programme et les infirmières de cet Ordre procureront les soins de *nursing*. Les

autres membres du personnel seront un médecin à service partiel, une infirmière coordonnatrice à temps complet et une assistante sociale à temps partiel.

Parmi les autres organismes qui ont collaboré au projet, on compte la Société des médecins de l'ouest du Québec, l'hôpital du Sacré-Cœur, le sanatorium Saint-Laurent, le Service social de Hull, l'Association ambulancière Saint-Jean, l'U-

nité sanitaire de Hull, la Société de bienfaisance de Hull et le cercle Soroptimist de Hull. Ce cercle se chargera de la mise sur pied d'un Service d'aides-familiales.

Pour le moment, seuls les résidents de Hull et de Pointe-Gatineau auront droit aux avantages de ce Service pourvu qu'ils répondent aux conditions d'ordre médical et social établies par les organisateurs du Service.

CONGRÈS

VIII^e CONGRÈS INTERNATIONAL DES MALADIES DU THORAX

Le huitième Congrès international des maladies du thorax, organisé par le Chapitre mexicain de l'*American College of Chest Physicians*, aura lieu à Mexico du 11 au 15 octobre 1964. Le Congrès comportera un programme varié de communications de symposiums, d'exhibits scientifiques et techniques, de même que de programmes de cinématographie. Les trois langues officielles du Congrès seront le français, l'anglais et l'espagnol. Le 31 mars 1964 est la date ultime pour la soumission des résumés des travaux à être présentés à ce Congrès.

Les frais d'inscription sont de \$50. pour les médecins et de \$30. pour leur épouse ou leurs invités non médicaux. Cependant, ceux qui s'inscriront avant le 31 décembre 1963, bénéficieront d'un tarif de \$40. et de \$20. respectivement et également d'une réduction de 10 pour cent aux hôtels de Mexico.

Pour toute information additionnelle, s'adresser au docteur Miguel Jiménez, secrétaire général du Congrès, Unidad de Congreso, Centro Médico Bloque B, 3^{er} piso, Avenida Cuauhtémoc 330, México 7, D.F.



saignement utérin profus*

“amélioration
sensible...
dans chaque
cas”¹

duo-CVP

(CVP doublement actif)

La cure non hormonale par les capsules duo-C.V.P. a eu des résultats "excellents" chez chacune des 26 femmes atteintes de ménorragie fonctionnelle surabondante. Le flux sanguin fit aisément place à la sensation de bien-être et toutes purent vaquer à leurs occupations coutumières.

Principe: le duo-C.V.P. semble rétablir l'intégrité et la fonction normales de la texture des petits vaisseaux.

Dose courante: une capsule t.i.d.

On s'est servi avantageusement du duo-C.V.P. pour aider à restituer la constitution normale des capillaires en présence d'autres états gynécologiques tels que l'avortement imminent et habituel, le saignement du post-partum et la métrorragie fonctionnelle.²

chaque capsule de duo-C.V.P. contient:

COMPOSE BIOFLAVONOÏDE D'AGRUMES	200 mg.
ACIDE ASCORBIQUE (VITAMINE C)	200 mg.

Flacons de 50, 100 et 500 capsules.

Références: 1. Prueter, G. W.: Applied Therapeutics 3:351, 1961
2. Clemetson, C. A. B. and Blair, L. M.: Am. J. Obst. & Gynec. 83:1269, May 15, 1962.

ménorragie*

Echantillons et prospectus sur demande à

arlington-funk labs., division

U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier Postal 779 - Montreal 3, Canada

nadospart **Nouvel ocytocique à la spartéine**

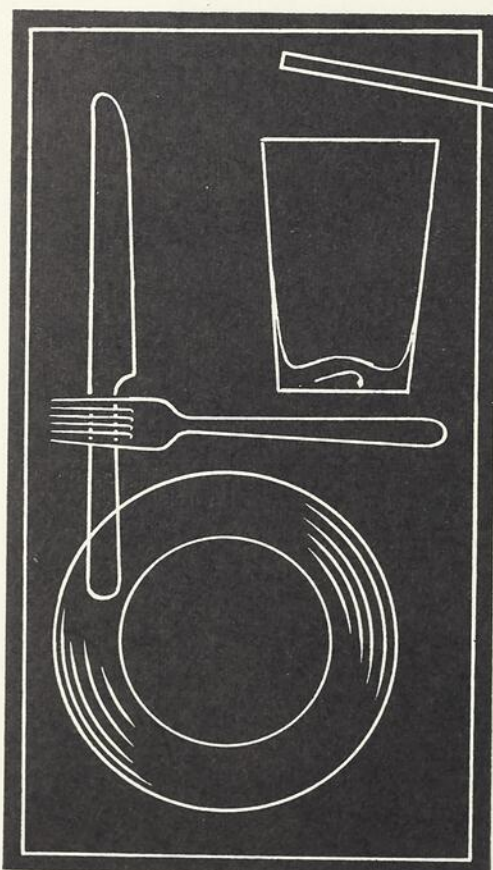


●
Provoque et stimule l'accouchement chez les parturientes à terme.
●

Présentation: multidose 10 ml et ampoule 1 ml

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE
MONTRÉAL CANADA

LITTÉRATURE SUR DEMANDE



Conçu pour assurer un appoint vitaminique "thérapeutique"

"BEFORTE"

MARQUE DÉPOSÉE

prévient et corrige les carences vitaminiques, spécialement chez l'adulte et le patient âgé

- quand la diète doit être réduite
- quand l'absorption est inadéquate
- quand des conditions de stress augmentent les besoins alimentaires

POSOLOGIE — À titre thérapeutique: une ou deux dragées, deux ou trois fois par jour. À titre prophylactique: une ou deux dragées par jour.
Flacons de 30 et de 100 dragées.

VITAMINES B PLUS C ET D

Chaque dragée contient:

Levure de bière concentrée.....	75 mg
Vitamine B ₁	5 mg
Riboflavine.....	3 mg
Niacinamide.....	12.5 mg
Pyridoxine, HCl de.....	1 mg
Vitamine B ₁₂	1.5 mcg
Vitamine C.....	100 mg
Vitamine D.....	500 unités int.



NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

B-DOZAN

Laboratoire Nadeau Limitée, Montréal

Description. Nouvelle forme de vitamine B₁₂ à action prolongée, à base d'hydroxocobalamine. A doses égales, par rapport à la cyanocobalamine, l'hydroxocobalamine se distingue par une liaison plus forte avec les protéines sériques (qui permet d'atteindre des niveaux sanguins plus élevés et plus prolongés), une fixation plus solide aux protéines tissulaires (qui facilite une concentration plus élevée dans le foie), une disparition plus lente du lieu d'injection et une excrétion urinaire plus basse et beaucoup plus lente. Ces avantages permettent de ralentir le rythme d'administration et d'espacer les injections.

Indications. Anémie pernicieuse sous toutes ses formes. Anémie macrocytaire d'origine nutritive. Chez les patients réfractaires à l'extrait de foie. Troubles neurologiques tels que neuropathies diabétiques, polynévrites, névralgie du trijumeau, ostéo-arthrite.

Voies d'administration. Intramusculaire ou sous-cutanée.

Posologie. Anémie pernicieuse. Un ml à 100 mcg par semaine ou un ml à 1 000 mcg par mois. S'il y a complications, augmenter la dose suivant la gravité de la maladie. Troubles neurologiques : un ml à 1 000 mcg deux ou trois fois par semaine.

Présentation. Flacon multidoses de 10 ml à 100 ou 1 000 mcg par ml.

NADOSPART

Laboratoire Nadeau Limitée, Montréal

Description. Ocytocique efficace et sûr, ce produit contient par ml, 150 mg de spartéine alcaloïdale sous forme de sulfate. Augmente l'intensité et la fréquence des contractions utérines sans engendrer de contraction tétanique. Accélère la dilatation et réduit la durée du travail tant chez la primipare que chez la multipare. Ne provoque aucun effet cardiovasculaire et est dépourvu de toxicité.

Indications. Au début du travail, pour le stimuler ou l'accélérer ; durant la phase primaire ou secondaire quand il y a ralentissement ou dans les cas d'inertie utérine. Pré-éclampsie, iso-immunisation anti-Rh, diabète.

Contre-indications. Complications obstétricales où l'on doit éviter l'usage d'un ocytocique : *placenta prævia*, décollement prématuré du placenta, disproportion céphalo-pelvienne, troubles cardiaques graves.

Posologie. Un ml à toutes les heures, au besoin, par voie intramusculaire.

Présentation. Ampoule de un ml et fiole-ampoule de 10 ml.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

VINGT-CINQUIÈME ANNIVERSAIRE DE LA MAISON ELI LILLY AU CANADA

La Maison Eli Lilly et Compagnie du Canada, filiale de l'un des plus grands manufacturiers pharmaceutiques de l'Amérique du nord, célèbre en octobre le vingt-cinquième anniversaire de l'installation de cette compagnie au Canada. A cette occasion, les directeurs de la Maison Eli Lilly et Compagnie, d'Indianapolis, qui comprend vingt-cinq filiales hors des États-Unis, s'étaient réunis à Toronto pour célébrer cet anniversaire et inaugurer une nouvelle usine érigée au coût de \$1 000 000. sur l'avenue Danforth à Scarborough, Ontario.

« A la suite de cette nouvelle expansion, presque tous les produits de Lilly vendus au Canada seront manufacturés ici-même ; les seules exceptions sont quelques produits injectables qu'on projette cependant de produire au Canada le plus tôt possible, » déclarait le président, M. Russell E. Westfall.

« Ces nouvelles facilités de production permettront de satisfaire aux besoins toujours croissants du marché pharmaceutique canadien et aux exigences d'un commerce d'exportation. Dans le passé, nous avons exporté nos produits jusqu'à Hong-Kong et aux Caraïbes et nous continuerons à développer ce commerce extérieur, » ajoutait monsieur Westfall.

La Maison Lilly s'établissait au Canada en 1938 avec un personnel de trois membres qui s'installait à Toronto pour surveiller le marché croissant des ventes au Canada. En 1946, la Maison construisait une usine de 40 000 pieds carrés sur le site qu'elle occupe actuellement.

Le nouvel agrandissement double la surface de plancher disponible et apporte des facilités techniques de fabrication et d'administration des plus modernes.

