

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

1872 - 1961



Fondée à Québec en 1902

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



MEMORIAM		ÉDITORIAL	
BERIC MARIN <i>Paul Poirier</i>	115	L'ENZYMOLOGIE ET LA MEDECINE <i>Yvon Chartier</i>	170
BULLETIN		TOLBUTAMIDE ET SCLEROSE EN PLAQUES <i>Jean Saucier</i>	173
UNIVERSITE A DIT OUI <i>Edouard Desjardins</i>	118	UN BULLETIN D'INFORMATIONS DES MEDECINS CANADIENS EN FRANCE <i>Roma Amyot</i>	174
INVITATION AU CONGRES DE QUEBEC <i>Pierre Jobin</i>	120		
• • •			
DE L'ASSOCIATION DES MEDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA <i>Pierre Smith</i>	121	HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE	
TRAVAUX ORIGINAUX		LES SERVICES DE SANTE DU QUEBEC <i>J.-E. Pelletier</i>	175
MALADIE A INCLUSIONS CYTOMEGALIQUES CHEZ L'ADULTE <i>Simon Lauzé</i>	122	PLAN D'ASSURANCE-MALADIE DE LA "CROIX-BLEUE" <i>Marcel Fortier</i>	178
LES MECANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES DU TREMBLEMENT PARKINSONNIEN <i>Jules Hardy</i>	131	PLAN D'ASSURANCE MEDICALE PREPARE ET ADMINISTRE PAR UNE SOCIETE MEDICALE <i>E. Durocher</i>	183
EXPERIENCE CLINIQUE AVEC LE TOLBUTAMIDE DANS LA MALADIE DE PARKINSON <i>André Barbeau, Raymond Giguère et Jules Hardy</i>	147	VARIÉTÉS	
RECUEIL DE FAITS		L'ÉVALUATION MEDICALE (MEDICAL AUDIT) A L'HOPITAL NOTRE-DAME <i>Gilbert Blain</i>	186
PLATEMENT TRAUMATIQUE DU DUODENUM <i>Antoine Pettigrew</i>	152	CORRESPONDANCE	
MOUVEMENT MÉDICAL		LETTRE DES ETATS-UNIS • • •	190
LE TRAITEMENT DE L'OEDEME POST-OPERATOIRE AVEC LA TRYPSINE INTRAMUSCULAIRE <i>André Parenteau et Georgio Carbonin</i>	156	ANALYSES NECROLOGIE NOUVELLES REVUE DES LIVRES COMMUNIQUES LIVRES REÇUS L'Union Médicale du Canada en 1892 NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	192 201 204 208 210 214 230 232
ANESTHESIE ET OPERATION CESARIENNE <i>Léonard Legault</i>	161		
UTILISATION DES CURARES NATURELS OU DE SYNTHÈSE EN ANESTHESIE <i>Rosario Denis</i>	165		

TRIPLE AVANTAGE POUR L'ANGINEUX

PROCORATE

DILATE LES CORONAIRES • CALME L'ANXIÉTÉ • RALENTIT LE RYTHME

ROUGIER



...tous les avantages d'un sulfamide de choix

Efficace

excellents résultats dans les infections générales et des voies urinaires

Les rapports publiés^{1, 2, 3, 4} affirment qu'Orisul produit uniformément de bons résultats dans les affections suivantes: bronchite, pneumonie, amygdalite, sinusite, infections des voies urinaires, infections entérales et otite.

Sûr

pratiquement aucun risque de réactions toxiques

"Nous croyons que la rapidité de son excrétion urinaire est une sauvegarde suffisante contre l'accumulation sanguine du médicament à des niveaux toxiques."⁵

Pratique

niveaux thérapeutiques suffisants à raison de deux doses par jour

"... après l'administration d'une seule dose orale de 2 Gm. ... les concentrations dans le plasma sont maintenues au-dessus de 10 mg. pour cent durant au moins vingt-quatre heures."⁶

POSOLOGIE ADULTE:

1.0 Gm. deux fois par jour pendant deux jours, puis 0.5 Gm. deux fois par jour. (0.5 Gm. = 1 comprimé ou 1 cuillerée à thé de Suspension).

PRÉSENTATION:

Comprimés à 0.5 Gm., (à double barre de cassure); flacons de 100 et 500.
Suspension au goût de cerise à la menthe; flacons de 50 ml., 16 oz. et 80 oz.
Ampoules de 5 ml., contenant 1 Gm. d'Orisul (sel de sodium); boîtes de 10.

BIBLIOGRAPHIE:

1. Wheatley, D.: Brit. med. J., 2, 694, 1959.
2. Rentschick, P.: Schweiz. med. Wschr., 88, 362, 1958.
3. Essellier, A. F., Hunziker, H. et Goldsand, R.: Schweiz. med. Wschr., 88, 813, 1958.
4. Bachman, D., Pauly, H., et Schmidt, W.: Dtsch. med. Wschr., 83, 1497, 1958.
5. Susset, J. G.: Canad. med. Ass. J., 79, 994, 1958.
6. Boger, W. P.: J. Am. Geriatrics Soc., 7, 320, 1959.

C I B A OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

®

ACHROCIDIN

**POUR ÉVITER
LES NOMBREUSES
SÉQUELLES DE LA
GRIPPE**

ACHROCIDIN™

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED

TETRACYCLINE-ANTIHISTAMINE-ANALGESIC COMPOUND

Chaque dragée renferme:

ACHROMYCINE* (tétracycline-HCl), 125 mg.

phénacétine, 120 mg, caféine, 30 mg.

amide salicylique, 130 mg, citrate de chlorothène, 25 mg.

Dose usuelle pour adultes:

2 dragées q.i.d. aussi présentée en sirop.

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Léon Binet, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Paris;
H. Hermann, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Lyon;
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Paul-Louis Chigot (Paris),
Paul Lamarque (Montpellier),
Wilbrod Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;

Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;
Jean-Charles Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
T. Parizeau,
Paul Letondal.
Rosario Fontaine,
J.-M. Laframboise,
Roméo Pépin,
J.-L. Petitclerc.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau.

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, J.-M. Beauregard, M. Belisle, Jacques Bernier,
Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Léandre Décarie,
Edouard-D. Gagnon, Jacques Gagnon, Maurice Gervais, Fernand
Grégoire, Rol. Guy, P.-P. Julien, M. Kaludi, Camille Laurin,

MM. J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc,
Charles Lépine, J. Mathieu, Gérard Mignault, André Proulx,
Rosario Robillard, Henri Smith, Maurice St-Martin.

CORRESPONDANTS

MM. A. Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsocket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa).

MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
L.-P. Mousseau (Edmonton),
Sylvio Leblond (Chicoutimi),
H. E. St-Louis (Vancouver),
Jean-Paul Fortier (Sherbrooke).

INDICATIONS:

Maladies des voies biliaires et du foie, dyspepsies, affections intestinales.

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait ... du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Composition naturelle I-NI-MI-TABLE!

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

Importateurs: HERDT & CHARTON, INC. — 2245, rue Viau, Montréal — CL. 9-4641

**MAINTENANT,
DE LA PÉNICILLINE ORALE
SANS
INTERRUPTION
DANS LE SOMMEIL**



"FALAPEN"
MARQUE DÉPOSÉE

**SEULEMENT 1 COMPRIMÉ
TOUTES LES 12 HEURES**

Pénicilline d'action rapide et prolongée

**par son efficacité B.I.D. évite le besoin de réveiller
le patient... tout en étant économique**

Des études ont démontré qu'un comprimé de "FALAPEN" toutes les 12 heures a contrôlé la fièvre scarlatine, l'otite moyenne, la pharyngite et les infections à pneumocoque et à gonocoque,^{1,2} et que pour être efficace, la pénicilline n'a plus besoin d'être administrée toutes les 6 à 8 heures.

Le "FALAPEN" est relativement sûr; comparée à l'administration parentérale, l'administration orale de pénicilline entraîne beaucoup moins d'aléas de graves réactions de sensibilité.

Chaque comprimé renferme 500,000 unités de pénicilline-G potassique.

POSOLOGIE — Adultes: un comprimé toutes les 12 heures. Augmenter ou diminuer la dose selon les besoins du patient.

Flacons de 10 comprimés

SOURCES:

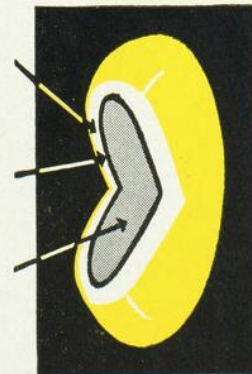
1. Malkin, S.: "Oral Versus Parenteral Penicillin". Canad. M.A.J. 81:553, 1959.
2. Hébert, A.: "The Treatment of Acute Gonorrhoeal Urethritis with a Long-Acting Penicillin Tablet (Falapen)". Canad. M.A.J. 80:293, 1959.
3. Grignon, C.-E. et Leboeuf, B.: Une Nouvelle Préparation de Pénicilline pour Administration par Voie Orale. L'Union Médicale du Canada 87:1198, 1958.
4. Ballon, H. C., Thompson, B., Palayew, M. et Lubinski, H.: "Serum Penicillin Levels after the Oral Administration of a Long-Acting Tablet." Canad. M.A.J. 79:751, 1958.

RAPIDE — Le dégagement immédiat d'une partie de la pénicilline dans l'estomac produit promptement des taux sanguins.

La couche de "Polymère 37"* — une substance récemment perfectionnée — résiste à l'action de l'acide stomacal mais se dissout immédiatement dans l'intestin, dégageant ainsi le noyau de pénicilline.

PROLONGÉE — Les taux se maintiennent par le lent dégagement de la pénicilline du noyau dans l'intestin.

*Breveté en 1959



MISE EN GARDE — Bien que rarement, l'administration de pénicilline par voie parentérale, et plus rarement encore par voie orale, peut occasionner de l'anaphylaxie aiguë. Les patients souffrant d'asthme bronchique ou d'autres allergies, et ceux qui se sont déjà montrés sensibles à la pénicilline, semblent les plus sujets à cette réaction.



Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL

CANADA

L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Dumas
Vice-président: Origène Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul Dumas, Roma Amyot, Origène Dufresne,
P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas,

MM. Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Laurent Potvin, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
Téléphone: AVenue 8-9888

Prophylaxie et soulagement de la **CONSTIPATION** **KONDRÉMUL**

ÉMULSION DE CHONDRUS ET D'HUILE MINÉRALE



Le Kondrémul est une émulsion d'huile minérale exceptionnelle à cause de sa grande stabilité, de l'uniformité de ses globules d'huile et de leur faible volume. Il s'infiltré dans les matières fécales, les amollit, et permet le passage, sans efforts, d'une selle molle et bien formée. Le suintement anal, toujours embarrassant, est extrêmement rare.

Le Kondrémul est agréablement aromatisé; non oléagineux, il se verse facilement du flacon et se

mêle intimement à l'eau, au lait ou au chocolat, chauds ou froids. Etant libre de sucre et d'alcool, il peut être pris par les diabétiques.

POSOLOGIE. Adultes: Une cuillerée à soupe soir et matin; diminuer la dose à une cuillerée à soupe le soir à mesure que l'intestin se régularise. Enfants: D'une à deux cuillerées à thé le soir suffit généralement.

"KONDRÉMUL" — étiquette bleue

"KONDRÉMUL" au CASCARA —
étiquette verte

"KONDRÉMUL" à la PHÉNOLPHALÉINE —
étiquette rouge



Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

Tetrex

Phosphate Complexe de Tétracycline

Résultats
inégalés
en fait de
rapidité
efficacité
sécurité dans
la thérapie à la
tétracycline



L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

OFFICIERS

Président: Paul Dumas
Vice-président: Origène Dufresne
Secrétaire-trésorier: P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul Dumas, Roma Amyot, Origène Dufresne,
P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas,

MM. Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Laurent Potvin, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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

326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal.
Téléphone: AVenue 8-9888

Prophylaxie et soulagement de la **CONSTIPATION** **KONDRÉMUL**

ÉMULSION DE CHONDRUS ET D'HUILE MINÉRALE



Le Kondrémul est une émulsion d'huile minérale exceptionnelle à cause de sa grande stabilité, de l'uniformité de ses globules d'huile et de leur faible volume. Il s'infiltré dans les matières fécales, les amollit, et permet le passage, sans efforts, d'une selle molle et bien formée. Le suintement anal, toujours embarrassant, est extrêmement rare.

Le Kondrémul est agréablement aromatisé; non oléagineux, il se verse facilement du flacon et se

mêle intimement à l'eau, au lait ou au chocolat, chauds ou froids. Etant libre de sucre et d'alcool, il peut être pris par les diabétiques.

POSOLOGIE. Adultes: Une cuillerée à soupe soir et matin; diminuer la dose à une cuillerée à soupe le soir à mesure que l'intestin se régularise. Enfants: D'une à deux cuillerées à thé le soir suffit généralement.

"KONDRÉMUL" — étiquette bleue

"KONDRÉMUL" au CASCARA —
étiquette verte

"KONDRÉMUL" à la PHÉNOLPHALÉINE —
étiquette rouge



Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

Tetrex

Phosphate Complexe de Tétracycline

Résultats
inégalés
en fait de
rapidité
efficacité
sécurité dans
la thérapie à la
tétracycline



CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. Cette Revue est l'organe officiel de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.
Elle publie les travaux des Congrès, tous les communiqués de l'Association et des articles médicaux inédits.

L'abonnement est de dix dollars par année (douze dollars pour l'étranger); les membres déjà inscrits à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ont droit, de ce fait, à la réception du journal.

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

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

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

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

Publicité: Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication. Le barème des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 326 est, boulevard Saint-Joseph. Téléphone: AVenue 8-9888.
Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite. Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 326 est, boulevard Saint-Joseph. — Téléphone: AVenue 8-9888.

Une clinique de
recherches et de
traitements psychiatriques
dans la banlieue
de montreal.

Demi-relief de
Notre-Dame-de-la-Sérénité
à l'entrée principale.



Hôpital psychiatrique moderne
de 140 lits, pleinement accrédité,
offrant thérapie biologique
et psychologique.

Situé dans un domaine
majestueux, où les occupations
et récréations thérapeutiques
sont en fonction des besoins,
du confort et de l'agrément
des patients.

Affilié au département de
psychiatrie de l'Université
de Montréal, pour la formation
de résidents, de psychologues, de
travailleurs sociaux et d'infirmières
spécialisées en psychiatrie.

Brochures et tarifs sur demande.

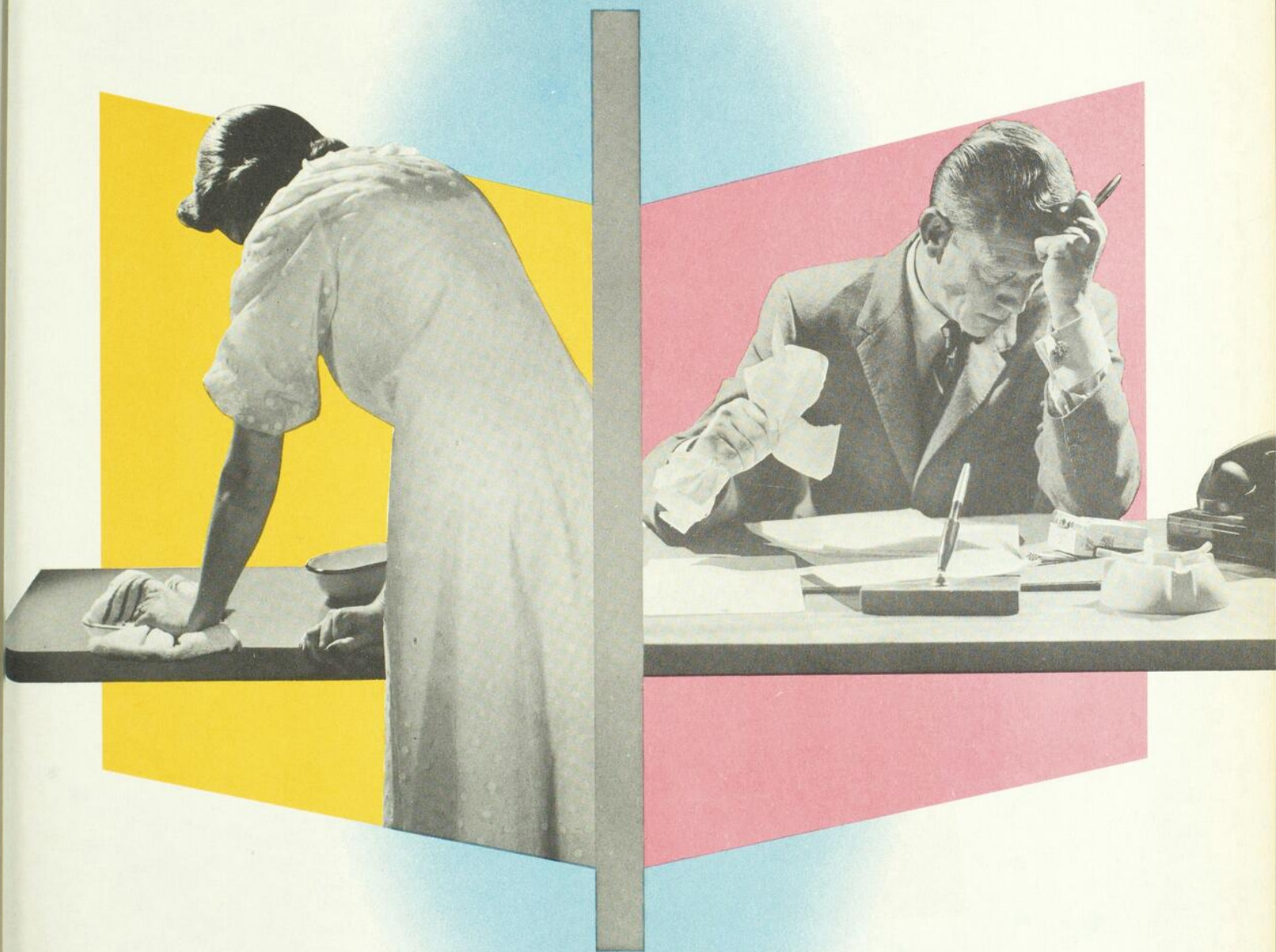
**INSTITUT
ALBERT PREVOST**

6555 OUEST, BOULEVARD GOUIN, MONTRÉAL 9, CANADA.

ans ces deux indications rencontrées très souvent en pratique générale . . .

**NAUSÉES ET VOMISSEMENTS
D'ÉTIOLOGIES DIVERSES**

**NÉVROSES LÉGÈRES OU MOYENNES
ET TROUBLES ÉMOTIFS**



Stémétil

PROCLORPÉRAZINE



*un médicament neurostatique
actif à faible dose*



STABILISATEUR DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF, le



Stémétil

*exerce une
action puissante et rapide ne provoquant ni
sommolence ni dépression*

PRÉSENTATIONS

comprimés à 5 mg., 10 mg. et 25 mg., flacons de 50, 500, 1000

suppositoires à 5 mg., 10 mg. et 25 mg., boîtes de 10 et 100

ampoules de 2 ml. et de 5 ml., à 5 mg. par ml., pour injection intramusculaire,
boîtes de 10 et 100

flacons multi-doses de 10 ml., à 5 mg. par ml.

STÉMÉTIL Liquide 5 mg., 5 mg. par cuillerée à thé (5 ml.),
POUR USAGE GÉNÉRAL

STÉMÉTIL Liquide 15 mg., 15 mg. par cuillerée à thé (5 ml.),
SPÉCIALEMENT POUR USAGE PSYCHIATRIQUE

flacons de 115 ml., 450 ml., demi-gallons et gallons

POSOLOGIE

variable avec le sujet et l'indication

adultes: dose usuelle—5 mg. 3 f. par jour; peut être augmentée, si nécessaire, jusqu'à
25-30 mg. par jour, en 5 ou 6 prises.

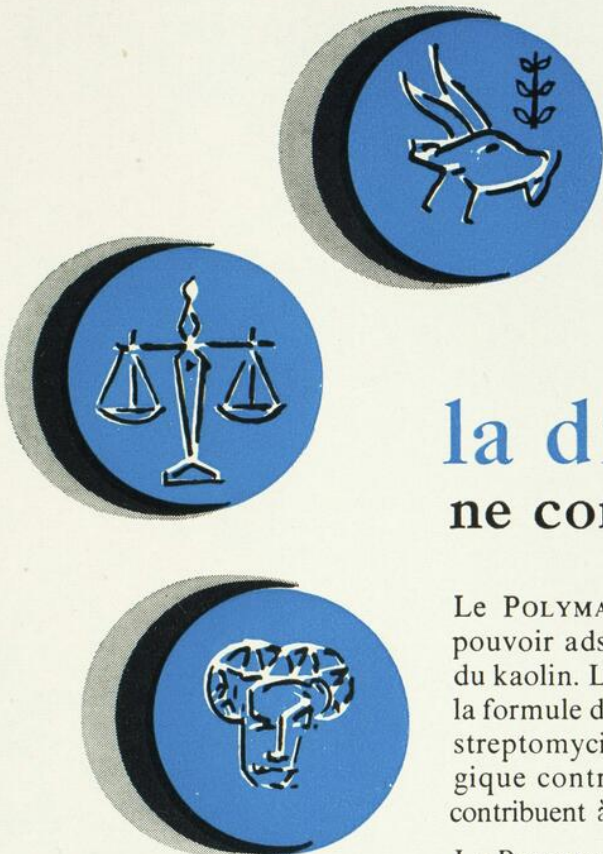
En psychiatrie, la posologie peut être plus élevée.

enfants: de plus de 2 ans—1 mg. par kg. de poids, en plusieurs prises

Documentation et échantillons sur demande

Poulenc Limitée

8580 Esplanade, Montréal



la diarrhée ne connaît pas de saison

Le POLYMAGMA renferme la Claysorb dont le pouvoir adsorbant est cinq fois supérieur à celui du kaolin. Les deux antibiotiques qui figurent dans la formule du POLYMAGMA—polymyxine et dihydrostreptomycine — ont une action bactéricide synergique contre les germes pathogènes courants et contribuent à rétablir la fonction intestinale normale.

Le POLYMAGMA est exceptionnellement sûr, étant donné que l'absorption par voie générale de la polymyxine et de la dihydrostreptomycine est tout à fait négligeable.

De nouvelles études *in vitro*† démontrent que la Claysorb a un pouvoir d'adsorption de l'ordre de 98 à 99% à l'égard des virus entéraux Coxsackie, ECHO et de la poliomyélite, des types 1, 2, 3. L'adsorption est immédiate et constante et couvre une vaste gamme de pH et de températures.

†Bartell, P., Pierzchala, W., et Tint, H.:
J. Am. Pharm. A. (Sc. Ed.) 49:1 (janvier 1960).

PRÉSENTATION contre la diarrhée bactérienne
POLYMAGMA En flacons de 3 et de 8 onces liq.
existe également pour traiter la diarrhée non-bactérienne
DIAMAGMA En flacon de 6 onces liq.

Polymagma*

Sulfate de dihydrostreptomycine, sulfate de polymyxine B et pectine,
associés à la Claysorb* (attapulgite activée, Wyeth) dans un gel d'alumine

*Marque déposée



*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

R.-E. VALIN, 165 est, ave Laurier, Ottawa.

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

SECRETAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990 est, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.

André LEDUC, adjoint au directeur général, 156, avenue Willowdale, Outremont.

Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.

E.-Rolland BLAIS, Montréal.

André LEDUC, Montréal.

Raymond CARON, Montréal.

Roma AMYOT, Montréal.

Edouard DESJARDINS, Montréal.

Pierre JOBIN, Québec.

J.-M. LAFRAMBOISE, Ottawa.

Armand RIOUX, Québec.

Directeur des Relations Extérieures:

Pierre SMITH.

Directeur de l'Exposition du Congrès:

B.-G. BEGIN.

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET,
Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,

J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
J.-M. LAFRAMBOISE,
L.-P. MOUSSEAU,

Lucien LaRUE,
Georges-L. DUMONT,
Pierre SMITH,
Alphonse-E. LeBLANC.

COMITÉ DU XXXI^e CONGRÈS

Président: **Pierre JOBIN**, Québec.

Secrétaire: **Jacques TURCOT**, Québec.

Trésorier: **Wilfrid CARON**, Québec.

Secrétaire-adjoint: **Jean-Marie DELAGE**, Québec.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, avenue Laurier, St-Jean, Qué.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 3440, rue Hutchison, Montréal.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Bldg., Windsor, Ont.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BRETON, Gérard-J., North Battleford, Sask.
BUNDOCK, Benoît, 33, rue Dupuis, Hull, P.Q.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, P.Q.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DOUCET, Calixte, Campbellton, N.-B.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 366, de Lanaudière, Joliette, P.Q.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippagan, N.-B.
GAUTHIER, Vincent, 1100, Bougainville, Québec, P.Q.
GOYETTE, Roger-B., 415 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont.
HAMEL, Jean-F., 168, Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Ste-Agathe-des-Monts, P.Q.

LAFRAMBOISE, Jean, 249, River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 126 sud, rue Brooks, Sherbrooke, P.Q.
LAURIN, Camille, 66, ave Pagnuelo, Outremont, P.Q.
LEBLANC, J.-B., 975, St-Prosper, Trois-Rivières, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Ruisseau, N.-E.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEDUC, Aimé, 79, Ste-Cécile, Salaberry de Valleyfield, P.Q.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec, P.Q.
MORISSET, Jean, Rimouski, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
NADEAU, Honoré, 55, rue Saint-Jean, Québec, P.Q.
PAIEMENT, Horace, C.P. 400, Sturgeon Falls, Ont.
PELLETIER, Emile, 34, de la Fabrique, Québec, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P.Q.
RIOUX, J.-Emile, 101, Grande-Allée, Québec (4), P.Q.
ROULEAU, J.-Maurice, Saint-Grégoire (Nicolet), P.Q.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, P.Q.
TERRIEN, Jean, 189, Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

SECRETARIAT: 326 est, boul. St-Joseph, Montréal 14, Qué. — Tél.: VI. 5-8076

RÉSULTAT DES RECHERCHES CALMIC

POLYBACTRIN

Poudre antibiotique à pulvérisation, hautement efficace, présentée en contenant pressurisé.

Pour traitement préventif et curatif...

le recours à la poudre Polybactrin en chirurgie représente une méthode positive d'assurer l'inhibition des germes pathogènes des plaies et d'en éviter l'implantation dans les tissus.

- Finesse de broyage de 8 à 20 microns.
- La poudre est *sèche* lorsque déposée à la surface des tissus.
- Economique. Un jet bref donne une application prophylactique.
- Trois ans d'études cliniques.



BIBLIOGRAPHIE

TURK, D. C.
(1959) C.M.A.J. 80, 194

GILLESPIE, W. A.
ET COLLABORATEURS (1959)
LANCET II 781

GIBSON, M. R.
(1958) B.M.J. I, 1326

Documentation envoyée sur demande

INDICATIONS: Prophylaxie et traitement des brûlures et dans les cas de chirurgie plastique et reconstructrice neurologique-thoracique-orthopédique-abdominale-gynécologique et otho-laryngologique.

FORMULE: Teneur en poudre, 1,5 gm.

Chaque gramme renferme:

Sulfate de néomycine, 500 mg.

Sulfate de polymixine B, 100,000 unités

Zinc-bacitracine, 25,000 unités

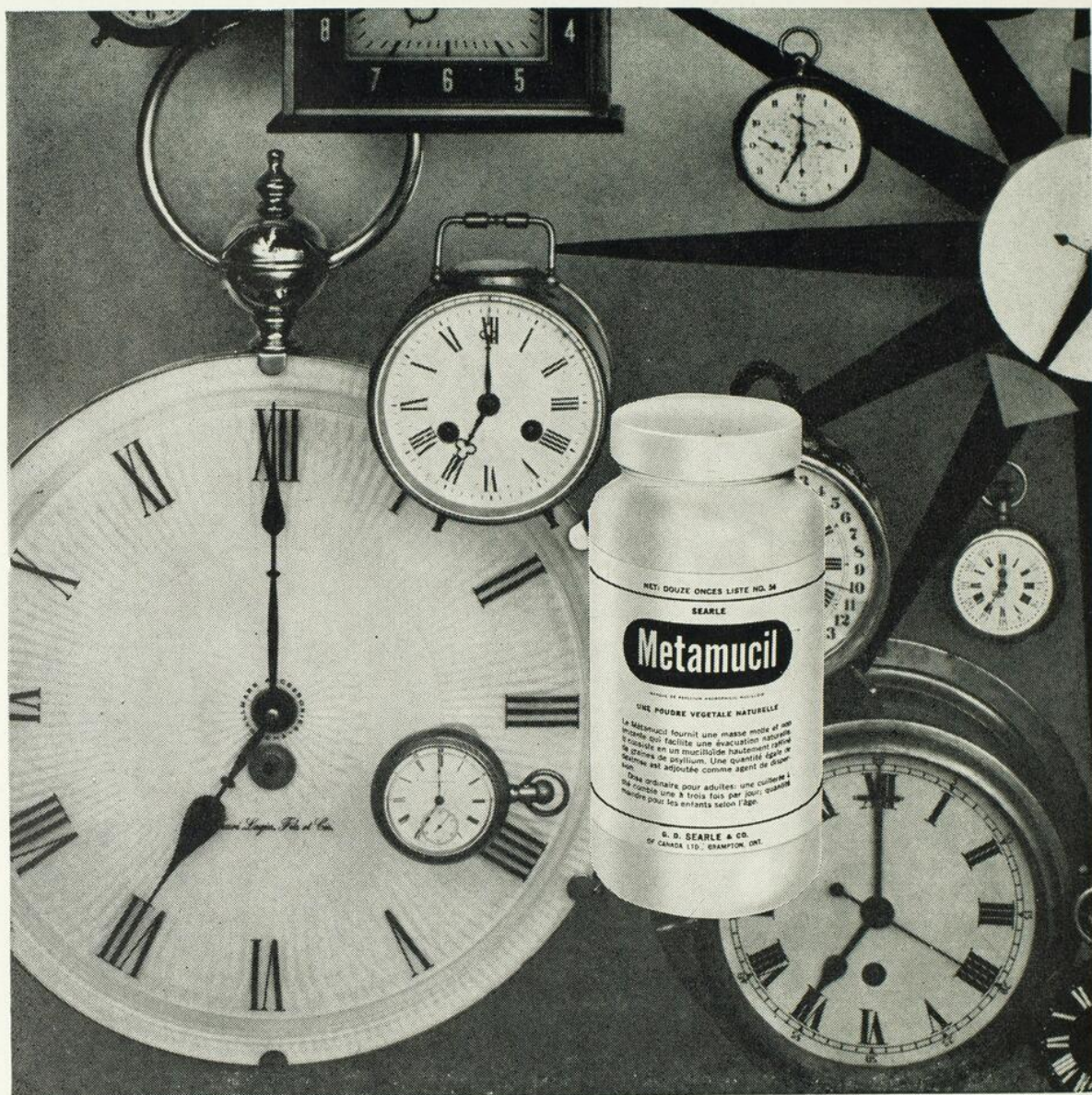
Pressurisée à l'aide de gaz disperseurs chlorofluorohydrocarbure inertes.

CONTENU NET 110 gm.

CALMIC LIMITED

220 BAY STREET, TORONTO

Crewe et Londres; Angleterre
Sydney, Australie



Régularité et Metamucil

Les deux sont essentiels pour soulager la constipation et la corriger.

Pour soulager efficacement la constipation et la corriger, il faut faire plus que libérer l'intestin. Un des éléments essentiels pour corriger cette affection à la source, c'est le rétablissement d'habitudes intestinales régulières. Metamucil est tout aussi essentiel car il ajoute au bol fécal une masse douce et inerte qui stimule le péristaltisme normal et permet à l'eau de rester à l'intérieur des selles, ce qui les rend douces et faciles à passer. Le Metamucil amène donc une élimination naturelle entraînant ainsi la régularité.

Metamucil

marque du psyllium hydrophile muciloïde

G. D. **SEARLE** & Co.
of Canada, Ltd.
Brampton, Ontario

**ACTION PROLONGÉE DE LA PÉNICILLINE
QUI SE MESURE EN SEMAINES POUR...**

- les infections streptococciques et pneumococciques
- la prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu
- la syphilis (primaire et secondaire) et la blennorragie

dose injectée	durée de la pénicillinémie
600,000 unités.....	16 jours
1,200,000 unités.....	35 jours
2,400,000 unités.....	44 jours

pénicilline à longue action
conçue pour supplanter les injections
à renouveler constamment de pénicilline
procaïnique

- dans la salle d'urgence
- dans les salles
- à la clinique externe
- à domicile ou au bureau

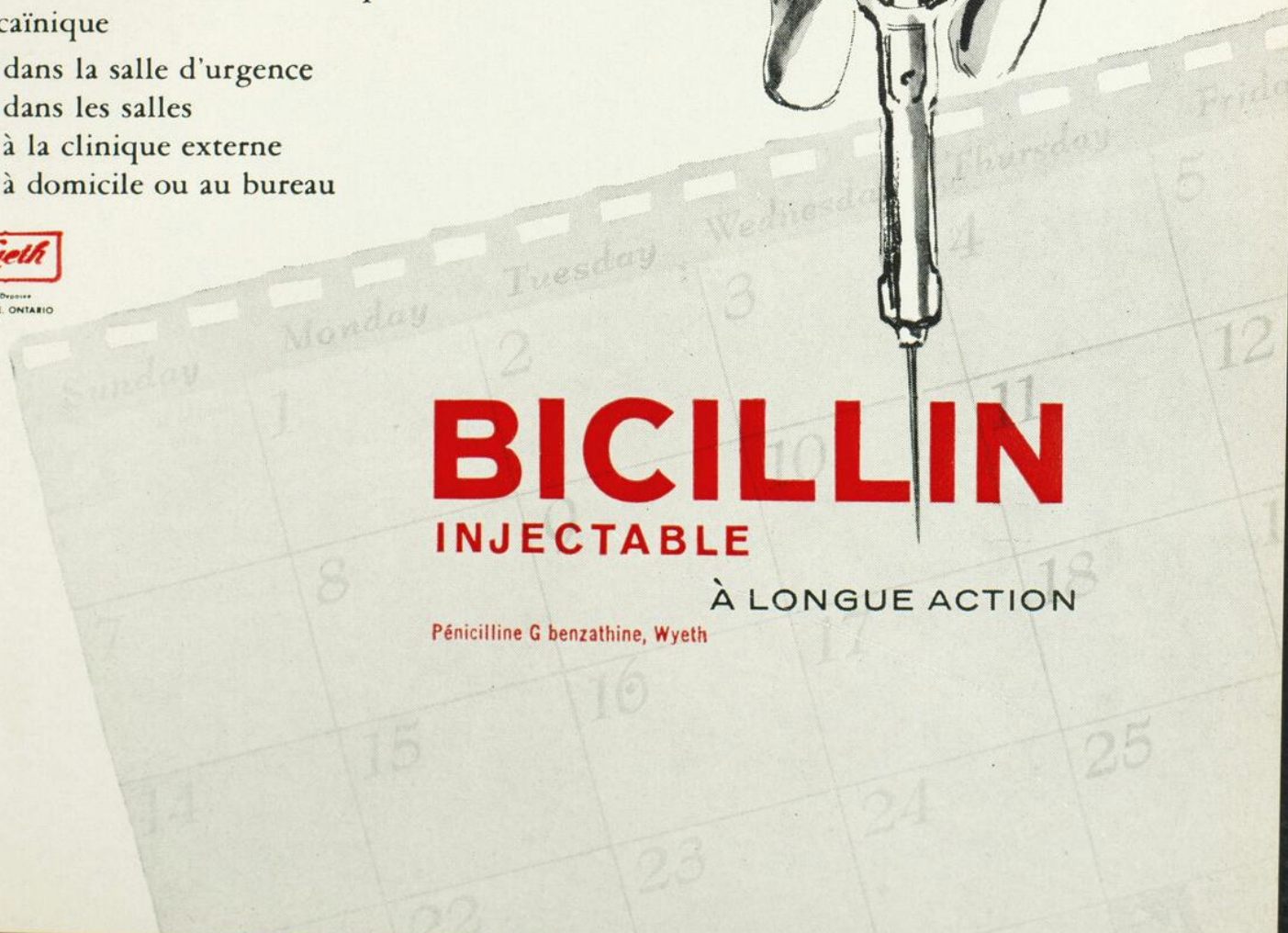


Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

BICILLIN
INJECTABLE

À LONGUE ACTION

Pénicilline G benzathine, Wyeth





Vous constatez une amélioration en quelques jours. Grâce à votre prompt traitement et à l'action douce de Deprol, elle est soulagée de sa dépression, sa tension et son anxiété sont calmées, *souvent en quelques jours.* Elle mange bien, dort bien, et a tôt fait de reprendre ses activités normales.

Allège la dépression... tout en calmant l'anxiété

Son action douce et équilibrée rend à la patiente sa bonne humeur et un sommeil normal... rapidement et sûrement

Maintient une humeur stable — évite l'effet de "bascule" de l'amphétamine-barbiturique et des stimulants psychiques. Tout en stimulant la malade, l'amphétamine et les stimulants psychiques — *aggravent souvent l'anxiété et la tension.*

De même, bien qu'étant capable de neutraliser un excès de stimulation, la combinaison amphétamine-barbiturique — *intensifie souvent la dépression.*

En contraste avec de tels effets de "bascule", l'action douce et équilibrée de Deprol allège la dépression tout en calmant l'anxiété.

Agit rapidement — la malade se sent mieux, dort mieux, **souvent dans l'espace de quelques jours.** Contrairement aux autres médicaments anti-déprimants dont l'action lente ne se fait souvent sentir que deux à six semaines plus tard, Deprol soulage rapidement la malade... souvent en quelques jours. On peut ainsi éviter à la malade des frais de médicaments à long terme.

Agit sûrement — pas de dangers de troubles hépatiques. Deprol ne cause pas de troubles hépatiques, d'hypotension, de réactions psychotiques ou d'altérations de la fonction sexuelle — comme cela arrive avec d'autres anti-déprimants.

Posologie: La dose initiale habituelle est 1 comprimé q.i.d. En cas de besoin, on peut graduellement augmenter la dose jusqu'à un maximum de 3 comprimés q.i.d.

Composition: 1 mg d'hydrochlorure de benzilate 2-diéthylaminoéthyle (bénactyzine HCl) et 400 mg de méprobamate. **Présentation:** Flacons de 50 comprimés sécables, rose pâle. Documentation et échantillons sur demande.

▲ Deprol ▲[†]



WALLACE LABORATORIES
Toronto, Ontario

†MARQUE DE FABRIQUE

LA
TOUX
vaincue
par le
traitement
AU
"PINOCODÉINE"
MARQUE DÉPOSÉE

Chaque once liquide renferme:

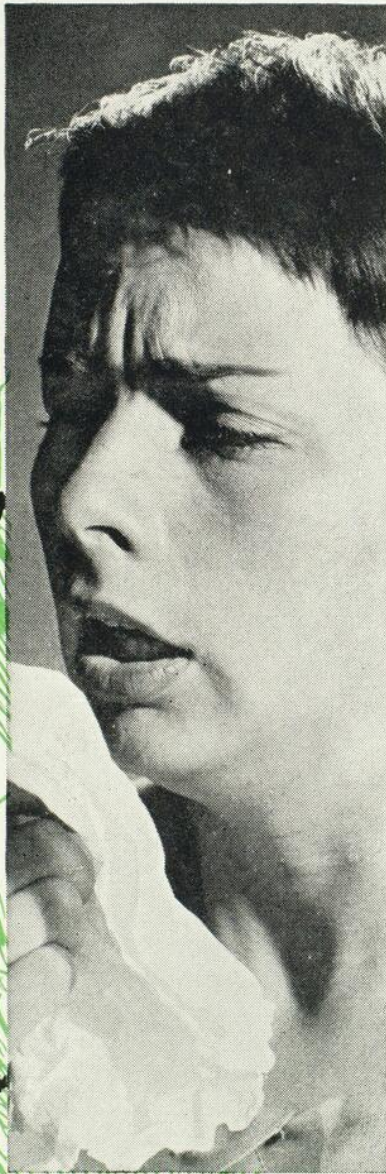
pinus strobus.....	32 gr.	(2.1 G.)
prunus virginiana.....	32 gr.	(2.1 G.)
sanguinaria canadensis.....	4 gr.	(0.25 G.)
populus balsamifera.....	2 gr.	(0.12 G.)
chloroformum.....	1 min.	(0.06 cc.)
codeinae phosphas.....	1 gr.	(60 mg.)
base de sirop aromatisé.....	q.s.	

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.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA



“Les xanthines agissent-elles dans l'ANGINE DE POITRINE?”

(Résumé de l'article portant ce titre)

Les malades atteints d'angine de poitrine réagirent de manière nettement favorable à l'administration intraveineuse d'aminophylline. Mais, signale l'auteur, renommé pour ses travaux de recherche originaux sur les affections cardio-vasculaires, l'administration orale se montra au contraire inefficace chez tous les sujets observés. Cet échec provenait sans doute des taux sanguins subliminaux de théophylline, obtenus avec l'administration orale.

Il a été démontré qu'une solution de théophylline à 20% d'alcool (Elixophylline) produisait des taux sanguins comparables à ceux qu'entraîne l'administration intraveineuse d'aminophylline. Cette préparation orale et un placebo (identique au point de vue aspect, goût et teneur en alcool) furent soumis à un

test de réaction électro-cardiographique et à une épreuve clinique à double inconnue.

L'auteur déclare: « A la lumière de nos résultats, les conclusions tirées des expériences de laboratoire et tendant à prouver que la théophylline serait un vaso-dilatateur coronaire « nocif » doivent être rejetées, quand il s'agit de l'homme ». En effet, l'Elixophylline administrée par voie orale à 30 malades se révéla efficace « non seulement à combattre les symptômes mais encore à modifier la réaction électro-cardiographique à l'exercice physique standard. L'efficacité de cette préparation repose sur son absorption rapide, et sur les taux sanguins élevés qu'elle produit, grâce au véhicule employé. »

(Russek, H.I., Am. J. Med. Sc., fév. 1960)

RÉFÉRENCES DE TRAVAUX CLINIQUES SUR

ELIXOPHYLLINE

FORMULE: Solution hydro-alcoolique de théophylline. 15 cc. (1 cuillerée à soupe) renferment 80 mg. de théophylline (équivalant à 100 mg. d'aminophylline) et 20% d'éthyl-alcool.

POSOLOGIE ORALE: **Les 2 premiers jours** — doses de 45 cc., 3 fois par jour (avant le petit déjeuner, à 3 heures p.m., et au coucher).
Par la suite — doses de 30 cc., 3 fois par jour (aux mêmes moments).

PRÉSENTATION: Sur ordonnance seulement; flacons de 16 onces liquides et de 1 gallon.

DOCUMENTATION SPÉCIALE: Tiré à part de l'article du Dr Russek, résumé ci-haut sur demande.

Sherman Laboratories

Detroit 11, Michigan

*quand l'objectif est une
diminution de poids*

PRÉLUDINE®

*accorde beaucoup
d'avantages remarquables*



Perte pondérale satisfaisante
Incidence peu élevée d'effets
secondaires
Traitement facilité dans
les cas compliqués
Régime moins rigoureux

Posologie et disponibilité
Préludine® comprimés
Un comprimé (25 mg.) 2 à 3 fois
par jour une heure avant les repas.
Préludine Endurettes®
Un comprimé (75 mg.) de Préludine
Endurettes pris au lever



PRODUITS BOEHRINGER INGELHEIM
distribués par
Geigy Produits Pharmaceutiques, Montréal

L-1479F

37 38 39 40 41 42 43 44 45

UN "CLINIQUICK" AMES

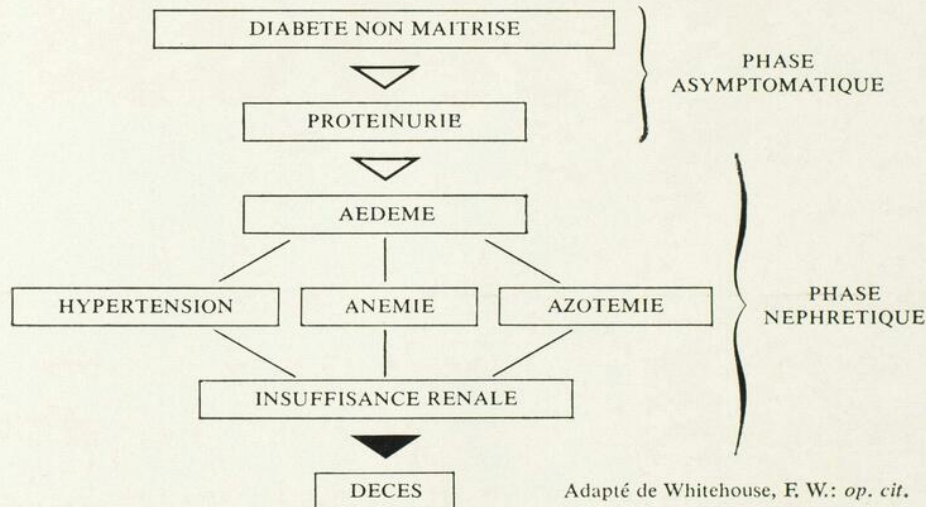
RAPPORT-ECLAIR POUR LE PRATICIEN MODERNE

POURQUOI LE DIABÉTIQUE EST-IL PARTICULIÈREMENT EXPOSÉ À LA NEPHROPATHIE?

Le rein est l'organe le plus susceptible d'être affecté, dans sa structure et ses fonctions, par le diabète. Soixante-quinze pour cent de tous les décès causés par le diabète résultent de complications cardiovasculaires-néphrétiques. Dans ce groupe, un cinquième des complications prennent naissance dans le rein.

Source: Whitehouse, F. W.: Postgrad. Med. 24:54, 1958.

HISTOIRE NATURELLE D'UNE NEPHROPATHIE D'ORIGINE DIABÉTIQUE



examiner le diabétique pour la glycosurie... et la protéinurie le meilleur indicateur de désordre néphrétique est probablement

URISTIX

MARQUE DÉPOSÉE

Bâtonnets réactifs

test colorimétrique combiné pour la recherche des protéines et du glucose dans l'urine. Il suffit de plonger la bande dans l'urine et de lire les résultats.

1 PLONGÉE... 10 SECONDES... 2 RESULTATS

- Ne sont pas affectées par la turbidité, les métabolites d'origine médicamenteuse ou par les autres constituants de l'urine
- Une gamme de couleurs standardisées fournit des points de références accélérant la lecture

Bâtonnets réactifs URISTIX en flacons de 125

CA07361F



DANS L'ACNÉ

NOUVEAU

PHISOAC[®]

CRÈME

L'application thérapeutique locale masque les lésions ou les fait disparaître. Assèche la peau, la fait desquamer et en extirpe les germes. Employée avec **pHisoHex*** (détergents antiseptiques) dans des lavages destinés à déloger les follicules, elle prévient les comédons, les pustules et les cicatrices.



Les jeunes aiment la nouvelle Crème pHisoAc. Elle est lisse, inodore, couleur de chair, et non grasseuse. Elle s'étend et sèche rapidement. Demandez au représentant de Winthrop notre brochure intitulée "**Teen-aged? Have acne? Feel lonely?**", qui renferme des instructions sur le traitement de base à la maison, et des conseils psychologiques.

La nouvelle Crème pHisoAc contient 6 pour cent de soufre colloïdal, 1.5 pour cent de résorcinol, 0.3 pour cent d'hexachlorophène, 0.3 pour cent d'orthophénylphénol, et 10 pour cent d'alcool (p/p). Présentée en tubes de 1½ once.

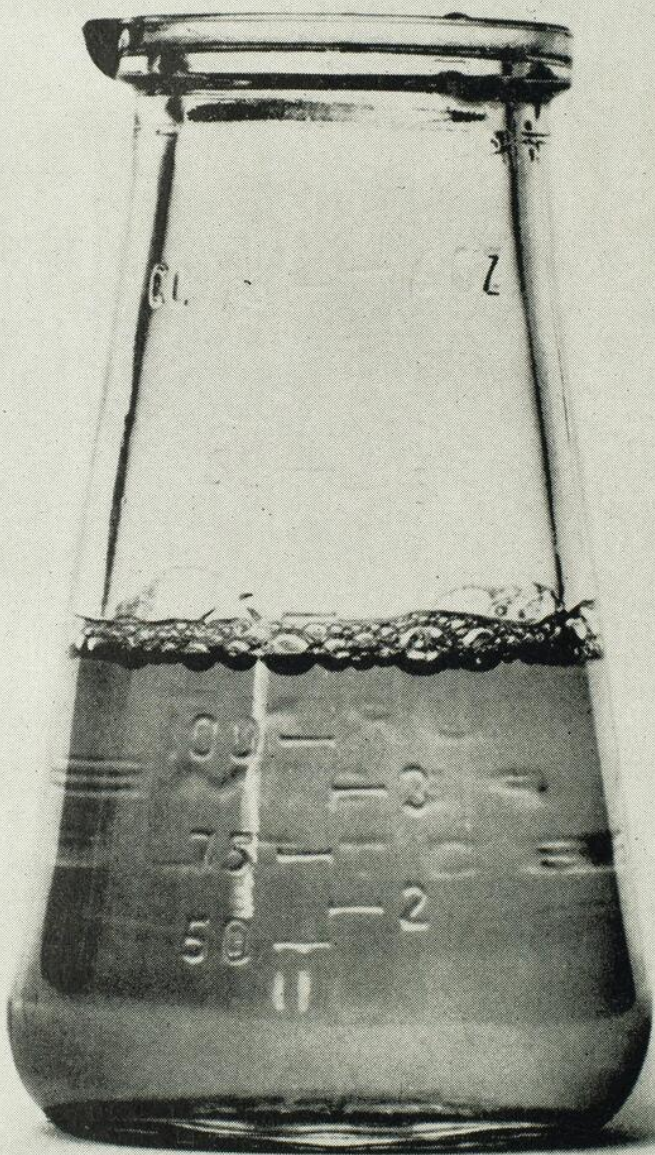
*pHisoAc, marque déposée.

Winthrop
AURORA, LABORATORIES OF CANADA LTD. ONTARIO

soulagement des malaises urinaires en 30 minutes

L'action analgésique spécifique du Pyridium procure un soulagement rapide de la douleur, de l'échauffaison, de l'urgence et de la fréquence. En rétablissant un fonctionnement plus normal, le Pyridium réduit les risques de rétention et d'urine stagnante.

PYRIDIUM



PYRIDIUM

Marque de phénylazo-diamino-pyridine HCl

fournit une analgésie sûre selon les besoins. POSOLOGIE MOYENNE:

Adultes, deux comprimés trois fois par jour, avant les repas. *Enfants*:

de 9 à 12 ans,

1 comprimé trois fois par jour, avant les repas.

PRÉSENTATION: Comprimés à 0.1 Gm. chacun, flacons de 50, 500 et 1000.



complète tout autre agent anti-infectieux

NOUVEAU

contrôle efficace de la diarrhée...

souvent lorsque tous les autres agents ont échoué

Sorboquel

SOUS FORME PRATIQUE DE COMPRIMÉS

sur **800** cas étudiés*,
Sorboquel
a contrôlé **84%** des
diarrhées chroniques
et **94%** des
diarrhées aiguës

1. Le polycarbophil, nouvel agent synthétique qui possède une capacité hydro-absorbante exceptionnelle.
2. Le méthylbromure de thihéxinol, inhibiteur de l'hypermotilité intestinale, doué d'une remarquable action sélective.

Ces deux composants de Sorboquel procurent un contrôle efficace de la diarrhée aiguë et chronique.

**références en dossier,
Schering Corporation Limited*



Nouveau **Tofrānil® 10 mg** **Geigy**



Stabilité émotionnelle
consolidée au déclin de la vie

Posologie initiale: 1 dragée par
jour, puis augmenter d'une
dragée tous les 3 jours jusqu'à
3 à 5 dragées par jour. Les effets
secondaires les plus fréquents
sont: sécheresse de la bouche,
vertiges et sudation.

Augmenter lentement les doses
dans les cas d'artériosclérose
cérébrale et coronaire.
Produits Pharmaceutiques
Geigy, Montréal



quand la congestion des voies respiratoires
est accompagnée d'une
toux
inutile et épuisante



Le Novahistex-DH et le Novahistine-DH soulagent rapidement les malades atteints de rhumes, sinusite et rhinite avec toux agaçante et qui empêche de dormir. L'association d'un sympathicomimétique, le phényléphrine, avec un antihistaminique, procure un soulagement plus marqué que l'un ou l'autre employé séparément. Une quantité adéquate de dihydrocodéinone permet le contrôle de la toux sans la supprimer complètement.

Pour les adultes, une cuillerée à thé de Novahistex-DH procure 20.0 mg. de phényléphrine HCl, 2.0 mg. de diphénylpyraline HCl et 5.0 mg. de bitartrate de dihydrocodéinone.

Pour les enfants, une cuillerée à thé de Novahistine-DH procure 10.0 mg. de phényléphrine HCl, 12.5 mg. de maléate de phéniramine et 1.66 mg. de bitartrate de dihydrocodéinone.



PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED • DON MILLS, ONTARIO

Novahistex DH
(POUR ADULTES)

Novahistine DH
(POUR ENFANTS)

Kapseals* de CHLOROMYCETIN **per os** — capsules blanches opaques

à bande grise — efficacité et pureté uniformes dans chaque dose • Palmitate

de CHLOROMYCETIN — pour enfants et adultes qui préfèrent un médicament

liquide — suspension à saveur crémeuse facile à administrer et facile

à prendre. Succinate de CHLOROMYCETIN **parentéral** — adapté

à l'administration intramusculaire, intraveineuse ou souscutanée.

CHLOROMY

Pommade et solution **ophtalmiques** de CHLOROMYCETIN

d'une efficacité remarquable . . . pénètrent facilement les tissus oculaires.

Crème **topique** de CHLOROMYCETIN à 1%, élimine rapidement les

infections superficielles de la peau et les infections des plaies chirurgicales.

• TOUS SONT DES MEMBRES IMPORTANTS D'UNE FAMILLE DISTINGUÉE

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9, P. Q.

© MARQUES DÉPOSÉES

CP-56160-F

Depuis que CHLOROMYCETIN a été mise sur le marché au début de 1949, l'étendue exceptionnelle de son action antibactérienne, sa pureté, ses remarquables propriétés de diffusion dans les tissus et le peu d'effets secondaires gastro-intestinaux qu'elle provoque ont fait de cet antibiotique de Parke-Davis un agent de choix, au cours des années,¹⁻¹⁴ dans une grande variété d'infections générales et locales.

Les nombreuses formes posologiques de CHLOROMYCETIN — conçues pour répondre à presque tous les genres d'application clinique — offrent au médecin l'avantage additionnel d'une posologie et d'une administration très adaptables aux exigences du malade.

CETIN*

(chloramphénicol, Parke-Davis)

**POSOLOGIE
APPROPRIÉE
À TOUT GENRE
D'APPLICATION
CLINIQUE**

Le chloramphénicol est un agent thérapeutique puissant et, comme son administration a été associée à certaines dyscrasies sanguines, il importe de ne pas l'utiliser sans précaution ou dans des cas d'infections légères. De plus, comme pour certains autres médicaments, il faut procéder à des examens du sang lorsqu'il doit être administré d'une manière prolongée ou intermittente. Documentation professionnelle fournie sur demande.

Bibliographie: (1) Ehrlich, J., et al.: *Science* 106:417, 1947. (2) Woodward, T. E., et al.: *Ann. Int. Med.* 29:131, 1948. (3) Smadel, J. E.: *Am. J. Med.* 7:671, 1949 (4) Parker, R. T., et al.: *J.A.M.A.* 143:7, 1950. (5) Lewis, R. S., & Gray, J. D.: *Brit. M. J.* 2:939, 1951. (6) Trice, E. R., & Shafer, J. C.: *J.A.M.A.* 149:1469, 1952. (7) Robinson, H. M., Jr., et al.: *Bull. School Med. Univ. Maryland* 38:109, 1953. (8) Roper, K. L.: *Indust. Med.* 23:50, 1954. (9) Costner, A. N.: *South. M. J.* 48:1192, 1955. (10) Deacon, W. E., et al.: *Antibiotic Med.* 2:143, 1956. (11) Josephson, J. E., & Butler, R. W.: *Canad. M. A. J.* 77:567, 1957. (12) Blair, J. E., & Carr, M.: *J.A.M.A.* 166:1192, 1958. (13) Goodier, T. E. W., & Perry, W. R.: *Lancet* 1:356, 1959. (14) Rebhan, A. W., & Edwards, H. E.: *Canad. M. A. J.* 82:513, 1960.

étude de la survivance dans les cas inopérables du carcinome de la prostate.*

Dans leur mémoire sur l'action de TACE dans le traitement du carcinome de la prostate, Carroll et Brennan concluent comme suit: "Ceci est un rapport d'une étude de 80 mois sur un groupe de 50 malades souffrant du cancer de la prostate. Ces patients ont été traités au TACE, un oestrogène synthétique à action prolongée, à des doses quotidiennes variant de 24 à 144 mg., pour des périodes allant de 24 à 80 mois. Au moment de ce rapport, 28 d'entre eux étaient encore en vie et 22 étaient décédés. (Dix-sept des survivants avaient subi une orchidectomie en plus de suivre un traitement au TACE). La réaction au médicament a été satisfaisante à tous les points de vue comme l'attestent les améliorations suivantes: diminution de la douleur, gain de poids, réduction des niveaux de phosphatase acide et régression des lésions métastatiques. La médication est douée d'une action prolongée et elle s'est montrée précieuse dans le traitement de patients qui ne réagissaient pas aux autres oestrogènes. Une hypertrophie des seins s'est manifestée chez 80% des patients environ. Autrement TACE a été bien toléré, même à des doses extrêmement fortes. Contrairement à d'autres substances oestrogéniques, naturelles ou synthétiques, il n'engendre pas d'hypertrophie de la pituitaire ou de la surrénale. De plus, TACE n'affecte pas la fonction surrénale corticale et ne provoque ni oedème, ni symptômes gastro-intestinaux. Pour une période de cinq ans, le pourcentage de la survivance est légèrement plus élevé chez les patients traités au TACE que chez ceux souffrant d'une affection analogue et traités de façon similaire avec du diéthylstilbestrol."

*Carroll, G., et Brennan, R. V.: TACE in the Treatment of Carcinoma of the Prostate: An 80-Month Survey, *J. Urol.* 80:155-157.

Dans le traitement du cancer de la prostate, TACE apporte au patient un peu plus de soulagement, un peu plus de temps à vivre et un peu plus d'espoir . . .

TACE (chlorotrianisène) est un produit de la compagnie:

The Wm. S. Merrell Company, Division de Richardson-Merrell Inc., Weston, Ontario.

Pour le traitement palliatif du carcinome de la prostate, la posologie habituelle est de 1 à 2 capsules (12 ou 24 mg.) par jour.

Marque de fabrique déposée: TACE.

Ayerst, McKenna & Harrison

LIMITED

Biological and Pharmaceutical Chemists

P. O. BOX 6115
MONTREAL, CANADA

Février 1961

Monsieur le Docteur,

J'aurais aimé adresser personnellement la présente lettre à chacun des médecins canadiens, mais j'ai renoncé à le faire en me rappelant l'importance considérable de la correspondance qui déjà les submerge.

Le produit dont je voudrais vous entretenir représente une solution capitale du problème que pose la suppression de l'hyperchlorhydrie; son nom est "Riopan", premier médicament du genre en comprimés à déglutir sans mastiquer, qui agit avec la rapidité d'un liquide.

"Riopan", hydrate de monalium (aluminat de magnésium hydraté), est un corps chimique entièrement nouveau qui, du fait de l'union chimique, et non simplement du mélange physique, des hydrates d'aluminium et de magnésium, possède des propriétés à supériorité prouvée sur l'un ou l'autre de ces anti-acides employés seuls ou en mélange.

Pour apprécier "Riopan", veuillez noter ses caractéristiques:

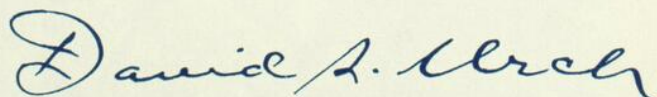
1. "Riopan" agit de façon rapide et uniforme;
2. son action tampon unique supprime tout retour de l'acidité et le pH ayant rapidement atteint les degrés de 3.5 à 5.5, se maintient dans ces limites;
3. étant donné que (poids pour poids) "Riopan" a une capacité remarquablement élevée de "consommation de l'acide", son action est prolongée de façon inusitée;
4. le danger que présente le retour d'acidité étant pratiquement écarté, "Riopan" peut en toute sécurité être administré selon des régimes posologiques de longue durée.

La mise au point de "Riopan" a exigé près de deux ans d'essais en laboratoire et en clinique. Tous les rapports reçus à ce jour confirment son efficacité thérapeutique dans l'hyperchlorhydrie, ainsi que ses nombreuses applications en clinique.

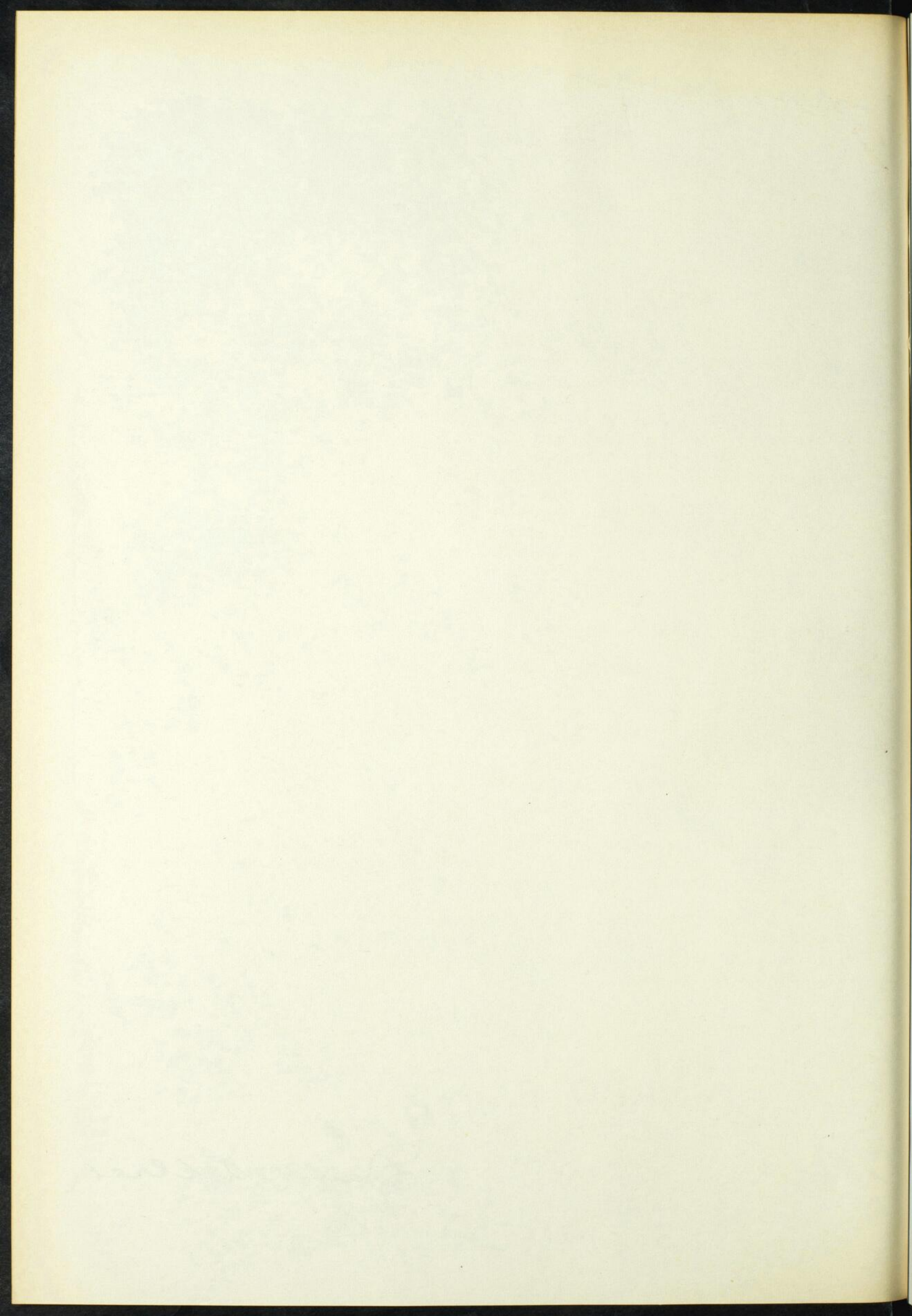
J'ai le sentiment profond que "Riopan" constitue un instrument complémentaire important dans l'arsenal du médecin où il sera bien accueilli.

Veuillez noter que vos demandes d'échantillons feront l'objet de nos soins immédiats.

Recevez, M. le Docteur, l'assurance de mes sentiments très distingués.



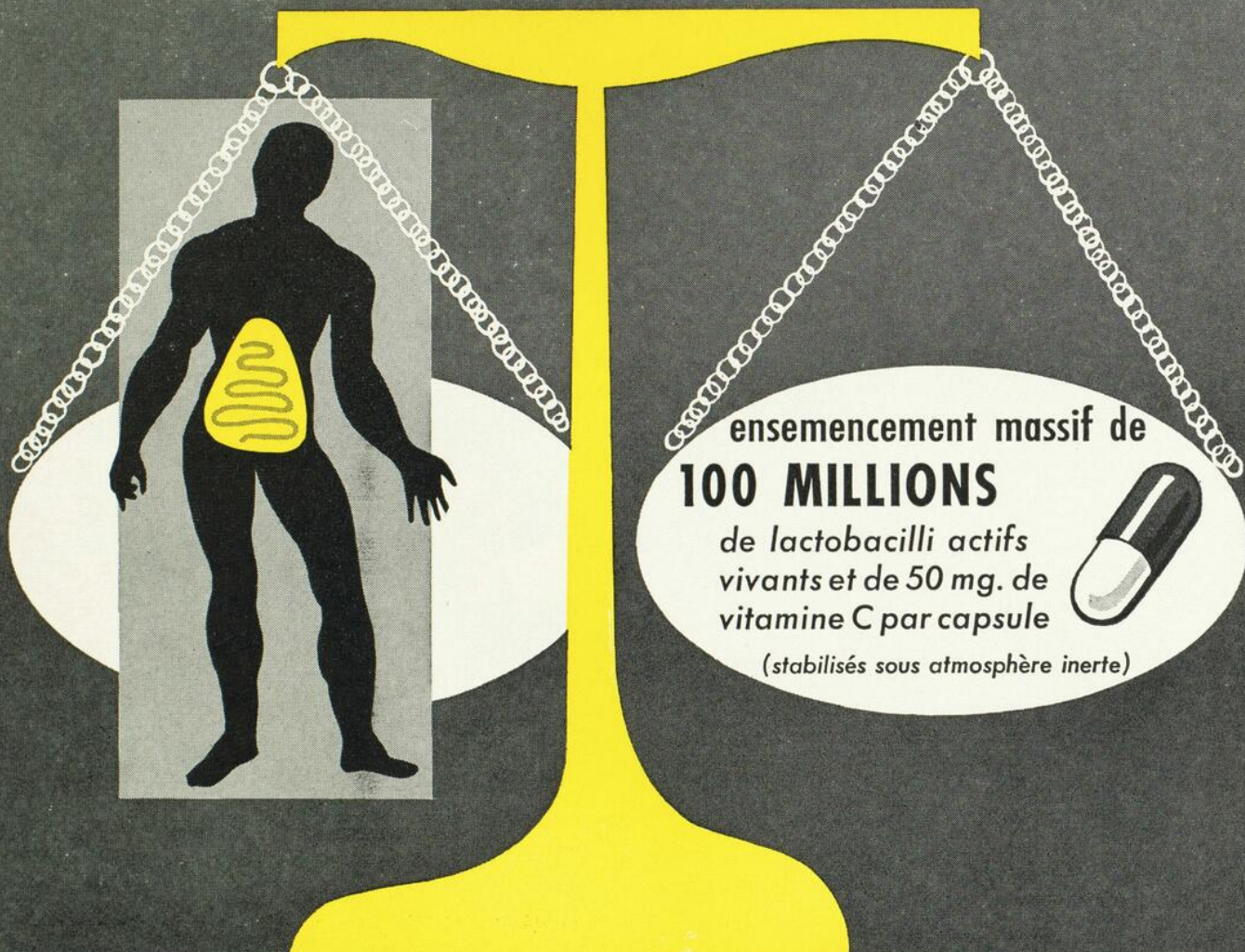
David S. Urch, Vice-Président
AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE



FERMALAC

"lyophilisé"

rétablit l'équilibre naturel dans les troubles intestinaux



ensemencement massif de
100 MILLIONS

de lactobacilli actifs
vivants et de 50 mg. de
vitamine C par capsule



(stabilisés sous atmosphère inerte)

FERMALAC est le meilleur agent prophylactique pour accompagner toute thérapie aux antibiotiques; le meilleur correctif des diarrhées et autres complications ano-rectales.

FERMALAC opère dans l'intestin un ensemencement massif de bacilles acidophiles de la fermentation lactique. Ces organismes, actifs, vivants et résistants, s'implantent dans l'intestin et y combattent les bactéries pathogènes.

FERMALAC :

- rétablit l'équilibre et stabilise la flore lactique de l'intestin
- combat les accidents cutanés ou digestifs—l'hypovitaminose—différentes affections intestinales provoquées par les antibiotiques, particulièrement ceux à large spectre
- répare les pertes en vitamine C (particulièrement sévères au cours des infections intestinales).

L'INNOCUITÉ DE FERMALAC EN FAIT UN MÉDICAMENT DE CHOIX POUR LES ENFANTS ET LES NOURRISSONS.

Toute indication pour l'antibiothérapie est une indication pour FERMALAC.

ADMINISTRATION:

Adultes et enfants—

1 à 2 capsules 2 fois par jour.

Nourrissons—

1 à 2 capsules 1 fois par jour.

Dose massive—

jusqu'à 10 capsules par jour.

PRÉSENTATION:

flacon de 10 et 40 capsules.

ROUGIER INC., MONTRÉAL



Spécifique de la toux

bromhydrate de *d*-3-méthoxy-N-méthyl-morphinane

Romilar®

Comprimés, 10 mg.

Sirop, 10 mg./c. à t.

Expectorant, 15 mg. de
Romilar et 90 mg. de
chlorure d'ammonium
par c. à t.



ROCHE



les "nausées matinales" sont
prévenues la veille avec

BENDECTIN

(2 comprimés h.s.)

D'après les essais cliniques,¹⁻³ 2 comprimés seulement pris au coucher, enrayent, dans plus de 95% des cas, tout symptôme de malaises matinaux.

- 1) Nulsen, R. O.: Ohio State Med. J. 53:665 1957.
- 2) Communications personnelles: 1956-57.
- 3) Towne, J. E.: Internat. Rec. of Med. 171:584, 1958.

Bendectin combine trois actions thérapeutiques complémentaires: une action antispasmodique, une action antinauséuse et un supplément de pyridoxine pour prévenir ce malaise désagréable.



WM. S. MERRELL COMPANY
Division de Richardson-Merrell Inc.
Weston, Ontario

MARQUES DE COMMERCE: BENDECTIN, TENUATE

TENUATE
pour
contrôler
le poids
pendant
le cours
de la grossesse.

*“La douleur et les malaises abdominaux furent,
dans l'ensemble, rapidement soulagés . . .*

*Aucun effet secondaire attribuable au traitement
[par ‘Stelabid’] ne fut observé.”*

Arden, L.D.: J. Roy. Nav. Med. Serv., 46:30-33, 1960



STELABID*

spasmolytique • antisécrétoire • anxiolytique • antiémétique

Le composant Darbid* de ‘Stelabid’ entraîne une inhibition marquée de l’hypermotilité et des spasmes intestinaux. Le composant Stelazine* de ‘Stelabid’ soulage rapidement et efficacement l’anxiété qui, très fréquemment, provoque ou exacerbe les dysfonctions des voies digestives. Par suite, ‘Stelabid’ donne au praticien les moyens de traiter concurremment, avec un seul produit, les troubles psychiques et somatiques.

PRÉSENTATION: Comprimés ‘Stelabid’ No 1 (contenant 5 mg. de ‘Darbid’ et 1 mg. de ‘Stelazine’) en flacons de 30 et de 250. Comprimés ‘Stelabid’ No 2 (contenant 5 mg. de ‘Darbid’ et 2 mg. de ‘Stelazine’) en flacons de 30 et de 250.

Pour des renseignements complets veuillez consulter la documentation sur ‘Stelabid’.

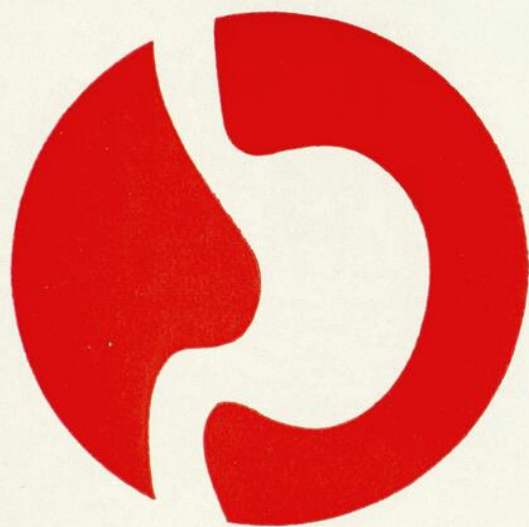


SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada

*“A ma connaissance ‘Maalox’ est préférable au gel
d’hydroxyde d’aluminium car il a meilleur goût, est mieux
toléré par l’estomac et ne provoque ni
constipation ni astringence excessive.”*

Morrison, S.: Am. J. Gastroenterol., 22(4):301-308, 1954



M A A L O X *

neutralise l'hyperacidité gastrique • adoucit l'inflammation des muqueuses

‘Maalox’ est fait d’une judicieuse combinaison d’hydroxydes de magnésium et d’aluminium, offrant des avantages caractérisés sur les antiacides qui ne contiennent qu’une seule de ces substances: (1) il provoque un meilleur effet antiacide et émoullit; (2) il entraîne une action thérapeutique plus durable; (3) il ne produit pas d’effets secondaires comme la constipation et la xérostomie.

PRÉSENTATION: Suspension ‘Maalox’, en flacons de 12 onces liquides. Comprimés ‘Maalox’, en flacons de 50.

Chaque comprimé ‘Maalox’ équivaut à deux cuillerées à thé de la suspension.



SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada

pour juguler
l'infection des voies
respiratoires supérieures



protection
de l'organisme
avec...

Tain

(Triacétyloléandomycine, Triaminic et A.S.A.)

antibiose sûre

Triacétyloléandomycine, équivalant à 125 mg. d'oléandomycine. Voici, pour l'IVRS, l'antibiotique cliniquement efficace contre certains organismes résistants aux antibiotiques.

décongestion rapide

25 mg. de Triaminic, dont les trois substances actives assurent une décongestion totale des voies nasales et paranasales. Le soulagement se manifeste en quelques minutes et dure de 6 à 8 heures.

analgésie efficace

300 mg. d'acide acétylsalicylique assurent une action antipyrétique et une prompte analgésie.

TAIN apporte un soulagement rapide aux symptômes du rhume ordinaire (malaises, mal de tête, crampes et douleurs musculaires) surtout lorsque des organismes susceptibles sont la cause probable d'infection secondaire. Posologie habituelle pour adultes: 2 comprimés TAIN 4 fois par jour. Présentation: en flacons de 30. Sur ordonnance seulement.

Rappelez-vous, pour juguler l'infection des voies respiratoires supérieures . . . TAIN.

ANCA Pharmaceuticals OSHAWA, ONTARIO
Une division de THE WANDER COMPANY of Canada Limited

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque année ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées. Les demandes d'admission aux examens de 1961 seront acceptées jusqu'au **30 avril 1961**.

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

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

La vasodilatation graduelle et prolongée des coronaires que fournit le Pérित्रate prévient une chute excessive de la pression sanguine ou une accélération du pouls. Dans l'angine de poitrine, le Pérित्रate réduit la fréquence et l'intensité des crises chez 4 malades sur 5; il augmente la tolérance à l'exercice; il réduit le besoin de nitroglycérine. Dans le traitement post-coronarien, le Pérित्रate aide à établir et à maintenir la circulation collatérale pour réduire l'étendue de la lésion du myocarde.

thérapie de base dans la maladie coronarienne

Pérित्रate

marque de tétranitrate de pentaérythritol



TORONTO, ONTARIO

nouvelle présentation

*Pérित्रate avec Phénobarbital à
action soutenue: 1 comprimé
au lever et 1 comprimé
12 heures après.*

améliorer
la
circulation
dans les
coronaires
sans léser
le système
cardiovasculaire



ARTICHOBYL



MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

L'Artichobyl se caractérise par l'extrême douceur de son action. Il n'a pas de contre-indication, et les hépatiques, pourtant si sensibles aux médicaments, peuvent en ingérer des doses élevées sans inconvénient.

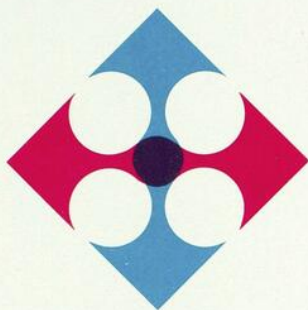


4 à 12 dragées par jour, réparties sur la journée.



J. EDDÉ, Limitée, 202 est, rue Laurier

MONTRÉAL



Medroxine*

Apporte plus de confort à l'asthmatique, par suite des actions complémentaire et additive du Medrol (méthylprednisolone) et de l'Orthoxine*, médicaments qui exercent en même temps des effets anti-allergiques, anti-inflammatoires et broncho-dilatateurs, à posologies faibles des deux constituants.*

Preuve clinique: Des malades atteints d'asthme et de rhinite allergique et traités à la Medroxine, 92.5% ont réagi favorablement au traitement, sans ressentir de réactions secondaires graves.¹

Indications: Traitement symptomatique de l'asthme et de la rhinite allergique.

Posologie: La posologie habituelle de l'adulte est de 1 comprimé, trois à quatre fois par jour. Dans les cas graves, on peut donner en supplément du Medrol, sous forme de comprimés ordinaires ou de Medules.** La dose globale quotidienne de cortico-stéroïde ne doit pas dépasser 16 mg. **Précautions:** Les précautions habituelles relatives à la cortico-thérapie s'appliquent à la Medroxine. Présenté en flacons de 30 et de 100 comprimés. **Composition par comprimé:** Medrol (méthylprednisolone) 2 mg. et chlorhydrate d'Orthoxine (méthoxyphénamine) 75 mg. **Autres formes: Medules de Medrol**—libération du Medrol soutenue, permettant un traitement doux et sûr des pathologies justiciables des cortico-stéroïdes. Présenté en capsules à 4 mg., en flacons de 30 et de 100 capsules. **Medrol en comprimés**—que maints médecins préfèrent pour leur activité corticoïde immédiate. Présenté en comprimés à 2 et à 4 mg., en flacons de 30 et de 100 comprimés. **Depo-Medrol****—Le Medrol à longue action, administrable par voies intra-musculaire, intra-synoviale et rectale. Présenté en flacons-ampoules de 1 c.c. et de 5 c.c. (dosé à 40 mg. par c.c.)

1. GRATER, WILLIAM C., ANN. ALLERGY 18: 615-619 (JUIN) 1960

*MARQUE DÉPOSÉE **MARQUE DE COMMERCE

Upjohn

A votre disposition pour traiter
les dermatoses non-infectées

Veriderm* Medrol**

Associe le cortico-stéroïde Medrol à l'excipient unique Veriderm, qui reproduit les lipides cutanés. A l'encontre d'autres excipients renfermant des cires et des graisses susceptibles d'entraver l'efficacité et la dispersion du stéroïde, le Veriderm permet au principe actif d'exercer son action anti-inflammatoire intégrale.

Un gramme renferme :

Acétate de Medrol (méthylprednisolone) 2.5 mg. (0.25%)
incorporé au Veriderm, excipient simulant les lipides cutanés

Présenté en tubes de 5 et de 15 Gm.

Fiche clinique relative
au Veriderm de Medrol



Avant : dermatite de contact de la jambe rebelle aux traitements antérieurs. On prescrit le Veriderm de Neo-Medrol à 0.25% b.i.d.



4 jours après : les lésions chroniques ont quasi complètement disparu

*MARQUE DE COMMERCE **MARQUE DÉPOSÉE

Upjohn

et dermatoses
secondairement infectées

Veriderm Neo-Medrol**

L'efficacité même du Veriderm de Neo-Medrol, outre la protection supplémentaire de la néomycine qui permet de prévenir et de traiter l'infection secondaire.

Un gramme renferme :

Acétate de Medrol (méthylprednisolone) 2.5 mg. (0.25%)
Sulfate de néomycine 5 mg.
(correspondant à 3.5 mg. de néomycine pure) incorporés au Veriderm (excipient aux lipides cutanés)

Présenté en tubes de 5 et de 15 Gm.

Fiche clinique relative
au Veriderm de Neo-Medrol



Avant : Eruptions eczématoïdes de la joue droite avant traitement au Veriderm de Neo-Medrol à 0.25%



2½ jours plus tard : Dermatite très améliorée

MAINTENANT

BLANCHE

PLUS
ÉMOLLIENTE
NE
TACHANT PAS

Sultrin*

Triple Sulfa Cream

AMÉLIORÉ

*TÉRAPIE RATIONNELLE, EFFICACE; PRÉVIENT OU
ÉLIMINE LES MICROBES PATHOGÈNES DU VAGIN*

Le produit TRIPLE SULFA CREAM a été amélioré et son nom changé à
SULTRIN CREAM. Pour vous assurer l'exécution de vos prescriptions
par le produit amélioré veuillez spécifier SULTRIN CREAM.



*Marque déposée

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD., 19 GREEN BELT DRIVE, DON MILLS, ONTARIO

NOUVELLE



vagino-thérapie
à trois sulfas
sous forme de
COMPRIMÉ

Sultrin*

COMPRIMÉS VAGINAUX

de TROIS SULFAS

*QUAND ON PRÉFÈRE UN COMPRIMÉ...
BLANC, DE SOLUBILITÉ RAPIDE*



1¼ Gr. Ch.
AROMATISÉ

Conformément à une tradition familiale

Il y a probablement des médicaments que vous préférerez entre tous, des médicaments qui vous inspirent particulièrement confiance.

Les médecins ont démontré depuis longtemps leur confiance en l'uniformité, l'efficacité et la pureté d'Aspirin en recommandant de plus en plus fréquemment ce produit.

Et Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants, fait l'objet, de même qu'Aspirin, d'un contrôle de la qualité. Car la même compétence au cours de la fabrication, les mêmes procédés et les mêmes essais exclusifs qui contribuent à la qualité insurpassée d'Aspirin régissent les normes d'excellence d'Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants.

Vous pouvez compter sur Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants, car sa formule a été consciencieusement établie afin que ce produit ait une saveur particulièrement agréable, et afin de rester conforme à la tradition familiale de Bayer, qui est de produire un comprimé d'acide acétylsalicylique de la meilleure qualité qui soit.

Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants—en comprimés aromatisés de 1¼ grain—est présenté en flacons de 36.

● Nous accueillerons favorablement vos demandes d'échantillons d'Aspirin et d'Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants.

Nouveau
**CAPUCHON À
SERRAGE PARFAIT**
pour une plus grande
protection des enfants



THE BAYER COMPANY, LTD., AURORA, ONT.



soulagement rapide et sûr
de la Gastrite

et des troubles connexes, notamment: indigestion • pyrosis • spasmes du côlon
nausée et vomissement • oesophagite • irritabilité intestinale
dyspepsie • duodénite

quand la succession des symptômes se manifeste en
DOULEUR • ALIMENTS • DOULEUR

OXAINE*

Oxéthazaïne dans un gel d'alumine

anesthésique de la muqueuse—L'OXAINE soulage la douleur, et rompt le cercle vicieux douleur-aliments-douleur caractéristique de la gastrite. Leur douleur étant soulagée, les malades peuvent jouir d'une plus grande variété et d'un plus grand volume d'aliments, de sorte que leur moral s'en trouve amélioré.

L'OXAINE est également efficace dans nombre d'autres troubles apparentés à la gastrite. Vous la trouverez particulièrement précieuse dans les troubles gastriques que ne parviennent pas à traiter convenablement le régime, les anti-acides et les anticholinergiques.

POSOLOGIE—La dose recommandée est de 1 à 2 cuillerées à thé 4 fois par jour, 15 minutes avant les repas et au coucher. Ne pas dépasser cette posologie.

PRÉSENTATION — En flacons de 12 onces liq. et de 1 gall. Imp.
*Marque déposée



*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

LUFA®

EN CAPSULES

REDUIT ET MAINTIENT — le niveau élevé de cholestérol

Chaque capsule de LUFA fournit:

Acides gras non-saturés**	378 mg.
Pyridoxine HCl (B ₆)	2 mg.
Bitartrate de choline	233 mg.
dl, Méthionine	110 mg.
Inositol	40 mg.
Foie desséché	87 mg.
Vitamine B ₁₂	1 mcgr.
Vitamine E (Acétate de dl, alpha-tocophéryl)	3.5 U.I.