Parmi les événements qui ont marqué l'activité de la Maison Eli Lilly au Canada, signalons les contributions suivantes :

a) La fabrication de l'insuline sur une échelle industrielle en collaboration avec l'Université de Toronto ;

b) La première production commerciale d'extrait de foie pour le traitement de l'anémie pernicieuse ;

c) La production de presque la moitié du vaccin antipolyomyélite Salk distribué aux États-Unis depuis son introduction en 1955.

Le personnel de la Maison Lilly compte maintenant 180 membres et on estime qu'il devrait dépasser le nombre de 200 à la fin de cette année.

OUVERTURE D'UN NOUVEAU LABORATOIRE DE RECHERCHE PAR LA MAISON SQUIBB

On vient d'inaugurer, le 10 octobre 1963, un nouveau laboratoire, centre de recherches de deux millions de dollars, qui fait partie de l'Institut Squibb pour la recherche médicale à New-Brunswick, New-Jersey. Cet établissement de renommée mondiale a pris une part essentielle dans la découverte et la mise au point de plusieurs nouveaux médicaments dont la plupart sont distribués dans plusieurs pays.

L'inauguration du laboratoire a été un des grands événements de cette journée qui a rappelé la fondation de l'Institut pour la recherche médicale, 25 ans auparavant. On célébra l'inauguration du laboratoire et l'anniversaire de l'Institut le matin ; l'après-midi fut réservé à une réunion scientifique.

Plusieurs personnages assistaient à cette cérémonie, parmi lesquels on remarquait le docteur James A. Shannon, directeur de l'Institut national de la santé à Washington ; le docteur Detlev W. Bronk, président de l'Institut Rockefeller pour la recherche médicale, de New-York ; le docteur Charles B. Higgins, directeur du *Ben May Laboratory for Cancer Research*, de l'université de Chicago ; le docteur Osamu Hayaishi, président du département de chimie médicale de l'université de Kyoto, au Japon ; le docteur Albert Szent-Gyorgyi, lauréat du prix Nobel et directeur des travaux de recherche à l'Institut pour la recherche sur le muscle, au laboratoire de biologie marine ; le docteur A. Gauthier, de l'hôpital Notre-Dame de Montréal.

La recherche pharmaceutique a eu une influence remarquable sur le soulagement de la souffrance de par le monde et elle a donné une orientation tout à fait nouvelle à la médecine. Fait remarquable, plus de 50 pour cent des médicaments



'Le sort de la femme post-ménopausée non-traitée...'

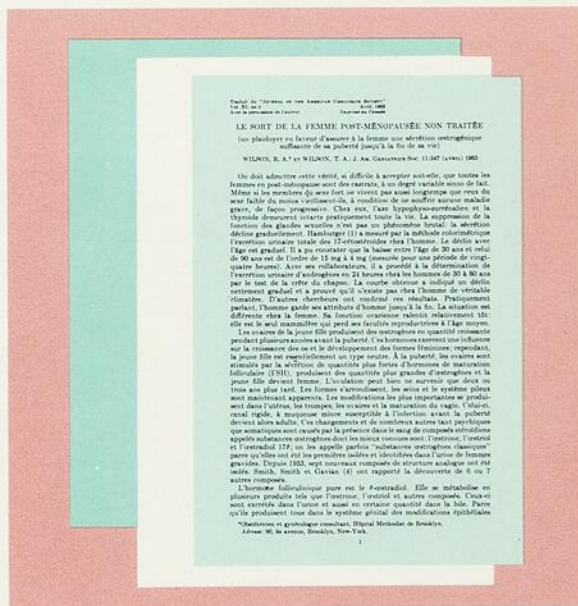
'Un plaidoyer en vue d'assurer à la femme une sécrétion oestrogénique suffisante de sa puberté à la fin de sa vie.'

ROBERT A. WILSON, M.D., et THELMA A. WILSON, R.N.: J. AM. GERIATRICS SOC. 11:347 (AVRIL) 1963

Lorsque l'administration d'oestrogènes a été poursuivie au delà des années de transition... "on a observé moins de vaginites atrophiques, d'ostéoporose, de dégénérescence vasculaire, une perte moindre de l'élasticité des tissus et certaines autres modifications métaboliques. On avait noté que les maladies coronariennes étaient manifestement moins fréquentes chez la femme que chez l'homme jusqu'à l'âge de 60 ans alors que ses sources extra-ovariennes d'oestrogènes commencent à se tarir; à partir de ce moment, elle a les mêmes problèmes vasculaires que les hommes."

Éditorial, *West. J. Surg. Obst. & Gynec.*
Vol. 71, no 3 (mai-juin) 1963.

Vous pouvez obtenir de votre représentant Ayerst ou des bureaux de la compagnie une traduction du tiré à part: "Le sort de la femme post-ménopausée non traitée" de même que de deux autres articles de Wilson et collaborateurs traitant du même sujet, soit, l'emploi d'oestrogènes.



'PRÉMARINE'

(SUBSTANCES OESTROGÉNIQUES CONJUGUÉES)

PRODUITS
PHARMACEUTIQUES
MIS AU POINT PAR LA
RECHERCHE MÉDICALE



AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE • C.P. 6115, MONTRÉAL

Une **SEULE** ordonnance peu coûteuse dans



Traitement complet

**LA CYSTITE • LA PYÉLITE • LA PROSTATITE
ET AUTRES INFECTIONS DES VOIES URINAIRES**

***LE DUO-PAK 'THIOSULFIL' ASSURE**

"THIOSULFIL"-A FORTE

traitement initial et analgésie

12 comprimés jaunes (n° 1)
renfermant chacun:

Sulfaméthizol..... 0.5 g

Chlorhydrate de phénylazo-
diamino-pyridine..... 50.0 mg

"THIOSULFIL"-FORTE

traitement d'entretien à long terme

28 comprimés blancs (n° 2)
renfermant chacun:

Sulfaméthizol..... 0.5 g

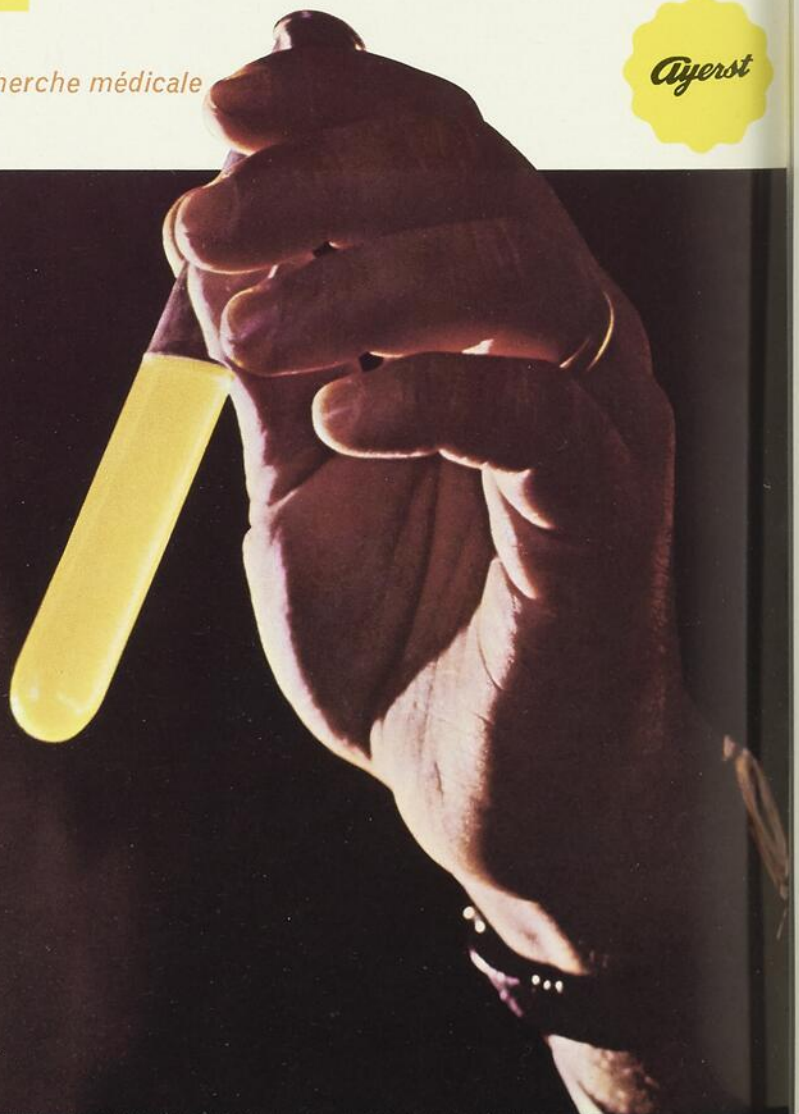
La cystite, la pyélie, la prostatite sont les plus communes des infections des voies urinaires, elles représentent en fait, les 77 p. cent[†] de toutes les infections aiguës, récurrentes ou chroniques des voies urinaires. Elles sont invariablement accompagnées de douleur.

Le Duo-Pak contient deux formules de "Thiosulfil": 1) le sulfamide le plus sûr et le plus efficace dans les voies urinaires combiné avec une teinture azoïque aux propriétés analgésiques pour calmer la douleur au début de la maladie et 2) du sulfaméthizol sans teinture pour la thérapie d'entretien; le Duo-Pak "Thiosulfil" constitue donc le plus logique régime thérapeutique des infections des voies urinaires. L'emploi successif de ces deux préparations permet au médecin de traiter avec assurance la plupart des attaques d'infection des voies urinaires.

†Principaux diagnostics et raisons les plus fréquentes des visites à domicile, n° 9 (janvier-décembre 1962), Lea Associates Inc., Ambler, Pa.

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Ayerst



Levi
Vol. 34 -
employé
entièrement
Certains
recherches
points d
entrepris
Le no
de la
pharma
prépare
titulos
expédie
à des m
gation
L'Ins
fondé e
apporé
façon
faciliter
poursuiv
normal
sonnes
atteint
EST
Le Ca
cation
infantile
ponsable
Ce p
Canada
nant au
La Co
rougeole
des alim
(27)

employés aujourd'hui par les médecins étaient entièrement inconnus il y a dix ans à peine. Certains de ces médicaments, soumis à des recherches cliniques et médicales en plusieurs points du globe, doivent leur origine aux travaux entrepris à l'Institut Squibb.