**Extrait d'huile de carthame spécialement raffinée.
Fournit approximativement 294 mg. d'acide linoléique.

Chaque malade souffrant de:

hypercholestérolémie

obésité

diabète

angine de poitrine

après un infarctus coronaire

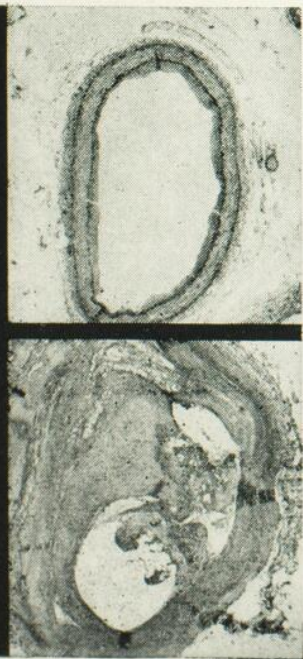
mérite de bénéficier du

SÛR - SIMPLE - ÉCONOMIQUE

Lyfa

1. LUFA: les acides gras non-saturés inclus dans chaque capsule contre-balancent les effets athérogéniques d'un régime alimentaire comprenant des acides gras saturés* (animaux).
2. LUFA aide à améliorer le métabolisme du cholestérol, des lipoprotéines et autres lipides en favorisant un fonctionnement plus normal du foie.

Progrès considérables et prometteurs d'aujourd'hui dans le contrôle de l'athérosclérose



posologie: Thérapeutique, 6 à 9 capsules par jour, en doses fractionnées. Dose d'entretien, une capsule b.i.d. ou t.i.d.

présenté: Bouteilles de 100, 500 et 1000 capsules.

*Vous recevrez, sur demande, des feuillets spéciaux de diète antiathérogénique pour distribution à vos malade, des échantillons de LUFA, aussi de la littérature en vous adressant à:

arlington-funk laboratories, division

u. s. vitamin corp. of canada ltd.

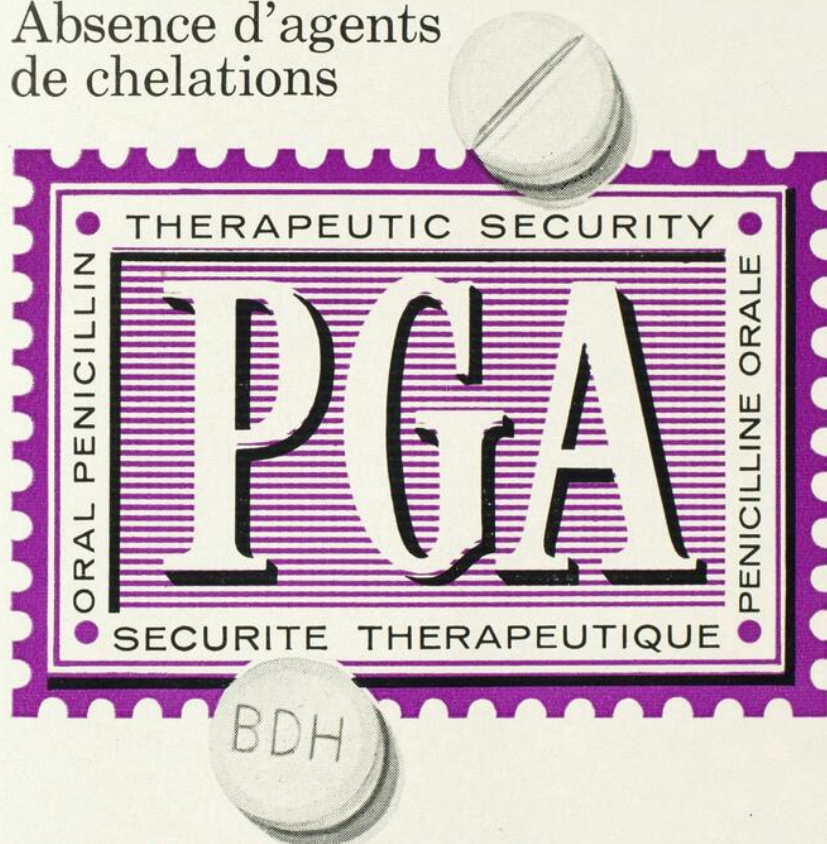
1452, rue Drummond, Montréal, Qué.

Protégé par Brevet Can. No 555,637

en haut: lumière artérielle normale

en bas: rétrécissement marqué dû au cholestérol

Absence de tampons
Absence de polymères
Absence d'enrobages
Absence de résines
Absence d'agents
de chelations



tout simplement de la
PÉNICILLINE G AMMONIQUE

dans des comprimés à désagrégation rapide pour usage immédiat assurant un *maximum d'efficacité* thérapeutique

P.G.A. 0,25 Chaque comprimé renferme 444.250 u.i. de Pénicilline G Ammonique, l'équivalent de 0,25 g. de Pénicilline G libre. En flacons de 12 et 100 comprimés.

P.G.A. 0,5 Chaque comprimé renferme 888.500 u.i. de Pénicilline G Ammonique, l'équivalent de 0,5 g. de Pénicilline G libre. En flacons de 12 et 100 comprimés.

P.G. Atric Une solution aqueuse aromatisée à la menthe. Chaque cuillerée à thé de 5 ml. renferme 222.125 u.i. de Pénicilline G Ammonique, l'équivalent de 0,125 g. de Pénicilline G libre. En flacons de 60 ml.

POSOLOGIE La majorité des infections ordinaires dues à des micro-organismes pénicillo-sensibles peuvent être soignées, sans difficulté, au moyen de 0,5 g. de P.G.A. deux fois par jour ou de 0,25 g. de P.G.A. trois fois par jour. Pour les nourrissons et les enfants, donner une demi-cuillerée à une cuillerée à thé de P.G.Atric trois fois par jour. Comme pour la plupart des médicaments, l'absorption est la meilleure lorsque l'estomac est vide.

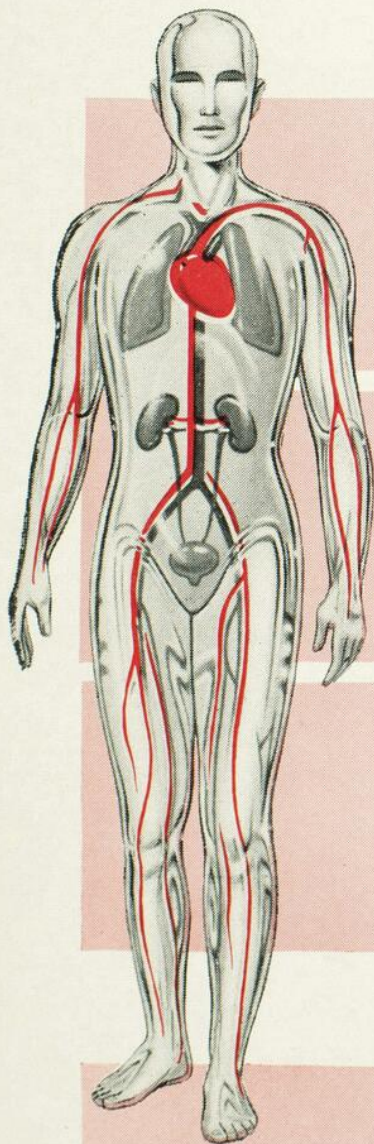
BRITISH DRUG HOUSES

Pour plus de sécurité thérapeutique —
pour plus d'économie — ordonnez la **P. G. A.**

HYDRODIURIL*

(HYDROCHLOROTHIAZIDE)

Simplifie le traitement de l'hypertension et en améliore les résultats



1 Amorcer le traitement avec l'HYDRODIURIL'. Il se peut qu'à elle seule cette médication suffise chez certains malades.

2 Ajouter au besoin d'autres médicaments ou régler leur posologie. En effet, l'HYDRODIURIL' accroît l'activité de tous les hypotenseurs couramment employés. Si on a prescrit un ganglioplégique ou si on en a l'intention, sa posologie normale doit être réduite de 50%.

3 Régler la posologie de toute médication que reçoit le malade. Celui-ci doit être revu souvent, et il importe de reviser soigneusement les médications de manière à établir la posologie d'entretien optimum.

PRÉSENTATION:

Comprimés sécables d'HYDRODIURIL' à 25 mg. et à 50 mg., en flacons de 100 et de 1000 comprimés.



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTREAL 30, QUÉ.

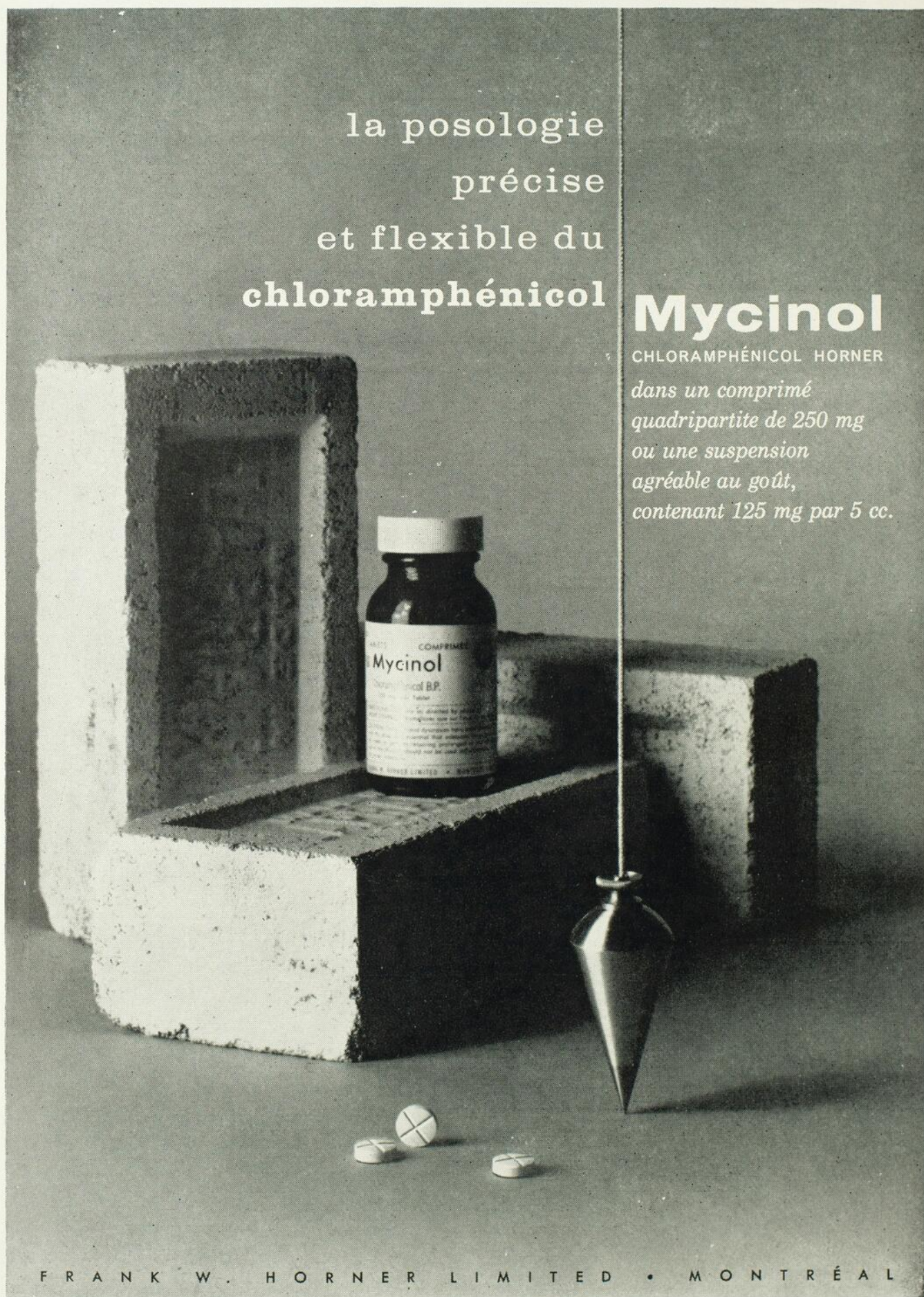
*Marque de commerce

la posologie
précise
et flexible du
chloramphénicol

Mycinol

CHLORAMPHÉNICOL HORNER

*dans un comprimé
quadripartite de 250 mg
ou une suspension
agréable au goût,
contenant 125 mg par 5 cc.*



F R A N K W . H O R N E R L I M I T E D • M O N T R É A L

Pr

REDUCTION PHYSIOLOGIQUE DU SERUM CHOLESTEROL

choloXin

Qualité de Sodium Dextro-Thyroxine

● UN NOUVEL
AGENT CHOLESTÉROPÉNIQUE réduisant à
la fois les niveaux du sérum et du tissu chol-
estérol à travers des chemins physiologiques

- n'interfère point avec cholestérol
métabolisme.
- enlève le cholestérol sans avoir à passer
par des régimes obligatoires.

choloXin — A l'étude depuis 1953.

L'efficacité et la sécurité de la CHOLOXIN ont été bien établies par un programme de 8 ans où il a été fait à la fois des recherches basiques et cliniques. Une brochure de 20 pages vous donne des renseignements complets sur la CHOLOXIN; cette brochure est pleinement illustrée et vous pouvez la demander soit par écrit, soit directement à travers votre représentant Baxter.

Indication: Comment prendre soin de la hypercholestérolémie, qu'elle soit idopathique ou associée à l'athérosclérose, à l'artériosclérose, à la maladie cérébro-vasculaire, au diabète mellitus, à l'hypothyroïdisme ou à la xanthomatose.

Dosage: 1 tablette journalière de 4 mg. Ce dosage peut être augmenté de 2 à 8 mg par jour, selon les prescriptions du médecin.

Attention: Pour les malades souffrants d'une angine de poitrine la dose doit être administrée graduellement.

Contre-Indication: Une infiltration myocardiale aigue.

Fourni: En paquets de 30 tablettes blanches de 4 mg, préparés de sorte à faciliter les dosages fractionnelles.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD., Alliston, Ontario

PAS SEULEMENT "UNE AUTRE PÉNICILLINE"

"... les différentes pénicillines présentent de grandes différences dans leurs activités antibactériennes respectives."¹

LA PREMIÈRE PÉNICILLINE SYNTHÉTIQUE

SYNCILLINE

(phénéthiicilline potassique)

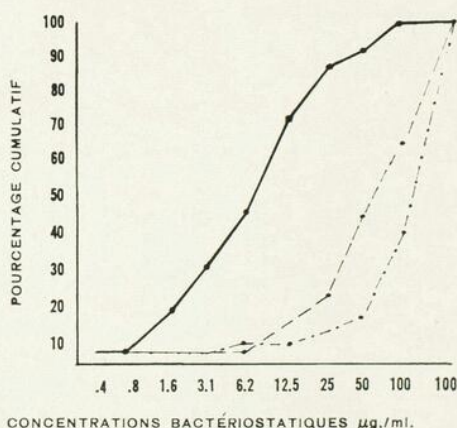
taux
sanguins
plus élevés

spectre
d'activité
plus étendu

action plus
rapide...

qu'avec
les autres
pénicillines

80/81 STAPH.



CONCENTRATIONS BACTÉRIOSTATIQUES µg./ml.

Les concentrations bactériostatiques de 3 pénicillines pour 45 souches de staphylocoques du type phage 80/81.³

"... les taux sanguins accrus obtenus avec la SYNCILLINE donnent à penser que c'est la pénicilline orale la plus efficace dans le traitement des infections causées par des organismes sensibles à la pénicilline."²

"Les staphylocoques furent plus souvent sensibles à la SYNCILLINE qu'à la pénicilline V ou à la pénicilline G. La sensibilité des souches-phages 80/81 était encore plus remarquable."⁴

Taux sanguins de SYNCILLINE par voie orale⁵ (dans les 30 minutes)

Dose	Taux sanguin moyen mcg./ml.
125mg.	2.86
250mg.	3.08
500mg.	8.44
750mg.	12.28

1. Knox, R.: Brit. Med. J., 9, 690-93, 1960.
2. White, A. C. et al., Am. J. Med. Sc., 11, 580-586, 1960.
3. Ibid.
4. Ibid.
5. Tiré des dossiers du Service Médical des Laboratoires Bristol (7 cliniciens indépendants).



Bristol Laboratories of Canada Limited

SYNCILLINE

AUX PREMIERS SYMPTOMES DU RHUME...



LE COMPRIMÉ "123" ("Pyrithen" à la Codéine à 1/8 de gr.)

FORMULÉ POUR SOULAGER PROMPTEMENT

1 Analgésique-antipyrétique-antitussigène préféré

Acide acétylsalicylique	200 mg.
Phénacétine	150 mg.
Caféine	30 mg.
Phosphate de codéine	1/8 gr.

2 Antihistaminique supérieur

Maléate de carbinoxamine	3 mg.
------------------------------------	-------

3 Facteur essentiel pour la régénération des tissus

Vitamine C	100 mg.
----------------------	---------

LORSQUE LES MALAISES SONT PLUS GRAVES

N COMPRIMÉ "124" ("Pyrithen" à la Codéine à 1/4 de gr.)

Même formule de base, additionnée de 1/4 de gr. de codéine

POSOLOGIE D'ADULTE—Un comprimé trois ou quatre fois par jour.

MISE EN GARDE: Le maléate de carbinoxamine produit une somnolence minime. Éviter alors la conduite d'une auto, la manoeuvre d'un mécanisme compliqué ou tout travail exigeant une grande application.

N Prescription de narcotique permise par téléphone



Charles E. Frosst & Co.

Montréal • Canada

NE
LAISSE
RIEN A
DESIRER



HYCOMINE

SIROP

MARQUE DÉPOSÉE

LA FORMULE *Complète* POUR COMBATTRE LA TOUX

- Contient **HYCODAN**, le sédatif supérieur de la toux, plus un antihistaminique très efficace, un antispasmodique et des expectorants
- Soulage la toux et les symptômes associés en 15 à 20 minutes
- L'effet dure généralement 6 heures et plus, permettant une bonne nuit de sommeil
- Combat la toux sans entraver l'expectoration
- Provoque rarement la constipation
- D'une saveur agréable de cerise, il est facilement accepté par les patients

Dose usuelle pour adultes: 1 cuillerée à thé après les repas.
Peut être obtenu sur ordonnance verbale, Ⓢ
Documentation sur demande

NOUVEAU

Endo® DRUGS (CANADA) LTD., 7000 Avenue du Parc, Montréal 15, P.Q.



nebralin

COMPRIMÉ À LIBÉRATION MESURÉE

apporte, toute la nuit, un sommeil

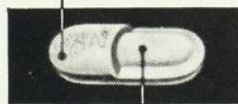
ininterrompu et reposant

aux patients qui "s'éveillent à deux heures" ainsi qu'à ceux qui se "lèvent fatigués" ou se plaignent de "n'avoir pas fermé l'oeil de la nuit".

L'action douce et sédatrice de Nebralin favorise la détente et le sommeil naturel . . . réduit au minimum la "lourdeur matinale".

ANCA Pharmaceuticals OSHAWA, ONTARIO
Une division de THE WANDER COMPANY of Canada Limited

l'enveloppe extérieure se désagrège rapidement pour provoquer la détente et favoriser le sommeil



le sommeil se continue paisiblement pendant que le noyau intérieur se dissout

Chaque comprimé Nebralin à libération mesurée renferme:
Pentanea*, 90 mg.;
Méphénésine, 425 mg.

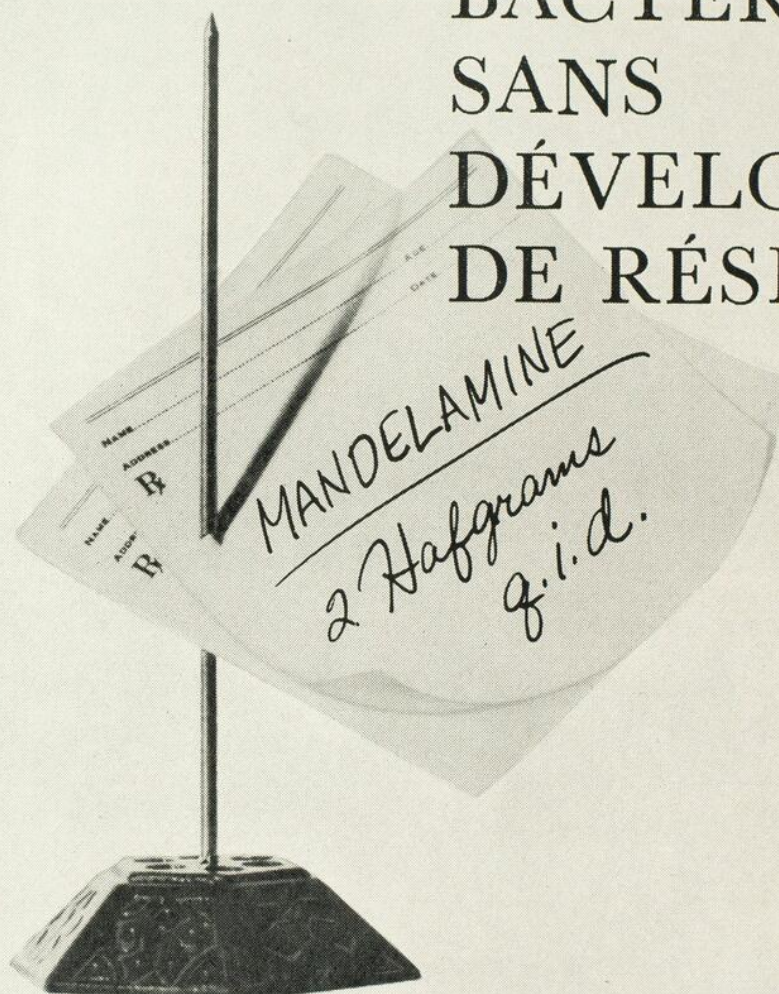
Posologie: Un ou deux comprimés 1/2 heure avant le coucher.

Présentation: En flacons de 50 comprimés Nebralin à libération mesurée.

*Marque Anca de pentobarbital.

pour les infections urinaires

CONTRÔLE BACTÉRIEN SANS DÉVELOPPEMENT DE RÉSISTANCE



Comme une résistance de plus en plus grande semble se développer vis-à-vis des antibactériens, plusieurs médecins choisissent Mandelamine comme leur antibactérien de premier choix dans les infections urinaires. Le Mandelamine agit *spécifiquement* au niveau des voies urinaires et il est efficace contre la plupart des pathogènes urinaires (y compris les Staph. antibiotiques résistants). Aucune souche résistante n'est relevée. Aucune sensibilisation, même après usage prolongé . . . et le Mandelamine est, de plus, très économique.



TORONTO, ONTARIO

MANDELAMINE

marque du mandelate de méthénamine

l'antibactérien urinaire spécifique

UN AIDE-MEMOIRE

4 préparations O.R.L. à se rappeler

AURALGAN®

GOUTTES AURALES

DANS L'OTITE MOYENNE
AIGÜE AURALGÉSIQUE SÛR
ET DÉCONGESTIF

O-TOS-MO-SAN®

BACTÉRICIDE — FONGICIDE

THÉRAPIE À LARGE SPECTRE
SANS ANTIBIOTIQUES

RHINALGAN®

VAPORISATION NASALE

SÛRETÉ
"PLUS QU'UN AUTRE
DÉCONGESTIF"

LARYLGAN®

VAPORISATION DU LARYNX
GARGARISME • BADIGEONNAGE

TROUBLES LARYNGOLOGIQUES
INFECTIEUX ET NON
INFECTIEUX

DOHOW CHEMICAL CO., LTD., W. MONTREAL 3, CANADA



hier

INVALIDE DE L'ANGINE

aujourd'hui traitée au

CARVASIN*

(dinitrate d'isosorbitol, Wyeth)

NOUVEAU VASO-DILATATEUR CORONARIEN POUR L'ANGINE DE POITRINE

Le Carvasin permet de réduire notablement le nombre, la durée et la gravité des crises d'angine de poitrine, même là où d'autres vaso-dilatateurs coronariens ont échoué. La tolérance à l'effort se trouve augmentée, la douleur est diminuée et les besoins en nitroglycérine sont, soit fortement réduits, soit supprimés complètement.

ACTION RAPIDE

agit en 15 à 30 minutes

EFFET UNIFORME

plus de malades réagissent à la médication

ACTION PROLONGÉE

elle persiste pendant 5 heures

SÉCURITÉ EXCEPTIONNELLE

une céphalée temporaire est le seul effet secondaire qui ait été signalé



POSOLOGIE ET PRÉSENTATION — La dose moyenne est d'un comprimé (10 mg.), qu'on prend une demi-heure avant les repas et au coucher. Pour obtenir les meilleurs résultats thérapeutiques, il peut être nécessaire d'individualiser la posologie, qui peut varier de 5 à 20 mg. q.i.d. EN FLACONS DE 100 ET DE 500 COMPRIMÉS

*MARQUE DÉPOSÉE



*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

Un nouveau genre
de traitement préventif
enraye le cycle
toux — râles sibilants — soucis
des allergies
respiratoires

Sirop de NORISODRINE[®]
avec iodure de calcium



Même les malades souffrant d'asthme depuis longtemps sont soulagés par ce sirop à la saveur de menthe.

Dans le domaine de l'allergie respiratoire, vous avez sûrement constaté combien la tension provoquée par la toux peut influencer la fréquence et la gravité des crises. En fait, si vous parvenez à traiter la toux du malade, vous traitez aussi son angoisse. Or, c'est précisément ce genre de traitement que vous offre le sirop de Norisodrine. **A**ssociant un broncho-dilatateur classique à un fluidifiant des sécrétions, le sirop de Norisodrine prévient le spasme bronchique avant que la crise (et la panique qu'elle entraîne) ne se déclenche. Par ailleurs, sans recourir aux antihistaminiques si souvent indésirables, le sirop de Norisodrine constitue un traitement d'entretien de longue haleine des toux bronchiques ou allergiques. **U**n autre avantage du Sirop de Norisodrine est son agréable saveur. Miel et menthe associés peuvent fort bien être les éléments qui contribueront à lever les hésitations du malade. **E**ssayez donc le Sirop de Norisodrine sur votre prochain cas d'allergie respiratoire et constatez par vous-même combien les résultats sont spectaculaires.

APRÈS
 que le soutien
 fait défaut . . .
 mettez le
SUR-BEX®
 avec **C** au
 programme
 du
 convalescent . . .
 protégez-le
 contre la
 perte coûteuse
 de
 vitamines
 hydrosolubles



En cas d'accident . . . ou de tout trouble physiologique . . . en traitant le trouble fondamental, l'équilibre nutritionnel est important. Le rétablissement peut être retardé par la perte de vitamines hydrosolubles. • Dans les cas de ce genre, le Sur-Bex avec C complète le traitement avec des doses thérapeutiques de Complexe B complet et de vitamine C. • L'enrobage Filmtab réduit la grosseur tout en assurant la pleine activité. • Et l'attrayant flacon de table (format de 60) rappelle au convalescent de prendre ses vitamines régulièrement.

Chaque Filmtab de Sur-Bex avec C représente:

Mononitrate de Thiamine	6 mg.
Riboflavine	6 mg.
Niacinamide	30 mg.
Chlorhydrate de Pyridoxine	1 mg.
Vitamine B ₁₂	2 mcg.
d-Pantothénate de Calcium	10 mg.
Acide Ascorbique	150 mg.
Foie Desséché, N.F.	300 mg.
Levure de Bière Desséchée	150 mg.





IN MEMORIAM

ALBÉRIC MARIN
(1893 - 1960)

Le docteur Albéric Marin est décédé le 17 décembre dernier à l'hôpital Notre-Dame à l'âge de 67 ans.

Sa mort inopinée a causé une stupéfiante surprise. Deux jours avant son décès, il était à son bureau de consultation comme d'habitude. Il promettait devoir vivre beaucoup plus longtemps.

presque brutale dans l'expression de ses opinions et de ses convictions, ignorant les feintes et les subtilités diplomatiques, mais d'une sûreté de caractère.

Rivaux et adversaires admiraient sa droiture et sa sincérité.

Autant il pouvait paraître froid et distant aux



Plutôt grand de taille, bien droit, tête mobile, épaules renversées en arrière, cheveux poivre et sel, bien soignés, front large, yeux brillants, nez bien dessiné, lèvres fermes, menton ovalaire, démarche alerte, gestes modérés, tenue impeccable, il avait une apparence aristocratique.

Esprit pétillant, intelligence rare, jugement sûr, il était recherché dans les comités et les bureaux d'administration. Ses conseils étaient une garantie de succès. Il était tout d'une pièce, d'une franchise

âmes timides, autant ceux qui ont eu l'avantage de le mieux connaître ont pu admirer sa grande sensibilité. Très attaché aux siens, il leur donna les preuves de son affection constante.

Il était un bourreau de travail, ennemi de la routine et du conformisme.

Erudit et cultivé, il était au courant de tout. Avec ses amis, il était reconnu pour ses fines réparties et ses anecdotes savoureuses.

Artiste, il passa une bonne partie de son temps libre à recouvrir tous les livres de sa riche bibliothèque de cuir repoussé qu'il travailla lui-même.

Toute sa vie, il pratiqua les sports selon les circonstances du moment: tennis, crosse, squash, golf, équitation, hockey, ski, raquettes, navigation. Il y mettait toute sa passion et y prenait même des risques; souvent il se classa aux premiers rangs et se mérita des trophées.

La guerre de 1914 le trouva au poste. Il fit partie du Royal 22^{ième}. Dès son arrivée en France il se distingua par son entrain et son courage. Au cours de la bataille de Cherisy, il prit volontairement le commandement d'un poste particulièrement exposé et entraîna sa section au combat avec un brio qui a fait l'admiration de tous. Pour cet acte de bravoure inusité, il fut décoré de la Croix militaire avec agrafe qu'il reçut des mains du Roi Georges V et de la Légion d'honneur.

Avec Son Excellence le Gouverneur Georges-P. Vanier, le Brigadier général J.-P.-U. Archambault, le Major Dubrule et quelques autres qui furent ses compagnons d'armes, le docteur Marin était l'un des derniers survivants de la glorieuse équipe des premiers officiers qui formèrent le 22^{ième} Bataillon, lequel devait devenir, en 1921, le Royal 22^{ième} Régiment.

Le régiment a tenu à rendre hommage à un de leurs héros.

Des soldats du 22^{ième} montèrent la garde près de la dépouille mortelle exposée au salon des gouverneurs à l'hôpital Notre-Dame.

Le ministre de la Défense ordonna des funérailles militaires.

Son cercueil recouvert du drapeau, de son épée et de son képi, fut monté sur un fourgon et transporté à l'église Notre-Dame où fut chanté le service funèbre, et ensuite à Saint-Pie de Bagot où eut lieu l'imposante cérémonie du « Dernier Repos ».

Le corps professoral, revêtu de la toge, s'était réuni à l'église pour rendre un dernier hommage à l'un de leurs plus distingués collègues.

D'Ottawa, la famille reçut du Gouverneur Général le télégramme suivant: « J'apprends avec infinie tristesse la mort de mon vieil ami le docteur Albéric Marin qui au risque de sa vie, pendant que le 22^e Bataillon attaquait le 28 août 1918, est venu panser mes blessures... »

Marin fut chez nous un pionnier de la Dermatologie et, à mon avis, le plus grand dermatologiste.

Il étudia 2 ans à Paris chez les plus grands maîtres du temps dont la renommée est passée à

la postérité: Darier, Jeanselme, Gougerot, Sabouraud, Touraine, Civatte, Hudélo, Sézary, Ravaut, Milian, Lortat-Jacob, Louste, etc.

A son retour d'Europe, avec le docteur Gustave Archambault, il inaugura à l'hôpital Notre-Dame un service de Dermatologie, le plus moderne du temps. Marin y organisa et mit en marche une unité de Physiothérapie, la seule du genre au Canada, comprenant: Rayons X Radium, Rayons Grenz, Infra-Rouges, Rayons Ultra-Violets, Diathermie, Neige Carbonique, etc.

Professeur titulaire de Dermatologie jusqu'à ces toutes dernières années, ses nombreux élèves ont profité de la clarté de son enseignement, de son éloquence et ont sûrement conservé le souvenir de leur maître.

Il a fait école, guidé et dirigé dans leurs études plusieurs dermatologistes qui ont fait leur marque.

Dermatologiste de premier plan, il était connu à l'étranger: aux Etats-Unis et en France plus particulièrement. Il a été cité par plusieurs auteurs de valeur et a collaboré à d'importants travaux scientifiques.

En 1930, les professeurs de dermatologie de McGill et de l'Université de Montréal fondèrent « The Montreal Dermatological Society ». Marin était du nombre. Il lui infusa son autorité et son dynamisme. Cette société est bilingue; ses réunions trimestrielles sont suivies avec enthousiasme et constituent un véritable congrès. Son prestige est reconnu par les grandes sociétés savantes des Etats-Unis et de France qui acceptent des échanges de titres.

Il a contribué à fonder l'ACFAS, société de savants dont le rôle est de plus en plus prépondérant chez nous.

Il fonda avec quelques étudiants de son temps le « Quartier Latin » dont l'influence se fait sentir en dehors des murs de l'Université.

Le docteur Marin a publié beaucoup; il a été peut-être le collaborateur le plus prolifique de « L'Union Médicale du Canada ». Ses travaux originaux ont porté sur certains traitements de la syphilis et en particulier sur la physiothérapie des maladies cutanées.

Il a conquis et justement reçu tous les titres et tous les honneurs qu'un maître de son rang peut obtenir et qu'il n'a jamais recherchés. A sa mort, il était Professeur émérite à l'Université de Montréal.

Il fut un grand Universitaire, un grand Patron, un grand Canadien!

Au nom de tous les dermatologistes canadiens, que la famille veuille bien trouver ici l'expression de leur souvenir profond et ému

Paul POIRIER.

* * *

APPRECIATION

DOCTOR ALBÉRIC MARIN

On behalf of his English speaking colleagues, I wish to submit an appreciation to the late Doctor Alberic Marin. Doctor Marin was highly respected in Dermatological circles throughout the world. He was a founding member of the Montreal Dermatological Society and took an active part in all of its activities. Although he was not a founder of

the Canadian Dermatological Association, he was one of the first dermatologists elected to this Society. He not only took an active interest in these Societies but he made certain that his junior associates also became active members. It may truly be said that Doctor Marin made these Societies bilingual. In few other Societies is there such mutual understanding and good will between the English and French Canadians. Doctor Marin won honors in many fields as others will testify, but the cordial relationship and the camaraderie which exist in these Societies between these two groups, stands as a tribute to him.

R. ROY FORSEY, M.D., F.R.C.P. (C)

Historian,

The Canadian Dermatological Association.



BULLETIN

L'UNIVERSITÉ A DIT OUI...

Le titre de ce Bulletin exprime clairement ce qu'il veut démontrer; il n'est ni équivoque, ni ambigu et il n'entend nullement être jugé comme l'antithèse d'un pamphlet paru récemment. D'ailleurs *L'Union Médicale du Canada* déteste les polémiques stérilisantes et éloigne les chercheurs de querelles.

Le professeur à la Faculté qui signe ces lignes est libre de toute appartenance syndicale universitaire et il n'a pas l'audace de parler au nom de l'Université; mais il sait être l'interprète des amis sincères et dévoués de celle-ci en la félicitant du geste admirable qu'elle vient de poser et qui sera le point de départ d'un renouveau de culture française.

En effet, l'Université n'a pas marchandé son concours; elle a dit: oui aux apôtres du Verbe qui nous est cher quand ils lui ont demandé de loger dans le Hall d'Honneur l'« Exposition du Livre Médical français »; elle a encore une fois répondu: oui à la requête de l'« Association Nationale du Livre Français à l'étranger », qui lui offrait un cadeau permanent de 400 volumes scientifiques et techniques.

Cette participation active à la diffusion de la pensée des savants et des chercheurs de France est une initiative heureuse de l'Université; celui qui est moins bien ou mal informé, trouve naturelle et tout à fait normale cette avance faite à la littérature française. Elle apparaît comme un redressement nécessaire, quand on sait la rélegation au second plan de la langue maternelle au sein de certains corps éducatifs.

Sous le titre: « Le goût de la servitude » Le Quartier Latin du 12 janvier 1961, remarque que « non seulement un grand nombre de nos facultés et grandes écoles utilisent couramment et en majorité des manuels en langue anglaise, mais certaines d'entre elles trouvent normal de dispenser une partie de leur enseignement en anglais ». Et cependant les étudiants, presque tous du moins, sont français d'origine, de formation, de culture et d'aspiration. Leur journal ne le cache pas, quand il affirme que « si nous avons préféré suivre des cours à l'Université de Montréal, plutôt qu'à McGill, c'est que nous voulions des professeurs, des cours et des livres de langue française. Tout se fait en anglais à McGill et c'est très bien. Que tout se passe en français à l'Université de Montréal, nous n'en demandons pas plus ».

Ce vœu, fort opportun, est légitime et il apparaît d'autant plus juste que nombre d'étudiants ne possèdent pas le don des langues; cette mise au point énergique laisse entrevoir la faiblesse d'un système qui oblige parfois à un recours forcé à des instructeurs dont le vocable hermétique fausse le jeu du colloque entre le maître et le disciple.

La servitude aux ouvrages anglais s'expliquait lors des années de l'après-guerre mondiale, la deuxième du genre; elle n'est pas excusable de nos jours. Les traités scientifiques français sont à la page et ils soutiennent favorablement la concurrence anglo-saxonne. La jeunesse de France n'est à la remorque de nulle autre et elle tire sa subsistance culturelle des travaux de ses nationaux; la nôtre ne peut s'appauvrir en s'abreuvant à la même source.

L'ère de l'asservissement à la langue étrangère est révolue et il importe que les professeurs en mal d'enquête y trouvent une source à leurs inquiétudes et une dérivation à leurs complexes.

L'étudiant est plus conscient que jamais de ses droits; il n'a pas été créé uniquement pour meubler les salles de cours et il réclame un enseignement qu'il comprenne et qu'il puisse assimiler; le véritable professeur, celui qui donne de sa personne et qui aime son métier, connaît ses devoirs.

Il n'y a vraiment plus aucune raison sérieuse d'imposer à nos étudiants des manuels anglais; il est incompréhensible que soient introuvables des maîtres comme Sir William Hingston, James J. Guerin, Donald Hingston qui, bien que de langue anglaise, donnaient leurs cliniques en français. La génération actuelle souffre-t-elle d'allergie à la langue de Racine. Loin d'ostraciser les volumes anglais, il faut les recommander comme source de références, s'ils le méritent; à cela, la refrancisation ne fait pas obstacle.

La survivance française au Canada est en sérieux danger, si la première place dans le domaine éducatif à l'échelon universitaire est déniée au livre français.

L'Université, en disant: Oui aux artisans du renouveau français, est demeurée à la hauteur de sa mission.

L'exposition du livre médical français à Montréal est l'aurore d'une politique objective. A nos lecteurs de prendre parti; il est temps que cesse l'aventure négativiste.

Edouard DESJARDINS

INVITATION AU CONGRÈS DE QUÉBEC

Le 31^e congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, aura lieu à Québec, les 4, 5, 6 et 7 juin prochain, au Château Frontenac. Avec la présidence conjointe du Professeur Pasteur Vallery-Radot, de l'Académie Française de Paris, je me suis assuré la précieuse collaboration d'une équipe dynamique où travaillent les docteurs Jacques Turcot, Wilfrid Caron, Jean-Marie Delâge, Robert Feuiltault, Jacques Brunet, Claude Grégoire, etc. Tout notre programme scientifique est conçu sous le signe de l'enseignement de la médecine, pour les omnipraticiens tout autant que pour les spécialistes, et comporte quelques innovations comme la télévision en couleurs et les cours spéciaux.

C'est une invitation pressante que j'adresse à tous mes confrères de réserver les dates de la première semaine de juin pour assister à ces assises qui ont, depuis plusieurs années, amélioré leurs standards scientifiques et qui promettent la plus grande activité à tous points de vue pendant cette période où nous nous retrouverons entre confrères pour discuter, sous la direction des maîtres, des problèmes d'intérêt général et des questions que pose la médecine d'aujourd'hui. Grâce à la télévision en couleurs, nous aborderons chaque matin un problème différent (thyroïdectomie, gastrectomie, mastectomie) où les membres de l'équipe et ceux du jury discuteront des différents aspects du problème tout en nous en montrant l'aspect chirurgical. J'aurai l'occasion de publier ici même les thèmes principaux du congrès, les détails du programme scientifique et social puis je me permettrai d'adresser à chacun en particulier une invitation à s'inscrire, soit aux cours de chirurgie, soit aux cours de médecine, que nous organiserons pendant les trois jours du congrès. Mais déjà je puis vous assurer que nous ne ferons pas double emploi, c'est-à-dire que celui qui se sera inscrit à ces cours supérieurs pourra suivre intégralement tout le programme général du congrès, car l'horaire est prévu à cet effet. De plus, nous entendrons d'éminents conférenciers discuter devant nous des problèmes d'actualité, en obstétrique, en génétique et dans l'athérosclérose, selon les formules vivantes du symposium, du forum et du colloque.

Je vous invite donc, mon cher confrère, à assister au prochain congrès de Québec et vous pouvez dès maintenant prendre pour acquis que le programme social recevra autant d'attention que les séances scientifiques.

Pierre JOBIN,

Président, 31^e congrès de l'A.M.L.F.C.

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

ASSEMBLÉE DE L'EXÉCUTIF DE LA FILIALE DU QUÉBEC

L'Exécutif de la Filiale du Québec de l'A.M.L.F.C. a tenu, le 14 janvier, sous la présidence du docteur Roland Décarie, sa première réunion de l'année. A une réunion précédente du Comité, le 3 décembre dernier à l'Hôpital Notre-Dame, les membres alors présents avaient fait une étude élaborée des nouveaux règlements devenus nécessaires à la suite de l'intégration à la Filiale, de la Fédération des Sociétés médicales de la Province de Québec.

Cette fois, on a discuté des moyens de servir au mieux, grâce à cette fusion, les intérêts des groupes régionaux répartis dans la Province.

Maintes questions ont fait l'objet de remarques et de suggestions diverses notamment: la cinémathèque médicale de l'A.M.L.F.C. mise à la disposition des différentes sociétés ou groupes médicaux; les Assurances-groupes aux taux extrêmement avantageux pour nos membres adhérents; la question de l'admission des praticiens généraux dans les hôpitaux; l'Assurance-hospitalisation et ses implications éventuelles ultérieures, l'Assurance-santé et la médecine plus ou moins étatisée.

Certaines de ces questions ne sont certes pas inédites et les problèmes qu'elles soulèvent pour la plupart encore moins résolus.

C'est dire que sans cesse leur étude s'impose et que la profession médicale, par ses divers organismes responsables, doit être constamment informée et tenue en éveil.

SÉANCE DU COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE

Sous la présidence du docteur Roma Amyot, le Comité d'Economie médicale s'est réuni le 14 janvier dernier au Cercle Universitaire de Montréal.

Les deux sujets inscrits au programme étaient les suivants: les manuels français dans nos Facultés de médecine et l'Assurance-santé.

Les deux expositions de livres français de médecine, l'une à l'Université Laval, l'autre à l'Université de Montréal continuent de susciter un très vif intérêt dans nos milieux médicaux enseignants.

A la suite de circonstances diverses consécutives notamment à la dernière guerre, un trop grand nombre de livres en langue anglaise sont actuellement en usage dans nos Facultés et notamment à la Faculté de médecine; on conçoit facilement les conséquences que cet usage comporte; pauvreté de la langue parlée, incorrection de la langue écrite; confusion terminologique, pour ne parler que de celles-là.

Ces expositions de 900 volumes et périodiques représentent l'essentiel de la production française dans le domaine du livre médical depuis 5 ans. Peut-on dès lors invoquer la pauvreté du choix!

Notre Comité d'Economie médicale va mener une enquête sérieuse à ce sujet. Espérons que les moyens ensuite préconisés seront assez efficaces pour remédier sans plus tarder à cette situation alarmante dans nos Facultés de médecine d'expression française.

Sitôt l'Assurance-hospitalisation établie, on parle déjà et en haut lieu d'Assurance-santé, et peut-être ensuite, hélas, d'étatisation de la médecine.

Tous les corps représentant la profession sont saisis de la question et parmi ceux-ci le Collège des Médecins et Chirugiens de la Province de Québec et l'Association des Médecins de Langue Française du Canada par son Comité d'Economie médicale.

Trois membres de ce Comité ont accepté de reprendre à la lumière des événements et des faits récents, l'étude de cette question.

Espérons que cette étude contribuera à éclairer à la fois les organisations syndicales, les autorités gouvernementales et à faire luire quelques lueurs d'espérance pour la classe médicale menacée de perdre le prestige que lui confère le titre de « profession libérale ».

Pierre SMITH,

Directeur des relations extérieures.

TRAVAUX ORIGINAUX

MALADIE À INCLUSIONS CYTOMÉGALIQUES CHEZ L'ADULTE

PRÉSENTATION D'UN CAS — REVUE DES 28 CAS DE CETTE MALADIE CHEZ L'ADULTE.

Simon LAUZÉ,

Professeur agrégé, Université de Montréal;
Assistant-senior en Anatomie pathologique,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Les inclusions cytomégaliennes ou inclusions des glandes salivaires sont des lésions d'origine virale caractérisées par un gigantisme cellulaire, par la présence dans le noyau d'une inclusion acidophile d'environ 5 mm. de diamètre et dans le cytoplasme de grains basophiles d'environ 2 mm. de diamètre. Ces inclusions se rencontrent avec une certaine fréquence dans les glandes salivaires du nouveau-né où elles ne donnent pas lieu à une inflammation; c'est l'inclusion cytomégalique saprophytique ou latente. Sa fréquence est variable selon les régions: certains auteurs rapportent une incidence de 12% (Faber-Wolbach) d'autres de 30%; à l'Hôpital Ste-Justine de Montréal (C. Turgeon) on n'en a pas trouvé un cas sur 150 autopsies de nouveau-nés.

Les inclusions cytomégaliennes lorsqu'elles siègent dans un organe autre que les glandes salivaires provoquent une réaction inflammatoire d'intensité variable: c'est l'inclusion cytomégalique-maladie. Celle-ci peut être localisée à un organe, en général le poumon, ou être généralisée à divers organes - poumon, tube digestif, foie, rein. Cette maladie affecte surtout le nouveau-né: 1% à 6% des autopsies. Dans quelques cas, on a pu déterminer que l'infection datait de la vie utérine sans que la mère ait paru en être affectée. Chez l'adulte, cette affection est exceptionnelle; on en relève 28 cas dans la littérature.

Observation.

M. J., âgé de 35 ans, commis-voyageur ayant toujours vécu à Montréal, se présente à l'Hôpital Notre-Dame le 26 avril 1956 dans un état de somnolence. On sait de lui qu'il est diabétique depuis 1950, qu'il souffre d'arthrite chronique et de psoriasis depuis 1942. On sait également qu'il a passé le mois de mars dans un autre hôpital pour un abcès de la fesse, un abcès périnéphritique et un abcès pulmonaire. On se rend compte qu'il fait un diabète très labile que l'on parvient difficilement

à maîtriser avec des doses moyennes d'insuline de 64 unités.

Le 1er mai, on lui fait une radiographie pulmonaire qui montre un bon nettoyage de son abcès. Il persiste une réaction de pachypleurite touchant la grande scissure sans évidence de cavitation. Le 18 mai, une autre radiographie montre une infiltration non-homogène de tout le lobe inférieur gauche sans liquide pleural. Le 24 mai, on fait une bronchographie gauche. On trouve une cavité dans le segment supéro-dorsal du lobe inférieur gauche communiquant avec une bronche. Une culture des crachats faite le 1er mai montre du *H. influenzae*. Trois examens directs des crachats et deux cultures pour la recherche du bacille de Koch demeurent négatifs.

Les examens d'urine montrent constamment une densité basse, la présence d'albumine, de globules rouges et de pus. La culture des urines a montré du staphylocoque à deux reprises. La recherche du bacille de Koch à l'examen direct et par culture a été négative.

A l'entrée du malade, les globules rouges étaient à 3,350,000 et les globules blancs à 35,000 (polynucléaires 89%). Le 2 mai, les globules rouges sont à 2,900,000 et les globules blancs à 16,500 avec 85% de polynucléaires.

A l'examen physique, on note une cataracte à l'œil gauche, un mal perforant plantaire au pied gauche. Les poignets, les genoux et les pieds sont déformés.

Au cours de cette hospitalisation, le malade fait une courbe de température légèrement oscillante et se tenant un peu en bas de la normale.

A son départ, le 22 juin 1956, on estimait qu'il était guéri de son abcès pulmonaire: on lui recommandait de revenir à l'hôpital pour son mal perforant plantaire et pour son diabète.

Il est réhospitalisé le 9 octobre: il a remarqué que depuis un mois son pied droit s'est mis à gon-

fler et que sa plaie plantaire s'est mise à suinter assez abondamment.

Une radiographie du pied droit montre une destruction presque complète du troisième métatarsien et de la moitié distale du quatrième. Elle montre une destruction partielle de la base des 2e et 3e métatarsiens, du scaphoïde, du cunéiforme et du cuboïde. Au pied gauche, on observe une destruction partielle du 3e métatarsien et une atteinte des autres métatarsiens, de presque toutes les têtes des phalanges par une lésion arthritique. L'examen du pus a montré la présence du staphylocoque pyogène. Pour cette lésion, on l'ampute de sa jambe droite à la hauteur de la cuisse.

Durant cette hospitalisation, l'hémogramme montre toujours une anémie assez prononcée de 2,250,000 et une augmentation des globules blancs portant surtout sur les polynucléaires. Les signes d'insuffisance rénale sont les mêmes que dans l'hospitalisation précédente. On a trouvé du staphylocoque pyogène dans les urines. L'image radiologique des poumons est normale.

La courbe de température est oscillante et se tient presque toujours en bas de la normale jusqu'à 94°. La T.A. est normale. Le malade est congédié le 10 novembre 1956.

Il est réhospitalisé le 18 novembre 1958, parce que depuis une semaine, à la suite d'une grippe, il présente de la fièvre, des frissons, de la diaphorèse et une toux non productive. Ceci est accompagné d'inappétence, de diarrhée profuse (6 ou 7 fois par jour) et d'un œdème douloureux plus marqué du membre inférieur gauche.

L'examen démontre un malade amaigri, d'un teint pâle jaunâtre, non dyspnéique. Il a le visage bouffi et les paupières œdématisées. Le cœur est sans particularité. L'examen pulmonaire montre une sub-matité à la base gauche et l'auscultation fait entendre des crépitations aux deux bases mais plus marquées à gauche. Le foie est percutable sur 11 cm., mais pas palpable. La rate n'est pas palpable. Les loges rénales sont indolores.

La diarrhée rentre dans l'ordre au bout de quelques jours de traitement au kaolin. Une radiographie pulmonaire datée du 3 février 1959 montre une petite image aérique au niveau du segment supéro-dorsal du lobe inférieur gauche. En outre, il existe de petites opacités tout près de la ligne axillaire droite au niveau du tiers supérieur de la plage pulmonaire.

Au cours de cette hospitalisation, la formule sanguine montre toujours une anémie dont voici une lecture type: globule rouges: 2,800,000; Hb. 49%;

V.G. 0.85%; globules blancs: 18,250; polynucléaires: 88% possédant des granulations toxiques. Mono: 3%; lympho: 5%; éosino: 1%; plasmocytes: 2%; l'hématocrite se tient aux environs de 28 volume %.

Les examens d'urine montrent toujours des urines de densité faible, contenant de l'albumine (5 pour 1,000), du sang, des cylindres et des polynucléaires. L'examen bactériologique des urines a montré du streptocoque fécalis et des monilia. L'examen des sécrétions buccales a montré la présence de la même mycose. L'urée sanguine augmente progressivement pour se rendre jusqu'à 200 mg. % la veille de sa mort. La température du malade est oscillante et se tient plutôt au-dessous de la normale. Le 10 février 1959, le malade meurt sans cause précise après quelques jours d'un diabète particulièrement difficile à traiter.

Autopsie

Cadavre d'un homme d'âge moyen, très amaigri, présentant de l'œdème à la cheville gauche, un abcès sous-cutané de trois cms. de diamètre au coude gauche, un autre abcès sous-cutané de 1 cm. de diamètre à la fosse iliaque droite et un troisième abcès à l'avant-bras gauche mesurant 1 cm. de diamètre.

Poumon gauche: 460 gr. Il présente des adhérences à la partie postérieure de la base. Au palper, on note une nodosité à la partie postéro-supérieure du lobe inférieur qui à la coupe s'avère être une cavité de 0.6 cm. de diamètre contenant un pus crémeux de teinte gris-rosé. On trouve un autre abcès de même dimension dans la scissure, à la région postérieure.

D'une façon générale, le parenchyme est congestif et parsemé de petits nodules jaunâtres de 2 à 4 mm. de diamètre, entourés d'un liséré bleuâtre.

Poumon droit: 500 gr. Dans le lobe supérieur à 4 cm. du sommet, il existe un placard rouge relativement ferme de 2.5 cm. de diamètre. Le reste du parenchyme est très congestif et de teinte rouge foncé. Dans ce poumon, on trouve également de petits nodules enkystés de l'ordre d'un millimètre. Les deux cavités pleurales sont sans particularité.

Oesophage: En surface de l'oesophage, on note de nombreux placard légèrement soulevés de forme ovalaire à grand axe parallèle à l'axe de l'organe, mesurant d'un à cinq centimètres. Vers le milieu de l'oesophage, un de ces placards prend toute la circonférence de la muqueuse. La surface de ces placards est blanc verdâtre, humide et elle est le siège de petites cupules à fond blanchâtre.



Fig. 1. — Ulcération de l'œsophage. Cellule à inclusion cytomégalytique dans la lumière d'un capillaire. En "a" cellule géante immédiatement sous une cellule endothéliale mal visible sur photo. En "b", cellule géante à l'emplacement de l'endothélium. Col. Hém. Phlox. Safran. Gross. x 270.

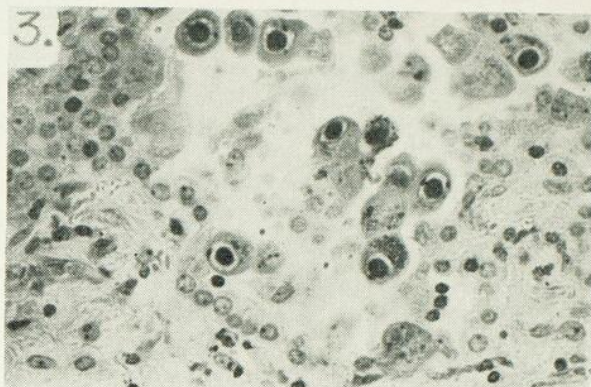


Fig. 3. — Poumon. Alvéole contenant des cellules à inclusions intra-nucléaire et intra-cytoplasmique. La zone claire et les corps orbitaires sont particulièrement nets dans certains noyaux. Col. de Ziehl. Gross. x 270.

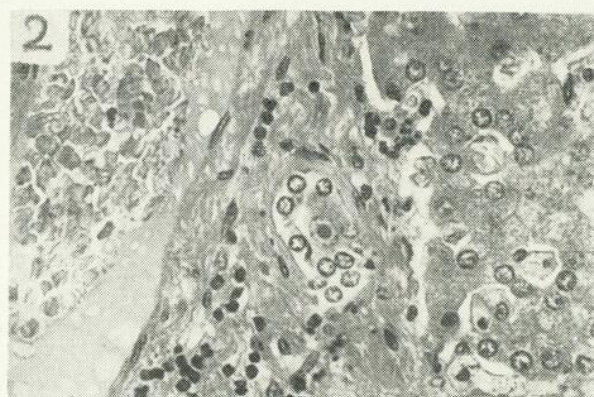


Fig. 2. — Foie: Inclusion cytomégalytique dans l'épithélium d'un canal biliaire ne provoquant pas de réaction inflammatoire. Hém. Phlox. Safran. Gross. x 115.

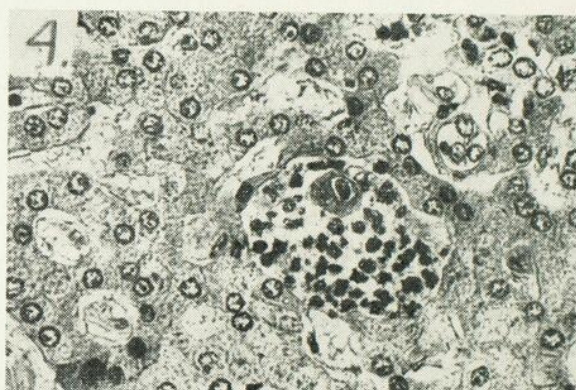


Fig. 4. — Foie. Micro-abcès au pourtour d'une cellule à inclusion. Col. Hém. Phlox. Safran. Gross. x 270.

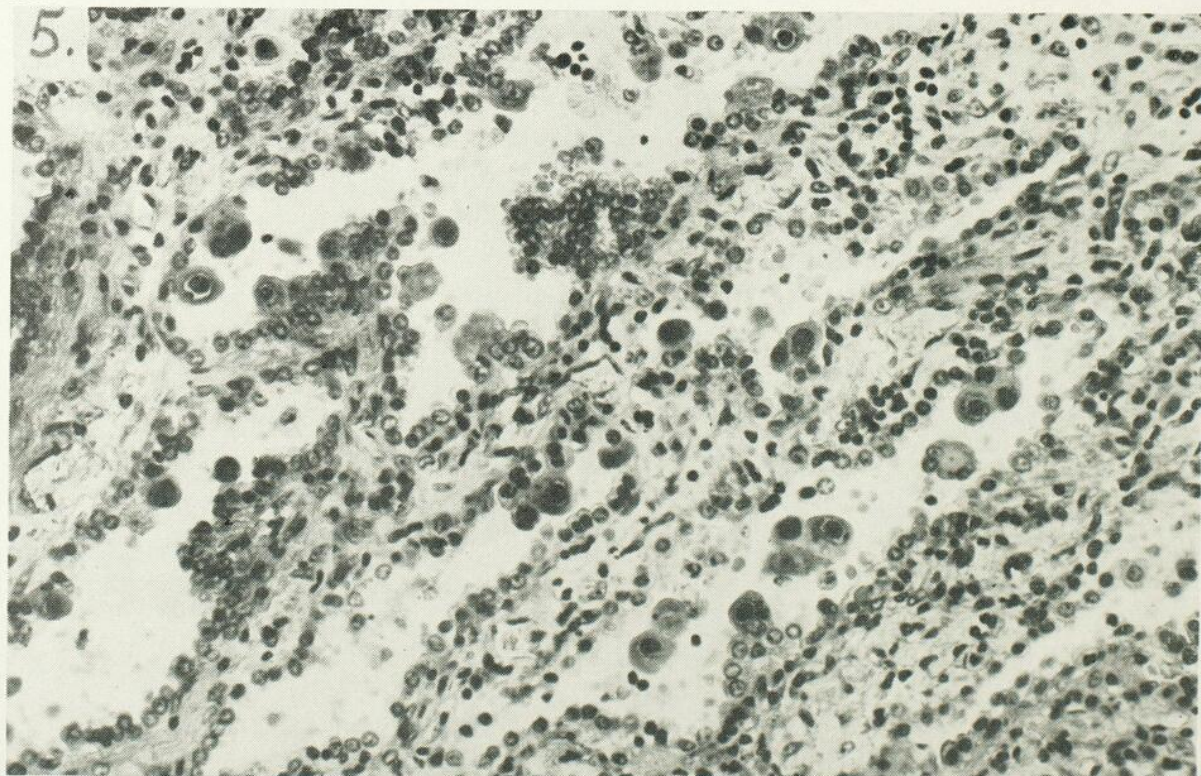


Fig. 5. — Poumon au pourtour d'une cavité tuberculeuse. Alvéoles revêtus d'un épithélium cubique. Cellules à inclusion libres dans les lumières ou vaguement rattachées à l'épithélium. Col. Hém. Phlox. Safran. Gross. x 230.

Autres organes: Le cœur pèse 250 gr., il n'offre rien de notable. Chaque rein pèse 170 gr. Le foie pèse 1,570 gr. et ne présente pas de lésion appréciable.

Histologie

On trouve une lésion de pneumonie tuberculeuse pyramidale d'un centimètre de base par deux centimètres de hauteur dans laquelle on a repéré un bacille acido-résistant, une cavité contenant des traces de pus et bordée par un liséré discontinu de cellules épithélioïdes reposant sur une coque de sclérose à l'extérieur de laquelle il y a quelques follicules d'aspect tuberculeux, et une seconde cavité à la bordure scléreuse présentant un caractère tuberculeux moins net. En plus de ces trois lésions, il existe de rares petits foyers de tuberculose enkystés.

En dehors de ces foyers tuberculeux, partout le parenchyme pulmonaire est en pneumonite; les alvéoles contiennent une petite quantité de substance grenue, faiblement acidophile, quelques polynucléaires, des cellules épithéliales desquamées et des cellules géantes munies d'un énorme noyau contenant une grosse inclusion ovoïde acidophile ou faiblement basophile. Il existe un halo clair entre l'inclusion et la membrane nucléaire; cette dernière est souvent le siège d'un épaississement localisé (corps orbitaire). Ce noyau est excentriquement situé dans son cytoplasme et le pôle cytoplasmique le plus long contient souvent des amas de grains basophiles. Toujours dans la lumière des alvéoles, il existe de nombreuses formations rondes ou ovalaires, d'un calibre un peu variable, dépassant celui d'une hématie, de teinte rose, d'aspect anhiste, qui sont vraisemblablement des inclusions ayant fait extrusion de leur noyau après dégénérescence de la cellule. Il n'y a pas de pneumocystis carinii évident dans les alvéoles. Le revêtement des alvéoles est souvent fait de cellules cubiques, parmi lesquelles une ou dix par alvéoles sont géantes et porteuse d'une inclusion. Ces cellules à inclusion se trouvent partout dans les cinq prélèvements que nous avons pratiqués dans les deux poumons; elles sont particulièrement nombreuses dans les alvéoles au pourtour des cavernes tuberculeuses. Il n'y a pas de cellules à inclusion dans l'épithélium des bronches.

Oesophage. La muqueuse de l'oesophage est presque partout ulcérée. La sous-muqueuse et les *muscularis mucosæ* sont le siège d'un tissu de granu-

lation particulièrement riche en macrophages dont le noyau possède une chromatine diluée. Occasionnellement ce noyau de macrophage contient une inclusion acidophile analogue à celle trouvée dans le tissu pulmonaire. En outre ce tissu inflammatoire comporte des polynucléaires, des lymphocytes et des mastzellen. L'endothélium des capillaires de ce tissu de granulation est proéminent: souvent un noyau de cellule endothéliale contient une inclusion géante acidophile. Dans la partie superficielle et moyenne de ce tissu de granulation, on note d'innombrables longs bacilles et quelques mycéliums dont la morphologie répond à celle du *Candida*. Les musculaires de l'oesophage ne sont pas affectées par cette inflammation.

Foie. Les espaces-portes sont légèrement infiltrés par des lymphocytes et des plasmocytes. Dans le parenchyme lui-même, il existe, sans distribution particulière, d'innombrables petits abcès comportant de trois à dix polynucléaires. Au centre de ces foyers inflammatoires on trouve la plupart du temps une cellule (vraisemblablement hépatique) dont le noyau est le siège d'une inclusion acidophile.

Surrénales. Dans la cortice et la médullo-surrénale il existe des foyers de nécrose à contours non régularisés qui sont infiltrés de polynucléaires et de macrophages. Dans ces foyers, il existe des cellules à noyau porteur d'une inclusion cytomégalyque.

Prostate. On a trouvé une cellule à inclusion cytomégalyque dans une glande prostatique sans réaction inflammatoire au pourtour.

Reins. La recherche de cellules à inclusion cytomégalyque est demeurée négative: ces reins offrent des lésions de Kimmelstein-Wilson.

Les autres organes examinés. Cerveau, hypophyse, rate ganglions, pancréas, cœur, thyroïde, peau (normale et celle porteuse d'abcès) ne contiennent pas d'inclusion cytomégalyque.

Conclusion de l'autopsie

Rein de Kimmelstein-Wilson. Pneumonie caséuse et caverne tuberculeuse. Pneumonite à inclusion cytomégalyque. Ulcères multiples de l'oesophage comportant des inclusions cytomégalyques, du *Candida albicans* et longs bacilles. Micro-abcès à inclusions cytomégalyques au foie et aux surrénales. Inclusion cytomégalyque unique dans la prostate.

TABLEAU 1
MALADIE À INCLUSIONS CYTOMÉGALIQUES

Cas	Auteurs	Sexe	Age	Pays	Gén.	Loc.	Infection concomitante	Affection principale
1.	Hemsath, Pinkerton(1)	H	76	Etats-Unis	+		Toxoplasmose	Métaplasie myéloïde.
2.	Delvaux(2)	H	65	Etats-Unis		+	0	Lymphoblastome.
3.	Wyatt, Simon, Trumbull, Evans(3)	F	54	Etats-Unis	+		*	Infection voies resp. sup.
4.	McMillan(4)	F	60	Canada	+		Pneumocystis	Avitaminose A.
5.	Amromin(5)	H	64	Etats-Unis	+		0	Aucune.
6.	Hartz, Van de Stadt(6)	F	34	Antilles		+	0	Aucune.
7.	Wyatt, Hemsath, Soash(7)**	F	20	Etats-Unis	+		0	Anémie aplastique. Hémosidrose post. transfusion.
8.	Langston, Zundell(8)	H	42	Etats-Unis	+		0	Lymphome (?)
9.	Von Glahn, Pappenheimer(9)	H	36	Etats-Unis	+		0	Abcès (staph.). Septicémie coli.
10.	Hamperl(10)	H	32	Allemagne		+	0	Hodgkin.
11.	Hamperl(11)	F	62	Allemagne		+	0	Pleurésie.
12.	Fisher, Davis(12)	H	65	Etats-Unis	+		Candida	Leucémie myéloïde.
13.	Idem.	H	50	Etats-Unis		+	0	Pleurésie purulente.
14.	Reinhard, Good, Martin(13)	H	49	Etats-Unis	+		0	Leucémie lymphoïde.
15.	Vanek(14)	F	60	Allemagne?		+	Pneumocystis	Lymphogranulomatose.
16.	Craner(15)	F	56	Etats-Unis		+	0	Aucune.
17.	Hartz(16)	H	40	?		+	0	Endocardite chronique.
18.	Idem.	H	23	?		+	0	T.B. ganglionnaire généralisée Pneumonie lobaire.
19.	Idem.	H	?	?		+	0	Pas de renseignements.
20.	Hartz, Van der Sar(17)	H	48	Antilles		+		Syphilis vasculaire. T.B. bronchogène bilatérale.
21.	Capers, Lee(18)	H	30	Etats-Unis		+	Pneumocystis	Leucémie myéloïde.
22.	Takos(19)	H	79	Panama	+		0	Hypertension, anémie.
23.	Peace(20)	H	31	Etats-Unis		+	0	Sarcome hodgkinien.
24.	Idem.	H	29	Etats-Unis	+		0	Leucémie granulocytaire.
25.	Idem.	H	36	Etats-Unis		+	0	Lymphosarcome.
26.	Symmers W. St. C.(28)	F	34	Etats-Unis	+		Pneumocystis	Gran. de Wegener.
27.	Idem.	H	47	Angleterre	+		Forula/pneum.	Purpura thrombotique.
28.	Idem.	H	37	Angleterre	+		Pneumocystis	Hodgkin.
29.	Cas actuel.	H	35	Canada	+		Candida	Diabète grave. T.B. pulmonaire active.

* Image suggérant pneumocystis carinii.

** Le second cas est refusé.

DISCUSSION ET ANALYSE DES CAS RAPPORTÉS

Nature de l'agent.

Les inclusions cytomégaliennes existent chez l'animal et l'humain; chez l'animal, la preuve expérimentale est établie qu'il s'agit d'une maladie à virus; chez l'humain, étant donné que le virus en cause présente une spécificité d'espèce, il a été impossible de faire la preuve complète de sa nature virale en créant la maladie chez l'animal à partir d'organes humains infectés. Cependant, Smith (21)

est allé le plus loin possible dans ces circonstances en créant des inclusions cytomégaliennes sur tissu de paroi utérine humaine en culture qu'elle a ensemencé d'extraits de glandes salivaires ou de rein d'enfant où la preuve avait été faite qu'ils contenaient des inclusions cytomégaliennes.

Il n'entre pas dans les cadres de ce travail d'établir si ce virus possède une entité propre, différente du virus de la varicelle ou de celui de l'herpès; disons simplement qu'il présente des caractères de culture différente de ceux de la varicelle

en ce que le virus humain salivaire passe dans le liquide de culture des tissus et qu'il offre des caractères de pathogénicité différente de ceux de l'herpès simplex.

Dans les vingt-huit cas rapportés, on ne mentionne pas de lésions de la peau susceptibles de rappeler une varicelle; dans un seul cas (20) on mentionne la coexistence d'herpès.

Considérations sur les cas colligés.

On peut relever 28 cas de cette maladie chez l'adulte dans la littérature, dont 21 sont survenus sur le continent américain. Il n'y a pas de rapport entre cette affection et l'état social ou la profession de l'individu; 21 sont des hommes; l'âge varie entre 20 et 79 ans.

Cette infection vient la plupart du temps se greffer sur une affection grave qui, à elle seule, est de nature à entraîner la mort. En premier lieu viennent les affections malignes du système lympho-hémo-réticulaire — 12 cas sur 26. Ensuite viennent les états infectieux de longue durée: 8 cas. Tous ces cas sont connus par une autopsie, sauf 2; ce qui leur confère un caractère terminal. Les deux observations où l'infection est isolée et ne paraît affecter l'état général sont une infection à la marge de l'anūs (6) et de la muqueuse nasale (15).

L'affection principale a une durée allant de 3 mois (17, 4) à 7 ans (7). Les deux seuls cas où la maladie à inclusion a entraîné la mort à elle seule sont celui de McMillan (4) et celui d'Amromin (5) encore que dans ce dernier cas on puisse s'interroger sur la cause première de l'abcès du

poumon qui était entouré d'un parenchyme pulmonaire infecté d'inclusion à virus.

Cette affection est quelquefois associée à une infection parasitaire ou mycosique: 7 cas où le poumon était le siège d'une infection à inclusions cytomégaliqes présentaient une infection à pneumocystis carinii; dans 2 autres cas, il y avait association d'une infection à candida albicans (rénale, (12); œsophagienne et vésicale, cas actuel). Hemsath (1) rapporte un cas d'association d'inclusion cytomégaliqne et de toxoplasmose dans le poumon. Ces infections à pneumocystis et à candida étant connues comme maladie de débilité, elles ajoutent encore au caractère « terminal » de la maladie à inclusion cytomégaliqne. Mentionnons une association inclusion cytomégaliqne, pneumocystis carinii et torula rapportée par Symmers (cas 27).

TABLEAU 2
LOCALISÉE (14 CAS)

Cas	Poumon	T. Digest.	Surr.	Nez
10	+			
13	+			
15	+			
21	+			
23	+			
6		+		
11		+		
17		+		
18		+		
19		+		
20		+		
2			+	
25			+	
16				+

TABLEAU 3
GÉNÉRALISÉE (15 CAS)

Cas	Poumon	Foie	T. Digest.	Surr.	Rein	Panc.	Rate	Gangl.	Moel. oss.	Prostate	Peau
1	+	+	+	+			+				
3	+	+		+	+	+	+				
4	+	+		+							
5	+			+							
7	+	+	+	+		+					
8	+	+			+						
9	+	+	+								
12	+	+		+			+	+	+		
14	+	+					+				
22	+	+			+		+				
24		+			+						
26	+		+	+	+		+				+
27	+			+	+						
28	+			+			+	+	+		
29	+			+						+	

TABLEAU 4
TUBE DIGESTIF

Oesophage	2
Estomac	4
Duodénum	2
Côlon	2
Anus	1

Localisation

Cette maladie a été rapportée comme localisée dans 14 cas dont 2 à localisation surrénalienne, 6 à localisation digestive, 5 à localisation pulmonaire et 1 à localisation nasale. Elle a été généralisée dans 15 cas; les organes atteints, par ordre décroissant, sont le poumon (14 cas), le foie (11 cas), la surrénale (10 cas), la rate (7 cas), le rein (6 cas), le pancréas, les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse (2 cas respectivement) et la prostate et la peau (1 cas respectivement). De ces chiffres, on peut voir que dans les formes généralisées, le poumon était toujours affecté sauf une exception. Fait à souligner, on n'a jamais mentionné d'inclusion dans le cerveau chez l'adulte, localisation assez fréquente chez l'enfant. Toutefois dans les rapports, il est rare que l'on mentionne explicitement que cette recherche ait été négative, de sorte qu'on peut supposer que l'examen n'a pas toujours été pratiqué. Dans notre cas, plusieurs coupes du cerveau ont été examinées et la recherche des inclusions cytomégaliqes est demeurée négative.

Autre fait à souligner c'est l'absence des inclusions cytomégaliqes dans les glandes salivaires chez l'adulte. Il est vrai que l'étude des glandes salivaires n'est pas faite de routine au cours d'autopsie et comme tous les cas d'inclusion rapportés (à l'exception de 2) sont des trouvailles d'autopsie on n'a pu vérifier s'il y avait eu non des inclusions dans les glandes salivaires. Cependant les spécimens chirurgicaux de glande salivaire sont assez nombreux dans tous les laboratoires et jamais on n'a rapporté d'inclusion cytomégaliqes dans ceux-ci. Il semble que les glandes salivaires ne soient pas le réservoir chez l'adulte comme c'est le cas chez l'enfant.

Au tube digestif, les localisations se trouvent dans le tissu de granulation d'ulcère: 4 siègent dans l'estomac, région pylorique; 2 au duodénum; 2 à l'œsophage; 2 au côlon; 1 à l'anus.

Cellules affectées

Le virus infecte les cellules des organes dérivés de l'entoderme et du mésoderme. Dans ce dernier cas, il lèse des dérivés épithéliaux (rein, surrénale) des dérivés réticulaires (ganglions, moelle) et des

dérivés endothéliaux. Ce tropisme endothélial assez particulier mérite d'être souligné: on le trouve dans l'ulcère œsophagien (cas 20 et l'actuel), l'estomac (cas 17), le foie (cas 9), le tissu péri-surrénalien (cas 7), l'anus (cas 6), l'endothélium du glomérule rénal (cas 3), la rate (cas 26 et 28) et au côlon (cas 26).

Toxicité de l'agent

Dans le poumon atteint par le virus, l'interprétation des lésions inflammatoires est difficile étant donné qu'il peut y avoir une infection surajoutée. Aussi Hamperl va-t-il jusqu'à écrire « Je ne vois pas d'évidence que les inclusions cytomégaliqes puissent à elles seules causer une pneumonite chez l'adulte » (10). Dans le cas 1 de Fisher et Davis (12) où une culture microbienne à partir du poumon est demeurée négative, on a trouvé, dans les alvéoles atteints par le virus, des hématies, quelques lymphocytes et une « membrane hyaline » sans polynucléaires. Dans le cas d'Amromin où l'infection pulmonaire par le virus semble pure, on a trouvé un abcès bordé de cellules parasitées et des foyers de nécrose habités de cellules également parasitées. Les alvéoles comportaient un exsudat à hématies, polynucléaires et à cellules mononuclées.

Dans le cas de Langston et Zundell (8) il y avait un épanchement pleural citrin d'un côté; les alvéoles pulmonaires étaient remplis de leucocytes, en majorité des polynucléaires. Dans le cas actuel, on ne saurait tirer de conclusion sur la virulence du virus étant donnée la coexistence d'une tuberculose et la présence de vomitus dans certains alvéoles. Notons en passant que si la cavité pulmonaire de notre cas est de nature tuberculeuse, elle est entourée d'un parenchyme infecté par le virus d'une façon exceptionnellement marquée. Cette association de voisinage est à rapprocher de l'observation d'Hamperl (10) où les inclusions cytomégaliqes dans le poumon étaient exclusivement situées au pourtour d'une métastase d'un Hodgkin fibreux.

Dans le foie et les surrénales, la toxicité du virus est nette. On trouve soit une cellule à inclusion entourée de quelques polynucléaires, soit des cavités nécrotiques entourées d'un parenchyme atteint d'inclusions et infiltré de polynucléaires (cas actuel, 2, 5, 7, 8, 12).

Durée de l'infection

Trois observations sont instructives à cet égard: celle de Wyatt (7) où à l'autopsie on a trouvé des

inclusions cytomégaliqes disséminées dans le foie et où une biopsie du foie pratiquée deux ans avant la mort avait été négative. Celle de Langston (8) où à l'autopsie on a trouvé des inclusions cytomégaliqes également dans le foie. Une première biopsie pratiquée 56 jours avant la mort avait été négative; une seconde biopsie faite 22 jours avant la mort montrait des inclusions. Celle de Symmers, (cas 26) où l'autopsie a révélé une maladie à inclusion cytomégaliqes généralisée; un spécimen chirurgical (mastoïdectomie) prélevé huit semaines avant la mort avait montré l'existence d'inclusions cytomégaliqes.

Symptomatologie

Chez l'adulte, la maladie ne présente pas la symptomatologie considérée comme usuelle chez l'enfant. Dans deux cas les malades ont présenté du purpura (cas 13 et cas 27). Lorsque l'histoire clinique est rapportée, il y avait toujours une anémie en fin de maladie. La maladie principale, habituellement chronique, souvent néoplasique, peut à elle seule fournir une explication de cette anémie.

Une hépatomégalie légère est occasionnellement rapportée: on n'a pas mentionné d'hypertrophie notable de la rate et jamais les malades n'ont présenté d'ictère. Comme chez l'enfant, l'hypoplaquetose est constante dans les 9 cas où elle est rapportée (avec une exception (8) où le dernier compte remonte à trois mois avant la mort). Le nombre de plaquettes fait une chute au cours de la maladie pour se rendre vers 90,000 ou 40,000 à la phase terminale.

Résumé

1. — La maladie à inclusion est rare chez l'adulte. Elle est plus fréquemment rapportée sur le continent américain qu'en Europe.

2. — La maladie à inclusion a un caractère terminal. Elle se greffe habituellement sur une maladie grave qui, à elle seule, est susceptible d'entraîner la mort.

3. — Cette infection a une certaine prédilection pour les affections malignes du système lymphohémoréticulaire.

4. — Cette maladie était localisée dans 14 cas et généralisée dans 15 cas.

5. — Les organes le plus souvent atteints sont par ordre décroissant le poumon, les surrénales, le foie, le tube digestif, la rate, le rein et le pancréas.

6. — Le cerveau et les glandes salivaires de l'adulte n'ont pas été rapportés comme étant atteints de maladie à inclusion.

7. — Par biopsie on a pu déterminer dans un cas que l'infection était inexistante deux ans avant la mort, dans un second cas, que l'infection était absente 56 jours avant la mort mais présente 22 jours avant la mort et dans un troisième cas que l'infection était présente 56 jours avant la mort.

8. — Tous les cas ont été diagnostiqués par examen histologique — 27 cas à l'autopsie; 2 cas par biopsie.

9. — La maladie à inclusion cytomégaliqes s'associe occasionnellement à une infection parasitaire ou mycosique: pneumocystis carinii, 7 cas; candida albicans, 2 cas; toxoplasmosis, 1 cas; torula, 1 cas.

10. — Les inclusions cytomégaliqes sont cytotoxiques et provoquent un afflux de polynucléaires.

11. — L'hypoplaquetose est constante. L'anémie est habituelle.

12. — Chez l'adulte il n'y a pas de signes cliniques caractéristiques de cette affection.

Summary

Reported is the case of a salivary gland virus disease in a 35 years old diabetic white male suffering from chronic pulmonary tuberculosis.

The autopsy revealed cytomegalic inclusion bodies in the epithelial cells of the lungs, liver, adrenals and prostate. Similar inclusion bodies, associated with candida albicans were found in the oesophagus, but this time, in the endothelial cells.

The above, plus 28 such cases studied form the literature lead to the following conclusions:

1. Rare in adults, the inclusion disease is more commonly reported in America than Europe.

2. Inclusion disease is a terminal infection that usually supervenes in a lethal illness.

3. This infection shows a strong affinity to the lymphohemoreticular system malignancies.

4. This infection was local in 14 cases and systemic in 15.

5. In decreasing order of frequency the most commonly affected organs are: the lungs, the adrenals, the liver, the gastro-intestinal tract, the spleen, the kidney and the pancreas.

6. This infection was never reported to affect the adult brain or salivary glands.

7. Biopsy in one case showed no infection 2 years before death, in a second case, showed that infection, absent 56 days before death, was present 22 days before death, and in a third case, that infection was present 56 days before death.

8. All 29 cases were histologically diagnosed — 27 autopsy cases, 2 biopsy cases.

9. Parasitic or mycotic infection are occasionally associated to the cytomegalic inclusion disease: pneumocystis carinii, 7 cases; candida albicans, 2 cases; toxoplasmosis, 1 case; torulosis, 1 case.

10. Cytomegalic inclusions are cytotoxic and promote a polymorphonuclear cell inflammatory reaction.

11. The platelet count is always below normal and anemia is the rule.
12. The affected adult shows no pathognomonic signs.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier les Docteurs M. Knaff et G. Berdnikoff pour leur aide dans la traduction de travaux de langue étrangère.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. A. HEMSATH, H. PINKERTON: Disseminated Cytomegalic Inclusion Disease and Disseminated Toxoplasmosis in an Adult with Myeloid Metaplasia: Report of a Case. *Am. J. Clin. Path.*, **26**: 36 (janv.) 1956.
2. T. C. DELVAUX, Jr.: Viral Lesions Complicating Lymphoma in an Adult, Localized Cytomegalic Inclusion Disease and a Second Viral Infection. *Am. J. Clin. Path.*, **28**: 3 (sept.) 1957.
3. J. P. WYATT, T. SIMON, M. L. TRUMBULL and M. EVANS: Cytomegalic Inclusion Pneumonitis in Adult. *Am. J. Clin. Path.*, **23**: 353, 1953.
4. G. C. McMILLAN: Fatal Inclusion Disease Pneumonitis in an Adult. *Am. J. Path.*, **23**: 995, 1947.
5. G. AMROMIN: Generalized Salivary Gland Virus Infection. Report of a Case of its Occurrence in an Adult. *Arch. of Path.*, **56**: 323, 1953.
6. P. H. HARTZ et F. R. Van de STADT: The Occurrence of Protozoan-like Cells in a Biopsy from the Anus. *Am. J. Clin. Path.*, **13**: 148, 1943.
7. J. P. WYATT, F. A. HEMSATH et M. D. SOASH: Disseminated Cytomegalic Inclusion Disease in an Adult with Primary Refractory Anemia and Transfusional Siderosis. Report of a Case. *Am. J. Clin. Path.*, **21**: 50, 1951.
8. J. D. LANGSTON et J. L. ZUNDELL: Cytomegalic Inclusion Disease in Adult. *California Med.*, **78**: 241 (mars) 1953.
9. W. C. Von GLAHN et A. M. PAPPENHEIMER: Intranuclear Inclusions in Visceral Disease. *Am. J. of Path.*, **1**: 445, 1925.
10. H. HAMPERL: Pneumocystic Infection and Cytomegalic of the Lungs in the Newborn and Adult. *Am. J. Path.*, **32**: 1-13 (janv.-fév.) 1956.
11. H. HAMPERL: Beitrage zur Normalen und Pathologischen Histologie der Magenschleimhaut. *Virchow's Archiv f. path. Anat.*, **296**: 81, 1936.
12. E. R. FISHER, E. DAVIS: Cytomegalic Inclusion Disease in the Adult. *New Eng. J. Med.*, **258**: 1036 (22 mai) 1958.
13. H. REINHARD, J. T. GOOD, E. MARTIN: Chemotherapy of Malignant Neoplastic Disease. *J.A.M.A.*, **142**: 383, 1950.
14. J. VANEK: Parasitare Pneumonie Verursacht durch Pneumocystis Carinii, bei einer 60-jährigen Frau. *Zbl. Allg. Path. Anat.*, **90**: 424, 1953.
15. L. R. CRANNER: Cytomegalic Inclusion Disease of the Nose. *Laryngoscope*, **70**: 37 (janv.) 1960.
16. Ph. H. HARTZ: Protozoa-like Cells in Gastric Ulcers. *Acta brev. Neerland.*, **5**: 115, 1935.
17. P. H. HARTZ et A. VAN DER SAR: Over het Voorkomen van de zoogenaamde protozoaire cellen in een ulcus oesophagi. *Geneesk. tijdschr. v. Nederl. Indie*, **81**: 1310, 1941.
18. T. H. CAPERS, D. LEE: Pulmonary Cytomegalic Inclusion Disease in an Adult. *Am. J. Clin. Path.*, **33**: 238 (mars) 1960.
19. M. J. TAKOS: Generalized Cytomegalic Inclusion Disease of an Adult in Panama. *Documenta de Medicina Geographica et Tropica (Amsterdam)*, **8**: 346 (déc.) 1956.
20. R. J. PEACE: Cytomegalic Inclusion Disease in Adults: a Complication of Neoplastic Disease of the Hemopoietic and Reticulohistiocytic Systems. *Am. J. of Med.*, **24**: 48 (juin) 1958.
21. M. G. SMITH: Propagation in Tissue cultures of a Cytopathogenic Virus from Human Salivary Gland Virus (SGV) Disease (22498). *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **92**: 424, 1956.
22. C. TURGEON: La maladie des inclusions cytomégali-ques. *Ann. d'Anat. Path.*, **2**: 563, 1957.
23. F. GAGNE: La maladie des inclusions cytomégali-ques généralisée. *Revue Canadienne de Biologie*, **10**: 411 (déc.) 1951.
24. S. FABER et S. B. WOLBACH: Intranuclear and Cytoplasmic Inclusions ("protozoan-like Bodies") in Salivary Glands and Other Organs of Infants. *Am. J. Path.*, **8**: 123, 1932.
25. G. W. HAAS: Hepato-Renal Necrosis with Intranuclear Inclusion Bodies. Report of a Case. *Am. J. Path.*, **11**: 127, 1935.
26. G. GEILER: Uber die Erwachsenenform der Cytomegalie. *Frankfurt Z. Path.*, **68**: 507, 1957.
27. J. DYCKMAN et J. BELLAMY: Histochemical Studies in Cytomegalic Inclusion Disease. *Arch. of Path.*, **56**: 360 (oct.) 1953.
28. W. St. C. SYMMERS: Generalized Cytomegalic Inclusion-Body Disease Associated with Pneumocystis Pneumonia in adults. Three Cases. *J. Clin. Path.*, **13**: 1-21 (janv.) 1960.

LES MÉCANISMES NEUROPHYSIOLOGIQUES DU TREMBLEMENT PARKINSONIEN ¹

Jules HARDY ²

I — EVOLUTION PHYLOGÉNÉTIQUE DU SYSTÈME PYRAMIDAL

Si l'homme éprouve la gloire d'être au sommet de l'échelle phylogénétique, il doit aussi supporter la rançon de la fragilité des systèmes extrêmement complexes. Ce paramètre de complexification — élaboré par Theillard de Chardin (1, 2) — se traduit au niveau du système nerveux chez l'homme par un accroissement volumétrique de l'encéphale et par un épanouissement du Système Pyramidal encore inconnu jusque là des autres mammifères.

Il est universellement reconnu que le Système Pyramidal est responsable de l'innervation des muscles volontaires. Pourtant, tous les vertébrés inférieurs aux mammifères (poissons, amphibiens, reptiles, oiseaux) en sont dépourvus. Ils n'ont pas moins pour cela une activité motrice élaborée qui leur permet de s'adapter convenablement au milieu environnant. Il faut dire qu'ils n'ont pas de mouvements sélectifs de leurs membres. Leur comportement se résume en des mouvements ondulatoires (poissons), natatoires ou saltatoires (amphibiens), reptatoires (reptiles), et des mouvements de marche, de course ou de vol (oiseaux).

L'oiseau, par exemple, n'a pas de cortex cérébral proprement dit. Le cerveau aviaire est surtout constitué d'un striatum très développé appelé « hyperstriatum », recouvert d'une mince « bande corticoïde », dont la structure lamellaire a fait croire qu'il s'agissait d'un cortex pallial (Dennler, 1922) (3). Il s'agit plutôt d'une lamination externe de l'hyperstriatum (Craigie, 1932) (4) qui n'a rien de comparable avec la structure laminée du cortex néo-pallial des mammifères. Il n'y a d'ailleurs pas de cellules pyramidales. La prédominance fonctionnelle est au niveau du mésencéphale qui, selon Kappers (4), est l'organe central de corrélation entre la vision, la coordination motrice et l'équilibre. L'oiseau est donc un animal extrapyramidal pur, et nul ne contestera la gracieuseté du vol de

l'hirondelle dont les mouvements sont commandés uniquement par des structures extra-pyramidales. C'est un animal de choix pour étudier « en culture pure » la fonction des ganglions de la base du cerveau.

Le système pyramidal apparaît de façon rudimentaire chez les mammifères inférieurs. Si le chat et le chien déploient leurs prouesses par une harmonieuse activité de leurs quatre membres, ils peuvent encore marcher après décortication de leurs deux hémisphères cérébraux.

L'ordre des primates se distingue par certaines tendances de son développement comme l'agrandissement du cerveau, le perfectionnement de l'habileté manuelle, l'adoption de la station assise et la priorité de la vision sur l'odorat. Mais si les morphologistes ont de la difficulté à trouver des différences anatomiques séparant nettement les Antropoïdes des Primates inférieurs, c'est surtout par la faculté qu'ont acquises les mains, non seulement de se libérer des sujétions de l'équilibre et de la marche, mais encore de se mouvoir tout à fait indépendamment l'une de l'autre, que se révèle la haute organisation de la fonction motrice des Anthropoïdes (5). Chez l'homme, cette fonction se précise davantage dans la liberté sélective de ses membres dont il peut faire usage, au même instant, à des fins différentes. Abandonnant la préhension des objets avec ses pieds, il se concentre dans la délicatesse des mouvements fins de ses doigts et des mouvements de mimique de sa face. L'homme peut écrire, dessiner, peindre, jouer du piano, de la flûte et accomplir des gestes extrêmement minutieux et compliqués tels que certaines opérations chirurgicales délicates. Au moyen de sa musculature faciale, il exprime ses émotions, son contentement ou son dépit. C'est l'apothéose, semble-t-il, de la fonction pyramidale au sommet de son développement. Et pourtant, combien fragile est chez l'homme ce système complexe dont la moindre perturbation lui cause une déchéance attristante. N'est-ce pas une véritable tragédie pour un être humain de voir, à son insu, disparaître sa faculté de sourire, l'élégance de ses gestes et l'assurance de sa démarche, et de voir apparaître jour après jour des mouvements disgracieux et même grotesques dont il est incapable d'en arrêter le cours ou de modifier leur aspect!

1. Un extrait de ce travail a été présenté au XXXe Congrès annuel de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, tenu à Windsor, en septembre 1960.

2. *Medical Research Fellow*, Conseil National des Recherches, Canada, Montreal Neurological Institute, Université McGill. Adresse actuelle: Service de Neuro-chirurgie, hôpital Notre-Dame, 1560 est, rue Sherbrooke, Montréal, P. Q.

LA MALADIE DE PARKINSON

La maladie de Parkinson est l'exemple typique de la rançon de la fragilité du système nerveux extrêmement complexe — le plus complexe — de l'Homme chez qui le système pyramidal atteint son plus grand développement. C'est d'ailleurs un fait que cette maladie n'apparaît que chez l'Homme. Comment se fait-il alors qu'on a toujours classifié cette maladie parmi les troubles du système extrapyramidal? Nous verrons plus loin l'intrication étroite entre le système pyramidal et le système extrapyramidal au point de vue fonctionnel et pourquoi on ne peut du point de vue neurophysiologique les séparer. Si la distinction persiste, ce n'est plus désormais que du point de vue didactique, pour les facilités de l'enseignement. Car il est maintenant démontré que la pyramide bulbaire — où les fibres motrices originant de l'aire 4 semblent concentrées à l'état pur, d'où le nom de Système Pyramidal — est à la fois « contaminée » par la présence de fibres parapyramidales et à la fois incomplète puisque déjà des fibres motrices ont abandonné plus haut leur trajet (6).

Aspect clinique

Les manifestations de la maladie de Parkinson se présentent sous deux aspects: négatif et positif.

L'aspect négatif consiste en la disparition de certaines fonctions telles que la souplesse des mouvements, la grâce de la démarche, la délicatesse des mouvements fins des doigts, l'expression de la mimique faciale, etc.; d'où l'aspect d'immobilité générale du malade Parkinsonien, le « masque facial », la démarche à petits pas, l'absence de balancement des bras lorsqu'il marche, etc. Ces activités musculaires disparues sont des phénomènes paralytiques dus aux lésions pathologiques causées par la maladie dans les structures cérébrales.

L'aspect positif consiste en l'apparition de phénomènes nouveaux d'ordre neurologique et musculaire tels que la rigidité, le tremblement, les crises oculogyres. Il va de soi que ces phénomènes ne peuvent être produits par les structures qui sont lésées, mais plutôt par celles qui sont laissées intactes par la maladie. Il semble donc que cette maladie témoigne de la multiplicité des structures en cause. Il est probable que l'une d'elles, lésée par la maladie, avait une influence de contrôle sur une deuxième structure qui maintenant, non contrôlée, manifeste son mécanisme de façon anormale ou exagérée.

La multiplicité des structures (ou systèmes au sens d'associations neuronales reliées entre elles

en vue de transporter des influx nerveux destinés à l'accomplissement d'une fonction) est d'autant plus évidente que rares sont les malades qui présentent le tableau entier. Les uns ont du tremblement sans rigidité, d'autres ont de la rigidité sans tremblement; peu nombreux sont les malades qui ont des crises oculogyres. Il semble donc évident que différentes lésions libèrent différents mécanismes nerveux qui donnent lieu aux différents symptômes de cette maladie.

C'est pourquoi il est tout à fait hors de proportion de tenter d'exposer, dans un seul travail, les mécanismes neurophysiologiques responsables de chacun de ces symptômes. Pour une compréhension adéquate, il faut les étudier séparément. Nous allons nous restreindre à l'étude d'un seul symptôme: Le tremblement.

II — LE TREMBLEMENT PARKINSONNIEN

Le tremblement Parkinsonien typique est un tremblement rythmique très régulier, de basse fréquence (4 à 8 cycles/sec.) apparaissant au repos seulement, en l'absence de tout mouvement volontaire. Il est essentiellement caractérisé par l'alternance régulière de contraction et de relâchement successifs des muscles antagonistes et antagonistes. Synonymes: Tremblement statique ou postural. Il faut bien distinguer ce tremblement parkinsonien de repos avec le tremblement intentionnel, kinétique, apparaissant au cours de l'exécution d'un mouvement phasique volontaire et qui caractérise les troubles cérébelleux.

Cette manifestation clinique qui se rencontre chez l'homme est un des problèmes les plus difficiles pour les neurophysiologistes. Il semble être une des perturbations propres aux systèmes organisés extrêmement complexes, puisque les cybernéticiens rencontrent aussi ces phénomènes d'oscillation auto-entretenu lorsque les servo-mécanismes sont déréglés (7, 8, 9).

Les mécanismes neurophysiologiques du tremblement parkinsonien

Kinnier Wilson (10) avait déjà suggéré, pour aborder logiquement ce problème, de répondre à ces deux questions fondamentales:

1. Quelles sont les structures nerveuses qui doivent être détruites pour produire le tremblement?
2. Quelles sont les structures dont l'intégrité est essentielle dans la genèse du tremblement?

1 — *Quelles sont les structures nerveuses qui doivent être détruites pour produire le tremblement?*

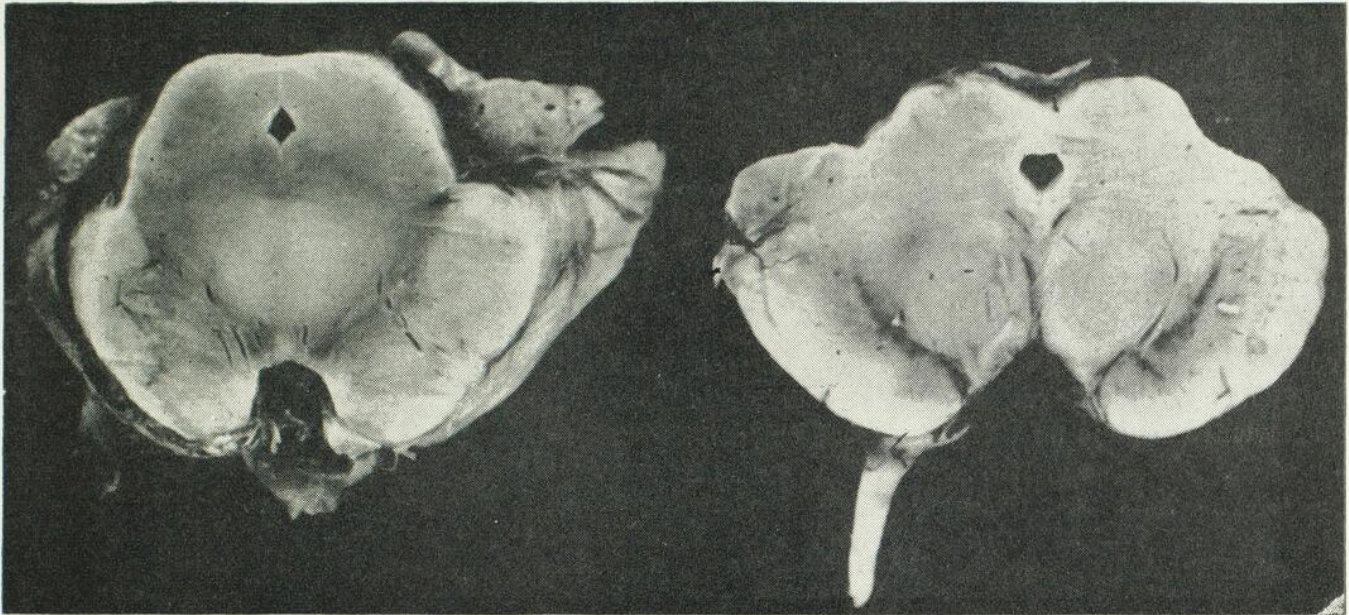


Fig. 1. — Aspect macroscopique de la Substance Noire dans une section d'un tronc cérébral normal, à droite. Comparer avec une section à peu près au même niveau chez un malade parkinsonien, à gauche. A noter la disparition du pigment mélanique dans la région retro-pédonculaire qui correspond anatomiquement à la Substance Noire.

a) *Observations clinico-pathologiques.* Historiquement, le tremblement de repos a fait l'objet d'étude chez l'humain d'abord, dans la maladie de Parkinson plus particulièrement de type idiopathique. Quelles sont les structures nerveuses lésées dans les cerveaux de malades ayant présenté du tremblement? Si on rencontre généralement, à l'examen histopathologique, des modifications semblables à celles que l'on rencontre dans la sénilité, — ce qui frappe surtout ce sont des changements localisés au niveau de la substance noire située dans le mésencéphale (11) (Fig. 1). Et plus particulièrement dans la « zona compacta » de cette structure où sont presque complètement disparues les cellules pigmentées de mélanine. Tout autour les neurones sont atrophiés et le parenchyme est parsemé d'inclusions cytoplasmiques appelées corps de Lewy et de « fuseaux neurofibrillaires » d'Alzheimer. Ces inclusions ne sont cependant pas caractéristiques de la lésion; elles se rencontrent aussi dans les formes de dégénérescence présénile de Pick et d'Alzheimer. Elles ne sont que le témoin d'une involution dégénérative des structures nerveuses. Quant au pigment mélanique qui a disparu des cellules, il est dispersé dans le voisinage intercellulaire pour être phagocyté par les macrophages qui vont s'accumuler, gorgés de mélanine, autour des parois vasculaires. On trouve aussi des changements identiques dans le « locus cœruleus » au niveau de la protubérance. Ces changements pathologiques sont bien connus depuis longtemps d'après les études de Tréthiakoff (12) (1919), Foix et Ni-

colesco (1925) (13, 14), Hassler (1937) (15), et plus récemment, Greenfield (16) est d'accord pour reconnaître la maladie de Parkinson de type idiopathique comme une entité nosologique bien distincte dont les lésions importantes se rencontrent dans la substance noire. Hassler (15) a poussé l'étude de cette structure en faisant des sections sériees et va même jusqu'à conclure que les dégénérescences neuronales s'accomplissent de façon distincte selon qu'il s'agit de parkinsonisme idiopathique ou post-encéphalitique. Alvord (17) précise davantage au sujet des inclusions concomitantes aux dégénérescences neuronales, que les lésions nigrales des jeunes cas post-encéphalitiques sont presque uniformément parsemées de « fuseaux d'Alzheimer », tandis que dans les cas idiopathiques, les corps de Lewy prédominent dans les lésions nigrales. Peu importe ces détails histopathologiques qui n'intéressent que les neuropathologistes, ce qu'il faut retenir, c'est que dans les cas de maladie de Parkinson de type idiopathique la lésion importante la plus fréquemment rencontrée se trouve au niveau de la substance noire.

b) *Observations expérimentales.* Jusqu'à ce jour aucun expérimentateur n'a réussi encore à reproduire le tremblement de repos par des lésions isolées bien localisées soit dans la substance noire, les ganglions de la base (corps strié et pallidum) ou les noyaux sous-thalamiques. Il faut toutefois bien saisir une critique très juste que faisait Wilson à ce propos. L'insuccès de ces résultats expérimentaux met bien en évidence les différences

fondamentales qui peuvent exister entre les lésions produites chirurgicalement et celles qui surviennent à la suite d'un processus pathologique. En effet, les lésions technogéniques ou chirurgicales sont habituellement bien localisées tandis que les processus pathologiques sont plutôt diffus et souvent difficiles à identifier.

Il y a cependant dans le système nerveux central, une région « critique » où plusieurs groupes de chercheurs ont réussi à reproduire cliniquement un tremblement de repos, au moyen d'une discrète lésion électrolytique à cet endroit. Il s'agit de la région ventromédiane du mésencéphale. (Voir Fig. 2).

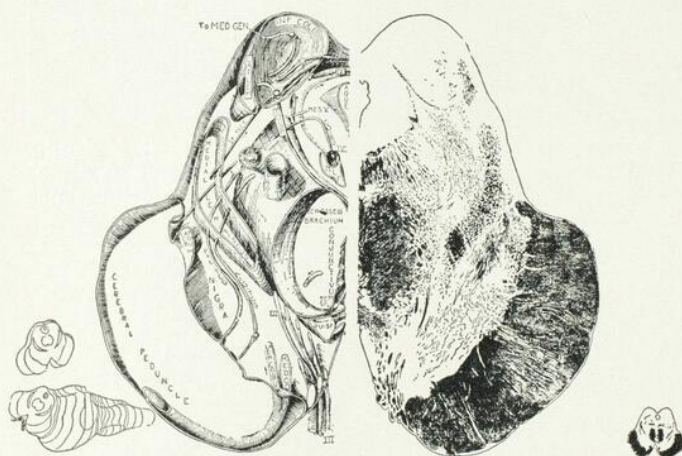


Fig. 2. — Illustration demi-schématique d'une section du tronc cérébral au niveau mésencéphalique. Les principales structures sont: Les pédoncules cérébraux, le Noyau Rouge et les Pédoncules cérébelleux supérieurs (ou Brachium Conjunctivum), la Substance Noire et la Formation Réticulée. (Reproduction avec autorisation de l'éditeur: Blakiston Co. Inc. tiré de W. Krieg: « Functional Neuroanatomy » 2ième éd. 1953 p. 594 fig. 19).

Voici l'histoire de cette découverte.

En 1948, Ward, McCulloch et Magoun (18), dans un projet de recherches expérimentales pour une toute autre raison que celle-là, produisaient chez des singes des lésions dans la région médio-ventrale du mésencéphale, quand, au second jour après l'opération, apparut chez un des singes un tremblement de repos. Ce phénomène inattendu les invita à répéter ce procédé chez d'autres animaux. Probablement pour être bien sûrs de ne pas rater le « point critique », leurs lésions étaient relativement grosses pour la situation anatomique où l'électrode se trouvait. Ils ont aussi stimulé, une fois l'électrode en place, cette région au moyen d'un courant de 60c/seconde variant de 1 à 10 volts qui reproduisait temporairement un tremblement de 15 à 25c/sec. Après électrolyse, la fréquence du tremblement variait de 7 à 10c/sec.

En 1949, Peterson, Magoun, McCulloch et Lindsay (19) ont repris ces mêmes expériences, mais en

ayant soin de faire des lésions plus précises et plus discrètes dans cette même région ventro-médiane du mésencéphale. Ils ont pu obtenir un tremblement postural chez cinq de leurs singes.

Il y a donc des évidences expérimentales qui démontrent la présence d'un foyer critique situé dans la région ventro-médiane du mésencéphale. Après qu'une lésion y est placée, un tremblement de repos apparaît chez l'animal expérimental.

Quelles sont, dans cette région critique du mésencéphale, les structures nerveuses importantes dont la lésion a produit du tremblement?

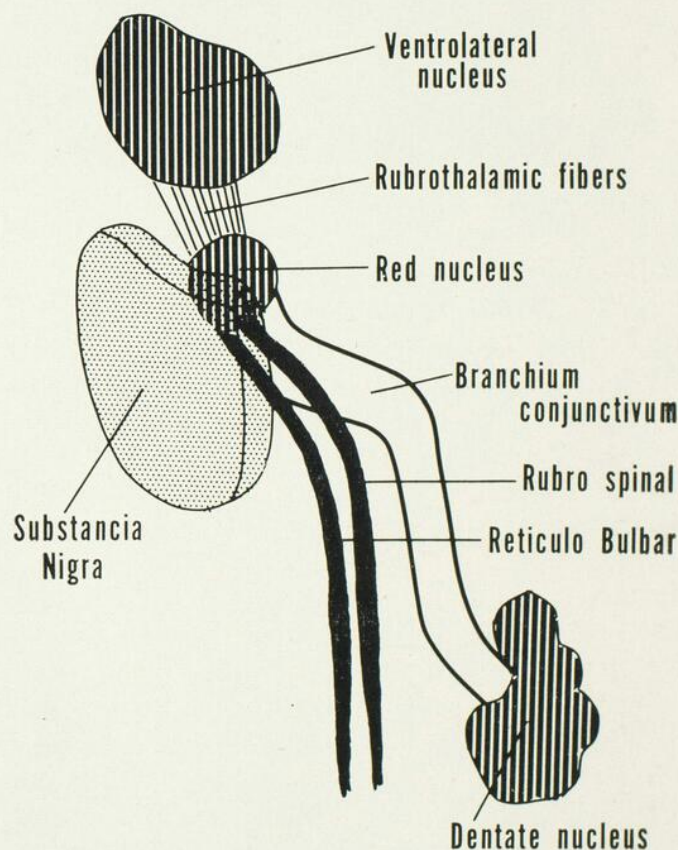


Fig. 3. — Schéma illustrant une vue fantôme des principales structures mésencéphaliques atteintes simultanément par une lésion expérimentale électrolytique ou électrocoagulatrice. Brachium conjunctivum = pédoncule cérébelleux supérieur.

Ward, McCulloch et Magoun (18) de Chicago prétendent que la structure responsable est la substance réticulée, puisque la stimulation électrique produit chez l'animal des mouvements rythmiques, disent-ils, « analogues » au tremblement parkinsonien. Ils en concluent qu'il y a à cet endroit un « centre trémorogénique ». Une lésion électrolytique produirait une interruption de certaines voies afférentes se dirigeant vers les cellules dites « trémorogéniques ». Celles-ci deviendraient par la suite hyperactives, soit par sensitivité à l'Acétylcholine par suite de la dénervation (sensibilité de

dénervation) ou soit par destruction d'un influx afférent inhibiteur. Cette activité exagérée des cellules trémorogéniques se manifesterait à la périphérie par des mouvements rythmiques alternatifs.

En 1955, Carrea et Mettler (20) disent que les chercheurs précédents n'ont pas raison de prétendre que le tremblement est dû à une lésion de la substance réticulée, puisque après avoir examiné les dossiers et les coupes histopathologiques des singes qui ont présenté du tremblement, ils pouvaient trouver dans tous ces cas que les fibres du brachium conjunctivum (pédoncule cérébelleux supérieur) ont été aussi atteintes. En effets, si on regarde la figure 3, on voit que le composé ventral du brachium conjunctivum, en se dirigeant vers le noyau rouge du côté opposé, accomplit d'abord une décusation dans la région ventrale du tegmentum du mésencéphale. Et alors il est pratiquement impossible qu'une lésion dirigée à cet endroit, qu'elle soit médiane ou latérale (même avec l'intention de ne détruire que la substance réticulée) ne puisse pas endommager à coup sûr le brachium conjunctivum.

Mettler soutient donc, à son tour, que le tremblement est causé par une lésion du « composé ventral du brachium conjunctivum » qui fait partie de l'appareil cérébelleux. Il avait même réussi à produire un tremblement postural à la suite de lésions seulement localisées aux noyaux dentelés du cervelet. Peterson et Magoun avaient observé cela — mais sans insister — chez leur singe PA - 8, qui avait des lésions des noyaux cérébelleux ainsi que du tremblement. Mettler est allé même jusqu'à vouloir considérer le tremblement simple, postural, statique ou de repos, comme un signe de trouble cérébelleux. Il appuyait son point de vue de deux raisons: l'une positive, l'autre négative. La première parce que le tremblement ne peut être expérimentalement reproduit que lorsqu'il est associé physiologiquement à de l'ataxie et anatomiquement à une lésion des voies cérébelleuses. La seconde, parce qu'on n'avait pas encore trouvé d'explication physiopathologique au tremblement parkinsonien et que toutes les lésions expérimentales pratiquées dans ces structures nerveuses supposées responsables de l'apparition du tremblement chez l'homme — c.a.d. la substance noire et le corps strié — n'ont jamais réussi à produire du tremblement. Il en vient donc à conclure que tous les stages intermédiaires entre l'ataxie, le tremblement ataxique ou intentionnel, et le simple tremblement de repos peuvent se rencontrer au cours d'une dysfonction cérébelleuse.

En 1957 — Carpenter et Stevens (21) ont repris ces expériences. Ils ont fait des lésions des noyaux cérébelleux, des lésions stéréotaxiques du brachium conjunctivum et des sections chirurgicales du brachium conjunctivum chez des singes. Ils ont observé, en effet, la présence d'un tremblement de repos, en l'absence de tout mouvement volontaire ou associé, chez 5 des 9 singes ayant des lésions des noyaux cérébelleux, et chez 3 des 8 singes ayant des sections du brachium conjunctivum. *Cependant, jamais chez aucun de ces animaux, le tremblement de repos était un phénomène isolé.* Bien que par moment, ce fut la seule activité dyskinétique présente, en d'autres moments il y avait aussi de l'ataxie ainsi que du tremblement intentionnel. Aucun des animaux n'a présenté du tremblement au repos sans aussi présenter les autres formes de dyskinésie. Au contraire, si le tremblement de repos n'était jamais présent sans les autres signes dyskinétiques, il n'était pas toujours présent quand ceux-ci l'étaient. Des animaux ont eu de l'ataxie, du tremblement intentionnel et pas de tremblement statique. Ce dernier point affirme carrément l'hypothèse de Mettler: Le tremblement intentionnel n'est pas une combinaison du simple tremblement avec l'ataxie. Et encore contre l'hypothèse de Mettler: Carpenter et Stevens ont noté de façon étonnante l'absence ou la rareté des signes déficitaires persistants chez les animaux ayant eu des lésions stéréotaxiques en différents endroits ou segments du brachium conjunctivum. D'accord pour cette observation; mais il devient difficile d'expliquer comment il se fait que les lésions au niveau des noyaux du cervelet — d'où résultent une dégénérescence des fibres efférentes en des endroits spécifiques — produisent de l'ataxie, du tremblement ataxique et des phénomènes asynergiques, alors que des lésions directes de ces mêmes fibres aux mêmes endroits ne produisent que des troubles fonctionnels transitoires. — Quant à l'argument de Mettler voulant que le tremblement de repos à la suite de la lésion tegmentaire était la conséquence d'une destruction du tiers latéral du brachium conjunctivum il semble au contraire, d'après Carpenter, que des lésions de la partie ventrolatérale du noyau dentelé du cervelet — d'où originent ces fibres — n'a jamais produit de tremblement simple, pas plus que des destructions électives des fibres contenues dans le tiers ventrolatéral du brachium conjunctivum.

En somme, retenons de ces observations que le pur tremblement isolé du repos n'est pas dû *seulement* à des lésions de l'appareil cérébelleux.

Finalement, en 1958-59, Poirier (22), de l'Université de Montréal, a reproduit des lésions électrocoagulatrices dans la région ventrale du mésencéphale et obtint avec succès un tremblement de repos chez le singe. Il faut ajouter que la préparation expérimentale de Poirier est la première à présenter un tremblement pur, au repos, isolé, sans aucune autre composante d'ataxie ou de tremblement intentionnel. Cet animal a été précieusement observé durant plusieurs mois au cours desquels des investigations électrocorticographiques et élec-

directement dans le Globus Pallidus (fibres cérébello-pallidales).

Poirier est d'avis que le tremblement n'apparaît pas quand l'une de ces structures n'est pas comprise dans la lésion. Il observa en plus que les éléments magno-cellulaires de la substance noire étaient complètement disparues, bien que la lésion électrolytique ne fut pas placée dans cette structure. Cette réduction cellulaire semble être due à l'interruption des fibres efférentes de la substance noire, l'atrophie des cellules étant consécutive à la

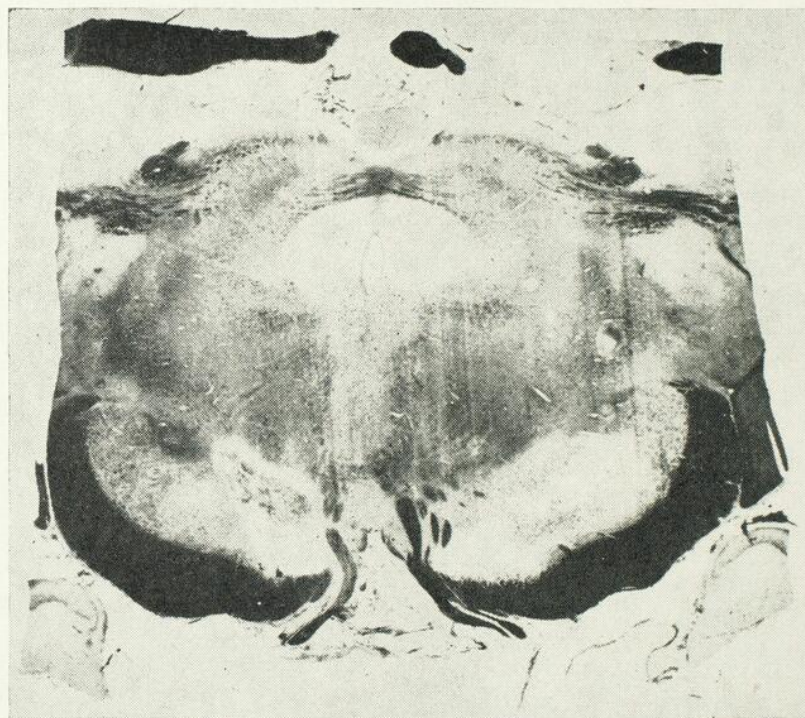


Fig. 4. — Section du tronc cérébral d'un singe au niveau mésencéphalique montrant la lésion dans la région ventrale du mésencéphale. Cet animal a présenté un tremblement postural du bras et de la jambe du côté opposé. (Reproduction avec l'autorisation du Dr L. Poirier, Laboratoire des Sciences Neurologiques, Université de Montréal).

tromyographiques ont été poursuivies par Cordeau, Gybels et Jasper (23) dont nous ferons mention plus loin. D'après les études histopathologiques de Poirier (22), ce tremblement pur au repos apparut à la suite d'une lésion dans le mésencéphale, résulte d'une lésion qui atteint les structures suivantes: (Fig. 4)

a) Les fibres efférentes nigrales qui se dirigent vers la région thalamo-striée.

b) Le système rubro-spinal correspondant, c'est-à-dire soit le Noyau Rouge ou le segment ipsilatéral à la lésion nigrale au-dessus de la décussation, soit les fibres contro-latérales au-dessous de la décussation.

c) Le composé ventral du Brachium Conjunctivum lequel contient les fibres qui se terminent

dégénérescence neuronale rétrograde. Aucun des groupes de chercheurs mentionnés auparavant n'avait fait mention de ce détail. Pourtant, cette observation expérimentale est du plus haut intérêt en regard des changements pathologiques rencontrés en clinique chez des malades Parkinsonniens.

Il semble donc que, pour produire le tremblement, la substance noire soit intéressée dans le processus lésionnel, du moins indirectement par l'interruption de ses fibres efférentes, de même que le système rubrospinal et le composé ventral du brachium conjunctivum.

2 — *Quelles sont les structures nerveuses dont l'intégrité est essentielle dans la genèse du tremblement?*

Puisque une lésion à peu près semblable produite dans le mésencéphale des Primates par différents groupes de chercheurs est interprétée différemment par chacun d'eux, en ce qui concerne les structures lésées qui sont responsables du tremblement, il s'en suit évidemment que chacun d'eux a aussi une opinion différente en ce qui concerne les structures intactes qui participent à la production du tremblement? Car il faut bien réfléchir que ce n'est pas la lésion « per se » qui donne lieu à des signes positifs nouveaux, tel que le tremblement; mais ce sont plutôt les structures ou les systèmes restés intacts, épargnés par la lésion, qui sont le substratum des mécanismes donnant lieu au phénomène tremblement. La lésion peut être à l'origine de perturbations fonctionnelles dans des systèmes voisins ou éloignés de celle-ci, mais la structure lésée n'est certainement pas l'endroit d'origine de la décharge nerveuse trémorigène.

Une donnée anatomo-physiologique est bien connue de tous, et qu'il faut tenir encore pour toute fin pratique d'enseignement, c'est qu'il existe dans le système nerveux central deux grands systèmes appelés le Pyramidal et l'Extra-Pyramidal, qui transportent les influx nerveux des centres supérieurs jusqu'au niveau des cellules de la corne antérieure de la moelle, et par où peuvent voyager aussi les influx trémorigènes, en autant que ceux-ci pourraient naître dans ces structures supérieures. Ce travail porte uniquement sur la possibilité d'un mécanisme trémorigène suprasegmentaire ou central supérieur (originant dans le cerveau) et il laisse volontairement de côté le problème des mécanismes segmentaires (au niveau des centres médullaires) et périphériques (arc réflexe) qui peuvent participer au tremblement. Le rôle important de ces structures a été mis en lumière à la suite des découvertes du contrôle moteur des organes propriocepteurs musculaires par Sommer (24) chez l'homme, du système gamma chez l'animal par Leksell (25), Hunt et Kuffler (26), et des mécanismes suprasegmentaires contrôlant le système gamma par Granit et Kaada (27). — De plus, l'implication des lois de la cybernétique en rend le problème extrêmement complexe au point qu'une brève mention ne saurait le satisfaire.

Deux hypothèses neurophysiologiques

Quant à l'origine du tremblement dans les centres supérieurs du système nerveux, il existe à l'heure actuelle deux hypothèses courantes qui tentent d'expliquer les mécanismes nerveux responsables du tremblement de repos survenant dans la

maladie de Parkinson ainsi que chez les animaux d'expérience.

Première hypothèse: Le tremblement origine dans la cortex moteur

Selon l'hypothèse de Bucy (28) — on doit présumer que les lésions responsables du tremblement sont celles qui nous sont fournies par la clinique, c'est-à-dire, les observations pathologiques au niveau de la substance noire — cette structure fait partie d'une voie « suppressive » circulaire hypothétique. Ce circuit comprend les fibres cortico-nigrales (à partir du cortex précentral jusqu'à la substance noire) de la substance noire au Globus Pallidus et de là le circuit retourne au cortex pré-

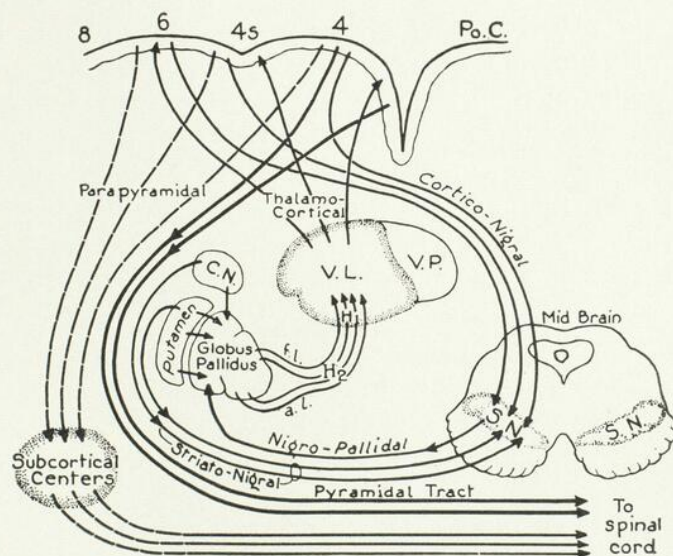


Fig. 5. — Illustration représentant le circuit circulaire hypothétique de P. Bucy. (Reproduction avec autorisation de l'éditeur: University of Illinois Press, tiré de P. Bucy: « The Precentral Motor Cortex », 1949, 2ième éd., p. 406).

central en passant par le noyau ventrolatéral du thalamus (voir schéma 5). L'influx « inhibiteur » originerait du cortex précentral pour descendre dans la substance noire par les fibres cortico-nigrales, de là vers le Globus Pallidus par les fibres nigro-pallidales — et de là au noyau ventro-latéral du thalamus pour retourner au cortex précentral. Toute interruption produite dans ce système aurait pour effet d'abolir son action suppressive sur le cortex, et alors les influx trémorigènes corticaux seraient libérés pour descendre vers la moelle par la voie pyramidale. Tout en admettant la possibilité des mêmes voies de transmission, Benda et Cobb (29) interprètent différemment ce mécanisme trémorigène. Au lieu d'imaginer un mécanisme nerveux circulaire contrôlant le cortex précentral et dont la destruction produirait le tremblement, ils croient plutôt que le tremblement est dû au fait

que la transmission des influx à partir des cellules motrices est réduite et simplifiée jusqu'au stade primitif de l'innervation synchronisée, alternant dans les groupes musculaires antagonistes, parce que les décharges provenant du système extrapyramidal font défaut. En d'autres mots, le système pyramidal « au repos » n'intervient pas dans l'exécution des mouvements volontaires. Il envoie des influx nerveux aux cellules de la corne antérieure en groupes synchronisés rythmiques à la fréquence de 10 par seconde (30, 31) tandis que le système extra-pyramidal envoie des influx dysrythmiques irréguliers, au hasard. Lorsque les deux systèmes sont intacts, la stimulation des cellules de la corne antérieure est plus ou moins continue et régulière. Mais lorsque l'influence extrapyramidale est supprimée, il ne reste que des décharges rythmiques synchrones qui arrivent aux cellules de la corne antérieure; il en résulte du tremblement. Bien que cette hypothèse ne soit pas confirmée par des enregistrements au moyen de micro-électrodes, elle pourrait toutefois expliquer le fait que le tremblement de repos est la plupart du temps aboli par l'exécution d'un mouvement volontaire. Cette hypothèse de Bucy est d'une très grande valeur dans l'orientation des recherches, surtout qu'elle ne manque pas d'arguments très sérieux qui témoignent de l'importance du rôle du système pyramidal dans la production du tremblement parkinsonien.

Preuves directes. La relation entre le cortex moteur et les différents mouvements involontaires avait déjà été pressentie depuis longtemps. Parkinson lui-même (32), en 1817, avait observé chez un patient que le tremblement du repos caractéristique de la « paralysie agitante » avait disparu lorsque son malade devint hémiplégique à la suite d'un ictus apoplectique. Toutefois, dans un accident vasculaire cérébral, les lésions sont tellement diffuses et étendues qu'il est impossible de localiser à un seul système la destruction pathologique. D'autant plus que le globus pallidus est si près de la capsule interne qu'on ne peut réellement pas conclure si l'arrêt du tremblement est dû à l'atteinte lésionnelle de l'une ou l'autre structure.

En 1937, Bucy (33) pratiqua pour la première fois l'exérèse du cortex moteur de la zone représentative du membre supérieur chez un patient ayant un tremblement du membre supérieur droit. Le tremblement disparut complètement et ne revint jamais.

En 1940, Putnam (34) rapporta plusieurs cas d'exérèse corticale de la circonvolution précentrale chez qui le tremblement fut considérablement di-

minué. D'autre part, il fit des sections des faisceaux antérieurs de la moelle qui n'eurent aucun effet sur le tremblement parkinsonien; ce qui démontrait tout au moins que les fibres papapyramidales ne jouaient pas un rôle dans le tremblement. Alors, il fit des sections du cortico-spinal dans la moelle cervicale chez 7 patients, à la suite de quoi le tremblement disparut dans les membres correspondants. Des expériences identiques ont été reprises par Oliver (35). Il est clair que toute section des cordons latéraux de la moelle est inefficace à moins que le cortico-spinal ne soit inclus dans la section. Walker (36), White et Bucy ont aussi éliminé le tremblement au moyen d'une section du pédoncule cérébral plus particulièrement en sectionnant seulement la partie centrale du pédoncule qui contient les fibres cortico-spinales.

Enfin, Browder (37, 38) a produit des lésions dans la capsule interne. Le tremblement est réduit mais non sans un certain degré de faiblesse dans les muscles controlatéraux, de l'hyperréflexivité et un signe de Babinski.

Carpenter (39) rapporte tout récemment une observation expérimentale qui démontre nettement le rôle du cortico-spinal dans la genèse des mouvements involontaires. Sur des singes qui présentent des mouvements choréïques à la suite de lésions dans la noyau sous-thalamique, il pratique des sections de la moelle cervicale dans les différents quadrants. Il a démontré que ces mouvements anormaux ne peuvent être définitivement abolis que par la section du faisceau cortico-spinal latéral. Toute autre section du cordon postérieur ou antéro-latéral ne produisait pas cet effet.

De toutes ces interventions qui affectent directement les fibres cortico-spinales, il faut retenir deux choses importantes quant aux résultats. Dans les opérations de Bucy, Putnam et autres, le tremblement est soit complètement aboli et alors il y a aussi une hémiparésie. Si d'autre part la parésie régresse, le tremblement réapparaît. On peut tout au moins conclure de ces observations que si le tremblement n'est pas produit directement à l'intérieur du circuit pyramidal, il dépend tout au moins d'une influence « facilitatrice » du système pyramidal sur l'activité des cellules de la corne antérieure.

Preuves indirectes. D'autres preuves indirectes de l'abolition du tremblement par atteinte des fibres cortico-spinales se sont accumulées avec la chirurgie dirigée vers la destruction du globus pallidus. Bucy (40) prétend que toutes les méthodes stéréotaxiques faites en vue de détruire le globus palli-

du, ne peuvent pas, si précises soient-elles, éviter de produire en même temps un accrochage des fibres cortico-spinales. Puisque l'abolition du tremblement par la pallidotomie n'est effective que dans 40 à 60% des cas, il faut conclure que les techniques sont imprécises. Car si elles étaient toujours précises on obtiendrait l'abolition du tremblement dans 100% des cas — ce qui démontrerait en même temps que le globus pallidus est vraiment l'endroit d'origine des influx trémorogéniques. Ou alors, de dire Bucy, il faut admettre que les techniques manquent de précision et que les bons résultats sont en réalité dus à une atteinte concomitante des fibres de la capsule interne. Ainsi, Talairach (41), semblait bien d'avis que le tremblement pouvait être aboli avec plus de sûreté lorsque la lésion était légèrement plus postérieure au globus pallidus et qu'alors il se pouvait bien que les fibres cortico-spinales de la capsule interne fussent atteintes. Guiot (42), qui pratique une approche différente en introduisant son électrode par voie postérieure occipitale, a remarqué souvent que le tremblement disparaissait au moment où l'électrode traversait la capsule interne, avant même qu'elle n'ait touché le globus pallidus.

De toute façon, la majorité des neurochirurgiens soulignent que les résultats les plus satisfaisants sont obtenus si la lésion est effectuée à la partie inférieure et postérieure du globus pallidus en bordure externe de la capsule interne et si elle est associée à une atteinte évidente des voies motrices, tels qu'une parésie faciale et un signe de Babinski.

Deuxième hypothèse: le tremblement origine dans la Formation Réticulée.

La seconde hypothèse soutenue par Ward, McCulloch et Magoun (18) est basée sur leurs observations expérimentales au cours de stimulations ou à la suite de lésions électrolytiques placées dans la région ventro-médiane du mésencéphale. Selon Jenker et Ward (43), la structure importante intéressée à la fois par la stimulation et par la lésion, est la substance réticulée, bien qu'il soit évident en regardant les coupes histopathologiques que bien d'autres structures environnantes sont aussi détruites. De toute façon, il y aurait dans cette région précise, selon l'hypothèse des auteurs, des amas de cellules réticulaires formant un « centre trémorogénique », puisque la stimulation de ces « cellules trémorogéniques » — (plutôt que les fibres nerveuses qui passent au travers de cette région) — reproduit un tremblement rythmique analogue à celui que l'on rencontre chez le parkinsonien. (Il

est important de rappeler que la stimulation est de 60c./sec. et que ce tremblement observé était de 15 à 25c./sec. durant la durée de la stimulation seulement).

D'autre part, pour expliquer l'apparition du tremblement à la suite d'une lésion destructive au même endroit, ils supposent que la lésion n'a pas détruit toutes les « cellules trémorogéniques », qu'il y en a d'autres qui sont encore intactes. La lésion aurait interrompu en même temps certaines voies afférentes se dirigeant vers ces cellules. Ayant subi une déafférentation, ces cellules deviendraient par la suite hyperactives, soit par le phénomène de sensibilité de dénervation à l'acétylcholine ou soit la suppression des influx inhibiteurs. Et alors cette hyperactivité se manifesterait à la périphérie par le tremblement.

Cette hypothèse ne manque pas certainement d'originalité et d'intérêt. Elle pourrait corroborer certaines observations cliniques, telle que l'activation de la formation réticulée par l'émotion ou le stress qui produit une augmentation du tremblement chez le malade. — De même que l'injection intra-veineuse d'adrénaline augmente le tremblement chez les patients, tel que démontré par Barcroft, Peterson et Schwab (44). Il se produirait une décharge d'acétylcholine autour de ces cellules hypersensitives à cette substance chimique. Elle expliquerait aussi le fait que l'administration de certaines drogues anticholinergiques réduit le tremblement chez les malades parkinsoniens.

A supposer que l'on admette l'hypothèse que les influx trémorogéniques originent de ce noyau cellulaire situé dans la portion mésencéphalique de la formation réticulée, de quelle façon sont transmises ces décharges jusqu'aux niveaux segmentaires de la moelle? Plusieurs possibilités sont offertes, par exemple la voie rubro-spinal, selon Papez (45), ou bien le faisceau tegmental central (Winkler & Weisschedel). Cependant, le fait que le rubro-spinal est un faisceau vestigial chez l'homme et les primates rend ce concept peu probable (46); d'autre part il est difficile pour le moment d'impliquer le faisceau tegmentaire central, puisque ses fibres se terminent dans la lamelle dorsale du noyau principal de l'olive inférieure et qu'aucune fibre de ce faisceau se projette directement dans la moelle (Verhaart) (47). Et il n'y a aucune évidence qu'il existe un faisceau olivo-spinal. L'olive inférieure fait partie du système cérébelleux et la majorité de ses fibres se dirigent au cortex cérébelleux. De plus, à la lumière des observations de Poirier (22), il semble que la libération du mécanisme respon-

sable de la production du tremblement nécessite l'interruption d'une double influence inhibitrice: l'une, dont la transmission se fait par en bas par l'intermédiaire des voies rubro-spinales et tegmento-spinales, qui exercerait son action sur les neurones moteurs de la corne antérieure; l'autre, transmise par en haut par l'intermédiaire de la substance noire et de ses voies efférentes, agirait par des influx sur le globus pallidus ou le thalamus. La seule voie extrapyramidale possible qui reste serait la voie réticulo-spinale. Cependant il existe certaines contradictions anatomiques. Aucune origine des fibres réticulo-spinales n'est retracée plus haut que la partie rostrale de la protubérance (Torvik et Brodal) (48) et nous n'avons encore aucune donnée sur la façon par laquelle les influx des ganglions de la base seraient transmis à la formation réticulée. Carpenter (49) suggère que le « missing link » de cette connection serait un « relai diencéphalo-tegmentaire » hypothétique qui n'appartiendrait pas au système rubro-spinal et rubro-bulbaire. Il se *décuserait* au niveau du noyau rouge. Mais, même si ce faisceau existait en réalité, pourquoi ne serait-il pas aussi détruit par la lésion mésencéphalique, à cet endroit, qui produit justement le tremblement?

En fin de compte, puisqu'il n'a jamais été possible de démontrer l'existence de fibres originant dans le striatum, le globus pallidus, le noyau sous-thalamique ou la substance noire, qui se projettent directement dans le faisceau cortico-spinal pour se rendre à la moelle, la seule autre façon d'expliquer comment les influx originant dans les noyaux gris centraux peuvent se rendre à cette portion inférieure de la formation réticulée qui donne naissance aux fibres réticulo-spinales, c'est par le circuit circulaire ascendant passant par le thalamus et le cortex cérébral. Et du cortex cérébral les influx descendraient à la formation réticulée inférieure par le faisceau cortico-réticulaire qui circule entremêlé aux fibres cortico-spinales. Rossi et Brodal (50) ont démontré que les fibres cortico-réticulaires originent de toutes les régions du cortex mais qu'elles sont plus abondantes dans le cortex moteur. De plus, le fait que toutes les fibres cortico-spinales disparaissent (par dégénérescence) après décor-tication totale démontre bien qu'aucune de ces fibres (cortico-spinales et cortico-réticulaire) n'origine des structures infra-corticales. De sorte qu'on en arrive à la conclusion que, s'il doit exister des connections entre le système cortico-spinal (pyramidal) et le système extrapyramidal (dont la grande voie efférente est le cortico-réticulaire),

ces connections ne peuvent se faire en majeure partie, sinon exclusivement au niveau cortical. Le succès de l'abolition du tremblement par l'exérèse du cortex frontal moteur s'expliquerait par le fait que 40 à 80% des fibres éliminées contiennent des fibres cortico-spinales de même que la majorité des fibres cortico-réticulaires, en plus de détruire ces connections intra-corticales (cortico-corticales) entre les fibres extra-pyramidales efférentes d'une part, et les connections cortico-spinales et réticulo-spinales d'autre part. (Bien entendu, si de telles connections existent en réalité, ce qui n'est pas démontré, mais fort probable).

3. — *Le tremblement pourrait-il originer dans le Globus pallidus?*

Quel serait alors le rôle du globus pallidus dans tout ce mécanisme? Ward et ses collaborateurs admettent que les influx trémorogéniques pourraient originer dans le globus pallidus pour descendre dans la formation réticulée par l'Anse Lenticulaire; ces connections n'ont pas été démontrées comme nous l'avons dit plus haut. Selon l'autre hypothèse, ces influx se dirigeraient par en haut vers le thalamus et le cortex. Pour le moment, nous devons considérer comme très probable cette alternative, jusqu'à plus ample évidence. On ne doit cependant pas rejeter la possibilité que les influx trémorogéniques naissent dans le globus pallidus, même si des enregistrements par électrodes implantés dans le globus pallidus par Spiegel et Wycis (51) chez des parkinsonniens n'ont pas réussi à démontrer une alternance des décharges électriques correspondant au rythme du tremblement. Ils n'ont aucun contrôle pathologique qui garantit que l'électrode était vraiment dans le globus pallidus et d'autre part c'est un enregistrement qui n'était pas fait au moyen de micro-électrodes. Par ailleurs, il y a suffisamment d'évidences anatomiques qui démontrent que le globus pallidus est une structure focale vers laquelle convergent un grand nombre de faisceaux qui n'ont aucune relation directe avec la fonction motrice pyramidale telles, par exemple, les fibres préfronto-pallidales. Il y a, de plus, les données cliniques qui suggèrent que le globus pallidus est une importante structure faisant partie d'un système facilitateur, puisqu'il est souvent possible de réduire le tremblement par des lésions bien précises dans le globus pallidus, ou par interruption de ses fibres efférentes pallidofuges. Ces fibres constituent le champ H1 de Forel et se terminent au noyau ventrolatéral du thalamus, dans sa partie antérieure (ventralis oralis anterior) La partie postérieure

du noyau ventrolatéral (*ventralis oralis posterior*) reçoit les fibres du noyau dentelé du cervelet qui arrivent par le *Brachium Conjunctivum*. De là les cellules du noyau ventro-latéral projettent leurs fibres au cortex de la façon suivante: Du noyau *ventralis oralis anterior* les fibres se dirigent à l'aire 6a alpha de la circonvolution précentrale d'où partent un grand nombre de fibres pyramidales. Du *ventralis oralis posterior*, les fibres se dirigent à l'aire 4 gamma d'où partent aussi principalement les fibres efférentes pyramidales.

Résultats de la chirurgie pallidale

Il n'y a pas de doute que les techniques de chirurgie stéréotaxique se sont considérablement améliorées de sorte qu'on peut se fier davantage à l'exactitude de la localisation du *globus pallidus*. En particulier nous nous permettons de mentionner les récentes améliorations apportées par les travaux de C. Bertrand (52, 53, 54) qui a mis au point un appareil de stéréotaxie au moyen d'un guide pneumatique qui permet de situer exactement le point à étudier en profondeur du cerveau en ligne avec le rayon central de l'image radiographique. Cette technique permet de faire une lésion bien précise puisque le facteur d'agrandissement de l'image est facile à calculer* et par conséquent facilement corrigible. Grâce au perfectionnement de ces techniques associé au choix judicieux des malades, cette chirurgie est sans danger pour la vie des malades, de sorte que, à l'heure actuelle, peu de malades sont décédés et nous n'avons pas assez de contrôles pathologiques pour définir anatomiquement la localisation lésionnelle. Bertrand rapporte des contrôles pathologiques chez deux patients ultérieurement décédés dont la lésion est bien localisée au *globus pallidus I* sans atteinte des fibres cortico-spinales. D'autre part, Bertrand et Martinez (55) ont expérimenté à plusieurs reprises chez le cadavre cette opération et les contrôles pathologiques garantissent bien la précision de la technique. De sorte que l'on peut dire actuellement qu'il est à peu près certain que le tremblement peut être aboli soit par une lésion dans le *globus pallidus* ou dans le noyau ventro-latéral du thalamus sans atteinte concomitante des fibres cortico-spinales. La coagulation ou la section du noyau ventro-latéral du thalamus est cependant plus efficace pour abolir le tremblement puisqu'elle interrompt toutes les afférences corticales venant à la fois du *globus pallidus* et du noyau dentelé du cervelet.

* 1 mm. d'agrandissement pour une structure de 1 cm. de diamètre.

Observations expérimentales sur le *globus pallidus*

Quant à savoir si les influx facilitateurs du *globus pallidus* sont transmis directement par en bas vers les centres trémorogéniques de la formation réticulée mésencéphalique, ou bien s'ils se dirigent par en haut en passant par le noyau ventrolatéral du thalamus vers le cortex où se trouveraient possiblement aussi des zones corticales trémorogéniques chacune de ces deux hypothèses semble appuyée par les faits suivants: pour la première, Spiegel et Wycis (56) la démontre par deux groupes d'expériences:

1) Chez des patients parkinsonniens, la stimulation du *globus pallidus* réveilla le tremblement typique ou augmenta l'amplitude d'un tremblement déjà existant. Cet effet persista quelques secondes après la cessation du stimulus³.

2) Chez le singe, Spiegel et Wycis ont pratiqué une stimulation de la formation réticulée combinée avec la stimulation du *Globus Pallidus*. Après avoir provoqué le tremblement par une stimulation réticulée, la stimulation du *Globus Pallidus* augmentait l'amplitude du tremblement. D'une autre façon, l'addition d'une stimulation pallidale à une stimulation infra-liminaire de la réticulée produisait le tremblement. Ces mêmes effets furent reproduits après dégénérescence de la capsule interne consécutive à l'exérèse du lobe frontal du même côté (Spiegel et Alexander). Ces deux groupes d'expériences n'infirmen en rien la possibilité du circuit ascendant vers le thalamus et le cortex. La première démontre bien — et seulement — le rôle important du *Globus Pallidus* dans la genèse du tremblement parkinsonnien typique. La seconde expérience démontre aussi le rôle facilitateur du *Globus Pallidus* sur un tremblement produit par une stimulation de la Formation Réticulée — même après dégénérescence de la capsule interne consécutive à l'exérèse du lobe frontal. Il faut faire deux réserves à cette expérience. 1°) Le tremblement produit par la stimulation de la Réticulée n'est pas un tremble-

3. Les effets de la stimulation pallidale chez l'homme sont variables suivant les différents paramètres de la stimulation. Une stimulation de basse fréquence (4-8 c/sec.) ne produit aucun effet clinique. On enregistre cependant à l'EEG des ondes de recrutement en surface du cortex. Une stimulation de haut voltage à la fréquence de 20 c/sec. peut réveiller le malade même d'un stade de profonde anesthésie. Il ouvre les yeux, ses pupilles se dilatent, il cherche autour de lui; dès que cesse le stimulus, il retombe dans l'état d'anesthésie profonde. Une stimulation de fréquence supérieure à 8 c/sec. produit régulièrement une augmentation des phénomènes hyperkinétiques s'ils étaient présents au moment de la stimulation, ou les fait apparaître s'ils n'étaient pas. Les tremblements parkinsonniens de repos peuvent soit être augmentés ou temporairement inhibés par la stimulation (Hassler, 57).

ment semblable au tremblement parkinsonien et il s'obtient avec une stimulation dont les paramètres ne sont pas dans les limites habituelles du stimulus physiologique propre à la Réticulée. 2°) L'exérèse du lobe frontal produit une dégénérescence incomplète de la capsule interne. On sait maintenant qu'à peine 30% des fibres pyramidales (Lassek: 27 à 40%) prennent naissance dans l'aire 4 et qu'on retrouve des fibres dites « pyramidales » prenant origine dans le cortex pariétal et temporal. De sorte qu'il persiste encore des fibres efférentes cortico-spinales et cortico-réticulaires après exérèse du lobe frontal.

Pour la seconde hypothèse, suggérant que les influx facilitateurs du Globus Pallidus se dirigent par en haut vers le cortex où possiblement se trouverait le centre trémorogénique, le fait que le noyau ventro-latéral du thalamus soit un relai ascendant vers le cortex rend cette hypothèse encore plus évidente d'autant plus que la lésion la plus fréquemment efficace pour abolir le tremblement est dans ce noyau. De plus, certaines récentes observations intéressantes semblent être en faveur de cette hypothèse:

1° Cordeau, Gybels et Jasper (23) ont enregistré au moyen de microélectrodes l'activité unitaire des cellules du cortex sensorimoteur d'un singe préparé par Poirier par une lésion mésencéphalique. Ils ont pu observer d'abord un synchronisme entre les décharges cellulaires du cortex et le tremblement enregistré à l'électromyogramme d'une part au moyen d'un transducteur d'autre part. Alors que le tremblement est absent les décharges cellulaires se font essentiellement au hasard; mais, en présence du tremblement, l'histogramme montre un « pattern » défini de décharges unitaires qui se répètent au même rythme que le tremblement. D'après une compilation statistique de leurs enregistrements, ils ont noté que le pourcentage des unités cellulaires produisant des décharges synchrones au tremblement sont les suivantes: 13% pour le cortex moteur controlatéral, 2% pour le cortex moteur ipsilatéral, 15% pour le cortex sensitif controlatéral. Un détail étonnant qui ressort de cette étude statistique c'est que les neurones qui augmentent ou diminuent leurs décharges en même temps que le tremblement sont presque en même proportion dans le cortex moteur et sensitif controlatéral au tremblement.

Cette démonstration expérimentale dans le cortex moteur et sensitif de neurones dont le rythme de l'activité électrique est synchrone au rythme du tremblement est en faveur de l'hypothèse de

Bucy qui prétendait que l'influx trémorogénique prend naissance dans le cortex à partir d'une série de décharges répétitives qui sont transmises aux neurones moteurs périphériques pour produire le tremblement. Cependant, la démonstration de cette synchronie des cellules corticales avec le tremblement, si intéressante et importante qu'elle soit, n'est cependant pas la preuve définitive que le cortex est vraiment le *pacemaker* initial du tremblement. Cette synchronie corticale peut être expliquée de trois façons:

1) Il se peut bien que ces cellules soient synchrones au tremblement parce qu'elles sont activées par la stimulation rythmique des organes proprioceptifs provenant du membre qui tremble. Ce ne serait qu'un simple potentiel évoqué au cortex. Il n'y a pas de difficulté pour ce qu'il s'agit du potentiel évoqué dans le cortex sensitif, mais alors pour le cortex moteur? Serait-ce aussi un potentiel évoqué? C'est encore possible, si on se souvient que Penfield et Boldrey ont montré, chez des patients éveillés et sous anesthésie locale, que 25% des réponses aux stimulations corticales étiquetées comme « sensations » avaient été obtenues à partir de la stimulation du cortex moteur. De sorte que cette synchronie corticale peut bien être une conséquence plutôt que la cause du tremblement.

2) La deuxième explication serait qu'en fait, selon l'hypothèse de Bucy, le mécanisme oscillatoire lui-même serait dans le cortex moteur et déterminerait le rythme du tremblement.

3) La troisième explication serait que le mécanisme oscillatoire primitif serait dans une structure sous-corticale (par exemple Globus Pallidus) et entraînerait dans ses décharges rythmées les cellules du cortex d'une part et les cellules de la corne antérieure d'autre part simultanément au même rythme que celui du tremblement musculaire. Mais même si les explications du potentiel évoqué ou du *pacemaker* sous-cortical sont acceptées, il n'en reste pas moins que le cortex moteur possède un rôle extrêmement important et indispensable dans le mécanisme nerveux du tremblement, puisque, en définitive, le tremblement de repos disparaît au cours de l'exécution d'un mouvement volontaire et aussi après l'exérèse du cortex moteur opposé au membre qui tremble. De quelque source que naissent en tout premier lieu les influx trémorogéniques, il semble bien qu'ils soient incapables d'atteindre ou d'activer les cellules de la corne antérieure en l'absence du cortex moteur ou pendant que celui-ci est en train de participer à l'accomplissement d'un mouvement phasique.

2° Un fait plus récent encore démontre bien de façon indiscutable la participation active du cortex moteur à la production du tremblement. Cordeau, Gybels et Jasper ont observé chez un singe la réduction immédiate du tremblement postural dans un membre par une légère pression sur la surface du cortex moteur sans qu'il y ait nécessairement de parésie concomitante dans le membre correspondant.

Importance du Cortex dans la Genèse du tremblement.

Cette deuxième hypothèse postulant l'existence d'un circuit ascendant du Globus Pallidus passant par le noyau ventro-latéral du thalamus vers le cortex pour redescendre ensuite par la voie cortico-spinale et/ou cortico-réticulaire nous paraît actuellement la plus probable. On ne peut absolument pas négliger l'importance de la participation du cortex dans la genèse du tremblement aussi bien que des mouvements normaux stéréotypés. Il existe en effet un mécanisme physiologique dans l'organisation du système moteur qui, au point de vue d'intégration, est supérieur au niveau d'activité du cortex moteur pré-central. Ce mécanisme « psychomoteur » permet d'anticiper — avant même qu'il soit commencé — l'exécution d'un mouvement volontaire. Le simple fait d'imaginer ou d'avoir l'intention de faire un mouvement produit une augmentation du tonus musculaire — probablement par les influx qui sont transmis par le système gamma — dans les conditions physiologiques normales et va même jusqu'à réveiller les mouvements involontaires et le tremblement des Parkinsonniens. Or ces aires psychomotrices sont localisées dans les zones d'association du cortex frontal et temporal et probablement aussi dans les aires d'associations pariéto-occipitales. L'importance des connections préfrontales dans la modulation des émotions est bien connue depuis qu'on a démontré son rôle réducteur par section des voies thalamo-corticales dans les états hyperémotifs.

Nous avons eu l'occasion d'observer une malade de 63 ans, artérioscléreuse, hypertendue chez qui s'est installé progressivement un syndrome douloureux thalamique du côté droit associé à de la rigidité et du tremblement du même côté. Dans le but de soulager ses douleurs d'origine thalamique, elle eut une infiltration novocaïnique des lobes préfrontaux. A la suite de cette injection, en plus d'être soulagée de ses douleurs, le tremblement est disparu et la rigidité s'est améliorée au point qu'elle a pu reprendre son travail ménager durant un an

et demi. Le syndrome douloureux thalamique et le syndrome parkinsonnien sont réapparus et une nouvelle injection des lobes préfrontaux a de nouveau soulagé les douleurs, amélioré la rigidité et supprimé le tremblement. Cette observation semble confirmer l'importance du niveau d'intégration psychomoteur cortical dans la genèse du tremblement.

3. — *Synthèse des fonctions pyramidales et extrapyramidales en rapport avec le tremblement parkinsonnien*

Après avoir analysé les composantes structurales du système nerveux central qui sont impliquées dans la genèse du tremblement parkinsonnien, nous allons résumer ces données hétéroclites en faisant la synthèse des mécanismes neurophysiologiques des fonctions extrapyramidales et pyramidales en rapport avec le tremblement parkinsonnien. Cette synthèse est nécessairement transposée sur le plan hypothétique pour signifier bien clairement qu'il reste bien des points encore à démontrer. Le système extrapyramidal semble constitué d'une série de servo-mécanismes qui se contrôlent mutuellement par des systèmes de *feed-back*. Un premier servo-mécanisme périphérique contrôle l'élongation et l'état de tension des muscles. Ce système périphérique est à son tour contrôlé par des influences suprasegmentaires de deux ordres: des influences synchronisantes (décharges rythmiques) et des influences désynchronisantes (décharges arythmiques). D'une part les influx désynchronisants voyagent par le faisceau réticulo-spinal et originent dans les structures strionigrales. D'autre part, les influx synchronisants originent dans le Globus Pallidus et voyagent simultanément avec les influx également synchronisants du système pyramidal. Dans les conditions physiologiques normales, l'état d'équilibre de ces influences résulte en une prédominance des influx désynchronisants (arythmiques) sur les influx synchronisants. Dans la maladie de Parkinson, la destruction des cellules de la substance noire rompt l'équilibre de ces systèmes; les influences désynchronisantes étant supprimées, il en résulte une prédominance des influences synchronisantes du Pallidum, lesquelles sont facilitées par la sommation simultanée des influx pyramidaux originant dans le cortex cérébral. C'est pourquoi la stimulation du Globus Pallidus augmente les influx synchrones et partant le tremblement; et c'est pourquoi le tremblement disparaît après destruction du Globus Pallidus ou du noyau ventrolatéral du thalamus, son relai vers le cortex; de même que le tremblement disparaît aussi après lé-

sion du système pyramidal au niveau du cortex ou plus bas tout le long de son trajet. Comment donc agit le pyramidal? — « Au repos » les influx pyramidaux sont synchrones (rythmiques) avec les influx extrapyramidaux originant dans le Globus Pallidus. Arrivant simultanément ou « en phase » avec les influx rythmiques pallidaux, ils sont donc facilitateurs du tremblement, qui se manifeste seulement au repos d'ailleurs. « En action », c'est-à-dire durant l'exécution d'un mouvement phasique, les influx pyramidaux augmentent en fréquence et deviennent hors de phase avec les influx rythmiques pallidaux, de sorte qu'il en résulte une désynchronisation des cellules de la corne antérieure ce qui fait que le tremblement cesse durant l'exécution d'un mouvement volontaire. La destruction du cortico-spinal diminue le nombre des influx pyramidaux synchronisants de sorte que les influx pallidaux sont désormais infra-liminaires ou insuffisants pour produire le tremblement.

CONCLUSION

Deux hypothèses neurophysiologiques s'affrontent.

La réponse au niveau cellulaire

Voilà où les choses en sont, à ce moment, au point de vue de l'étude de l'origine du tremblement dans les centres nerveux supérieurs. De cet exposé qui a permis d'avancer plusieurs hypothèses sur les mécanismes du tremblement, on ne saurait à l'heure actuelle prédire laquelle en viendra à donner la solution définitive au problème du tremblement en particulier, et des mouvements involontaires en général. Pour le moment, deux hypothèses s'affrontent: 1) le mécanisme oscillatoire est purement cortical et l'influx « trémorogénique » descend par le cortico-spinal. — Cette hypothèse de Bucy possède le plus de faits scientifiques évidents qui la supportent. Quel dommage pourtant s'il fallait qu'elle fut vraie, car il resterait peu de chance pour le neurochirurgien d'abolir les mouvements involontaires anormaux sans produire en même temps chez le patient un déficit moteur important qui est une infirmité aussi grave que la précédente pour laquelle il est traité. 2) Quant à la deuxième hypothèse qui soutient que le mécanisme central oscillatoire origine dans une structure sous-corticale, dont l'activité entraînerait secondairement le cortex et la corne antérieure à « battre synchroniquement » avec le tremblement musculaire, il n'y a pas d'évidence définitive à l'heure actuelle qui la démontre de façon certaine, bien que les récentes interventions chirurgicales dirigées avec précision

vers la destruction du Globus Pallidus seul ou du noyau ventrolatéral du thalamus sont fortement suggestives.

La démonstration définitive doit se faire au niveau cellulaire. Il n'y a pas de doute que les techniques d'enregistrement de l'activité unitaire au moyen de micro-électrodes implantées dans le Globus Pallidus ou les autres noyaux gris centraux, nous promettent des révélations de la plus grande importance à ce sujet. En solutionnant seulement le problème du tremblement nous ferons aussi un pas immense dans la connaissance de la physiologie du système extrapyramidal et des maladies qui l'affectent. Lorsque cette démonstration sera évidente, alors seulement nous pourrions avoir la certitude absolue que l'état d'excitation des cellules de la corne antérieure peut être modifiée d'une autre façon que par l'excision du cortex ou toute autre lésion du système pyramidal et que, en définitive, il est vraiment possible de supprimer les mouvements involontaires sans nuire à l'activité motrice volontaire chez l'homme.

Résumé

1. Le tremblement au repos se rencontre chez l'homme dans la maladie de Parkinson, associé à des lésions de la substance noire dans le mésencéphale.

2. Le tremblement expérimental a été reproduit chez les primates par différents groupes de chercheurs. La lésion efficace est placée dans la région médio-ventrale du tegmentum mésencéphalique et détruit:

- soit les fibres de projection du système cérébelleux,
- soit une partie de la Formation Réticulée,
- soit la Substance Noire ou ses fibres efférentes,
- ou encore d'autres structures indéterminées ou une combinaison de celles-ci.

Cette région est tellement remplie d'une variété de structures nerveuses importantes qu'il n'est pas encore possible de délimiter exactement qu'elles sont les seules structures qu'il faut détruire pour produire le tremblement.

3. Les influx trémorogéniques peuvent naître au niveau du cortex ou dans la Formation Réticulée.

Il n'est pas impossible cependant que le Pacemaker central soit au niveau des structures sous-corticales (noyaux gris centraux).

4. Les deux seules voies finales communes par où peuvent voyager les influx trémorogéniques pour se rendre aux cellules de la corne antérieure sont la voie cortico-spinale (pyramidale) et cortico-

réticulo-spinal. Toutefois le cortico-spinal est indispensable pour que le tremblement soit présent, puisqu'il est maintenant évident que le cortico-spinal (pyramidal) est une importante voie efférente extrapyramidale, bien que cela semble paradoxal à première vue.

5. L'abolition du tremblement de repos peut être obtenue:

- soit par une lésion pyramidale qui s'accompagne aussi d'hémi-parésie,
- soit par une lésion des voies de projection pré-frontales qui abolit la composante émotionnelle,
- soit par une lésion du noyau ventro-latéral du thalamus qui produit en même temps des changements de la personnalité,
- soit par une lésion du Globus Pallidus, habituellement moins efficace que la précédente, mais sans effets secondaires indésirables.

6. Le Globus Pallidus et le noyau ventro-latéral du thalamus font partie d'un système « facilitateur » à l'égard du cortex et/ou de la corne antérieure dont la stimulation peut augmenter le tremblement et la destruction le réduire. Il se pourrait bien que l'une ou l'autre de ces structures (G.P. ou V.L. thalamus) tiennent lieu de *pacemaker* central, mais cette évidence n'est pas encore démontrée.

Bien que les résultats des récentes interventions neuro-chirurgicales soient fortement suggestifs, la démonstration de cette hypothèse doit se faire au niveau cellulaire par l'enregistrement de l'activité unitaire au moyen de micro-électrodes. Ces renseignements importants ne devraient pas tarder à paraître, puisque cette technique décrite par Ling et Gerard (59) et appliquée ensuite par Segundo et Machne (60) à l'enregistrement de l'activité intra-cellulaire dans les structures profondes du cerveau, est maintenant répandue dans tous les laboratoires de neurophysiologie.

Summary

Tremor at rest is encountered in parkinsonism associated with lesions of the substantia nigra in the midbrain.

Tremor has been experimentally produced by different workers with lesions in the medio-ventral tegmental region of the midbrain.

An efficient lesion would destroy either fibers of the cerebellar system, or part of the Reticular Formation, or the Substantia Nigra or its efferent, fibers, or other yet unidentified structures, or a combination of any of these. This region is so crowded with a variety of important neural structures that the anatomical substrate of the structures which have to be destroyed to produce tremor has not yet been directly delineated.

Tremorogenic impulses might originate either from the cortex or from the Reticular Formation. However, it is not impossible for the central Pacemaker to be in the Basal Ganglia.

Possible finale common pathways for this trembling impulse to reach the anterior horn cells are the cortico-spinal tract and the cortico-reticulo-spinal. But it seems essential that the cortico-spinal should be intact for the tremor to be present.

Suppression of tremor in parkinsonian patients was obtained:

- With pyramidal tract lesion associated with motor deficit;
- With a lesion in the projection fibers from the pre-frontal area which abolish the emotional component of tremor;
- With a lesion in the ventro-lateral nucleus of the thalamus — so far the most efficient — which also produces personality changes when performed in the dominant hemisphere;
- Or with a lesion in the Globus Pallidus usually less efficient on tremor but with less undesirable side effects.

The Globus Pallidus and the Ventro-Lateral nucleus of the thalamus are part of a facilitatory system the destruction of which is most likely to interfere with tremor.

Although the results of stereotactic lesions in these structures are strongly suggestive, the hypothesis of their central pacemaker role needs to be confirmed at the cellular level with the micro-electrode recording of unitary activity. This technique, described by Ling and Gerard and applied by Segundo and Machne to the intra-cellular recording of deep cerebral structures, is employed in most of the neurophysiology laboratories. It will not be long before this important information will be available.

BIBLIOGRAPHIE

1. P. THEILLARD DE CHARDIN: *Oeuvres*, T. I: Le phénomène humain. Ed. du Seuil, Paris, 1955.
2. P. THEILLARD DE CHARDIN: *Le groupe zoologique humain. Structure et directions évolutives*. Collection Les Savants et le Monde. Ed. Albin Michel, Paris, 1956.
3. K. H. KRABBE: *Studies on the morphogenesis of the Brain in Birds*. Ejnar Munksgaard. Copenhagen, 1952.
4. A. KAPPERS, C. HUBER, C. E. CROSBY: The comparative anatomy of the nervous system of Vertebrates, including man. 2 vol., chap. XXIV: *The Telencephalon of Birds*, pp. 1358-1401. McMillan Co., 1936.
5. W. HOWELLS: *Pré-histoire et histoire naturelle de l'homme*. (Trad. M. Chevalier). Payot, Paris, 1953.
6. H. D. PATTON, V. E. AMASSIAN: The pyramidal tract: its excitation and functions. Chap. XXXIV, in *Handbook of Physiology*, Vol. II, p. 837, Section I: Neurophysiology.
7. N. WIENER: *Cybernetics or control and communication in the animal and the machine*. Wiley, New-York, 1953.
8. P. DE LATIL: *La pensée artificielle. Introduction à la cybernétique*. Chap. XIII. Coll. L'Avenir de la Science. N.R.F., Paris, 1953.
9. W. GREY WALTER: *The Living Brain*. Norton Co. Inc., New-York, 1953; p. 311.
10. S.A.K. WILSON: *Modern Problems in Neurology*. N. Wood Co., New-York, 1929.

11. L. ALEXANDER: The fundamental types of histopathologic changes encountered in cases of athetosis and paralysis agitans. *Proc. Ass. Res. Nerv. and Ment. Dis.*, **21**: 334, 1940.
12. C. TETRIAKOFF: Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du locus niger de Sommering avec quelques déductions relatives à la pathogénie des troubles du tonus musculaire et de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris, 1919. *Revue neurol.*, **37**: 592, 1921.
13. C. FOIX: Les lésions anatomiques de la maladie de Parkinson. *Revue neurol.*, **37**: 593, 1921.
14. C. FOIX et J. NICOLESCO: *Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique*. Masson, édit., Paris, 1925.
15. R. HASSLER: The pathological and pathophysiological basis of tremor and Parkinsonism. *Proc. 2nd Internat. Congr. Neuropath.*, London, **1**: 29, 1955.
16. J. G. GREENFIELD: *Neuropathology*, p. 530. Edward Arnold, édit., Londres, 1958.
17. E. C. ALVORD, Jr.: Pathology of Parkinsonism. M.W. S. Field Pathogenesis and treatment of Parkinsonism. *Sixth Ann. Sc. Meet. Houston Neurol. Soc.* Ch. Thomas, édit., 1958.
18. A. A. WARD, Jr., W. S. McCULLOCH et H. W. MAGOUN: Production of an alternating tremor at rest in monkeys. *J. Neurophysiol.*, **11**: 317, 1948.
19. E. W. PETERSON, H. W. MAGOUN, W. S. McCULLOCH et D. B. LINDSLEY: Production of postural tremor. *J. Neurophysiol.*, **12**: 371, 1949.
20. R. M. E. CARREA et F. A. METTLER: Function of the primate brachium and conjunctivum and related structures. *J. Comp. Neurol.*, **102**: 151, 1955.
21. M. B. CARPENTER et G. H. STEVENS: Structural and functional relationships between the deep cerebellar nuclei and the brachium conjunctivum in the rhesus monkey. *J. Comp. Neurol.*, **107**: 109, 1957.
22. Louis J. POIRIER: Experimental and histological study of midbrain dyskinesia. *J. Neurophysiol.*, **23**: 534, 1960.
23. J. P. CORDEAU, J. GYBELS, H. JASPER et L. J. POIRIER: Microelectrode studies of unit discharges in the sensorimotor cortex. *Neurology*, **10**: 591, 1960.
24. R. SOMMER: *Deutsche Ztschr. Nervenhe.*, **150**: 249, 1940. Cité par R. Jung et R. Hassler, in *Handbook of Physiology*, vol. II, p. 919.
25. L. LEKSELL: The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibers to skeletal muscle. *Acta Physiol., Scand.*, **10**: suppl., 31, 1945.
26. C. C. HUNT et S. W. KUFFLER: Further study of efferent small-nerve fibers to mammalian muscle spindles. Multiple spindle innervation and activity during contraction. *J. Physiol.*, **113**: 283, 1951.
27. R. GRANIT et B. R. KAADA: Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. *Acta Physiol. Scand.*, **27**: 129, 1952.
28. P. C. BUCY: *The precentral motor cortex*. University of Illinois Press, Urbana, Ill., 1949; 2e édit.
29. C. E. BENDA et S. COBB: On the pathogenesis of paralysis agitans. *Medicine*, **21**: 95, 1942.
30. J. G. WHITLOCK, A. ARDUINI et G. MORUZZI: Microelectrode analysis of pyramidal system during transition from sleep to wakefulness. *N. Neurophysiol.*, **16**: 414, 1953.
31. A. ADRIAN et G. MORUZZI: Impulses in the pyramidal tract. *J. Physiol.*, **91**: 153, 1939.
32. J. PARKINSON: *An assay on the Shaking Palsy*. Sherwood, Neely and Jones, Londres, 1917. Reproduced by A. J. Ostheimer: A bibliographic note on: an assay on the shaking palsy, by James Parkinson, M.D., member of the Royal College of Surgeons. *A.M.A. Arch. Neur. and Psychiat.*, **7**: 681, 1922.
33. P. C. BUCY: Cortical extirpation in the treatment of involuntary movements. *Res. Pub. Ass. Nerv. and Ment. Dis.*, **21**: 551, 1940.
34. T. J. PUTNAM: Treatment of unilateral paralysis agitans by section of the lateral pyramidal tract. *A. M. A. Arch. Neur. & Psychiat.*, **44**: 950, 1940.
35. L. C. OLIVER: *Parkinson's disease and its surgical treatment*. H. K. Lewis & Co., Londres, 1953.
36. A. E. WALKER: Cerebral pedunculotomy for relief of involuntary movements. II — Parkinson tremor. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **116**: 766, 1952.
37. J. BROWDER, H. A. KAPLAN et A. M. ROEMER: Capsular operation for Parkinsonism. Attendant functional changes. *Ann. Surg.*, **138**: 502, 1953.
38. J. BROWDER: Section of the fibers of the anterior limb of the internal capsule in Parkinsonism. *Am. J. Surg.*, **75**: 264, 1948.
39. M. CARPENTER, J. W. CORRELL, A. HINMAN: Spinal tracts mediating subthalamic hyperkinesia. *J. Neurophysiol.*, **23**: 288, 1960.
40. P. C. BUCY: The cortico spinal tract and tremor. in W. S. Field: *Pathogenesis and treatment of Parkinsonism*. Ch. Thomas, édit., 1958; pp. 271-293.
41. J. TALAIRACH, HECAEN et Coll.: Recherches sur la coagulation thérapeutique des structures sous-corticales chez l'homme. *Rev. Neurol.*, **81**: 4, 1949.
42. G. GUIOT: Le rôle de la destruction pallidale dans l'amélioration postopératoire des symptômes parkinsoniens. *Sem. des Hôp. de Paris*, **33**: 1957.
43. F. L. JENKNER et A. A. WARD: Bulbar reticular formation and tremor. *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, **70**: 489, 1953.
44. H. BARCROFT, E. PETERSON et R. SCHWAAB: Action of adrenaline and noradrenaline on the tremor in Parkinson's disease. *Neurology*, **2**: 154, 1952.
45. J. W. PAPEZ: A summary of fibers connections of the basal ganglia with each other and with other portions of the brain. *Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, **21**: 21, 1942.
46. W. J. C. VERHAART: The rubro-spinal system with monkeys and man. *Psych. e. Neur. B. L.*, **42**: 676, 1938.
47. W. J. C. VERHAART: The central tegmental tract. *J. Compt. Neurol.*, **90**: 173, 1949.
48. A. TORVIK et A. BRODAL: The origin of the Reticulo spinal fibers in the cat. An experimental study. *Anat. Rec.*, **128**: 113, 1957.
49. M. B. CARPENTER: The Neuroanatomical basis of dyskinesia. In W. S. Field: *Pathogenesis and treatment of Parkinsonism*. Ch. Thomas, édit., 1958.
50. G. T. ROSSI et A. BRODAL: Corticofugal fibers to the brain stem Reticular Formation an experimental study in the cat. *J. Anat.*, **90**: 42, 1956.

51. F. A. SPIEGEL, H. T. WYCIS, H. W. BAIRD et E. G. SZEKELY: Functional stage of Basal ganglia in Extrapyramidal and convulsive disorders. *A.M.A. Arch. Neur. Psychiat.*, **75**: 167, 1956.
52. C. M. BERTRAND: A pneumotaxic technique for producing localised cerebral lesions. *J. Neurosurg.*, **15**: 251, 1958.
53. C. M. BERTRAND et N. MARTINEZ: An apparatus and technique for surgery of dyskinesias. *Neurochirurgia*, **2**: 36, 1959.
54. C. M. BERTRAND, L. POIRIER, N. MARTINEZ, C. GAUTHIER: Pneumotaxic localisation, recording, stimulation, and section of basal brain structures in dyskinesia. *Neurol.*, **8**: 783, 1958.
55. C. BERTRAND et N. MARTINEZ: Communication personnelle.
56. E. A. SPIEGEL et H. T. WYCIS: Pallido-ansotomy: anatomic-physiologic foundation and histopathologic control. In W. S. Fields: *Pathogenesis and treatment of Parkinsonism*. Ch. Thomas, édit., 1958; pp. 86-105.
57. R. HASSLER, T. RIECHERT, F. MUNDINGER, W. UMBACH et J. A. GANGLBERGER: Physiological observations in stereotaxic operations in Extrapyramidal Motor disturbances. *Brain*, **83**: 337, 1960.
58. A. M. LASSEK: *The pyramidal tract: Its status in medicine*. Ch. Thomas, édit., Springfield, 1954.
59. G. LING et R. W. GERARD: Normal membrane potential of frog sartorius fibers. *J. Cell. & Comp. Phys.*, **34**: 383, 1949.
60. J. P. SEGUNDO et X. MACHNE: Unitary responses to afferent volleys in lenticular nucleus and claustrum. *J. Neurol. Physiol.*, **19**: 325, 1956.

EXPÉRIENCE CLINIQUE AVEC LE TOLBUTAMIDE DANS LA MALADIE DE PARKINSON¹

André BARBEAU,^{2,4} Raymond GIGUÈRE³ et Jules HARDY.⁴

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le Parkinson est une maladie neurologique si fréquente qu'il est décevant de constater jusqu'à quel point nous sommes incapables médicalement de le soulager de façon satisfaisante. C'est pourquoi toute nouvelle découverte thérapeutique se doit d'être prise au sérieux et investiguée. La liste des médicaments utiles dans les divers aspects du Parkinson est longue, mais ce qui frappe le plus l'observateur, c'est le nombre et l'importance des effets secondaires malgré la variété des produits.

Tout récemment, Gates et Hyman (1) ont surpris en proclamant des résultats uniformes dans le Parkinson avec le Tolbutamide (Orinase), hypoglycémiant oral connu (2). Les auteurs ont fait cette observation par chance chez un diabétique souffrant aussi de la maladie de Parkinson, et l'ont ensuite confirmé chez 14 autres patients. Malheureusement leur travail ne fait aucunement mention de méthodes objectives pour évaluer les changements, ni d'études biochimiques. Nous nous proposons de présenter ici les résultats de nos études avec ce médicament chez 52 patients, dont 42 souffrant de Parkinson.