Le nouveau laboratoire se chargera uniquement de la mise au point des nouvelles spécialités pharmaceutiques et de leur formulation. On y préparera aussi quelques-uns des milliers d'échantillons des nouveaux produits de Squibb qu'on expédie, chaque année et partout dans le monde, à des médecins qui s'occupent d'en faire l'investigation clinique.

L'Institut pour la recherche médicale a été fondé en 1928 par Squibb. Le concours qu'il a apporté à la chimiothérapie s'est manifesté de façon importante et le nouveau laboratoire facilitera l'éclosion d'initiatives originales et leur poursuite jusqu'à la maturité. Le personnel normal employé dans l'immeuble est de 55 personnes et celui de l'Institut, dans son ensemble, atteint près de 700 scientifiques et techniciens.

LE VACCIN ANTIROUGEOLE EST MAINTENANT DISPONIBLE AU CANADA

Le Canada a fait un nouveau pas vers l'éradication éventuelle de la rougeole, la maladie infantile extrêmement contagieuse qui fut responsable de 81 décès dans ce pays en 1962.

Ce progrès se réalise par la disponibilité au Canada du vaccin anti-rougeole qui est maintenant au point après quatre années d'observations.

La Compagnie Pfizer Ltée, dont le vaccin anti-rougeole inactivé fut approuvé par la Direction des aliments et drogues au début du mois dernier,

a annoncé qu'elle dispose maintenant de quantités suffisantes du vaccin pour fins commerciales et que sa distribution commencera immédiatement.

La distribution initiale suffit pour l'administration de quelque 200 000 injections ; de nouvelles quantités seront mises sur le marché au fur et à mesure que le besoin s'en fera sentir.

La rougeole, qui s'attaque le plus souvent aux enfants de moins de 15 ans, a été décrite par certains médecins comme « l'assassin inoffensif » parce que bien que la plupart de ses victimes se rétablissent sans séquelle, certaines meurent et d'autres éprouvent de graves complications. Le Bureau fédéral des statistiques révèle que 34 des personnes qui moururent des suites de la rougeole l'année dernière étaient des enfants de moins d'un an.

Le vaccin inactivé (tué), le premier vaccin dont l'utilisation ait été approuvée contre la rougeole au Canada, fut éprouvé en clinique chez 15 000 enfants au cours d'observations poursuivies ici et aux États-Unis.

Les épreuves démontrèrent la présence de titres d'anticorps à des niveaux protecteurs chez jusqu'à 95 pour cent des enfants qui reçurent, à intervalles mensuels, soit trois injections du vaccin inactivé, soit deux injections de l'inactivé suivies d'une injection du vaccin vivant atténué. L'inactivé ne causa pour ainsi dire pas de réactions secondaires comme la fièvre et l'éruption cutanée.

Les données cliniques indiquent qu'une combinaison des vaccins inactivé et vivant atténué semble associer les avantages des deux en éliminant presque entièrement les réactions secondaires associées au vaccin vivant atténué, et en procurant l'immunité plus durable qu'on attribue au dernier.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Volume 34 - 1963

— A —		DeMARTÍN-GASSO, C.....	779
AGACHE, P.....	692	DEPOUX-ARTZET, F.....	454
ARVY, L.....	1090	DÉRY, R.....	541 et 1191
AUBÉ, L.....	1063	DESCHÊNES, L.....	324
AUDOLY, P.....	665	DESMEULES, R.....	527 et 1221
AUGER, C.....	262	DESMONS, F.....	692
AWAD, J.-A.....	308	DÍAZ, B. A.....	710
— B —		DIETHELM, L.....	48
BACQ, Z.-M.....	80	DION, R.....	527
BAGSHAW, M. A.....	124	DIONNE, L.....	1043
BAKER, D. G.....	44 et 95	DORVAL, C.-H.....	1221
BALINA, L. M.....	703	DOUTRE, L.-P.....	227
BARRER, L.....	184	DROLET, C.....	313
BARRIÈRE, H.....	642	DUCOMMUN, S.....	836
BAZEX, A.....	744	DUFOUR, D.....	255, 372, 476 et 831
BEAUDET, H.....	344	DUPERRAT, B.....	1194
BEAUDET, M.....	1070	DUTREIX, J.....	106
BEAUDOIN, J.....	244, 347 et 854	— F —	
BEAULIEU, M.....	308 et 324	FARQUHARSON, R.....	1
BENASSI, E.....	90	FAVREAU, J.-C.....	977
BÉNÉ, P.....	426	FERREIRA-MARQUES, J.....	777
BERNIER, L.....	421	FISHER, H.....	184
BERTHIAUME, M.....	1110	FORTIER, de la B.....	442, 870, 1147 et 1242
BERTHO, E.....	215	FORTIN, P.-É.....	1067
BEUREY, J.-P.....	744	— G —	
BIAGINI, C.....	155	GAGNÉ, F.....	578
BOGNET, J.-C.....	1081	GAGNON, R.....	834
BOMBART, M.....	692	GARNEAU, R.....	850
BONDA, R.....	184	GARNIER, G.....	633
BONENFANT, J.-L.....	224, 244, 347, 437 et 854	GATTI, J. C.....	703
BOURGOIN, L.....	1096	GAUMOND, E.....	633 et 688
BOURQUE, J.-C.....	313	GAUVREAU, L.....	828
BUREAU, Y.....	642	GÉLINAS, J.....	357
— C —		GENEST, J.....	571
CARDAMA, J.-E.....	703	GHYS, R.....	69 et 324
CARON, W.-M.....	324 et 1032	GILBERT, G.....	1198
CATELLIER, C.....	821 et 993	GINGRAS, R.....	1
CAUX, M.....	840	GOLDFEDER, A.....	12
CERUTTI, P.....	700	GÓMEZ, S. C.....	777
CHABOT, J.....	425	GOSELIN, J.-Y.....	1208
CLARK, G. M.....	44	GRANDBOIS, J.....	714
CLOUTIER, F.....	561	GRANTHAM, H.....	1065
CORDONNIER, V.....	795 et 797	GRONDIN, P.....	823
CÔTÉ, A.....	527	— H —	
COUTURE, J.....	324	HENLE, C. B.....	184
— D —		HÉON, M.....	417 et 536
DANIEL, P.....	336	HUDON, F.....	541
D'ANGIO, G. J.....	137	HURIEZ, C.....	692
DAVID, P.....	1198	— J —	
DeBEER, P.....	795	JACQUES, A.....	541
DECROIX, G.....	1081	JIJAKLI, M ^{me}	675

JOBIN, J.-B. 633
 JOBIN, P. 864
 JOHNSON, G. 313

— K —

KAHN, D. S. 169
 KOURILSKY, R. 1081
 KOURILSKY, S. 1081

— L —

LABERGE, C. 230
 LABRIE, F. 960 et 1070
 LACASSAGNE, A. 1
 LAMBERT, J. 844 et 1137
 LAMBERT, S. 828
 LAMERTON, L. F. 156
 LAPIÈRE, S. 675
 LAROCHELLE, L.-N. 532
 LaRUE, L. 1137 et 1208
 LATAPÍ, F. 732
 LAVALLÉ, P. 783
 LAVOIE, R.-G. 1038 et 1226
 LEMIEUX, J.-M. 308
 LEONE, R. 661
 LEPAGE, G. 1198
 LESHER, S. 53
 LESSARD, J.-M. 937
 LESSARD, R. 1070
 LESTRADET, H. 954
 LINH, D. H. 372 et 476
 LORENZ, W. 48
 LOU, W. 308 et 324
 LUCENA, C. E. 710

— M —

MAHIEU, M^{lle} 797
 MAKHANI, J. L. 169
 MALDONADO, C. P. 703
 MARCEAU, G. 882
 MARQUIS, A. B. 277
 MARSHALL, J. 667
 MARTIN, E. 665
 MATHIEU, R. 85
 MATHUS, M^{me} 675
 McGRAW, J.-Y. 241, 364, 432, 1001 et 1128
 MEISELS, A. 551
 MELDOLESI, G. 134
 MÉNARD, J. 541
 MERCADAL-PEYRI, J. 779
 MIDANA, A. 661
 MOISAN, F. 527
 MONGIN, M. 316
 MORIN, Y. 212
 MURATORE, R. 316

— N —

NAMER, M. 665

— O —

ODLAND, L. T. 1239
 OLLENDORFF CURTH, H. 669
 OLMER, J. 316

— P —

PIÉRON, R. 1081
 PLAMONDON, M. 532
 PLANTE, N. 659
 POTVIN, P. 468, 980, 1114 et 1230

— Q —

QUAIFE, M. A. 1238

— R —

RAJEWSKY, B. 103
 RAMOS E SILVA, J. 739
 ROBERGE, R. 828
 ROUSSELOT, R. 744
 ROUX, J. 541
 ROY, C. 437
 ROY, C.-C. 305

— S —

SACHER, G. A. 163
 SALVADOR, R. 744
 SAMSON, E. 364
 SANS-MASCARO, J. 779
 ST-PIERRE, R. 823
 SAÚL, A. 769 et 783
 SCHERRER, R. 277, 597 et 974
 SIMARD, R. 1067
 SIMARD, S. 1255
 SKORYNA, S. C. 169

— T —

TARDIF, B. 1198
 TAYEAU, F. 942
 TELLO, E. E. 762
 THIBAUT, M. 960

— V —

VAN LANCKER, J. L. 63
 VISSIAN, L. 665

— Y —

YAMAMOTO, Y. L. 140

— Z —

ZSEBÖK, Z. 9
 ZUPPINGER, A. 57

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

Volume 34 - 1963

— A —

<i>Acanthosis nigricans</i> (Comparaison des rapports entre dermatomyosite et respectivement — avec les cancers profonds.)	661
Actinomycine D (Laboratory and clinical observations with combined — and X-radiation.)	137
Afrique. (Dermatoses et cancers profonds en —)	667
Alcoolique. (Emploi du Librium intraveineux dans la cure de désintoxication —)	313
Allergogénique (Note sur le rôle — des antibiotiques.)	797
Allocutions (au XI ^e Congrès des dermatologistes de langue française.)	633
Allocutions au symposium sur la radiosensibilité.	1
Ammoniaque (Étude du métabolisme de l' — et de la circulation hépatique chez le chien. 468, 980, 1114 et 1230)	1230
Anatomo-cliniques (Séances — de l'Hôtel-Dieu de Québec.)	244, 347, 437 et 854
Anévrysmes (Les — ventriculaires.)	823
Anse afférente. (Pathologie de l' —)	344
Antibiotiques. (Note sur le rôle allergogénique des —)	797
Antigène (Séparation de l' — de la tumeur de Walker par passage sur colonne de Séphadex.)	255
Anxiolytiques. (Réflexions sur la valeur des —)	1065
Aponévrotique (Efficacité de l'hystéropexie transabdominale par bandelette — pédiculée.)	241
Arsénicale. (Les épithéliomas d'origine —)	762
Asphyxie. (Perspective de traitement de la mort clinique par —)	1191
Assistance psychiatrique et sociale aux personnes âgées.	1137
Atherosclerosis (Studies on the pathogenesis of experimental — with particular reference to connective tissue and capillary resistance.)	1001 et 1128
Autoradiographie. (Techniques histo-chimiques de coloration des cellules basophiles de l'hypophyse du rat applicables à l' —)	836
Avortement par incontinence du col utérin.	1067