Le groupe expérimental se compose de 52 patients âgés de 9 à 78 ans. 28 sont des hommes, 24 du sexe féminin. 42 patients souffrent de la maladie de Parkinson, 2 sont atteints de chorée de Huntington, 2 de chorée de Sydenham et 6 de Dystonia Musculorum Deformans. Tous les parkinsonniens sont âgés de plus de 35 ans, et tous étaient ambulants au début du traitement. Chez 18 d'entre eux, la maladie est consécutive à une encéphalite et se manifeste (entre autres symptômes) par des crises oculogyres. La présence de ces crises fut considérée comme un critère nécessaire pour la classification dans ce groupe. Tous les autres cas sont inclus sous le vocable « idiopathique », même lorsque l'artériosclérose est un facteur important.

Avant l'essai médicamenteux, la plupart des patients (30/42) eurent une évaluation biochimique consistant en tests de fonction hépatique (protéines, rapport A/G, phosphatase alcaline, cholestérol, azote, acide uréique, flocculations de céphalin et thymol, turbidité du thymol et chez certains, rétention du B.S.P.) et d'une courbe de tolérance au glucose de trois heures. Le taux de glucose sanguin à jeun fut répété chaque semaine et à l'occasion de réactions hypoglycémiques.

Tous les patients ont subi un examen neurologique complet à intervalle régulier, prenant note

1. Communication au XXXe Congrès de l'A.M.L.F.C., Windsor (Ont.), septembre 1960.

2. Laboratoire des Sciences neurologiques, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

3. Montreal Neurological Institute.

4. Fellow, Conseil National de Recherche (Canada).

particulièrement des habitudes et fonctions journalières, de la rigidité et du tremblement. De plus certains patients hospitalisés ont subi une évaluation détaillée de la rigidité et du tremblement à l'aide des appareils du professeur B. D. Burns, au « Queen Mary Veterans Hospital ». Ces tests, décrits ailleurs (3) comprennent:

1. Evaluation des mouvements au niveau des doigts, poignets, coudes, hanches, genoux et chevilles.

2. Force de préhension des mains et capacité de travail.

3. Evaluation du tremblement des mains.

4. Evaluation de la capacité respiratoire maximale.

5. Evaluation de l'agilité des doigts.

Les patients étaient munis d'une carte sur laquelle ils devaient noter tout effet secondaire, le dosage ingéré et l'heure. Les médicaments, ou placebos, étaient fournis dans une enveloppe non marquée contenant un nombre fixe de tablettes et numérotée. La clef du numéro était connue seulement du principal investigateur. Cependant l'ordre des périodes expérimentales était fixé d'avance. Les tablettes de Tolbutamide employées, sous forme d'Orinase, étaient de 500 mg.

RÉSULTATS

1 — Evaluation biochimique initiale.

Trente (30) patients souffrant de la maladie de Parkinson ont subi une évaluation de la fonction hépatique ainsi qu'une courbe de tolérance au

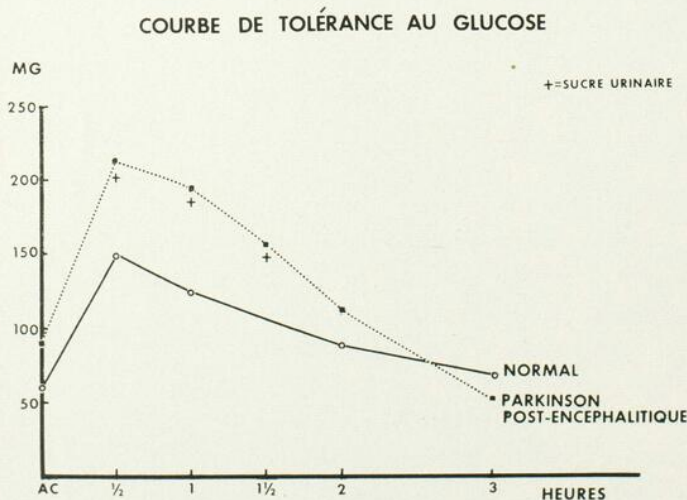


Fig. 1. — Exemple de courbe de tolérance au glucose dans la maladie de Parkinson.

glucose de trois heures. Quinze (15) patients, soit 50%, montraient au moins un test de fonction hépatique anormal, le plus fréquemment une aug-

mentation de la turbidité du thymol. Aucuns ne présentaient d'évidence clinique de cirrhose hépatique ou de séquelles d'hépatite infectieuse. 17 patients avaient une courbe de tolérance au glucose légèrement anormale, ceci se manifestant surtout par des valeurs élevées à 1/2, 1 et 1 1/2 heures, avec un retour lent à la normale et glycosurie sur plus d'un spécimen (fig. 1). Aucuns de ces patients n'avaient de taux anormaux de glycémie à jeun.

Ces résultats confirment l'impression générale de troubles hépatiques légers dans la maladie de Parkinson, tel que rapporté par nous ailleurs (4). Le dosage de la dopamine urinaire chez plusieurs de ces patients (5) s'est avéré statistiquement sous la normale dans les cas de Parkinson post-encéphalitique et fera le sujet d'un rapport subséquent (6).

2 — Evaluation biochimique ultérieure.

Le traitement au tolbutamide ou au placebo n'a, en aucun moment, modifié le taux du glucose sanguin, peu importe la valeur initiale de la courbe de tolérance au glucose. Toutefois au cours de « réactions hypoglycémiques » cliniques, un léger abaissement de 10 mg. % a été noté à deux reprises. Aucun effet du tolbutamide n'a été noté sur la fonction hépatique.

3 — Evaluation initiale du tolbutamide.

La première série d'expériences, incluant 10 patients atteints de Parkinson (5 idiopathiques et 5 post-encéphalitiques) fut organisée afin de vérifier l'hypothèse de Gates et Hyman. Les critères d'amélioration étaient les suivants: Les patients ainsi que l'examineur, évaluaient leur progrès en pourcentage tous les 15 jours, et de façon indépendante. Un patient était considéré comme amélioré ou empiré si les deux évaluations coïncidaient et comme stable s'il y avait divergence d'opinion. Les patients furent divisés en deux groupes. Le premier devait recevoir un placebo trois fois par jour pour deux semaines et ensuite tolbutamide à la dose de 1 gramme trois fois par jour, tel que recommandé par Gates et Hyman. L'ordre des médicaments était inversé pour le deuxième groupe. Le tableau No 1 résume les résultats obtenus.

Il est donc évident que ces résultats initiaux sont loin d'être favorables. Six patients ont dû abandonner l'essai soit à cause d'une détérioration marquée pendant la phase placebo, soit à cause de réactions hypoglycémiques importantes avec le tolbutamide. Ces réactions consistaient surtout en une augmentation des tremblements, une lassitude

	PREMIERE PHASE 2 Semaines	DEUXIEME PHASE 2 Semaines
GROUPE 1 PLACEBO et TOLBUTAMIDE	3 ABANDONNENT 2 EMPIRENT	1 AMELIORE 1 EMPIRE
GROUPE 2 TOLBUTAMIDE et PLACEBO	2 ABANDONNENT 1 AMELIORE 2 INCHANGES	1 EMPIRE 1 STABLE 1 EMPIRE

intense et même, dans un cas, en une impossibilité complète d'accomplir le moindre ouvrage. Ces réactions étaient plus évidentes chez les post-encéphaliques. Pour des raisons pédagogiques évidentes, ces sujets ne participèrent plus à l'expérience. Il nous a semblé que ces réactions étaient beaucoup plus marquées que celles observées chez des diabétiques avec la même dose. Par contre l'amélioration notée chez deux patients était telle qu'il nous fallait continuer l'étude.

4 — Effet de la dose.

L'effet de différentes doses de tolbutamide fut ensuite examiné chez 9 parkinsoniens divisés en trois groupes recevant respectivement 500, 1,000 et 1,500 mg./jour en doses divisées, avant les repas. Ce régime fut continué deux semaines et les mêmes critères d'amélioration employés. Le *tableau II* résume les résultats.

	250 MG X 2	500 MG X 2	500 MG X 3
NOMBRE AU DEBUT	3	3	3
ABANDON	0	2	3
AMELIORES	2	0	—
STABLES	1	1	—
EMPIRES	0	0	—

La raison principale d'abandon fut encore la présence de lassitude et d'augmentation des tremblements au cours de réactions probablement « hypoglycémiques », survenant plus souvent chez les

post-encéphaliques. Nous n'avons donc pu reproduire les résultats de Gates et Hyman, sauf à une dose minime de 250 mg. deux fois par jour qui, chez le diabétique, est généralement insuffisante pour abaisser la glycémie.

5 — Sensibilité au Tolbutamide.

Les réactions des 11 patients ayant abandonné les expériences 1 et 2 furent comparées à celles de 5 personnes normales prenant 500 mg. t.i.d. de tolbutamide. Il n'y avait aucune différence statistique entre les glycémies des deux groupes. Il n'y eut aucun abandon dans le groupe contrôle. Par contre, le groupe expérimental, composé surtout de parkinson post-encéphalique, manifesta de violentes réactions non accompagnées d'une baisse de la glycémie (l'abaissement maximum enregistré au cours d'un de ces épisodes est de 15 mg. %). Certains patients étaient si las et nerveux qu'ils durent prendre le lit. Dans tous les cas le tremblement était augmenté. Nous ne pouvons fournir d'explication à ce phénomène.

6 — Combinaisons de médicaments.

A ce point il semblait inutile de continuer l'expérience, car le tolbutamide ne présentait aucuns avantages dans le traitement du Parkinson lorsqu'employé seul. Nous décidâmes cependant de le combiner à l'Artane ou au Kemadrin. Vingt patients recevant déjà l'un de ces médicaments (et aucun autre) furent choisis pour deux séries d'expériences devant comparer l'état physique mesuré (tremblements, rigidité) et l'amélioration subjective avant et après l'emploi du tolbutamide. Les doses antérieures d'Artane ou de Kemadrin furent continuées sans changement. Le tolbutamide fut donné à la dose minime de 250 mg. b.i.d., avant les repas. Le traitement fut continué pour un minimum de 2 semaines et un maximum de 5 mois. Il n'y eut aucun abandon. Le *tableau no III* résume les résultats.

MEDICAMENTS	No. AU DEBUT	MIEUX	EMPIRES	STABLES
ORINASE + ARTANE	15	9	3	3
ORINASE + KEMADRIN	5	2	1	2

Il y a donc eu amélioration chez 11 de 20 patients. Ce changement, on le rappelle, est apprécié par la coïncidence de l'évaluation subjective et de l'examen neurologique. En général les patients améliorés notaient les faits suivants: sensation de bien-être accrue, augmentation appréciable de leur capacité de travail et de la facilité avec laquelle ils se déplaçaient, moins d'insomnie et d'akathisie, moins de sécheresse de la bouche et d'hypersalivation. La facies apparaissait souvent moins figé. Par contre le tremblement était nullement changé. Cette amélioration ne coïncidait pas avec des changements dans la glycémie. De plus l'injection d'insuline chez trois parkinsonniens (40 unités), ne produisit aucune amélioration semblable.

7 — Autres maladies.

Comme contrôle de l'effet du tolbutamide, nous avons employé le médicament dans 2 cas de chorée de Sydenham, 2 de chorée de Huntington et 6 de *Dystonia Musculorum Deformans*. Aucun effet ne fut noté dans les cas de chorée, mais une diminution marquée des spasmes de torsion et de la rigidité fut notée en association avec le Kemadrin dans 4 sur 6 des cas de Dystonie. Aucun effet hypoglycémiant ne fut observé.

8 — Tests physiques.

Lorsque les progrès des patients étaient suivis au moyen des tests physiques décrits ci-dessus, les résultats variaient considérablement d'un patient à l'autre, mais n'indiquaient aucunement l'amélioration subjective que certains disaient ressentir. Ces tests, par ailleurs très sensibles pour

évaluer les variations post-opératoires, nous révélèrent cependant des faits fort intéressants et pour le moins intrigants. Les remarques qui suivent s'appliquent à la majorité des sept patients hospitalisés étudiés.

a) Le tolbutamide ne produit aucune amélioration du tremblement ou de la rigidité lorsque comparé à l'effet d'un médicament antispasmodique antérieur. Cependant la détérioration anticipée si le médicament n'avait aucune valeur ne se produit pas. Fait plus étrange encore, le placebo produit les mêmes résultats (fig. II).

b) Par contre l'arrêt de toute médication empire l'état clinique.

c) Chez le parkinsonnien ayant reçu de la rauwolfia ou de l'artane depuis longtemps, le tolbutamide s'avère utile et semble améliorer la capacité respiratoire, la rigidité, mais très peu le tremblement.

DISCUSSION

Ces faits tendent à rendre l'évaluation du tolbutamide dans la thérapeutique du Parkinson difficile. Nous croyons pouvoir affirmer qu'employé seul, à la dose recommandée par Gates et Hyman, ou à une dose plus faible, le médicament n'a aucune valeur pour le Parkinson et que même, il semble mettre en évidence une certaine sur-sensibilité des parkinsonniens à son effet. Cette sensibilité accrue, ainsi que l'effet bénéficiaire noté dans plusieurs cas lorsque le tolbutamide est associé à dose minime à l'Artane et au Kémadrin, ne semble pas lié à l'action hypoglycémiant du médicament, ni à sa stimulation de la sécrétion insulinaire.

Par contre il semble indéniable qu'après un temps de latence variant de deux à trois semaines, le tolbutamide associé à l'Artane produit une amélioration subjective de la sensation de bien-être et de la facilité à se mouvoir, ainsi qu'une amélioration objective de la capacité respiratoire, de la rigidité et des effets secondaires: akathisie, salivation...

L'interprétation de ces résultats peut être double: ou bien il s'agit d'un effet-placebo ou, dans certains cas du moins, le médicament agit véritablement. Nos propres données indiquent que l'effet-placebo (nouveau médicament) y joue un rôle défini (fig. II) et explique peut-être, malgré leur affirmation du contraire, les résultats impressionnants des auteurs américains. Par contre, les améliorations apparaissant avec une période de latence de deux à trois semaines, sont ici les plus marquées.

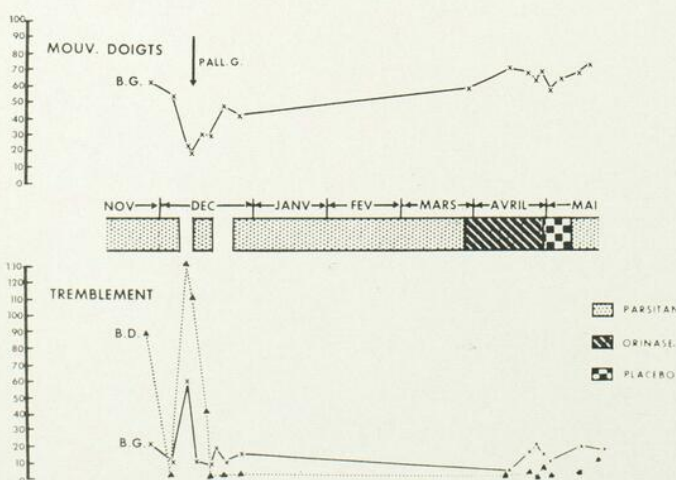


Fig. 2. — Ce graphique illustre les points suivants: 1. détérioration des symptômes sans médicament; 2. variabilité du tremblement chez les patients; 3. sensibilité du test à constater l'amélioration du tremblement droit après pallidectomie gauche; 4. effet du tolbutamide égal à celui du Parsitan; 5. effet du placebo égal à celui du tolbutamide.

Il semblerait donc que le tolbutamide exerce un certain effet propre sur le Parkinson. Cet effet est réel et indiscutable sur les complications secondaires des médicaments des groupes atropine et rauwolfia. Nous croyons donc que nos résultats mettent en lumière un fait important mais jusqu'ici négligé: à savoir que certains médicaments antiparkinsonniens peuvent produire, lorsqu'employés longtemps, une détérioration toxique de l'état clinique. Cette détérioration semble se manifester surtout par une rigidité accrue et une lassitude à accomplir les tâches quotidiennes. Le tolbutamide semble agir presque spécifiquement en corrigeant cet effet toxique.

Le mécanisme d'action du tolbutamide dans le Parkinson reste inconnu, mais il semble indépendant de l'effet hypoglycémiant. Il est vraisemblable qu'il faille rechercher dans l'action au niveau des systèmes enzymatiques du foie l'explication véritable de ce phénomène. Or nous avons ailleurs (4, 6) impliqué le foie dans l'étiologie du Parkinson. A ce point de vue, donc, l'emploi du tolbutamide peut être d'utilité au chercheur s'intéressant au Parkinson.

Résumé

1. Le tolbutamide employé seul ne présente aucun intérêt dans la thérapeutique du Parkinson, contrairement à l'opinion de Gates et Hyman.

2. Les parkinsonniens semblent posséder une sensibilité accrue à l'effet du tolbutamide.

3. Employé en combinaison avec l'Artane ou le Kemadrin, le tolbutamide produit une amélioration des symptômes secondaires (capacité respiratoire, salivation, facies, sécheresse de la bouche) après une période de latence de deux à trois semaines. Le tolbutamide, en combinaison avec le Kemadrin, semble aussi aider la rigidité de la Dystonie.

4. L'effet-placebo semble important chez le parkinsonnien et fausse les résultats.

5. L'Artane, certains autres dérivés de l'atropine, la rauwolfia, semblent produire un effet cumulatif toxique qui est amélioré en partie par le tolbutamide, et qui mérite d'être étudié plus en détail.

6. Le mécanisme d'action du tolbutamide dans le Parkinson est probablement au niveau des systèmes enzymatiques hépatiques et comme tel, le

médicament présente un intérêt en recherche, pour sonder l'étiologie du Parkinson. Son emploi courant n'est pas recommandé pour le moment.

Summary

1. Tolbutamide when used alone has little value in the therapeutics of Parkinson's disease, contrary to the opinion of Gates and Hyman.

3. Parkinsonian patients seem to reveal an increase sensitivity to tolbutamide.

3. When used with Artane or Kemadrin, some improvement can be seen in secondary symptoms, but only after a period of two to three weeks.

4. Tolbutamide and Kemadrin combined seem to improve the rigidity of dystonia musculorum deformans.

5. The placebo-effect is definitely important and has often caused difficulties with the parkinsonian patient.

6. Artane, some derivatives of atropine, rauwolfia and other drugs seem to produce a cumulative toxic effect which tolbutamide appears to relieve. This phenomenon should be further studied.

7. The mechanism of action of tolbutamide in Parkinson's disease appears to be at the level of liver enzyme systems. Because of this, this drug may still be useful in research to elucidate the etiology of Parkinson, but its use is not yet recommended in practice for this disease entity.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à remercier les médecins suivants de l'Institut Neurologique, Queen Mary Veterans Hospital et l'Hôtel-Dieu de Montréal pour leur collaboration: les docteurs D. DeJong, B. D. Burns, O. Solis, F. L. McNaughton, R. Rabinovitch et G. Courtois.

Le docteur H. Schlenkermann, de Hoechst Pharmaceuticals of Canada Limited, a fourni le Tolbutamide (sous forme d'Orinase) ainsi que les placebos employés dans cette étude.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) E. W. GATES et I. HYMAN: Use of Tolbutamide in Paralysis Agitans. *J. A. M. A.*, **172**: 1351, 1960.
- (2) W. T. W. CLARKE: Sulfonylureas and related compounds in Experimental and Clinical Diabetes. *C. M. A. Journal*, **76**: 491, 1957.
- (3) B. D. BURNS: Measurement of signs and symptoms in Parkinson's disease. *Med. Serv. J. (Canada)*, **16**: 415, 1960.
- (4) A. BARBEAU: On relationship between liver disease and Parkinson's disease. *Med. Serv. J. (Canada)*, **16**: 178, 1960.
- (5) A. BARBEAU: Preliminary Observations on abnormal catecholamine metabolism in basal-ganglia diseases. *Neurology*, **10**: 446, 1960.
- (6) A. BARBEAU: Dopamine in basal-ganglia diseases. *A. M. A. Arch. of Neurology*, (sous presses).

RECUEIL DE FAITS

ÉCLATEMENT TRAUMATIQUE DU DUODÉNUM

Antoine PETTIGREW, F.A.C.S., C.S.P.Q.

La rupture du duodénum est certes une des lésions le plus rarement observée aux organes creux lors de contusions abdominales. Nous avons été mis en présence d'un de ces cas et nous nous sommes rendus compte des très grandes difficultés qu'y rencontrent l'orientation de l'acte chirurgical, la prophylaxie des complications humorales et le traitement de la plus décevante des complications locales qu'est la fistule duodénale. Voilà pourquoi il nous a paru intéressant de rapporter notre observation.

Observation.

Une jeune religieuse de vingt-cinq ans est admise d'urgence à notre hôpital. Elle venait d'être violemment heurtée par une automobile à la sortie de son école et projetée à plusieurs pieds sur le pavé. Après perte de conscience, elle est maintenant consciente et peut parler. Le faciès est pâle, tiré, elle accuse des nausées sans vomissement et de fortes douleurs dans tous les membres et à l'abdomen, surtout au flanc droit où on constate une défense musculaire importante, une tension à 120/80 et un pouls de 85; la respiration semble plutôt difficile. Après consultation avec un orthopédiste, une radiographie simple de l'abdomen est négative et on ne constate aucune fracture. Mise en observation avec glace sur le flanc droit puis calmants, nous la surveillons étroitement. La nuit est satisfaisante, la tension à 120/80; nous notons cependant un pouls qui s'accélère mais sans hyperthermie. Le lendemain, elle boit un jus de fruit et a alors de fortes nausées. Objectivement, on note de fortes douleurs au flanc droit mais plus irradiées vers le centre de l'abdomen. Vers 11 h. a.m., elle a un premier vomissement bilieux et alimentaire qui se répète et devient verdâtre. Il y a une miction libre de 500 cc.

A 8 h. p.m., donc 27 heures après l'accident, le pouls monte à 116, la tension est toujours à 120/80, mais la patiente est plus souffrante, plus pâle, le nez tiré, très affaissée. La seconde nuit se passe assez bien mais le pouls est toujours entre 116 et 120.

Au matin du deuxième jour, nous avons toujours la même image, mais comme il y a quelques vomis-

sements nous installons le siphon gastrique. Il y a distension abdominale. Après nouvelle consultation avec un chirurgien, il est décidé d'une intervention immédiate pour rupture d'un organe creux. Le rein et la rate étant éliminés, nous pensons au côlon droit ou peut être à une hernie interne. La leucocytose est à 18,000, l'hémoglobine à 84%. Les globules rouges à 4,470,000, la température est 97.3° F. Une laparotomie paramédiane droite est faite. A l'ouverture du péritoine, il y a présence de liquide brun avec fausses membranes et liquide intestinal dans l'hémi-abdomen droit inférieur. On constate immédiatement deux perforations sur la paroi externe du côlon ascendant, puis derrière le méso-côlon transverse on aperçoit la deuxième portion duodénale largement ouverte par éclatement irrégulier. On constate aussi de multiples réactions inflammatoires des organes de voisinage.

Après hémi-colectomie droite, nous refermons le duodénum en trois plans à la soie 000 et nous drainons largement. Nous n'osons pas faire de dérivation gastrique car la malade supporte mal l'intervention. Transfusions, sérums, Terramycine et Achromycine sont donnés selon l'habitude. Le siphon est bien en place et fonctionne bien. Le pouls retombe vers la normale, mais après 48 heures, la température est de 100° F. Le tube de Levine fonctionne bien. Les urines sont abondantes.

Le matin du troisième jour, le pansement est assez souillé. La patiente passe des gaz avec selles liquides d'un brun foncé. Elle s'alimente un peu d'une diète liquide.

A la cinquième journée, tout ce que donne le pansement est constitué de sécrétions jaunâtres, puis des sérosités verdâtres.

Le septième jour, les sécrétions verdâtres sont plus abondantes et on constate des fécalômes d'un vert foncé.

C'est à la quinzième journée, que la malade a un grand vomissement verdâtre avec fortes douleurs à l'épigastre. On a tout de suite l'impression de fistule duodénale.

Nous décidons, après consultation, d'intervenir pour dérivation soit par gastro-entérostomie postérieure, trans méso-colique, avec gastrostomie sur

tube plastique et drainage de la fistule. Le tube de gastrostomie est poussé dans le grêle sur une distance de 4 pieds environ. Un petit tube de plastique rigide est placé au niveau de la fistule duodénale pour recueillir la bile et les sucs gastriques par succion continue à l'eau et empêcher l'irritation de la paroi abdominale. La bile recueillie est redonnée à la patiente par son tube gastro-intestinal. Une diète appropriée est alors instituée: œuf sucré, lait et crème à 20%, huit onces de jus d'orange, 2 c. à thé d'huile de Ricin et de l'eau, Bovril 200 cc. b.i.d. Douze onces du mélange ci-haut mentionné est ingéré deux fois par jour.

Au troisième jour, l'état général est assez bon, on enlève deux des drains; seul le drain au niveau du duodénum est laissé en place, la plaie est belle. Par la suite, avec un moral à toute épreuve, le jeune âge et la confiance, la patiente s'améliore de jour en jour. La température ne dépasse jamais 100.4°F. L'intestin fonctionne assez bien.

Près de quatre mois après l'accident, la fistule est tarie et la partie est gagnée. La patiente peut quitter sa chambre et retourner en communauté pour convalescence.

Nous la revoyons, cinq mois plus tard, un contrôle radiologique est fait. Le tout est normal, l'abdomen est souple. La formule sanguine est normale. Elle reprend ses études à l'École Normale; ce qui semble pas trop la fatiguer.

COMMENTAIRES

Les ruptures traumatiques du duodénum représente environ 10% des lésions des organes creux de l'abdomen.

Associé à la paroi abdominale postérieure, le duodénum est bien défendu contre les traumatismes postérieurs. Mais il est, malgré cette situation profonde, exposé aux traumatismes compressifs antérieurs, directs ou tangentiels, car il ne peut fuir la force vulnérante. Ceux-ci provoquent des écrasements surtout de la troisième portion duodénale directement pré-vertébrale; ceux-là déterminent des déchirures et arrachements près du pylore et de l'angle duodéno-jéjunal, zone de jonction entre des portions fines et mobiles du tube digestif. Enfin les traumatismes responsables étant toujours très violents (tamponnements, écrasements, coups-de-pied de cheval, choc par automobile). On peut assister à de véritables éclatements du duodénum, par brusque augmentation de la tension à l'intérieur d'un organe clos par le pylore et la forte couture duodéno-jéjunale.

Ces ruptures que l'on distingue en incomplètes ou complètes, soit partielles, soit totales ou circulaires, peuvent être intra-péritonéales et évoluent comme toutes les perforations en péritoine libre; ou d'autres fois, sous-péritonéales comme dans notre cas. Dans ces dernières, il se constitue une infiltration de suc biliaire, pancréatique, de gaz, de sang et d'aliments se répandant très loin dans les espaces sous-péritonéaux. La symptomatologie clinique d'une rupture intra-péritonéale ne se différencie guère d'une quelconque rupture intestinale. Celles des ruptures sous-péritonéales est évidemment fort trompeuse, et dans les deux cas, le diagnostic précis est rarement posé.

La radiographie peut donner quelques renseignements d'appoint, car les liquides et gaz donnent une image assez caractéristique d'emphysème rétro-péritonéal (Koenig et Culver). Encore faut-il songer à ce diagnostic pour interpréter de telles images. Ainsi dans notre cas la radiographie de l'abdomen vide était négative, la malade n'ayant pas mangé depuis midi.

En l'absence d'intervention, l'évolution est presque toujours mortelle, rapidement par péritonite ou plus tardivement par abcès, phlegmons, fistules suivies de dénutrition. Seuls quelques cas de rupture partielle peuvent cicatriser spontanément, quand il ne se produit pas d'escarre secondaire. L'intervention elle-même n'empêchait pas jusqu'en 1940, 80% de mortalité des traumatismes du duodénum; depuis la mortalité est tombée à près de 50%.

Le traitement opératoire est ardu, car parmi les cas de rupture intra-péritonéale de la face antérieure du duodénum, la seule découverte de la lésion peut se heurter à de sérieuses difficultés.

Pour reconnaître les ruptures sous-péritonéales, il faut soulever le méso-côlon, explorer la racine du mésentère et pour explorer la face postérieure du duodénum, procéder à un décollement côlo-duodéno-pancréatique. La cure de la lésion se fait aussi dans de très mauvaises conditions au niveau des tissus contus et infiltrés sur des segments, sans couverture péritonéale protectrice. Elle consiste, chaque fois que la taille de la rupture le permettra, en une suture en trois plans au fil non résorbable, si possible dans le sens transversal pour éviter la sténose secondaire et compléter utilement par une épiplooplastie.

Quand la rupture est très étendue ou totale, il faut alors envisager une suture circulaire, forcément très précaire, soit une fermeture du bout supérieur et l'abouchement du bout inférieur à

l'estomac, soit encore une fermeture des deux bouts suivie de gastro-entérostomie et d'une duodéno-jéjunostomie sur le bout inférieur. Ces sutures peuvent être réunies en une seule anse et correspondre à une gastro-duodéno-jéjunostomie (proposition théorique).

Enfin dernière éventualité, la rupture peut intéresser l'ampoule de Vater. Il faut dans la mesure du possible réimplanter la papille dans le grêle.

Toutes les tentatives opératoires se soldent souvent par des échecs et les rares succès obtenus sont fréquemment gravés par l'apparition de fistules duodénales traumatiques dont le pronostic est sérieux. Le traitement médical de ces fistules doit faire appel comme dans notre observation; à toutes les ressources de la réanimation post-opératoire moderne: aspiration, réalimentation par *deep feeding*, rééquilibration biologique rigoureuse.

Le traitement chirurgical est dominé par l'angoissant problème d'une réintervention difficile, ce qui fut le cas de notre patiente, sur un sujet très affaibli.

La gastro-entérostomie ne serait suffisante que combiné à une exclusion pylorique avec de gros risques d'ulcères peptiques ou à une duodéno-jéjunostomie au-dessus de la fistule. Technique très difficile « La jéjunostomie simple est certainement la meilleure ressource chirurgicale » (Quénu). Elle met l'estomac et le duodénum complètement au repos en permettant l'alimentation et la réintroduction de sucs digestifs recueillis par l'aspiration. Tel fut notre cas après la deuxième intervention. Dans certains cas, théoriquement possible se survie après rupture circulaire totale suivie de fistule, on pourrait être amené à envisager une duodénectomie totale ou même une duodéno-pancréatectomie. Même à l'âge de la chirurgie moderne, il faut raisonnablement admettre que de telles entreprises signifient presque à coup sûr, la mort du malade.

A la lumière de cette étude des ruptures du duodénum, il faut ajouter quelques commentaires. Comme toujours il nous a été difficile de recueillir des renseignements sur les circonstances exactes de l'accident, mais nous en avons assez pour conclure à un éclatement du duodénum.

Au point de vue clinique, un diagnostic imprécis est dû à l'existence des ruptures du côlon ascendant et des symptômes tardifs et précis à apparaître. Quant au traitement immédiat, il est certain qu'une dérivation avec possibilité de nourrir et de redonner les sucs gastriques sont vitaux, mais ceci n'aurait pas évité la fistule duodénale. Il est certain

cependant qu'une intervention immédiate est l'acte de prédilection.

Résumé

Nous venons de relater ci-haut l'histoire d'une traumatisée de 25 ans qui a été renversé sur le pavé par une automobile. Elle nous est amenée à l'hôpital dans un état de grande pâleur après brève perte de conscience. A ce moment nous constatons aucune lésion de fracture ou de rupture mais seulement un état de choc léger avec un faciès pâle, des nausées, un pouls de 85 et une tension artérielle de 120/80. Après consultation avec d'autres médecins nous surveillons l'accidentée avec attention pendant 24 heures. C'est alors qu'elle commence à présenter des symptômes abdominaux de rupture d'organe. Nous intervenons chirurgicalement et constatons en premier lieu, une double rupture du coéco-ascendant, puis nous découvrons alors l'éclatement de la deuxième portion du duodénum.

Ceci nous amène donc à parler de la rupture du duodénum qui est relativement rare parmi celles des organes creux de l'abdomen, ainsi que des très grandes difficultés qu'y rencontrent l'orientation de l'acte chirurgical, la prophylaxie des complications humorales et le traitement de la plus décevante des complications locales, qu'est la fistule duodénale. Nous discutons du mécanisme de cette rupture de même que de sa localisation et de son degré dont la symptomatologie est fort trompeuse. Nous terminons par le traitement à mettre en œuvre pour éviter la fistule, si cela est possible, par une dérivation du tractus gastro-intestinal et la fermeture en trois plans du duodénum avec fil non résorbable. Puis survient l'angoissant problème d'une réintervention difficile lorsque la fistule devient réalité. Il est très important que la patiente conserve des sucs gastriques et sa bile et aussi d'empêcher ces mêmes liquides par leur écoulement à l'extérieur de nuire à la guérison de la fistule.

Fort heureusement notre patiente que nous revoiyons à période régulière se porte bien et continue sa profession dans l'enseignement.

Summary

The case of a twenty-five years old female casualty is reported above. Run over by an automobile, she was brought to us at the hospital, in a state of marked pallor following a brief period of unconsciousness. Initial examination failed to reveal any fractures, and there was no evidence of ruptured internal viscera. There existed only a state of mild shock, facial pallor, and nausea. Her pulse rate was 85 beats per minute; the blood pressure 120 mm. of mercury systolic and 80 mm. diastolic. After consultation

with other members of the medical staff, patient remained under close observation for twenty-four hours. Definite signs of perforation then became evident. At operation our initial discovery was double rupture of the ascending colon; and a rupture involving the second portion of the duodenum.

Now this leads up to the subject of ruptured duodenum; a relatively rare entity compared to similar involvement of the other hollow abdominal viscera. Extreme difficulty in carrying out the proposed surgical procedure is one other factor; prevention of blood changes; and finally treatment of this most deceptive of all local complication, duodenal fistula. We went on to relate how this rupture can take place; and likewise the location and the extent of the

rupture. The not very reliable symptoms of this condition were also discussed. In conclusion, we considered the treatment that should be carried out to prevent, if at all possible, duodenal fistula. Gastro-intestinal derivation, and closure of the duodenum in three layers with reabsorbable sutures is desirable.

We were then faced with the distressing problem of a second operation, should duodenal fistula become a reality; it is indeed all important to prevent the loss of the patient's gastric juices, as well as the bile; and also to prevent the leakage of these same juices over the wound; a condition prejudicial to the cure of the fistula. It is very gratifying, indeed, that our patient, whom we see quite regularly, is doing well; she is able to carry on her work as a teacher.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT DE L'ŒDÈME POST-OPÉRATOIRE AVEC LA TRYPSINE INTRAMUSCULAIRE

André PARENTEAU, D.A.B.N.S.¹

et

Georgio CARBONIN.²

Un des grands problèmes qui a toujours préoccupé les chirurgiens est certainement l'œdème post-opératoire. Aussi nous croyons que la recherche d'un agent qui pourrait le combattre serait encore plus apprécié par les neuro-chirurgiens qui, en fermant leur champ opératoire dans un endroit inextensible, voient dans l'œdème un ennemi des plus acharnés et parfois mortel. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si la découverte d'un tel agent anti-œdémateux est accueilli avec enthousiasme et qu'on tente de retrouver chez les humains l'effet déjà constaté expérimentalement chez les animaux. Dernièrement, une maison pharmaceutique connue a mis sur le marché la trypsine cristallisée en solution huileuse et aqueuse, pour usage intramusculaire (3). Nous avons voulu essayé la trypsine intramusculaire pendant quelques mois dans les différents cas d'œdème cérébral, musculo-cutané post-opératoire ou traumatique, ou conséquent à des tests plus ou moins traumatisants. Nous donnons plus loin les résultats obtenus.

Nous avons administré par voie intramusculaire profonde, en doses unitaires de 2 cc. (ou d'un cc. pour les enfants) la solution huileuse ou aqueuse. La première a été abandonnée parce que douloureuse et pas plus efficace que l'autre.

La dose a été répétée toutes les 6 ou 8 heures, selon la gravité de l'œdème, avec un minimum de 3 doses (artériographie, pneumo-encéphalogramme, ablation du nerf sous-orbitaire, etc.). Le maximum était de 16 doses distribuées en 4 jours, cette limite n'étant pas imposée pour d'autres raisons que l'inutilité de prolonger son administration.

Dans un seul cas, nous avons administré la trypsine intramusculaire en doses de 2 cc., 3 fois par jour, pendant 9 jours. Il s'agissait alors d'un cas d'arachnoïdite tuberculeuse grave. Cela a été fait à la suite des constatations de Jackson, Mason,

Andrew et Celander (5). Nous avons voulu en faire l'essai, avec un résultat apparemment négatif, ce qui s'expliquerait en raison de la gravité du cas.

Nous avons traité 54 cas, dont 31 du sexe masculin et 23 du sexe féminin; 23 d'âge inférieur à 15 ans, 5 d'âge supérieur à 60. De ces malades, 41 ont subi une intervention intra-crânienne, 7 une intervention à la tête, mais extra-crânienne, et 3 laminectomie pour intervention intra ou extra-durale (hernie du disque, chordotomie, tumeur médullaire); les autres ayant subi des traumatismes ou simplement des tests au cours desquels la difficulté de l'accomplissement laissait craindre la formation d'un œdème local, ou comme dans les PEG, l'apparition d'une céphalée importante.

Dans notre étude nous n'avons pas employé la méthode usuelle consistant à tenir un groupe de contrôles, c'est-à-dire sans administration de trypsine. Cela, à cause du danger que comporte un tel essai sans médicament, ou bien parce que la prescription du médicament a été décidée, suivant le cas, le jour après l'opération, et selon la gravité de l'œdème. Les cas qui n'ont pas reçu la trypsine, rares en vérité, sont ceux chez qui l'œdème ne s'est pas présenté, ou alors qu'il était tellement minime qu'il ne justifiait pas la tentative de le réduire. D'autre part, il n'y a pas de chirurgien qui ne connaisse la fréquence, l'intensité et la durée de l'œdème post-opératoire chez la plupart des malades qui jusqu'à présent n'avaient pas reçu ce genre de traitement anti-œdémateux.

Dans le schéma qui suit nous notons le diagnostic, les doses employées ainsi que les résultats obtenus.

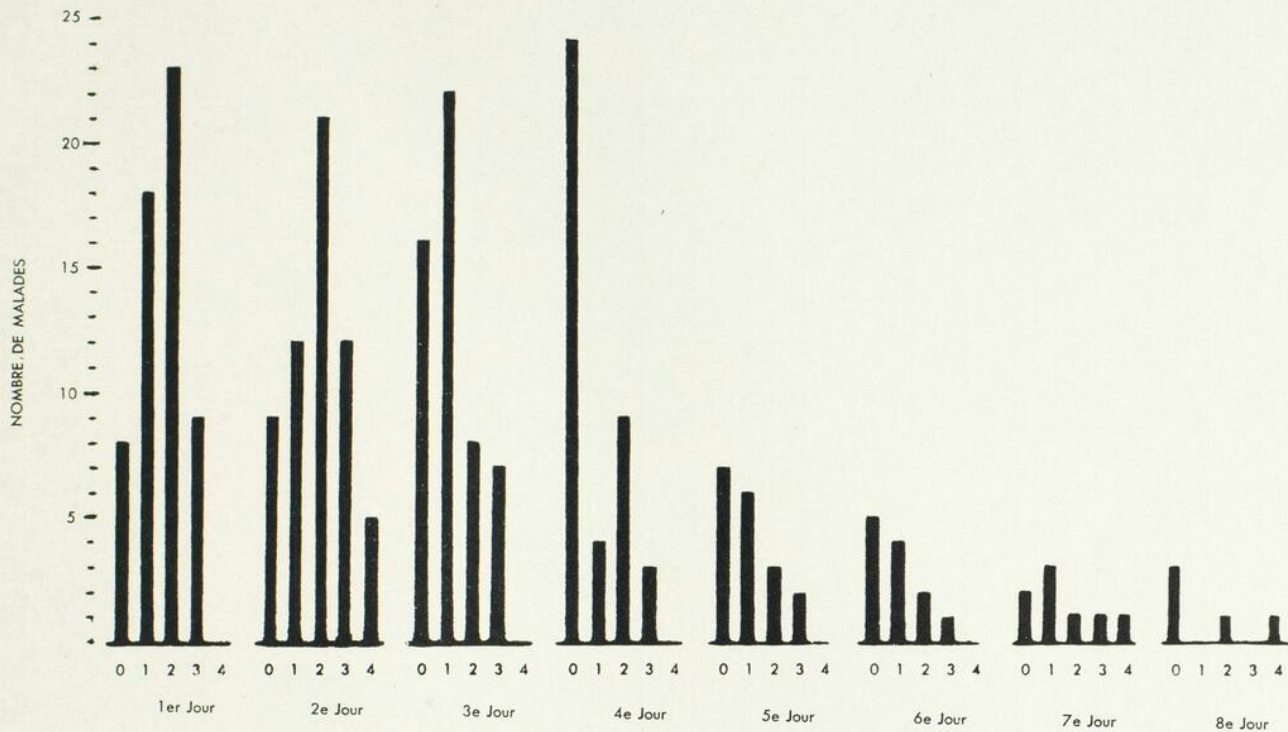
Bien que n'ayant pas de méthode mécanique ou chimique qui nous permette d'établir avec chiffres les résultats obtenus, l'aperçu de l'avant-dernière colonne de notre schéma nous a donné l'impression nette que l'œdème a été beaucoup moindre que dans les cas non traités à la trypsine; et surtout après avoir vu et suivi le cours post-opératoire de nos patients.

L'efficacité du produit a été constaté du fait qu'il a été possible, déjà au deuxième jour après

1. Chef du Département de Neuro-chirurgie, hôpitaux Hôtel-Dieu et Sainte-Justine, et assistant professeur (chirurgie) à l'Université de Montréal.

2. Résident, Dépt. de Neuro-chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.

3. Parenzymol: Frank W. Horner Ltd., Montréal.



Graphique I: Distribution des malades avec 0 à 4 + d'œdème du 1er au 8e jour post-opératoire.
(Les malades avec zéro + d'œdème pendant 24 heures ont été exclus de la classification subséquente).

L'opération, de scruter la pupille de l'opéré pour crâniotomie frontale ou fronto-pariétale, à travers des paupières œdémateuses mais toutefois faciles à ouvrir, l'absence d'aphasie temporaire ou son exigüité chez les crâniotomisés à gauche, la mobilisation facile du cou du patient qui a subi une artériographie carotidienne difficile le jour suivant le test, le laminectomisé qui peut se tourner dans son lit sans aide, déjà au deuxième jour après l'opération et peut se lever sans douleur excessive, sont autant de constatations en faveur de l'administration de la trypsine i/m.

Gazzaniga, Arisi et Sabbadini (6) ont administré en Italie la trypsine intra-musculaire chez les opérés et traumatisés crâniens, et comme méthode de contrôle mécanique des résultats, ils se sont servis de la mesure quotidienne de la pression du liquide céphalo-rachidien durant une semaine et plus, après le traumatisme ou l'intervention. Ils en sont venus à la conclusion que chez les patients non traités à la trypsine cette pression atteignait le maximum après 48 heures, puis revenait graduellement à la normale, entre le 10e et 15e jour seulement après l'opération. Chez les patients traités à la trypsine, ils ont rencontré une baisse nette comparée au maximum des cas précédents, et ce, dès le premier jour; puis cette pression est revenue à la normale en 4 à 6 jours au maximum. Comme

dans les cas que nous avons observés, ces chercheurs ont noté une amélioration de la symptomatologie neurologie plus précoce, ainsi que le retour à la normale des fonctions de la vie végétative, la reprise de la conscience et la disparition des maux neuro-végétatifs.

A la suite de ces résultats, nous avons donc commencé à donner la trypsine de routine à tous nos opérés pour crâniotomie, à quelques patients opérés pour laminectomie et à quelques-uns ayant subi des interventions susceptibles de causer de l'œdème, soit de l'œdème intra-crânien ou de l'œdème musculaire ou encore de la peau, surtout quand il s'agit d'interventions dans le voisinage de l'œil et qui donnent un œdème très marqué des paupières. Il y a exception pour les cas où pendant l'opération on a l'impression d'un suintement trop marqué, soit par altération de la crase sanguine, soit parce qu'il s'agit d'hématome pré-existant ou d'opérations dans lesquelles le suintement post-opératoire, quelque discret soit-il, peut être dangereux, parce qu'on sait que la trypsine aggrave quelquefois les petites hémorragies. C'est la raison pour laquelle, si vous étudiez notre schéma, vous verrez qu'on administre presque toujours la trypsine dès le premier jour après l'opération et presque jamais le jour même de l'opération. Nous avons procédé de cette dernière façon seulement dans les opérations où il n'y

Nom	Age	Sexe	Diagnostic	Intervention	Jour traitement trypsine commencé	Posologie	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	Autres traitements antidiématiogènes
G.P.E.	57	M	Astrocytome 4° pariét. occipital dr.	Craniotomie pariéto-occipitale dr.	I post-opér.	2cc. q. 6h./3 jrs 2cc. q. 12h./2 jrs	XX	XXX	XXX	XX	—	—	—	—	—
D.C.	35	M	Adénome hypophysaire.	Craniotomie temporo-pariétale dr.	I	2cc. q. 8h./4 jrs	XXX	XXX	X	—	—	—	—	—	—
G.P.	34	M	Astrocytome 3° temporoale g.	Craniotomie temporoale gauche.	I	2cc. q. 8h./3 jrs	XXX	XX	X	—	—	—	—	—	—
Sr St-A.	36	F	Astrocytome temp.	Craniotomie fronto-temporale droite.	II	2cc. q. 8h./4 jrs	XX	XX	X	—	—	—	—	—	—
J.G.	26	F	Adénome hypophysaire.	Craniotomie trans-frontale.	Jour de l'opér.	2cc. q. 6h./3 jrs 1cc. q. 8h./1 jr 2cc. q. 12h./1 jr	XXX	XXXX	XXX	XX	—	—	—	—	—
B.E.	45	M	Astrocytome 3° temporoale g.	Craniotomie temporo-pariétale gc.	I VII (rep.)	2cc. q. 12h./2 jrs 2cc. 4f./1/4 jrs	XX	XX	X	—	—	X	XXX	XXXX	(Mort)
F.A.	59	F	Métastase pariétale postérieure g.	Craniotomie pariétale gauche.	I	2cc. p. 6h./3 jrs	XX	XX	X	—	—	—	—	—	Urée i.v. 40 gm. pré-opératoire.
Sr M.L.	51	F	Méningiome frontal droite.	Craniotomie frontale droite.	I	2cc. q. 6h./4 jrs	XXX	XXXX	XX	—	—	—	—	—	—
Sr M.D.J.	54	F	Méningiome pariétal gauche.	Craniotomie fronto-temporale gauche.	I	2cc. q. 6h./2 jrs 2cc. q. 12h./2 jrs	XX	XX	XX	X	—	—	—	—	—
S.J.	37	F	Glioblastome fronto-temporal g.	Craniotomie temporo-pariétale gauche.	II	2cc. q. 8h./4 jrs 2cc. q. 12h./3 jrs	X	XXX	XX	XX	XX	X	X	—	—
Q.D.	50	F	Métastases généralisées.	Hipophysectomie par craniot. fronto-temp.	II	2cc. q. 8h./3 jrs	X	XX	XX	XX	X	—	—	—	—
F.G.	51	M	Glioblastome temp. dr.	Craniotomie temp. dr.	I	2cc. q. 8h./7 jrs	XX	X	—	—	—	—	—	—	—
J.R.	33	F	Métastase cérébrale.	Craniotomie pariét. g.	I	2cc. q. 6h./3 jrs 2cc. q. 12h./1 jr	X	XXX	XX	X	—	—	—	—	—
L.L.F.	46	M	Anévrisme rupturé de la céréb. antérieure.	Craniotomie fronto-pariétale g.	I	2cc. q. 6h./2 jrs 1cc. q. 12h./2 jrs	XX	XXXX	—	—	—	—	—	—	Urée i.v. 40 gm. 1er jour post-opér.
S.O.L.	60	M	Anévrisme de la communicante antérieure.	Craniotomie fronto-temporale dr.	I	2cc. q. 12h./3 jrs	XX	XX	X	—	—	—	—	—	—
L.R.	69	M	Hématome sous-dural gauche.	Craniotomie pariétale gauche.	II	2cc. q. 8h./3 jrs 2cc. q. 12h./2 jrs	XXX	XXXX	XXX	XXX	X	—	—	—	—
Sr P.S.E.	33	F	Hématome sous-dural gauche.	1. Craniotomie par. g. 2. Réintervention.	I (8 m. de la 1re op.)	2cc. q. 8h./6 jrs	X	X	—	—	—	—	—	—	—
L.R.	48	M	Ramollissement hémor. lobe temp. gauche.	Craniotomie pariéto-temp. gauche.	Jour de l'opér.	2cc. q. 6h./5 jrs 1cc. q. 6h./2 jrs	XX	XXX	XXX	XXX	XXX	XX	X	—	Vitamine K.
G.S.	60	M	Neurinome du VIIIe à droite.	Craniectomie sous-occipitale droite.	II	2cc. q. 12h./3 jrs	X	XXX	XX	—	—	—	—	—	—
G.D.	80	F	Tic douloureux du Ve à gauche.	Craniectomie sous-occipitale gauche.	I	2cc. q. 12h./2 jrs	X	XX	—	—	—	—	—	—	—
C.E.	70	F	Tic douloureux du Ve bilatéral.	Craniectomie sous-occ. dr. Avulsion s.-orb. g.	I	2cc. q. 12h./3 jrs	XX	XX	X	—	—	—	—	—	—
B.S.	51	M	Tic douloureux 1er et 2e br. du Ve dr.	Avulsion sous et sus-orbitaire droite.	Jour de l'opér.	2cc. q. 6h./4 jrs	XXX	XXXX	X	—	—	—	—	—	—
Sr S.J.	45	F	Tic douloureux 2e br. du Ve gauche.	Avulsion sous-orbit.	Jour de l'opér.	2cc. q. 12h./3 jrs	XXX	XXX	X	—	—	—	—	—	—
R.E.	51	F	Névralgie intercostale droite.	Cordotomie cervicale gauche.	I	2cc. q. 12h./1 jr	X	—	—	—	—	—	—	—	—
C.M.	40	M	Hernie discale ruptur. C6-C7 gauche.	Laminectomie cervicale.	II	2cc. q. 12h./2 jrs	—	XX	X	—	—	—	—	—	—

avait absolument aucun suintement ou aucun danger d'hémorragie. Nous croyons aussi, d'après la littérature consultée, que c'est la seule contre-indication ou, pour mieux dire, la seule précaution à prendre lors de l'administration de la trypsine. Nous n'avons vu qu'un cas de réaction du type allergique: un enfant qui a présenté des crises d'agitation, rash, dyspnée. La suspension du médicament a fait disparaître la réaction et la reprise d'une seule dose de 1 cc. l'a fait réapparaître.

Un autre point à noter de notre schéma, c'est qu'on peut administrer d'autres médicaments anti-œdématisés simultanément avec la trypsine, sans complications, par exemple, l'urée intraveineuse soit pré ou post-opératoire, ou encore la vitamine K, comme anti-hémorragique, etc.

En conclusion, nous pouvons donc dire que la trypsine intra-musculaire n'est pas encore le médicament idéal contre l'œdème, mais c'est déjà un pas en avant dans la voie de la découverte d'un agent qui pourra vaincre un des plus grands ennemis des neuro-chirurgiens et des autres chirurgiens.

Résumé

On a étudié l'effet de la Trypsine (Parezymol) administrée par voie intramusculaire chez 54 malades souffrant d'œdème cérébral, d'œdème musculocutané post-opératoire ou d'œdème traumatique.

On a découvert que, chez les malades ayant reçu l'agent, l'œdème était remarquablement moindre que ce qu'on avait prévu.

On en est venu à la conclusion que la trypsine administrée par voie parentérale a définitivement de la valeur dans le traitement de l'œdème post-opératoire.

Summary

The effect of administration of Intramuscular Trypsin (Parezymol) was studied in 54 patients with cerebral edema, postoperative musculocutaneous edema or traumatic edema.

It was discovered that the degree of edema was markedly less than expected in these patients who received the agent.

It is concluded that parenteral trypsin therapy is of definite value in the treatment of postoperative edema.

BIBLIOGRAPHIE

1. W. E. STERN: Studies in experimental brain swelling and brain compression. *J. of Neurosurgery*, **16**: 657 (nov.) 1959.
2. P. SCHNEIDER: Post operative edema and its reduction by trypsin. *J. of oral surgery, anesthesia and Hosp. Dental Service* (Chicago), **17**: 49-56 (mai) 1959.
3. J. ABOULKER, A. DYAHAUCHAHI, N. GIRARD, G. SEGUR, A. SOULAT: Régime sans sel strict contre l'œdème en chirurgie cérébrale: étude sur 40 cas. *Neurochirurgie* (Paris), **4**: (oct.-déc.) 1958.
4. Z. KUNC: Prévention et traitement de l'œdème cérébral par blocage du mécanisme réflexe et sa genèse. *Neurochirurgie* (Paris), **4**: 1-6 (oct.-déc.) 1958.
5. J. JACKSON, M. MASON GUEST, C. ANDREWS, D. R. CELANDER: Clinical uses of enzymes in neurosurgery. N. Y. Acad. of Science, 1957.
6. M. GAZZANIGA, C. ARISI, E. SABBADINI: Sull'uso della tripsina nei traumatizzati cranici ed in individui sottoposti ad interventi chirurgici sul cranio. *Minerva Chirurgica*, **15**: 271-273 (15 mars) 1960.

ANESTHÉSIE ET OPÉRATION CÉSARIENNE

Léonard LEGAULT,

Anesthésiste à l'hôpital de la Miséricorde de Montréal.

Une question fort controversée selon les milieux, les habitudes, l'expérience et l'opinion personnelle des anesthésiologistes est celle de la technique idéale pour l'anesthésie au cours de l'opération césarienne.

Ce qui importe, en somme, c'est d'administrer une anesthésie qui soit sans danger pour la mère et son enfant, tout en facilitant la résolution musculaire suffisante nécessaire à l'intervention.

Le but du présent travail est d'établir la supériorité de l'anesthésie générale sur l'anesthésie rachidienne; elle est basée sur une expérience de 1,172 opérations césariennes pratiquées depuis neuf ans dans un hôpital spécialisé en obstétrique et gynécologie.

Pourquoi avons-nous graduellement, au cours de cette longue série d'interventions, abandonné presque complètement l'anesthésie rachidienne?

1° Si l'on considère la patiente, il faut se rappeler qu'il s'agit habituellement d'une jeune femme en bonne condition physique générale, mais plutôt assez nerveuse et fatiguée parce que son travail est déjà commencé depuis un laps de temps parfois assez considérable; sa nervosité sera augmentée par l'inquiétude provoquée chez elle quand elle réalise qu'elle ne peut accoucher normalement comme les patientes qui l'entourent, lorsqu'elle entend les chuchotements, murmures et même conversations de son médecin avec le médecin consultant venu à son tour l'examiner; et qu'on l'amène au département de radiographie pour une pelvimétrie et enfin à la salle de chirurgie.

Pour toutes ces raisons, cette patiente acceptera moins facilement un mode d'anesthésie qui la gardera consciente durant une intervention tout de même assez dramatique, mais sera bien heureuse de se soumettre à une anesthésie générale qui, en quelques secondes, lui fera complètement oublier les circonstances pénibles où elle se trouve plongée.

2° Il ne faut jamais oublier la communication célèbre de Foster Kennedy (1) qui mettait les anesthésistes en garde contre la rachi-anesthésie lorsqu'il était possible de lui substituer l'anesthésie générale administrée de façon compétente: les complications neurologiques sont toujours redoutables, mais il me semble encore plus tragiques, si elles frappent une patiente aussi jeune que la plupart des femmes en couches.

3° C'est aussi l'opinion de Bergner, Roseman, Johnson et Smith (2) qui relèvent un nombre effarant de complications à la suite de l'anesthésie rachidienne, particulièrement, lorsqu'elle est employée en obstétrique.

4° Hingson et Hellman (3) recommandent une extrême prudence aux anesthésistes qui emploient la rachi-anesthésie lors de la césarienne et déplorent un grand nombre de complications sérieuses à la suite d'injections de doses trop élevées qu'ils qualifient de « doses assassines »; Greenhill déclare que la rachi-anesthésie est la plus dangereuse anesthésie qui soit pour les femmes enceintes (4).

5° L'anesthésie rachidienne au cours d'une opération césarienne, loin de protéger le fœtus contre le danger d'une hypoxie plus ou moins sérieuse, augmente au contraire ce danger:

a) parce que l'action du diaphragme est diminuée par l'augmentation de volume de l'utérus gravide à terme;

b) parce qu'elle provoque chez la mère une chute importante de la pression artérielle comme nous l'avons souvent constatée et cette opinion est corroborée par Forthman et John Adriani (5) qui, sur 391 cas de césarienne sous rachi-anesthésie, ont trouvé 82 pour cent d'hypotension artérielle marquée, alors que sur 200 cas où l'anesthésie générale était administrée, ils n'ont jamais enregistré une seule chute de la pression artérielle.

6° Même si les complications graves ne sont pas trop fréquentes, il y a toujours le risque d'une céphalée plus ou moins persistante qui peut atteindre jusqu'à 15 pour cent des patientes, selon Geo. J. Andros et Harold D. Priddle (6), et il nous paraît bien inutile d'ajouter ce désagrément à la suite de l'intervention grave qu'elles ont dû supporter.

NOTRE TECHNIQUE D'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE.

Après avoir constaté, au bout de quelques semaines d'observation, que le temps maximum qui s'écoulait, entre le début de l'opération et l'extraction du nouveau-né ne dépassait jamais 4 à 5 minutes, nous avons adopté la ligne de conduite suivante:

La patiente reçoit comme médication pré-anesthésique 1/150 de sulfate d'atropine. Elle est

rassurée par nos explications et notre promesse de lui donner une anesthésie générale complète, sans danger pour elle ou pour son enfant, et qui lui assure un réveil rapide dès que tout sera terminé; durant ce temps, le chirurgien procède au badiageonnage de l'abdomen, dispose ses champs opératoires, etc., et lorsqu'il est tout à fait prêt à commencer son intervention, nous injectons à la patiente 50 mg. de Thiopental sodique et, aussitôt après, 30 mg. de Succinylcholine. Le chirurgien procède immédiatement pendant que nous administrons de l'oxygène pur au masque avec respiration manuellement assistée; d'une façon générale, ceci a été suffisant, puisque nous n'avons été obligés d'ajouter du cyclopropane que dans moins de 4% des cas. L'administration du cyclopropane n'est habituellement commencée qu'après la naissance du bébé et, à ce moment, l'anesthésie générale est poussée comme pour une laparatomie usuelle.

En somme, le succès de cette technique, fort simple en soi, repose surtout sur la collaboration parfaite du chirurgien et de l'anesthésiste qui unissent leurs efforts pour agir en synchronisme.

Nous procédions presque exclusivement de cette façon depuis trois ans, quand nous tombe sous la main, en 1954, la deuxième édition de *Modern Practice in Anesthesia*, dans laquelle Frankis T. Evans (7) nous donnait son entière approbation en ces termes: « L'anesthésie générale par inhalations pour l'opération césarienne est le choix usuel et elle est supérieure à toute autre: l'habileté de l'anesthésiste est un facteur plus important que le choix de tel médicament, de tel appareil ou de telle technique; trop souvent, malheureusement, les anesthésies administrées pour les interventions chirurgicales en obstétrique, le sont par des résidents sans trop d'expérience ou d'habileté; il suffit d'une anesthésie très minime jusqu'à la naissance du bébé, après quoi l'anesthésie sera poussée davantage, mais pas au point d'empêcher la contraction de l'utérus. »

L'anesthésie générale administrée de cette façon remplit bien les conditions exigées, à savoir:

- a) résolution musculaire adéquate,
- b) bonne contraction de l'utérus après l'extraction du fœtus,
- c) aucune dépression respiratoire pour la mère ni pour le fœtus,
- d) absence complète d'effets toxiques,
- e) pas de chute de la pression artérielle.

Si quelques-uns craignent les vomissements et les complications pulmonaires qui résultent d'une

anesthésie générale administrée à une patiente qui n'est pas toujours strictement à jeun, disons d'abord que nous n'en avons rencontrés que très rarement, puisque nous n'avons eu à pratiquer la succion que 22 fois sur un total de 1,172 cas de césarienne; et nous sommes persuadés que la raison de cette absence de vomissements soit le fait d'une anesthésie générale aussi peu profonde et aussi brève; en effet, Belleville, Bross et Howland (8) ont étudié 3,794 dossiers et ils ont constaté infiniment moins de nausées et de vomissements chez les patients ayant reçu une anesthésie générale peu profonde et moins prolongée précédée d'une injection de thiopental et d'un relaxant musculaire; ils ajoutent que la chute de la pression artérielle au cours d'une intervention augmente la fréquente et la gravité des vomissements.

Le rôle de l'anesthésiste ne se limite pas à administrer l'anesthésie à la patiente; il doit aussi assurer les soins adéquats requis par le bébé dès l'instant de sa naissance, à savoir: nettoyage complet de voies respiratoires supérieures, oxygénothérapie intensive suffisante si importante selon Eastman (9), chaleur, etc.

Mais il faut ici insister sur un point d'une importance capitale: c'est la pratique de la succion de l'estomac du bébé pour éviter la régurgitation de liquides ou sécrétions dans les voies respiratoires au cours des heures qui suivent la naissance, avec les complications qui en résultent.

Gellis, White et Pfeffer (10) insistent sur l'importance de ce nettoyage complet de l'estomac du nouveau-né et rapportent une diminution considérable des complications pulmonaires rencontrées chez les enfants nés à la suite d'opération césarienne depuis qu'ils appliquent cette pratique de façon routinière.

D'une façon générale, les soins requis par le bébé ne sont pas très compliqués; il respire spontanément et réagit très favorablement parce que l'intervalle entre l'injection du thiopental et de succinylcholine et la naissance est trop court pour que ces médicaments puissent l'affecter comme l'ont prouvé d'ailleurs les travaux de Virginia Apgar et E. M. Papper (11).

Ceci suppose évidemment que le chirurgien opère avec une certaine rapidité; si les progrès de l'anesthésie n'exigent plus cette vitesse dans la majorité des interventions chirurgicales, il semble cependant que dans le cas d'une opération césarienne nous sommes justifiés de l'exiger.

Les chiffres suivants nous permettent d'affirmer que l'ensemble de nos résultats opératoires justifie le choix de notre technique:

De 1951 à 1960, 1,172 opérations césariennes furent pratiquées, dont 1,080 sous anesthésie générale; les indications opératoires furent variables: la plus fréquente étant évidemment la dystocie pelvienne ou la disproportion céphalo-pelvienne, l'atonie utérine et le placenta praevia venant en deuxième place tout comme le remarque Edwin J. DeCosta (12), de North Western University, de Chicago.

Le tableau suivant permet de constater que l'incidence du nombre des opérations césariennes par

Année	Nombre de césariennes	Mortalité maternelle	Mortalité foetale	Nombre d'accouchements
1951	45	1	10	3,258
1952	59	1	10	3,958
1953	68	0	14	4 063
1954	122	3	20	3,623
1955	93	0	18	3,525
1956	125	1	9	3,789
1957	168	0	16	5,625
1958	181	2	19	5,757
1959	190	3	20	5,162
1960	121	2	11	3,102
Total	1,172	13	147	41,862

rapport au nombre des accouchements augmente considérablement avec les années et témoigne du progrès, de la valeur et de la qualité du service d'obstétrique.

Étudions maintenant les cas de décès, en commençant par ceux des mères: il faut remarquer que si treize mortalités maternelles furent enregistrées, le facteur anesthésie, générale ou spinale, n'entre pas une seule fois en ligne de compte.

Il faut ici mentionner que nous sommes dans un hôpital où nous sont référés les mauvais cas rencontrés dans d'autres cliniques ou même dans quelques maisons privées; il nous faut bien les accepter tels qu'ils nous sont présentés, même si parfois, malheureusement, les patientes sont pratiquement moribondes; en effet, sur ces 13 cas, 9 nous sont venus de l'extérieur et dans une condition si précaire que nous ne nous faisons aucune illusion sur le pronostic pratiquement fatal auquel nous devons faire face.

Parlons maintenant de la mortalité foetale; sur 1,172 césariennes, nous constatons 147 cas de décès des bébés.

De ces 147 décès, 59 étaient des bébés mort-nés; et pour 65 autres bébés, dont le décès est survenu entre quelques heures et quelques jours après la naissance, l'indication opératoire de la césarienne était toujours la même: un placenta praevia et l'âge de la grossesse variait généralement entre 6 et 7½ mois; ceci représente un total de 124 décès évidemment inévitables.

Cause de mort	Combien de temps après l'opération	Indication opératoire
1 — Mélanosarcome	5 jours	Mélanoblastome avec métastases généralisées — grossesse, 6½ mois.
2 — Syncope cardiaque	8 heures	Rupture utérine.
3 — Choc obstétrical	4 heures	Dystocie foeto-pelvienne.
4 — Embolie cérébrale	7 jours	Placenta praevia.
5 — Insuffisance cardiaque — Maladie mitrale	6 jours	Dystocie du bassin — Cardiopathie.
6 — Toxémie gravidique	5 heures	Dystocie du bassin — Eclampsie.
7 — Collapsus cardio-vasculaire	8 heures	Dystocie de contraction.
8 — Hémorragie subite par inertie — Choc irréversible	5 heures	Placenta praevia central total.
9 — Embolie pulmonaire	2 jours	Dystocie foeto-pelvienne.
10 — Néphrose du néphron distal	9 jours	Placenta praevia — Hémorragie sévère.
11 — Oedème aigu pulmonaire — Décompensation cardiaque	2 jours	Dystocie du bassin.
12 — Collapsus cardio-vasculaire — Dégénérescence du myocarde	4 jours	Placenta praevia central total avec hémorragie abondante.
13 — Néphrite et hépatite toxiques aiguës gravidiques — Eclampsie	3 jours	Dystocie et éclampsie.

Ces constatations étant établies, il ne reste plus que 23 décès de bébés pour un total de 1,048 opérations césariennes, soit un pourcentage de 2.2%, chiffre très satisfaisant et qui se compare avantageusement avec les chiffres cités par les meilleures cliniques canadiennes ou américaines.

Ces heureux résultats sont la preuve du succès que peut obtenir une bonne équipe chirurgicale travaillant en étroite collaboration avec les obstétriciens; nous sommes heureux ici de rendre à ces médecins et chirurgiens le magnifique témoignage que méritent leur compétence et le zèle au travail qu'ils ont toujours montrés.

Résumé

L'anesthésie générale est supérieure à tout autre mode d'anesthésie, quand il s'agit d'opération césarienne:

1. Elle est plus agréable pour la mère et sans danger pour elle ou son enfant.
2. Elle supprime le risque des complications neurologiques.
3. Elle ne provoque pas de chute de la pression artérielle.
4. Elle élimine le danger des vomissements post-opératoires.
5. Elle assure au chirurgien une anesthésie adéquate, un relâchement musculaire suffisant sans diminuer la qualité de la contraction utérine post-opératoire.
6. Elle exige cependant la collaboration totale du chirurgien et de l'anesthésiste.

Summary

The goal of this communication is to establish the superiority of general anesthesia over spinal or any other type of anesthesia for cesarean section, after a series of 1,172 cases extending over a period of 9 years:

1. It is safer for both mother and child, and is more acceptable by the patient on account of the psychic condition she is in when she has to undergo a cesarean section.

2. It does away with the risk of neurologic complications.
3. It does not produce any fall in the blood pressure nor any vomiting.
4. It gives good relaxation to the surgeon and does not interfere with uterine tonicity after operation.
5. It asks that the anesthetist has the ability and experience and works with the entire collaboration of the surgeon to achieve perfect "timing".

The results, including both foetal and maternal mortality, are discussed and compare advantageously with published results in Canada and U.S.A.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Foster KENNEDY: The grave spinal cord paralyses caused by spinal anesthesia. *Surg., Gynec. and Obst.*, **91**: 395 (octobre) 1950.
- (2) BERGNER, ROSEMAN, JOHNSON et SMITH: Severe neurologic complications following spinal anesthesia. *Anesthesiology*, **12**: 717 (nov.) 1951.
- (3) HINGSON et HELLMAN: Organisation of obstetric anesthesia. *Anesthesiology*, **12**: 752 (nov.) 1951.
- (4) J. P. GREENHILL: *Analgesia and Anesthetic in Obstetrics*. Ch. C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1952; p. 77.
- (5) Hugh J. FORTHMAN et John ADRIANI: Blood pressures changes during cesarean section. *Anesthesia and Analgesia*, **36**: 63 (mars-avril) 1957.
- (6) Geo. J. ANDROS et Harold D. PRIDDLE: *Anesthesia and Analgesia*, **29**: 330 (nov.-déc.) 1950.
- (7) Frankis T. EVANS: *Modern Practice in Anesthesia*. Butterworth & Co. Pub. Ltd., 1954; 552-553.
- (8) BELLVILLE, BROSS et HOWLAND: Post operative Nausea and Vomiting. *Anesthesiology*, **21**: 186 (mars-avril) 1960.
- (9) EASTMAN: Foetal Blood Studies. *Bull. John Hopkins Hospital*, 1930-1933.
- (10) GELLIS, WHITE et PFEPPER: Gastric suction: a proposed additional technique for prevention of asphyxia in infants delivered by cesarean section. *New Eng. J. Med.*, **240**: 533 (avril) 1949.
- (11) Virginia APGAR et E. M. PAPPER: Transmission of drugs across the placenta. *Anesthesia and Analgesia*, **31**: 309 (septembre-octobre) 1952.
- (12) Edwin J. DE COSTA: Les variations de la nécessité de la césarienne. *Clin. Obst. et Gynec.*, **2**: 942, 1959.

L'UTILISATION DES CURARES NATURELS OU DE SYNTHÈSE EN ANESTHÉSIE

Rosario DENIS,
Anesthésiste, hôpital Notre-Dame (Montréal).

DÉFINITION

Le curare est un poison végétal de composition variée, extrait du *strychnostoxifera*, préparé d'abord par les Indiens de l'Amérique du Sud au début du XVI^e siècle et employé par eux pour empoisonner leurs flèches. Le terme curare est cependant souvent employé en pratique clinique pour désigner des préparations purifiées, des extraits de ces poisons et même des substances synthétiques ayant une action similaire, sans toutefois être du curare réel (1).

Historique:

Après avoir été employé par les Indiens du début du XVI^e siècle au début du XIX^e, Charles Waterton décrivit, en 1825, après avoir fait un voyage en Amérique du Sud, la progression de la paralysie qui suivait l'injection du curare et démontra qu'un animal curarisé pouvait être ressuscité si les poumons étaient artificiellement ventilés. Au milieu du XIX^e siècle, Claude Bernard élucida la nature de la paralysie en démontrant que la drogue supprimait l'excitation du muscle par le nerf; mais le muscle peut toujours être excité directement (2). De plus, il démontra par ses célèbres expériences sur la grenouille que le curare agit à la périphérie et non sur les centres nerveux. Cette substance a une action élective sur le muscle strié qu'elle paralyse sans agir toutefois à doses modérées sur le cœur, la circulation et les sécrétions (3).

En 1935, King prépara avec succès l'*alcaloïde quaternaire* qu'il appela « Chlorure de D-tubocurarine » extrait du *Chondodendron tomentosum*.

En 1938, Gill apporta des Guyanes aux États-Unis une grande quantité de curare qui une fois purifié et standardisé fut appelé dans le commerce, intocostrin, et employé en 1940 par Bennett pour diminuer les convulsions dans l'électrochoc thérapeutique et subséquemment en 1942 par Griffith et Johnson, de Montréal, en anesthésie.

PRINCIPE DE LA CURARISATION

Après ce bref rappel historique, on peut se demander ce qui est le mécanisme d'action du curare.

Pour avoir une contraction musculaire, il faut l'excitation du nerf moteur correspondant qui par son influx nerveux atteint la fibre musculaire par la plaque motrice ou jonction myoneurale en déterminant une contraction (4).

1 — L'influx nerveux arrive au bout distal de la fibre nerveuse,

2 — En libérant de l'acétylcholine dans l'espace sous neural.

3 — La présence d'acétylcholine à cet endroit cause une dépolarisation de la membrane myoneurale, associée avec la plaque motrice.

4 — Et la contraction de la fibre musculaire se produit.

5 — Presque immédiatement après, l'acétylcholine est hydrolysée par la cholinestérase.

6 — Dès que l'acétylcholine est détruite, la repolarisation de la membrane myoneurale se produit; et cette dernière est prête à recevoir l'influx nerveux suivant (4) (5) (6).

Les curares ou substances curarisantes agissent en empêchant le passage d'influx nerveux au niveau de la plaque motrice et, de cette façon, empêchent toute contraction musculaire et donnent un relâchement musculaire complet.

Toutes ces substances agissent au niveau de la plaque motrice ou jonction myoneurale, mais de deux façons: (4)

- a) soit comme le curare proprement dit,
- b) soit comme le Décaméthonium.

A — A la manière du Curare, se trouvent les substances suivantes:

- 1 — D-tubocurarine;
- 2 — Diméthyl éther of D tubo (mécostrin);
- 3 — Mytolon (Benzoquinonium);
- 4 — Flaxédyl (gallamine).

Elles agissent en empêchant la dépolarisation normale causée par l'acétylcholine.

B — A la manière du décaméthonium, sont classés:

- 1 — Le décaméthonium (syncurine);
- 2 — La succinylcholine et les dérivés du suxaméthonium qui produisent une dépolarisation persistante de la membrane myoneurale.

Prenons comme type de la première catégorie la D-tubocurarine.

La D-tubocurarine est un alcaloïde naturel qui produit un blocage neuro-musculaire compétitif, en empêchant l'action normale dépolarisante de l'acétylcholine. Il serait trop long d'expliquer ici l'action des quatre protéines qui entrent en jeu dans le mécanisme, de même que l'action du potassium et du sodium.

Ce type de blocage est cependant réversible au moyen d'anticholinestérase telle que physostigmine ou néostigmine qui permet d'accumuler une quantité suffisante d'acétylcholine pour briser l'action de la D-tubocurarine et de produire une dépolarisation de la membrane en élevant le taux (seuil) de l'acétylcholine. Ce blocage peut être aussi détruit par le tensilon en déplaçant les molécules de la D-tubocurarine de la membrane ou en abaissant le seuil de la membrane à l'acétylcholine.

Après injection d'une de ces substances, voici les caractéristiques du blocage neuro-musculaire obtenu:

- 1 — paralysie flasque;
- 2 — antagonisme avec les anticholinestérases, avec le tensilon, potassium, épinéphrine et agents dépolarisants;
- 3 — augmentation de puissance avec l'anesthésie à l'éther.

Notons que l'action du mytolon n'est pas réversible avec la néostigmine ou le tensilon parce qu'il posséderait un quart de l'activité anticholinestérase de la néostigmine et par conséquent empêcherait la membrane de répondre à une quantité plus grande d'anticholinestérase.

Le deuxième groupe d'agents est celui qui agit à la manière du Décaméthonium. Dans ce groupe, il y a le décaméthonium (syncurine) et la succinylcholine qui produisent un blocage neuromusculaire au moyen d'une dépolarisation persistante de la plaque motrice ou en développant une inexcitabilité électrique de la membrane myo-neurale.

Comme l'acétylcholine, le décaméthonium produit une dépolarisation de la membrane myo-neurale. Mais le C-10, à l'encontre de l'acétylcholine, n'est pas hydrolysé par la cholinestérase et remplacé rapidement à l'espace sous-neural. La membrane alors, demeure dans un état de dépolarisation aussi longtemps que le décaméthonium est présent, et on ne peut avoir de contraction de la fibre musculaire aussi longtemps que la membrane ne devient pas repolarisée. C'est pourquoi la fibre musculaire demeure dans un état de paralysie durant toute la période de dépolarisation causée par la présence de décaméthonium.

Ce type de blocage n'est pas réversible par la néostigmine ou anticholinestérase. Théoriquement, il y a augmentation de puissance de la substance, particulièrement s'il s'agit de succinylcholine, bien qu'en pratique, l'usage de néostigmine ou de tensilon est de plus en plus répandu, même pour les années dues à l'injection de succinylcholine.

Après injection de C-10 ou de succinylcholine, telles sont les caractéristiques de ce deuxième type de blocage neuromusculaire obtenu:

- 1 — fibrillation musculaire suivie d'une paralysie flasque (cette fibrillation n'est cependant pas apparente chez l'homme, après l'injection de décaméthonium);
- 2 — augmentation de la puissance de l'agent par néostigmine ou tensilon, en théorie du moins;
- 3 — antagonisme d'effets avec les agents type curare naturel;
- 4 — aucun effet en plus ou moins avec anesthésie à l'éther.

En résumé, tous les agents qui provoquent un relâchement par blocage neuro-musculaire le font, soit en empêchant l'action dépolarisante de l'acétylcholine comme la D-tubo ou soit en produisant une dépolarisation persistante de la membrane myo-neurale comme le C-10 ou la succinylcholine.

Après avoir classifié les différents curares ou agents curarisants, nous nous bornerons à étudier les agents curarisants de synthèse.

CLASSIFICATION

I — *Les curares naturels.* Le seul ou le plus important qui nous intéresse en anesthésie est la D-tubocurarine, un alcaloïde quaternaire qui produit un relâchement musculaire de longue durée.

II — *Parmi les curares synthétiques,* il y en a deux qui méritent d'attirer notre attention:

- 1 — la syncurine ou Décaméthonium (Eulissen),
- 2 — la gallamine ou flaxédyl

III — *Parmi les substances à action curarisante.* Il y a la succinylcholine et les dérivés du suxaméthonium.

IV — *Enfin, il y a une substance atypique.*

La méphénésin (myanésin) qui agit sur la corde centrale.

Décaméthonium.

Le Décaméthonium, appelé C-10, Syncurine ou Eulissen est un curare synthétique, répondant à la formule chimique suivante: décaméthylène — bis — 1, 10 triméthyl iodure ou d'ammonium. C'est un sel blanc cristallisé, soluble dans l'eau, formant une solution neutre stabilisée par la chaleur.

La paralysie qu'il détermine est périphérique à la jonction myo-neurale et conséquemment le muscle et le nerf peuvent répondre à une stimulation directe, mais la conduction du nerf au muscle est bloquée par dépolarisation. Occasionnellement avec le C-10, on observe une stimulation transitoire du muscle suivie d'une paralysie flasque. Cette para-

lysie commence par les muscles des yeux, de la face et du cou puis ceux des extrémités, ensuite les intercostaux et enfin le diaphragme (4).

Le C-10 n'a pas d'action bien déterminée sur le système nerveux central, et semble avoir une action à peu près nulle sur le système nerveux autonome. Le C-10 libère de l'histamine, mais son activité sur ce point est la moitié moindre de celle de la D-tubo.

Il n'a aucune action sur le système cardio-vasculaire ou le parenchyme hépatique et rénal, mais étant excrété par les reins, il est contre indiqué chez les patients présentant de l'insuffisance rénale.

La contractilité de l'utérus n'est pas touchée par le C-10 et ce dernier peut avec sûreté être employé en anesthésie obstétricale et pour les césariennes (Young).

Il n'y a cependant pas d'antidote réel pour cette substance.

Gallamine.

La gallamine a été préparée en 1947, par Bovet, Depierre et de Lestrangé. Son action paralysante ressemble à celle de la D-tubo, comme son action sur la jonction myo-neurale, et l'ordre dans lequel les muscles paralysent, est le suivant: ceux des yeux, de la face, de la tête du cou, des membres, du thorax, de l'abdomen et le diaphragme (le plus résistant au curare). Comme on s'y attend, d'après son mode d'action, la néostigmine est un antidote effectif.

Le flaxédyl a une action inconstante sur le système nerveux central dans le sens de l'excitation.

Son action sur le système nerveux autonome en bloquant les ganglions sympathiques est négligeable. On a cependant des effets vagolytiques marqués, confirmés par une tachycardie assez marquée et par la dilatation des bronches.

Le flaxédyl entraîne une libération d'histamine s'établissant du cinquième à la moitié de celle libérée par la D-tubo.

Il n'y a aucun effet sur le système cardio vasculaire si une oxygénation adéquate est maintenue.

Cet agent ne franchit pas la barrière placentaire et peut être employé avec sûreté dans les césariennes en ne donnant ni paralysie, ni diminution du tonus du muscle utérin (1).

Les patients présentant une myasthénie grave sont hypersensibles, et ceux qui sont habitués aux substances analgésiques, comme la morphine, répondent moins bien au flaxédyl. Pour ces raisons, c'est une sage précaution de donner d'abord au patient une petite dose pour tâter sa susceptibilité.

Suxaméthonium ou succinylcholine.

Le suxaméthonium (brévidyl ou anectine) est différent des substances étudiées en ce qu'il donne un relâchement de courte durée (de 4 à 6 minutes, comparativement à 20 ou 30 minutes pour la D-tubo, C-10 et Flaxédyl).

Bovet et ses collaborateurs ont été les pionniers dans la découverte du suxaméthonium, après avoir mis au point le flaxédyl. Poursuivant ses travaux sur les ammoniums quaternaires, il démontra l'action de blocage neuro-musculaire des esters succiniques de la choline.

La paralysie produite par le suxaméthonium est due à la dépolarisation persistante de la plaque motrice et c'est pourquoi elle ressemble à celle produite par l'administration de C-10, mais avec les caractéristiques suivantes.

La paralysie est précédée d'une phase de stimulation marquée. Une fibrillation musculaire, surtout si l'injection est donnée rapidement, apparaît de 5 à 30 secondes après l'injection et en 45 à 60 secondes le relâchement est complet.

Les muscles atteints les premiers par la paralysie sont ceux des yeux, de la face et du cou, puis ceux des membres, du thorax et enfin le diaphragme qui est le plus résistant.

La dose qui produirait une paralysie des muscles du corps sans produire de dépression respiratoire serait la moitié de celle requise pour produire un arrêt respiratoire; mais en pratique, relâchement et arrêt respiratoire sont presque simultanés.

Son action sur le système nerveux autonome est sans effet, selon Bovet, mais il est rapporté cependant, certains cas d'hypersalivation.

Le Suxaméthonium n'entraîne pratiquement pas de libération d'histamine (1/100e de la D-tubo).

Bovet prétend avec bien d'autres que le suxaméthonium n'a aucune action sur le système cardio-vasculaire, mais Bourne, Collier et Somers établissent que, si le suxaméthonium est donné continuellement en goutte à goutte, il y a une augmentation graduelle de la pression artérielle. Mais ceci pourrait peut-être expliqué par une oxygénation plus difficile du sujet, entraînant une accumulation de CO₂. Certains sujets sont hypersensibles et c'est pour cela qu'on a parfois des apnées prolongées. Mais ces apnées peuvent être dues à une trop forte ventilation ou une trop forte dépression due aux substances anesthésiques employées, telles que penthotal, cyclopropane, fluothane, etc.

Si il y a une réelle apnée prolongée due au suxaméthonium, cela serait dû à un abaissement de la

cholinestérase du sérum qui ne pourrait métaboliser le produit en choline et en acide succinique. Encore une fois ici, il faut administrer ce produit avec précaution chez les gens qui ont un taux de cholinestérase bas, qui ont des lésions hépatiques, qui souffrent d'anémies sévères, de cachexie ou d'empoisonnements par insecticides. (1) et Bourne, Collier et Somers.

Le traitement de ces apnées prolongées consiste d'abord:

1 — à bien ventiler le patient avec de l'air, de l'oxygène ou les deux;

2 — à l'intuber, si ce n'était pas déjà fait, avec un tube muni d'un ballonnet qu'on insufflera pour être sûr que le malade n'ingurgitera pas le contenu de son estomac;

3 — à maintenir le malade inconscient, suivant Bourne, jusqu'à ce qu'il ait repris sa respiration spontanée. On conseille un débit de 4 litres de protoxide d'azote par minute pour 2 d'oxygène dans un circuit semi fermé;

4 — à administrer du sang frais. C'est le seul traitement qui semble réellement efficace, en élevant la cholinestérase.

Méphénésin.

Pour compléter cette étude des substances curarisantes de synthèse, nous dirons quelques mots de la méphénésin qui, elle, n'agit pas à la jonction myo-neurale, mais sur les synapses de la moelle.

Son action paralysante a été découverte par Berger et Bradley en 1946. En 1947, Mallinson suggéra que la méphénésin soit substituée à la D-tubo en anesthésie.

Donnée oralement, la méphénésin est absorbée rapidement par l'estomac. Par la voie intra-veineuse, la solution est irritante et peut occasionner des thromboses veineuses et une hémolyse vasculaire.

La méphénésin produit un relâchement et une parésie des muscles du squelette en épargnant, de façon extraordinaire, les muscles de la respiration. Seules, les très hautes doses affectent la transmission neuro-musculaire; son action porte sur les synapses de la moelle, et cette hypothèse fut démontrée par le traitement des convulsions dues à la strychnine par la myanésin. On sait que la strychnine atteint les synapses de la moelle. De très grandes doses produisent la narcose. Par contre, elle n'a aucune action sur le système nerveux autonome, et ne libère pas d'histamine. Il n'y a pas d'antidote connu (7) (1).