— B —

B-glucuronidase (Contribution à l'étude de la — rénale.)	1090
Bibliothèque (La — d'hôpital.)	1110
Blastomycose (La — nord-américaine au Canada.)	714
Bloc auriculo-ventriculaire (Évolution d'un — complet postchirurgical chez une fillette de six ans.)	1198
Brésil. (La sporotrichose au —)	739
Bronchectasies (Les aspects cliniques des — de l'adulte.)	1081

— C —

Canada. (La blastomycose nord-américaine au —)	714
Cancers profonds. (Comparaison des rapports entre dermatomyosite et respectivement <i>acanthosis nigricans</i> avec les —)	661

Cancers profonds. (Dermatoses et —)	642
Cancers profonds (Dermatoses et — en Afrique.)	667
Cancers profonds. (Les dermatoses bénignes et les —)	669
Cancer du rectum. (L'Hôpital Saint-Marc et le —)	1043
Capillary resistance. (Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and —)	1001 et 1128
Cellulaire. (Recherches sur la nature moléculaire de la radiosensibilité —)	63
Cellular (Radiation : the — approach.)	44
Cellular (Radiobiological reactions at the sub-level.)	9
Cellular (Radiosensitivity at the sub — level.)	12
Chemotherapy. (Approaches for combined radiation and —)	124
Chimio-radiothérapeutiques. (Associations —)	134
Chirurgicale. (L'examen extemporané dans un département de pathologie —)	224
Chirurgien. (La formation du —)	1032
Chlorotiazide (Le mécanisme d'action de la — dans l'hypertension artérielle.)	212
Circulation hépatique (Etude du métabolisme de l'ammoniaque et de la — chez le chien.)	468, 980, 1128 et 1230
Cirrhoses. (La spléno-portographie dans les —) Notions nouvelles.	227
Compte rendu de la journée annuelle d'anatomie pathologique du Département de pathologie de l'Université Laval.)	258
Congrès ? (Pourquoi un —)	937
Connective tissue (Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to — and capillary resistance.)	1001 et 1128
Coronarienne (Vascularisation — et anatomie morphologique interne et externe du cœur : conception nouvelle.)	215

— D —

Dermatomyosite (Comparaison des rapports entre — et respectivement <i>acanthosis nigricans</i> avec les cancers profonds.)	661
Dermatoses et cancers profonds.	642
Dermatoses et cancers profonds en Afrique.	667
Dermatoses (Les — bénignes et les cancers profonds.)	669
Dermo-hypodermes (Les hypodermes et — en plaques et diffuses des membres inférieurs.)	592
Diabète (Le concept de pré. —)	939
Diabète (Le —, facteur prénatal.)	1255
Diagnostic cyto-hormonal (Le — durant la grossesse.)	551
Diazepam (L'apport du — (Valium) à la psychiatrie moderne.)	1208
Discale. (Les malformations radiculaires lombaires dans la chirurgie —)	536

Diverticule de Meckel. (La pathologie du —)..... 421
Dysglobulinémies (Les — en dermatologie.)..... 675

— E —

Echothiopathe (Traitement des paralysies oculaires simples par l' — buccal : phospholine iodurée.).... 532
Eczéma-prurigo - Hypothèse pathogénique..... 688
Eczématides papulo-circinées migratrices...... 1194
Education. (Osler and medical —)..... 864
Elastine (Recherches sur les propriétés immunologiques liées à l' — et à l'élastase.)..... 882
Embryogéniques (Aberrations — rénale et surrénalienne.)..... 417
« Enfants trouvés » (Les — de l'Hôtel-Dieu de Québec — 1880-1850.)..... 1242
« Enfants trouvés » (Les — à l'Hôpital général de Montréal — 1754-1804)..... 442
Enseignement (L' — de la pédiatrie à la Faculté de médecine de Québec.)..... 879 et 1147
Entropion spasmodique (Traitement chirurgical de l' — sénile.)..... 1226
Epithéliomas (Les — d'origine arsénicale.)..... 762
Étalement (Influence de l' — et du fractionnement des doses en radiothérapie.)..... 106
Extemporane (L'examen — dans un Département de pathologie chirurgicale.)..... 224

— F —

Faculté de médecine (L'enseignement de la pédiatrie à la — de Québec.)..... 879 et 1147
Formation (La — du chirurgien.)..... 1032
Fractionnement (Influence de l'étalement et du — des doses en radiothérapie.)..... 106

— G —

Génophobie. (Séméiologie du refus de la maternité ou importance médico-psychiatrique de la —)..... 1096
Glomérulo-néphrite (Le rachitisme de la — chronique.)..... 954
Glomus jugulaire. (Un cas de tumeur du —)..... 840
Glossodynies (Les — moniliaques.)..... 795
Glucuronidase (Contribution à l'étude de la β — rénale)..... 1090
Grossesse. (Le diagnostic cyto-hormonal durant la —)..... 551
Grossesse molaire (La — et son évacuation.)..... 974

— H —

Hematological (Late effects of continuous irradiation : The relation of — injury to lethality.)..... 163
Hépatique (Étude du métabolisme de l'ammoniaque et de la circulation — chez le chien.) 468, 980, 1114 et 1231
Hippuran. (Rénogramme à l' —)..... 960
Histochimiques (Techniques — de coloration des cellules basophiles de l'hypophyse du rat applicables à l'autoradiographie.)..... 836

Hôpital. (La bibliothèque d' —)..... 1110
Hôpital Saint-Marc (L' — et le cancer du rectum.)... 1043
Hôtel-Dieu de Québec — (Les « enfants trouvés » de — 1800-1850.)..... 1242
Hypercalcémie (Intoxication à la vitamine D, — et néphrocalcinose.)..... 1070
Hypercorticisme. (Considérations générales sur la technologie en médecine : l'exploration fonctionnelle surrénale. Application à l' —)..... 942
Hyperdysglobulinémies : (Les — essai de synthèse.) 316
Hypertension (Le mécanisme d'action de la chlorotiazide dans l' — artérielle.)..... 212
Hypodermes (Les — et dermo-hypodermes en plaques et diffuses des membres inférieurs.)..... 692
Hypodermes nodulaires (Les — des jambes.)..... 703
Hypophyse (Techniques histochimiques de coloration des cellules basophiles de l' — du rat applicables à l'autoradiographie.)..... 836
Hystéropexie (Efficacité de l' — transabdominale par bandelette aponévrotique pédiculée.)..... 241

— I —

Ichtyose (Réticulose maligne révélée par une — apparue à l'âge de 29 ans.)..... 665
Immunitaires (L'influence des réactions — sur la radiosensibilité des tumeurs.)..... 90
Immunologique (Étude — de la relation entre la tumeur de Walker et son hôte.)..... 372 et 476
Immunologiques (Recherches sur les propriétés — liées à l'élastine et à l'élastase.)..... 882
Immunologiques (Modifications — communes à différentes tumeurs expérimentales.)..... 831
Inflammatoires (Lésions — vasculaires du tissu sous-cutané.)..... 700
Intensity (Time and — factors.)..... 104
Iron clearance time (Normal plasma — in sheep and the significance of changes following exposure to ionizing radiation.)..... 1238
Irradiation. (Late effects of continuous —)..... 156
Irradiation. (Late effects of continuous —) The relation of hematological injury to lethality..... 163
Irradiation. (Fundamental problem of late neurological effect following acute —)..... 140
Irradiation (Late pathological effects of acute — in mammals.)..... 155
Irradiation (Some results of chronic internal — in humans.)..... 184
Irradiation (Studies of the late effects of internal — by radioactive strontium in the rat.)..... 169
Isoxyl (L' — dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.)..... 527

— J —

Jeûne (L'emploi du — prolongé dans le traitement de l'obésité.)..... 821

— L —

Librium (Emploi du — intraveineux dans la cure de désintoxication alcoolique.)..... 313

Lombaires (Les malformations radiculaires — dans la chirurgie discale.)	536
Lymphomes. (La fréquence des —)	834

— M —

Mal del Pinto.	769
Maternité (Séméiologie du refus de la — ou importance médico-psychiatrique de la génophobie.)	1096
Médicale. (Regards sur l'avenir de la profession —)	357
Medical education. (Osler and —)	864
Métaboliques (L'influence des facteurs — sur la radiosensibilité.)	69
Métaboliques (L'influence de certains facteurs — sur la radiosensibilité.)	80
Mexique. (La sporotrichose au —)	732
Microfluoroscopie (La — en pratique pathologique courante.)	578
Milieu intérieur. (Réflexions sur la constance du —)	305
Mitochondries (Contribution à l'étude de la dégénération des — dans les tumeurs cutanées.)	777
Moniliasiques. (Les glossodynies —)	795
Morin. (Nécrologie. Le professeur J.-Édouard —)	850
Mort clinique (Perspective de traitement de la — par asphyxie.)	1191
Mycétomes. (Mise au point sur le traitement des —)	783

— N —

Nécrologie. Le professeur J.-Édouard Morin.	850
Nécrologie. Le docteur J.-Édouard Samson.	977
Néphrocalcinose. (Intoxication à la vitamine D, hypercalcémie et —)	1070
Neurological (Fundamental problem of late — effect following acute irradiation.)	140
Nucléaires (L'influence des facteurs — dans la radiosensibilité.)	140