Il n'est pas exagéré de dire que les curares ou agents curarisants ont complètement transformé l'anesthésie.

D'une part, les agents anesthésiques sont des dépresseurs généraux: i.e. du système nerveux central, incluant les centres responsables de la circulation, de la respiration, du système cardiovasculaire, et même à un certain point dépresseur des fonctions du foie et du rein, tandis que d'autre part, les curares ont une seule action: la production de paralysie (1).

L'anesthésie doit produire trois effets: (Gray and Rees, 1952)

- 1 — la narcose,
- 2 — l'analgésie,
- 3 — le relâchement.

Avant 1942, (Griffith), il était nécessaire d'administrer les agents anesthésiques en quantité suffisante pour atteindre ces trois buts, c'est donc dire qu'il fallait parvenir sans hésitation au troisième plan du troisième stage d'anesthésie selon les signes classiques décrits par Guedel. Le grand danger de cette technique, spécialement dans les interventions longues, était la dépression marquée des centres vitaux respiratoires et circulatoire; d'où hypoventilation, hypotension artérielle, accumulation de CO₂, prédisposition aux vomissements, réveil très lent, récupération lente des réflexes protecteurs, mouvements actifs du patient retardés.

Aujourd'hui, une anesthésie légère est en général suffisante pour protéger le patient contre les réflexes de douleurs et d'inhibition, et le relâchement musculaire nécessaire est fourni grâce aux curares ou à la succinylcholine qu'on peut administrer suivant les besoins du moment. Le réveil et la récupération des réflexes protecteurs sont plus rapides et protègent le patient contre des aspirations bronchiques possibles chez des gens qui dorment profondément. L'intubation endotrachéale chez ces patients permet d'assister ou de contrôler la respiration facilement sans qu'il y ait danger d'insuffler l'estomac et prévient également l'aspiration bronchique per opératoire. On sait que les curares relâchent l'œsophage.

CHOIX DES AGENTS QUI DONNENT UN RELÂCHEMENT

La D-tubo est encore un agent très satisfaisant et très employé dans les interventions longues. Cependant, pour l'intubation, l'idéal semble être la succinylcholine à cause de son effet rapide.

Le flaxédyl est intéressant pour les opérations courtes de l'abdomen et, à cause de ses effets vago-lytiques, est spécialement employé chez les asth-

matiques. Il peut également être employé à petites doses à la fin de longues opérations où on a utilisé de la D-tubo (1).

Le décaméthonium, expérimenté par Organe en 1949 a encore des indications précises en anesthésie, particulièrement pour les opérations courtes. Le seul inconvénient sérieux qu'il présente serait la paralysie intercostale prolongée après l'administration de hautes doses.

L'emploi de succinylcholine en doses répétées ou en goutte à goutte est de plus en plus populaire dans plusieurs centres. Mais la technique présente certaines difficultés, à cause des changements rapides dans le relâchement et, surtout, de notre ignorance du degré d'activité de la cholinestérase chez nos patients.

La succinylcholine, en plus de ses indications pour l'intubation et l'endoscopie, peut être employée effectivement pour la fermeture de l'abdomen à la suite de longues procédures opératoires où d'autres agents ont déjà été employés (1).

Nous pouvons affirmer, en conclusion, que la découverte des curares, des substances curarisantes et de la succinylcholine et leur utilisation en anesthésie ont, en plus de révolutionner cette spécialité, permis l'intronisation de nouvelles techniques, facilité de nombreuses interventions chirurgicales et procuré au patient un plus grand confort et une plus grande sécurité durant la période per et post-opératoire.

Résumé

Après avoir défini les curares et en avoir fait un court historique, nous avons voulu rappeler très brièvement le mécanisme d'action des curares et des substances curarisantes de synthèse. Une classification de ces différents agents a été faite, de même qu'une étude particulière de quelques agents synthétiques. Nous avons enfin voulu démontrer

leur importance, sinon leur absolue nécessité, dans l'anesthésie clinique moderne.

Tous admettent qu'une bonne anesthésie doit produire trois effets principaux: la narcose, l'analgésie et le relâchement. Or, grâce aux curares naturels ou de synthèse, ce relâchement est maintenant possible sans qu'il soit nécessaire d'atteindre un degré profond de narcose et d'analgésie; en conséquence, nous obtenons un réveil plus rapide et une récupération précoce des principaux réflexes de défense.

Summary

Curare and curare-like agents and their application in clinical anesthesia are the object of this presentation.

A definition, classification and brief resume of the mechanism for the production of muscular relaxation with neuro-muscular blocking agents are given.

The three components of modern anesthesia are narcosis, analgesia and relaxation.

Clinically, it is now possible for each of these components to be produced by the rational administration of drugs. And thus, a patient may be kept in a light plane of anesthesia and at the same time well relaxed by the use of curare or curare-like agents. This patient awakes quickly even after long procedures; and his early cooperation reduces many post-operative complications.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. T. EVANS: *Modern Practice in Anesthesia*, 2ème édition, pp. 198-251. Butterworths, édit., 1954.
2. B. A. HOUSSAY *Physiologie humaine*. pp. 1152-1165. Flammarion, édit., 1950.
3. BOVET et COLL.: *Curare and Curare-like Agents*. Elsevier Publ. Co., 1959.
4. J. O. HOPPE: Potency of Neuro muscular Blocking Agents. *Anesthesiology*, **16**: 91 (janv.) 1955.
5. F. Francis FOLDES: *Muscle Relaxants in Anesthesiology*. Charles C. Thomas, édit., 1957.
6. F. Francis FOLDES: The Pharmacology of Neuromuscular Blocking Agents in Man. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, **1**: 345 (mai-juin) 1960.
7. V. J. COLLINS: *Principles and Practice of Anesthesiology*, pp. 114-124. Lea and Febiger, édit., 1952.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

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

(Fondée à Québec en 1902)

Tome 90, No 2 — Montréal, février 1961

L'ENZYMOLOGIE ET LA MÉDECINE

Quand il fit son vin, Noé ne se doutait pas qu'il jetait les bases d'une des sciences les plus dynamiques de l'heure. L'étude de la fermentation, qui transforme les sucres en alcool, fut en effet le point d'origine de l'enzymologie. Longtemps, ce phénomène fut accepté comme étant « l'aboutissant naturel de changements physiques spontanés », jusqu'à ce que les scientifiques du XIX^e siècle vinrent successivement établir que la fermentation était accomplie par des levures vivantes, puis par des ferments, substances extraites des levures mais conservant en dehors d'elles leur pouvoir fermentatif. En 1878, l'allemand Kühne créa le terme *enzyme* (étymologiquement : « dans la levure ») qui remplaça dans la littérature biochimique celui de « ferment ».

En même temps que les chimistes étudiaient la fermentation, certains d'entre eux s'intéressaient avec des médecins — dont le canadien Beaumont — aux phénomènes de la digestion, et bientôt en reconnaissaient la nature enzymatique: la pepsine gastrique, puis la diastase (appelée plus tard amylase) furent les premières enzymes à être identifiées chez l'homme. Ces découvertes ne tardèrent pas à susciter un intérêt clinique considérable: la notion de changements enzymatiques typiques de certaines maladies, en plus de son importance du point de vue diagnostique apportait une orientation nouvelle à l'étude des maladies et des fonctions cellulaires normales. A date, plus de 700 enzymes ont été identifiées chez l'homme, l'animal, la bactérie et la plante.

* * *

Les enzymes sont des protéines produites par les cellules végétales aussi bien qu'animales; elles ont pour rôle de *catalyser*, c'est-à-dire d'activer les réactions chimiques de l'organisme; elles exercent leur activité dans des conditions physico-chimiques précises mais variables selon l'enzyme.

Simple et descriptive pour le biochimiste, leur nomenclature, il faut l'avouer, est un peu déroutante pour le clinicien. On les classifie la plupart du temps selon la *nature* de leur action sur le substrat: on reconnaît ainsi les *hydrolases*, qui ajoutent au substrat une molécule d'eau, les *décarboxylases*, qui retranchent un radical CO₂, les *transférases*, qui effectuent le transfert d'un radical déterminé d'un substrat à un autre, etc. Chacun de ces groupes majeurs comprend un certain nombre d'enzymes qui tirent leur nom du *radical chimique* sur lequel s'exerce leur action; ainsi, les transférases comprennent les *transaminases* qui effectuent le transfert du radical aminé d'un substrat à un autre, et les *phosphokinases*, qui retranchent un radical phosphoré d'un composé pour le donner à un autre composé. Enfin, chaque sous-groupe comprend à son tour des enzymes particulières nommées selon le *substrat spécifique* sur lequel elles agissent: par exemple, la *transaminase glutamique-oxaloacétique* tire son nom du fait qu'elle effectue le transfert d'un groupement aminé dans la réaction qui unit l'acide glutamique à l'acide oxalo-acétique.

Souvent produites ou sécrétées sous forme inactive de *pro-enzymes*, les enzymes doivent alors, afin de pouvoir agir sur leur substrat, être elles-mêmes activées par une autre substance: celle-ci est appelée *activateur* lorsqu'il s'agit d'un métal (ex. Mg, Zn, Ca, etc.) et *co-enzyme* si elle est une molécule organique (ex. certaines vitamines, l'A.T.P., etc.). Enfin, et ceci amplifie davantage la complexité du problème, des substances inhibitrices de l'action de certaines enzymes, des *anti-enzymes* sont maintenant reconnues.

* * *

Pour un certain temps, l'application clinique des connaissances sur les enzymes se limitait aux renseignements fournis par l'identification et les dosages semi-quantitatifs de quelques enzymes digestives: digestion de l'amidon par l'*amylase*, liquéfaction de la gélatine par la *trypsine* (test du film photographique), recherche dans les selles de graisses neutres comme moyen indirect de déceler une absence de *lipase*, mesure de la quantité de *pepsine* gastrique basée sur la digestion *in vitro* d'une solution de protéine simple, etc. Vint ensuite s'ajouter le dosage des *phosphatases alcaline* et *acide*. Enfin, depuis quelques années, plusieurs autres enzymes, grâce à des méthodes de dosage précises et relativement faciles sont devenues d'intérêt clinique.

L'application de ces dosages au diagnostic de différents états morbides repose sur deux principes fondamentaux: l'un, absolu, est celui de la *spécificité d'action* des enzymes individuelles, l'autre, encore mal défini, celui de *spécificité d'origine* qui voudrait que telle enzyme soit une production exclusive de cellules d'une même espèce, en somme, d'un tissu ou d'un organe particulier. Par corollaire, la concentration d'une enzyme dans un tissu, un organe ou dans le plasma refléterait l'état fonctionnel ou anatomique du tissu ou de l'organe qui la produit. Généralement vrai, ce principe ne s'applique pas toujours clairement: s'il est vrai que telle enzyme est apparemment exclusive ou à un organe (ex. la pepsine gastrique) ou à deux (ex. l'*amylase* pancréatique et salivaire), il en est d'autres qui semblent être produites ou bien par plusieurs organes ou bien par un tissu si diffusément répandu (comme le collagène ou le muscle) qu'il devient difficile, sans le contexte et souvent en dépit de lui, d'attribuer à un organe précis l'augmentation dans le plasma de ces enzymes.

Evidemment, si les enzymes fabriquées dans les cellules demeuraient dans celles-ci, leur dosage serait d'application clinique restreinte, puisqu'il impliquerait des procédés tels que biopsies, macérations, extrac-

tions, etc. Mais tel n'est pas le cas. Sans qu'on sache exactement comment, les enzymes sortent de la cellule pour passer dans le liquide extra-cellulaire, dont le plasma. A première vue, l'explication de l'augmentation d'une enzyme particulière dans le plasma dans un état pathologique semble évidente: ou bien la cellule a libéré, en se désintégrant, une grande quantité de ses enzymes dans la circulation, ou bien, sous l'influence de stimuli pathologiques, il y a eu production exagérée d'enzymes. Or il apparaît, à la lumière d'études récentes que cette explication est un peu simpliste; d'autres facteurs joueraient, comme le rythme variable d'excrétion ou de dégradation des enzymes sécrétées et la présence, dans certaines conditions pathologiques, de substances inhibitrices qui s'opposeraient à l'action normale des enzymes en cause et favoriseraient ainsi leur accumulation excessive dans la circulation.

Malgré tous ces inconnus, un bon nombre d'enzymes, de dosage relativement facile et rapide, sont devenues d'application clinique routinière. La signification d'une augmentation dans le plasma de l'*amylase* et de la *lipase* est bien connue; la valeur d'une *phosphatase alcaline* élevée dans le diagnostic des maladies osseuses et dans le diagnostic différentiel de l'ictère n'est plus à établir; on connaît aussi bien la signification des variations de la *phosphatase acide* dans le diagnostic et l'évolution du cancer de la prostate et on sait aussi que cette enzyme peut être augmentée dans le plasma dans la maladie de Gaucher, dans le cancer du sein chez la femme et dans la maladie osseuse de Paget. La *transaminase glutaminique-oxaloacétique* (SGOT) est devenue d'une aide précieuse dans le diagnostic de l'infarctus du myocarde, des maladies musculaires et des lésions hépatiques. Le dosage de la *transaminase glutamique-pyruvique* (SGPT) aidera souvent à différencier plus spécifiquement une atteinte hépatique. Toutes ces enzymes sont maintenant au nombre de celles que peu-

vent offrir, comme analyses de routine, les laboratoires de nos hôpitaux.

Il en est d'autres qui sont en train d'acquérir rapidement le même status: la *déhydrogénase lactique*, élevée dans l'infarctus du myocarde, l'hépatite et le cancer, la *déhydrogénase malique*, dont l'élévation de la concentration sérique semble être un indice fiable d'infarctus du myocarde, sont probablement les deux prochaines enzymes à devenir d'application clinique courante. Plusieurs autres, dont l'*aldolase*, la *phosphoglucomutase*, la *ribonucléase*, la *phosphoisomérase*, etc., sont étudiées intensivement dans des secteurs spécialisés de la médecine et certaines d'entre elles commencent à prendre de l'importance des points de vue diagnostique et pronostic d'affections diverses.

* * *

Malgré tout l'intérêt de ces *dosages* d'enzyme appliqués au diagnostic et au pronostic des maladies, il est probable que la plus grande contribution de l'enzymologie à la médecine, à date, s'est faite et continue de progresser dans le domaine pathogénétique. L'hypothèse déjà ancienne que la détermination du « pattern » enzymatique de l'organisme dépend des gènes (« un gène — une enzyme ») a trouvé, depuis environ une décennie, sa confirmation dans la découverte de maladies métaboliques héréditaires causées par la déficience dans l'organisme d'enzymes spécifiques: ainsi l'*albinisme* paraît être due à une déficience de *tyrosinase*, l'*alcaptonurie* et l'*ochronose*, à une déficience de l'*homogentisique-oxydase*, l'*oligophrénie phénylpyruvique*, à une absence de la *phénylalanine-hydrolase*; il y a aussi, au chapitre de ces maladies, certaines anomalies du métabolisme des glucides comme les *glycogénoses* (Von Gierke), la *galactosémie*, la *pentosurie* et la *fructosurie*, quelques entités endocrinologiques dont les *syndromes adrénogénitaux* et des formes de *crétinisme congénital*, des troubles pigmentaires tels la *méthémoglobinémie congénitale*, la *porphyrie* et l'*hyperbilirubinémie congénitale* (maladie de Gilbert),

certaines formes d'*anémie hémolytique*, l'*hypophosphatasie*, etc.

Comme bien souvent ce fut le cas en médecine, ce n'est pas tant par leur applicabilité immédiate — puisque ces maladies sont des raretés — que ces découvertes représentent un avancement majeur en médecine, mais bien plutôt par le point de vue nouveau qu'elles apportent dans l'étude de la pathologie, un point de vue qui considère les maladies à l'échelle cellulaire, et non seulement sur le plan morphologique mais dynamique. (On en est rendu à reconnaître à l'intérieur de la cellule les microsomes, les mitochondries et le noyau comme autant de lieux de fabrication d'enzymes différentes.)

* * *

Même si elle n'en est qu'à ses débuts, la thérapeutique enzymatique offre déjà certaines promesses. Elle fut d'abord limitée à des *extraits de pepsine* et d'*enzymes pancréatiques* donnés dans le but d'améliorer l'absorption intestinale des aliments dans certaines déficiences gastriques ou pancréatiques. Puis apparut l'*hyaluronidase* (Alidase, Wydase) employée avec des succès variables pour faciliter l'absorption sous-cutanée de drogues ou de liquides. Suivirent la *streptokinase* (une fibrinolyse) et la *streptodornase* (une désoxyribonucléase) toutes deux extraites de souches de streptocoques hémolytiques et utilisées en combinaison (Varidase) comme agents lysants dans les foyers purulents. Une *désoxyribonucléase* d'origine pancréatique (dornase) est également disponible, de même que des préparations de *trypsine* (Parenzyme, Tryptar, etc.) et de *chymotrypsine* (ex. Chymoral) sous diverses formes, et dernièrement, des concentrats de *fibrinolyse* (Pro-Actase, Thrombolysin, etc.) qui ont effectué la dissolution de caillots dans certaines conditions thrombo-emboliques. Cette liste, incomplète sans doute, semble devoir s'allonger rapidement.

* * *

Grâce à l'enzymologie, la médecine a réalisé, particulièrement dans la dernière décennie, des progrès impressionnants qui l'ont fait avancer sur tous les fronts à la fois. Le crédit en revient, en grande part, aux biochimistes et cet éditorial voudrait le souligner.

YVON CHARTIER.

TOLBUTAMIDE ET SCLÉROSE EN PLAQUES

Tout récemment, un médecin de Minneapolis se rappelant que la tolbutamide donnait d'excellents résultats dans l'acné vulgaire,¹ appliqua cette médication chez un jeune sclérosé dont le dos était couvert de pustules d'acné. Comme il s'y attendait un peu, l'acné disparut mais, en même temps, et à son suprême étonnement, les signes cliniques de la sclérose en plaques s'estompaient de façon spectaculaire.²

Devant cette coïncidence aussi remarquable qu'inattendue, ce médecin — le docteur G. T. Sawyer — entreprit de traiter ses prochains sclérosés par la tolbutamide. Il rapporte ses résultats, tous excellents, chez 7 malades observés pendant une période moyenne de 3 mois.

On sait que la tolbutamide est un médicament couramment utilisé avec succès dans les diabètes légers. Le docteur Sawyer a prescrit des doses variant de 500 à 1,500 mg. par jour. Il a procédé à l'épreuve des placebos et il a pu démontrer que ceux-ci étaient inefficaces puisque leur administration coïncidait avec une aggravation immédiate que corrigeait aussitôt la reprise de la tolbutamide. Il a de plus soumis ses malades à des régimes hypo et hyperhydrocarbonés pour conclure aux bons effets du régime hypohydrocarboné par opposition aux constatations inverses chez les malades

auxquels on servait des repas riches en hydrates de carbone. En bref, les choses se passent comme si le maintien d'une certaine ration hypohydrocarbonée jointe à l'usage de la tolbutamide favorisait la regression des signes de la sclérose en plaques.

Le docteur Sawyer est extrêmement prudent dans ses conclusions. Il ne proclame pas la découverte de la drogue-miracle et il met la profession en garde contre les espoirs initiaux trop souvent déçus dans le passé. Il rappelle le comportement particulier de la sclérose en plaques dont l'évolution par régressions et aggravations est bien connue. Il se demande si la sclérose en plaques ne pourrait pas être causée par un désordre primitif du métabolisme des hydrates de carbone, par un défaut d'utilisation de minuscules fragments de la molécule hydrocarbonée. Hypothèses vérifiables qui ouvrent de nouvelles voies à la recherche.

Nous avons voulu simplement tenir le lecteur au courant de ce qui se passe, mais nous nous gardons bien de conclure.

L'expérience du docteur Sawyer donnera sûrement lieu à des commentaires de tous ordres. Déjà, il en est un qui s'inscrit dans le fait même de la bonne observation, dans la prise de conscience du phénomène de l'action efficace et inattendue de la tolbutamide dans la sclérose en plaques alors que le médicament était prescrit contre l'acné. Nous avons depuis longtemps observé que l'insuline ne soulage pas que les diabétiques! Cela veut dire que le véritable découvreur demeure celui qui est constamment aux aguets, prêt à comparer, à déduire et à saisir ou imaginer les corrélations. C'est là l'intuition, parfois géniale. En attendant, cela n'empêche de continuer les recherches obscures et systématiques sur le métabolisme de la myéline qui demeure présentement le terrain logique de la recherche dans le domaine de la sclérose en plaques.

Jean SAUCIER.

1. Cohen, J. L., et Cohen, A. D.: Pustular Acne, Staphylocoderma and its Treatment with Tolbutamide, *Canad. M.A.J.*, 80: 629-632 (April 15) 1959

2. Sawyer, G. T.: Treatment of Multiple Sclerosis with Tolbutamide, *J.A.M.A.*, 174: 470-474 (Oct. 1) 1960.

UN BULLETIN D'INFORMATIONS DES
MÉDECINS CANADIENS EN FRANCE

« La Revue du Praticien » annonce dans son numéro du 21 décembre 1960 la publication qu'elle pourra rendre périodique d'un Bulletin d'informations des médecins canadiens. Ce Bulletin aura pour but de renseigner les lecteurs canadiens sur les activités des médecins en étude post-universitaire en France, sur leurs impressions à l'égard de la médecine française.

En fait, le supplément de ce numéro du 21 décembre est consacré à la rédaction d'un premier Bulletin. Le docteur Kourilsky en a rédigé l'introduction, insistant sur le bien-fondé de cette heureuse initiative et rappelant les nombreux liens, personnels et organiques, qui unissent médecins français et canadiens d'expression française.

Un article de Georges Durand (Paris) formule des réflexions, énumère des réalisations et propose des projets en vue de faire pénétrer les étudiants canadiens dans la vie française, la réelle, celle qui est vécue dans l'intimité des foyers français, enfin celle qui représente véridiquement l'âme française et qui peut le plus chaudement manifester aux nôtres une sympathie et une compréhension qui les rapprocheront de la

France. Ces réalisations et les projets pour un avenir immédiat aideront sûrement à créer une liaison encore plus forte entre nos deux groupes au bénéfice de la culture d'expression francophone.

Puis suivent des impressions et des appréciations de trois médecins canadiens actuellement à Paris, sur les milieux hospitaliers qu'ils ont eu l'avantage de fréquenter. Ils sont signés André Viallet, François Hébert et Simon Richer.

Enfin, une liste des médecins à Paris nous fait connaître les noms de nos jeunes confrères qui y complètent leurs études.

Nous souscrivons sans restriction à cette initiative du « Journal du Praticien ». Comme il est mentionné au début de ce premier Bulletin, nous espérons qu'il paraîtra périodiquement. Il sera un agent de plus, apte à maintenir et revigorer la culture française dans notre milieu professionnel, apte surtout à sauver notre langue qui passe actuellement par une période critique de contamination et de détérioration malheureuses. Tout ce qui pourra être fait pour nous ramener à une conception plus humaniste de la vie et plus authentiquement rapprochée de notre personnalité essentielle, sera fondamentalement bénéfique.

Roma AMYOT.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LES SERVICES DE SANTÉ DU QUÉBEC ¹

J.-E. PELLETIER,

Professeur agrégé (Université Laval, Québec).

Les services santé-maladie occupent une place de plus en plus importante dans l'économie de la nation et ils sont l'objet d'une sollicitude marquée susceptible de susciter des mesures législatives plus ou moins prochaines. A une époque où la Sécurité-Sociale élargit ses cadres, s'étend en mosaïque dans les différentes classes de la Société et les pénètre en profondeur, il n'est pas surprenant de constater que des demandes se font pressantes auprès des autorités compétentes pour adopter dans le domaine de la santé des méthodes et des techniques qui, à certains moments, pourraient prendre l'allure de correctifs appliqués à des malaises provoqués par les conditions économiques actuelles. Ces méthodes et ces techniques ont tendance à se concrétiser graduellement en des mesures à portée collective. De là à unifier les formules et à les consacrer par des textes légaux, il n'y a qu'un pas. Mais avant d'arriver à cette étape ultime, il est pertinent de revenir en arrière et se demander s'il y a eu un recrutement de volontés déterminées à jeter les bases d'un organisme bien structuré et apte à correspondre intégralement aux besoins de la population.

Or effectivement, un tel organisme a été mis sur pied à Québec même en 1944 et il n'a cessé, depuis sa fondation, de prendre une expansion grandissante et de gagner la confiance générale malgré des difficultés qui, au début, paraissaient quasi-insurmontables. Cet organisme, vous l'avez déjà deviné, c'est: Les Services de Santé du Québec. Initiative nouvelle chez les nôtres, on lui prédisait une courte durée. Grâce à l'énergie de son fondateur, le Dr Jacques Tremblay, et à la coopération ultérieure d'une poignée de médecins et de citoyens avertis et éclairés, cet organisme devenu par la suite une véritable mutuelle d'assurance maladie-accident, a pu, par son audace rigoureusement soumise à des risques scrupuleusement calculés, en arriver à offrir une protection des plus étendues comprenant des services préventifs, des services médicaux, et chirurgicaux à domicile, au bureau privé de médecine

et à l'hôpital, des services de laboratoire et de radiologie sans hospitalisation et des services hospitaliers. En plus d'un certain nombre de services additionnels cette véritable mutuelle, désireuse de satisfaire aux besoins actuels, n'a pas craint de concevoir et d'offrir un plan « catastrophe ».

Mais à quoi faut-il attribuer cette ascension surprenante et l'efficacité de ces succès dépassant toutes les espérances. La réponse est simple et probante. La formule de la Mutualité, « formule vieille comme le monde mais jeune comme la vie », est la raison profonde de l'efficacité et de la durabilité de cette société uniquement fondée en vue de fournir des services véritablement efficaces et de servir adéquatement le bien commun.

MAIS, AU FAIT, QU'EST-CE DONC QUE LA MUTUALITÉ?

Véritable entreprise à caractère social, la Mutualité fut appliquée depuis les temps pré-historiques jusqu'à nos jours. Elle est une prise de conscience ou une prise de responsabilité de l'individu au sein de l'action collective et elle poursuit un but, le service.

La Mutualité, dont les caractères d'ailleurs se confondent avec ceux de la coopération, prend une ampleur grandissante dans les pays et elle groupe des adeptes de toutes races et de toutes religions. Elle a résisté aux bouleversements sociaux, aux vicissitudes de la politique et aux révolutions pour connaître un développement plus considérable que jamais, tel que le démontrent les faits historiques suivants:

a) Regain énorme de la Mutualité en France après la situation troublée de la deuxième moitié du XIXe siècle;

b) La remise sur pied en Allemagne de la Mutualité après sa complète suppression par Hitler en 1941;

c) Le rétablissement de la Mutualité en Italie de façon extraordinaire surtout dans le domaine de l'assurance-maladie après son abolition par Mussolini en 1922. L'essor de la Mutualité est très considérable dans la Province de Québec et elle a des attaches profondément enracinées.

1. Communication au XXXe Congrès de l'A.M.L.F.C., Windsor (Ont.), septembre 1960.

Cette formule de solidarité permet une participation active des intéressés, favorise le libre exercice des droits des citoyens, prévient que les individus et les familles ne deviennent de simples unités sur les plans administratif et technique.

Les individus, incapables individuellement de faire face au coût de la maladie peuvent se prévaloir de leur droit naturel de se grouper au sein de l'entreprise mutualiste autonome afin de se procurer des services médicaux. Au cours des âges l'Assurance-Maladie a été longtemps pour ainsi dire un service fourni presque exclusivement par les sociétés mutuelles.

En Angleterre avant 1911, les mutuelles, opérant sous le nom de « Friendly Societies » avaient fait naître et fleurir pendant quatre siècles le sens social et l'esprit d'entraide chez les citoyens Britanniques. Après 1911, on a amoindri la richesse de vie sociale de ces organismes et cet esprit de solidarité qui a fait le bien de la société. Le parti travailliste a par la suite établi un système d'Etat en 1948. Mais l'expérience s'est avérée beaucoup moins heureuse que l'on ne l'avait anticipé. L'on cherche maintenant à ressusciter les « Friendly Societies ». Lord Beveridge lui-même regrettait en ces termes l'attitude prise à leur endroit: « The State should make amends for damage to them in the past by a generous agreed measure of legislation opening the road to new service in the future ». Les sociétés du genre des « Friendly Societies » sont pour Lord Beveridge la marque d'une société où règne la liberté. « Il est évident, déclare-t-il dans Voluntary Action, que l'aspect d'entraide mutuelle qu'a inspiré les sociétés doit se perpétuer sous une forme quelconque si la Grande Bretagne de l'avenir veut être digne de son passé ».

La Mutualité permet de supprimer le recours à l'Etat mais les relations entre la Mutualité et l'Etat doivent se traduire par le respect de la gestion autonome et de l'action propre. Sans nuire à la liberté des organismes mutualistes et en les traitant avec justice, l'Etat doit exercer une surveillance tout comme il le fait vis-à-vis les banques, les compagnies d'assurance et toutes les compagnies de service public. Le rôle de l'Etat en regard de la Mutualité se manifeste de manière à établir de solides cadres juridiques afin d'assurer la stabilité et le progrès. De cette façon l'Etat favorisera l'exercice du droit naturel des citoyens.

EXERCICE DU DROIT NATUREL DES CITOYENS

St-Thomas d'Aquin définit le droit naturel: « La loi de la raison saine ou droite » (Rector Ratio).

L'homme a une fin naturelle et la loi naturelle l'oblige de coordonner ses actions en vue de sa propre fin.

L'homme a une intelligence et une volonté libres. La fin de l'homme c'est sa conservation, son perfectionnement. Dans ces fins, il y a la conservation de la santé et le perfectionnement de la santé. Ceci lui revient en vertu de la dignité humaine. S'il en a l'obligation (de se conserver), il en a le droit.

L'homme doit alors prendre lui-même les moyens d'y arriver et les autres ne doivent intervenir que de façon subsidiaire. Il en est de même de la famille qui est le prolongement de la personne humaine. La fin de la famille est la même: donc de se conserver et de se développer physiquement en tout premier lieu, (en ce qui regarde la santé).

On retrouve la raison saine ou la raison droite dans la finalité objective de la nature humaine. Cette loi intime a des actes propres à la nature, à la fin de l'être. Ceci a été reconnu même chez les païens. Cicéron lui-même s'exprimait en ces termes: « Il est une loi véritable, la droite raison conforme à la nature, inscrite dans les cœurs, immuable, éternelle dont la voix nous trace tous les devoirs... » c'est ainsi que la sagesse antique et la sagesse chrétienne se rencontrent.

Cet exercice du droit naturel des citoyens trouve son plein épanouissement dans les véritables mutuelles d'assurance-maladie. Pour leur part, « Les Services de Santé du Québec » ont eu le souci de mettre en application depuis leur fondation les deux principes fondamentaux suivants:

1. La santé est essentiellement un bien de la personne car elle se rattache au droit naturel à la vie. Les parents doivent non seulement protéger leur santé mais aussi celle de leurs enfants. Voilà pourquoi en vertu du droit naturel, c'est d'abord et avant tout à la famille qu'incombe la responsabilité de veiller à la santé de ses membres.

2. Devant leur impuissance individuelle à bien protéger leur santé, les personnes et les familles, se prévalant de leur droit naturel d'association, mettent en commun leurs ressources intellectuelles, morales et financières en vue de se procurer les services curatifs et préventifs dont elles ont besoin.

Le libre exercice du droit naturel des citoyens se traduit par des mesures réellement démocratiques. Or la structure mutualiste des « Services de Santé du Québec » respecte intégralement cette donnée fondamentale. En effet, l'assemblée générale est souveraine. Les citoyens devenus membres sont appelés à présider aux destinées de la société par des décisions prises par vote démocratique en

assemblée régulière. Le Conseil d'Administration est lui aussi élu de façon démocratique.

PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES

« Les Services de Santé du Québec » opèrent essentiellement sans but lucratif. En effet, toutes les cotisations perçues sont utilisées pour le paiement des prestations, sauf les stricts frais d'administration et une réserve convenable. Cette formule est d'ailleurs conforme à une véritable mesure de prévoyance. En effet, il est pertinent d'éviter de soustraire une proportion des sommes perçues en vue de réaliser des profits. De justes profits, en soi, ne sont certes pas condamnables. Cependant il est logique de procéder de manière à écarter les profits à un moment où précisément la population recherche des formules susceptibles de rendre accessible le coût des services médicaux. De cette façon de plus grandes sommes sont applicables au coût des services médicaux, ce qui est tout à l'avantage des assurés.

Le Conseil d'Administration est composé de membres dont les connaissances professionnelles sont essentielles à la bonne gouverne de la société. Ainsi conçu le Conseil peut avoir sur place des opinions valables dans les domaines social, médical, hospitalier, syndical, patronal, économique et légal.

Les services administratifs soumis à l'autorité du directeur général sont multiples et ils correspondent aux secteurs qu'il faut, de toute nécessité, mettre sur pied dans un système complet d'assurance.

Cette Mutuelle d'Assurance a, depuis le début, retenu les services d'un Directeur Médical. Ce médecin, jouant un rôle d'intermédiaire entre le Comité Médical Aviseur et le Conseil d'Administration, occupe une position-clef. C'est sur lui que repose en grande partie la solution à apporter aux problèmes d'ordre médical. Il a la responsabilité du paiement équitable des réclamations en conformité avec les barèmes d'honoraires déterminés dans les contrats.

Le Comité Médical Aviseur est composé d'une quinzaine de médecins, praticiens ou spécialistes.

L'une des attributions de ce Comité consiste à étudier et à reviser les réclamations présentant des difficultés d'interprétation. Le Comité peut aussi étudier certains aspects professionnels reliés au domaine de l'Assurance-Maladie. Une attention particulière est portée au secret professionnel médical.

La participation médicale est importante dans « Les Services de Santé du Québec ». Le Directeur Médical, le Comité Médical Aviseur et la représentation médicale au sein du Conseil d'Administration apportent une saine influence sur l'orientation générale de la société. Il en résulte que cette Mutuelle est éminemment qualifiée sur le plan professionnel et qu'elle est appelée à jouer un rôle important.

« Les Services de Santé du Québec » n'ont cessé de faire l'éducation du public en vue de prévenir les hospitalisations non nécessaires. Joignant l'action à la parole ils ont, malgré les difficultés, établi depuis leur fondation, le paiement des visites faites au bureau privé du médecin et à domicile et ceci toujours dès la première visite. Une telle initiative a permis à la société de s'enrichir d'une expérience précieuse tout en rendant service à leurs assurés. Cette saine mesure est appelée à se généraliser de plus en plus à un moment où l'assurance-hospitalisation est à la veille d'être universellement établie en notre pays. C'est en vue d'atteindre le même objectif que les examens de laboratoire et de radiologie procurés sans hospitalisation ont été inclus dans les différents plans offerts à la population.

En guise de conclusion, il ressort clairement que « Les Services de Santé du Québec » ont depuis leur origine mis en application les sages directives que Mgr Maurice Roy, Primat de l'Eglise Canadienne, avait l'occasion de donner aux membres du Barreau de Québec il y a quelques jours, à l'occasion de la rentrée des tribunaux: « la famille humaine n'a rien à craindre aussi longtemps que ceux qui font les lois et ceux qui les interprètent gardent les yeux fixés sur les préceptes fondamentaux du droit naturel et sur le bien commun de la cité ».

PLAN D'ASSURANCE-MALADIE DE LA "CROIX-BLEUE" ¹

Marcel FORTIER

L'économie médicale, incluant les différents plans pré-payés d'assurance-maladie, est un sujet d'actualité qui intéresse de plus en plus la profession médicale, car il faut bien se rendre à l'évidence que tout près de la moitié de la population est protégée par un plan quelconque d'assurance-maladie. Conséquemment, cette méthode de payer pour les frais médicaux semble bien établie. Je crois que nous devons accepter ce changement, et maintenant, la question du jour devrait être de déterminer à quel point en sont rendus ces plans, après une assez longue période d'essai et d'efforts, et jusqu'à quel point ils peuvent atteindre leur but pour satisfaire les demandes du public pour une plus grande sécurité.

Ce qui doit préoccuper présentement la profession médicale est de tenter d'interpréter les demandes et les désirs de la population en ce qui concerne les soins médicaux, et d'essayer de rencontrer ses désirs. Le peuple, depuis plusieurs années, poussé par son désir d'obtenir la sécurité, et inquiet de l'augmentation constante du coût de l'hospitalisation, a réclaté et appuyé l'établissement d'un plan d'hospitalisation. Comme nous le savons tous, l'Etat a fait suite à cette demande de la population.

Maintenant, cette première étape a été franchie avec succès, car il faut bien admettre que cette transition a été accomplie sans trop de complications et que les prédictions des adversaires de cette évolution, d'un désastre et d'une faillite de notre système hospitalier, se sont avérées sans fondement. Certainement il y a eu du mécontentement et des problèmes à résoudre, mais ceux-ci ont été ou seront réglés, et l'on ne peut que s'attendre à une amélioration constante. De toute façon, nous devons maintenant accepter ce nouveau système comme un fait accompli, et même si cela nous apporte ou nous apportera des restrictions et des changements dans la façon d'agir à laquelle nous avons été habitués par la coutume, nous devons les accepter de bonne grâce tout en veillant à sauvegarder nos prérogatives fondamentales, sans lesquelles nous ne pourrions accomplir notre tâche et traiter nos patients scientifiquement selon les progrès atteints et à venir de notre profession.

Nous devons réaliser que l'assurance-hospitalisation a été établie par le gouvernement à la suite

du désir exprimé par la population d'obtenir une sécurité contre cette hantise qu'apportent la maladie et les accidents. Nous devons donc nous arrêter maintenant et nous demander quelle sera la prochaine étape, le prochain but que l'on voudra atteindre pour obtenir cette sécurité complète contre les frais de la maladie.

Quel système la population désire-t-elle voir en vigueur pour obtenir cette sécurité totale, sécurité que veut obtenir coûte que coûte le citoyen? Nous entendons déjà gronder les roulements des tambours en faveur de l'extension du plan d'hospitalisation pour inclure les frais du médecin. Déjà, une province de l'ouest, la Saskatchewan, s'est prononcée en faveur d'une telle extension. Nous sommes donc arrivés à un moment critique; le temps des discussions et des polémiques est passé. Nous devons maintenant passer des discussions théoriques à l'action; nous devons agir, et agir sans tarder, demain sera peut-être trop tard.

L'assurance-maladie pré-payée n'est réellement pas une innovation ou une découverte de notre génération. Nos ancêtres, dès le début de la colonie, avaient préconisé un tel système. En effet, les archives révèlent que le 3 mars 1655, le sieur Etienne Bouchard, maître chirurgien de Ville-Marie, passa un contrat avec 36 résidents, leur famille et enfants, s'engageant à les traiter pour toute maladie, soit naturelle ou accidentelle, exception faite de la peste, de la petite vérole, la lèpre, l'épilepsie, jusqu'à ce que le patient soit guéri complètement ou aussi complètement que possible. Ces soins médicaux et chirurgicaux étaient accordés en considération d'un paiement annuel pour chacune des personnes mentionnées, leur femme et enfants actuels et futurs.

Comme l'on peut voir par ceci, dès le début de la colonie, le désir des citoyens de trouver un moyen d'assumer les dépenses de la maladie, n'était pas différent de celui de notre génération. Les plans d'assurance-maladie actuels ne sont donc rien de nouveau. Ils sont le résultat du désir toujours croissant de la population de se débarrasser du fardeau économique que peut occasionner la maladie. C'est donc ce désir et cette hantise à rechercher la sécurité qui ont suscité la création des plans pré-payés d'assurance-maladie.

Au Canada, nous avons présentement des systèmes facultatifs en ce qui concerne les soins mé-

1. Communication au XXXe Congrès de l'A.M.L.F.C., Windsor (Ont.), septembre 1960.

dicaux. Les Plans d'assurance-hospitalisation qui seront en vigueur dans les dix provinces du Canada en 1961 peuvent être, et doivent être considérés, pour toutes fins pratiques, comme étant de caractère obligatoire.

Avec l'inauguration du plan d'hospitalisation, il ne semble pas que les gouvernements des différentes provinces, à l'exception d'une, soient très intéressés à élargir dès maintenant les cadres de ce système afin d'y inclure des soins médicaux. Cependant, il ne faut pas pour un moment croire que la population, ayant vu le succès obtenu par le plan d'hospitalisation, va être satisfaite et demeurer muette. La population et les syndicats ouvriers se demandent déjà pourquoi un plan couvrant les soins médicaux ne pourrait pas aussi être un succès.

Quels systèmes avons-nous présentement à offrir à la population pour lui permettre de budgeter contre les dépenses médicales? Nous pouvons classer en trois catégories les systèmes actuels:

1. Les plans non lucratifs de soins médicaux à paiements préalables, patronnés ou approuvés par la profession médicale, qui offrent une protection assez étendue sur une base de service, tels que celui offert par nos hôtes de la ville de Windsor, soit, le plan de la Windsor Medical Services.

2. Les plans non lucratifs opérant sur une base d'indemnité, la Croix Bleue du Québec doit être classifiée dans cette catégorie.

3. Les plans offerts par les compagnies d'assurance commerciales.

Aucun de ces plans cependant n'offre une sécurité complète, car chaque système varie, ayant ses limitations et restrictions. Le système qui se rapproche le plus d'une protection adéquate est cependant le plan patronné ou approuvé par la profession médicale, même avec ses limitations, car ce plan opère sur une base de service.

Il est ironique de constater que si c'est la province de Québec qui dès 1655 a été le berceau des plans de soins médicaux sur une base de service, elle est la seule province du Canada qui n'a pas présentement un tel système en opération.

Ce n'est pas cependant dû au manque d'effort que ce système n'existe pas dans notre Province, car la Croix Bleue préconise et a essayé de développer un tel système depuis plusieurs années.

Le Plan de la Croix Bleue du Québec fut fondé en 1942, pour offrir une protection contre les frais d'hospitalisation. Ce n'est que cinq ans plus tard, grâce à son développement phénoménal et à la demande des souscripteurs et des employeurs, que la Croix Bleue offrait une protection additionnelle

pour couvrir les frais chirurgicaux, médicaux et obstétricaux. Cette nouvelle protection, tout comme le service hospitalier, connut un succès immédiat, et, encouragée par celui-ci, la Croix Bleue entreprit des démarches pour tenter d'intéresser la profession médicale à développer un plan de soins médicaux sur une base de service. Dès 1952, afin de réunir un plus grand nombre de médecins pour étudier un tel système, les règlements de la Croix Bleue furent amendés afin de pourvoir à une plus grande représentation de la profession médicale sur le bureau des gouverneurs. Les cadres furent élargis afin qu'il y eût sur le bureau des gouverneurs, représentation du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, de la Division du Québec de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, ainsi que de l'Association Médicale Canadienne. Le Bureau Médical de la Croix Bleue fut établi, formé des membres nommés par ces corps représentatifs. De plus, un Comité Médical Régional Consultatif, composé de neuf membres, fut établi, composé de médecins choisis dans les différentes régions de la province de Québec.

Il y a environ sept ans, la Croix Bleue soumit à ce groupe de médecins représentatifs une proposition recommandant l'établissement d'un plan sur une base de service, semblable aux plans déjà en opération dans les autres provinces du Canada. De nombreuses réunions furent tenues pour étudier et développer un plan de service dans le Québec, mais on n'a pas jugé à propos jusqu'à date, de donner suite aux propositions énoncées, pour différentes raisons qu'il serait trop long d'énumérer ici.

Devant cette impasse, la Croix Bleue a élaboré ses contrats sur une base d'indemnité, si bien, qu'aujourd'hui dans bien des cas, les allocations accordées se comparent favorablement à celles des autres provinces, et les médecins dans le Québec peuvent, s'ils le désirent, soumettre des comptes supplémentaires. Nous sommes au courant cependant que dans bien des cas, aucun compte supplémentaire n'est émis, et, selon ma propre expérience comme médecin pratiquant, il est souvent très difficile de percevoir un montant supplémentaire des abonnés.

Nous avons donc le choix de deux alternatives pour accorder à la population, la sécurité qu'elle désire et qu'elle réclame.

- 1° Le développement des plans actuels sur une base de service afin de procurer à la population cette sécurité qu'elle désire ou;

2° le développement et l'extension par le gouvernement, à la demande du public, du plan d'hospitalisation pour pourvoir au paiement des frais médicaux.

Si nous acceptons le principe que tout gouvernement, soit fédéral ou provincial, ne serait intéressé à s'engager dans le domaine des soins médicaux que sur la demande et l'insistance de la population, il nous faudrait donc étudier les raisons pour lesquelles les citoyens souhaiteraient que tout gouvernement s'engage dans le domaine des soins médicaux.

Les soins médicaux sont-ils refusés ou non disponibles à une partie de notre population?

Les soins médicaux sont-ils trop coûteux?

Le public est-il satisfait ou non des soins et de la considération reçus de la part de la profession médicale?

Les gens sont-ils mécontents des facilités disponibles à l'heure actuelle:

a) *des bénéfices de soins médicaux accordés par l'entremise d'une compagnie d'assurance?*

b) *des bénéfices de soins médicaux accordés par l'entremise d'un plan non lucratif de soins médicaux à paiement préalable?*

c) *ces programmes sont-ils trop coûteux?*

Si nous pouvions répondre à ces questions, nous trouverions peut-être le moyen de satisfaire également, et le public et les médecins; et en atteignant ce but, il serait logique de croire que le public n'aurait plus de raisons de demander l'intervention du gouvernement. De plus, si le gouvernement ne reçoit aucune demande, il serait illusoire de croire que tout gouvernement, de son propre chef, dans la plupart des provinces, voudrait assumer la responsabilité formidable de s'ingérer dans la pratique de la médecine.

Au cours des dix dernières années, l'on sent un malaise croissant dans certaines régions du Canada. Vous entendez continuellement des commentaires:

Les honoraires du médecin sont trop élevés.

Je ne puis jamais rejoindre un médecin lorsque j'ai besoin de lui.

Le médecin refuse de faire des visites le soir.

et d'autre part:

L'allocation accordée par ma compagnie d'assurance ou par mon plan à paiement préalable est trop basse; elle ne paie pas le compte total de mon médecin.

Les médecins haussent leurs taux lorsqu'il y a une police d'assurance.

et les médecins disent:

Il y a trop de paperasse, trop de formules à remplir.

L'allocation accordée par le plan est trop minime en comparaison de mes responsabilités.

Je désire être le seul à établir les honoraires que je peux charger.

Il y a donc un certain mécontentement de part et d'autre.

Je pourrais ajouter que les formules de réclamation ne sont pas toujours remplies au complet, ce qui ne permet pas toujours d'évaluer équitablement les réclamations; le souscripteur est alors irrité et le médecin mécontent. En général, cependant, lorsque les formules contiennent les renseignements requis, les réclamations sont réglées rapidement à la satisfaction de tous.

Comme je le faisais remarquer précédemment, des plans non lucratifs de soins médicaux à paiement préalable, patronnés ou approuvés par la profession médicale, sont en vigueur dans toutes les provinces du Canada. A l'exception de la province de Québec, les différents contrats émis par ces plans sont sur une base de service. En vertu d'un contrat de service, le médecin consent, d'après une entente spéciale avec le plan, dans la plupart des cas, à accepter le montant alloué, comme paiement complet pour ses services. Dans certaines régions, le plan paie en entier les honoraires du médecin pour les souscripteurs qui ont des revenus annuels au-dessous d'un certain montant, et, lorsque le revenu annuel dépasse la limite convenue, le médecin a le droit de charger des honoraires supplémentaires. Certains plans ne paient pas entièrement les honoraires des spécialistes, et ceux-ci peuvent envoyer un compte supplémentaire.

Les plans de service adoptent habituellement le barème des honoraires établis par le Collège ou l'Académie de Médecine de la Province, et les médecins consentent à accepter un pourcentage des honoraires établis par ce barème, comme règlement final. Ordinairement, le médecin reçoit 90% du montant alloué par le barème. Cependant, dans certaines régions, le pourcentage varie selon l'expérience financière du plan.

Néanmoins, il semble y avoir de part et d'autre, un certain mécontentement au sujet de ces plans et du plan du Québec. Les souscripteurs prétendent qu'ils ne reçoivent pas toute la protection à laquelle ils ont droit, et la profession médicale n'est pas toujours satisfaite d'accepter un pourcentage du barème des honoraires que lui accordent certains plans de service, comme paiement final, surtout

si les personnes font partie du groupe à revenus élevés.

L'administration actuelle des bénéfices de soins médicaux est beaucoup plus complexe qu'elle ne l'était il y a dix ans. Nous vivons à une époque où les spécialistes sont en vogue, non seulement dans le domaine des soins médicaux, mais aussi dans le domaine de l'actuariat. De plus en plus, les industries et les organisations ouvrières recourent aux services d'organismes-conseil, pour les guider et les conseiller dans l'établissement d'un programme de bien-être pour leurs employés.

Ces actuaires-conseil sont très bien versés, et par leur expérience ont acquis de vastes connaissances en ce qui concerne le coût et la disponibilité des soins médicaux. Dans l'intérêt des clients qui requièrent leurs services, leurs stipulations établissent le genre et l'étendue des soins désirés. Ces stipulations exigent habituellement toute la subtilité connue de l'actuariat. Le point de vue de certains plans médicaux à paiement préalable ne correspond pas à celui de l'actuariat. L'uniformité dans les règlements, dans les méthodes d'inscription et dans les bénéfices, est aussi demandée.

Les programmes de bien-être sont établis dans un grand nombre d'entreprises à la suite de négociations collectives, et un certain montant d'argent est disponible, non seulement pour couvrir les soins médicaux mais aussi l'assurance-vie, les indemnités hebdomadaires et l'hospitalisation. Souvent, la priorité va, premièrement à l'assurance-vie, deuxièmement aux indemnités hebdomadaires, et troisièmement aux soins médicaux. Par conséquent, lorsque le coût de l'assurance-vie et des indemnités hebdomadaires a été établi, il arrive souvent que le solde du montant disponible n'est pas suffisant pour établir un des programmes réguliers de certains plans de service. Les plans patronnés par les médecins dans tout le Canada, se trouvent dans une situation intenable à cause de l'inflexibilité des règlements qui les empêche de présenter des soumissions pour des groupes importants.

Il n'y a pas de doute que la profession médicale, grâce à son expérience et à ses connaissances, est plus en mesure de déterminer un programme de soins médicaux satisfaisant. Par contre, nous croyons fermement que tous les plans devraient avoir une certaine souplesse dans leurs règlements, et devraient être en mesure de répondre à toutes les demandes qui pourraient être soumises.

Je crois qu'il serait sage que le plus grand nombre possible de personnes soient protégées par des plans patronnés par les médecins, même si cette

protection n'est que partielle. Il a été prouvé, au cours des années, — du moins dans la province de Québec — qu'en suivant cette ligne de conduite, après que les employés et les employeurs eurent acquis une expérience de ces programmes, le niveau des bénéfices a été augmenté, au point que ceux-ci atteignent et parfois même, dépassent les bénéfices offerts en vertu d'un programme régulier. De cette façon, plutôt que de ne pas offrir une soumission pour un plan selon les exigences de chaque groupe, ou de ne pas vouloir faire de soumission pour un tel programme et de perdre le groupe, nous essayons en premier lieu d'obtenir le groupe, et ensuite, grâce à la collaboration des médecins et aux services rendus par le plan, nous réussissons à augmenter le niveau des bénéfices, et parvenons ainsi à atteindre le but principal, qui est d'augmenter le nombre de personnes protégées.

Il faut donc trouver une solution — et il faut la trouver sans tarder. Je ne crois pas qu'il soit trop tard, mais le temps presse. Il ne faut pas être comme l'autruche — qui, après tout, n'est pas aussi stupide que l'on pense. Lorsque le danger se fait sentir, elle n'enfouit pas sa tête dans le sable seulement pour se protéger, mais aussi pour ne pas voir ce qui peut la frapper. Je crois que nous réalisons tous ce qui va nous frapper si nous n'agissons pas. On n'a qu'à examiner l'histoire de l'inauguration des plans de soins hospitaliers pour se rendre compte que même si la santé relève du domaine provincial, avec la tendance qui va actuellement s'accroissant, vers les grandes entreprises ayant des employés dans plus d'une province, les négociations pour les employés de toute industrie et les unions internationales, aucune province ne peut ignorer indéfiniment ce qui se passe dans les autres parties de notre pays.

Notre population peut être divisée en cinq catégories:

- Les indigents,
- Les indigents du point de vue médical,
- Le groupe à faibles revenus,
- Le groupe à revenus moyens et élevés,
- Les personnes âgées.

Les indigents sont ceux qui n'ont aucune ressource, qui sont à la charge de l'assistance publique et vivent uniquement aux dépens de la charité.

Les indigents du point de vue médical sont ceux qui gagnent juste assez pour vivre, peuvent être ceux qui ont un emploi saisonnier, et dont les revenus suffisent à peine à payer la nourriture et le gîte, et qui ne peuvent se permettre de souscrire

à un plan à paiement préalable ou d'épargner un montant nécessaire pour payer des soins médicaux.

Le groupe à faibles revenus dans lequel se trouve la grande majorité de notre population, peut comprendre les personnes dont les revenus annuels sont inférieurs à \$6,000. Ces personnes peuvent souscrire à un plan à paiement préalable et la majorité d'entre elles le font.

Le groupe à revenus moyens et élevés peut comprendre les personnes dont les revenus annuels sont supérieurs à \$6,000, et sans aucun doute ces personnes peuvent souscrire à un programme de santé.

Le groupe des personnes âgées se divise en deux catégories:

celles qui peuvent être considérées comme indigentes du point de vue médical, car leur revenu ne leur permet pas de souscrire à un programme de bien-être;

et celles qui peuvent être classées dans le groupe à faible revenu, ou dans le groupe à revenu moyen et élevé, du fait que ces personnes ont une pension ou des économies.

Il y a cependant un problème qui se pose lorsqu'il s'agit des personnes âgées. La plupart des assureurs ne permettent pas aux personnes âgées de maintenir leur protection de bien-être lorsqu'elles prennent leur retraite. Par contre, les plans à paiement préalable, la plupart du temps, permettent à ces personnes âgées de continuer leur protection. Dans certaines régions, la prime est augmentée et les bénéficiaires sont diminués.

Grâce au perfectionnement de la science médicale, cette population des personnes âgées augmente. Les gens vivent plus vieux, mais l'âge de la retraite demeure le même. Nous devons nous occuper de cet important groupe de la société, qui augmente continuellement.

Y a-t-il une solution?

En ce qui regarde la province de Québec, nous croyons qu'avec la collaboration sincère de la profession médicale et de l'organisme à but non lucratif, un programme qui pourrait résoudre le problème peut être établi dans un court délai.

D'abord, le barème des allocations devrait être révisé pour indemniser suffisamment le médecin pour les soins prodigués aux personnes qui tombent dans l'une ou l'autre de quatre des cinq catégories mentionnées, c'est-à-dire, les indigents et les indigents du point de vue médical pour lesquels, dans la plupart des cas, le médecin ne reçoit présentement rien ou presque rien; les personnes âgées auxquelles le médecin, pour des raisons de charité, ne demande que des honoraires très minimes; et le

groupe des personnes à faibles revenus, c'est-à-dire, celle dont les revenus annuels sont au-dessous de \$6,000.

Dès que le barème des allocations serait révisé et que les médecins consentiraient à accepter, comme paiement total, le montant alloué par le plan, pour un individu dont le revenu annuel par exemple, est au-dessous de \$3,600 et pour les époux dont le revenu annuel ne dépasse pas \$6,000 tout en augmentant cette somme de \$300 pour chaque enfant, un taux de contribution pourrait alors être fixé pour ces groupes à faibles revenus, laquelle prime pourrait soutenir le coût du barème des honoraires et serait à la portée de ces groupes.

Une tentative devrait être faite auprès du gouvernement provincial afin qu'il contribue à la prime ou à une partie de la prime pour les indigents et les indigents du point de vue médical. Le médecin recevrait le paiement pour de tels services par l'intermédiaire de l'organisme à but non lucratif.

Si nous pouvions accepter le fait que les personnes âgées pourraient être classées dans une de ces trois catégories, c'est-à-dire, les indigents du point de vue médical, les personnes à faibles revenus, et les personnes à revenus moyens et élevés, je crois que nous aurions fait un grand progrès en alléant leur problème.

Il reste donc à s'occuper des groupes de personnes à revenus moyens et élevés. Mais les médecins disent — et je suis d'accord avec eux — « Pourquoi devrais-je accepter les mêmes honoraires pour soigner un employé de bureau que pour soigner l'épouse du président d'une compagnie? » Il n'y a aucune raison qui empêcherait le médecin d'émettre des comptes supplémentaires dans les cas de personnes à revenus moyens et élevés. Je crois cependant qu'une certaine limite dans les honoraires supplémentaires devrait être établie. Sans aucun doute, le médecin pourrait, par exemple, hausser jusqu'à 100% le montant alloué par le barème des honoraires, c'est-à-dire, si le barème des honoraires alloue \$300 pour une intervention chirurgicale, il pourrait alors demander jusqu'à \$600 pour la même intervention chirurgicale aux groupes de personnes à revenus moyens et élevés.

Vous poserez cependant la question: « Comment les personnes à revenus moyens et élevés pourront-elles se protéger contre ces dépenses additionnelles? »

La réponse est la suivante:

En souscrivant à un programme de Bénéfices de Santé Augmentés, afin qu'elles soient protégées pour au moins 75% à 80% de ces dépenses additionnelles

en vertu d'un tel programme, et les bénéficiaires ne se limitent pas seulement aux soins médicaux professionnels. Les bénéficiaires offerts comprennent le coût de l'hospitalisation en plus de ceux du Plan du gouvernement, les soins d'infirmières privées et les autres services auxiliaires.

Un tel programme pourrait être établi et cela sans délai, mais il ne pourra réussir sans l'appui et la collaboration sincère de la profession médicale. Je crois qu'aujourd'hui les médecins se rendent compte de plus en plus, qu'une solution doit être trouvée à ce problème, et ils cherchent un moyen d'établir un programme qui pourrait donner satisfaction également aux médecins et à la population. Si le public accepte le nouveau programme, il n'y aura alors aucune raison de demander l'intervention du gouvernement, et les prérogatives auxquelles les médecins sont habitués et qui sont de leur droit, leur resteront.

Il ne devrait y avoir aucune ingérence dans les relations entre le médecin et le patient.

Les sociétés et les associations médicales reconnues devraient nommer des membres au conseil des

gouverneurs d'un tel plan, pour les représenter adéquatement. Les employeurs et le public devraient être représentés au conseil de direction, pour gérer les affaires financières d'une telle organisation. Les organisations ouvrières devraient aussi avoir une représentation

Le temps nous presse, me semble-t-il. Dans un an il sera peut-être trop tard. Je crois qu'un défi est lancé à la profession médicale. L'avenir de la pratique de la médecine est entre nos mains; nous devons prendre une décision, et sans tarder, si nous voulons maintenir la pratique de la médecine dans les conditions auxquelles nous sommes habitués; sinon, certains contrôles ou certaines restrictions nous seront imposés.

Le moment des délibérations et de l'étude sérieuse du problème est venu — problème que l'on peut et doit résoudre, un problème que l'on ne pourra pas supprimer par des objections seulement. Nous sommes en 1960, et devons agir en conséquence. Il ne faut pas se faire d'illusions. Tous ces problèmes sont devant nous et ne disparaîtront pas, même si nous décidons de jouer le jeu de l'autruche.

PLAN D'ASSURANCE MÉDICALE PRÉPAYÉ ET ADMINISTRÉ PAR UNE SOCIÉTÉ MÉDICALE¹

E. DUROCHER (Windsor, Ont.).

Il y a vingt-cinq ans un groupe de médecins prévoyants de Windsor, Ontario, commença l'étude d'un plan qui délivrerait les individus de la charge financière d'une maladie imprévisible et en même temps assurerait que les membres de la profession médicale bénéficieraient d'une compensation adéquate pour les services qu'ils rendent. Leur opinion était que le public avait besoin de l'assurance médicale qu'il était prêt à accepter, et que les médecins locaux seraient d'accord pour exercer leur profession avec un plan médical prépayé, administré par les médecins. Il en résulta qu'un gros effort fut fait par la profession médicale locale en vue de fonder une organisation qui procurerait des soins médicaux prépayés étendus et qui serait entre les mains de ceux qui prodiguent ces soins et hors de celles du gouvernement dont le paternalisme devenait de plus en plus extensif. C'est pour ces raisons fondamentales que les « Windsor Medical Servi-

ces » furent créés; premier service de ce genre sur le continent de l'Amérique du Nord.

Les « Windsor Medical Services » étaient appuyés par l'« Essex County Medical Society » et l'« Ontario Medical Association ». Cette dernière lui prêta même de l'argent pour qu'elle fut entreprise.

En 1937 la Charte fut obtenue de la Province d'Ontario. Son but et son objet furent d'instaurer un organisme qui procurerait aux individus tous les soins requis pour la prévention, le diagnostic et le traitement des maladies; organisme reconnu et accepté par les praticiens légalement qualifiés et fonctionnant sur une base d'assurance volontaire et prépayée et d'administration sans profits. Ce document légal stipulait aussi que la structure des « Windsor Medical Services » était telle que le contrôle de l'organisation était entièrement entre les mains des membres de la profession médicale. Les membres de la corporation sont les médecins qui sont licenciés et qui signent un accord signifiant

1. Communication au XXXe Congrès de l'A.M.L.F.C., Windsor (Ont.), septembre 1960.

leur bon vouloir à donner les soins médicaux selon les termes de l'entente entre l'organisme et le souscripteur. Ces membres de la profession médicale élisent cinq des leurs au Conseil d'Administration à une assemblée annuelle. Ces cinq directeurs médicaux élus choisissent alors et recommandent quatre personnes hors de la profession médicale aux membres de la profession lors de l'assemblée annuelle, à l'élection comme directeurs non-professionnels du Conseil d'Administration. Un quorum pour une assemblée du Conseil d'Administration est trois médecins et un directeur non médecin. La durée d'office pour tout médecin est de deux ans, mais un an seulement pour un non-professionnel. Le Conseil d'Administration nomme un gérant, un directeur médical qui sont employés à temps complet par la Corporation, et le président qui est un des médecins du Conseil. « Windsor Medical Services » a aussi le privilège d'établir des subsidiaires dans d'autres comtés. A l'heure actuelle, il n'en existe qu'une de quelque importance. Elle est dans le comté de Kent, voisin du comté d'Essex. Les membres médecins de cette subsidiaire élisent deux directeurs de la profession médicale au Conseil d'Administration.

Le souscripteur est toute personne qui a signé une demande pour s'enrôler selon les termes prévus du contrat et dont la demande a été acceptée par la Corporation. La Corporation établit pour chaque souscripteur une carte d'identification qui indique les noms de ses dépendants.

Les souscripteurs de n'importe quel âge peuvent s'enrôler en groupes de cinq ou plus. Le versement de leurs primes peut se faire par déduction sur la feuille de paie, soit sur la base d'encaissement de groupe. Si un souscripteur quitte un groupe, il a le droit de s'enrôler dans les 30 jours comme souscripteur payant directement, ce qui comporte un taux de prime légèrement supérieur. Les souscripteurs individuels de moins de soixante-dix ans peuvent s'enrôler sous un contrat individuel, mais ils doivent payer un taux plus élevé.

A l'heure actuelle il y a :

174,231 membres en groupes,
36,827 membres payant directement,
5,501 membres enrôlés à titre individuel.
total 216,559

Quatre-vingt-cinq pour cent (85%) des gens de Windsor et soixante pour cent (60%) dans le reste des comtés d'Essex et de Kent appartiennent au « Windsor Medical Services ». Ces gens sont assurés d'une manière étendue comprenant les soins des praticiens de médecine générale et des spécialistes,

prodiguent leurs soins au cabinet de consultation, chez les patients ou dans les hôpitaux. Comme cela est défini dans le contrat du souscripteur, les soins comprennent :

- a) diagnostic,
- b) soins médicaux durant la maladie du type habituellement traitée par le médecin choisi,
- c) couches, incluant les soins avant et après la naissance,
- d) consultations,
- e) services de chirurgie,
- f) traitement de fractures et luxations,
- g) radiographie, examens endoscopiques et tout procédé diagnostique,
- h) anesthésies,
- i) soins médicaux préventifs, tel que vaccination,
- j) réfractions et examens médicaux préventifs,
- k) radio et radium-thérapie.

Le patient est libre de choisir le médecin qui lui rendra ces soins.

En 1945 on pensait que le public aurait voulu un plan moins étendu, et un plan partiel incluant la chirurgie, obstétrique, Rayons-X, fractures et luxations lui fut offert. Mais ce plan n'a jamais été bien reçu, comme cela a été prouvé par le fait que seulement un petit nombre de personnes y sont souscrit. De fait, le nombre de souscripteurs de ce contrat fut si restreint qu'en 1959 il fut abandonné. Il est évident, d'après cette expérience, que les gens veulent être couverts de façon étendue.

Les honoraires pour ces soins sont basés sur la modification du tarif de l'« Ontario Medical Association ». Les membres de la profession médicale ne peuvent pas faire payer à un souscripteur plus que le barème établi; à moins qu'il ne gagne plus que \$7,000. par an s'il est célibataire ou \$10,000. par an s'il est marié. En d'autres termes, les membres de la profession médicale ont consenti par un contrat signé avec la corporation d'accepter un barème d'honoraires tel que déterminé de temps à autre par la corporation. Toutefois, le barème du « Windsor Medical » est établi en coopération avec les comités des honoraires de l'« Essex County » et « Kent Medical Societies ».

Les membres de la profession médicale dans les régions où le « Windsor Medical Services » est en opération ont coopéré totalement et ont soutenu leur organisation. Quatre-vingt-dix-huit pour cent (98%) des médecins, pratiquant dans ces régions, ont signé un contrat avec elle et sont des membres-médecins de la corporation. Les médecins sont payés sur une base honoraires-soins médicaux. Leurs comptes sont inscrits chaque mois sur des cartes

M.B.I., ce qui exige un minimum de travail. Ces comptes sont payés le 15 du mois.

Le coût de l'administration, qui s'élève de 7.5 à 8 pour cent du revenu provenant des souscripteurs, est payé en déduisant dix pour cent des comptes des médecins, c'est-à-dire que les médecins reçoivent quatre-vingt-dix pour cent des comptes qui leur sont alloués.

Il faut admettre que l'abus du service disponible, bien que modéré, a causé quelque souci. Sans aucun doute, la plus grande cause des abus dépend de la demande des souscripteurs. Pour corriger ce défaut, un programme d'information a été entrepris qui leur fait connaître ce problème. Des articles dans le « Windsor Medical News », un dépliant distribué à chaque souscripteur tous les trois mois, l'informent de ce qui devrait être raisonnable comme demande de soins. Il faut aussi admettre que tous les médecins ne sont pas des archanges et que quelques-uns, mais très peu, ont causé quelque difficulté, en ne se limitant pas à une somme raisonnable de soins prodigués. Pour contrôler ces médecins, le Conseil d'Administration nomme trois des directeurs (médecins) formant un comité de contrôle médical qui, conjointement avec le Directeur médical, surveille et analyse les comptes de tous les médecins. Tout médecin reconnu constamment en dehors des limites, est interrogé par ce Comité et le problème, discuté comme un problème mutuel entre confrères est habituellement réglé d'une manière amicale et compréhensive.

La place du « Windsor Medical Services » comme plan d'assurance-santé est bien établie. Il n'y a pas de subvention par le gouvernement, au niveau local ou fédéral. Le plan a fonctionné sur une période de vingt ans, la qualité de la pratique médicale s'est améliorée, la peur d'une maladie coûteuse a été éliminée chez le souscripteur et la liberté de la part du souscripteur de choisir son médecin a conservé l'esprit de compétition parmi les médecins membres.

Le médecin est payé sur une base honoraires pour soins médicaux et non sur la base d'un salaire. Il n'existe pas de malaise ni de mécontentement dans les relations patient-médecin. En fait, ces relations se sont améliorées lorsque le fardeau économique sur le patient a été enlevé.

Le fait qu'un tel pourcentage de la population participe au « Windsor Medical Services » devrait indiquer que les gens désirent de l'assurance médicale étendue. Le fait que quatre-vingt-dix-huit pour cent (98%) des médecins de la région dans laquelle le « Windsor Medical Services » fonctionne

sont médecins membres, devrait être une preuve suffisante que les membres de la profession médicale soutiennent cette organisation. Si le « Windsor Medical Services » devait cesser d'exister aujourd'hui, très certainement les gens se tourneraient vers un autre assureur pour continuer une assurance médicale étendue. Il est très douteux que des assureurs commerciaux puissent trouver un nombre suffisant de médecins pour signer un contrat « fermé » procurant une telle « couverture » à quatre-vingt-cinq pour cent (85%) des gens. La seule autre agence vers laquelle le public pourrait se tourner serait une agence du gouvernement. C'est pourquoi le « Windsor Medical Services » est considéré comme une arme si formidable contre la médecine d'état. Aussi longtemps que le « Windsor Medical Services » satisfait les désirs et les demandes des gens, comme il le fait aujourd'hui, ils ne se tourneront pas vers l'Etat pour les protéger contre le coût élevé de la maladie. Aussi longtemps que le « Windsor Medical Services » donnera satisfaction aux membres de la profession médicale, il continuera de fonctionner.

Le « Windsor Medical Services » est un membre de « Trans-Canada Medical Plans », une organisation qui, en quelque sorte, pourrait être comparée à celle des Nations Unies; elle groupe des organismes autonomes qui cherchent, en travaillant ensemble, à accomplir des choses qu'aucun d'entre eux ne peut accomplir seul. Il a été créé par le « Canadian Medical Association » dans le but de coordonner les efforts des plans individuels, administrés par des médecins, à fournir des soins médicaux prépayés au peuple du Canada.

T.C.M.P. est une organisation que chaque membre de la profession médicale devrait reconnaître comme un autre rempart contre l'attaque de la médecine d'état, telle qu'en éminence dans la Province de Saskatchewan. Vous pouvez vous rendre compte, ou pas, de votre place dans cette organisation. Permettez-moi de mentionner en partie le paragraphe quatre du décret général de T.C.M.-P. La « Canadian Medical Association » et l'Association des Médecins de Langue Française du Canada peuvent nommer chacun deux commissaires, au moins l'un d'eux sera un docteur en médecine ». En conséquence, laissez-moi suggérer à cette Association que chacun d'entre vous assume sa part en préservant les droits de la profession que vous avez choisie.

Si le « Windsor Medical » n'a prouvé qu'une chose, c'est que les membres de la profession médicale peuvent résoudre et diriger leur économie médicale.

VARIÉTÉS

L'ÉVALUATION MÉDICALE (*MEDICAL AUDIT*) À L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Gilbert BLAIN, M.D., M.A.H.,
Assistant-directeur médical, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

HISTORIQUE

Au département des Archives de l'Hôpital Notre-Dame, on commença en 1949 à tenir un index des médecins. Il ne s'agissait, à cette époque, que d'une carte sommaire pour chaque médecin, avec la liste de ses malades, leur classification, le nombre de jours d'hospitalisation pour chaque cas et le résultat du traitement tel qu'inscrit au dossier par le médecin traitant.

En 1953, on adoptait une carte plus élaborée, avec vérification de certains détails comme la concordance entre les diagnostics, l'incidence d'infection ou de quelque autre complication, le taux de consultations, le pourcentage d'autopsies, etc. On employait alors la carte suggérée par Huffman (1955, p. 390) avec de légères modifications.

Enfin, le 1er janvier 1957, après plusieurs années de recherches, le Directeur médical inaugurait le système actuel. Ce système consiste en une étude quantitative de tous les dossiers et une étude qualitative d'un certain nombre de ceux-ci.

L'an dernier, la technique a été modernisée grâce à l'utilisation des machines I.B.M. Dorénavant les formules de la vérification du dossier remplies aux Archives de même que celles de l'évaluation médicale sont transposées sur des cartes I.B.M. et ce sont les machines qui fournissent tous les rapports statistiques y compris l'index des médecins. La description suivante est celle du système tel qu'il fonctionnait sans I.B.M. et tel qu'il peut être établi dans un hôpital dépourvu de ces machines.

DESCRIPTION

Au département des Archives, le règlement est absolu: aucun dossier incomplet ne peut être accepté. La plupart du temps, les rapports de laboratoires et de radiologie sont inclus dans le dossier médical pendant l'hospitalisation. Après le départ du patient, on attend que les rapports de pathologie et les différents protocoles (de chirurgie, d'anesthésie) soient versés au dossier avant de le présenter au médecin qui rédige les notes au départ, contresigne les formules les plus importantes et appose enfin sa signature officielle comme médecin

traitant. Aucun dossier ne peut être étudié s'il n'est d'abord vérifié et jugé complet. S'il manque une formule ou un rapport, le dossier reste en suspens et son étude est remise à plus tard.

L'étude quantitative de tous les dossiers s'effectue aux Archives où l'on consigne certains détails au sujet de chaque hospitalisation sur la carte d'index du médecin traitant en vue de calculer, à la fin de l'année, plusieurs chiffres assez révélateurs comme les taux de consultations, d'autopsies, etc. Ce travail constitue la comptabilité professionnelle.

L'étude qualitative d'une partie des dossiers s'effectue au Bureau du Directeur médical et constitue l'évaluation médicale.

Le choix des dossiers qui seront soumis à l'évaluation médicale n'est pas laissé au hasard. On sélectionne un « échantillon dirigé » qui comprend:

- a) les dossiers de décès;
- b) les dossiers qui présentent une complication médicale ou chirurgicale;
- c) les dossiers de gynécologie sans exception, y compris les cas de césariennes, d'avortements, etc.;
- d) les dossiers d'appendicectomie et de cholécystectomie;
- e) les dossiers où le rapport histo-pathologique révèle ablation de tissu normal;
- f) les dossiers d'hospitalisation prolongée;
- g) un certain nombre de dossiers de chaque médecin choisis au hasard.

En nombre, cet échantillon est vraiment imposant puisqu'il couvre environ le quart de tous les dossiers alors que les essais du P.A.S., rapportés par Myers (1957), ont démontré qu'une évaluation portant sur dix pour cent des cas donne un résultat satisfaisant.

Mais la composition de l'échantillon pourrait peut-être prêter à discussion. Certes le choix est arbitraire, mais cette sélection est basée sur l'expérience d'autres hôpitaux où déjà fonctionne un système d'évaluation médicale.

La première de toutes les méthodes d'évaluation médicale, qui fut inaugurée au « Woman's Hospital de New-York » en 1918, s'appliquait aux cas de décès et d'infections post-opératoires. Ward (1947)

et Klicka (1948) soutiennent que ces deux points demeurent parmi les plus importants à surveiller.

Myers (1953), qui parle d'autorité sur le sujet de l'évaluation médicale, écrit: « L'expérience a démontré que la chirurgie non-nécessaire se produit plus fréquemment dans certains types d'opérations comme les appendicectomies et les interventions gynécologiques. L'examen minutieux de tous les tissus excisés lors de ces opérations, l'évaluation de toute intervention avec ablation de tissu normal ou sans ablation de tissu, l'étude des cas où la discordance est marquée entre les diagnostics pré-opératoire et pathologique, toutes ces mesures assureront une évaluation convenable du travail chirurgical ». Il ajoute: « La gynécologie offre le champ le plus propice à la chirurgie non-nécessaire pour les raisons suivantes: (1) histoire souvent obscure et difficile à évaluer, (2) examens de laboratoire et de radiologie habituellement peu révélateurs, (3) examen physique fréquemment non-concluant, (4) enfin la pression que subit la profession médicale de la part des malades qui désirent quelque intervention définitive pour soulager des symptômes réels ou imaginaires ».

Krause (1953), du *Englewood Hospital*, à Chicago, rapporte une extraordinaire diminution, après instauration d'un comité d'évaluation médicale en 1951, dans le pourcentage des appendices trouvés normaux sur le nombre total d'appendicectomies: de 54.8% avant 1950 à 35% en 1951, puis à 30% en 1952. Ces chiffres, selon lui, constituent un indice sérieux de l'efficacité de l'évaluation médicale.

À l'Hôpital Notre-Dame, on complète le total des cas soumis à l'évaluation par un certain nombre de dossiers de chaque médecin à tour de rôle, afin d'assurer que l'évaluation médicale couvre tous les membres du personnel médical, au moins pour une partie de leur pratique professionnelle à l'hôpital. La chirurgie et la gynécologie offrent peut-être de plus grandes possibilités d'abus ou d'exploitation des patients mais la médecine et les autres spécialités présentent sans aucun doute autant de risques d'erreur ou de négligence...

Comme le contrôle ne doit s'exercer qu'aux points stratégiques, la procédure d'évaluation médicale ne porte que sur certains items dont on vérifie la justification au dossier afin d'évaluer, au-delà du dossier médical, la pratique professionnelle dont il est le reflet fidèle au point de vue scientifique et le seul témoin permanent au point de vue légal. Le médecin traitant est tenu responsable de la valeur qualitative du dossier. C'est à lui de s'assurer que toutes les opinions exprimées

sont supportées par les faits et que le dossier contient suffisamment de renseignements, consignés selon la suite des événements, pour légitimer le diagnostic, le traitement et l'état du malade au départ.

L'hospitalisation comporte quatre points dignes d'intérêt: sa nécessité, son urgence, son retard possible et sa durée. Selon le cas, la justification de ces divers éléments doit apparaître au dossier. Lorsqu'un malade est admis d'urgence, le Bureau d'Admission imprime sur la couverture un gros P majuscule (Priorité) qui sert d'indicateur lors de la révision du dossier.

L'investigation du malade couvre l'histoire de cas et les examens complémentaires. Si les symptômes décrits semblent exiger un examen radiologique ou un test de laboratoire ou une consultation, afin de préciser le diagnostic, le dossier est jugé inadéquat s'il ne contient le rapport de cet examen ou de ce test ou de cette consultation, à moins d'explication spéciale...

Si une intervention chirurgicale a été pratiquée, on s'assure que le diagnostic pré-opératoire était valable, et aussi qu'on a rédigé un protocole satisfaisant des procédures opératoires et anesthésiques. On scrute avec une attention particulière les dossiers qui révèlent une ablation de tissu normal.

Dans les cas de décès, de complications hospitalières et d'infections post-opératoires ou puerpérales, on tente d'apprécier si, d'après le dossier, il semble y avoir eu négligence ou incompétence.

Enfin, on porte un jugement global sur la justification, au dossier, du diagnostic et du traitement.

Pour simplifier cette procédure de révision des dossiers, on a dessiné une feuille de travail en s'inspirant de la « Medical Audit Worksheet » proposée par Huffman (1955, p. 387). Tous les items à évaluer sont inscrits sur ce « rapport d'évaluation médicale ».

Une fois l'évaluation terminée, le dossier retourne aux Archives où l'on transcrit sur la carte d'index du médecin les points notés par l'évaluateur. La formule d'évaluation ne reste pas dans le dossier médical. Selon les recommandations de MacEachern (1957, p. 784) et de Huffman (1955, p. 390), elle est détruite. Sur les cartes d'index, les noms des médecins sont marqués selon un code chiffré dont seuls le Directeur médical et l'Archiviste possèdent la clé.

Le dessin de cette carte d'index a été remanié avec une division bien nette en deux parties dis-

tinctes: une section dite « de vérification », l'autre dite « d'évaluation ».

Dans la première, une employée du département des Archives comptabilise les détails quantitatifs qu'on vérifie dans chaque cas, tels que le classement du malade, la présence d'une feuille de consultation au dossier, d'un protocole d'autopsie en cas de décès, etc.

Dans la seconde, on enregistre les résultats de l'évaluation médicale. Tous les points couverts sur la formule d'évaluation se retrouvent sur la carte d'index et l'appréciation qualitative du médecin évaluateur sur chacun de ces items est marquée par un chiffre dans la colonne correspondante.

La section de vérification est remplie pour tous les malades hospitalisés; la section d'évaluation seulement pour ceux dont le dossier a subi la révision par le médecin évaluateur. Ainsi *l'index des médecins constitue un document cumulatif et permanent de comptabilité professionnelle et d'évaluation médicale* au sujet de chacun des membres du personnel médical.

A la fin de l'année, le département des Archives prépare un rapport complet d'après l'index des médecins et le soumet au Directeur Médical. Un rapport individuel demeure à la disposition de chaque médecin tandis que le chef de service peut avoir accès aux résultats de tous les membres de son service.

Il arrive que l'évaluateur se sente incapable de porter jugement dans certains cas. Comme le remarque Ponton (1953): « Aucun homme ne peut posséder toutes les connaissances possibles en médecine et cette constatation s'applique tout aussi bien au médecin évaluateur qu'au médecin praticien ». (p. 212). Aussi cet auteur soutient que l'évaluateur doit pouvoir compter sur un groupe de consultants dans les diverses spécialités car il « se trouve dans la même position que le médecin traitant en ce sens qu'il doit analyser et coordonner toutes les opinions ». (p. 212). MacEachern (1957) pour sa part, fait la suggestion suivante: « Aucun évaluateur médical ne peut être assez versé dans toutes les spécialités pour se targuer de porter un jugement acceptable sur tous les cas, et c'est pourquoi un comité d'évaluation devrait être nommé pour lui venir en aide ». (p. 783).

A Notre-Dame, on peut en toute occasion consulter les chefs de service soit d'une manière verbale, non formelle, soit d'une manière formelle, en leur référant le dossier pour étude. Beauregard (1956) regarde comme une fonction importante du chef de service sa collaboration étroite au plan

d'évaluation médicale. Cependant c'est surtout le comité des Dossiers, ou à l'occasion le comité des Tissus, qui se chargeront de contrôler, et de corriger si nécessaire, le travail de l'évaluation.

Le comité des Dossiers réfère au comité exécutif du Bureau Médical les cas où des mesures disciplinaires pourraient s'imposer et aux réunions du Bureau Médical tout entier les dossiers dont les déficiences présentent une valeur éducative pour les membres du personnel médical.

Le système de l'hôpital Notre-Dame permet donc non seulement une analyse des statistiques globales par service ou par médecin, mais aussi une interprétation de chaque cas étudié pris séparément. Ainsi le contrôle s'exerce sur la pratique de chaque médecin en général et au surplus sur un certain nombre des actes médicaux en particulier, tels que révélés par les dossiers choisis pour l'évaluation médicale.

CONCLUSION

La principale caractéristique du système d'évaluation de l'hôpital Notre-Dame consiste dans sa simplicité et son adaptabilité à tout hôpital, quels que soient sa dimension, son genre ou son mode d'administration.

Il suffit que le département des Archives puisse tenir un index des médecins et que le Directeur Médical de l'institution, ou quelque autre membre du comité des dossiers, ou encore le comité comme tel réuni en session régulière, consacre quelques heures chaque jour ou chaque semaine à la révision d'un certain nombre de dossiers.

Ce système assure une liaison très intime entre l'index des médecins, le comité des Dossiers et les réunions plénières du Bureau Médical. Ainsi on peut dire que tous les médecins de l'hôpital participent au travail d'évaluation médicale.

De plus les comparaisons qu'on peut faire à l'intérieur de chaque service avec les rapports annuels de chaque médecin sont fort précieuses aux chefs qui désirent discuter avec leurs assistants les manières de perfectionner leurs méthodes.

Un atout important du système de l'hôpital Notre-Dame, c'est le contrôle individuel immédiat qu'il permet d'exercer. Comme le rappelle Beauregard (1956): « Les médecins, sachant qu'un jour ou l'autre leur conduite sera ainsi étudiée, seront forcés de compléter et parfois de moderniser leurs notions médicales. Le patient en deviendra le grand bénéficiaire ».

Le seul inconvénient du système réside dans les dangers légaux qu'il implique. Il semble que l'on

puisse réquisitionner devant les tribunaux les cartes d'index de médecins dans des causes de responsabilité professionnelle ou de déclaration frauduleuse d'impôt sur le revenu. Cependant une opinion récente des conseillers légaux de l'American Medical Association (1956) soutient qu'il est peu probable qu'un tribunal accepte jamais que ces documents soient versés au dossier de la preuve dans une de ces causes, parce que (1) ces rapports ne sont que ouï-dire, (2) ils ne sont pas pertinents à une cause donnée, (3) ils n'ont pas de valeur probante, et (4) ils constituent un empiètement sur la décision ultime du jury. Il est donc fort douteux que les dossiers d'évaluation médicale puissent servir devant les tribunaux à incriminer un membre du personnel médical.

Quoi qu'il en soit, il serait certes immoral, et d'ailleurs absurde, de suggérer qu'à cause d'un improbable risque légal, on doive s'abstenir d'une procédure de contrôle dont de si grands bénéfices peuvent résulter pour les malades, pour les médecins et pour les hôpitaux.

Résumé

Cet article décrit le fonctionnement d'un système de comptabilité professionnelle et d'évaluation médicale en usage à l'hôpital Notre-Dame de Montréal depuis 1957.

La comptabilité professionnelle consiste en une analyse quantitative de tous les dossiers, faite au département des Archives. L'évaluation médicale s'effectue au bureau du Directeur médical où un groupe de dossiers choisis sont évalués d'après certains critères de résultats ou de procédures.

Ce système assure une liaison intime entre le département des Archives, le comité des Dossiers et les réunions plénières du Bureau Médical.

En conclusion, quelques aspects légaux du système sont étudiés.

Summary

A system of professional accounting and medical auditing, in operation at Notre-Dame Hospital in Montreal since 1957, is described in the present paper.