— O —

Obésité. (L'emploi du jeûne prolongé dans le traitement de l'—)	821
Obésité. (Les résultats immédiats et lointains du traitement de l'—)	426
Obstétrique. (Le sacrum en —)	597
Oculaires (Traitement des paralysies — simples par l'échothiophate buccal : phospholine iodurée.)	532
Organes (Variations dans le volume et le poids des — et des tissus.)	262
Orthoptique (L' — en fonction de l'hôpital.)	1038
Osler and medical education.	864

— P —

Paralysies (Traitement des — oculaires simples par l'échothiophate buccal : phospholine iodurée.)	532
Pathological (Late — effects of acute irradiation in mammals.)	155
Pathologie de l'anse afférente.	344
Pathologie (Compte rendu de la journée annuelle d'anatomie pathologique du Département de — de l'université Laval.)	258

Pathologique (La microfluoroscopie en pratique — courante.)	578
Pédiatrie (L'enseignement de la — à la Faculté de médecine de Québec.)	870 et 1147
Perfusion régionale. (L'utilisation du sodium radioactif pour l'étude des méthodes de —)	324
Phénomène d'interférence (Le — dans les infections virales.)	454
Phospholine iodurée. (Traitement des paralysies oculaires simples par l'échothiophate buccal : —)	532
Poids (Variations dans le volume et le — des organes et des tissus.)	262
Polyome. (Contribution à l'étude du virus du —)	336
Prédiabète. (Le concept de —)	939
Prolapsus (Confrontation clinique d'une étude expérimentale du — génital.)	364
Prolapsus (Étude du — génital. Revue critique et conclusions.)	432
Prurigo. (Eczéma- —) Hypothèse pathogénique.	688
Psychiatrie (L'apport du Diazepam (Valium) à la — moderne.)	1208
Psychiatrique (L'assistance — moderne.)	561
Pulmonaire. (L'Isoxyl dans le traitement de la tuberculose —)	527

— R —

Rachitisme (Le — de la glomérulo-néphrite chronique.)	954
Rachitisme (— rénal réfractaire à la vitamine P de type hyperglycinurique.)	230
Radicaux (Les malformations — lombaires dans la chirurgie discale.)	536
Radioactif (L'utilisation du sodium — pour l'étude des méthodes de perfusion régionale.)	324
Radioactive (Studies of the late effects of internal irradiation by — strontium in the rat.)	169
Radiation : the cellular approach.	44
Radiation (Approaches for combined — and chemotherapy.)	124
Radiation. (Normal plasma iron clearance time in sheep and the significance of changes following exposure to ionizing —)	1238
Radiations. (Influence d'une préirradiation à doses faibles sur les effets d'une forte dose de —). Étude des réactions histologiques spléniques et testiculaires chez le rat.	48
Radiobiological reactions at the subcellular level.	9
Radiographie. (Techniques histo-chimiques de coloration des cellules basophiles de l'hypophyse du rat applicables à l'auto —)	836
Radiologie (La méthodologie en — diagnostique.)	1063
Radiorésistance.	95
Radiosensibilité. (Allocutions au symposium sur la —)	1
Radiosensibilité (Considérations sur la — tissulaire.)	57
Radiosensibilité. (L'influence de certains facteurs métaboliques sur la —)	80
Radiosensibilité. (L'influence des facteurs métaboliques sur la —)	69
Radiosensibilité. (L'influence des facteurs nucléaires dans la —)	85
Radiosensibilité (L'influence des réactions immunitaires sur la — des tumeurs.)	90

Radiosensibilité (Recherche sur la nature moléculaire de la — cellulaire.)	63
Radiosensitivity at the subcellular level.	12
Radiosensitivity of rapidly dividing cells.	53
Radiothérapie. (Influence de l'étalement et du fractionnement des doses en —)	106
Radiothérapiques. (Associations chimio- —)	134
Recherche clinique (L'importance de la — pour la santé.)	571
Rectum. (L'Hôpital Saint-Marc et le cancer du —)	1043
Rénal (Rachitisme — réfractaire à la vitamine P de type hypercylcinurique.)	210
Rénale. (Contribution à l'étude de la β -glucuronidase —)	1090
Rénale (Aberrations embryogéniques — et surrénalienne.)	417
Réno gramme à l'Hippuran.	960
Respiratoires (Diagnostic et indications thérapeutiques des insuffisances — d'origine pulmonaire.)	541
Réticulose maligne révélée par une ichtyose apparue à l'âge de 29 ans.	665
Rickettsioses (Les — cutanées.)	744

— S —

Sacrum (Le — en obstétrique.)	597
Samson. (Nécrologie. Le docteur J.-Édouard —)	977
Santé. (L'importance de la recherche clinique pour la —)	571
Santé mentale. (Propos sur la —)	844
Sociale (Assistance psychiatrique et — aux personnes âgées.)	1137
Sodium (L'utilisation du — radioactif pour l'étude des méthodes de perfusion régionale.)	323
Spléniques (Influence d'une préirradiation à doses faibles sur les effets d'une forte dose de radiations. Étude des réactions histologiques — et testiculaires chez le rat.)	48
Spléno-portographie (La — dans les cirrhoses. Notions nouvelles.)	227
Sporotrichose (La — au Brésil.)	739
Sporotrichose (La — au Mexique.)	732
Stérilité (La — involontaire.)	277
Strontium (Studies of the late effects of internal irradiation by radioactive — in the rat.)	169
Surrénale. (Considérations générales sur la technologie en médecine: l'exploration fonctionnelle — Application à l'hypercorticisme.)	942
Surrénalienne. (Aberrations embryogéniques rénale et —)	417

— T —

Testiculaires (Influence d'une préirradiation à doses faibles sur les effets d'une forte dose de radiations. Étude des réactions histologiques spléniques et — chez le rat.)	48
Thérapeutiques (Diagnostic et indications — des insuffisances respiratoires d'origine pulmonaire.)	541

Time and intensity factors.	104
Tissulaire. (Considérations sur la radiosensibilité —)	57
Tissus. (Variations dans le volume et le poids des organes et des —)	262
Tranquillisant (Le 6484 R.P., un — anxiolytique et hypnotique.)	969
Transabdominale (Efficacité de l'hystéropexie — par bandelette aponévrotique pédiculée.)	241
Tuberculose (La — dans la Province de Québec.)	1221
Tuberculose pulmonaire. (L'Isoxyl dans le traitement de la —)	527
Tularémie : présentation d'un cas.	828
Tumeur de Walker (Séparation de l'antigène de la — par passage sur colonne de séphadex.)	255
Tumeur du glomus (Un cas de — jugulaire.)	840
Tumeurs (Modifications immunologiques communes à différentes — expérimentales.)	831
Tumeurs. (L'influence des réactions immunitaires sur la radiosensibilité des —)	90
Tumeurs cutanées. (Contribution à l'étude de la dégénération des mitochondries dans les —)	777

— U —

Utérin. (Avortement par incontinence du col —)	1067
---	------

— V —

Vasculaire (Méthode expérimentale d'exploitation du système — à l'aide d'un cathéter à ballon.)	308
Vasculaires (Lésions inflammatoires — du tissu sous-cutané.)	700
Vascularisation coronarienne et anatomie morphologique interne et externe du cœur : conception nouvelle.	215
Vascularité (La — nodulaire.)	710
Ventriculaires. (Les anévrismes —)	823
Virales. (Le phénomène d'interférence dans les infections —)	454
Virus (Contribution à l'étude du — du polyome.)	336
Vitamine D (Intoxication à la —, hypercalcémie et néphrocalcinose.)	1070
Vitamine P (Rachitisme rénal réfractaire à la — de type hyperglycinurique.)	230
Volume (Variations dans le — et le poids des organes et des tissus.)	262

— W —

Walker (Étude immunologique de la relation entre la tumeur de — et son hôte.)	372 et 476
--	------------

— X —

Xanthomatose (Sur un cas peu fréquent de — cutanée généralisée.)	779
X-radiation. (Laboratory and clinical observations with combined actinomycin D and —)	137

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Volume 34 - 1963

— A —

Aldostérone (Facteurs endocriniens dans l'insuffisance cardiaque congestive : vasopressine, — et angiotensine.)	190
Aldostéronisme chez l'homme.	803
Aldostéronisme chez l'homme. Quelques aspects cliniques et climatologiques.	912
Aldostéronisme (Le rapport sodium-potassium dans la salive. Un test utile pour dépister l'— chez les hypertendus.)	286
Anévrismes et variations anatomiques des artères cérébrales.	508
Angine de poitrine. (Angiographie coronarienne et électro-cardiogramme après effort dans l'étude de l'—)	604
Artère mésentérique (Le syndrome de l'— supérieure.)	1272
Angiographie coronarienne et électro-cardiogramme après effort dans l'étude de l'angine de poitrine.	604
Angiotensine. (Facteurs endocriniens dans l'insuffisance cardiaque congestive : vasopressine, aldostérone et —)	190
Antibiothérapie dans les infections sévères.	799
Antibiotiques (Discussion de la prophylaxie aux — en chirurgie générale.)	603
Artères cérébrales. (Anévrisme et variations anatomiques des —)	508
Artériosclérose. (Mises au point thérapeutiques : hyperlipémie et —)	1274

— B —

Barbiturique. (L'alcalinisation du milieu sanguin dans le traitement du coma —)	192
--	-----

— C —

Calcémie. (Réversibilité du défaut de concentration urinaire chez les patients avec hyper—)	401
Calcémie. (Valeur diagnostique de l'hyper—)	398
Cancer. (Épreuves de laboratoire dans le diagnostic de — de la prostate.)	1165
Cardiaque (Facteurs endocriniens dans l'insuffisance — congestive : vasopressine, aldostérone et angiotensine.)	190
Cardiaque (Mécanisme du pouls paradoxal dans la tamponnade — aiguë.)	1047
Cérébrales. (Anévrismes et variations anatomiques des artères —)	508
Chirurgie (Discussion de la prophylaxie aux antibiotiques en — générale.)	603
Chlorothiazide (Effets de la — sur le pancréas.)	283
Cœliaque (Maladie — chez l'adulte : traitement par un régime sans gluten.)	606

Coma (L'alcalinisation du milieu sanguin dans le traitement du — barbiturique.)	192
Coma hépatique.	799
Coronarienne (Angiographie — et électro-cardiogramme après effort dans l'étude de l'angine de poitrine.)	604
Corticostéroïdes. (Études d'une administration intermittente des —)	1272
Corticostéroïdes. (Le traitement de pemphigus par les —)	509
Créatinine (Intérêt de l'étude de la — kinase sérique pour le diagnostic d'infarctus du myocarde.)	605