A quantitative analysis of every medical record by the Medical Records Department constitutes the professional accounting. The qualitative study or medical audit is carried out in the Medical Director's office where a number of selected medical records are evaluated according to certain standards of results or of procedures.

This system breeds a very close liaison between the Medical Records Department, the Medical Records Committee and the general meetings of the Medical Staff.

In conclusion, some legal aspects of the system are reviewed.

BIBLIOGRAPHIE

- Jean-Marie BEAUREGARD: Fonctions et responsabilités du chef de service. *L'hôpital d'aujourd'hui*, 2: 35 (nov.) 1956.
- Edna K. HUFFMAN: *Manual for Medical Records Librarians*. Physician's Record, Chicago, 1955.
- Karl S. KLICKA: The Use and Mechanics of the Medical Audit. *Hospitals*, 22: 43 (janv.) 1948.
- Charles D. KRAUSE: The Merits of a Medical Audit. *The Modern Hospital*, 81: 85 (déc.) 1953.
- Malcolm T. MacEACHERN: *Hospital Organization and Management*. Physician's Record, Chicago, 1957.
- Robert S. MYERS: Tissue Committee Gets Down to Essentials. *The Modern Hospital*, 81: 56 (sept.) 1953.
- Robert S. MYERS: A New Concept of the Medical Audit. *Hospitals*, 31: 49 (1 juillet) 1957.
- Thomas R. PONTON: *The Medical Staff in the Hospital*. Physician's Record, Chicago, 1953.
- George G. WARD: Audits Measure our Results. *The Modern Hospital*, 69: 86 (juillet) 1947.
- Tissue Committee Records and the Law. A Report from the Law Department of the American Medical Association. *The Modern Hospital*, 86: 79 (mai) 1956.

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ÉTATS-UNIS

L'étendue des domaines encore inexplorés de la médecine semble illimitée; nous vivons cependant à une époque où de nombreux problèmes importants sont déjà résolus. Grâce aux progrès accomplis, il nous est maintenant possible d'apporter certains raffinements techniques dans les soins au malade et de nous préoccuper de son bien-être. T. Golden et ses collaborateurs ont décrit, lors de la 14^{ème} session des réunions cliniques de l'« American Medical Association » qui s'est tenue à Washington, D.C., **une nouvelle bande adhésive qui permet de refermer les plaies sans sutures.** Cette nouvelle bande a été employée avec succès dans 300 cas, au cours des 18 derniers mois, pour fermer toutes sortes de plaies et d'incisions quelle que soit leur localisation. La cicatrisation fut toujours complète et sans complications et les résultats cosmétiques et fonctionnels excellents. Des tentatives similaires avaient toujours échouées auparavant parce que l'adhésif employé avait tendance à glisser et à provoquer des irritations cutanées. Le nouvel adhésif employé par les auteurs adhère bien et ne provoque aucune irritation. Son emploi doit permettre une simplification des soins post-opératoires et une diminution des complications au cours de la cicatrisation des plaies.

L'administration journalière prolongée d'une thérapeutique anticonvulsive chez les enfants ayant présenté une crise épileptique semble efficace et inoffensive et paraît permettre non seulement de prévenir une seconde crise mais aussi de calmer la crainte de la voir survenir. Ce mode de traitement ne convient cependant pas aux enfants présentant de simples convulsions fébriles. Dans un article paru dans le « Journal of the American Medical Association » du 10 septembre (174: 135, 1960), S. Livingston fait remarquer que plus l'apparition des convulsions est ancienne, plus il est difficile de les supprimer. L'auteur a administré du Dilantin à tout enfant ayant présenté une crise épileptique confirmée. Le traitement est poursuivi pendant au moins quatre ans, puis diminué progressivement pour être supprimé en un ou deux ans. L'auteur n'a constaté aucune accoutumance chez les enfants ainsi traités et il estime que cette thérapeutique anticonvulsive a sa place dans le traitement de l'épilepsie.

J. F. Eagle et ses collaborateurs ont décrit dans le numéro du 19 novembre du « Journal of the American Medical Association » (174: 1589, 1960), **une méthode simple permettant de remplacer le plasma perdu chez les brûlés.** Elle consiste à administrer par voie intraveineuse, pendant les 48 heures qui suivent la brûlure, une préparation simple qui remplace à la fois d'eau, les protéines et les électrolytes. Cette nouvelle préparation a été employée chez 28 malades dont les brûlures s'étendaient à 17 pour cent ou plus de la surface totale du corps. Il ne semble pas que ce procédé modifie le taux général de la mortalité, mais il paraît diminuer le nombre des décès au cours des premières 48 heures. Le principal avantage de cette méthode est sa simplicité, car en cas de grande urgence elle permet d'utiliser un personnel inexpérimenté. Le seul facteur susceptible de modifications est la vitesse d'administration, qui varie avec la taille de la victime et l'étendue des brûlures.

Un nouveau produit, Caytine, qui est un sympathicomimétique dilateur des bronches, a permis d'obtenir de bons résultats dans le traitement de l'asthme et de l'emphysème chez les adultes. « Clinical Medicine » publie, dans son numéro de septembre dernier (7: 1793, 1960), un article de D. B. Frankel sur les résultats d'une étude au cours de laquelle il a utilisé le produit comme traitement préventif chez les enfants. L'étude a porté sur quatre groupes d'enfants de 4 à 18 ans. Caytine fut administré au premier groupe 3 à 4 fois par jour comme traitement préventif des crises d'asthme alors que le second groupe ne recevait qu'un placebo. Caytine fut donnée au troisième groupe au début de la crise d'asthme dans le but de la faire avorter, alors que le quatrième ne recevait qu'un placebo au début de la crise. Les résultats ont permis de conclure que **Caytine est un remède efficace permettant de prévenir l'apparition de la crise d'asthme et de soulager les malades au cours de celle-ci.** Au cours de l'étude, l'auteur a observé des différences très importantes entre les groupes témoins et ceux à qui le médicament était administré. Il en conclut que Caytine constitue une arme efficace dans le traitement des allergies et que les effets secondaires, qui peuvent survenir au cours de son administration, sont rares et bénins.

Une nouvelle méthode de réadaptation du pied bot, après correction chirurgicale, a été décrite par M. B. Furlong et G. W. Lawn lors de la 14^{ème} session des réunions cliniques de l'American Medical Association à Washington, D.C. Cette méthode consiste à employer un plâtre ouvert après l'intervention chirurgicale. Ce plâtre permet de mobiliser le pied par excitations réflexes. Grâce à cette technique, l'enfant est soumis à un exercice forcé des muscles de la jambe et du pied 100 à 200 fois par jour. Au bout de neuf mois de ce traitement, les muscles de la jambe se trouvent normalement développés. Les auteurs estiment que pratiquement ce mode d'exercice supprime la tendance à la récurrence du pied bot, celle-ci étant probablement

due au déséquilibre musculaire qui accompagne toujours la malformation anatomique.

L'absorption des graisses est souvent difficile chez les malades ayant subi une gastrectomie partielle. Cette difficulté semble être due à l'activité accrue de la cholinestérase du pancréas qui provoque une insuffisance de la sécrétion pancréatique dans l'intestin. Suivant un rapport paru le 22 novembre dans l'« University of California Clip Sheet » (36: 1, 1960), la consommation de vin blanc sec augmente considérablement l'absorption des graisses par ces malades. Une étude est en cours qui a pour but d'établir s'il est possible d'améliorer la nutrition de ces malades en ajoutant un peu de vin à leur régime.

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus »: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. BEERENS: Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

LAIDLAW, YENDT et GORNALL: **Hypertension due à une occlusion de l'artère rénale et simulant un aldostéronisme primaire.** (*Hypertension caused by renal artery occlusion simulating primary aldosteronism.*) "Metabolism", 9: 612 (juillet) 1960.

Depuis la découverte de Conn, le diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire est à considérer chez tout patient souffrant d'hypertension artérielle et d'hypokaliémie, sans autre évidence d'un syndrome de Cushing.

Le présent article traite de deux cas cliniques: J.B. et J.Y. Le premier, âgé de 55 ans, avait toujours connu une excellente santé jusqu'aux six semaines précédant son admission à l'hôpital. A l'arrivée, il se plaignait de douleurs abdominales basses atypiques. On nota dans les jours suivants une hypertension variant de 170/90 à 190/140. Il accusait en outre de la polyurie. L'analyse d'urine décelait une densité de 1,006 à 1,012, ++++ d'albumine. La kaliémie oscillait entre 2.4 et 3.2. L'aldostéronurie était à 19 mg. (N: 11 mg.). Deux semaines après son admission, le patient présenta des convulsions et un état comateux. On procéda à une surrenalectomie bilatérale. Le patient décéda deux jours plus tard.

A l'autopsie, on trouva une atrophie du rein gauche, une artère rénale gauche obstruée par un thrombus organisé. La coupe du rein révélait des zones d'infarctissement. On nota en outre une hypertrophie ventriculaire gauche, une bronchopneumonie bilatérale, de l'athérosclérose aortique et coronaire ainsi qu'un œdème cérébral.

Quant au patient J.Y., admis le 20/11/58, et en excellente santé jusqu'au 12/8/58, on l'hospitalisa pour un syndrome de colique néphrétique. L'analyse des urines décela une hématurie microscopique. L'urographie endoveineuse était normale. On le congédia.

Trois mois plus tard, le patient fut de nouveau hospitalisé pour: céphalées, asthénie, nausées, vomissements, polydipsie, polyurie, nycturie. La tension artérielle indiquait 175/120 mm. de Hg. L'urographie mettait en évidence une atrophie rénale droite. Le potassium sanguin variait de 3.2 à 4.1. L'aldostéronurie était normale. On pratiqua une néphrectomie droite; tout entra dans l'ordre.

Conclusion. Le but des auteurs était de démontrer qu'une pathologie rénale unilatérale peut revêtir l'image de l'aldostéronisme primaire (maladie de Conn). On doit ajouter qu'un grand nombre de patients hypertendus peuvent présenter une hyperaldostéronurie sans hypokaliémie (Genest). Par contre, l'association d'hypertension et d'une diminution du potassium sanguin peut se retrouver ailleurs que dans l'hyperaldostéronisme, le Cushing ou une pathologie rénale unilatérale, notamment dans l'hypertension

essentielle. Dans cette dernière maladie, la thérapeutique anti-hypertensive normalise la kaliémie. Chez J.B. et J.Y., on présume que la pathologie rénale unilatérale était la cause de l'hypertension artérielle et de l'aldostéronurie qui, à son tour aurait occasionné la baisse de la potassémie.

Georges-H. SIROIS.

M. DEROT, M. GOURY-LAFONT, M. RATHERY et R. ROUDIER:

Deux cas de tumeurs malignes du foie révélées par des manifestations cliniques d'hypoglycémie. "Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris", 76: 864 (23, 24 et 25) 1960.

Deux cas d'hypoglycémie grave ont révélé chez un premier malade un cancer primitif massif du foie et chez le second des métastases hépatiques d'un cancer sigmoïdien. A l'examen histologique, la destruction du parenchyme dépassait 90 p. 100; de plus, ni les cellules hépatiques demeurées normales, ni les cellules cancéreuses ne contenaient de glycogène.

On invoque deux théories pour expliquer ces hypoglycémies: l'une considère que la destruction massive du foie supprime la fonction glycogénique, l'autre invoque l'accaparement du glucose par les cellules cancéreuses au détriment du parenchyme demeuré sain.

Selon les auteurs, une troisième explication peut être envisagée: celle d'une diminution de sécrétion des enzymes hépatiques neutralisant l'insuline.

Dans les deux cas rapportés, la première théorie pathogénique semble la plus plausible: les coupes histologiques ont montré une disparition presque complète du glycogène et dans les cellules hépatiques et dans les cellules cancéreuses.

Cecil GENDREAU.

S. SHALDON, J. R. McLAREN et S. SHERLOCK: **Traitement de l'ascite rebelle.** (*Resistant ascites treated by combined diuretic therapy.*) "Lancet", 7125: 609-613, 1960.

Dans la cirrhose hépatique, le mécanisme de la rétention hydrosaline avec formation d'ascite intéresse à la fois, semble-t-il, le segment distal et le segment proximal du tubule rénal. La rétention sodique, la déperdition potassique au niveau distal des tubules dépendent pour une bonne part de la production accrue l'aldostérone, ou de la destruction insuffisante de cette hormone au niveau du foie. L'administration d'un antagoniste de l'aldostérone peut combattre cet effet. Toutefois la résorption du sodium le long du segment proximal du tubule ne se fait pas sous l'influence de l'aldostérone; elle sera combattue par des diurétiques mercuriels, la chlorothiazide, le mannitol, etc.

Les auteurs ont mis en œuvre cette association de diurétiques, chez huit malades atteints de cirrhose portale et chez un atteint de cirrhose biliaire. Tous, depuis 8 à 16 mois, présentaient une ascite persistant avec de gros œdèmes périphériques malgré le séjour au lit, le régime sans sodium, les diurétiques mercuriels ou la chlorothiazide. On pratiquait souvent des paracentèses. Le taux de l'albumine sérique était inférieur à 25 g. p. 1,000.

On soumit les malades à un régime comprenant 22mEq de sodium, 80mEq de potassium, 80 g. de protéine, eau à volonté, mais en contrôlant son volume. On administra

per os de la spironolactone (aldactone) 200 mg., deux fois par jour, de la chlorothiazide, 0.5 g. toutes les 6 heures; on installa, en perfusion intra-veineuse durant 6 heures, 200 g. de la solution à 10 p. 100 de mannitol.

Sauf pour la perfusion de mannitol qui était pratiquée une seule fois par série, on tenta diverses combinaisons médicamenteuses, pendant 3 jours chaque fois. Entre chaque essai: aucun traitement, mais même régime jusqu'à la réapparition des constantes aux taux initiaux, — soit un volume urinaire quotidien de 600 à 1,000 ml., une excrétion sodique inférieure 1 mEq et une excrétion potassique de 25 à 61 mEq.

Résultats remarquables. Par rapport à la diurèse basale, le volume des urines tripla. D'où, une forte perte de poids, 11 kg. en moyenne, et, pour la première fois depuis un an, l'ascite disparut totalement chez sept malades. Pas d'hyponatrémie ni d'hypokaliémie; le taux d'albumine sérique s'éleva à 60 g. p. 1,000. (Simple amélioration, chez les deux autres sujets).

Après interruption du traitement, il y eut récurrence chez deux malades, alors que — revus 8 à 23 semaines plus tard, 5 autres étaient toujours sans ascite.

Cecil GENDREAU.

H. M. SPIRO et S. S. MILES: **Considérations cliniques et physiologiques sur l'ulcère peptique post-stéroïdo-thérapie.** (*Clinical and Physiological Implications of the Steroid Induced Peptic Ulcer.*) "New Eng. J. Med.", 263: 286 (11 août) 1960.

Chacun de nous croit à l'influence du «stress» et de l'anxiété dans la production de l'ulcère peptique. L'apparition assez fréquente de ce dernier à la suite de l'administration de stéroïdes semble justifier le concept que l'anxiété serait ulcérogénique par l'intermédiaire de la glande surrénale.

1— *Aspects cliniques.* Le présent article envisage l'apparition de la maladie ulcéreuse chez une série de cas de: 1) arthrite rhumatoïde, 2) colite ulcéreuse, 3) dermatose, où les stéroïdes sont employés à long terme et dont le patient habituellement, ne meurt pas rapidement.

Quant à l'arthrite rhumatoïde, il y a une évidence nette que les stéroïdes augmentent la fréquence d'apparition de l'ulcère; on observe en effet que 11 à 30% des cas traités présentent un ulcère alors que la statistique en général est de 6% pour les hommes et de 2% pour les femmes.

En ce qui concerne les malades souffrant de colite ulcéreuse ou de dermatoses, la fréquence n'est pas plus élevée chez eux.

Il est intéressant de noter que «l'ulcère stéroïde» se rencontre aussi fréquemment chez la femme que chez l'homme.

2— *Caractéristiques cliniques différentielles.* Cliniquement, «l'ulcère stéroïde» peut ne provoquer que de légers maux digestifs, malgré une surface étendue ou un envahissement dans le pancréas. Le mœlena, les hémorragies massives et les perforations en sont parfois la première manifestation. Le symptôme douleur est souvent très atténué. Bollet et Black ont rapporté trois cas d'ulcères asymptomatiques au point de vue digestif sur une série de dix-huit patients.

Du point de vue anatomique, l'estomac est plus souvent atteint que le duodénum. La petite courbure et l'antrum sont le siège habituel. Les bords de l'ulcération sont plus mous et plus friables que dans l'ulcère simple.

L'ulcère stéroïde est identique à l'ulcère consécutif aux brûlures ou à une chirurgie cérébrale.

Il apparaît habituellement en dedans de trois semaines après le début du traitement.

3— *Influence de la dose de stéroïdes.* La fréquence d'apparition est proportionnelle à la dose. Le risque est négligeable pour une dose de prednisone inférieure à 15 mg. Si cette dose dépasse 20 mg. par jour pendant 3 mois, le risque devient grand.

4— *Aspects physiologiques.* Les expériences ont montré que l'A.C.T.H. et les stéroïdes stimulent la sécrétion gastrique seulement chez certains sujets susceptibles et non, comme on pourrait le croire, chez tous les patients. De plus, Hollander et Hirschowitz ont montré que la cortisone et l'A.C.T.H. jouent un rôle évident en diminuant la quantité de mucus gastrique. L'Hydrocortisone et la prednisone n'exercent pas cet effet. L'expérimentation chez le rat a en outre démontré que la surrénaléctomie était suivie d'une augmentation marquée du mucus gastrique. Cette constatation expliquerait l'apparition rapide de l'ulcère peptique au cours de la stéroïdothérapie.

5— *Conduite à tenir.* Tout patient se plaignant de symptômes digestifs à la suite d'un traitement aux stéroïdes doit être admis à l'hôpital le plus tôt possible à cause du danger de perforation ou d'hémorragie.

L'hospitalisation doit durer en moyenne 4 à 6 semaines. L'investigation et le traitement sont les mêmes que pour l'ulcère en général. Notons en passant que la cancérisation n'est pas moins fréquente pour «l'ulcère stéroïde» gastrique que pour l'ulcère gastrique en général.

Si l'indication de la stéroïdothérapie est impérative v.g. dans l'arthrite rhumatoïde grave ou dans l'état de mal asthmatique, on ne doit pas cesser la médication. L'acide acétylsalicylique par contre doit être cessé.

Georges-H. SIROIS.

R. BARNES et W. W. SCHOTTSTEADT: **L'influence de l'état émotif sur l'excrétion de l'eau et des électrolytes chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque.** (*The Relation of Emotional State to Renal Excretion of Water and Electrolytes in Patients with Congestive Heart Failure.*) "Am. J. Med.", 29: 217 (août) 1960.

Une corrélation franche entre certains états d'esprit et l'apparition d'insuffisance cardiaque avait déjà été démontrée dans des travaux antérieurs.

Il s'agissait de démontrer que certains états d'esprit, autre que la colère la honte ou la peur, pouvaient avoir un effet déterminé sur l'apparition de l'insuffisance cardiaque en favorisant la rétention d'eau et d'électrolytes.

Huit patients hospitalisés pour insuffisance cardiaque furent choisis; ceux-ci, une fois rétablis à un état de compensation furent soumis à une étude minutieuse. D'abord, études métaboliques: dosages des liquides et du sodium ingérés et excrétés; et enfin, complètement à part, des observations quotidiennes sur l'état d'esprit des patients.

Les résultats compilés en moyenne pendant vingt jours, montrent une diminution des liquides excrétés, mais encore plus de sodium excrété, quand les patients étaient dans des états anxieux ou déprimés. Des dosages du potassium ne montrèrent aucune fluctuation importante.

Si vraisemblablement une telle relation existe, elle prendrait d'autant plus d'importance que les patients souffrant d'insuffisance cardiaque sont souvent exposés à l'anxiété ou à la dépression.

P.-E. BERTRAND.

E. CORDAY et J. H. WILLIAMS, Jr.: **Etudes directes de la circulation du cerveau, du coeur, du rein et du foie pendant l'état de choc et l'administration de vaso-constricteurs.** (*Effect of Shock and of Vasopressor Drugs on the Regional Circulation of the Brain, Heart, Kidney and Liver.*) "Am. J. Med.", 29: 228 (août) 1960.

L'usage des vaso-constricteurs pour combattre les états de choc, étant de plus en plus répandu de nos jours, il convenait d'établir directement leur action sur la circulation des divers organes principaux.

L'étude fut faite sur 46 chiens chez lesquels on cannula une artère coronaire, une carotide, une veine rénale, l'artère hépatique et la veine porte; on enregistrât simultanément le débit de ces vaisseaux alors que l'animal était en choc et ensuite sous vaso-constricteurs.

Pendant l'état de choc le débit rénal et splanchnique diminue considérablement en faveur du débit cérébral et cardiaque; celui-ci diminue aussi, mais moins.

Après l'administration de vaso-constricteurs, le flot sanguin augmentant au cerveau, au coeur et légèrement dans l'artère hépatique, il continue à diminuer dans la Veine portale et au rein. La circulation portale et rénale ne revient à la normale que lorsqu'on cesse les vaso-constricteurs. Ceux-ci ne feraient donc qu'accentuer la réponse normale de l'organisme au choc.

D'où l'effet dangereux d'ischémie hépatique ou rénale si on abuse de ces substances.

P.-E. BERTRAND.

Arne FRETLAND: **Thrombocytémie essentielle, avec anémie importante et évolution rapide.** "Le Sang", 4: 349, 1960.

Cet article concerne un cas de thrombocytémie essentielle. La malade, âgée de 78 ans, est admise à l'hôpital en octobre 1958. Contrairement à ce qui est signalé jusqu'ici dans la littérature, elle avait une importante anémie et l'évolution de la maladie a été brève.

Aucune histoire d'hémorragie et d'anémie n'a guère répondu aux thérapeutiques classiques. Aussi, la malade a-t-elle eu, à titre symptomatique, plusieurs transfusions. La malade meurt 11 mois après l'admission.

A l'admission, 1,600,000 plaquettes/mm³ dans le sang périphérique et on a noté une augmentation considérable des mégacaryocytes dans la moelle sternale. Au cours de la maladie, le chiffre des plaquettes descendit à des valeurs normales et subnormales.

Malgré tout, à l'autopsie: Augmentation considérable des mégacaryocytes dans la moelle osseuse.

Antony ALCINDOR.

ELLENBERG et BOOKMAN: **Diabète avec diarrhée et stéatorrhée.** (*Sprue.*) "Diabetes", 1: 14 (janv.-fév.) 1960.

1 — Deux patients diabétiques de longue date développent une diarrhée avec stéatorrhée, lésions radiologiques du tractus digestif, amaigrissement etc., bref diabète et sprue.

2 — Après l'échec des Rayons X classiques, réponse dramatiquement favorable avec cortisone.

3 — Discussion de la pathogénie.

Suggestion de l'auteur.

Antony ALCINDOR.

R. JOSEPH, C. NEZELOFF, J. C. JOB et A. WOLF: **La tuberculose macronodulaire du foie.** "La Sem. des Hôp.", 35: 342 (juin-juillet) 1959.

Les auteurs rapportent qu'une fille de 15 ans a été hospitalisée pour une hépatomégalie. A la palpation, ils ont touché un foie hypertrophié, dur, parsemé de nodosités telles que rencontrées au cours des métastases. Le test à la tuberculine était positif. Quant à la sédimentation, son taux était très haut. La floculation était perturbée.

Une laparotomie exploratrice fut pratiquée et l'on se trouva en présence de nombreux nodules tuberculeux logés dans le parenchyme hépatique. Après biopsie, on referma.

Devant ce diagnostic de tuberculose hépatique, on s'adressa à la streptomycine et l'acide isoniazide pour traiter la malade. Et rapidement la glande hépatique redevint normale. Les auteurs en feuilletant la littérature constatèrent que jusqu'à date, 23 cas d'hépatomégalie secondaire à la tuberculose ont été rapportés. Seule une laparotomie exploratrice peut établir un diagnostic précis. Il est intéressant de noter une fois de plus les progrès thérapeutiques obtenus grâce à la médication moderne lorsqu'il s'agit de traiter la tuberculose même si elle est extra-pulmonaire.

Paul-René ARCHAMBAULT.

CHIRURGIE

J. Georges SHARNOFF et COLL.: **Le dépistage possible de la thrombo-embolie post-opératoire par la numération des plaquettes et l'étude de la coagulation sanguine chez le malade qui subit une grosse opération.** (*The possible indication of postoperative thromboembolism by platelet counts and blood coagulation studies in the patient undergoing extensive surgery.*) "Surg., Gynec. and Obst.", 111: 469 (oct.) 1960.

Les Auteurs étudient la thrombo-embolie post-opératoire qui survient le plus fréquemment à partir du jour de l'opération et jusqu'au huitième jour après l'opération. Ces thromboses artérielles ou veineuses peuvent se développer avant, pendant, et après l'opération et aboutissent à l'embolie pulmonaire, ou à la thrombose coronarienne, cérébrale et mésentérique, qu'il y ait ou non une artériosclérose. La présence de cette thrombose artérielle en l'absence de l'artériosclérose dénote qu'il doit y avoir un trouble de la coagulation sanguine. Sharnoff et Kim ont observé que les mégacaryocytes dans le parenchyme pulmonaire ainsi que les plaquettes en circulation augmentent en nombre dans les thromboembolies, ce qui pourrait faire penser que cette augmentation plaquettaire est peut-être due à la dégradation des mégacaryocytes qui se trouvent en grand nombre dans les capillaires pendant le stress chirurgical.

Les Auteurs étudient le temps de coagulation et le nombre de plaquettes circulant avant, pendant et après une opération sous rachianesthésie et sous anesthésie générale. Ils montrent que pendant et après l'opération le temps de coagulation baisse et que le nombre des plaquettes augmente. Le point maximum de la baisse du temps de coagulation et l'augmentation des plaquettes se situent pendant l'opération. L'abaissement du temps de coagulation et l'augmentation du nombre des plaquettes sont parallèles. Ces fluctuations sont moins marquées pendant les opérations sous rachianesthésie. Les Auteurs arrivent aux conclusions suivantes:

1 — Le stress d'une opération importante déclenche une hypercoagulabilité sanguine. 2 — Les fluctuations du temps

de coagulation et du nombre des plaquettes ne sont pas influencées ni par l'âge du malade, ni par le type ou la durée de l'opération. 3 — La rachianesthésie semble provoquer des fluctuations moins importantes. 4 — Si l'explication de l'hypercoagulabilité due aux mégacaryocytes pulmonaires est valable, le seul traitement préventif de thrombose post-opératoire, serait les anticoagulants à de très faibles doses. Les Auteurs ne précisent pas le type d'anticoagulant ni le mode d'administration qui doit être déterminé après essais.

Pierre THEOCHARIDES.

Robert M. HARDAWAY: **La gastrectomie empirique est-elle justifiée?** (*Is "Empiric Gastrectomy" Justified?*) "Arch. of Surgery", **81**: 529 (octobre) 1960.

Onze cas d'hémorragie digestive sont présentés. Tous les malades ont été soumis à une investigation complète des points de vue clinique, radiologique et œsophago-gastros-copique. Aucune des hémorragies n'était due à un ulcère gastro-duodéal. Le rapport anatomo-pathologique des estomacs réséqués, a révélé soit un estomac normal, soit une gastrite hémorragique à des différents stades d'évolution. Les onze malades ont été opérés. Huit ont subi une gastrectomie aveugle. Deux ont subi une gastrotomie exploratrice sans résection. Un malade a eu une gastrectomie totale d'emblée à cause d'une gastrite hémorragique massive siégeant au fond gastrique. Chez trois des huit malades ayant subi une gastrectomie partielle, l'hémorragie a récidivé, nécessitant dans deux cas une gastrectomie totale. Les résultats post-opératoires immédiats chez les onze malades ont été satisfaisants en ce qui concerne l'arrêt de l'hémorragie.

On peut tirer les conclusions suivantes:

1) Il est possible que certains cas d'hémorragie digestive haute soient dus à une gastrite hémorragique au début difficile à discerner par l'examen macroscopique de la muqueuse. 2) La gastrite est au second rang (et peut-être même au premier) comme cause d'hémorragie gastro-intestinale haute. 3) La gastrite aiguë hémorragique peut progresser ou régresser indépendamment de l'opération ou de la non-intervention. 4) Après gastrectomie sub-totale pour gastrite hémorragique, le problème de l'hémorragie n'est pas résolu car: a) le processus est généralement plus prononcé au niveau du fond gastrique; b) même un moignon gastrique minime peut provoquer une hémorragie fatale. 5) La gastrectomie aveugle après investigation pré et per-opératoire complète y compris gastrotomie avec examen complet de la muqueuse gastrique, n'est probablement ni utile, ni justifiée. 6) Si la cause de l'hémorragie massive est due à la gastrite hémorragique, il est préférable d'instaurer un traitement conservateur. Ce traitement pourrait inclure l'hypothermie gastrique.

Pierre THEOCHARIDES.

G. WESTBURY: **La conduite à tenir dans les tumeurs du glomus carotidien avec présentation de sept cas.** (*The Management of Carotid Body Tumours, with a report of seven cases.*) "The Brit. J. of Surgery", **47**: 605 (mai) 1960.

L'Auteur présente sept cas personnels de paragangliomes carotidiens et en profite pour faire une revue de la littérature. Il est intéressant de noter qu'aucun de ces cas de paragangliome carotidien n'avait été diagnostiqué par le chirurgien référant.

En conclusion, les points suivants sont à noter: 1) Le potentiel dangereux des tumeurs du glomus carotidien est suffisamment grand pour dicter une attitude agressive plutôt qu'une attitude conservatrice dans leur traitement. 2) Le diagnostic clinique peut-être confirmé par l'artériographie. Si un doute persiste, la preuve finale doit être obtenue par une biopsie à ciel ouvert avant de se lancer dans une opération qui pourrait sacrifier la carotide interne du malade. 3) L'opération doit être faite sous hypothermie et tout doit être prévu pour enregistrer les pressions intra-artérielles et faire une greffe artérielle si nécessaire. 4) Le traitement de choix est l'excision complète avec conservation des carotides primitive et interne. 5) Quand la tumeur ne peut pas être séparée des vaisseaux, le traitement idéal est l'excision de la bifurcation carotidienne avec restauration de la continuité artérielle par une greffe. 6) Au cas où il est impossible de faire une greffe artérielle, la bifurcation artérielle ne doit pas être sacrifiée si la pression dans la carotide interne baisse de 60% après occlusion des carotides primitive et externe. En effet, si la pression baisse de plus de 60%, le pourcentage d'hémiplégie est prohibitif. En cas de résection de la bifurcation, le patient doit être soigné en position de décubitus complet ou en Trendelenburg léger. Le danger des anticoagulants dans la période post-opératoire n'est pas compensé par leurs avantages. 7) La Radiothérapie peut être utilisée comme traitement palliatif pour des cas inopérables ou pour les tumeurs métastasiées.

Pierre THEOCHARIDES.

CARDIOLOGIE

F. DREYFUS: **Le rôle de l'hyperuricémie dans la maladie coronarienne.** (*The Role of Hyperuricemia in Coronary Heart Disease.*) "Dis. of the Chest", **38**: 332 (sept.) 1960.

La vedette tenue par l'étude du cholestérol a pu faire oublier l'importance de l'hyperuricémie comme facteur de provocation de l'artériosclérose. Les méfaits de l'artériosclérose pourront apparaître avant que des symptômes de goutte ne révèlent l'hyperuricémie sous-jacente. En général, ces patients sont relativement jeunes lors des premiers symptômes de maladie coronarienne. Il semble s'agir d'une anomalie génétiquement déterminée et également en rapport avec le type constitutionnel mésoendodermique. L'histoire familiale contient quelque association de goutte, d'urolithiase et de maladie coronarienne. Souvent des recherches actuelles révèlent d'autres cas d'hyperuricémie dans la famille. Il ne faut tirer de conclusion durant la période post-infarctionnelle, car l'épisode aigu peut par lui-même augmenter le taux sanguin d'acide urique. Également, les anticoagulants comme le Dicoumarol sont des agents uricosuriques très actifs.

Ainsi le dosage de l'uricémie lors de l'investigation d'un coronarien pourra modifier le traitement d'une façon importante et protéger les individus prédisposés.

Bertrand DUMAIS.

GASTRO-ENTEROLOGIE

P. HILLEMANT, J. DELARUE, E. CHERIGIE, G. URBAIN et P. ROUX: **Les ectopies de muqueuse gastrique au niveau de l'intestin grêle au cours des ulcères du grêle et de la maladie de Crohn.** "Sem. des Hôp.", **37**: 155 (18 janv.) 1960.

Les auteurs à propos de deux observations, reprennent l'étude de l'interprétation des glandes ectopiques situées sur l'intestin grêle.

Le premier cas concerne un rétrécissement de l'iléon en rapport avec un ulcère. Il existait dans la paroi intestinale des glandes pyloriques typiques. A ce propos, ils distinguent les ulcères du jéjunum à évolution aiguë, des ulcères de l'iléon, à évolution chronique. Après avoir discuté l'hypothèse d'une métaplasie ils concluent en faveur d'une ectopie congénitale.

Le second est celui d'une maladie de Crohn frappant la partie majeure de l'iléon et ayant récidivé deux fois. Ils pensent que dans ce cas, la présence de glandes gastriques est d'origine métaplasique. Mais ils ne peuvent souscrire aux conclusions de certains auteurs américains qui estiment ou que cette anomalie s'observe deux fois sur trois chez les sujets qui présentent des récidives, ou qu'elle est un élément fondamental du diagnostic étiologique.

Guy ALBOT.

Guy ALBOT et M. KAPANDJI: **Retentissement sur le foie de la lithiase vésiculaire. Les hépatites satellites de la lithiase vésiculaire et leur pathogénie.** "La Sem. des Hôp. de Paris", **35**: 469 (18 fév.) 1960.

A l'occasion de onze observations de lithiase vésiculaire étudiées par la clinique, les auteurs montrent l'importance pratique et théorique des hépatites satellites des cholécystites lithiasiques.

Ils en décrivent deux grandes variétés: les hépatites mésochymateuses sans retentissement fonctionnel biologique hépatique et les hépatites parenchymateuses diffuses au retentissement fonctionnel biologique constant.

En ce qui concerne la pathogénie de ces lésions, ils confirment la précession des lésions vésiculaires sur les lésions hépatiques et montrent que les mécanismes de transmission de l'inflammation sont variés: à chacun d'eux correspondent des lésions hépatiques particulières.

Certains manchons fibreux péri-biliaires dans les espaces portes peuvent être la conséquence de phénomènes de reflux enzymatiques non microbiens engendrés par une dyskinésie duodéno-biliaire concomitante à la lithiase vésiculaire.

Les lésions inflammatoires des espaces portes et de la capsule de Glisson semblent dues surtout à la propagation lymphangitique d'une inflammation vésiculaire surajoutée à la lithiase; cette propagation pourrait se faire également par l'intermédiaire de certaines veines portes accessoires allant de la vésicule au foie.

Les phlébites portales intra-hépatiques décrites ici pour la première fois, semblent secondaires soit à une lymphangite des espaces portes d'origine vésiculaire, soit à une phlébite des veines portes accessoires. Elles coïncident, toujours, avec une hépatite parenchymateuse diffuse, ictérogène ou non, accompagnées toujours de troubles fonctionnels des épreuves de traversée et quelquefois aussi de troubles des épreuves de floculation. Cette phlébite portale apparaît donc comme une complication des phénomènes inflammatoires glissoniens et portaux propagée à partir de la vésicule et, comme la cause de l'hépatite parenchymateuse diffuse.

Ainsi apparaît le rôle fondamental de la poche de rétention vésiculaire dans la diffusion d'inflammation; cette vésicule enflammée peut aussi retentir sur le duodénum et en exagérer les troubles fonctionnels. On peut donc dire que le plus souvent il y a précession des lésions vésiculaires sur les autres. Il n'est donc pas étonnant que la cholécystectomie entraîne le plus souvent la disparition

des lésions hépatiques et l'amélioration des phénomènes de dyskinésie duodénale.

Toutefois, les troubles fonctionnels duodénaux peuvent précéder les lésions vésiculaires et même jouer un rôle dans leur apparition. Dans certains cas rares, les troubles biologiques ou les lésions hépatiques peuvent être prolongés et entretenus après cholécystectomies par la persistance de la dyskinésie duodénale et du reflux duodéno-biliaire qui doivent, de ce fait, être traités après intervention.

Guy ALBOT.

Guy ALBOT et M. KAPANDJI: **Rôle pathogénique des dyskinésies duodénales et du reflux duodéno-biliaire dans les affections chroniques de la vésicule biliaire, de la voie biliaire principale et des voies biliaires intra-hépatiques.** "La Sem. des Hôp. de Paris", **35**: 194 (18 janv.) 1960.

Les auteurs ont déjà démontré ailleurs que les dyskinésies duodénales avec spasmes des sphincters de l'anneau duodéal peuvent déterminer des poches de stockage dont la contraction provoque un reflux duodéno-biliaire.

Dans l'article présent, ils rappellent le rôle des dyskinésies duodénales et du reflux duodéno-biliaire dans les affections hépato-biliaires.

Il est patent lorsqu'il complique les opérations de dérivation bilio-duodénales et les sphinctérotomies; mais il est plus difficile d'en démontrer l'existence au cours des affections hépato-biliaires primitives. Les auteurs en apportent la preuve, au cours des cholécystites non lithiasiques par reflux au cours de certains cas de cholécystite lithiasique (secondaires ou non à une gastrectomie), au cours des hépatites satellites des cholécystites chroniques. Ils démontrent aussi leur importance dans la genèse des affections angiocolitiques chroniques graves de la voie biliaire principale qui peuvent aller de l'hépatico-cholécite à la cholangiolite intra-hépatique avec cirrhose biliaire apparemment primitive.

Etant donné que c'est par l'intermédiaire du reflux duodéno-biliaire que la dyskinésie duodénale peut créer des lésions des voies biliaires, les auteurs se sont basés, pour leur étude, sur la séméiologie actuelle du reflux duodéno-biliaire. Ce reflux duodéno-biliaire se produit de façon relativement facile lorsque le cholédoque, de variété courte ou longue, s'abouche sans long trajet intra-mural dans les poches duodénales intermédiaires aux sphincters duodénaux (bulbo-duodéal, médio-duodéal, Ochsner ou tertio-duodéal); il se produit plus difficilement dans les cholédoques moyens dont le trajet intramural, important et oblique, se termine dans la zone sphinctérienne médio-duodénale de Busi-Kapandji. Mais, dans tous les cas, trois moyens permettent de le déceler. On peut le soupçonner grâce au dosage des ferments pancréatiques dans la bile vésiculaire. On peut le considérer comme vraisemblable quand on observe au cours d'une radiomanométrie biliaire, un reflux duodéno-pancréatique surtout s'il survient à basse pression. La preuve formelle en est apportée par le syndrome radiomanométrique de la résiduelle duodénale grimpanche.

La participation de ces reflux duodéno-biliaires explique que, jusqu'ici les études bactériologiques n'aient pu rendre compte de façon suffisamment nette de la genèse de ces maladies.

Guy ALBOT.

Ph. AUZEPY P. BOIVIN et R. FAUVERT: **Le syndrome de cytolysse hépatique.** "Rev. Intern. Hépat.", 10: 483, 1960.

Le « syndrome de cytolysse hépatique » traduit les conséquences biologiques de la lésion des cellules épithéliales, par suite de l'agression hépatique. Il faut y voir le reflet de modifications métaboliques des hépatocytes, modifications qui vont du stade bio-chimique, pré-morphologique, à la nécrose cellulaire.

A l'occasion d'une agression perturbant les processus énergétiques intra-cellulaires, surtout le système de phosphorylation oxydative situé dans les mitochondries, les échanges à travers la membrane cellulaire s'accompagneraient de la fuite dans l'espace vasculaire de cations minéraux, de « matériaux » cellulaires, d'activités enzymatiques toutes contenues dans la cellule hépatique.

Ces altérations biochimiques ont rapidement leur reflet dans le sang périphérique: leur présence ou leur élévation dans le sérum signe l'existence d'une lésion cellulaire plus ou moins sévère, réversible ou non.

Les auteurs envisagent successivement sur le plan expérimental et sur le plan clinique, les variations sériques du taux de : la vitamine B₁₂, le fer, les transaminases, les autres enzymes dont le taux sérique se modifie lors d'une pathologie hépatique. Ils indiquent l'intérêt clinique de chacun de ces éléments.

A l'égard de la spécificité, le syndrome de cytolysse commande deux réserves: d'une part, les modifications plasmatiques peuvent relever d'un autre mécanisme que celui de la cytolysse (v.g. l'augmentation du fer sérique lié à un processus hémolytique); d'autre part, ces modifications peuvent résulter d'une cytolysse extrahépatique (v.g. l'augmentation des transaminases secondaire à un infarctus du myocarde). Mais le contexte clinique et biologique permet l'interprétation des éléments du « syndrome de cytolysse hépatique ».

Cecil GENDREAU.

C. A. RICHARD: **Perfectionnement de l'exploration peropératoire des voies biliaires par la cholédocopie.** "Rev. Intern. Hépat.", 10: 621, 1960.

L'endoscopie peropératoire des voies biliaires ne supprime ni ne supplante la cholangiographie peropératoire qui reste indispensable, et même suffisante si l'on ne juge pas indiqué l'abord direct de l'hépatocolédoque. Toutefois elle représente un progrès important car elle peut renseigner sur: la détection de calculs, leur localisation, leur évacuation complète; l'état de la muqueuse biliaire; l'état de la papille; les fausses images de calculs.

La cholédocopie a ses limites: du fait de son calibre, le cholédocope ne peut explorer des canaux trop étroits; l'instrument se perd dans les replis muqueux et l'éclairage perd de son intensité lors de l'exploration de très gros cholédoques.

La faute d'asepsie guette toute endoscopie peropératoire. Après 100 cholédocopies, l'auteur ne rapporte aucun accident septique sérieux.

Reportant au stade opératoire des découvertes qui risquent souvent d'être plus tardives, la cholédocopie mérite de prendre rang dans l'arsenal habituel des explorations biliaires.

Cecil GENDREAU.

PNEUMOLOGIE

P. CHICHE, M. KARAMANIAN et D. BRILLE: **Insuffisance respiratoire à évolution maligne d'allure primitive.** "La Presse Médicale", 68: 795 (27 avril) 1960.

Les auteurs nous présentent d'abord leurs observations: patient de 37 ans, comptable, dont l'histoire antérieure est sans particularité. A l'âge de 35 ans, il manifeste une dyspnée d'effort progressivement croissante, qui rapidement empêche la montée d'escaliers et lui interdit toute activité. L'année suivante apparaît la nuit une toux quinteuse, pénible, avec succès dyspnéiques et minimes expectorations muqueuses. Puis s'installent une anorexie et un amaigrissement de 8 kilos. A ce moment, le patient est hospitalisé. Les résultats des divers examens respiratoires témoignent d'un trouble ventilatoire diffus de type de l'emphysème et suggèrent l'existence d'un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène. L'examen radiologique montre une image réticulo-micro-nodulaire bilatérale sans adénopathie hilare. Tous les examens complémentaires sont sans particularité. L'insuffisance respiratoire du malade va en augmentant et le patient décède deux ans après le début des troubles.

A l'autopsie, les poumons ont un aspect très singulier. Sitôt extraits, ils s'affaissent totalement à la manière d'un ballon qui se dégonfle et le collapsus est tel que l'épaisseur totale d'un lobe sous légère pression manuelle atteint à peine quelques mm. A la coupe, le parenchyme apparaît totalement bouleversé et les tranches de section montrent de multiples cavités aréolaires dont la taille varie de celle d'un pois à celle d'une noix. Ce n'est que dans les zones corticales qu'il existe de minces bandes de 1 à 2 mm. d'épaisseur de tissu pulmonaire d'apparence normale.

A l'histologie, les poumons présentent des altérations microscopiques diffuses consistant en de multiples distensions de cavités aériennes de taille variable. Les lésions des parois alvéolaires sont cependant très différentes de celles de l'emphysème commun. Il s'agit d'une sclérose lâche sans condensation collagène importante, sans aspect figuré net de la substance fondamentale ni des fibres collagènes. Les fibres de réticuline paraissent en quantité à peu près normale. Par contre, les fibres élastiques semblent en nombre diminué. Dans l'épaisseur des parois, on trouve des éléments cellulaires multiples. Ces infiltrations cellulaires polymorphes comportent des lymphocytes groupés parfois en véritables nodules lymphoïdes, des plasmocytes et surtout des histiocytes. Il existe donc une fibrose des parois des cavités kystiques, mais elle est lâche, peu dense, peu collagène, très cellulaire avec forte prédominance histiocyttaire. Au microscope toujours, on note au niveau des bronchioles des lésions d'aspect de bronchiolite aiguë ou sub-aiguë obstructive: des phénomènes inflammatoires coexistent avec des phénomènes de lyse et d'obstruction des lumières bronchiques par un tissu conjonctif à substance fondamentale lâche et riche en histiocytes. L'aspect dominant est celui d'une bronchiolite fibreuse oblitérative comme si un tissu conjonctif jeune à substance fondamentale lâche envahissait la paroi bronchique, la pénétrait, la traversait et la réduisait en supprimant la lumière.

Les vaisseaux aussi sont très modifiés. Les capillaires qui parcourent la paroi des cavités aériennes sont dilatés et entourés d'une épaisseur importante de tissu conjonctif jeune et d'histiocytes. Toutes les artères présentent un

épaississement de l'intima et de la média avec réduction de la lumière.

En conclusion, les lésions histologiques pulmonaires associent d'une part l'existence de cavités bulleuses paraissant liées à une confluence pluri-alvéolaire avec résorption des parois du type emphyème, d'autre part, des lésions de sclérose lâche, riches en éléments cellulaires surtout histiocytaires comme on en observe dans le syndrome de Hamman-Rich, ou dans les réticuloses histiocytaires. Il existe enfin et surtout une atteinte diffuse des bronchioles avec envahissement fibreux de leur paroi obstruction de leur lumière, aboutissant à la disparition de ses conduits.

Commentaires

Cliniquement, il est inhabituel d'observer chez les sujets jeunes non asthmatiques et en l'absence de tout antécédent pulmonaire, une insuffisance respiratoire présentant un tel cachet de gravité.

La discussion nosologique n'a cependant pas permis de classer cette observation. On a éliminé la bériliose, la silicose, la tuberculose, la sarcoïdose et les maladies du collagène.

Les constatations purement histologiques peuvent être considérées comme un intermédiaire entre celles rencontrées dans le syndrome de sclérose pulmonaire idiopathique décrit par Hamman et Rich. et la réticulose histiocytaire.

L'apparence macroscopique orienterait plutôt vers ce qui aurait été décrit sous le nom de poumon en alvéoles ou en rayon de ruche.

Les lésions artérielles peuvent aisément s'expliquer par le développement rapide d'une hypertension pulmonaire notable, secondaire aux lésions parenchymateuses.

En conclusion, par bien des côtés cette observation pose des problèmes auxquels il est difficile de répondre actuellement. Elle montre combien imprécises apparaissent encore dans le cadre des scléroses pulmonaires idiopathiques, les frontières des différentes affections qui peuvent en être isolées.

Raymond FARMER.

PEDIATRIE

C. TUPPER: **Le problème de la prématurité.** (*The Problem of Prematurity.*) "The Can. Med. Ass. J.", **83**: 51 (9 juillet) 1960.

L'auteur fait une étude sur la prématurité d'après les statistiques obtenues de deux hôpitaux de Halifax, sur une période de 10 ans (1948-1958):

Hôpital	Nombre de naissances	Nombre de prématurés
1	25,509	783
2	28,862	732

Ces chiffres fixent l'incidence moyenne de prématurité à Halifax à 2,8%, ce qui est une incidence très basse (Incidence américaine: 7,4%).

L'auteur note que la prématurité était responsable de 28,2% des morts péri-natales. Un facteur maternel n'était trouvé que dans 37,9%.

Il ajoute que l'avortement et la prématurité ne soient que deux aspects de la même entité et relèvent d'une cause commune. Le facteur psychologique de la mère semble y jouer un rôle important. La maladie de collagène du placenta constitue un facteur étiologique local, également d'importance capitale.

Georges BERDNIKOFF.

DERMATOLOGIE

E. R. GROSS: **Les gants de boxe en dermatologie.** (*Boxing gloves in dermatology.*) "A. M. A. Arch. of Derm.", **82**: 266 (août) 1960.

L'auteur a eu beaucoup de succès en faisant porter des gants de boxe à ses malades durant la nuit. Parce qu'il leur est impossible de les enlever sans aide, ils ne peuvent excorier leur peau avec leurs ongles.

Beaucoup de malades avouent qu'ils se réveillent la nuit en se grattant et que déjà à ce moment là ils ont endommagé considérablement leur peau. Cela se voit surtout chez ceux qui souffrent de troubles émotionnels. Chez ces gens, les gants ordinaires ou les mitaines ne sont d'aucun secours parce qu'ils sont trop faciles à enlever.

Les gants de boxe empêchent le malade de se gratter et, conséquemment, la peau qui n'est pas traumatisée chaque nuit par le grattage est plus facile à guérir.

L'auteur garde continuellement un certain nombre de paires de gants de boxe dans son bureau. Il les loue pour une semaine. S'ils donnent satisfaction le malade n'hésite pas à en acheter une paire.

Ce moyen simple et peu dispendieux est suggéré pour prévenir les excoriations. Ce n'est pas un substitut au traitement proprement dit.

Henri SMITH.

M. J. BRUNNER: **Prurit anal et hygiène anale.** (*Pruritus ani and anal hygiene.*) "A. M. A. Arch. of Derm.", **82**: 267 (août) 1960.

Le prurit anal qu'aucune cause locale ou générale ne peut expliquer est parfois dû à certaines particularités anatomiques qui rendent difficiles les soins de propreté de la région péri-anale. Ces particularités anatomiques sont la présence de plis radiés anormalement accentués, ou bien encore un certain degré de prolapsus rectal. Chez ces malades il arrive que des particules de matières fécales restent emprisonnées dans le fond des plis péri-anaux, malgré les soins hygiéniques usuels. Ces particules de matières fécales sont une cause de prurit, probablement parce qu'elles contiennent certaines enzymes protéolytiques.

L'auteur recommande, pour la toilette de la région péri-anale, de se servir d'une lotion nettoyante composée d'huile minérale additionnée d'un agent tensio-actif. Dans 28 cas de prurit « essentiel » où il a employé cette méthode, il a obtenu 16 guérisons complètes.

Le savon et l'eau ont des propriétés nettoyantes inférieures aux huiles minérales additionnés d'un agent surfactif et, de plus, ils peuvent être une cause d'irritation qui entretient et aggrave le prurit.

Henri SMITH.

L. BIRO, R.C. GIBBS et M. LEIDER: **Infections staphylococciques.** (*Staphylococcal infections.*) "A. M. A. Arch. of Derm.", **82**: 205 (août) 1960.

Les auteurs ont étudié à différents points de vue les infections staphylococciques qui ont été observées chez les 306 malades admis dans le service de Dermatologie de l'hôpital Bellevue, à New-York, du 1er juillet 1958 au 31 mars 1959.

Les conclusions de cette étude, que nous résumerons ci-après, méritent d'être retenues.

1) L'impétiginisation d'une dermatose peut être inévitable mais, pas plus aujourd'hui qu'autrefois, elle ne peut

être considérée comme une complication importante. 2) Les antibiotiques ne protègent pas contre les complications staphylococciques. 3) Les corticostéroïdes peuvent non seulement masquer mais augmenter le danger d'une infection staphylococcique. 4) Les dermatoses débilitantes sont plus exposées que d'autres à s'infecter secondairement. Les corticostéroïdes avec lesquels on les traite habituellement, augmentent le danger. 5) Un séjour de 2 à 4 semaines à l'hôpital semble augmenter le risque d'infection staphylococcique secondaire. 6) Les infections staphylococciques graves (septicémie, broncho-pneumonie) répondent mal aux antibiotiques, même si l'antibiogramme laisse prévoir le contraire. 7) Les malades qui font une septicémie staphylococcique alors qu'ils reçoivent des corticostéroïdes, avec ou sans antibiotiques, ne présentent que très peu de signes cliniques d'infection.

Henri SMITH.

OBSTETRIQUE

L. OLDING et L. PHILIPSON: **Deux cas de listériose chez le nouveau-né, associée à une infection placentaire.** (*Two Cases of Listeriosis in the Newborn, Associated with Placental Infection.*) "Acta Path. Microbiol. Scand.", **48**: 24 (janv.) 1960.

Chez le nouveau-né, les tableaux cliniques les plus fréquents de listériose sont la méningite et la septicémie. Cependant chez l'enfant mort-né ou celui qui meurt peu après la naissance, on ne peut trouver de signes cliniques majeurs et les modifications pathologiques macroscopiques ne donnent pas toujours la vraie cause de mort. Un examen bactériologique et histologique de tous les organes dans ces cas est alors pratiqué. C'est ainsi que le diagnostic de ces deux cas a été possible.

Cas No 1 — Enfant à terme, gravement asphyxié à la naissance; aspiration, intubation et O₂ sans effet; mort 3 heures après.

Autopsie: 1) hémorragie cérébrale massive et pétéchies sur les méninges; 2) atélectasie pulmonaire totale avec petites zones d'emphysème; 3) hépatosplénomégalie.

Histologie: 1) réaction inflammatoire dans et autour des vaisseaux du cordon ombilical ainsi qu'immédiatement sous le chorion dans les espaces intervillositaires du placenta; 2) broncho-pneumonie; 3) lésions granulomateuses avec réaction inflammatoire et nécrose de la muqueuse du petit intestin; 4) quelques petits foyers nécrotiques avec lésions granulomateuses dans le foie. Pas de granulome ailleurs. *Listeria* en culture pure dans: sang, poumons, rate, reins, intestin, placenta et membranes chorio-amniotiques. Pas de *Listeria* chez la mère mais une élévation d'anticorps.

Cas No 2 — fœtus macéré, mort-né à 7 mois de gestation après une menace d'avortement au 5e; rien de particulier à la macroscopie.

Histologie: réaction inflammatoire semblable au premier cas, mais plus étendue dans le cordon et le placenta. Pas de granulome, mais du *Listeria* dans tous les organes. Ni *Listeria*, ni anticorps chez la mère.

DISCUSSION

Aucun symptôme d'infection chez les mères, mais les deux fœtus semblent avoir été infectés in utero. La listériose anté-natale serait acquise par la voie hématogène dia-placentaire ou par aspiration durant la naissance. Le second cas confirmerait la première théorie à cause des microbes dans tous les organes et de l'infection marquée

du placenta. La réaction inflammatoire est rare, mais des chercheurs ont prouvé qu'elle peut être légère chez le fœtus humain avec septicémie.

Le premier cas semblerait indiquer une infection primaire due à l'aspiration: les modifications marquées dans les poumons et le petit intestin contrastent avec les lésions légères ailleurs. D'autre part, il y a tout pour suggérer que l'infection a été acquise avant la naissance. La courte période de vie ne concorde pas avec les importantes modifications de l'intestin. De plus le placenta était infecté.

Le mode d'infection du liquide amniotique avec membranes intactes n'a pas été établi. La dissémination hématogène dia-placentaire serait la voie primaire et le liquide amniotique serait ensuite infecté par l'urine du fœtus. Cette hypothèse semblerait moins probable dans le premier cas à cause des lésions prédominantes dans le poumon et l'intestin. On a trouvé des *Listeria* surtout dans l'épithélium de la membrane amniotique quoiqu'à quelques endroits, on pouvait les trouver dans le stroma de la membrane chorio-amniotique. On ne peut donc exclure la possibilité que le *Listeria*, mobile, peut pénétrer la membrane.

Jocelyne JARRY-LAPORTE.

F. RAPPAPORT, M. RABINOVITZ, R. TOAFF et N. KROCHIK: **Listériose génitale, cause d'avortements répétés.** (*Genital Listeriosis as a Cause of Repeated Abortion.*) "The Lancet", **1**: 1273 (11 juin) 1960.

Les auteurs ont trouvé qu'une forme jusqu'ici inconnue de listériose humaine — la listériose génitale — est une cause importante d'avortements et d'avortements à répétition. Par listériose génitale, ils entendent une infection chronique des organes génitaux par des *Listeria*, chez des femmes apparemment en bonne santé. Cette infection se manifeste par la production continue de micro-organismes au niveau du col utérin pour de longues périodes et par un avortement ou un mort-né prématuré quand des grossesses surviennent.

L'on sait que la listériose cause des avortements chez les animaux sauvages et domestiques. Les auteurs avaient déjà obtenu des cultures positives (12 en 4 mois) avec des sécrétions cervicales et vaginales d'une femme ayant fait 3 avortements consécutifs inexplicables en 2 ans. Ils ont donc conduit une investigation en deux sens: 1° le développement d'une méthode simple et rapide pour la culture directe de ces micro-organismes; 2° une recherche du *Listeria* dans une large série de cas d'avortements répétés.

Les auteurs décrivent la technique employée pour cultiver et identifier les microbes dans les sécrétions cervicales de 34 femmes avec une histoire d'avortements répétés et de 87 femmes sans histoire d'avortement, mais d'âge fertile, mariées ou non, en bonne santé ou affectées d'une condition gynécologique (dysménorrhée, aménorrhée, prolapsus génital, etc.).

Sur les 87 femmes témoins, aucun *Listeria* ne fut isolé. Sur les 34, 25 furent positives c'est-à-dire que le *Listeria* fut isolé au moins 3 fois dans 1 à 5 jours d'intervalle. Ces 25 cas positifs se divisent en 3 groupes:

Groupe I: 3 femmes au second trimestre d'une grossesse et qui ont avorté peu après. Dans 1 cas, le *Listeria* fut isolé du liquide amniotique;

Groupe II: 8 femmes au premier trimestre d'une grossesse; elles reçoivent un traitement et leur grossesse continue normalement;

Groupe III: 14 femmes non gravides.

Ces femmes positives ne se plaignaient d'aucun trouble à l'exception d'une qui souffrait d'écoulement vaginal et de prurit et où l'on a découvert du trichomonas.

Dans 3 des 9 cas négatifs, les avortements pouvaient être attribués à d'autres causes (insuffisance de l'orifice interne, oligospermie du mari).

Les 8 femmes gravides et 11 des 14 non gravides ont été mises sous traitement à la pénicilline et au sulfaméthoxyypyridazine (Lederkyn).

Jocelyne JARRY-LAPORTE.

M. L. GRAY: **Listériose génitale, cause d'avortements répétés; lettre à l'éditeur.** (*Genital Listeriosis as a Cause of Repeated Abortion; Letter to the Editor.*) "The Lancet", 2: 315 (6 août) 1960.

L'auteur rappelle que l'idée d'associer le *Listeria monocytogenes* aux causes « d'avortement habituel » n'est pas nouvelle. Déjà en 1955, lui-même et ses collaborateurs ont produit une telle condition chez des lapines gravides après une simple instillation oculaire. A peu près vers la même époque et plus tard en 1958, d'autres chercheurs ont observé une telle association chez la femme.

Il reste à savoir si cela peut aussi être confirmé dans d'autres régions du monde. Pour le moment, il ne serait pas sage de tirer des conclusions générales de ce rapport spécialement parce que l'étude a été limitée à une petite aire géographique et qu'il n'a pas été établi si les patientes venaient de milieux ruraux ou urbains ou si elles étaient concentrées dans une région limitée où l'infection à *Listeria* pourrait être endémique. Cependant si pour le moment, nous assumons que ces travaux sont typiques pour toutes les régions, ils supposent qu'approximativement 70% de toutes les femmes avec des histoires d'avortements répétés, peuvent souffrir d'infection inapparente à *Listeria* et qu'au moins 20% de toutes les femmes ont la bactérie dans leur tractus génital. Il est alors à peu près certain que les infections péri-natales à *Listeria* sont plus communes qu'on le croit. A cela s'ajoutent: 1° la supposition de Lang qu'un haut pourcentage des enfants retardés mentalement, peuvent avoir souffert d'une infection inapparente à *Listeria* dans la période prénatale et 2° la preuve expérimentale que la plupart des enfants qui ont une méningite à *Listeria* dans les premiers mois de vie étaient en fait infectés prénatalement.

Une étude devrait donc être entreprise sur l'épidémiologie et la pathogénèse de toutes les formes de cette infection.

L'auteur note que l'article ne jette pas de lumière sur le mode d'infection des femmes et il ajoute un élément nouveau: la possibilité d'un mode vénérien de contamination. Il rappelle l'unique isolement de *Listeria* rapporté dans les sécrétions urétrales de 5 hommes souffrant de gonorrhée et ayant eu des relations avec une même partenaire. Il souligne de plus des expériences faites chez différents animaux et qui suggèrent que le mâle aussi bien que la femelle peut abriter la bactérie dans son système reproductif, souffrir d'infection inapparente et jouer un rôle insoupçonné dans la transmission de la maladie.

Enfin l'auteur énumère les différents facteurs qui contribuent à ignorer la bactérie: 1) la conception fautive que ces infections sont rares; 2) la ressemblance de la bactérie à des diphtéroïdes Gram positif; 3) la difficulté à l'isoler

de certains tissus. L'auteur discute enfin cette dernière cause.

Jocelyne JARRY-LAPORTE.

GENETIQUE

I. R. WALLACE, M. B. JONES et J. A. JONES: **Glomérulo-néphrite familiale et amino-acidurie.** "The Lancet", 1: 941 (30 avril) 1960.

On sait que ces dernières années, plusieurs exemples de glomérulo-néphrite familiale ont été rapportés. Les auteurs ajoutent ici l'exemple d'une famille où ils ont trouvé associée à la glomérulo-néphrite une anomalie du métabolisme rénal: l'acido-amino-acidurie. Il s'agit d'une famille où trois enfants sont morts de glomérulo-néphrite diffuse dont deux ont eu un diagnostic confirmé par l'autopsie. Ces trois enfants présentaient de l'acido-amino-acidurie. Les deux enfants qui restent dans cette famille, présentent tous deux une acido-amino-acidurie considérable bien qu'ils paraissent apparemment en bonne santé. Les deux parents aussi présentent de l'acido-amino-acidurie. Le fait que cette acido-amino-acidurie apparaisse dans deux générations suggère un défaut héréditaire avec base génétique.

On a l'habitude de diviser la glomérulo-néphrite familiale en deux groupes: celui qui s'associe à une anomalie héréditaire reconnaissable et celui que l'on attribue seulement à l'action néphro-toxique du streptocoque. On a longtemps cherché quel pourrait être le trouble héréditaire responsable de la glomérulo-néphrite. Les auteurs suggèrent que dans le cas présent, le trouble au lieu d'être au niveau du glomérule serait dans le métabolisme anormal et l'acido-amino-acidurie. Et ils concluent qu'il serait important que les familles avec tendance aux maladies rénales soient reconnues et investiguées pour tout trouble métabolique pouvant avoir un effet sur le rein.

Raymond FARMER.

ANESTHESIE

V. L. POLITI: **Ressuscitation du nouveau-né.** (*Resuscitation of the Newborn.*) "The C. Anaest. Soc. J.", 4: 118 (avril) 1957.

Les statistiques du service de santé de la ville de Hamilton révèlent que, pour l'année 1955, les morts en deçà de 24 heures représentent 72% de la mortalité au cours de la première année de la vie. Ainsi c'est au moment où la mère et l'enfant sont soumis à l'influence dépressive des sédatifs, des agents anesthésiques et des manœuvres d'accouchement que survient le plus grand nombre de pertes de vie chez l'enfant. Une grande partie de ces pertes de vie est attribuable à des naissances avant-terme, à des anomalies fœtales et à des maladies de la mère; mais il est indéniable que plusieurs morts sont le résultat d'erreurs de jugement ou d'erreurs de technique soit de la part de l'obstétricien, soit de la part de l'anesthésiste ou encore le résultat d'une resuscitation inadéquate chez un nouveau-né déprimé ou en apnée.

Le nouveau-né qui a été déprimé par des médicaments, une anesthésie profonde ou par le traumatisme de l'accouchement ne crie pas spontanément et ne répond pas aux stimulants sensoriels, mais il doit compter sur la stimulation chimique pour prendre sa première bouffée d'air. Il s'agit d'un effort respiratoire pour augmenter l'apport d'oxygène aux centres respiratoires aidant à leur éveil et à l'établissement de mouvements respiratoires normaux. Puis, si cela n'arrive pas, il faut recourir à des

mesures appropriées de resuscitation sans lesquelles l'enfant succomberait par anoxie. Ces nouveaux-nés déprimés survivent grâce au fait qu'ils peuvent subir une hypoxie prononcée qui serait mortelle pour un adulte.

La ressuscitation du nouveau-né en asphyxie du jugement et de la dextérité. En cette occurrence, il faut, d'abord, obtenir des voies respiratoires libres, employer une stimulation physique appropriée, faire respirer une atmosphère riche en oxygène, même artificiellement s'il y a lieu, et éviter l'usage de médicaments ou de traitements qui pourraient compromettre la survie.

Chez l'enfant asphyxié, l'usage du gaz carbonique comme stimulant respiratoire s'est avéré inefficace. Le fait d'augmenter la pression de CO₂ dans le sang maternel, dans le but d'aider le départ de la respiration de l'enfant en stimulant son centre respiratoire, met en péril la vie de l'enfant en diminuant son pH sanguin qui va continuer à s'abaisser par le manque d'oxygène.

Si le rythme cardiaque ralentit, toutes les autres méthodes doivent être mises de côté et il faut recourir à la respiration artificielle avec une atmosphère riche en oxygène. Quand le nouveau-né ne fait aucune tentative de respirer, il faut, à tout prix, recourir à la ventilation artificielle. On peut faire cette ventilation par la méthode du bouche à bouche, du bouche à tube ou encore en employant un des nombreux ventilateurs mécaniques sur le marché.

Une dépression respiratoire chez l'enfant à la suite de trop fortes doses de narcotique peut être combattue en injectant de la N-allylnormorphine (Nalline (R)) à la dose de 10 mg. par voie intraveineuse et, cela à la mère, avant le début du deuxième stage du travail ou, encore, on peut l'administrer à l'enfant dans la veine ombilicale, à dose plus petite.

C'est seulement en portant une attention constante à la mère et à l'enfant qu'on peut faire un choix judicieux de l'analgésie et de l'anesthésie, qu'on peut pratiquer l'obstétrique avec sécurité et qu'on peut réduire au minimum la mortalité néonatale selon les standards de la médecine moderne.

Léon LONGTIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Z. A. TERESCHENKO: **Mésothéliome malin du péricarde.** (Texte russe). "Arch. de Pathol. de l'Acad. des Sc. de l'URSS", 30: 76 (avril) 1960.

L'auteur avait déjà publié un cas de mésothéliome malin du péricarde en 1955. Maintenant, il présente un autre cas, vu en 1957.

Il s'agit d'une femme de 53 ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs périodiques au niveau du processus xyphoïde. L'investigation clinique révèle un épanchement pleural bilatéral, aussi bien qu'un épanchement péricardique. A la ponction il s'agit d'un liquide chyleux. Le diagnostic étiologique de ces épanchements n'est pas posé jusqu'à la mort de la patiente.

L'autopsie révèle une tumeur pénétrant profondément dans le myocarde et donnant des métastases multiples aux poumons et aux ganglions lymphoïdes du médiastin. Histologiquement il s'agit d'un mésothéliome malin. La tumeur primitive a le même aspect microscopique que les métastases. Les mitoses sont nombreuses, la réaction pour la mucine est négative. La différenciation cellulaire est variable selon des endroits.

L'auteur souligne le fait de la nature chyleuse plutôt qu'hémorragique de l'épanchement pleuro-péricardique dans ce cas.

Georges BERDNIKOFF.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR ONÉSIME BÉDARD

*« Heureux l'homme qui supporte l'épreuve;
après en avoir triomphé, il recevra la
couronne de la vie. »*

Graduel: Messe du 11 novembre.

Le matin du 11 novembre dernier, comme ils entraient à l'Hôpital Général, les médecins du service purent lire sur le tableau noir pendu au mur de leur salle de séjour: « Ce matin à 1 h. 30 a.m. est décédé le docteur Onésime Bédard ».

Plusieurs se sentirent honteux et même coupables de leur silence à son endroit pendant les deux années de sa maladie; mais le spectacle d'un confrère terrassé est pénible, gênant pour lui et pour ceux

qui doivent continuer à lutter contre la maladie des autres.

Sans bruit, comme il avait vécu, Bédard est parti. Un contact quotidien de vingt ans à l'hôpital autorise ici, croyons-nous, ce témoignage personnel. Nous le devons aussi à la confiance qu'il nous avait témoignée dès les premières années de notre carrière. Tout médecin interniste qu'il était, il avait foi en la chirurgie et savait reconnaître chez ses patients l'indication et le moment d'y recourir. Cette largeur de vue médicale, cette souplesse de l'esprit lui venaient sans doute de la pratique générale

de ses débuts et aussi de l'étude complète qu'il savait faire de son sujet.

Issu d'une famille modeste, formé à la médecine des auteurs français et de l'Université Laval, sans autres études supérieures et aussitôt son diplôme en mains, Bédard s'était mis au travail: il lui tardait de faire bénéficier ses malades des leçons reçues. A l'école de la souffrance, il avait affiné son sens clinique et humain et avait placé très haut son idéal de médecin. A l'hôpital, on pouvait le reconnaître de l'autre bout du long couloir à sa taille petite, à son allure un peu lourdaude. Portant le sarrau un peu trop long, il avançait les pieds pointés en dehors, d'une marche lente, mesurée. Une sorte de moue de la partie inférieure de son visage lui donnait souvent, derrière ses lunettes, une mine renfrognée. Lorsqu'ils s'animaient, ses traits allaient de l'ironie au scepticisme; mais avec le temps, l'indulgence s'y était installée.

Ses relations avec ses confrères se bornaient, sans doute par discrétion et timidité, au domaine professionnel. Peu loquace, il parlait carrément, ouvertement, d'une façon intrépide. Il était direct, ignorant les formes, sans s'abaisser à la médisance, au persiflage. Ce collègue n'avait rien de l'obséquieux et n'a jamais fait la cour à un confrère dans l'espoir d'un échange de patients: ce tripotage était indigne de lui. Il n'acceptait ni les paresseux, ni les lâches ni les flagorneurs; il n'avait que mépris pour la fatuité. Rien d'étonnant que la vigueur de son caractère ait valu à ce non-conformiste, des discussions orageuses et de solides inimitiés.

Il prenait le parti des faibles, des opprimés; l'injustice l'exaspérait. Ignorant tout de l'intrigue, il se rendait compte toujours trop tard des menées ambitieuses. Mais sa charité savait s'étendre aux suffisants. Bédard était un studieux. Il avait d'autant plus d'admiration pour le savoir et ceux qui avaient de la valeur, qu'il était plus conscient de ses limites. Son travail assidu, tenace en faisait un professionnel solide.

Certaines étapes de sa carrière lui ont demandé beaucoup de courage. Au moment de la promotion de son hôpital au statut universitaire, avec la réorganisation et l'expansion des départements, Bédard, comme bien d'autres, eut du mal à s'adapter. Il supportait avec peine certaines tracasseries administratives, certaines mentalités nouvelles. Pour prendre la vedette, il lui aurait fallu se soumettre, trop tard, à de pénibles examens de corps académiques nouveaux, jouer des coudes, écraser certaines ambitions; il n'en avait ni l'habitude ni le goût. Bédard souffrait de la dépersonnalisation de

l'exercice de la médecine et de l'anonymat de la pratique hospitalière. Il s'attristait toujours de voir un patient ignorer le nom de son médecin au terme d'un séjour de deux ou trois semaines à l'hôpital, tout comme de voir ce patient de salle ne croire pas devoir le remercier, par ignorance de la gratuité de ses soins. Nous l'avons aussi entendu récriminer contre le temps volé aux patients et les entorses faites au secret professionnel par les formules et certificats de toutes sortes exigés par les compagnies d'assurances, les employeurs, etc.

Sur la science médicale, Bédard avait des idées modérées. Il refusait d'encombrer sa pensée et savait rejeter parfois les idées reçues et les dogmes officiels. Il estimait que son impression, son appréciation clinique valaient bien les statistiques. En pratique, il portait une attention spéciale aux maladies du cœur; il fallait le voir se recueillir pendant l'auscultation pour comprendre sa ferme volonté de s'en tenir à la vérité des faits.

Bédard était animé d'un patriotisme ardent, parfois farouche, au besoin violent. Il ne croyait plus aux concessions, à la diplomatie et en tenait pour les conquêtes de haute main. Il déplorait de voir sa langue bafouée en certains milieux et ressentait l'injustice de son handicap de l'anglais qui le frustrait de l'expression adéquate de ses connaissances médicales vis-à-vis de ses collègues anglophones. Par contre, il blâmait des confrères de laisser perdre ou rouiller, par négligence ou snobisme, un don que ceux-là mettaient tant d'efforts à acquérir.

Mais c'est à la consultation et au chevet des malades que ce praticien a pu mettre à nu son âme de médecin. Au chapitre de la morale chrétienne, de l'éthique médicale, de l'intégrité professionnelle, Bédard a été un « pur ». Détaché des richesses comme des honneurs, il n'avait d'ambition que de servir ses patients, dont le bien faisait sa loi, sa règle de vie. Il ne leur marchandait pas son temps, s'interdisant toute vie sociale, tout passe-temps suivi. Il n'avait rien du médecin « à la mode » qu'on consulte par snobisme, ni du médecin « mondain » qui soigne sa publicité à l'échelle sociale et qu'on appelle par son prénom dans les cocktails.

Ponctuel, il était au devoir dans le pénible et monotone quotidien. Il commençait ses visites tôt, le matin. De l'Hôpital Général à la Maison-Mère, du bureau à l'hospice Saint-Charles, de l'orphelinat au domicile des malades, il prodiguait ses soins au monde religieux, aux pauvres comme aux riches; ceux-ci peu nombreux, croyons-nous, car ce médecin modeste, pour eux, n'avait pas assez d'éclat, de bagout, d'entregent. Il traitait ses malades avec

une sorte de brusquerie affectueuse. Il les écoutait pour connaître leurs soucis, leurs misères, mais, esprit critique et observateur, il osait couper court à leurs divagations, à leurs digressions: il n'en demandait pas autant pour savoir à quoi s'en tenir. Il contestait souvent au malade le droit de juger de son propre bien; et certains malades le savent qui n'avaient pas cru devoir suivre ses prescriptions. Son accueil un peu rude cachait sa déception et sa mauvaise humeur donnait le change pour son désir profond de guérir son malade; d'autant plus qu'il avait le souci constant de concilier la morale médicale avec le coût des soins et la condition économique de son sujet.

A cette discipline rigoureuse, à ce don total de soi, la santé du docteur Bédard s'était altérée. Plein de sollicitude pour la santé des autres, il portait peu d'attention à la sienne. Même malade, il s'obstinait à la tâche. Il ne fallut rien moins qu'une paralysie pour le forcer au repos. Lui qui avait assisté bien des malades dans leurs derniers moments, il a attendu le mois des morts pour se retirer à son tour. Deux ans de souffrances physiques et morales pour lui et les siens lui avaient permis d'appivoiser la mort. Il ne la craignait plus. Un jour, ils se sont reconnus, doucement ils se sont pris par la main et ensemble ils sont entrés dans la paix éternelle.

Les médecins qui ont connu cet homme de bien, ce praticien fidèle, adressent à sa famille, qu'il a gardée si chrétienne, l'hommage de leur sympathie désolée.

A. LECOURS, (Ottawa).

PHILIPPE CHABOT

1896 - 1960

Il était enjoué, toujours souriant et d'un contact dont la sociabilité ne se démentait jamais. De haute taille, bâti en force et d'une tête couronnée par une chevelure blonde et ondulée qui lui donnait un aspect de fraîcheur. Tel nous l'avons connu pendant nos cinq années d'université. Le doctorat et la licence en poche, obtenus en 1924, en quittant l'Université de Montréal il alla exercer dans les grandes étendues de la Province, dans le Témiscamingue.

Il mourut en novembre 1960, à l'âge de 64 ans.

Sa bonté native le destinait à la vie du praticien qui nécessite non seulement la science, mais en plus l'appétence au dévouement, appuyée sur une résistance physique solide. Notre confrère Chabot possédait ces atouts. Il en fit profiter le groupe humain dont il avait la charge à Lorrainville où il fut maire pendant 17 ans. Nous ne l'avons pas revu depuis

le dernier jour de la vie universitaire. Chacun poursuit son destin dans son petit monde respectif. Celui qu'avait choisi notre confrère était lointain. Il s'y était enfermé avec sa charge de joies et de peines, avec son lot de responsabilités et de tâches quotidiennes.

Nous avons gardé de lui l'image de ses vingt ans, de sa jeunesse, et c'est même celle que nous laissons le souvenir le plus serein et le moins lourd à porter.

Roma AMYOT.

LE DOCTEUR LAURENT BOUCHARD

Le docteur Laurent Bouchard, diplômé de l'Université Laval de Québec en 1954, est décédé accidentellement le 5 novembre 1960, à l'âge de 32 ans.

Il exerçait sa profession à St-Honoré de Chicoutimi.

LE DOCTEUR PAUL BRASSARD

Le docteur Paul Brassard, de Roberval, est décédé le 2 décembre 1960, à l'âge de 47 ans.

Le docteur Paul Brassard avait fait sa médecine à l'Université Laval de Québec, où il obtint son doctorat en 1938.

Il appartenait à une grande famille médicale, dont le chef fut un des responsables de l'essor et du développement de l'Hôpital de Roberval. Aux frères du défunt, les docteurs Raymond et Gaston vont nos plus sincères condoléances.

LE DOCTEUR ODILON CLICHE

Le docteur Odilon Cliche, de St-Joseph de Beauce, est décédé le 24 décembre 1960, à l'âge de 61 ans. Après ses études classiques au Collège de Lévis, il obtint son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec en 1925.

Estimé de ses concitoyens, il fut élu maire en 1936. Nos profondes sympathies à son frère le docteur Emile Cliche, de Québec.

LE DOCTEUR JOSEPH-ÉMILE FORTIN

Le docteur Joseph-Emile Fortin est décédé le 9 janvier 1961, à l'âge de 75 ans. Le docteur Joseph-Emile Fortin, qui résidait à Thetford-les-Mines, fut député du Comté de Mégantic de 1957 à 1960.

Diplômé de l'Université Laval de Québec en 1909, il exerça sa profession durant cinquante ans à Thetford-les-Mines.

LE DOCTEUR RENÉ LAPORTE

Le docteur René Laporte est décédé au début de janvier 1961, à l'âge de 71 ans. Il avait fait ses études classiques au Collège Ste-Marie et au Collège de l'Assomption. Il poursuivit ses études de

médecine à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en 1913.

LE DOCTEUR ALDÉRIC LAURENDEAU

A l'Hôtel-Dieu de Montréal, à l'âge de 71 ans, est décédé le 11 janvier 1961, le docteur Aldéric Laurendeau, de St-Gabriel de Brandon.

Né à St-Gabriel, le docteur Aldéric Laurendeau avait fait ses études secondaires au Collège Ste-Marie et au Loyola et sa médecine à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en 1918.

Le docteur Aldéric Laurendeau a toujours exercé sa profession à St-Gabriel de Brandon, où il succéda à son père qui lui-même avait pris la relève après la mort du grand père d'Aldéric.

Le docteur Aldéric Laurendeau a été maire de St-Gabriel et député aux Communes, où il a représenté de 1945 à 1949 le comté de Berthier.

LE DOCTEUR PHILIPPE PANNETON

Le docteur Philippe Panneton, ambassadeur du Canada au Portugal, est décédé le 29 décembre 1960, à Lisbonne. Il était âgé de 65 ans.

Le docteur Philippe Panneton, connu dans le monde entier sous son nom de plume Ringuet, fut

professeur titulaire d'oto-rhino-laryngologie à l'Université de Montréal.

Il était directeur honoraire de l'Union Médicale du Canada. En attendant l'hommage qu'un de nos collègues fera paraître dans une prochaine livraison du Journal, les officiers de celui-ci offrent à Madame Panneton l'expression de leurs plus vives sympathies.

LE DOCTEUR H.-A. QUINTAL

Le docteur H.-A. Quintal est décédé à Montréal, le 5 janvier 1961. Il était âgé de 88 ans. Le docteur H.-A. Quintal avait fait ses études au Collège Ste-Marie et à l'Université de Montréal, où il obtint son doctorat en médecine en 1895.

Le docteur Quintal s'intéressa beaucoup aux affaires municipales. Il fut échevin de 1921 à 1935 et il devint président de la Commission Métropolitaine en 1932.

LE DOCTEUR ROCH SAVARD

Le docteur Roch Savard est décédé en décembre 1960, à Forestville. Agé de 30 ans, il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec en 1956.

NOUVELLES

LE CARDINAL PAUL-EMILE LÉGER, INVITÉ D'HONNEUR DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Son Eminence le Cardinal Paul-Emile Léger a été l'invité d'honneur lors de la séance inaugurale de la Société Médicale de Montréal tenue à l'Université de Montréal et qui a été présidée par le docteur Gérard Morin.

Son Eminence avait choisi pour titre de sa magnifique conférence: «La Bible et les Origines de l'homme».

L'honorable Alphonse Couturier avait précédé le Cardinal Léger à la tribune; il a fait l'historique de la Société Médicale, puis il a expliqué quelques points de la loi d'Assurance-Hospitalisation.

LE DOCTEUR CLAUDE BERTRAND CONFÉRENCIER EN FRANCE

Le docteur Claude Bertrand, professeur agrégé à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal et chef du service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Notre-Dame

a été invité par l'Institut Scientifique Franco-Canadien à donner des cours et des conférences aux Facultés de médecine de Paris, de Lyon, de Marseille et de Strasbourg. Ces cours débiteront dans cette dernière ville le 6 février 1961.

Avant de se rendre en France, le docteur Claude Bertrand participera au Congrès d'Electro-encéphalographie qui aura lieu à Garmisch en Allemagne.

LE DOCTEUR JACQUES GENEST CONFÉRENCIER D'HONNEUR AU COLLÈGE ROYAL

Le docteur Jacques Genest, professeur agrégé à l'Université de Montréal et directeur du Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu, a été le conférencier d'honneur de la section médecine au 30e Congrès du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. Il est le quatrième membre-associé de langue française à être invité à prononcer le travail principal; ce privilège a déjà été accordé aux docteurs Léo Pariseau, Mercier-Fauteux et Edouard-D. Gagnon.

Le docteur Jacques Genest a traité le sujet suivant: *Angiotension, Aldosterone and hypertension in humans*. Il a parlé le 21 janvier 1961 au Château Laurier, à Ottawa. La conférence du docteur Jacques Genest lui a valu un diplôme, attestant sa contribution personnelle à l'œuvre du Collège, et reconnaissant ses mérites.

LE DOCTEUR ALBERT JUTRAS, CONFÉRENCIER INVITÉ À
THE NEW-ORLEANS GRADUATE MEDICAL ASSEMBLY

La 24e réunion annuelle de *The New-Orleans Graduate Medical Assembly* aura lieu à la Nouvelle-Orléans les 6, 7, 8 et 9 mars 1961. Ce Congrès touchera à toutes les sphères médicales. Parmi les conférenciers invités, on remarque le docteur Albert Jutras, professeur titulaire de radiologie de l'Université de Montréal et chef du service de radiologie de l'Hôtel-Dieu. Le docteur Albert Jutras donnera des leçons sur les cholécystoses et leur signification clinique, sur le téléroentgen diagnostique et sur le cardia. Il participera en plus à un symposium sur l'Ulcère peptique qui se tiendra à l'Hôtel Roosevelt le 8 mars 1961 et qui réunira les docteurs William Sodeman, Frank B. McGlone et Robert J. Coffey.

LISTE DES NOUVEAUX MEMBRES-ASSOCIÉS DU
COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DU CANADA

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada lors de son 30e Congrès annuel tenu à Ottawa, le 20 janvier 1961, a admis au rang de ses Membres Associés ou *fellows* 183 médecins. De ce nombre neuf ont reçu le titre sans examen en raison de leur haute compétence; ce sont les docteurs Roger Dufresne, Charles-Émile Grignon, Joseph-Luc Riopelle, Paul Letendre, Fernand Montreuil, John Van Vliet Nicholls de Montréal, George Walter Armstrong d'Ottawa et le sénateur J. Albert Sullivan de Toronto. Parmi les nouveaux membres associés admis après examens, on compte 50, habitant le Province de Québec; 22 sont des Diplômés de Laval, 16 de McGill et 12 de l'Université de Montréal.

Les élus sont les docteurs Gérard Majella Couture (Alma), Léo Gosselin et Léopold Genest (Chicoutimi), J. B. Jean-Guy Paillé (Drummondville), J. L. François Sirois (Hull), Jean Turmel (Lévis), Yvon Goulet, Michel Lacombe, Pierre Nadeau, André Proulx, Jean-Guy Quenneville, Florent Thibert, André Barbeau, Luc Chicoine, Gloria Jeliu, Claude Bergeron, Jean Desjardins, Jean-Louis Leclerc, Jean-Guy Vallée, Jean Dumais, Raymond Lemaire (Montréal), Raymond Laflamme, J.-R.-Guy Saucier, Raymond-Marie Dion, Camille Gosselin, Paul-Émile Patry, Maurice Vignault, Jean-Jacques Ferland (Québec), André-Hubert Bernier (Rimouski), René-Georges Tremblay (Shawinigan Falls), Bernard Thérien et Louis-Philippe Lejeune (Sherbrooke), L.-Georges Sarkiss (Montréal), Georges-Guy Laframboise (Ottawa), Denis-René Desjardins (Eastview), Louis-Philippe Charbonneau (Ottawa).

MEMBRES FELLOW DE L'AMERICAN COLLEGE OF
SURGEONS ADMIS AU CONGRÈS DE SAN FRANCISCO

Parmi les 1,176 nouveaux membres ou *fellows* admis le 14 octobre 1960 au sein de l'American College of Surgeons, lors de son Congrès de San Francisco, on remarque les docteurs Laurent Archambault, Léon Bélique, Michel Bérard, Roger Champoux, Jean-Paul Cholette, Cartier Giroux, Roger Lapointe, Patrick Madore Maurice Parent, Yves Prévost, Roland Simard et R.-J. Viger, de Montréal; Robert Côté et Wu Lou, de Québec; Maurice Chrétien, de Shawinigan; Pierre Grondin et René Matteau, des Trois-Rivières; Claude Gaudreau, d'Edmundston, N.-B.; et Gilles Hélie de Sudbury.

LE DOCTEUR LÉO JARRY, RAPPORTEUR AU
CONGRÈS D'ORTHOPÉDIE, TENU À MIAMI

Le 7e Congrès annuel de *Orthopedic Research Society* a eu lieu à Miami en janvier 1961. Les docteurs Léo Jarry et Hans K. Uthoff, de l'Hôpital Général de Verdun, étaient inscrits au programme comme rapporteurs.

FORUM SUR LA SCLÉROSE EN PLAQUES

Un forum sur la sclérose en plaques a eu lieu à l'Hôtel-Dieu de Montréal, le 26 janvier 1961. Il s'est tenu sous les auspices de la filiale de langue française de la Société de Sclérose en plaques du Canada et il a réuni parmi les participants à la discussion les docteurs Jean Saucier, Roma Amyot, Claude Gauthier, Guy Courtois, Charles Dumas, Raymond Robillard, Jean-Léon Desrochers et André Barbeau.

RAPPORTEURS ET PARTICIPANTS AU
CONGRÈS DU COLLÈGE ROYAL

Le 30e Congrès du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens, tenu à Ottawa, les 19, 20 et 21 janvier 1961, a été l'occasion de nombreuses séances scientifiques. Parmi ceux qui ont apporté une contribution active à ces sessions, on note les docteurs Charles-E. Hébert, Charles-Émile Grignon, Long, Hopkirk, Ritchie, A.-M. Légaré, J.-P.-A. Latour, P.-C. Tremblay, B. Lambert, P. Meunier et Charles Ouimet, de Montréal; Jacques Robichon, Fernand Ducharme, T. S. Campbell, Pierre Fournier et D. Magner, d'Ottawa.

LES DOCTEURS MEUNIER, OUIMET ET LAMBERT
ET LE PROBLÈME DE L'ENDOMETRIOSE

Lors du Congrès du Collège Royal tenu à Ottawa, les 19, 20 et 21 janvier 1961, les docteurs Pierre Meunier, Charles Ouimet et Bernard Lambert ont présenté une étude clinique de 238 cas d'endométriose chirurgicale.

**LE DOCTEUR ÉMILIE LABELLE LAURÉAT DU PRIX
NADEAU DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL**

Les membres du jury du prix Nadeau de la Société Médicale de Montréal ont rendu public leur verdict, lors de la séance inaugurale de la Société tenue à l'Université de Montréal, le 25 janvier 1961.

Leur choix s'est porté à l'unanimité sur le docteur Emilien Labelle, de l'Hôpital Sainte-Justine, pour sa communication intitulée: « Les caprices aortiques ».

**NOUVEL EXÉCUTIF DE LA SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE
ET DE PNEUMOLOGIE DE MONTRÉAL**

A la suite de récentes élections, l'exécutif de la Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal est constitué pour l'année courante des officiers suivants: les docteurs Philippe Manseau, président; Maurice Doray, vice-président; Charles Lépine, secrétaire général; François Laramée, trésorier; Gilles Lorange, secrétaire des séances; P.-E. Gauthier, assistant secrétaire des séances et Jacques Gougoux, aviseur.

**LE DOCTEUR MAURICE ST-MARTIN,
ÉLU PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION CANADIENNE
DES MÉDECINS-BACTÉRIOLOGISTES**

Lors de sa réunion annuelle au Château Laurier, à Ottawa, le 1er décembre 1960, l'Association Canadienne des Médecins Bactériologistes a élu l'Exécutif suivant:

Président: Docteur M. Saint-Martin, Montréal; 1er Vice-Président: Docteur C. E. Van Rooyen, Halifax; 2e Vice-Président: Docteur C. E. Dolman, Vancouver; Secrétaire-Trésorier: Docteur J. C. Wilt, Winnipeg; Ancien Président: Docteur P. H. Greey, Toronto.

Membres du Conseil: Docteur T. E. Roy, Toronto; Docteur A. J. Rhodes, Docteur R. D. Stuart, Edmonton; Docteur A. Leduc, Montréal; Docteur Léo Gauvreau, Québec et Docteur D. H. Starkey, Montréal.

**OFFICIERS DU BUREAU MÉDICAL DE
L'HÔPITAL ST-CHARLES DE ST-HYACINTHE**

Les membres du bureau médical de l'Hôpital St-Charles, de St-Hyacinthe, ont procédé ces jours derniers à l'élection d'un nouvel exécutif.

Le docteur Alexandre Gosselin, de St-Damase, a été élu président; le docteur Gabriel Phaneuf, de St-Hyacinthe, a été choisi comme vice-président; et le docteur Yvan Brodeur, de St-Hyacinthe, a été désigné au poste de secrétaire.

**ÉLECTIONS AU BUREAU MÉDICAL DE
L'HÔPITAL MAISONNEUVE**

Le nouvel exécutif du Bureau Médical de l'Hôpital Maisonneuve est constitué des officiers suivants: président: le

docteur Michel Mathieu; Vice-président: le docteur Raoul Groulx; secrétaire: le docteur Pierre-Paul Julien; trésorier: le docteur Jean Prud'homme; secrétaire: le docteur L.-P. Le Gresley.

Le comité des créances est formé des docteurs Paul Robert, Marcel Lamoureux, Jules Laberge, Edgar Lépine et Jacques Bernier.

Au comité conjoint siègent les docteurs Paul Robert, Marcel Lamoureux et Marius Dubeau.

**LE DOCTEUR GILLES CHOLETTE, ÉLU PRÉSIDENT DU
BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL JEAN-TALON**

Lors de l'Assemblée annuelle du Bureau Médical de l'Hôpital Jean-Talon, le docteur Gilles Cholette a été élu président pour l'année 1961; les docteurs Herman Cohen et Laurent Huot ont été élus respectivement vice-président et secrétaire.

**CONGRÈS DES RADIOLOGISTES À ST-JEAN
DU NOUVEAU-BRUNSWICK**

Le Congrès annuel de l'Association Canadienne des radiologistes s'est tenu à l'Hôtel Admiral Beatty, de St-Jean, N.-B., du 22 au 25 janvier 1961.

Au nombre des rapporteurs au programme, on note les docteurs J. S. Dunbar, Jean-Pierre Jean, B. Béique, J. Hazel, Jean Bouchard, André Meunier, Yvan Méthot, Albert Jutras, Marcel Longtin, Paul Roy et plusieurs autres. Le docteur Jean-Louis Léger est l'assistant secrétaire trésorier de l'Association.

**CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU DU DOCTEUR
GEORGES THOMAS**

Sous les auspices du Cours post-universitaire d'anesthésiologie de l'Université de Montréal, a eu lieu à l'auditorium des garde-malades de l'Hôtel-Dieu, mardi le 17 janvier 1961 à 8 h. p.m., une conférence et des démonstrations par le docteur George Thomas, de Pittsburg. Il a traité de la « prévention du feu et des explosions dans les salles d'opérations ».

**CONFÉRENCES À L'UNIVERSITÉ SUR
L'ASSURANCE-HOSPITALISATION**

Les Semaines Médicales de la Faculté de Médecine, considérant l'importance du nouveau plan d'Assurance-hospitalisation, ont organisé deux conférences le vendredi, 20 janvier à 8 h. p.m., en la salle H 404 de l'Université de Montréal.

Le docteur Jules Gilbert, directeur général du service d'assurance-hospitalisation de la Province de Québec et le docteur Paul Bourgeois, directeur général de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal et président de l'association des hôpitaux du Québec, furent les conférenciers invités.

CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU DU DOCTEUR

RUTH B. KUNDSIN

Le docteur Ruth B. Kuntsin, de Boston, a donné une conférence sur les infections hospitalières, à l'Hôtel-Dieu de Montréal, mardi, le 10 janvier 1961.

COURS D'HYPNOTISME MÉDICAL 1961

Une série de cours sur l'hypnotisme médical est donnée à l'Hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville, depuis le 14 janvier 1961, chaque samedi de 2 h. à 4 heures de l'après-midi.

Première semaine: *exposé*: « Introduction — Justification des cours — Orientation générale ». — Docteur Marcel Boisvert. *Exposé*: « L'histoire de l'Hypnotisme ». — Docteur Jacques Tellier. *Démonstration*.

Deuxième semaine: *Exposé*: « Les théories concernant l'Hypnotisme ». — Docteur Jacques Tellier. *Démonstration*: « Introduction générale à toutes les démonstrations — Attitudes et techniques — Théorie de la technique ». — Docteur Marcel Boisvert.

Troisième semaine: *Exposé*: « Nature de l'Hypnotisme ». Docteur Marcel Boisvert. *Démonstration*.

Quatrième semaine: *Exposé*: « Psychodynamisme normal et pathologique ». Docteur Marcel Boisvert. *Démonstration*.

Cinquième semaine: *Exposé*: « Les réflexes conditionnés en Médecine et Hypnotisme ». — Docteur Réal Gélinas. *Démonstration*.

Sixième semaine: *Exposé*: « Le Ycga et l'Hypnotisme ». Docteur Jean-Paul Gélinas. *Démonstration*.

Septième semaine: *Exposé*: « Les sciences extrasensorielles: la télépathie — le pendule — le sourcier — la table tournante ». — Camille Caron, l.p.s., psychologue clinicien. *Démonstration*.

Huitième semaine: *Exposé*: « Les techniques ». — Docteur Albert Day. *Démonstration*.

Neuvième semaine: *Exposé*: « Les Indications et les Contre-indications ». — Médecine Interne: docteur Réal Gélinas; Médecine Externe: docteur Albert Day. *Démonstration*.

Dixième semaine: *Exposé*: « Les Indications et les Contre-indications ». — a) Obstétrique: docteur Alexandre McNeill; b) Anesthésie: docteur Roger Gagnon; c) Psychiatrie: docteur Jean-Marc Bordeleau.

Onzième, douzième et treizième semaine: — Tout le monde pratique — Supervision par les démonstrateurs — Discussions individuelles des facilités ou difficultés.

Quatorzième semaine: Les Conférenciers: Art dentaire: docteur Paul Dionne; Morale et Hypnotisme: Rév. Père J. d'Anjou, s.j.; Un *self made man*: docteur Paul Rivard.

Quinzième semaine: — Présentation de la « Société Médicale d'Hypnotisme, clinique de Montréal ». — Présentation de la « Société Dentaire et Médicale d'Hypnotisme de la Province de Québec ». — Opinion et attitude de l'Eglise — Rév. Père Rainville. — Conclusions: docteur Marcel Boisvert.

LA SOCIÉTÉ DE PHTISIOLOGIE ET DE PNEUMOLOGIE
DE MONTRÉAL ORGANISE UN COURS POST-SCOLAIRE

Un cours post-scolaire en pneumologie a été organisé par la Société de Phtisiologie et de Pneumologie de Montréal, sous le patronage du Ministère de la Santé de la Province de Québec et de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

Les 9 et 16 février 1961, de 1.30 à 5 heures p.m., auront lieu à l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont, à Montréal, des entretiens sur les maladies pulmonaires.

Voici le programme de ces cours:

Jeudi 9 février 1961 — (1 h. 30 à 5 h.)

Président: docteur Napoléon Tremblay — Ministère de la Santé du Québec.

I. *Introduction*. Docteur Charles Lépine, Hôpital St-Joseph de Rosemont, Montréal.

II. *Acquisitions radiologiques récentes en pneumologie*. Docteur Marc Geoffroy, Hôpital St-Joseph de Rosemont, Montréal.

III. *Tableau clinique des insuffisants respiratoires*. Docteurs Pierre Nadeau et François Laramée, Hôtel-Dieu de Montréal.

IV. *Une nouvelle méthode pour apprécier l'obstruction bronchique* (en Anglais). Docteur Arthur-B. Dubois, Philadelphie.

V. *La ventilation et la perfusion pulmonaires dans l'emphysème*. Prof. André Cournand, New-York.

Jeudi 16 février 1961 — (1 h. 30 à 5 h.)

Président: docteur Paul Robert — Université de Montréal.

I. *Les traumatismes thoraciques* Docteur Jean-Paul Venne, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

II. *Les fibroses pulmonaires*. Docteur Roland Guy, Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal.

III. *Le diagnostic et le traitement de l'insuffisance respiratoire aiguë* (en Anglais). Docteur David V. Bates, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

IV. *Les troubles circulatoires dans les insuffisances respiratoires* (en Anglais). Docteur Maurice Mc Gregor, Hôpital Royal Victoria, Montréal.

OCTROI À L'INSTITUT DU CANCER DE MONTRÉAL

Le directeur de l'Institut du Cancer de Montréal, le docteur Louis-Charles Simard, de l'Hôpital Notre-Dame, a obtenu pour fins de recherches une somme de cinq mille dollars de la part de l'Ordre Fraternel des Aigles du *Damon Runyan Cancer Fund*.

QUELQUES IMPRESSIONS DU DOCTEUR SHABANOV

Un entrefilet paru dans le « Canadian Medical Association Journal » rapporte des commentaires du docteur A. N. Shabanov publiés dans un journal médical russe. Le docteur Shabanov fut au Canada en février 1960, invité par le « Collège de pratique générale du Canada ».

A la suite de visites faites à Montréal, Toronto et Ottawa, il fut surtout impressionné par les hôpitaux Notre-Dame et « Montreal General », par l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales de l'Université de Montréal où il apprit avec admiration que depuis 1945, 1,000 travaux furent publiés par le docteur Selye et les membres de son équipe, par « The Hospital for Sick Children » de Toronto et par le département de médecine du « Toronto General Hospital », enfin par l'école des infirmières du « Ottawa Civic Hospital ». Il fut étonné, d'autre part, du coût élevé de l'hospitalisation dans nos hôpitaux canadiens et enfin par une remarque qu'on lui aurait formulée, qu'en l'état de choses de ce moment seuls les riches et les pauvres étaient en mesure de recevoir des soins médicaux appropriés sans qu'ils entraînent des conséquences financièrement catastrophiques. Comme le chroniqueur le souligne judicieusement, le docteur Shabanov n'était sûrement pas au courant de l'existence des nombreux plans d'assurance maladie et des plans d'assurance hospitalisation qui existaient déjà dans certaines provinces

L'ASSOCIATION DES RADIOLOGISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Membres de l'Exécutif

Docteur Jean Bouchard, Royal Victoria, Montréal, *Président*. Docteur J. S. Dunbar, Montreal Children Hospital, *Vice-Président*. Docteur O. Raymond, Hôpital du Sacré-Coeur, Montréal, *Secrétaire*. Docteur L.-I. Vallée, Hôpital St-Luc, Montréal, *Trésorier*.

Les autres directeurs sont: Docteur R.-L. Duberger, Hôpital St-Vincent-de-Paul, Sherbrooke. Docteur R. G. Fraser, Royal Victoria, Montréal. Docteur H. Lapointe, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec. Docteur M. Samson, Hôpital St-Michel-Archange, Québec. Docteur I. Sedlezky, Montreal Jewish Hospital.

Le secrétaire des séances est le Docteur Roméo Ethier, de l'Institut Neurologique de Montréal.

REVUE DES LIVRES

Manuel de Psychiatrie. Par Henri EY, P. BERNARD et Ch. BRISSET. — Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Ce manuel de 1,013 pages constitue un petit traité, tant il contient et expose avec science et conscience les multiples aspects de la psychiatrie contemporaine. On peut affirmer, en effet, qu'aucune facette de cette spécialité de la médecine n'y est oubliée ni même escamotée. On sait que le psychiatre contemporain est loin d'être ce qu'on en connaissait et qu'on enseignait il y a quelques décennies. Sur elle, se sont greffées des disciplines aussi diverses que des doctrines ou systèmes philosophiques comme la phénoménologie et l'existentialisme, des notions de plus en plus approfondies de psychologie dynamique et de neuro-physiologie, des découvertes de biochimie et de génétique, de plus récentes explorations et applications en pharmacologie, et nous oublions bien sûr, dans cette rapide nomenclature, d'autres disciplines à caractères moins techniques comme la sociologie, l'ethnographie, etc.

C'est donc que réunir dans un manuel toutes ces données autour d'un seul noyau didactique, de les disposer avec ordonnance et d'en discuter avec pertinence constitue une œuvre d'envergure. Sans omettre bien entendu la perspective clinique qui doit être le fondement de toute démonstration mé-

dicale au service du médecin des hommes et selon laquelle doit être orientée l'optique du professeur qui devra porter son enseignement au delà de l'enceinte du laboratoire et des cadres arbitraires de ses hypothèses.

Ce manuel est à la fois spéculatif et objectif. Rien n'échappe aux auteurs des courants actuels, nombreux et « multidirectionnels » qui traversent la psychiatrie.

La pénétration de concepts philosophiques aussi bien que les recherches neurophysiologiques comme les explorations biochimiques et les diverses mesures thérapeutiques sont envisagés et jugés.

On sent tout au cours du traité une atmosphère de psycho-dynamisme qui d'ailleurs reflète les tendances contemporaines de la pensée psychiatrique. Les auteurs marquent incontestablement une inclination engagée vers cette conception pathogénique d'une partie importante de la maladie mentale et par dessus tout du groupe de psycho-névroses. On doit ajouter qu'ils s'efforcent d'en exposer les principes et les applications d'une façon toute objective et sans s'en faire des adeptes passionnés.

Leur vue est divergente et panoramique en vue d'embrasser un ensemble de faits et de doctrines au profit d'un enseignement profitable et surtout

actuel. Le style de l'ouvrage est de qualité et s'il est parfois de caractère philosophique et abstrus, c'est quand il aborde des thèmes purement psychologiques, d'inspirations spéculatives et psychanalytiques.

Certains chapitres sont d'une qualité exceptionnelle et nous avons par-dessus tout apprécié celui qui traite, dans ses plus délicates complexités, l'important sujet de la schizophrénie.

La notice de l'éditeur qui présente cet ouvrage, résume parfaitement le caractère de son contenu et l'esprit des auteurs qui l'ont composé. Nous l'ajoutons à nos commentaires et nous n'hésitons pas à engager notre responsabilité en recommandant sans réserve cet ouvrage à tous ceux qui, étudiants, praticiens et neuro-psychiatres, désireraient acquérir une documentation complète sur la psychiatrie telle qu'on la conçoit et la pratique de nos jours.

Roma AMYOT.

« Ce *Manuel* est destiné à présenter sous une forme aussi complète et simple que possible la psychiatrie d'aujourd'hui, celle qui se pratique couramment dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des maladies mentales.

« Les auteurs ont accordé une grande importance à la psychologie et à la psychanalyse, car une des caractéristiques des tendances contemporaines de la pratique psychiatrique est précisément d'envisager le « malade mental » dans son existence et ses relations avec son « milieu » affectif, familial et social. La psychologie est indispensable pour comprendre la psychiatrie dont elle constitue la science de base, puisque aussi bien la maladie mentale ne représente jamais que l'ordre inverse de l'organisation psychique. La psychanalyse, par les connaissances et les techniques que nous lui devons, constitue une méthode qui permet de pénétrer les profondeurs inconscientes de l'être qui se projette manifestement dans la maladie mentale.

« Mais les auteurs du *Manuel de psychiatrie*, tout en ne perdant pas de vue les aspects fondamentaux de la psychopathologie, ont eu le souci constant de présenter la psychiatrie dans son cadre médical. Il est impossible en effet de séparer la psychiatrie de la médecine et particulièrement de la neurologie, car les facteurs étiopathogéniques des troubles mentaux sont essentiellement les processus organiques héréditaires ou acquis, endogènes ou exogènes qui entraînent l'agénésie ou la déstructuration de l'être psychique. C'est dire que l'organogenèse des maladies mentales exige que celles-ci soient placées dans les perspectives habituelles de la pathologie générale.

« Ainsi, relativement aux « quatre points cardinaux de la psychiatrie » (milieu extérieur — milieu intérieur — fonctions cérébrales localisées — organisation et développement neuropsychique global) ce livre occupe-t-il une position « centrale » ou « d'équilibre ».

« Destiné par sa documentation et sa présentation à un usage *didactique*, il se propose de dispenser le *savoir* indispensable aux Médecins ou à leurs auxiliaires qui s'in-

téressent aux problèmes psychiatriques. C'est un *Manuel* fait pour apprendre à agir et à réfléchir ».

Les séquelles hépatiques de la mononucléose infectieuse. Par Torbjorn BENNIKE. Munsgaard, édit., Copenhague, 1960; 406 pages.

M. Bennike fait suivre sa publication, rédigée en danois, d'un résumé, en langue anglaise, de ses méthodes de travail ainsi que des résultats enregistrés.

Les études de l'auteur ont porté sur 369 observations: 152 malades atteints de mononucléose infectieuse et 117 malades présentant un tableau clinique semblable à celui de la mononucléose infectieuse mais dont la réaction Paul-Bunnell était négative. L'investigation clinique, biochimique et histologique s'échelonne sur une période de 1 à 4 ans; 67 des 152 malades ayant fait une mononucléose composent le groupe de ceux suivis pendant 4 ans.

Le but du travail est de rechercher si la mononucléose infectieuse peut laisser des séquelles hépatiques, plus précisément des lésions semblables à celles de l'hépatite chronique, ou celles de la cirrhose de Laënnec.

On sait que les manifestations hépatiques de la mononucléose infectieuse en phase aiguë sont relativement rares: l'ictère est rapporté dans 6% des 4,000 observations publiées; l'hépatomégalie, dans 11% de 1,600 observations totalisant diverses publications.

L'auteur est d'avis que, dans la mononucléose infectieuse, les modalités histologiques, biologiques et cliniques évoquant une participation du foie correspondent à des formes différentes d'extériorisation d'un même anticorps. D'où les phénomènes sériques (agglutinines, hémolysines) d'une part, les phénomènes morphologiques (hyperplasie du système réticulo-endothélial) d'autre part.

Cette « réticulose hépatique » témoignant d'une atteinte du système réticulo-endothélial favoriserait les perturbations transitoires du fonctionnement de la cellule hépatique.

Les signes discrets, tant cliniques que biologiques, de l'atteinte hépatique, le peu de modifications cellulaires (que confirme la ponction-biopsie du foie) inclinent à penser que la mononucléose infectieuse se complique très rarement de cirrhose hépatique.

Cecil GENDREAU.

La radiculographie lombaire dans la sciatique. Par J. ECOIFFIER. Un vol. de 140 pages pourvu de très nombreux schémas et de radiographies de qualité incomparable, tiré sur papier glacé. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

C'est l'expérience acquise par le Dr Ecoiffier lors de son séjour en Suède, dans le service du Prof. Knutsson. On sait que cette méthode date de quelques années et l'attitude médicale demeura quelque peu dans une expectative d'attente, pour de multiples raisons.

Le premier chapitre de l'ouvrage est consacré aux généralités en insistant sur la position actuelle du problème.

Le chapitre suivant expose, d'une manière simple et intelligible, les notions d'anatomie et de physiologie de la colonne vertébrale.

Suit le troisième chapitre avec la technique de la radiculographie aux composés iodés hydrosolubles.

Enfin, le dernier chapitre a trait à la séméiologie radiographique des images.

A noter que les accidents, qui dans quelques cas ont été graves, tiennent, à juste titre, une place de choix dans l'exposé.

A proprement parler, ce livre mériterait d'être au chevet, davantage, du radiologue que du clinicien. Dans cet ordre d'idées rien ne nous empêche de déployer autant d'enthousiasme que le Prof. Merle-d'Aubigné qui l'a préfacé. En feuilletant l'ouvrage où l'interprétation « des belles images de racines ne laisse pas d'être délicate », nous éprouvons la même admiration.

Loin de nous l'idée de porter atteinte au but poursuivi par la méthode, mais encore faudrait-il essayer de placer le problème dans son vrai cadre.

En premier lieu, doit-on exposer le malade à des manipulations qui, de l'aveu de l'auteur, peuvent avoir des conséquences fâcheuses sinon désastreuses? Si oui... dans quel but? En mentionnant le diagnostic on risquerait de sous-estimer les finesses de la séméiologie neurologique qui, entre les mains des neurologues chevronnés, finissent toujours par résoudre le problème des hernies discales.

Il faut avouer, tout de même, que le diagnostic de hernie discale avec ou sans compression, il y a longtemps qu'il a dépassé le stade des tâtonnements.

Quant à la deuxième question... là, il y a matière à discussion. Sans entrer dans des polémiques inépuisables et stériles pour savoir qui des chirurgiens ou des médecins a le privilège, si privilège il y a, de traiter ces malades, on peut accepter comme axiome et en cela même les chirurgiens en conviennent, que bon nombre de hernies discales guérissent avec le repos, qu'un autre grand nombre s'améliorent avec la vertébrothérapie et que finalement le lot voué à la chirurgie demeure dans des proportions modestes.

Ainsi on peut comprendre l'attitude réservée par le public médical à la méthode, lors de son apparition.

Il convient toutefois de dire qu'au point de vue technique, la méthode n'est pas dépourvue d'élégance et que les clichés radiographiques par leur raffinement hors de pair font honneur aux services de radiologie.

M. KALUDI.

COMMUNIQUÉS

AVIS CONCERNANT LES SPÉCIALITÉS

Le Comité des Créances, chargé de considérer les demandes de certification, se réunira le 24 mai 1961.

Les médecins, dont les études et les stages post-scolaires seront bientôt terminés, voudront bien présenter leurs requêtes avant le 15 avril 1961, ceci permettant au comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut

être émis sans examens, sauf en Hématologie, si la demande de certification a été faite avant le 31 décembre 1960.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves, sur une formule dûment remplie et fournie à cet effet par notre Secrétariat, doit être soumise pour étude et approbation à notre Comité intéressé. Cette requête doit de plus être accompagnée des *attestations d'études et de stages signés par les Directeurs Médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits*. D'autre part, tout candidat soumettant une demande, doit avoir

payé sa cotisation annuelle de vingt dollars à notre Collège et être en règle. On doit se rappeler qu'il est inutile de nous faire parvenir un dossier qui n'est pas complet, clair et précis.

Pour fins d'octroyer des certificats de compétence, le Bureau Provincial de Médecine du Québec reconnaît les spécialités suivantes:

1. Allergie
2. Anatomie pathologique
3. Anesthésie
4. Bactériologie
5. Biochimie médicale
6. Cardiologie
7. Chirurgie générale
8. Chirurgie orthopédique
9. Chirurgie plastique et reconstructive
10. Chirurgie thoracique
11. Dermato-syphiligraphie
12. Gastro-entérologie
13. Gynécologie
14. Hématologie
15. Hygiène publique
16. Maladies pulmonaires et T.B.
17. Médecine interne
18. Médecine physique et réhabilitation
19. Neuro-chirurgie
20. Neurologie
21. Obstétrique
22. Ophtalmologie
23. Oto-rhino-laryngologie
24. Pathologie clinique
25. Pédiatrie
26. Psychiatrie
27. Radiologie diagnostique et/ou thérapeutique
28. Urologie.

On est aussi prié de noter que cette réunion du Comité des Créances du 24 mai 1961, sera la dernière de l'année. Toute demande d'éligibilité soumise après cette date ne pourra être étudiée avant mai 1962.

Docteur Jean Paquin, registraire.

UN HÔPITAL DE MANIWAKI (P.Q.) REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE À LA SANTÉ

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce qu'on avait accordé une subvention fédérale de \$269,900. pour défrayer en partie le coût de la construction d'un nouvel hôpital de 109 lits dans la région de Maniwaki.

Lorsqu'il sera terminé en 1962, l'hôpital St-Joseph de Maniwaki comptera 103 lits de traitement, 3 lits de rétablissement et 3 lits de travail. Une pouponnière pourra loger 24 berceaux. Les aménagements de cet hôpital comprendront les services d'obstétrique, de chirurgie, de pédiatrie et de médecine mis à la disposition d'une population de 16,500 âmes environ.

Le nouvel hôpital pourra également loger 15 infirmières.

NOUVELLE ÉCOLE ET RÉSIDENCE D'INFIRMIÈRES À UN HÔPITAL DE MONTRÉAL

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé à Ottawa, qu'une

subvention fédérale d'un montant de \$302,600 contribuera à la construction d'une école et résidence d'infirmières, à l'Hôpital Jean-Talon de Montréal.

Cette école et résidence pourra loger 300 infirmières et comprendra des bureaux administratifs en plus des salles de classe.

La construction doit commencer en janvier 1961 et se terminer en février 1962.

L'Hôpital Jean-Talon dessert une population approximative de 300,000 âmes dans le nord de Montréal.

UN HÔPITAL DE QUÉBEC EST LE PREMIER À BÉNÉFICIER DU PROLONGEMENT DES SUBVENTIONS AUX HÔPITAUX

La première application de la décision récente du gouvernement d'étendre à une autre période de cinq années la subvention à la construction d'hôpitaux, est survenue alors qu'une subvention de \$269.135 a été accordée à un hôpital de Québec.

L'honorable J. Waldo Monteith, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a révélé aujourd'hui que l'Hôtel-Dieu de Québec, qui reçoit une subvention pour des réfections majeures à un pavillon vieux d'une trentaine d'années, était le premier hôpital à bénéficier de cette prolongation.

La subvention aidera à effectuer d'importantes réfections ainsi qu'une modernisation qui comprendra l'installation d'une cuisine centrale avec lavage automatique de la vaisselle, un réseau central d'approvisionnement en oxygène pour 195 lits, l'insonorisation des plafonds au moyen de carrelage «acoustique», le regroupement de plusieurs bureaux et départements ainsi que la rénovation du réseau électrique.

FÉDÉRATION INTERNATIONALE DES RÉSISTANTS

La IIIe Conférence Médicale Internationale organisée par la Commission médicale de la F.I.R. se tiendra à Liège (Belgique) du 17 au 19 mars 1961, pour étudier les méthodes thérapeutiques de la pathologie sus-mentionnée. Les thérapeutiques suivantes, contre l'asthénie et la sénescence prématurée, seront mises à l'ordre du jour:

I.— Les moyens psycho et cortico-somatiques, la déconnexion et le sommeil;

II.— Les thérapeutiques vasculaires contre l'athérosclérose;

III.— La correction de certains déficits endocriniens et de certaines perturbations métaboliques;

IV.— Les thérapeutiques de stimulation générale (histothérapie, sérums réticulo-cytotoxiques) ainsi que des méthodes plus récentes encore en expérimentation (thérapeutique cellulaire et endocellulaire, novocaïnothérapie au long cours);

V.— Hygiène et diététique du sénescent.

Les rapports d'ouverture de la Conférence seront présentés par le docteur Louis Fichez, médecin-chef du Centre «Jean Moulin» à Fleury-Mérogis, de la Fédération Nationale des Déportés, Internés, Résistants et Patriotes (F.N.D.I.R.P.) qui est aussi secrétaire de la Commission médicale de la F.I.R. et par le docteur Klotz, de l'Institut de Gérontologie de la F.N.D.I.R.P. Un grand nombre d'éminents spécialistes de divers pays ont d'ores et déjà annoncé leur participation à cette Conférence. Les deman-

des de renseignements et inscriptions à la Conférence de Liège devront être adressées à la Commission médicale de la F.I.R. Vienne II, Castellezgasse, 35 - Autriche.

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL, FACULTÉ DE MÉDECINE
COURS POST-SCOLAIRE

Anatomie de l'abdomen et techniques chirurgicales
LE JEUDI, DE 16 À 17.30 HEURES ET DE 19 À 21 HEURES,
DANS LA SALLE D'515 DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Ce cours est conçu dans un esprit d'enseignement médical complémentaire; il est susceptible d'intéresser tout interne-résident en chirurgie ou tout jeune chirurgien. Aucun crédit académique n'est attaché à ce cours mais une attestation écrite des présences sera remise à la fin de cette série de conférences et de travaux pratiques.

Les droits requis pour ce cours s'élèvent à \$60.00, frais d'inscription compris, et sont payables le jour même de la première leçon (2 février 1961) au trésor de l'Université de Montréal. Ce montant de \$60.00 comprend leçons théoriques, travaux pratiques ainsi que résumés de cours.

Chaque jeudi, entre les séances du jour et du soir, le restaurant du Centre Social sera à la disposition des médecins. Elèves et professeurs se réuniront alors pour le diner dans un esprit de fraternelle discussion.

Le secrétariat du département d'Anatomie (F'507 Re-3-9951, Local 237) demeure à votre service pour vous fournir tous renseignements supplémentaires.

2 février 1961

16 à 17.30 h. Aspect macroscopique des muscles, des artères, des veines, des lymphatiques et des nerfs. — Dr M. Blais.

19 à 21.00 h. Notions d'asepsie et d'antisepsie. Sutures et ligatures. Ligatures tendineuses, artérielles, veineuses et nerveuses. (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin.

9 février 1961

16 à 17.30 h. Oesophage et Estomac (Anatomie). — Dr M. Blais.

19 à 21.00 h. Oesophage et Estomac (Techniques chirurgicales). I. (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin.

16 février 1961

16 à 17.30 h. Tube digestif et péritoine (Embryologie). I. — Dr R. Gagnon.

19 à 21.00 h. Oesophage et Estomac (Techniques chirurgicales). II. (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin.

23 février 1961

16 à 17.30 h. Tube digestif et péritoine (Embryologie). II. — Dr R. Gagnon.

19 à 19.30 h. Oesophage et Estomac (Radiologie). — Dr M. Geoffroy.

19.30 à 21.00 h. Oesophage et Estomac (Techniques chirurgicales). III. (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin.

2 mars 1961

16 à 17.30 h. Petit intestin (Anatomie). — Dr M. Blais.
19 à 21 h. Petit intestin (Techniques chirurgicales). I. (Expériences sur chiens). — Dr N. Belliveau.

9 mars 1961

16 à 17.30 h. Tube digestif et péritoine (Embryologie). III. — Dr R. Gagnon.

19 à 19.30 h. Petit intestin (Radiologie). — Dr M. Geoffroy.

19.30 à 21.00 h. Petit intestin (Techniques chirurgicales). II. (Expériences sur chiens). — Dr N. Belliveau.

16 mars 1961

16 à 17.30 h. Gros intestin (Anatomie). — Dr M. Blais.

19 à 21.00 h. Gros intestin (Techniques chirurgicales). I. (Expériences sur chiens). — Dr R. Roux.

23 mars 1961

16 à 17.30 h. Description du péritoine adulte. — Dr R. Gagnon.

19 à 19.30 h. Gros intestin (Radiologie). — Dr L. Huot.

19.30 à 21.00 h. Gros intestin (Techniques chirurgicales). II. (Expériences sur chiens). — Dr R. Roux.

6 avril 1961

16 à 17.30 h. Foie et Vésicule biliaire (Anatomie). — Dr P. Gagnon.

19 à 21.00 h. Foie et Vésicule biliaire (Techniques chirurgicales). (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin

13 avril 1961

16 à 17.30 h. Foie et Vésicule biliaire (Anatomie). II. — Dr P. Gagnon.

19 à 19.30 h. Foie et Vésicule biliaire (Radiologie). — Dr L. Huot.

19.30 à 21.00 h. Foie et Vésicule biliaire (Techniques chirurgicales). II. (Expériences sur chiens). — Dr R. Paulin.

20 avril 1961

16 à 17.30 h. Rate (Anatomie). — Dr M. Blais.

19 à 21.00 h. Rate (Techniques chirurgicales). — Dr M. Lamoureux.

27 avril 1961

16 à 17.30 h. Pancréas (Anatomie). — Dr M. Blais.

19 à 21.00 h. Pancréas (Techniques chirurgicales). — Dr L. Archambault.

SYMPOSIUM SUR L'ALLERGIE

Un « Symposium » d'un jour sur l'Allergie de l'Enfant aura lieu mardi, le 4 avril 1961, à Montréal, Canada, sous les auspices du Département de la Pédiatrie de l'Université McGill et du Département de l'Allergie, The Montreal Children's Hospital.

Les Conférenciers seront: Harry L. Bacal, M.D., Montréal, Qué.; Cecil Collins-Williams, M.D., Toronto, Ont.; William C. Deamer, M.D., San Francisco, Cal.; Susan C. Dees, M.D., Durham, N.C.; Douglas E. Johnstone, M.D., Rochester, N.Y.; George B. Logan, M.D., Rochester, Minn.; Harry L. Mueller, M.D., Boston, Mass.; Howard G. Rapaport, M.D., New-York, N.Y.; Bram Rose, M.D., Montréal, Qué.

Le Président: Alan S. Ross, M.D.

Le Modérateur: Harry L. Bacal, M.D.

Dû à la générosité de la Mead Johnson of Canada Ltd., il n'y aura pas de frais d'inscription. Pour le programme complet et la formule d'inscription, veuillez s'il-vous-plaît vous adresser au Dr H. L. Bacal, Directeur, Département de l'Allergie, The Montreal Children's Hospital, 2300, rue Tupper, Montreal 25, Qué.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang:	Extrait de foie de veau titré en vitamine B ₁₂ native;			
de taureau	} titrés en fer	Extrait spécial de levure de bière;		
de génisse			} hémoglobinique:	Extrait spécial de cuticules de céréales.
de veau				

VITAMINE B₁₂ et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficiences organiques, 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 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

LIVRES REÇUS

Précis de Proctologie infantile. Par A. BENSUADE et P. L. CHIGOT, avec la coll. de A. Roberti. Préface du prof. R. Turpin. Un vol. de 120 pages: 11,50 N.F. — L'Expansion, éditeur, Paris, 1960.

Les affections ano-rectales sont rares chez l'enfant et de ce fait fort mal connues. Ce petit volume cherche à apporter une classification simple et clinique des différentes maladies en cause et la conduite thérapeutique qui en est le corollaire, en s'adressant aussi bien au médecin praticien qu'au pédiatre. Il ne concerne donc que celles des atteintes ano-rectales, qui présentent un caractère spécial, du fait de leur survenue chez l'enfant, et résume l'expérience de 10 ans de consultation spécialisée dans le service de chirurgie de l'Hôpital Trousseau.

Après un court chapitre technique sur les procédés d'examen de la région ano-rectale, et un rappel séméiologique, les auteurs décrivent successivement, et par ordre d'importance, les différentes maladies ano-rectales.

Les polypes rectaux sont de beaucoup les manifestations les plus fréquemment rencontrées. Contrairement aux polypes de l'adulte qui sont pratiquement toujours des adénomes, ces petites tumeurs présentent, chez l'enfant, les caractères histologiques d'un pseudo-polype infectieux, ce qui explique à la fois leur évolution et leur pronostic bénin.

Le prolapsus rectal vient en fréquence immédiatement après le polype. C'est une affection particulièrement bénigne qui, selon A. Bensaude et P. L. Chigot, relève bien plus souvent d'un traitement médical que d'une cure chirurgicale.

Si l'existence d'hémorroïdes paraît problématique chez l'enfant, par contre l'anite simple est fréquente, et ses manifestations se rencontrent chez l'enfant atteint de troubles de l'exonération intestinale.

Les auteurs discutent de l'existence de la fissure anale, qui leur paraît pour le moins exceptionnelle chez l'enfant. Les syndromes douloureux de l'anus, que l'on rencontre chez eux relèvent bien plus souvent soit d'une cryptite, soit d'une ulcération traumatique, soit plus rarement d'une rhagade cutanée.

Après un court chapitre rappelant les différentes variétés de rectite que l'on rencontre assez fréquemment en pathologie infantile, les auteurs étudient les tumeurs malignes du rectum, exceptionnelles il est vrai, mais dont l'aspect clinique est si spécial et le pronostic exceptionnellement grave.

La maladie de Hirschsprung, dont des travaux récents ont précisé la pathogénie et le traitement, est envisagée dans le cadre de la proctologie.

L'analyse clinique et thérapeutique des différentes malformations ano-rectales termine d'une façon heureuse cette monographie sur les affections ano-rectales de l'enfant.

Ce livre, écrit d'une façon simple et schématique, tout en s'appuyant sur de solides données statistiques, s'efforce d'aborder le sujet d'une façon aussi clinique que possible. Il réalise ainsi un appoint utile à la bibliothèque du médecin praticien comme à celle du pédiatre et du proctologue.

Oeil et virus — Viroses oculaires, manifestations ophtalmologiques des maladies générales à virus. Par Roger NATAF, Pierre LEPINE et Georges BONAMOUR. Rapport présenté à la Société Fr. d'Ophtalmologie (mai 1960). Un vol. de 1024 pages, avec 172 fig. et 20 planches hors texte dont 17 en couv.: 140 N.F. — Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Bien que constituant un rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, cet ouvrage, qui se présente en fait comme un Traité, est destiné non seulement aux Ophtalmologistes, mais aussi à tous les spécialistes qu'intéresse l'infection virale. Cette dernière prend en pathologie humaine de plus en plus d'importance, dans ses manifestations cliniques.

Une première partie, écrite par Pierre Lépine, fait le point des connaissances actuelles sur la nature des virus et la définition que l'on peut en donner, sur leur classification, sur leur action cytopathogène. Des aperçus d'actualité pleins de promesses pour l'avenir sont envisagés sur les questions: Virus et Gènes, Virus et Cancer. Un chapitre pratique établit la liste des moyens qu'offre actuellement le laboratoire pour le diagnostic de l'infection virale, tant par les méthodes directes et d'isolement, que par les méthodes indirectes sérologiques.

La deuxième partie écrite par des Ophtalmologistes (R. Nataf et G. Bonamour) est destinée plus spécialement aux Ophtalmologistes. Elle leur présente de façon analytique les diverses maladies virales (Viroses) de différentes parties de l'œil et de ses annexes, envisagées l'une après l'autre: paupières, conjonctive, cornée, appareil lacrymal, sclère, uvée, nerfs moteurs oculaires, nerf optique, rétine...

On peut en rapprocher la quatrième partie de l'ouvrage qui traite de certains grands syndromes ophtalmologiques pour lesquels l'étiologie virale n'est encore qu'admise (sur des arguments qui sont présentés) et non confirmée; tels que: ectodermoses pluriorificielles, maladie de Behcet, syndromes uvéo-méningés.

La troisième partie enfin, écrite également par R. Nataf et G. Bonamour s'adresse plus particulièrement aux spécialistes autres qu'ophtalmologistes. Elle envisage les manifestations ophtalmologiques qui peuvent accompagner les maladies générales à virus, pouvant servir pour leur diagnostic ou leur pronostic, ou pouvant y apparaître comme une complication dont tout médecin doit connaître la possibilité et les dangers.

C'est ainsi que les Dermatologistes seront plus particulièrement intéressés par le chapitre des Ectodermoses (virus dermatropes): Herpès, Zona, Varicelle, Vaccine, Variole; celui des ectodermoses pluri-orificielles: Stevens-Johnson, Reiter, Pemphigus, Aphthose; celui de certaines endo-mésodermoses: lymphogranulomatose vénérienne de Nicolas-Favre.

Les Neurologistes trouveront un long chapitre sur les manifestations ophtalmologiques au cours des Viroses neurotropes: Méningites aiguës à virus, Encéphalites épidémiques saisonnières ou autres, Poliomyélite antérieure aiguë, Syndrome de Guillain-Barré.

HYPER- PROSTAL



PROSTATISME

NOUVELLE FORMULE

AMÉLIORÉE

et plus CONCENTRÉE

EXTRAIT HYDRO-GLYCÉRINÉ ORCHI-
TIQUE (correspondant à 0 gr. 831 de
glande fraîche) 1 cm³ 5

SÉRODAUSSE A
(Sérum de Taureau) 3 cm³ 5
pour un tube scellé de 5 cm³

INDICATIONS:

Toutes les phases du prostatisme, sénilité
précoce, troubles dépressifs, etc.

POSOLOGIE:

AMPOULES:

1 à 2 ampoules par jour dans un peu d'eau
sucrée, à jeun, une demi-heure avant le petit
déjeuner.

SUPPOSITOIRES: un ou deux par jour.

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs
au Canada

AMPOULES BUVABLES, 5 c. c.

SUPPOSITOIRES

Documentation et échantillon à
Messieurs les médecins sur demande.

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

Les *Pédiatres* et les *spécialistes des Maladies Infectieuses* liront plus spécialement le chapitre consacré aux diverses *Viroses septicémiques*: Grippe, Oreillons, Mononucléose infectieuse, Hépatites épidémiques, Maladies éruptives de l'enfance: Rougeole, Rubéole.

Les *Pneumo-Phthysiologues* seront intéressés par les chapitres consacrés à l'Ornithose-Psittacose, et à la Sarcoidose de Besnier-Boeck-Schaumann.

Une importante bibliographie, séparée pour chaque chapitre, complète l'ouvrage ainsi qu'un Index alphabétique des matières détaillé.

Enfin une riche iconographie, pour sa plus grande part originale tant en noir (172 figures) qu'en couleurs (20 planches de 6 images chacune) complète très heureusement cette étude, qui apparaît comme le premier ouvrage d'ensemble écrit sur cette question en langue française.

Le Service de Santé local. Comité d'experts de l'Adm. de la Santé publique. Troisième rapport. O. M. S.: série de rapports techniques, 1960, No 194; 50 pages. Prix: \$0.60.

Sous la direction d'autorités gouvernementales six études pilotes sur la santé locale ont été menées en différents points du globe. Ces études font l'objet de la première partie de ce rapport, le Comité arrivant à la conclusion que les méthodes utilisées sont généralement bonnes et que de telles études devraient être réalisées régulièrement si l'on veut aider au développement des services de santé locaux. Elles sont en effet utiles, non seulement pour apprécier la valeur des services qui existent déjà, mais aussi quand on envisage la création de nouveaux services. Les annexes à ce rapport étudient les méthodes qui ont été utilisées et contiennent des extraits de ces études pilotes.

Le Comité discute quelques-uns des facteurs qui influent sur le service de santé local: la nécessité d'une décentralisation des services de santé et d'une administration locale efficace; les différentes méthodes d'organiser l'activité de la communauté en matière de santé publique; l'importance d'un lien plus étroit entre le praticien de médecine générale et le service de santé local, d'où découle la nécessité d'inculquer aux étudiants une connaissance suffisante des questions de santé publique; enfin les problèmes d'urbanisation que soulève l'afflux considérable de population dans les villes en réponse à la demande industrielle. Sont aussi discutés quelques-uns des points sur lesquels l'organisation du service de santé local demande à être plus particulièrement développé: un service de soins à domicile suffisant, une meilleure adaptation du rôle que jouent les omnipraticiens, des archives convenablement conçues et utilisées, une assistance technique au niveau régional et national, la nécessité de centres de référence (centres qui doivent s'occuper non seulement des rapports des agents de santé locaux mais qui doivent aussi se charger de la recherche des études sur le terrain et, au niveau national, d'entreprendre la recherche spécialisée et de renforcer les centres régionaux).

D'autres études doivent être envisagées, en particulier celles qui concernent les indicateurs sanitaires, la standardisation de la terminologie. Les enquêtes par sondages et les questionnaires valables pour des pays parvenus à des stades différents de développement doivent faire l'objet d'une attention toute spéciale.

Classification des préparations pharmaceutiques. Aperçu de législation sanitaire comparée. Tirage à part du Recueil int. de Législation sanitaire, Genève, vol. II, No 1, 58 pages. Prix: \$0.60.

Le caractère toxique de nombreuses préparations pharmaceutiques exige que des proscriptions spéciales soient élaborées pour éviter les dangers d'intoxication ou d'autres risques. Il est donc nécessaire de réglementer le commerce des préparations pharmaceutiques et, à cet effet, d'en établir une classification. Celle-ci était relativement aisée il y a une vingtaine d'années. Depuis lors des centaines de nouvelles préparations ont été introduites et les anciens systèmes de classification répondent difficilement aux exigences actuelles. Les principes qui ont inspiré ou inspirent encore cette classification diffèrent d'un pays à l'autre. Deux éléments communs se retrouvent cependant dans la plupart des règlements, à savoir qu'un certain nombre de préparations pharmaceutiques ne peuvent être délivrées que sur ordonnance médicale et que plusieurs ne peuvent être vendues que par le pharmacien seulement.

Malgré ces éléments communs les règlements des pays diffèrent très largement. Il en résulte qu'une tentative éventuelle d'unification est particulièrement complexe. L'aperçu de législation sanitaire comparée qui expose les systèmes de classification des préparations pharmaceutiques d'une dizaine de pays fait apparaître les divergences de ces différents règlements.

Oto-rhino-laryngologie. Par Georges PORTMANN, avec la collaboration de Jean Despons, Max Berger et Michel Portmann — TOME I: **Appareil auriculaire — Cavités nasales.** Un vol. de 996 pages, avec 343 fig. en noir et en couleurs dans le texte et hors-texte. Reliure sous jaquette en rhodioline: 150 N.F. — G. Doin et Cie., édit., Paris, 1960.

L'évolution de la pathologie, des méthodes de laboratoire, des procédés d'exploration et de thérapeutique, se fait à une telle cadence qu'il est nécessaire de renouveler fréquemment les ouvrages d'enseignement.

C'est dans cet esprit que fut rédigé l'« *Oto-rhino-laryngologie* ».

Cet ouvrage comprend deux tomes:

Tome I: oreille et nez-cavités-accessoires.

Tome II: cavités buccale et pharyngée, larynx-trachée-bronches, œsophage, et cou-corps thyroïde.

Il est le reflet de l'enseignement du Professeur Georges Portmann. C'est un livre vivant, pratique, et qui donne au lecteur, en quelques pages, la mise au point la plus moderne d'une question.

Pour chaque organe ou groupe d'organes, se succèdent: un chapitre d'anatomie, qui est une sorte d'aide-mémoire,

un chapitre de physiologie, indispensable à la compréhension des syndrômes cliniques,

un chapitre de séméiologie,

enfin, un chapitre de pathologie, où les différentes maladies ou syndrômes sont analysés séparément, avec, pour chaque affection, les données étiologiques, cliniques, diagnostiques et thérapeutiques.

Dans le *Premier tome*, sont ainsi passées en revue les principales affections concernant l'otologie et la rhinologie.

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES



LA PRÉPARATION LA PLUS
RICHE EN VITAMINES
"P" NATIVE

11,000 γ

DE VITAMINE P PAR CC. DE
SOLUTION OU PAR DRAGÉE

HÉMORROÏDES

4 FORMES



DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGÜES
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES

ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

Présentation: Solution: Flacons de 1 oz. et 4 oz.

Pommade: Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.

Suppositoires: Boîte de 10 suppositoires.

Dragées: Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.

Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

Représentants exclusifs au Canada:

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU • MONTRÉAL

Des questions classiques dont l'importance a diminué dans la pathologie, mais qui restent cependant toujours d'actualité, sont traitées avec suffisamment de précision, telle par exemple, la pathologie infectieuse spécifique et non spécifique.

Par ailleurs, les problèmes les plus à l'ordre du jour, tels par exemple, les troubles fonctionnels, la chirurgie de la surdité, la chirurgie plastique, sont abordés selon les conceptions modernes que l'expérience de l'auteur et de ses collaborateurs lui ont montrées être les plus valables.

Livre d'une Ecole, donc rédigé avec une unité indiscutable de forme et de fond, et par ailleurs étayé sur une expérience vécue, le tome I de l'*Oto-rhino-laryngologie*, contient également de nombreuses données sur les conceptions d'autres auteurs dignes d'être mentionnées.

Il est, par sa clarté et ses qualités didactiques, le type même du livre d'enseignement utile, non seulement à l'étudiant et au futur spécialiste, mais également au praticien ayant déjà une longue expérience.

L'année thérapeutique — Médications et procédés nouveaux.

Par A. RAVINA. Trente et unième année. Un vol. de 222 pages: 20 N.F. — Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Les progrès de la thérapeutique sont actuellement tels qu'il devient très difficile aux praticiens même les plus avertis d'en suivre le rythme. C'est dire l'intérêt croissant d'un ouvrage comme celui-ci qui leur permet de se tenir au courant des découvertes principales de l'année écoulée et d'appliquer rapidement les thérapeutiques nouvelles.

La 31e « Année Thérapeutique » est divisée comme les précédentes en trois grands chapitres: maladies et symptômes, méthodes et techniques, médications.

Le premier étudie particulièrement les médications récentes applicables au traitement des affections vasculaires: nouveaux alcaloïdes du rauwolfia, vaso-dilatateurs, — ainsi que les effets de la noradrénaline dans les états de choc après infarctus du myocarde. Sont également citées l'action du chlorhydrate de chlorphénoxamine sur la maladie de Parkinson, l'apparition d'antifongiques susceptibles d'agir sur les teignes. Une partie très importante de ce chapitre est consacrée d'une part aux traitements actuels des psychoses, et parmi ceux-ci à l'imipramine qui vient d'apporter une contribution importante à la thérapeutique des états dépressifs, d'autre part à la chimiothérapie naissante des tumeurs malignes. A ce sujet sont étudiés les effets d'antimétabolites tels que le DG 428, d'agents alkylants tels que la thiophosphoramide. Un chapitre est enfin consacré à la chimiothérapie préopératoire des tumeurs malignes.

Parmi les techniques nouvelles, il faut citer l'extension de la pratique des aérosols de néomycine ou d'antifongiques, l'utilisation de l'anesthésie au visdril en obstétrique, les traitements modernes de l'intoxication barbiturique et des formes respiratoires graves de la polyomyélite.

Dans le chapitre des médications nouvelles, l'auteur a attiré l'attention sur les indications nouvelles de la corticothérapie, sur la création de nouveaux corticoïdes de synthèse à puissante action antiinflammatoire et antirhumatismale, sur celle de diurétiques d'une activité dix fois supérieure aux précédents. Il a signalé enfin l'apparition d'antibiotiques nouveaux, tels que la kanamycine ou la colimycine, l'efficacité des sulfamides sur les manifestations de la sénescence, l'importance croissante de la médication

antiinflammatoire, qu'il s'agisse de phénylbutazone ou d'enzymes tels que la trypsine ou la chymotrypsine.

L'auteur étudie:

1° *Les maladies et les symptômes (20 traitements se rapportant aux affections suivantes):*

Acné. — Amibiase. — Anémie mégalo-blastique macrocytaire. — Artérites. — Asthme. — Blennorragie. — Choc. — Conjonctivite. — Dermatose. — Escarres. — Hypertension. — Hypotonie du nouveau-né. — Infections urinaires. — Maladie de Parkinson. — Psychoses. — Teignes. — Tétanos. — Tuberculose pulmonaire. — Tumeurs malignes. — Ulcère de l'estomac.

2° *Les méthodes et techniques thérapeutiques (9 sujets traités):*

Aérosols. — Anesthésie générale. — Anesthésie locale. — Cure de sommeil. — Désintoxication par alcalinisation. — Infiltration sinu-carotidienne. — Perfusion profonde continue. — Prévention des infections opératoires. — Respiration artificielle.

3° *Les médications nouvelles avec leurs différents emplois (14 études):*

Chloramphénicol. — Colimycine. — Corticothérapie. — Diurétiques. — Erythromycine. — Hypnotiques. — Kanamycine. — Néomycine. — Pénicilline. — Phénylbutazone. — Réserpine. — Sulfamides. — Tonicardiaques. — Trypsine et chymotrypsine.

Ce volume contient en outre la table alphabétique des matières de la dix-huitième à la trentième année.

Le foie alcoolique — De l'hépatite à la cirrhose alcoolique.

Par P. ETIENNE-MARTIN et Cl. KLEPPING. Un vol. de 162 pages, avec 7 figures et 10 tableaux. 20 N.F. — Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Le problème médical du « foie alcoolique » a été depuis 10 ans transformé par d'importantes acquisitions: les audaces, suivies de succès, dans l'art des prélèvements tissulaires (hépatiques en particulier); les progrès rapides dans la science des explorations fonctionnelles d'organes, tel que le foie; enfin, l'arrivée dans la pharmacopée des médicaments « miracles » que sont les stéroïdes surrénaliens.

L'expérimentation humaine que réalise l'intoxication œnologique d'un individu, volontairement et journellement entretenue par lui à doses élevées et pendant des années, a permis aux auteurs d'étudier, dans leur service hospitalier, les stades successifs de la déchéance hépatique par l'alcool.

Cette monographie fait le point de la question à partir des riches enseignements de la clinique médicale des Hôpitaux de Dijon, que l'un des auteurs dirige. Ils n'ont pas négligé pour autant les apports et les opinions de toute la littérature mondiale, et l'ouvrage présente, comme le dit dans sa préface le Professeur P. Croizat, « une harmonieuse combinaison de leur expérience et des acquisitions de la science sur le sujet ».

Divisions de l'Ouvrage

I. Etiologie.

II. Anatomie pathologique: Foie avec lésions à minima ou stéatose pure. — Hépatite éthylique cytolytique. — La cirrhose. — Lésions de la rate, du pancréas et de la parotide, et autres organes.

Améliorez le sort de votre patient



ORINASE[®]

réajuste le "thermostat" chez les diabétiques

Présentation: Comprimés à 0.5 Gm.,
flacons de 50 et 500



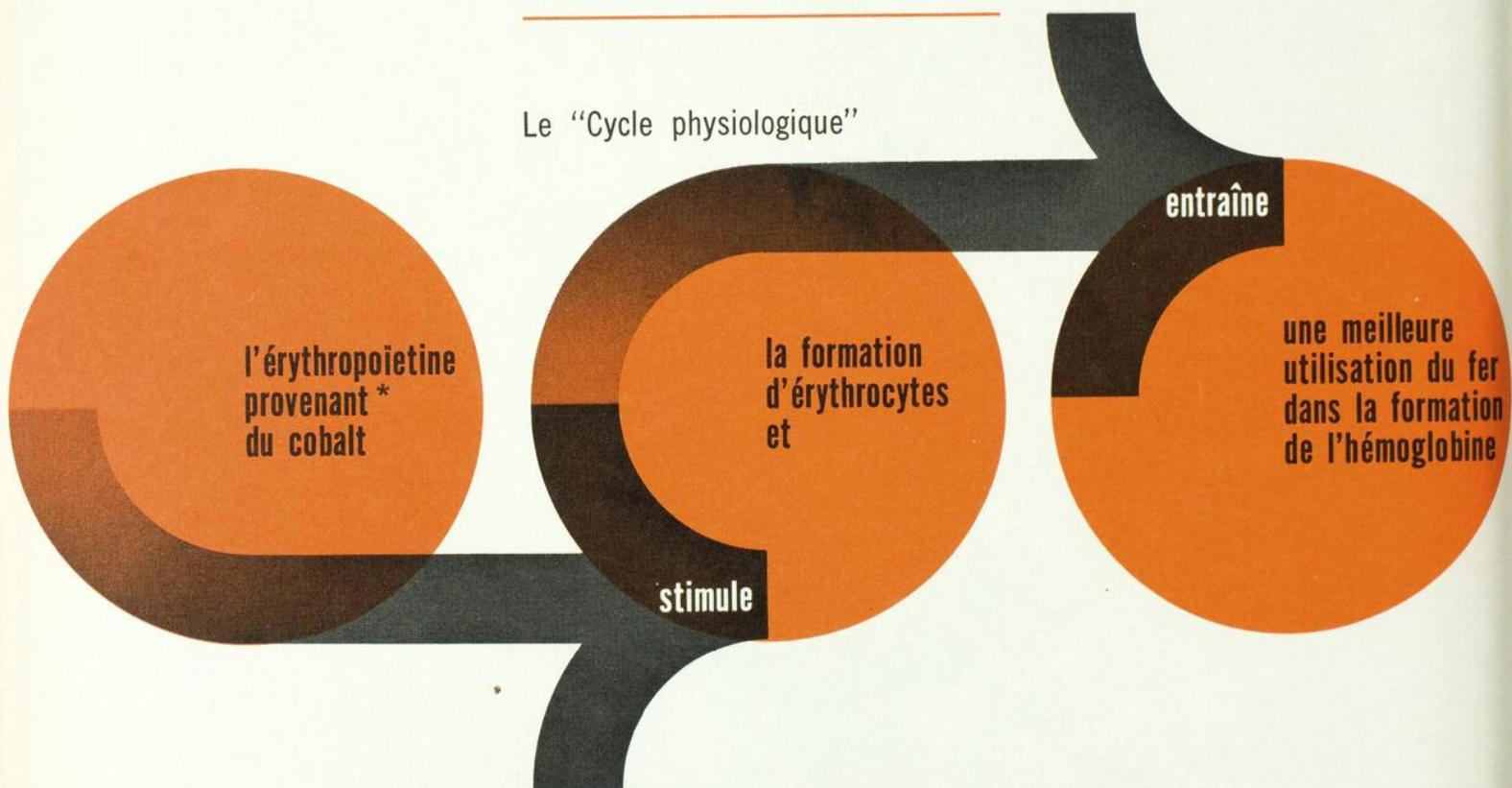
HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED · MONTRÉAL

meilleure utilisation du fer dans les
cas d'anémie

RONCOVITE®

Grâce à l'effet de l'érythropoïétine fabriquée à l'aide du cobalt, le Roncovite permet une meilleure utilisation du fer en activant le processus physiologique normal, ce qui s'avère très favorable pour le patient anémique.

Le "Cycle physiologique"



"A notre avis, l'association fer-cobalt (Roncovite) s'avère sûre et très efficace dans le traitement de routine des cas d'anémie hypochromique et de la majorité des cas d'anémie normochromique."

Gosselin, G. et Long, L. A. Applied Therapeutics, 2:453 (juin) 1960.

Posologie: Un comprimé après chaque repas et au coucher.

Présentation: Dragées rouges, entériques, contenant 15 mg. de chlorure de cobalt et 0.2 Gm. de sulfate ferreux pulvérisé, flacons de 100 et 1000.

On peut aussi se procurer: Roncovite MF (formule modifiée). Dragées vertes, entériques, contenant 15 mg. de chlorure de cobalt et 100 mg. de sulfate ferreux pulvérisé, flacons de 100 et 1000.

Hoechst Pharmaceuticals of Canada Limited, Montreal

* Cobalt aide à la formation de l'érythropoïétine.





un progrès
thérapeutique notable
dans les troubles
vasculaires périphériques

CYCLOSPASMOL*

Cyclandélate (mandélate de 3, 5, 5-triméthylcyclohexyl)

- **Actif par voie buccale**
- **Efficacité amplement démontrée en clinique**
- **Excellente tolérance—réactions secondaires notablement moins nombreuses**

Le CYCLOSPASMOL constitue un moyen thérapeutique sûr et efficace, *par voie buccale*, des affections circulatoires périphériques, causées par *un spasme vasculaire* ou *l'oblitération des vaisseaux*. Grâce à son action directe sur la musculature vasculaire, le CYCLOSPASMOL provoque de la vaso-dilatation; il n'affecte en rien le jeu régulateur du système nerveux sympathique¹ et, partant, favorise au maximum la réaction et la cicatrisation tissulaires, tout en n'entraînant que des effets secondaires minima.

"Par sa bonne tolérance, son absence d'effets secondaires sur le coeur, le produit peut être employé en présence d'une affection coronarienne."¹

Comme traitement de la claudication intermittente dans:

**l'endartérite oblitérante
la maladie de Raynaud
la maladie de Buerger (thrombo-angéite
oblitérante)**

Est également indiqué dans:

**Ulcérations, d'origine diabétique ou trophique
Pieds, jambes et mains froids**

Présentation: Comprimés à 100 mg., en flacons de 100 comprimés.

RÉFÉRENCES: ¹ Leslie, R. E.: Effets du cyclandélate (Cyclospasmol) comme traitement des troubles circulatoires, *Texas J. Med.*, Vol. 56, pages 352-6, mai 1960. ² Van Wijk, T. W.: Le traitement au Cyclospasmol des affections vasculaires périphériques, *Angiology* 4:103 (avril 1953). ³ Gillhespy, R. O.: Le traitement au "Cyclospasmol", des affections vasculaires périphériques, *Angiology* 7:27 (février 1956).

*MARQUE DÉPOSÉE

Wyeth

Walkerville, Ont.



III. Etude clinique et biologique de l'hépatite éthylique: Etude clinique de l'hépatite éthylique — Etude biologique des hépatites éthyliques. — Ponction-biopsie. — Laparoscopie. — Evolution et pronostic.

IV. Etude clinique et biologique de la cirrhose: Cirrhose compensée. — Cirrhose décompensée.

V. Physiopathologie du foie éthylique: Rôle de l'alcool dans les lésions hépatiques. — Histogénèse. — Mécanismes physiopathogéniques des troubles métaboliques.

VI. Thérapeutique: Traitement curateur. — Traitement préventif. — Conclusion.

Analyse immuno-électrophorétique — Ses applications aux liquides biologiques humains. Par P. GRABAR, P. BURTIN. Avec la collaboration de L.-G. Chevance, A. Galli, G. Gérard, D. Gitlin, E. Gugler, F. Hartmann, A. Hassig, G. Hermann, W.-H. Hitzig, J. Jeanmaire, G. De Muralt, J.-C. Patte, J.-J. Schiedegger, K. Schmid, H.-E. Schultze, G. Schwick, M. Seligmann, J. Uriel, Ch. de Vaux Saint-Cyr. Un vol. de 294 pages, avec 93 fig. et 4 planches hors-texte en couleurs: 38 N.F. — Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

L'analyse immuno-électrophorétique décrite en 1953 par Grabar et Williams, s'est révélée une méthode extrêmement précieuse d'étude des mélanges de substances antigéniques, par le fait qu'elle associe les avantages de l'électrophorèse de zone et de l'analyse immuno-chimique. Elle permet donc de caractériser les constituants d'un mélange à la fois par leur mobilité électrophoretique et leur spécificité immuno-chimique. On peut y ajouter une troisième possibilité d'identification, grâce à des réactions colorées ou enzymatiques aisées à faire en gélose. Tous ces examens peuvent être effectués sur un liquide biologique même peu abondant, et sans aucun traitement préalable. Les milieux biologiques humains ont tout particulièrement bénéficié de ces techniques et les progrès réalisés ont donné lieu, ces dernières années, à de nombreuses publications. Les auteurs ont jugé utile de rassembler ces travaux pour les présenter au lecteur sous une forme claire et dans un ordre méthodique.

Dans une première partie sont exposées les techniques et les principes de leur utilisation: on y trouve la description de l'électrophorèse simple en gélose et de l'analyse immuno-électrophorétique, les méthodes de coloration et de détection enzymatique, l'interprétation quantitative des résultats de l'électrophorèse en gélose, la liste et les caractéristiques des principaux antisérums employés pour la révélation immuno-chimique.

La deuxième partie est consacrée aux protéines plasmatiques normales et pathologiques. Les données immuno-chimiques récentes sur les protéines du plasma normal (on arrive maintenant à en déceler une trentaine) sont réunies et confrontées avec les travaux chimiques de ces dernières années. Le cas particulier des sérums d'enfant et du sérum de cordon est ensuite exposé, puis le contrôle des fractionnements plasmatiques par l'analyse immuno-électrophorétique. Ensuite, viennent les études immuno-électrophorétiques des protéines sériques dans un certain nombre de maladies: gammaglobulinémies, myélomes, macroglobulinémies, affections hépatiques, maladies rhumatismales, leucoses et sarcomes ganglionnaires, etc. Une étude de la valeur diagnostique des anomalies observées conclut cette deuxième partie.

La troisième partie rassemble les résultats obtenus avec les milieux biologiques humains autres que le plasma. Le liquide pleural, l'ascite y sont brièvement envisagées. Sont décrites de manière plus détaillée les protéines de l'urine, celles du liquide céphalo-rachidien, de la périlymphe, du liquide synovial. Des chapitres spéciaux sont consacrés au plasma séminal, aux éléments figurés du sang (hématies, globules blancs, plaquettes). De nombreuses illustrations (photographies ou schémas) complètent cette monographie.

Grandes divisions de l'Ouvrage

I. Méthodes (88 pages).

II. Applications du plasma humain (136 pages).

III. Les autres milieux biologiques humains (58 pages).

Index alphabétique des matières.

L'année endocrinologique. Douzième année. Par M. ALBEAUX-FERNET, L. BELLOT, P. BUGARD, L. CANET, J. CHABOT, J. DERIBREUX, M. GELINET et J.-D. ROMANI. Un vol. de 210 pages, avec 12 fig.: 24 N.F. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.

Comme chaque année, depuis 12 ans, ce livre vient faire le point de diverses questions touchant la pathologie endocrinienne. Il n'est plus nécessaire de présenter cette série, dont le succès atteste l'intérêt constant qui lui est porté par le praticien.

L'évolution des problèmes touchant la pathologie des glandes endocrines et les très nombreux travaux qui paraissent dans la littérature mondiale, rendent nécessaire l'œuvre de synthèse à laquelle les auteurs de l'ouvrage se consacrent chaque année. Le propos délibéré de ce douzième tome de l'Année Endocrinologique est, comme pour les précédents, de reprendre, chapitre par chapitre, les grands problèmes de l'endocrinologie et d'en réviser les points essentiels, à la lumière des acquisitions les plus récentes. Les auteurs s'efforcent de faire ce « point », non seulement par l'étude et l'analyse de la littérature, mais encore en apportant les résultats de leur expérience personnelle. L'effort se centre sur l'acquisition de données pratiques, nécessaires au clinicien et au biologiste; c'est ainsi que d'importants chapitres de cet ouvrage sont, cette année, consacrés à des problèmes pratiques: les bases et la mise en œuvre de l'exploration cortico-surrénalienne; les travaux récents sur les tests de fixation à l'iode radioactif; les résultats de l'implantation intra-hypophysaire de corps radioactifs; les résultats de l'hypophysectomie chez l'homme; les données récentes sur les états inter-sexuels; les tests pratiques de l'ovulation, entre autres.

Sur le plan de la pathologie endocrinienne proprement dite, les points de discussion pathogénique et nosologique se voient envisagés sur la base d'une très importante documentation, utilisant les apports des publications les plus récentes; c'est ainsi que plusieurs chapitres de cette douzième Année Endocrinologique traitent: de l'hirsutisme non tumoral; de l'hypothyroïdie primitive de l'adulte; des thyroïdites par auto-anticorps; des relations entre la fonction thyroïdienne et le fonctionnement des gonades; du nanisme dit « hypophysaire ».

Chaque tête de chapitre comporte, outre une étude clinique et physio-pathologique complète, une très importante bibliographie, destinée à faciliter les recherches dans ce domaine en apportant les références essentielles. C'est un ouvrage, à la fois pratique, utile et complet qui s'efforce, malgré sa concision, d'épuiser la substance de tous les sujets envisagés.



la ligne importante
entre la sécurité...
et une compresse égarée

Un indice qui ne trompe jamais... ne peut être confondu avec les os,
ou des taches, sur la plaque radiographique.

Seconde la main qui soulage

fabriquées au Canada

par

Johnson & Johnson
LIMITED MONTREAL

RAY-TEC est une marque de commerce de Johnson & Johnson Limited

Nouvelle ligne bleue

COMPRESSES

RAY-TEC

dépigmentables aux rayons X

Divisions de l'Ouvrage

Surrénales.

Bases physiologiques et applications pratiques de l'exploration fonctionnelle et du système hypophyso-surrénalien. — Publications récentes sur les phéochromocytomes. — Travaux récents sur l'hirsutisme non tumoral. — Le fonctionnement du cortex surrénal dans les états cataboliques d'agression.

Thyroïde.

Travaux récents sur la fixation de l'iode radio-actif. — Diagnostic étiologique de l'hyperthyroïdie primitive chez l'adulte. — Thyroïdite par auto-anticorps. — Données nouvelles sur l'action thyroïdienne de la tri-iodo-thyronine et des hormones sexuelles.

Hypophyse.

Somatotrophine d'origine humaine. — Le dosage de la somatotrophine dans le plasma. — Le nanisme hypophysaire non tumoral existe-t-il? — Galatorrhée avec aménorrhée et hypogonadotrophinurie. — Implantation hypophysaire des corps radio-actifs. — Hypophysectomie chez l'homme.

Glandes génitales.

Données récentes sur les états intersexuels. — Les tests pratiques de l'ovulation. — L'ovaire restant après ovariectomie unilatérale.

Thérapeutique.

Nouvelles thérapeutiques orales du diabète sucré: les biguanides. — Hormonothérapie cortico-surrénale et lésions neuro-vasculaires de la polyarthrite chronique évolutive. — Bases histologiques et techniques modernes du traitement du syndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Lithiase du cholédoque. Lésions paralithiasiques du foie, du pancréas et de la voie biliaire principale. Sous la direction de Guy ALBOT et F. POILLEUX. Un vol. de 224 pages, avec 57 fig.: 38 N.F. — Masson et Cie, édit. Paris, 1960.

Il n'est plus nécessaire de présenter ces « confrontations » qui, d'une manière très vivante, proposent chaque année, depuis 1952, le dernier « état » de certains sujets d'intérêt particulièrement actuel en gastro-entérologie et en hépatologie.

La formule de ces réunions était nouvelle au début; actuellement elle est de mode et beaucoup l'ont adoptée. Grâce à la collaboration active de la majorité des Membres de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie, les Actualités Hépatogastro-Entérologiques de l'Hôtel-Dieu ont vu chaque année leur succès grandir.

Dans ces confrontations qui cumulent les avantages des leçons théoriques et des discussions pratiques, où chacun ne traite que de ce qu'il connaît parfaitement, on peut dire que bien des notions pourtant classiques ont été définitivement écartées; en revanche, certaines conceptions y ont reçu justifications et consécration.

Au succès des réunions a correspondu le succès des livres où les exposés des conférenciers et les interventions des assistants furent réunis, accompagnés d'une riche et très démonstrative iconographie.

Après les Voies Biliaires (1952), l'Estomac (1953), le Foie et la Veine Porte (1954), l'Intestin grêle, le Côlon

et le Rectum (1955), le Duodénum et le Pancréas (1956), l'Oesophage (1957), les séances de travail ont été consacrées en 1958 aux problèmes que soulève la lithiase biliaire. Mais le sujet était si vaste et les conférenciers ont apporté des documents si importants qu'il n'a pas été possible de réunir en un seul volume la totalité du sujet. C'est pourquoi le premier livre a traité seulement de la lithiase biliaire en général et de la vésicule biliaire lithiasique; le présent tome réunit les documents et les discussions relatifs à la lithiase du cholédoque et aux lésions paralithiasiques du foie, du pancréas et de la voie biliaire principale.

1. Lésions satellites de la lithiase biliaire: Les hépatites satellites de la lithiase vésiculaire et leur pathogénie, par Guy Albot et M. Kapandji. — Lithiase biliaire et pancréas, par H. Sarles et J.-C. Sarles.

2. La voie biliaire principale des lithiases vésiculaire: Le retentissement de la lithiase biliaire sur la voie biliaire principale, par F. Poilleux. — Les gros cholédoques postopératoires, par M. Champeau. — La cholostase mineure au cours de la lithiase biliaire, par Guy Albot et Ph. Delavrière.

3. Lithiase du cholédoque: Diagnostic clinique et radiologique du calcul enclavé dans le cholédoque inférieur et dans l'ampoule de Vater, par R. Crismer. — Le calcul restant et le calcul récidivé du bas cholédoque. Ses indications thérapeutiques, par Y. Salembier. — Résultats éloignés de la papillo-sphinctéroplastie terminale mesurée, par L. Barraya, D. Miniconi et J. D. Oustric. — Indications chirurgicales du traitement des calculs du bas cholédoque, par M. Roux. — Le retentissement pancréatite des calculs du bas cholédoque, par A. Vachon. — Empiement calculeux. Calculs hauts situés du cholédoque. Lithiase intra-hépatique, par M. Champeau.

4. La pathologie postopératoire des calculs du cholédoque: Accidents des drains de Kehr et des drains transpapillaires, par F. Poilleux et Loffredo. — Drainage transpapillaire: expérience; résultat, par M. Champeau.

Les chondrodystrophies génotypiques. Par Maurice LAMY et Pierre MAROTEAUX. Un vol. de 120 pages, avec 100 fig. 1 N.F. — L'Expansion, édit., Paris, 1960.

La nomenclature des chondrodystrophies est si rebutante qu'elle paraît réservée à quelques spécialistes et beaucoup renoncent à classer ces affections complexes qu'ils n'ont pas souvent l'occasion d'observer. Les dénominations qui varient suivant les pays et qui correspondent parfois à des cadres sans existence réelle, ajoutent encore à la confusion.

Dans cet ouvrage les affections systématisées du squelette sont seules envisagées et leur classification est tentée en fonction à la fois de leurs caractères cliniques et radiologiques et de leur mode de transmission. Ce travail est fondé non seulement sur les observations personnelles des auteurs, mais aussi sur une étude approfondie des différentes publications mondiales.

L'ouvrage est abondamment illustré afin de montrer les différents aspects cliniques et radiologiques rencontrés habituellement. Quelques exemples de classification difficile sont également discutés. Deux tableaux sont annexés: l'un est consacré aux différents syndromes des affections décrites, l'autre résume les caractères essentiels de ces dernières.

Butazolidine®

Pour l'arthrite et les troubles s'y rattachant

Dix ans d'expérience dans un nombre incalculable de cas—plus de 1,700 rapports cliniques publiés—ont maintenant établi la primauté de Butazolidine parmi les puissants agents non-hormonaux anti-arthritiques.

A maintes reprises on a démontré que Butazolidine:

Dans l'espace de 24 à 72 heures produit un soulagement remarquable de la douleur.

Dans l'espace de 5 à 10 jours suscite une amélioration marquée de la mobilité et une régression rapide de l'inflammation et de l'œdème et favorise une absorption de l'épanchement.

Même administré pendant des mois ou des années Butazolidine ne provoque pas de déséquilibre hormonal ni de tolérance.

Documentation et renseignements supplémentaires disponibles sur demande.

Butazolidine (phénylbutazone):
Dragées rouges estampillées
Geigy de 100 mg., flacons de 100,
250 et de 1,000 dragées.

Geigy



Montréal

A propos de chaque affection étudiée, les auteurs se sont attachés à souligner les éléments qui permettent d'en formuler le pronostic chez l'enfant jeune et ainsi d'en prévoir l'évolution. Devant l'insuffisance de nos traitements actuels, il est en effet très important de pouvoir donner à des parents anxieux les précisions les plus nettes possibles sur l'avenir de leur enfant.

Enfin, la bibliographie est très importante et soigneusement classée.

Collection "Psychologie Médicale". Sous la direction de A. LAMACHE et P. H. DAVOST. L'Expansion, édit., Paris, 1960.

Dans un temps où la Médecine, sollicitée de toutes parts, ne peut plus, et heureusement ne veut plus, se limiter aux seules dimensions physiques de l'homme il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité qui s'impose au médecin d'avoir une compréhension plus grande des phénomènes psychologiques.

Si c'est assurément le mérite des promoteurs de la médecine psychosomatique de l'avoir senti et de chercher à l'exprimer scientifiquement, trop de médecins pensent encore qu'il suffit de glaner ici ou là des éléments de psychologie pour être à même d'effectuer en clinique une approche véritablement globale, unitaire, synthétique, de l'être humain.

Il faut, en réalité, acquérir des connaissances valables en psychologie individuelle et collective, normale et pathologique. Certes, ce ne sont pas les traités qui manquent, ni les écoles. Mais combien sont adaptés aux préoccupations du praticien?

Aussi nous a-t-il semblé utile de réunir dans une bibliothèque: d'abord des exposés précisant la situation, l'intérêt et la valeur de la Psychologie médicale, puis des études montrant ses champs d'application, enfin des travaux et des recherches plus spécialisés.

Actuellement ce qui importe c'est de faire prendre conscience aux médecins, comme aux auxiliaires médicaux, que la Psychologie est impliquée dans les actes préventifs ou curatifs de leur pratique journalière.

C'est pourquoi les premières monographies de cette collection seront essentiellement des mises au point et auront un caractère propédeutique.

Primitivement d'ailleurs, ces préliminaires avaient été conçus comme une introduction, rapide et cursive, à la Psychologie médicale. Malheureusement la disparition prématurée d'Albert Burloud allait empêcher que nous mentionnions à son terme ce projet.

Dès lors fallait-il intégrer les éléments que nous avons élaborés ensemble dans un texte qui n'eût définitivement établi que par deux d'entre nous?

Ou bien redonner les études que nous avons rédigées tous les trois, en y adjoignant un rapport personnel?

Cette dernière formule était celle qui respectait le plus fidèlement la pensée de notre maître et ami. Nous l'avons donc adoptée.

Puissent ces trois essais, petites œuvres de circonstance, contribuer d'une manière modeste, mais efficace, au développement d'une véritable psychologie médicale.

Préliminaires à une psychologie médicale

Situation et valeur de la psychologie dans la médecine contemporaine, par A. Burloud, A. Lamache et P. H. Davost.

De l'enseignement de la psychologie comme science fondamentale en médecine, par A. Lamache, A. Burloud et P. H. Davost.

Principes et modalités d'un enseignement de la psychologie médicale, par A. Lamache et P. H. Davost.

Un vol., 60 pages, broché: 3.50 NF

Situation et valeur de la Psychologie en Médecine

Avant-propos.

Discours inaugural, par M. Gaston Berger.

Psychologie et médecine, par P. Nayrac.

Les fondements de la caractérologie médicale, par W. Boven.

La psychologie générale et médicale dans l'étude unitaire de l'homme, par L. De Pina.

Un vol., 108 pages, broché: 5 NF.

L'Approche Psycho-Sociale en Médecine

De l'approche psycho-sociale en médecine, par G. Heuyer.

La psychologie sociale médicale, par P. Pichot.

Aspects psycho-sociaux de la médecine collective, par R. Quero et A. R. Missenard.

Un vol., 100 pages, broché: 5 NF.

Principes d'administration des services infirmiers. Par H. A. GODDARD, Genève, 1960. (O. M. S.: Série de Monographies, No 41), 106 pages. Prix: \$2.00. Publié également en anglais et en espagnol.

Partout le manque d'infirmières qualifiées se fait sentir, aussi est-il nécessaire de tirer le meilleur parti possible des capacités du personnel dont on dispose. Or une bonne administration est un moyen d'y parvenir.

Il n'y a pas très longtemps qu'on s'est avisé d'appliquer aux soins infirmiers les méthodes administratives. On a donc jugé qu'il était temps de grouper dans un manuel les instructions et les méthodes d'organisation, de surveillance et de formation professionnelle, susceptibles d'améliorer les services infirmiers. Publié par l'OMS, ce manuel a été rédigé par un expert en administration hospitalière, avec le concours de diverses personnalités des services infirmiers de nombreux pays.

Dans le premier chapitre, on trouve une définition de l'administration et un exposé général de son rôle. Le chapitre suivant traite de l'application des principes d'administration aux services infirmiers. Après avoir souligné la nécessité d'un plan d'ensemble, l'auteur discute en détail de l'organisation des services infirmiers hospitaliers et des services infirmiers de santé publique. Un long chapitre est consacré ensuite à la description des méthodes d'administration. Il y est surtout question de la politique concernant le personnel infirmier: analyses des emplois, appréciation du personnel, rémunération, santé et bien-être des employés, formation en cours d'emploi. Toutes ces questions sont considérées d'un point de vue pratique. On a choisi plusieurs exemples, les uns simples les autres complexes, pour illustrer l'application des méthodes administratives.

Parmi les annexes qui complètent cette monographie, on trouve des modèles de formule pour l'analyse des postes et un modèle d'échelle pour l'appréciation du personnel infirmier. Enfin, un choix de références bibliographiques annotées oriente ceux qui désirent avoir plus d'information sur le sujet.

En théorie, le risque qu'une seule bactérie devienne résistante à *deux antibiotiques simultanément* est extrêmement faible: il n'est que le 1 sur 10 quadrillions. * En vue de tenter de traduire sur le plan de l'expérience pratique les résultats de la théorie, les autorités dans le domaine de l'antibiothérapie considèrent que le meilleur moyen de retarder ou de prévenir l'apparition du phénomène de la résistance est de prescrire des doses suffisantes de deux antibiotiques différents sans lien entre eux. Pour cette raison, on prescrit souvent ensemble l'Albamycin et la tétracycline et de très nombreux médecins tiennent à spécifier le produit qui associe les deux antibiotiques dans le rapport de 1 à 1: **Albamycin T**

A l'instar d'un grain de sable dans une plage de cent milles de long

Comprimés
En flacons de 16 et de 100 comprimés
Granulé aromatisé—
En flacon de 60 c.c.
(après solubilisation)



: Pour se faire une idée de l'immensité de la quantité de 10 quadrillions (10^{16}), imaginons toutes les particules de sable (d'un mm de diamètre chacune) contenues dans une plage qui aurait cent milles de long, par dix pieds de profondeur et soixante-dix pieds de large.