— D —

Diabète. (Complications du — sans diabète apparent.)	915
Diabète (Traitement du — par les hypoglycémiant oraux.)	607
Diabétique. (Neuropathie —)	1047
Dialyse péritonéale.	284
Diaphragme. (La rupture du —)	1272
Digestif. (Traitement de la péritonite secondaire à une perforation du tractus —)	801
Duodénales (Tumeurs — primitives. Étude de 31 cas.)	604

— E —

Electro-cardiogramme (Angiographie coronarienne et — après effort dans l'étude de l'angine de poitrine.)	604
Electrolytiques (Complications — dues aux médicaments.)	403
Endocriniens (Facteurs — dans l'insuffisance cardiaque congestive : vasopressine, aldostérone et angiotensine.)	190
Enfant. (Les pancytopenies idiopathiques de l'—)	509
Exploration rénale (Un test d'— par isotope.)	189

— G —

Gastrique. (Influence de l'hypothalamus sur l'acide —)	914
Gastrique. (Stimulation insulémique de la sécrétion —)	914
Gastroduodéal (Prévention et traitement de l'ulcère — iatrogénique.)	802
Globules rouges. (Effet d'un supprimeur de l'ovulation sur l'iode lié aux protéines sériques et la captation de la triiodothyronine radioactive par les —)	1273
Glomérulonéphrite avec hémorragie pulmonaire. Syndrome de Goodpasture.	1049
Gluten. (Maladie cœliaque chez l'adulte : traitement par un régime sans —)	606
Goodpasture. (Syndrome de —.) Glomérulonéphrite avec hémorragie pulmonaire.	1049

Grefte (Grossesses normales après — rénale humaine.) 1166
 Griséofulvine. (Traitement intermittent de la teigne des cheveux par la —) 1049
 Grossesses normale après greffe rénale humaine. 1166

— H —

Hémorragie (Syndrome de Goodpasture. Glomérulonéphrite avec — pulmonaire.) 1049
 Hépatique. (Coma —) 799
 Hépatite subaiguë 603
 Homogreffes (Survie prolongée des — rénales chez l'homme avec la chimiothérapie immunosuppressive.) 1164
 Hypercalcémie. (Réversibilité du défaut de concentration urinaire chez les patients avec —) 401
 Hypercalcémie. (Valeur diagnostique de l'—) 398
 Hyperinsulinisme vrai et hypoglycémie fonctionnelle. 284
 Hyperkaliémie (Traitement de l'— avec une résine échangeuse de cations.) 189
 Hyperlipémie (Mises au point thérapeutiques : — et artériosclérose.) 1274
 Hyperparathyroïdisme primaire. 191
 Hyperplasie de la prostate 292
 Hypertendus. (Le rapport sodium-potassium dans la salive. Un test utile pour dépister l'aldostéronisme chez les —) 286
 Hypertension. (Données actuelles sur le traitement de l'—) 507
 Hypertension et maladie vasculaire rénale 912
 Hypertension rénale 1167
 Hyperthyroïdie et paralysie périodique. 1048
 Hyperventilation (Corrélation des manifestations cliniques et physiologiques de l'— prolongée.) 1165
 Hypoglycémiant (Traitement du diabète par les — oraux.) 507
 Hypoglycémie (Hyperinsulinisme vrai et — fonctionnelle.) 284
 Hypophyse. (Problèmes médicaux reliés à la chirurgie de l'—) 285
 Hypothalamus (Influence de l'— sur la sécrétion acide gastrique.) 914

— I —

Immunosuppressive. (Survie prolongée des homogreffes rénales chez l'homme avec la chimiothérapie —) 1164
 Infarctus du myocarde. (Intérêt de l'étude de la créatinine kinase sérique pour le diagnostic d'—) 605
 Infections (Antibiothérapie dans les — sévères.) 799
 Insuffisance cardiaque (Facteurs endocriniens dans l'— congestive : vasopressine, aldostérone et angiotensine.) 190
 Insuffisance rénale (Le rein artificiel dans l'— chronique.) 398
 Insuffisance rénale. (Urographie intraveineuse chez un patient en —) 1166
 Insulinique (Stimulation — de la sécrétion gastrique.) 914
 Iode (Effet d'un supprimeur de l'ovulation sur l'— lié aux protéines sériques et la captation de la triiodothyronine radioactive par les globules rouges.) 1273
 Iode¹³¹. (Traitement du carcinome thyroïdien par l'—) 913
 Isotope. (Un test d'exploration rénale par —) 189

— K —

Kystique (La maladie — du sein.) 801

— M —

Maladie cœliaque chez l'adulte : traitement par un régime sans gluten. 606
 Maladie de Wilson (Diagnostic de la — chez les patients asymptomatiques.) 1048

— N —

Neuropathie diabétique. 1047

— O —

Ovulation (Effet d'un supprimeur de l'— sur l'iode lié aux protéines sériques et la captation de la triiodothyronine radioactive par les globules rouges.) 1273

— P —

Pancréas. (Effets de la chlorotiazide sur le —) 283
 Pancréatite (Traitement de la — aiguë.) 402
 Pancytopénies (Les — idiopathiques de l'enfant.) 509
 Paralysie (Hyperthyroïdie et — périodique.) 1048
 Parkinson. (Tremblement sénile et maladie de —) 282
 Pemphigus (Le traitement du — par les corticostéroïdes.) 509
 Perforation (Traitement de la péritonite secondaire à une — du tractus digestif.) 801
 Péricardites. (Les —) 803
 Péritonéale. (Dialyse —) 284
 Péritonite (Traitement de la — secondaire à une perforation du tractus digestif.) 801
 Polyartérite noueuse. 192
 Potassium (Le rapport sodium- — dans la salive. Un test utile pour dépister l'aldostéronisme chez les hypertendus.) 286
 Pouls paradoxal (Mécanisme du — dans la tamponade cardiaque aiguë.) 1047
 Prophylaxie (Discussion de la — aux antibiotiques en chirurgie générale.) 603
 Prostate. (Épreuves de laboratoire dans le diagnostic du cancer de la —) 1165
 Prostate. (Hyperplasie de la —) 282
 Prothrombine (Taux de — et épisodes hémorragiques au cours de la médication anticoagulante.) 400
 Pulmonaire. (Syndrome de Goodpasture. Glomérulonéphrite avec hémorragie —) 1049

— R —

Rein artificiel (Le — dans l'insuffisance rénale chronique.) 398
 Rénale (Un test d'exploration — par isotope.) 189
 Rénale (Grossesses normales après greffe — humaine.) 1166
 Rénale. (Hypertension —) 1167

Rénale. (Hypertension et maladie vasculaire —)	912	Tremblement sénile et maladie de Parkinson	282
Rénale (Le rein artificiel dans l'insuffisance — chronique.)	398	Tumeurs duodénales primitives. Étude de 31 cas.	604
Rénales (Survie prolongée des homogreffes — chez l'homme avec la chimiothérapie immunosuppressive.)	1164	— U —	
Résine (Traitement de l'hyperkaliémie avec une — échangeuse de cations.)	189	Ulcère gastroduodéal (Prévention et traitement de l' — iatrogénique.)	802
Robin. (Le syndrome de Pierre —)	509	Urinaire (Reversibilité du défaut de concentration — chez les patients avec hypercalcémie.)	401
Rupture (La — du diaphragme.)	1272	Urographie intraveineuse chez un patient en insuffisance rénale	1166
— S —			
Sein. (La maladie kystique du —)	801	— V —	
Sodium (Le rapport — postassium dans la salive. Un test utile pour dépister l'aldostéronisme chez les hypertendus.)	286	Vasculaire (Hypertension et maladie — rénale.)	912
— T —			
Tamponade (Mécanisme du pouls paradoxal dans la — cardiaque aiguë.)	1037	Vasopressine (Facteurs endocriniens dans l'insuffisance cardiaque congestive : —, aldostérone et angiotensine.)	190
Teigne des cheveux (Traitement intermittent de la — par la griséofulvine.)	1049	— W —	
Thyroïdien (Traitement du carcinome — par l'iode ¹³¹ .)	913	Wilson (Diagnostic de la maladie de — chez les patients asymptomatiques.)	1048

Journal Médical
34 - Dec. 1963
200
694
800
491
1166
911
199
1046

Lavalmédical

JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

Volume 34 — 1963

Lavalmédical

Rédacteur en chef M. le professeur Roméo BLANCHET,
Professeur de Physiologie.

Rédacteur adjoint M. le professeur Geo.-Albert BERGERON,
Secrétaire de la Faculté de médecine.

Administrateur M. le professeur R. GINGRAS,
Doyen de la Faculté de médecine.

Secrétaires à la rédaction MM. les docteurs Guy LAMARCHE
et Jean BEAUDOIN.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

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

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

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

ABONNEMENT

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

Direction : FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-4631 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

COURS de SPÉCIALISATION en PSYCHIATRIE

Tous les candidats qui désirent s'inscrire à un cours de spécialisation en psychiatrie, au Département de psychiatrie de la Faculté de médecine de l'université Laval, sont priés de le faire avant le 31 janvier 1964, à l'adresse suivante :

Secrétariat du Département de psychiatrie,
a/s Docteur Jules Lambert,
Faculté de médecine,
Université Laval,
Québec 10.

« Messieurs les médecins trouveront à nos établissements
un assortiment très varié d'articles pour la profession. »

J.-E. LIVERNOIS, Limitée

Téléphone : 522-5214

Rue SAINT-JEAN, QUÉBEC.

SPÉCIALITÉ: CINÉ-PHOTOGRAPHIE
Succursale : 19, rue Buade



"Ca
ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION, LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, président

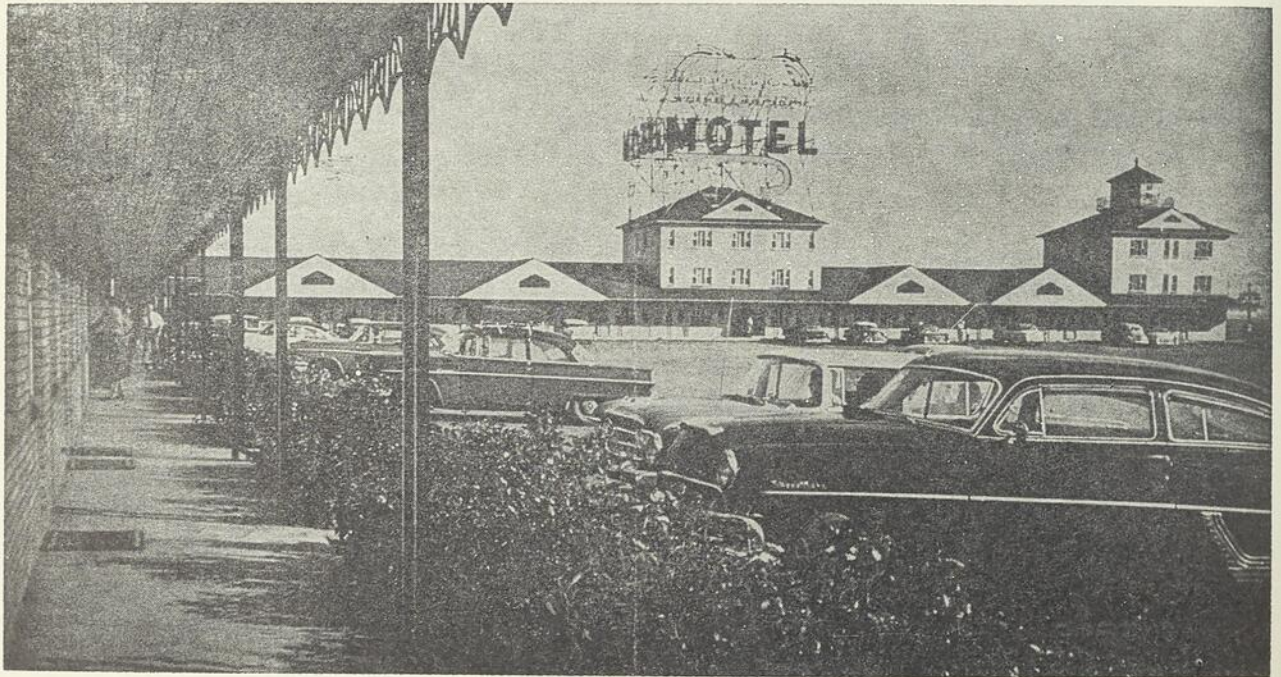
Achetez toujours vos FOURRURES des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

AUBERGE DU BOUL. LAURIER MOTEL



Tel.: 653-7221

Tél.: 653-7221

At the Trafic Circle on the North
Side of Quebec Bridge.



Au Rond-Point du Pont de Qué-
bec, côté nord.

Junction of Routes No. 1, 2, 3, 5,
9, 15, 23, 54.

Jonction des Routes Nos 1, 2, 3, 5,
9, 15, 23, 54.

3 Miles West of Quebec City.

3 milles à l'ouest de la ville de
Québec.

Every unit offers modern faci-
lities : telephone, radio, T. V. and
individual thermostat.

Chaque appartement est muni de
téléphone, radio, T.V. et d'un ther-
mostat contrôlant le chauffage.

Médica
Déc. 196




T É L É P H O N E S
524-2454 et 524-2455



Charriest & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHERS

ANGLE ST-ROCH et ST-VALLIER - QUÉBEC



*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*

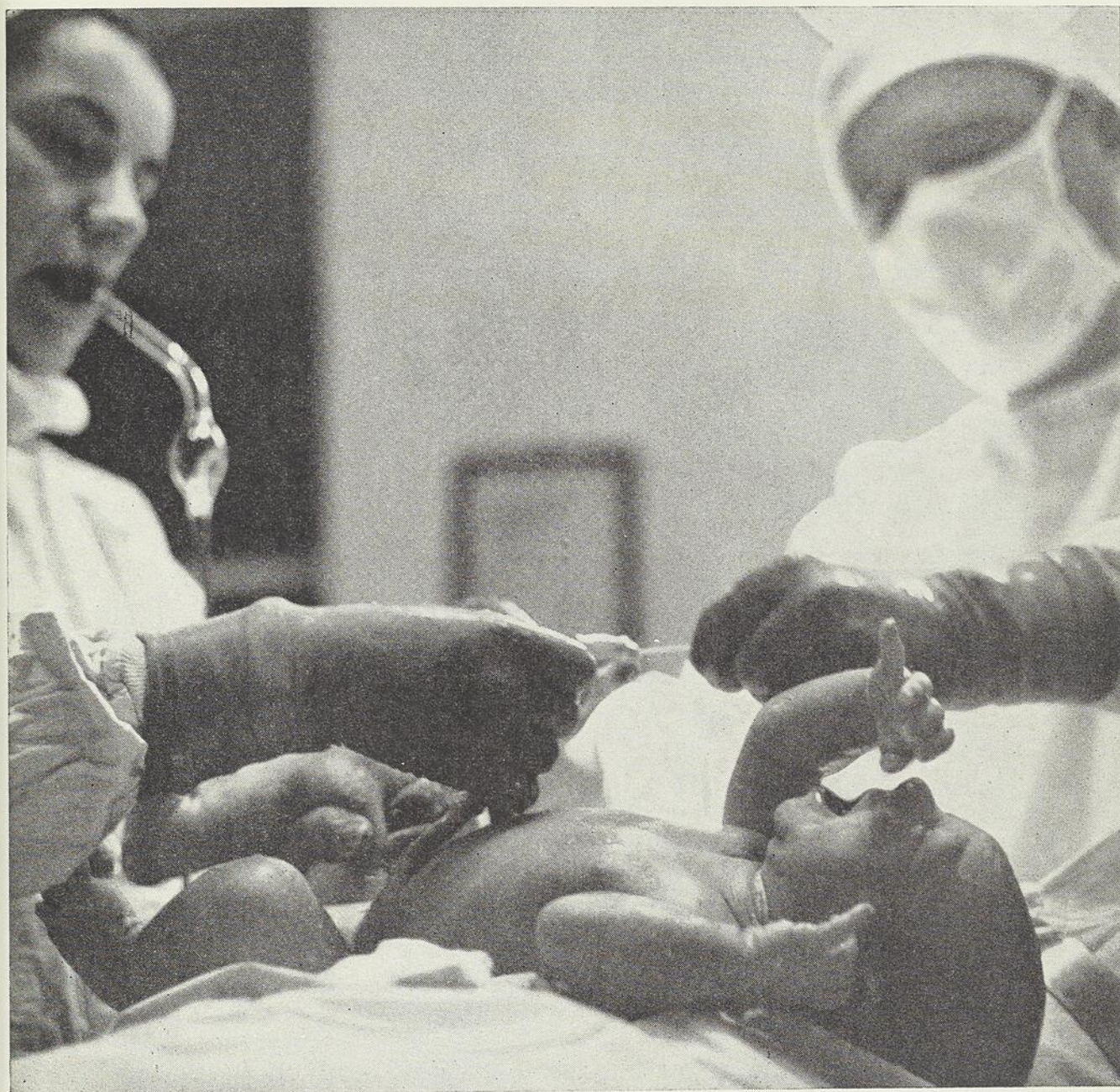


*La réussite de nos travaux
est notre meilleure publicité.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !



vioforme-hydrocortisone***antibactérien******antifongique******antiprurigineux******anti-inflammatoire******résultats remarquables***
dans les affections
cutanées***En deux concentrations:***Vioforme®-Hydrocortisone - Onguent, crème, lotion
(iodochlorhydroxyquin 3% - hydrocortisone 1%)Vioforme®-Hydrocortisone "Doux" - Onguent, crème
(iodochlorhydroxyquin 3% - hydrocortisone 0.5%)**C I B A** DORVAL, QUÉBEC ■



Il n'en tient qu'à vous qu'il parte du bon pied!

Vous devez connaître tous les aspects de l'alimentation des bébés!

La nature a nourri ce bébé pendant la période de gestation et il n'en tient qu'à vous maintenant qu'il obtienne l'alimentation qui lui convienne parfaitement. Le lait évaporé Carnation est un substitut physiologique du lait maternel et il contient tous les éléments nutritifs nécessaires à la croissance de l'enfant. *Non dilué*, le lait évaporé Carnation contient 7.9% de matières grasses, 9.7% d'hydrates de carbone, 6.8% de protéines et 1.5% de minéraux.

Homogénéisé, uniforme, flexible et additionné de 800 unités de vitamine D, le lait évaporé Carnation est utilisé pour nourrir bon nombre d'enfants dans 91% des hôpitaux du Québec.

Si vous désirez un formulaire avec tableau des formules et une copie de l'horaire des boires, vous n'avez qu'à écrire à :

Carnation Company Limited, 8368 Rue Bougainville, Montreal 9, Quebec.

CARNATION — le lait évaporé pour l'alimentation au biberon.

MORNING — le lait évaporé partiellement écrémé pour les formules à faible teneur en corps gras.



Des produits de chez nous

Seul le lait des meilleurs troupeaux du Québec est utilisé pour la préparation du lait Carnation et du lait Morning.

Enfin!

Demo-Cinéol

Suppositoires

3 Formules

ADULTES

ENFANTS

BEBES

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF
DANS LE DOMAINE
DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE

DEMERS LTÉE.

2721 RUE TREMBLAY,

STE-FOY, QUEBEC 10, P. Q.

**LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE
INC.**

Photos Clichés Flans Retouche
Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue CARTIER,

QUÉBEC.

Téléphone : 529-4164

ÉMILIE ROCHETTE & FILS
TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier,

Québec.

HUILE - COMBUSTIBLE - CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec.

Tél. : 522-1221

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.
ARCHITECTE

Domicile :

1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau :

281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire,

QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 529-5741

W. BRUNET & CIE, LTÉE
PHARMACIENS

Stérilisation par les stérilisateur « Castle »

605 est, rue Saint-Joseph,

Québec.

Téléphone : 529-9244

CLÉMENT & CLÉMENT, INC.

Clavigraphes et machines à additionner *Underwood*
VENTE - SERVICE - LOCATION

511 est, boulevard Charest,

(face à la Cie Paquet)

Québec

Téléphone : 529-1379

ASCENSEURS ALPIN, CIE Ltée

656, rue de la Salle,

Québec 2.

Téléphone : 524-3521

ROGER DUSSAULT
DÉCORATEUR-ENSEMBLIER

190 ouest, Grande-Allée,

Québec 6.

PAUL BOURET, *prop.*

Téléphone : 525-5394

ENTREPRISE DE PEINTURES, Enr.
ENTREPRENEUR : PEINTRE - TAPISSIER

1240, avenue Forget,

Québec 6, P. Q.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue,

Québec 3, P. Q.

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean,

Québec.

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval

501, 3^e Avenue,

Québec.

Téléphone : 525-5158

GÉRALD MARTINEAU
CLAVIGRAPHES

480, rue Dorchester,

Québec.

Téléphone : 527-3568

MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE

1091, chemin Saint-Louis,

Québec.

À valeur égale...
CHACUN
SON
CHOIX

ce choix sera judicieux à
la galerie du meuble inc.

tel.: LA 7-0832 1, rue COURCELETTE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A		E	
Arcand, Jean.....	24	Eddé, Ltée, J.....	13
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.....	37	Entreprise de Peintures, Enr.....	47
Ascenseurs Alpin, Cie Ltée.....	47		
Auberge du Boulevard Laurier, Inc.....	42	F	
Avis.....	41	Fisher Scientific, Ltd.....	18
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd.....	39, 40	Frosst & Co., Charles E.....	10, 30, 38
B		G	
Banque d'Économie de Québec.....	47	Galerie du Meuble, Inc.....	48
Bardou, A.-F.....	47	Geigy Pharmaceuticals, Ltd.....	15
Brunet, W., & Cie Ltée.....	47		
C		H	
Canada Drug, Ltd.....	19	Harris, Ltd., J.-A.....	11
Canadian Import Co.....	47	Herdt & Charton, Inc.....	23, 25, 27
Carnation Company Ltd.....	45	Hoffman-La Roche, Ltée.....	12, Couv. IV
Chabot, Germain.....	47		
Charrier & Dugal, Inc.....	43	K	
Claire Fontaine, Ltée.....	41	Komo, Construction, Ltée.....	41
Clément & Clément, Inc.....	47		
Compagnie Ciba, Ltée.....	44	L	
Coronet Drug Company.....	17	Laberge, Adéland, Ltée.....	47
D		Laboratoires Abbott, Ltée.....	20
Dussault, Roger.....	47		

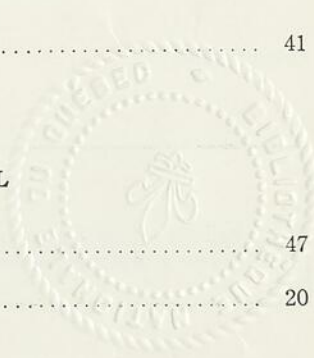
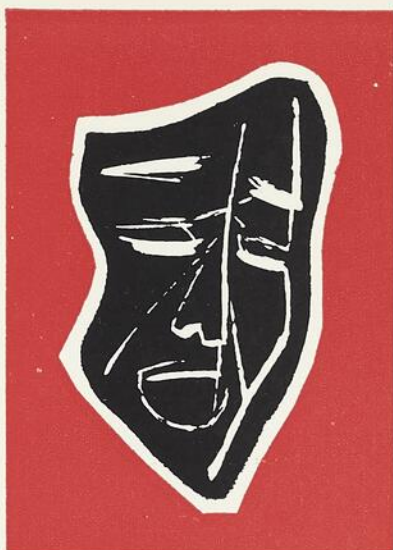


TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

Laboratoire Demers, Enr., Le.....	46		
Laboratoire Jean Olive.....	14, 22		
Laboratoire Nadeau, Ltée.....	38		
Laiterie Laval, Enr.....	19		
Lederle Laboratories.....	8, 16, 28, 35		
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli.....	4		
Livernois, J.-E., Ltée.....	41		
		M	
Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin.....	47		
Marquis, Pharmacie J.-Antonin.....	47		
Marsan & Cie, J.-M.....	7 (<i>et sur bande d'adressage</i>)		
Martineau, Gérald.....	47		
Michel, Inc., Claude.....	7		
		N	
Nadeau & Fils, J.-O.....	41		
		O	
Organon, Inc.....	24		
			P
			Pharmacie Soucy.....
			47
			Photogravure Artistique, Inc., La.....
			47
			Poulenc, Ltée.....
			Couv. II, 3, 9
		R	
			Rochette, Émilien.....
			47
			Rougier, Inc.....
			Couv. I et III
		S	
			Schering Corporation, Ltd.....
			31, 32, 33, 34
			Smith, Kline & French.....
			29
		V	
			Vichy-France.....
			21
			Vinant, Limitée.....
			6
		W	
			Warner Chilcott Lab., Co. Ltd.....
			36
			Welcker & Cie Ltée.....
			5, 26
			Winthrop Laboratories of Canada, Ltd.....
			24

A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.



*Prototype
des dérivés
Xanthiques*

Diprophylline

DIHYDROXYPROPYLTHÉOPHYLLINE

ROUGIER Q.C.*

**PLUS ACTIVE QUE L'AMINOPHYLLINE...
SANS SES INCONVÉNIENTS.**

Syndromes respiratoires et cardio-vasculaires

- **ASTHME AIGU OU CHRONIQUE**
- **DYSPNÉES • ANGINE**
- **SPASME CORONARIEN**
- **INSUFFISANCE CARDIAQUE ET
CARDIO-RÉNALE**

COMPRIMÉS — AMPOULES — ÉLIXIR
SUPPOSITOIRES (adultes — enfants — bébés)

Association sédative...

DIPROPHYLLINE \bar{c} PHÉNOBARBITAL

Association sédative et spasmolytique...

DIPROPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL
— PAPAVERINE

Comprimés — Suppositoires

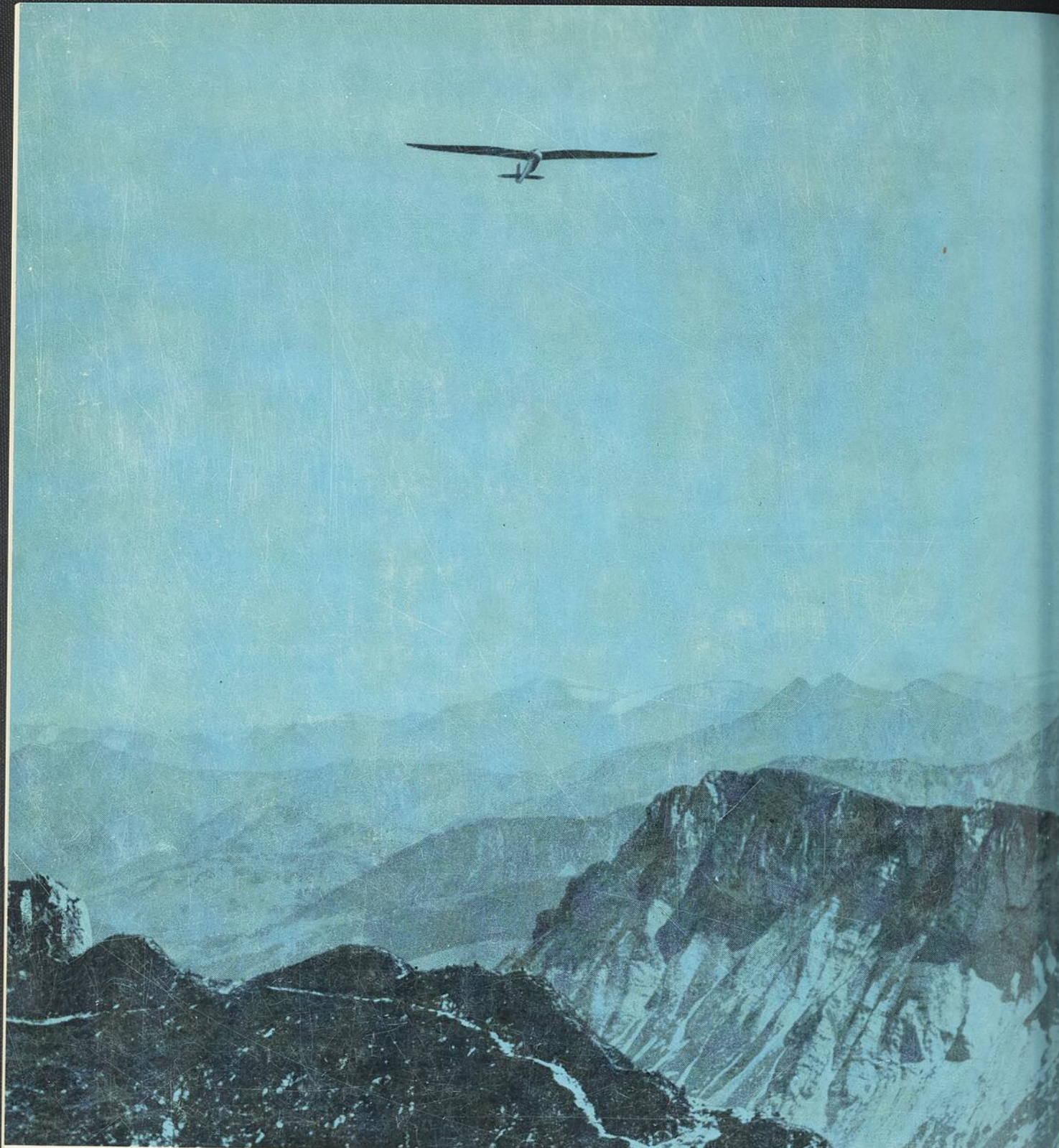
*Qualité Contrôlée. Fabrication canadienne.

 **Rougier**

2055 rue Favard, Montréal

Plus de 60 ans consacrés à l'avancement des sciences médicales au Canada.

 CHARRIER & DUGAL, INC., imprimeurs-lithographes, Québec



Libre et détaché

du relief tourmenté de la vie mais bien équilibré et en pleine possession de ses facultés—tel se sent le malade qui prend du Librium.

L'action spécifique du Librium contre l'anxiété et son cortège de répercussions somatiques, sans altérer l'acuité mentale, explique son utilité dans presque toutes les disciplines médicales. 700 publications analysent les propriétés impressionnantes du Librium.

Documentation sur demande.

Présentation: Capsules, 5, 10, 25 mg.,
Comprimés, 10 mg., Ampoules, 100 mg.

Librium® Chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-oxyde.

®Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



Librium Roche

le successeur des tranquillisants