*MARQUE DÉPOSÉE

“Il est certain que le succès clinique que rencontre l'antibiothérapie associée justifie dans une certaine mesure les arguments purement théoriques ci-dessus.”¹

L'emploi courant d'associations antibiotiques et les limitations de la pénicillothérapie ont compté parmi les facteurs décisifs d'une politique qui s'est traduite par l'élimination de la bactério-résistance dans un grand hôpital anglais. Alors qu'on aurait dû s'attendre à ce que l'emploi croissant de chaque antibiotique vienne accroître l'intensité de la résistance, les auteurs ont, au contraire, constaté que le recours à l'association se traduisait par une diminution globale de la résistance et enrayait l'apparition de souches résistantes.²

1. Pollock M.R.: "Drug Resistance and Mechanisms for Its Development," British Medical Bulletin 16: 16-22 (janvier 1960). • 2. Barber, M.; Dutton, A.A.C.; Beard, M.A.; Elmes, P.C.; and Williams, R.: Reversal of Antibiotic Resistance in Hospital Staphylococcal Infection. Brit. Med. J. 1-11 (2 janvier 1960)



Albamyacin T
(NOVOBIOCINE ET TÉTRACYCLINE)

DANS LES MALADIES ANO-RECTALES ...




**RETOUR À L'ACTIVITÉ PHYSIQUE NORMALE
CONTRE LES ÉTATS INFLAMMATOIRES:**

WYANOIDS HC

Suppositoires à l'hydrocortisone

Les Wyanoids HC sont une association d'hydrocortisone et des constituants lénitifs de la formule des Wyanoids qui ont subi l'épreuve de l'expérience. Ils soulagent la démangeaison, la sensation de cuisson et la douleur, réduisent l'inflammation et l'oedème.

En boîte de 12 suppositoires

 Ordonnance obligatoire

CONTRE LES HÉMORROÏDES

WYANOIDS

Suppositoires anti-hémorroïdaires

Les Wyanoids soulagent rapidement la démangeaison, la sensation de cuisson et la douleur qui accompagnent les hémorroïdes simples; ils agissent localement contre le spasme du sphincter rectal et exercent une action décongestive sur la muqueuse rectale.

En boîte de 12 suppositoires

Autre forme: Onguent Wyanoïd, en tube de 1/4 once



Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

L'Union Médicale du Canada en 1892

HYSTÉROPEXIE ABDOMINALE ANTÉRIEURE

par le docteur O.-F. Mercier, de Montréal (Canada).

Février 1892

Grâce à l'antiseptie, le domaine de la chirurgie s'élargit sans cesse. Que d'opérations sont aujourd'hui de pratique courante, et qu'il y a quelques années on osait à peine tenter. Encore fallait-il que le chirurgien eût la main forcée; d'opérations dites de complaisance on n'en connaissait guère. Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi, la cavité péritonéale même est ouverte sans crainte; en effet la laparotomie, naguère si meurtrière, ne donne plus qu'une mortalité insignifiante. Aussi le chirurgien, en présence d'un diagnostic qu'il ne peut faire, ne craint pas de pratiquer la laparotomie exploratrice, car il sait que c'est une opération devenue inoffensive, et qui ne donne presque aucune mortalité.

Les déviations utérines ont profité de ce progrès, et non satisfait des résultats des différents procédés qui servaient au redressement utérin, non satisfait des succès que semblait devoir fournir l'opération d'Alexander, on ouvre aujourd'hui le péritoine, et l'on va suturer le corps même de la matrice à la paroi abdominale antérieure, que l'on referme. C'est là l'hystéropexie abdominale antérieure.

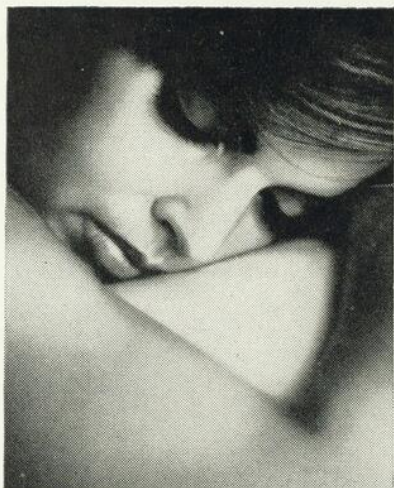
C'est en 1869 que cette opération fut pratiquée pour la première fois, par Koeberlé, le célèbre chirurgien de Strasbourg. Quoique le succès couronnât son expérience, son exemple ne fut pas suivi de longtemps. Koeberlé l'avait faite de parti pris, et n'avait pas craint de pénétrer dans la cavité abdominale à cette seule fin de fixer l'utérus dévié.

Ce ne fut qu'en 1875 qu'elle fut de nouveau pratiquée, cette fois par M. Sims, au cours d'une laparotomie pour lésions des annexes. Dès lors l'opération fut créée de toutes pièces, et le peu de changement dans sa technique actuelle est dû à des modifications de détails.

Koeberlé et M. Sims furent imités en 1878 par Schroeder. Elle fut ensuite pratiquée plusieurs fois, tant en Allemagne et en Angleterre qu'aux Etats-Unis. Ce n'est que dix ans plus tard, en 1888, qu'elle fut de nouveau introduite en France par Terrier. Elle est maintenant d'un usage fréquent. Beaudoin, dans sa thèse magistrale de 1890, nous en apporte plus de deux cent trente observations, dont environ soixante-deux typiques et le reste complémentaires. Je l'ai vue moi-même mise en pratique plusieurs fois depuis mon séjour à Paris.

Voici en quoi consiste le procédé de Terrier: le chirurgien saisit de sa main introduite dans l'abdomen le fond de l'utérus qu'il attire vers l'extérieur. A l'aide de l'aiguille de Reverdin courbe, un gros fil de soie est placé longitudinalement dans le fond de la matrice en pénétrant un peu dans son tissu; ce fil sert à attirer l'organe en haut et à le maintenir derrière la paroi abdominale. Les trois fils fixateurs sont alors placés. Ce sont trois fils de soie qui prennent toute l'épaisseur de la paroi abdominale, la peau et le tissu cellulaire exceptés.

P. Pozzi est en France l'un des plus ardents défenseurs de la suture en surjet et à étages, qui est d'ailleurs un procédé très recommandable; toutes les laparotomisées que j'ai vues dans son service ne conservaient après guérison qu'une cicatrice linéaire à peine visible. C'est l'appli-



Rien ne vous empêche
de prescrire **Doriden**[®]
quand votre patient a besoin
d'un repos intégral

... puisque Doriden, contrairement aux barbituriques, est bien toléré par les vieillards, les malades chroniques ou débilités, par les patients sensibles aux barbituriques et par ceux qui ne peuvent prendre des barbituriques à cause de troubles rénaux ou hépatiques. Puisque Doriden se transforme rapidement, il ne provoque que rarement de la confusion mentale ou des effets tardifs.

POSOLOGIE: Un comprimé
(0.5 Gm.)
1/2 heure avant le coucher.

PRÉSENTATION: Comprimés à
0.5 Gm. et 0.25 Gm.

Documentation complète sur demande. DORIDEN[®] (glutéthimide CIBA)

C I B A OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

cation de cette méthode de suture à l'hystéropexie qui en fait toute la modification. Trois anses de la suture en surjet, qu'il fait avec un fil de soie et qui comprend l'épaisseur du péritoine et des muscles, sont passées dans le tissu utérin qu'ils approchent de la paroi pariétale en fermant la plaie abdominale. C'est aussi un excellent procédé.

L'hystéropexie est-elle une bonne opération, et doit-on la recommander?

Ici, les auteurs sont loin d'être du même avis, et un grand nombre même, toujours effrayés par cette sainte crainte de profaner la glande séreuse, ne veulent pas entendre parler du tout d'hystéropexie. D'autres néanmoins, et en grand nombre, sont loin de la rejeter. Nous sommes porté à croire que ce sont ces derniers qui n'ont pas tort.

Aujourd'hui, grâce à tous les perfectionnements de l'antiseptie et de l'asepsie, la mortalité de la laparotomie est bien minime, et lorsqu'il s'agit de simple laparotomie exploratrice, la mortalité est presque nulle, tous les auteurs s'accordant à dire que cette opération faite proprement, rapidement et délicatement, est inoffensive.

Il est une autre objection que l'on fera peut-être: c'est l'éventration. Mais on sait qu'aujourd'hui, avec les procédés perfectionnés de suture que nous avons, cet accident n'est guère à craindre.

Voyons maintenant les avantages que l'hystéropexie présente sur les autres méthodes. Mais, avant d'aller plus loin, il est bon d'insister sur ce fait que nous ne conseillons pas ce procédé contre toutes les déviations utérines indistinctement. Les déviations légères, celles qui donnent peu de symptômes, qui donnent suite à peu d'accidents douloureux ou autres, ne sont certainement pas celles qu'il faudrait traiter par un procédé aussi sérieux. Dans ces cas, les curettages, les pessaires suffiront sans doute. Nous ne voulons parler, comme application de l'hystéropexie, que de ces déviations graves, alors que l'utérus, adhérent ou non, ne peut être redressé, de ces déviations qui entretiennent des mérites incurables, et qui, par des douleurs qu'elles causent, rendent à la femme la vie tout à fait insupportable. Pour celles-là il n'y a guère que deux méthodes: l'alexander et l'hystéropexie.

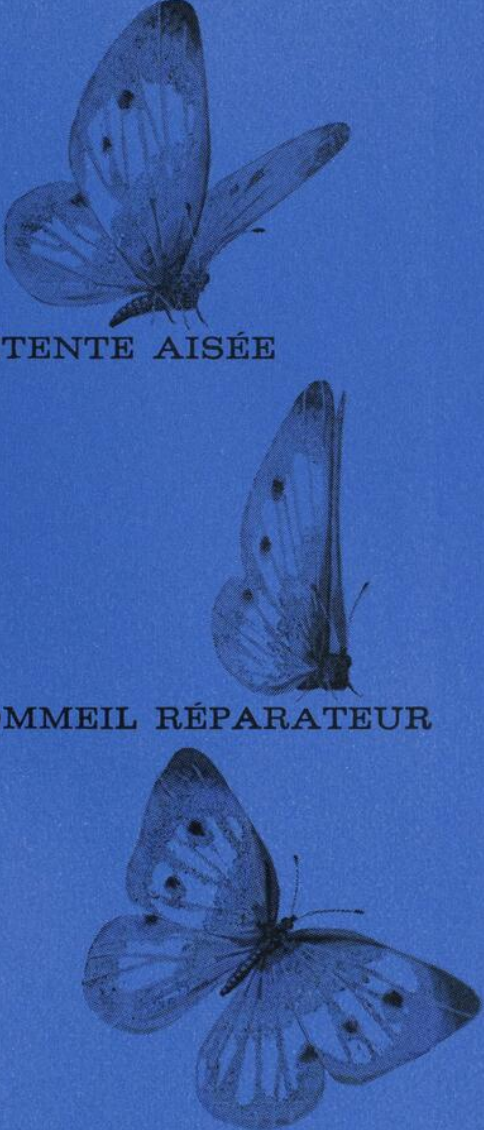
Depuis que je suis à Paris, j'ai vu pratiquer l'alexander nombre de fois; moi-même, grâce à l'obligeance de mon maître M. Reclus, je l'ai faite à trois reprises; j'ai revu plus tard, de six à huit mois, quatre de ces opérés, et toutes quatre, après avoir eu quelques semaines ou quelques mois d'amélioration sensible, nous revenaient avec presque les mêmes symptômes qu'avant l'opération, et cependant toutes, au sortir de l'hôpital, avaient leur utérus remis en bonne position, avec cessation de toute douleur.

Aussi terminerons-nous ce court mémoire par ces deux conclusions qui représentent bien les tendances actuelles:

1° l'on n'hésitera pas à pratiquer l'hystéropexie complémentaire d'une laparotomie, si au cours de cette dernière opération on en reconnaît l'indication.

2° on devra même l'employer de propos délibéré, de préférence à tout autre procédé opératoire, dans les rétro-déviations graves, car non-seulement elle assure toujours une guérison certaine, mais, pratiquée aseptiquement, elle n'offre presque aucun danger.

Paris, 18 janvier 1892.



DÉTENTE AISÉE

SOMMEIL RÉPARATEUR

RÉVEIL ALLÈGRE

PLEXONAL FORTE


VOUS FAIT DORMIR SUR VOS DEUX OREILLES

Plexonal Forte agit rapidement et uniformément sans provoquer d'effets secondaires immédiats ou tardifs. Il peut être employé quotidiennement pendant longtemps sans que son efficacité ne s'atténue.

Indication: Toute surexcitation du système central sauf lorsqu'il s'agit soit d'un état aigu justifiant un traitement par voie parentérale, soit d'un état psychotique nécessitant du Mellaril.

Posologie habituelle:
1 comprimé au coucher.

Conditionnement:
Dragées: flacons de 20, 250 et 1.000
Suppositoires: boîtes de 6 et de 30



SANDOZ PHARMACEUTICALS

SANDOZ

DORVAL, P.Q.

**conserver
le sang**

**vaut
mieux
que
de le
remplacer...**

KOAGAMIN
HÉMOSTATIQUE PARENTÉRAL

**contrôle et prévient les pertes
sanguines dans les hémorragies
capillaires ou veineuses sans
constriction des vaisseaux.**

- moins de transfusions —
élimine les dangers des
transfusions*
- Aucune réaction secondaire
en 18 ans d'usage.

KOAGAMIN

**une solution aqueuse des acides
oxalique et malonique pour usage
parentéral, est présenté en fioles
de 10 cc. Il agit sur les derniers
stages du mécanisme de la coa-
gulation.**

*Crisp, W. E.: *Obst. & Gynec.* 7:216,
1956.

AUSTIN LABORATORIES LIMITED

GUELPH



CANADA

Usagers exclusifs de la marque de
fabrique Koagamin de Chatham
Pharmaceuticals Inc.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

NOZINAN

Comprimés à deux milligrammes

Le Nozinan est un médicament appartenant à la série des amines dérivées de la phénothiazine.

Expérimentalement, le Nozinan se caractérise par une puissante action neurostatique et sédative allée à des propriétés antihistaminiques importantes.

Cliniquement, le Nozinan est, avant tout, le médicament spécifique de l'anxiété: il dissipe l'angoisse, calme l'irritabilité et le nervosisme, régularise le sommeil.

Indications. Mis sur le marché par Poulenc Limitée, le Nozinan sous forme de comprimés dosés à 2 mg., répond à un certain nombre d'indications cliniques électives:

Dystonies neuro-végétatives se traduisant par les troubles fonctionnels les plus divers. Etats d'hyperexcitabilité psychique ou d'inquiétude accompagnant les maladies infectieuses, les affections somatiques (cardio-vasculaires, respiratoires, rhumatismales, gastro-entérologiques, cancéreuses, etc.) Etats dépressifs légers. Réactions hypochondriaques et cénestopathies. Allergies cutanées (résistant au traitement par Panectyl). Insomnies. Algies.

Posologie et conduite du traitement. La posologie du Nozinan à 2 mg. est strictement individuelle et doit être adaptée à chaque cas particulier.

Chez l'adulte: la dose journalière utile se situe habituellement entre 6-8 mg. (3-4 comprimés).

Il est expressément indiqué, avant d'atteindre la posologie utile, de commencer le traitement par des doses faibles qui seront progressivement augmentées.

Les doses seront réparties en trois prises au moment des repas, la prise du soir étant généralement plus élevée (par exemple: 1 comprimé le matin, 1 comprimé à midi, 2 comprimés le soir).

Chez l'enfant: la posologie est établie en fonction du poids sur la base de un quart de milligramme par kg. de poids et par jour.

Les comprimés ou fractions de comprimés seront absorbés sans les croquer à l'aide d'un demi-verre d'eau.

Tolérance. Aux doses thérapeutiques habituelles, le Nozinan à 2 mg. est, généralement bien toléré. Si quelques malaises, tels que vertiges, surviennent après les premières prises, le repos allongé suffit, le plus souvent, à faire cesser ces phénomènes.

ARTÉCHOL D

Chaque comprimé contient: Acide déhydrocholique 250 mg.; Oléate de sodium 50 mg.; Magnésie lourde calcinée 50 mg.

Insuffisance hépatique, troubles digestifs associés avec cirrhose atrophique ou hypertrophique avec ou sans acide, inflammation de la vésicule biliaire (cholécystite) associée ou non avec des calculs (cholélithiase), constipation, jaunisse ou ictère résultant d'une inflammation catarrhale des conduits biliaires.

Adultes: 2 à 6 comprimés par jour.

Enfants: 2 à 10 ans: 1 à 3 comprimés par jour.

Enfants: 10 à 15 ans: 2 à 4 comprimés par jour.

Les comprimés doivent être pris avant les repas avec un peu d'eau.

Comme dose laxative: 3 comprimés pris en une seule dose le matin. (Anglo-French Drug Cie Ltée).

GÉRITONIQUE

Chaque dragée contient: Bitartrate de choline 50 mg.; Inositol 50 mg.; Rutine 20 mg.; Vitamine B₁ 2.5 mg.; Riboflavine 3.0 mg.; Pyridoxine 1.0 mg.; Vitamine C 100 mg.; Vitamine B₁₂ 3 mcg.; Niacinamide 15 mg.; D-Panthothénate de calcium 10 mg.; Vitamine A 5,000 U.I.; Vitamine E 10 U.I.; Acide folique 0.25 mg.; Phosphate de calcium dibasique 100 mg.; Fumarate de fer 50 mg.; Méthyltestostérone 2.5 mg.; Ethinyl Oestradiol 0.01 mg.

Gériatrie préventive pour homme ou femme. Recommandé pour la revitalisation des tissus au cours du vieillissement.

1 capsule par jour. Il est recommandé d'administrer le traitement en séries de 21 jours avec une période de sept jours de repos entre les séries. (Anglo-French Drug Cie Ltée)

PAMERGAN

Le Pamergan (nom déposé par Poulenc Limitée) est une association de chlorhydrate de Prométhazine B.P. ou Phénergan, et de chlorhydrate de péthidine B.P. Depuis longtemps, ces deux produits ont déjà été employés avec succès en chirurgie et en obstétrique, comme médications pré-anesthésiques, comme sédatifs, antiémétiques et anti-histaminiques. Leur mélange dans une même ampoule sous le nom de Pamergan a pour but de faciliter leur emploi en clinique.

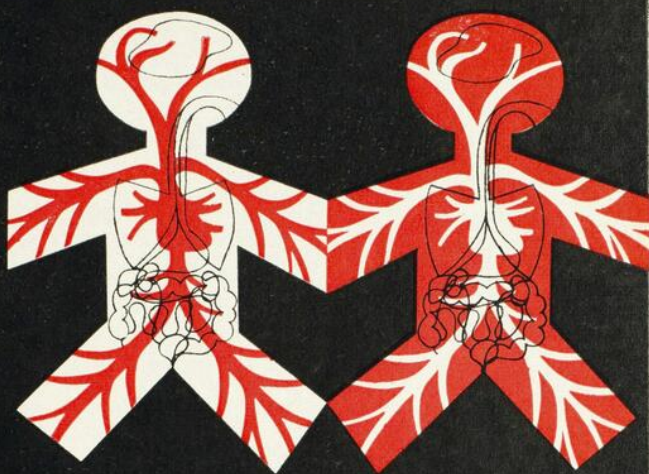
Les propriétés de Pamergan sont les suivantes: calme l'appréhension, enrayer les nausées et les vomissements, potentialise les barbituriques et les narcotiques, facilite l'anesthésie.

De ces propriétés, résulte son usage clinique:

1) *Comme médication pré-anesthésique*: dans ce cas, il faut donner 2 ml. de Pamergan au moins une heure avant l'entrée du malade dans la salle d'anesthésie.

2) *En analgésie obstétricale*: l'emploi de 1 ou 2 ml. de Pamergan est indiqué quand le travail est bien en marche. Répéter la dose si c'est nécessaire, à intervalles de 4 heures.

3) *Dans les algies intenses* (comme celles associées au cancer, aux suites chirurgicales, aux traumatismes, etc.).



la **Cosa-Terramycine** assure de fortes concentrations antibiotiques au foyer d'infection

volume relatif de distribution le plus étendu

Des quatre analogues de la tétracycline "on a constaté que l'oxy-tétracycline possédait le volume de distribution le plus étendu."¹

fortes concentrations au foyer d'infection

"La concentration locale est un facteur particulièrement important du succès thérapeutique de l'antibiothérapie. C'est pourquoi, la concentration de l'antibiotique dans les tissus atteints est bien plus importante que la concentration dans le plasma."²

faible occurrence des effets secondaires

"Après étude des fonctions intestinales de 228 sujets traités avec les tétracyclines (dont la Terramycine), rien ne permet d'affirmer que l'une soit plus ou moins susceptible que l'autre de provoquer la diarrhée."³



La Science pour le bien-être universel
PFIZER CANADA
5330 av. Royalmount, Montréal 9, Qué.

références:

1. Kunin, Dornbusch et Maxwell Finland
Journal of Clinical Investigation, novembre 1959.
2. Spitz et Hitzenberger—Antibiotics Annual, 1957-1958.
3. Garrod et Waterworth—Antibiotics Annual, 1959-1960.

Soulagement de la douleur post-opératoire modérée

DARVON[®] COMPOSE

(dextro-propoxyphène et acide acétylsalicylique composés, Lilly)

efficace - sûr - bien toléré

L'utilité clinique du chlorhydrate de dextro-propoxyphène, seul et en association, a été confirmée par plus de cent investigateurs au cours du traitement de plus de 6,300 patients couvrant tous les domaines de la médecine.

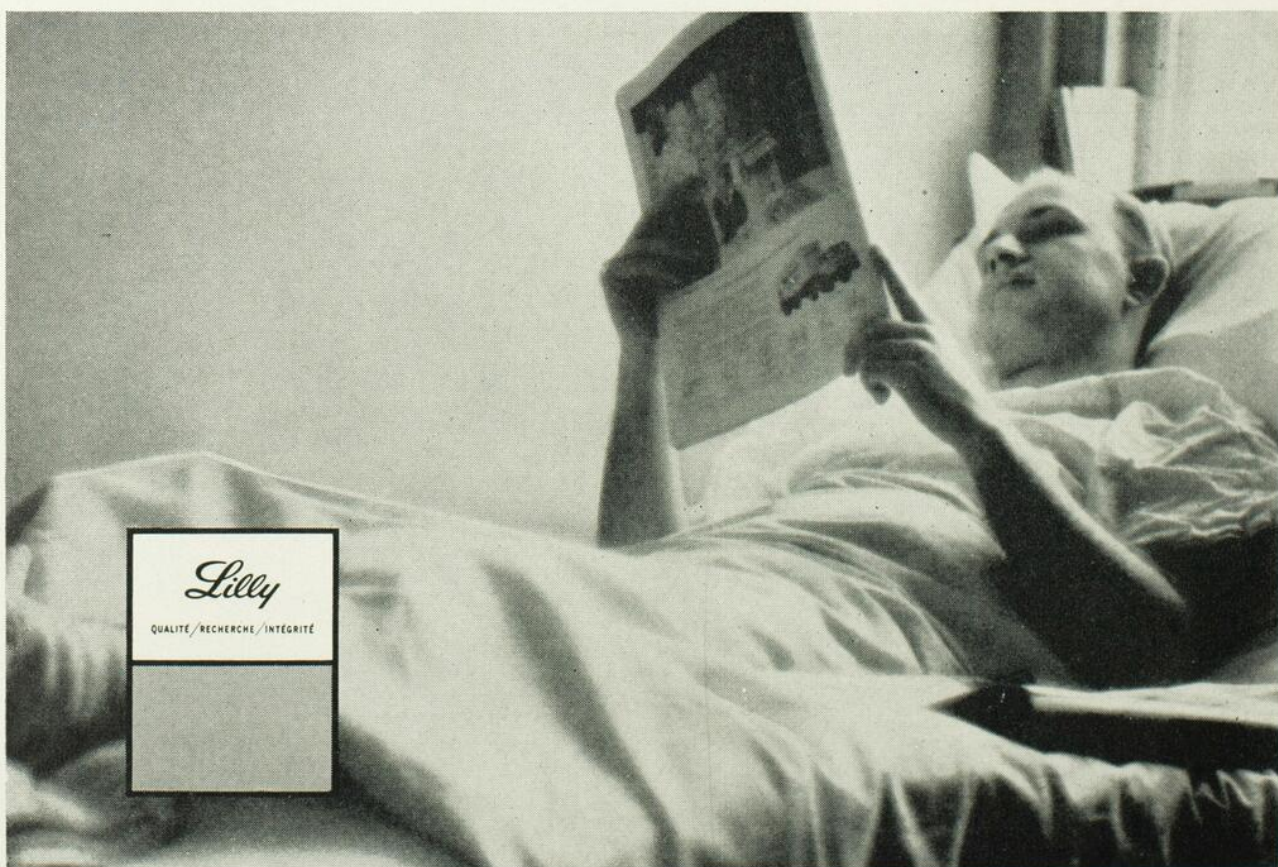
Ainsi, 361 opérés ont reçu une médication renfermant du chlorhydrate de dextro-propoxyphène à la suite d'opérations majeures et mineures et dans le service des accidentés après intervention chirurgicale. Deux cent soixante-quatorze (76 pour cent) d'entre eux en ont obtenu une analgésie efficace.

Le Davon Composé réunit l'action analgésique du chlorhydrate de dextro-propoxyphène et les propriétés antipyrétique et anti-inflammatoire de l'acide acétylsalicylique et phénacétine.

Dose usuelle: 1 ou 2 capsules trois ou quatre fois par jour.

Darvon[®] (chlorhydrate de dextro-propoxyphène, Lilly)

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED, TORONTO



Il faut donner, chez l'adulte, 1 à 2 ml. de Pamergan toutes les 4 ou 6 heures.

Présentation: En ampoules de 2 ml. pour injections intramusculaires. Chaque ml. contient: 25 mg. de Prométhazine base (à l'état de chlorhydrate B.P.) et 50 mg. de chlorhydrate de péthidine B.P.

Tolérance: Par voie intramusculaire, le Pamergan est bien toléré, et aux doses recommandées, il est peu probable qu'il donne lieu à des réactions secondaires de quelque importance.

LIVRES RECUS

DEPUIS LE 28 NOVEMBRE 1960

Techniques modernes de laboratoire. Faculté de Médecine de Paris, Chaire de Biologie Médicale. — L'Expansion, édit., Paris, 1960.

Gynécologie pratique. Par P. LUMBROSO. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris 1960.

Précis de médecine d'urgence. Par R. JOLY et R. GILLY. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris, 1960.

Groupes sanguins et tempéraments. Par Léone BOURDEL. — Librairie Maloine S. A., édit., Paris 1960.

Le choléra. Par R. POLLITZER. Org. Mondiale de la Santé, édit., Genève, 1960.

Comité d'experts de la rage — 4e rapport. Org. Mondiale de la Santé, édit., Genève, 1960.

Manuel de psychiatrie. Par Henri EY, P. BERNARD et Ch. BRISSET. — Masson et Cie, édit. Paris, 1960.

Comment prescrire les vitamines. Par Hughes GOUNELLE et Maurice BLONDIN. — L'Expansion, édit., Paris, 1960.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée — Fascicule XVI. Par Jean QUENU. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

Actualités pédiatriques — 2e série. Par la Clinique de Pédiatrie et de Puériculture de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul; Prof. Marcel Lelong. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

Journées thérapeutiques de Paris 1960, sous la présidence du Prof. LOEPER et du Prof. MERGER. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

Les cirrhoses du foie. Par F. DARNIS et J. DUBRISAY. — G. Doin et Cie, édit., Paris, 1960.

Les suppurations bronchiques pulmonaires et pleurales. Par R. KOURILSKY et G. DECROIX. — J. B. EAILLIERE et Fils, édit., Paris, 1960.

Quoi de nouveau en pratique médicale 1960. Par le Prof. LIAN et Coll. — R. Lépine, édit., Paris, 1960.

action spécifique de la Bonamine

CHLORHYDRATE DE MÉCLIZINE



La Bonamine est efficace contre les malaises suivants:

mal
du
transport

nausée
et
vomissements
gravidiques

vomissements
consécutifs
à
l'administration
d'opiacés

"Dans ces trois indications, Bonamine se révèle le médicament de choix." J. H. Moyer Med. Clin. N.A. mars 1957

La Bonamine est spécifiquement un antiémétique et non pas un dérivé phénothiazinique. C'est pourquoi elle est dépourvue d'effets secondaires sérieux. "... l'incidence des effets secondaires est inférieure à celle que l'on observe avec les autres agents." J. H. Moyer Med. Clin. N.A. mars 1957

posologie:

Un comprimé à 25 mg., une ou deux fois par jour.

présentation:

Comprimés à 25 mg. (sécables et insipides), en flacons de 100 et de 500.

Dragées de gomme à mâcher (saveur de menthe), dosées à 25 mg., en boîtes de 8.

Elixir (goût de cerise), titré à 12.5 mg. par cuillerée à thé (5 cc.), en flacons de 4 et de 16 oz.

Pfizer

La Science pour le bien-être universel

PFIZER CANADA

(DIVISION OF PFIZER CORP.)

5330 Ave. Royalmount, Montréal 9, Qué.

Pr ULTRA FEMININE HORMONE CREAM

*...traitement médical
du vieillissement prématuré de la peau*

Contient des oestrogènes naturels et du progestérone qui agissent sur les cellules et les glandes de l'hypoderme et contribuent à arrêter ou même à inverser les changements dus à dégénérescence causée par le temps ou les éléments. Les *oestrogènes* topiques agissent localement au travers des couches cutanées, restaurent une hydratation et un tonus rajeunissants et améliorent même l'élasticité de la peau¹— tandis que les applications de *progestérone*, en stimulant l'activité des glandes sébacées, améliorent très nettement la douceur naturelle de l'épiderme.²

Employées simultanément—à des concentrations bien équilibrées et éprouvées cliniquement—dans l'ULTRA FEMININE HORMONE CREAM—ces deux hormones vitales ont une action des plus salutaires sur la peau. Elles agissent de façon *synergique* et contribuent à combattre deux causes principales du vieillissement prématuré de la peau... (a) une réduction de l'hydratation des cellules et (b) un défaut de sécrétion des huiles naturelles.

De nombreuses études cliniques ont démontré que les applications d'ULTRA FEMININE chez les femmes provoquent d'ordinaire (a) un rajeunissement du tonus cutané, une

meilleure hydratation naturelle et une diminution des rides causées par le dessèchement (effet de l'oestrogène), ainsi que (b) un accroissement de la douceur de l'épiderme (effet du progestérone)³.

Indications: ULTRA FEMININE HORMONE CREAM est indiquée en usage local pour traiter les états cutanés caractérisés par de la sécheresse, une diminution de la lubrification naturelle, des rides prématurées, une détérioration du grain de la peau et certains défauts de pigmentation: Insuffisance sébacée • Xérodermie • Défauts de pigmentation • Hyperkératoses.

Mode d'emploi: Appliquer la crème en massant doucement au coucher et laisser pendant la nuit. Il suffit d'une petite quantité—pas plus d'une ½ cuillerée à café chaque fois.

Présentation: en pots de 2 onces.

Références: (1) S. M. Pack et E. G. Klarmann: *Practitioner* 173:159, 1954. (2) H. J. Spoor: *Proc. Scientific Section, Toilet Goods Association*, No. 27:1 (mai) 1957. (3) Division des Recherches Cliniques, Helena Rubinstein, Inc.

Pour obtenir des renseignements supplémentaires sur les applications pratiques du traitement hormonal local, destinés à votre clientèle, écrivez à notre Division des Recherches Cliniques pour notre brochure spéciale.

CLINICAL RESEARCH DIVISIONS

HELENA RUBINSTEIN, INC • U.S.A. / HELENA RUBINSTEIN LTD • CANADA

CW08059F

Absorption
soutenue
du steroïde
et
posologie
réduite

Medrol Medules[†]

Quarante pour cent des malades peuvent, grâce aux Medules** de Medrol*, recevoir un traitement d'entretien efficace à une posologie réduite en cortico-stéroïde. Lentement absorbés, les Medrol Medules évitent les fluctuations des concentrations sériques en cortico-stéroïde, si fréquentes avec les comprimés ordinaires. Ils sont présentés en comprimés à 4 mg., par flacons de 30 et de 100 comprimés.

AUTRES PRÉSENTATIONS: Comprimés de Medrol, dosés à 2 et à 4 mg., divisibles, par flacons de 30 et de 100 comprimés. Comprimés de Medroxine* indiqués en cas d'asthme et de rhinite allergique. La composition par comprimé est la suivante: Medrol (méthylprednisolone), 2 mg. et chlorhydrate d'Orthoxine (méthoxyphénamine), 75 mg. Présentés en flacons de 30 et de 100 comprimés.

*MARQUE DÉPOSÉE **MARQUE DE COMMERCE
†CAPSULES DE MÉTHYLPREDNISOLONE

Upjohn

COMME UN ATOME DANS L'IMMENSITÉ DU CIEL



En théorie, le risque qu'une seule et même bactérie devienne résistante simultanément à deux antibiotiques est extrêmement faible: il ne serait que de un sur 10 quadrillions*. Dans une tentative de traduire sur le plan de l'expérience pratique les résultats de la théorie, les autorités en matière d'antibiothérapie conseillent d'employer des doses fortes de deux antibiotiques non-appariés et considèrent que c'est la meilleure méthode de retarder ou de prévenir la résistance. Pour cette raison, les deux antibiotiques sont souvent prescrits ensemble et nombre de médecins spécifient l'Albamycin T, où les deux antibiotiques figurent dans le rapport de 1 à 1.

*Pour se faire une idée de l'immensité de ce chiffre de 10 quadrillions (10^{16}), on peut se représenter toutes les étoiles de 200,000 voies lactées.

Albamycin^{*}T

(NOVOBIOCIN/TETRACYCLINE)

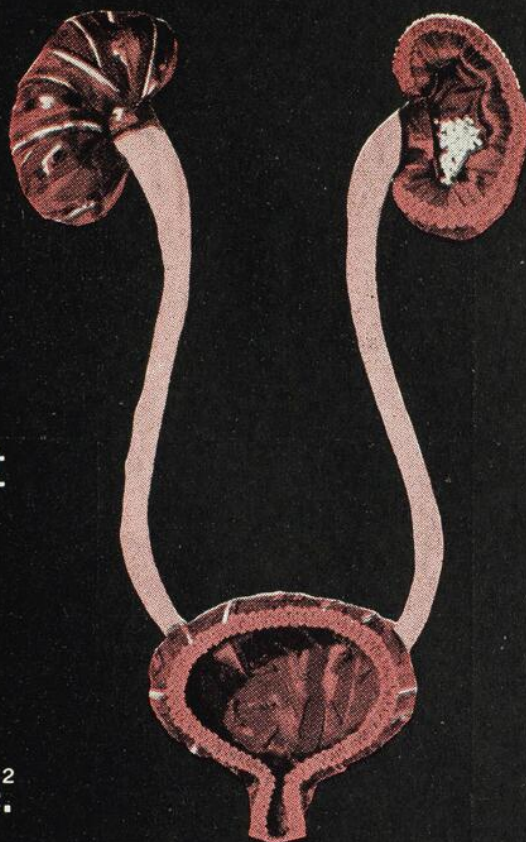
Granulé aromatisé—en flacon de 60 c.c. (une fois solubilisé)

Comprimés—en flacons de 16 et de 100 comprimés

Upjohn

*MARQUE DÉPOSÉE

Une simple cystite
peut être le
précurseur d'une
pyélonéphrite¹—
ou peut actuellement
être le premier
signe d'une
pyélonéphrite latente.²



POUR LE TRAITEMENT DE LA CYSTITE
SPÉCIFIEZ TOUT D'ABORD

FURADANTIN

Marque du nitrofurantoin

pour assurer un contrôle rapide de l'infection
dans tout le système uro-génital

Prompte action bactéricide contre une variété de gram-positifs et de gram-négatifs y compris le staphylocoque, le Proteus et certaines souches de Pseudomonas, ayant résisté à d'autres agents ■ excrété non seulement par le glomérule mais aussi par les cellules des tubes ■ résistance bactérienne négligeable après 8 années d'administration courante en clinique ■ haute tolérance—non toxique pour les reins, le foie ou les organes homopœtiques ■ sécurité d'une utilisation prolongée.

POSOLOGIE ADULTE MOYENNE DU FURADANTIN: 100 mg. q.i.d. aux repas et le soir au coucher avec de la nourriture ou du lait. Présentation: comprimés à 50 et 100 mg.; suspension orale à 25 mg. par c. à t. de 5 cc.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Campbell, M. F.: Principles of Urology, Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1957.
2. Colby, F. H.: Essential Urology, Baltimore, The Williams & Wilkins Co., 1953.

NITROFURANS—une catégorie unique d'antimicrobiens—ni antibiotique, ni sulfamidé.

Usagers exclusifs de la
marque de fabrique FURADANTIN
de Norwich Pharmacal Company Ltd.
division Eaton Laboratories.

AUSTIN LABORATORIES LIMITED

Guelph



Canada

PULMO-BAILLY		
TONIQUE RESPIRATOIRE		
Gaïacol Acide phosphorique Codéine	<i>Affections pulmonaires Convalescences</i>	
YAB - Spécialités A. BAILLY		<i>4 à 5 cuillerées à café par jour</i>
19, RUE DU ROCHER - PARIS Agents pour le Canada: VINANT Ltée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P. Q.		

POMMADE MIDY

SUPPOSITOIRES MIDY

EPINEPHRINE
STOVAINE
ANESTHÉSINE
EX¹ DE MARRONS
D'INDE PRAIS STABILISÉ

4
PRINCIPES
ACTIFS

HÉMORROÏDES

LABORATOIRES MIDY, 67 AVENUE DE WAGRAM, PARIS, (France)

Agents pour le Canada: VINANT Lintée, 8355, Bd St-Laurent, Montréal 11, P.Q.

ExNa

benzthiazide



nouveau diurétique
d'un pouvoir
encore inégalé
pour l'excrétion
du sel

avec le sel, s'en va l'oedème

Le principe fondamental de la diurèse, c'est que "le volume accru de l'urine et la perte de poids sont proportionnels à la perte d'ions dont ils sont d'ailleurs une conséquence osmotique."¹

Le nouvel ExNa de Robins' est un diurétique non mercuriel puissant, actif par voie orale, qui contribue à réduire l'oedème en vertu du principe énoncé plus haut. Il limite la réabsorption du sel et des chlorures dans les tubules rénaux proximaux (*avec épargne relative du potassium*). Le mécanisme homéostatique de l'organisme réagit par l'excrétion de l'excès d'eau extra-cellulaire. Ainsi, la disparition des sels provoquée par ExNa, entraîne la réduction de l'oedème.

structure chimique unique

ExNa (benzthiazide) est une nouvelle molécule qui assure une "augmentation marquée du pouvoir diurétique"², avantage sur son prédécesseur, le composé sulfamidé. Si on le compare, comprimé par comprimé, avec les autres diurétiques cou-

rants, il est d'une activité diurétique encore inégalée.

action utile sur deux plans

ExNa amène la diurèse, la perte de poids, et l'amendement des symptômes, dans l'oedème associé à diverses affections. Il possède également des propriétés hypotensives et peut être employé seul, dans l'hypertension légère, ou avec d'autres hypotenseurs dans les cas graves.

Pour connaître la posologie détaillée, les précautions à prendre ou autres renseignements utiles sur ExNa, vous pouvez consulter le document de base que constitue le prospectus de conditionnement, vous informer auprès du représentant Robins de votre territoire, ou écrire à A. H. Robins Co.

Présentation: Comprimés jaunes, sécables, à 50 mg.

Références: 1. Pitts, R. F., Am. J. Med., 24:745, 1958. 2. Ford, R. V., Cur. Therap. Res., 2:51, 1960.

**A. H. ROBINS COMPANY
OF CANADA, LTD.**

Montreal 9, Quebec



*Le Gypsona a résisté
à l'épreuve du temps*



Gypsona
TRADE MARK

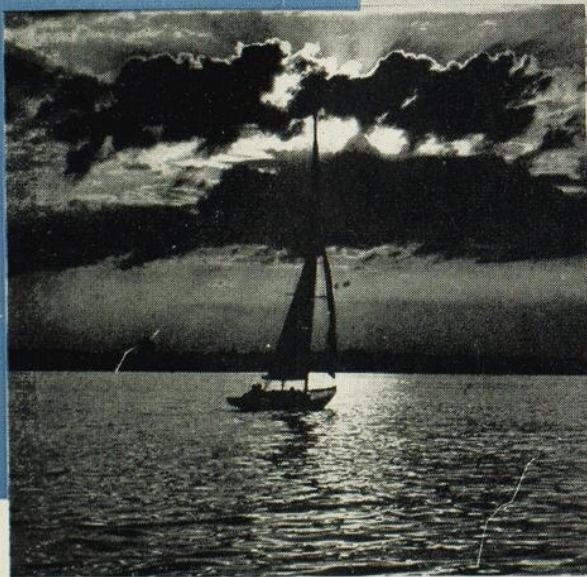
le symbole de qualité
dans les pansements et attelles en plâtre de Paris

Choisissez le GYPSONA RÉGULIER ou le GYPSONA L.P.L. (faible perte de plâtre)

SMITH & NEPHEW, LIMITED

5640, rue Paré, Montréal, Qué.

Lorsque
le spasme
de la
musculature
lisse
provoque
de l'agitation
chez vos
malades



Comme l'huile sur les flots tumultueux...

Formule:

COMPRIMES DONNATAL
CAPSULES DONNATAL
ELIXIR DONNATAL (par 5 cc.)

Sulfate d'hyoscyamine ..0.1037 mg.
Sulfate d'atropine0.0194 mg.
Bromhydrate d'hyoscine 0.0065 mg.
Phénobarbital (¼ gr.).... 16.2 mg.

DONNATAL EXTENTABS®

(Comprimés à action prolongée)

Chaque Extentab (l'équivalent de 3 Comprimés) produit des effets prolongés d'une durée de 10 à 12 heures — toute la journée ou la nuit durant, en une seule dose.

DONNATAL®

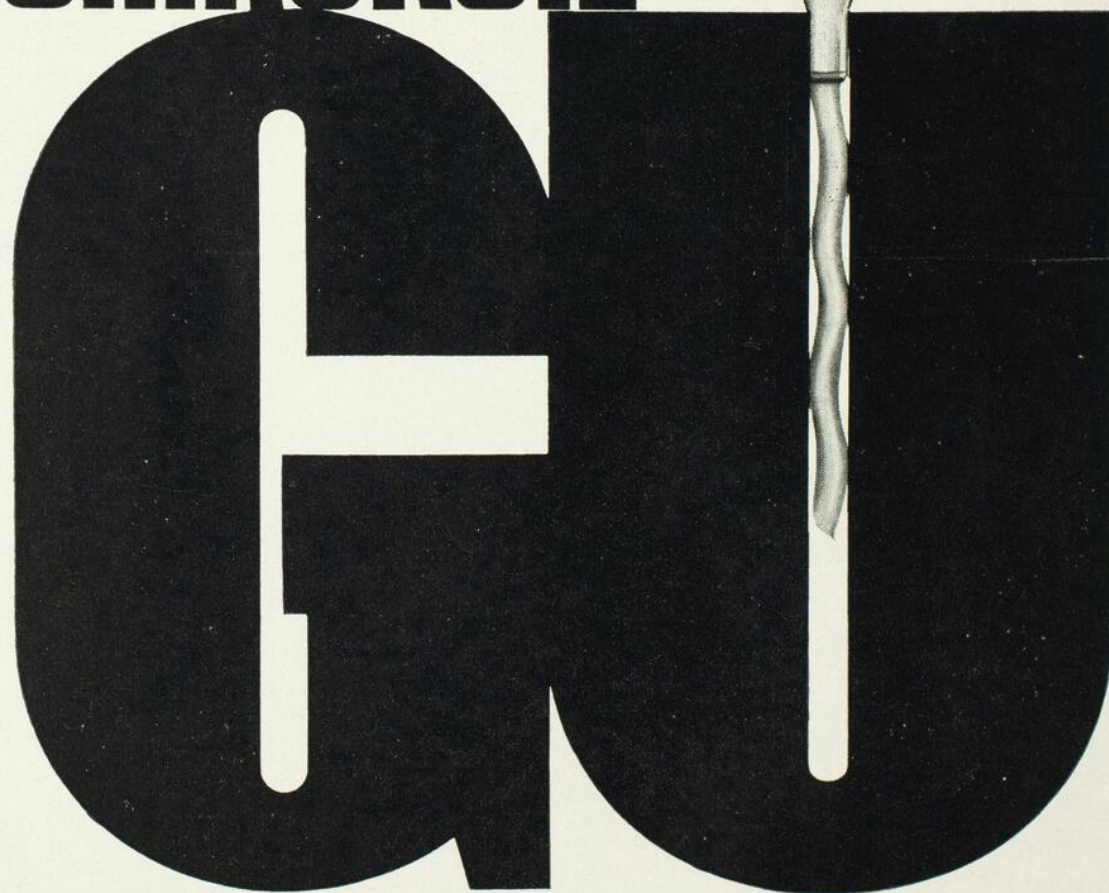
offre le spasmolytique de choix



par sa teneur en alcaloïdes naturels de la belladone en proportion parfaite, avec phénobarbital.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, LTD., MONTREAL, QUEBEC

EN CHIRURGIE



La Gelée Xylocaine,^(D) anesthésique topique, procure un soulagement et une détente rapides et durables dans les cas de cystoscopie, cathétérisations et sondages douloureux. Son excipient hydro-soluble adhère à la muqueuse des voies urinaires; il ne tache pas, n'irrite pas, ne cause pas de sensibilisation. La Gelée Xylocaine lubrifie tout en anesthésiant, ce qui facilite l'utilisation des instruments.

Composition: La Gelée Xylocaine contient 2% de chlorhydrate de Xylocaine dans un véhicule aqueux stérile d'une viscosité appropriée. Posologie: 5 cc. à 30 cc., en application topique, selon l'intervention. Disponible en tubes compressibles de 30 cc.

ASTRA Pharmaceuticals (Canada) Limited, 1139 College St., Toronto, Ont.

*BREVET CAN. NO 503,645.



FABRICATION CANADIENNE.

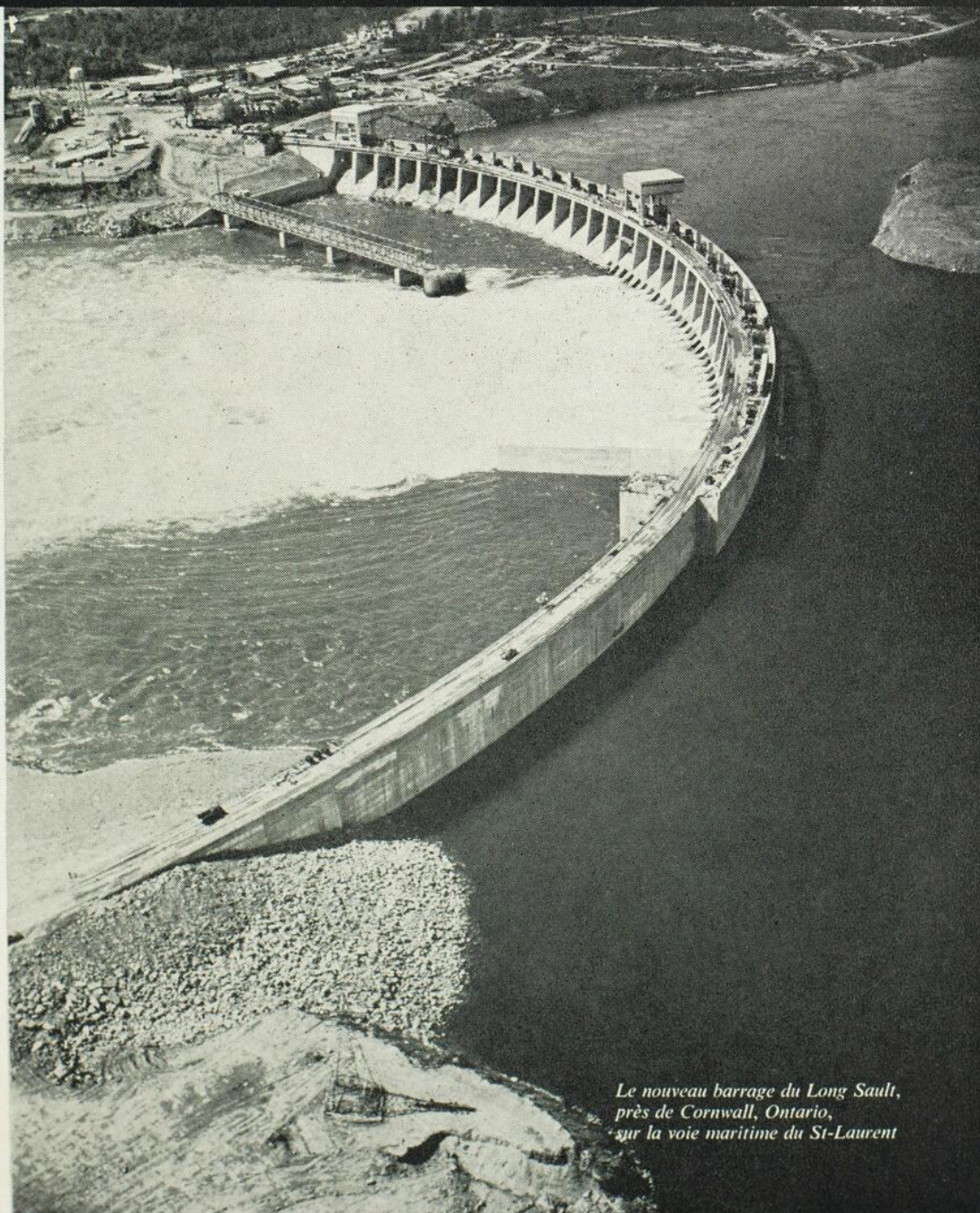
AMÉLIORATION SUR LA NATURE

Ce fleuve majestueux est devenu plus utile à l'homme parce qu'un barrage permet d'en contrôler le pouvoir. Proloid, la seule thyroglobuline améliorée et entière, est un autre exemple frappant de l'ingéniosité de l'homme dans sa recherche à dépasser la nature.

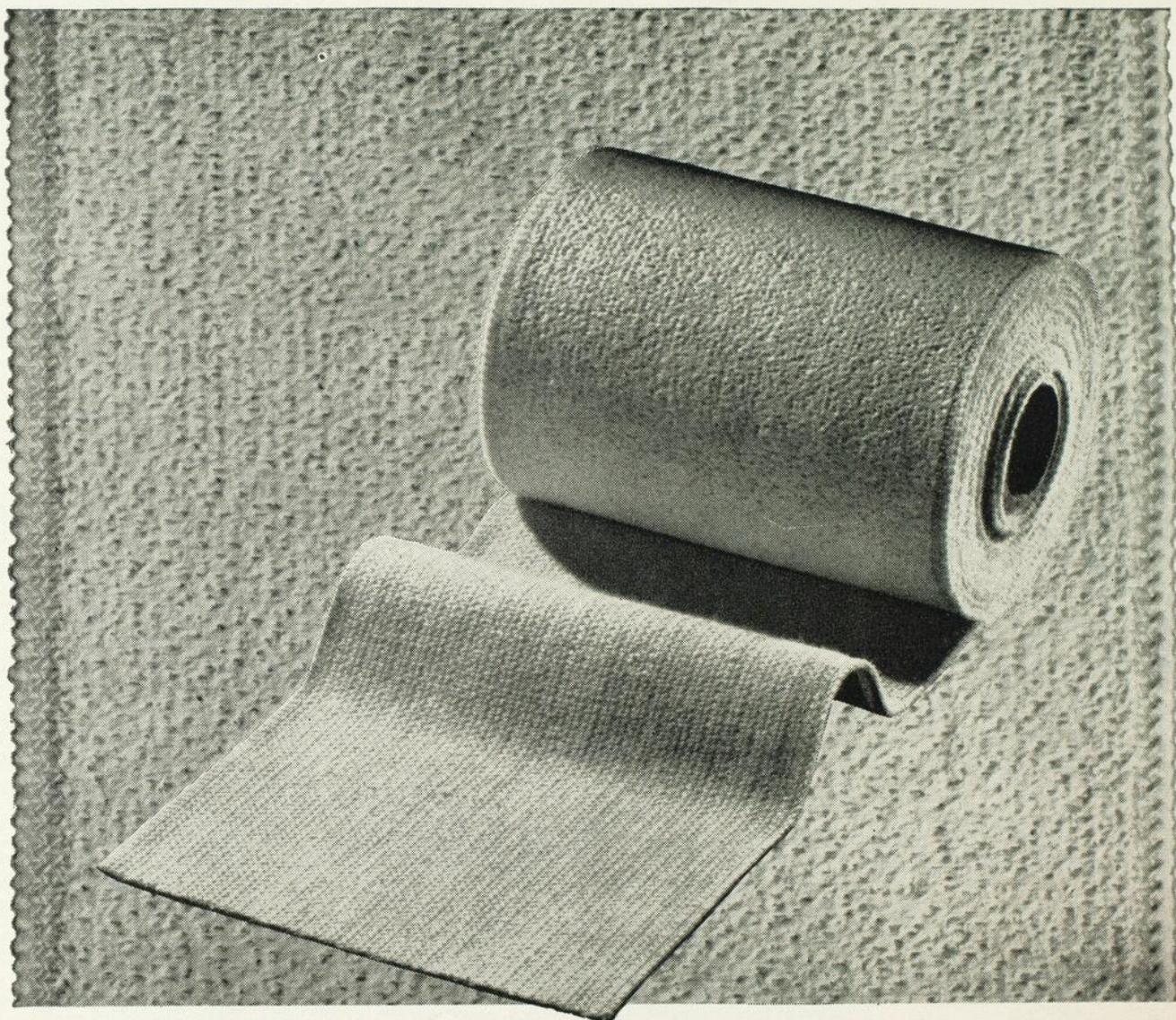
Proloid rétablit le malade dans un état euthyroïdien — sûrement et doucement. Les essais doubles et exclusifs assurent une activité uniforme pour toutes les ordonnances. Pour les patients atteints d'hypothyroïdisme bénin, la posologie moyenne est de trois grains de Proloid par jour.

Sûr sans danger économique

THYROÏDE PROLOID



*Le nouveau barrage du Long Sault,
près de Cornwall, Ontario,
sur la voie maritime du St-Laurent*



Elastoplast

TRADE MARK

L'ADHÉSIF POREUX

Des années d'essais cliniques considérables et d'emploi couronné de succès, en Grande-Bretagne et au Canada, confirment que *seul*, l'Adhésif Poreux Elastoplast procure tous les avantages suivants:

- La porosité adéquate de toute la surface de l'adhésif permet une libre évaporation de la sueur et réduit la réaction cutanée.
- La mesure parfaite d'extension et de rétraction pour assurer une compression et un support adéquat.
- Bords pelucheux — prévenant la traumatisation de la peau dévitalisée.

Elastoplast *Synonyme de qualité et de sûreté dans le domaine chirurgical.*



SMITH & NEPHEW, LIMITED

5640, rue Paré, Montréal 9, Qué.

UNE NOUVELLE
RÉALISATION IMPORTANTE
ISSUE DES RECHERCHES
DE

CYANAMID

SOIE CHIRURGICALE
SILICONÉE

Enrobage unique en silicone évitant pratiquement les réactions tissulaires . . . supprimant vraiment toute capillarité . . . donnant un toucher inégalé.

Soie d'une construction nouvelle augmentant la densité par unité de diamètre . . . et la résistance à la traction de 15 à 20 pour cent.

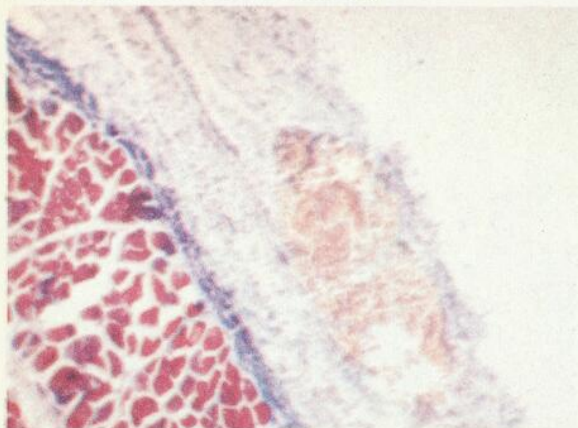
Noyau central—une addition distinctive à la soie siliconée—augmente la résistance, rend plus maniable.

SECTION SCHÉMATIQUE, GROSSEUR 000

SUPÉRIEURE SOUS TOUS RAPPORTS AUX AUTRES SOIES
CHIRURGICALES EXISTANTES

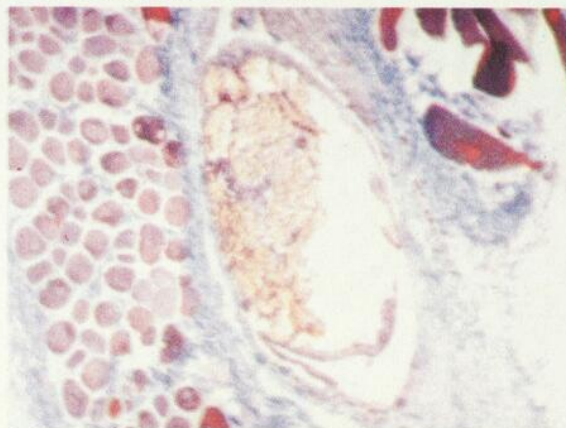
1 **PHYSIOLOGIQUEMENT INERTE...**

**CECI EST LA RÉACTION BÉNIGNE
À LA SOIE SILICONÉE (No. 00)***

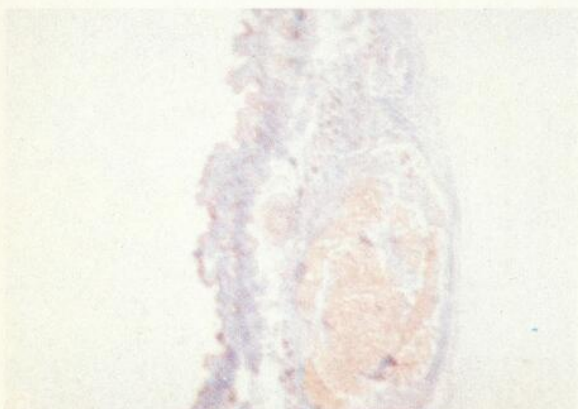


3 Jours après Enfouissement; Il y a une réaction exsudative comprenant un peu de débris tissulaires et quelques hématies et leucocytes périphériques.

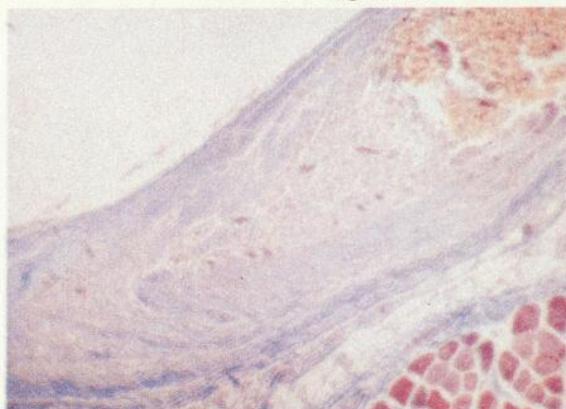
**CECI EST UNE RÉACTION COURANTE
À LA SOIE CIRÉE (No. 00)***



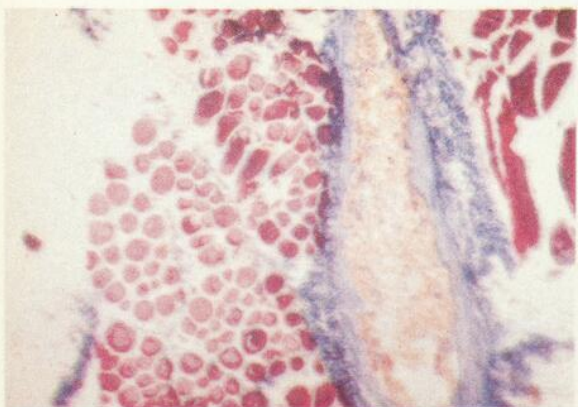
3 Jours après Enfouissement; On constate une réaction exsudative prononcée comprenant des débris tissulaires, de la fibrine et une quantité considérable de matières séreuses. Un nombre modéré de leucocytes apparaissent sous forme de bandes et de cordes minces, foncées, pénétrant de la périphérie vers l'intérieur de la ligature.



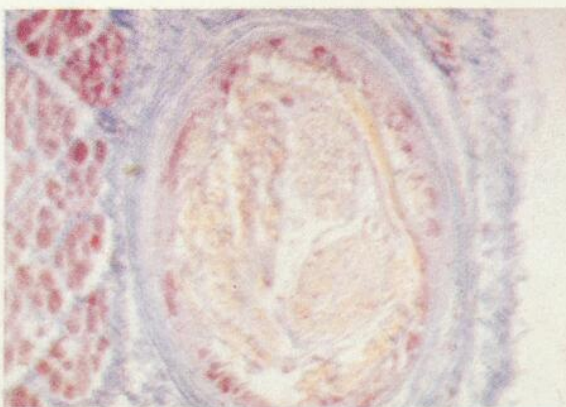
20 Jours après Enfouissement; Une mince capsule de scléro-collagène dense enveloppe la ligature. Il y a un peu d'infiltration de tissu de granulation dans la masse de la ligature. On peut voir une certaine néovascularité à la périphérie de la ligature. A noter que la masse de la ligature demeure relativement inchangée.



20 Jours après Enfouissement; Il y a une réaction exsudative chronique se manifestant par l'infiltration de la masse de la ligature. La réaction fibroblastique est étendue. On voit de nombreuses cellules géantes étrangères isolées à l'intérieur de la masse granulomateuse unilatérale et à l'intérieur de la périphérie de la ligature. Du scléro-collagène en quantité modérée se voit autour de toute la structure. Cette coupe illustre le développement d'un granulome cireux.



40 Jours après Enfouissement; Une mince capsule de scléro-collagène dense enveloppe la ligature. Aucune autre observation remarquable à signaler. Aucune augmentation du volume de la ligature n'a été constatée. Cette coupe a été faite obliquement par rapport au grand axe, ce qui explique l'apparence allongée.



40 Jours après Enfouissement; La masse de la ligature est enveloppée d'une capsule épaissie de scléro-collagène. Le tissu de granulation a envahi la masse de la ligature, augmentant environ 4 fois le volume de celle-ci comparativement à ce qu'il était après 3 jours. Il y a de nombreuses cellules géantes étrangères à l'intérieur de la capsule de collagène. De nouveaux éléments vasculaires se voient le long du bord supérieur de la capsule.

**Nouvel enrobage
à la Silicone
réduisant de façon
spectaculaire les
réactions tissulaires**

**Nouvel Enrobage qui Surmonte
l'Intolérance de la Cire**

Pour supprimer les problèmes de la réaction des tissus à la soie cirée, la Division des Produits Chirurgicaux d'American Cyanamid a mis au point un procédé unique au moyen duquel toutes les fibres du brin de ligature sont recouvertes de caoutchouc de silicone chirurgical pur qui présente aux tissus un matériel de ligature inerte, continu et homogène.

La compatibilité du caoutchouc de silicone avec les tissus organiques a été confirmée au cours de ces dernières années par divers investigateurs. De Nicola¹ et Rowe et coll.² soulignent l'absence presque complète de réaction appréciable aux corps étrangers. D'autres³⁻⁶ insistent sur la valeur croissante des matières siliconées dans différents domaines de la médecine et de la chirurgie par suite d'une tolérance tissulaire inégalée.

**Aucun entrave à la Cicatrisation
... les Risques sont Evités**

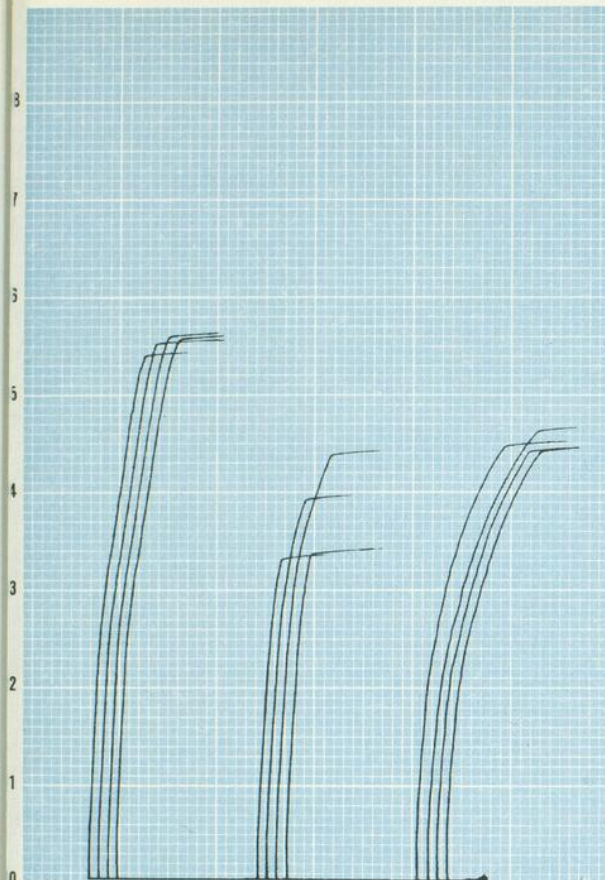
Contrairement à l'inertie de la SOIE SILICONÉE, la soie cirée est depuis longtemps associée à des complications inflammatoires, l'excès de tissu de granulation, la fibrose, les adhérences et autres réactions qui entravent la cicatrisation.⁷⁻¹⁰ Les granulomes et les paraffinomes étaient loin d'être rares. Aucune de ces réactions significatives n'a été rapportée au cours d'études étendues sur l'emploi de la SOIE SILICONÉE.

Le faible potentiel réactionnel de la SOIE SILICONÉE favorise donc une guérison post-opératoire rapide et sans incidents.

En outre, l'enrobage à la silicone résiste à l'activité enzymatique et prévient aussi le développement bactérien à la faveur de la ligature.

*Colorant de Mallory pour tissu conjonctif • Toutes les coupes ont été faites à une épaisseur de 7 microns. • Toutes les microphotographies ont été prises sous un grossissement de 100 X.

Références: 1. De Nicola, R. R.: J. Urology 63:168, 1950. 2. Rowe, V. K.; Spencer, H. G., and Bass, S. L.: J. Ind. Hygiene & Toxicol, 30:332, 1948. 3. Dimant, S.: Lancet 267:533, 1954. 4. Lahey, F.: New England J. Med. 240:161, 1949. 5. Blunt, Jr., W. J.: Am. J. Surg. 95:512, 1958. 6. Rosenberg, N.; Moolten, S. E., and Vroman, L.: Arch. Surg. 60:363, 1950. 7. Wolf, G. D.: Am. J. Surg. 55:152, 1942. 8. Large, O. P.: Ibid. 60:415, 1943. 9. Brown J. B.; Fryer, M. P., and Lu, M.: A. M. A. Arch. Surg. 68:744, 1954. 10. Wilkinson, J. F.; Freeman, G. G.; New, N., and Noan, R. D.: Lancet 271:621, 1956.



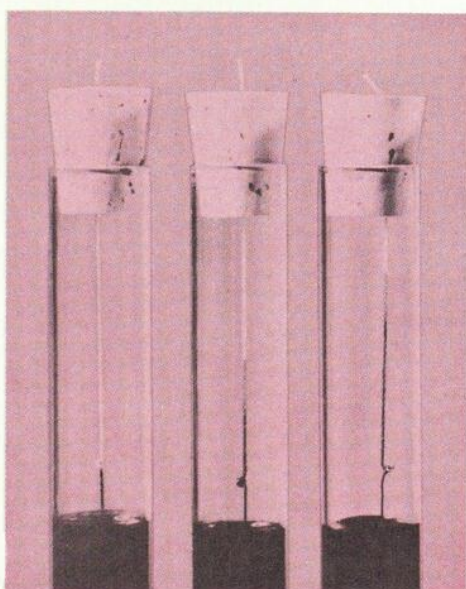
Soie Siliconée
Résistance à
la Traction
Grosueur 000

Marque A
Résistance à
la Traction
Grosueur 000

Marque B
Résistance à
la Traction
Grosueur 000

2 RÉSISTANCE À LA TRACTION 15% À 20% PLUS ÉLEVÉE . . .

Sa supériorité sur toutes les autres soies est obtenue par un procédé unique de tressage qui augmente la densité de la soie par unité de diamètre. L'augmentation de la résistance peut permettre de choisir dans certains cas une ligature plus fine. L'enrobage de silicone augmente la résistance *in situ*, protège la ligature contre l'action enzymatique et l'infiltration par les humeurs. Assure le maintien du contact entre les tissus; minimise la néovascularisation et la fibrose.



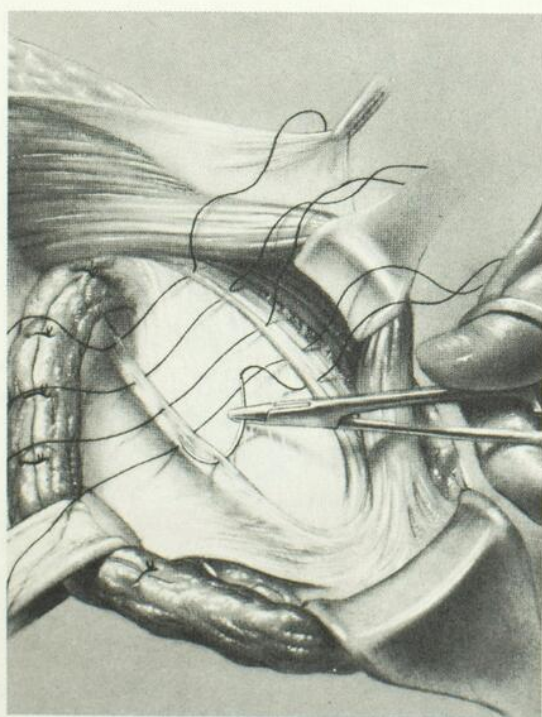
Soie Siliconée
Grosueur 000

Marque A
Grosueur 000

Marque B
Grosueur 000

3 ABSENCE COMPLÈTE DE CAPILLARITÉ

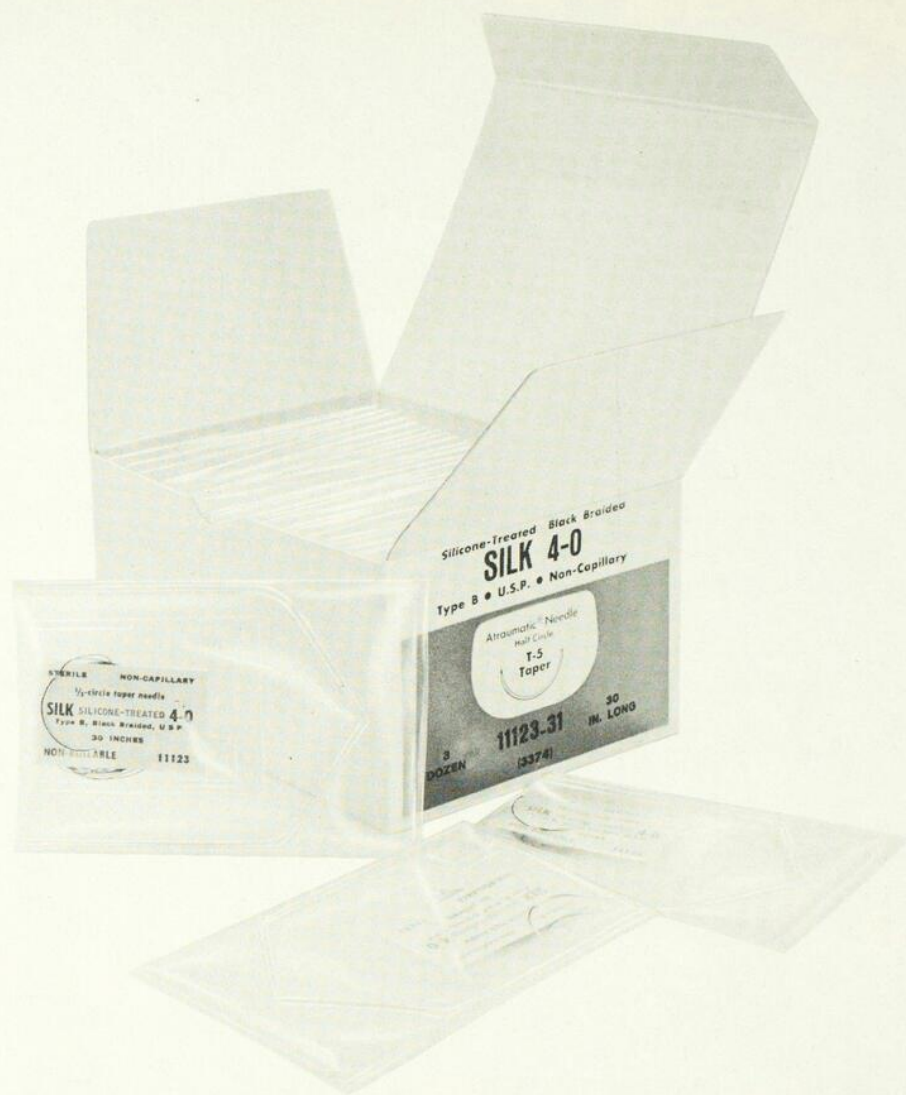
. . . surpasse toutes les soies cirées. Le siliconge prévient le transport de la contamination bactérienne par propagation le long de la ligne de suture. L'absence complète de capillarité a été démontrée par des épreuves de laboratoire très sévères. Les soies chirurgicales essayées ont été soumises trois fois à l'ébullition, séchées, et suspendues dans une solution de colorant.



La construction unique et l'enrobage de caoutchouc de silicone donnent un "toucher" équilibré procurant le maximum de facilité de manipulation.

4 LA SOIE LA PLUS FACILE À MANIPULER

Les chirurgiens se rendront compte que le "toucher" équilibré de la SOIE SILICONÉE convient de façon idéale à l'emploi de la soie par la technique de Halsted. L'enrobage lisse et égal de silicone minimise aussi le frottement sur les tissus, réduit l'étendue du traumatisme provoqué par la ligature, et ne craquèle et ne change pas au cours de manipulations normales ou par suite de variations de température.



**En Emballage Stérile SURGILOPE* SP . . .
dans un assortiment complet de produits Atraumatic* préoccupés**

La SOIE SILICONÉE est présentée dans le nouvel emballage stérile SURGILOPE SP qui permet une technique plus sûre de distribution des ligatures offrant une plus grande protection à la fois au patient et au personnel. L'usage de l'emballage individuel stérile en plastique supprime les coupures aux doigts et aux gants et le manque d'asepsie pouvant souvent résulter de l'usage d'emballages métallisés tranchants ou de tubes ou bocaux en verre brisés dans la salle d'opération; supprime les risques que comporte l'emploi de bocaux ou de solutions irritantes; épargne du temps précieux aux infirmières et réduit l'espace requis pour serrer les ligatures; permet, enfin, la standardisation de la distri-

bution des ligatures par une seule méthode plus sûre et plus efficace. NOUVEAU PROGRAMME DE SERVICE SP—Le nouveau Programme de Service SP permet maintenant une économie appréciable: temps des infirmières, restérilisation, et espace pour serrer les ligatures. Les enveloppes intérieures inutilisées de SURGILOPE SP sont recueillies par l'infirmière de la salle d'opération et expédiées à la Division des Produits Chirurgicaux dans un carton spécial fourni gratuitement. Les ligatures de chaque hôpital sont traitées séparément, restérilisées et réemballées en lots individuels . . . et les ligatures originales sont retournées certifiées stériles U.S.P.—sans frais additionnels pour l'hôpital.

LIGATURES EN SOIE SILICONÉE

**EGALEMENT DISPONIBLE
NON STÉRILE: EMBALLAGE
"MEASUROLL".***

Vingt brins par rouleau, 200 verges (20 x 10 verges), grosseurs 5-0 à 0.

600 verges (20 x 30 verges), grosseurs 4-0 à 00.

ROULEAUX STANDARD

25 verges, grosseurs 5-0 à 2.
100 verges, grosseurs 6-0 à 4.



*Marque Déposée
Printed in Canada
442-25M-11-60 C103FC

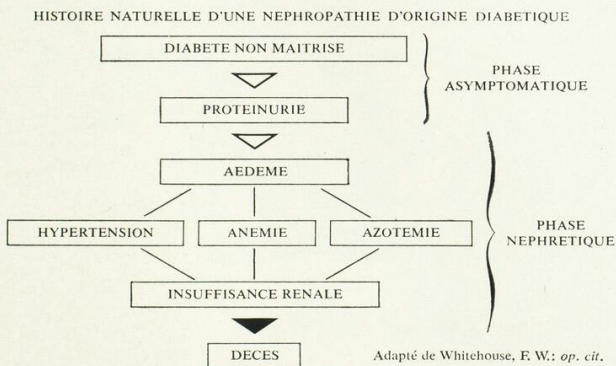
UN "CLINIQUICK" AMES

RAPPORT-ECLAIR POUR LE PRATICIEN MODERNE

POURQUOI LE DIABÉTIQUE EST-IL PARTICULIÈREMENT EXPOSÉ À LA NEPHROPATHIE?

Le rein est l'organe le plus susceptible d'être affecté, dans sa structure et ses fonctions, par le diabète. Soixante-quinze pour cent de tous les décès causés par le diabète résultent de complications cardiovasculaires-néphrétiques. Dans ce groupe, un cinquième des complications prennent naissance dans le rein.

Source: Whitehouse, F. W.: Postgrad. Med. 24:54, 1958.



examiner le diabétique pour la glycosurie... et la protéinurie le meilleur indicateur de désordre néphrétique est probablement

URISTIX

MARQUE DÉPOSÉE

Bâtonnets réactifs

test colorimétrique combiné pour la recherche des protéines et du glucose dans l'urine. Il suffit de plonger la bande dans l'urine et de lire les résultats.

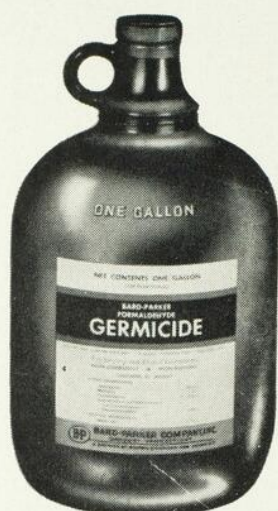
1 PLONGÉE... 10 SECONDES... 2 RESULTATS

- Ne sont pas affectées par la turbidité, les métabolites d'origine médicamenteuse ou par les autres constituants de l'urine
- Une gamme de couleurs standardisées fournit des points de références accélérant la lecture

Bâtonnets réactifs URISTIX en flacons de 125

CA07361F





IL EST SPORICIDE
TUBERCULICIDE
BACTÉRICIDE
VIRUCIDE
FONGICIDE

Tue

les microbes végétatifs pathogènes
et reproducteurs de spores
en moins de 5 minutes

les spores elles-mêmes
en moins de 3 heures

les bacilles tubercules
en moins de 5 minutes

GERMICIDE FORMALDÉHYDE BARD-PARKER



CONTENANTS À INSTRUMENTS B-P
Conçus pour votre commodité. Employés
avec le GERMICIDE Bard-Parker.

Cette solution est spécifiquement indiquée pour la désinfection chimique, pratique et économique des 'tranchants' chirurgicaux. Employée selon les directions, elle n'ébrèchera aucunement les tranchants aigus, pointes d'aiguilles hypodermiques, ciseaux ou autres instruments délicats... l'économie réalisée pendant un an pour remplacements et réparations d'instruments, dépassera de beaucoup le coût d'achat de la solution. Conservée non diluée et libre de toute matière étrangère, elle peut être employée à plusieurs reprises.

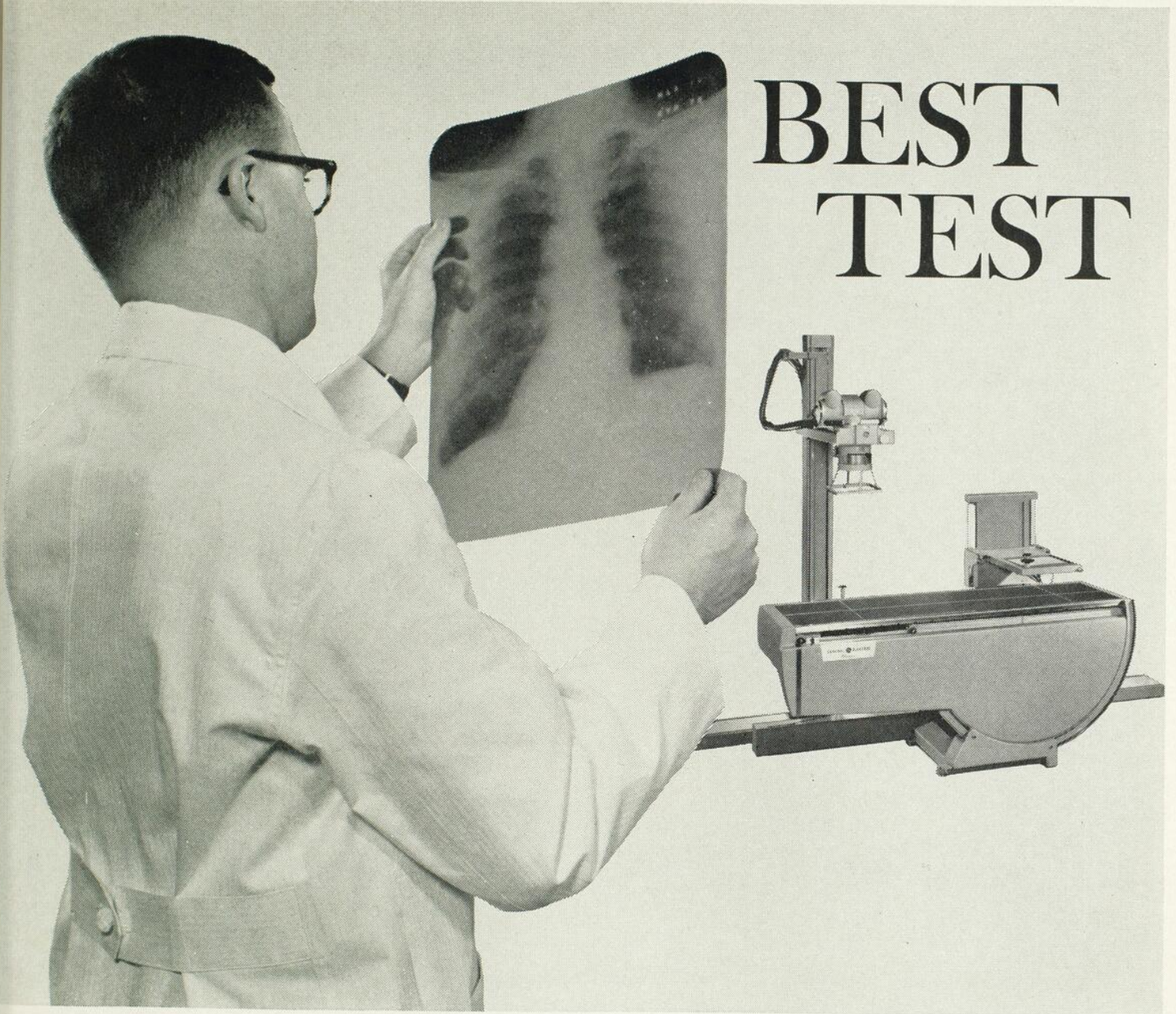
Voyez votre fournisseur



BARD-PARKER COMPANY, INC.
DANBURY, CONNECTICUT
A DIVISION OF BECTON, DICKINSON AND COMPANY

B-P is a trademark

TOUTES LES SOLUTIONS BARD-PARKER SOULAGENT VOTRE BUDGET



BEST TEST

... de la qualité du Patrician "200"
c'est l'image radiographique!

au moment de choisir un appareil à rayons x pour votre clinique, considérez son fonctionnement tout autant que son prix. "L'économie" apparemment réalisée par les dispositifs simplifiés de la table ou une réduction du débit électrique peut aussi vouloir dire expositions longues, images brouillées, et fréquentes reprises obligatoires. L'équipement Patrician "200" de General Electric est construit de façon à assurer un courant suffisant pour la pratique privée — ondes complètes 200-ma qui "arrêtent" avec clarté et précision tout mouvement anatomique. Le Patrician présente par ailleurs plusieurs caractéristiques intéressantes: table de 81", tube de suspension indépendant, obturateur limitatif, et protection automatique des lampes, pour n'en citer que quelques-unes. Bref, si l'on considère la qualité *indénia-*

ble G-E, cet équipement Patrician est d'un coût remarquablement modique.

Louez un Patrician grâce au plan G-E Maxiservice* qui comprend l'installation complète de l'appareil, *plus* l'entretien, le remplacement des pièces et des lampes, les accessoires, les taxes locales — *tout cela* pour un versement annuel. Renseignez-vous auprès de votre représentant d'appareils à rayons x G-E ou envoyez-nous le coupon ci-dessous pour obtenir de la littérature.

*Nom déposé

Service de Rayons X General Electric
Milwaukee 1, Wisconsin, Suite FF-21

S.V.P. m'envoyer

la plaquette Patrician la plaquette Maxiservice

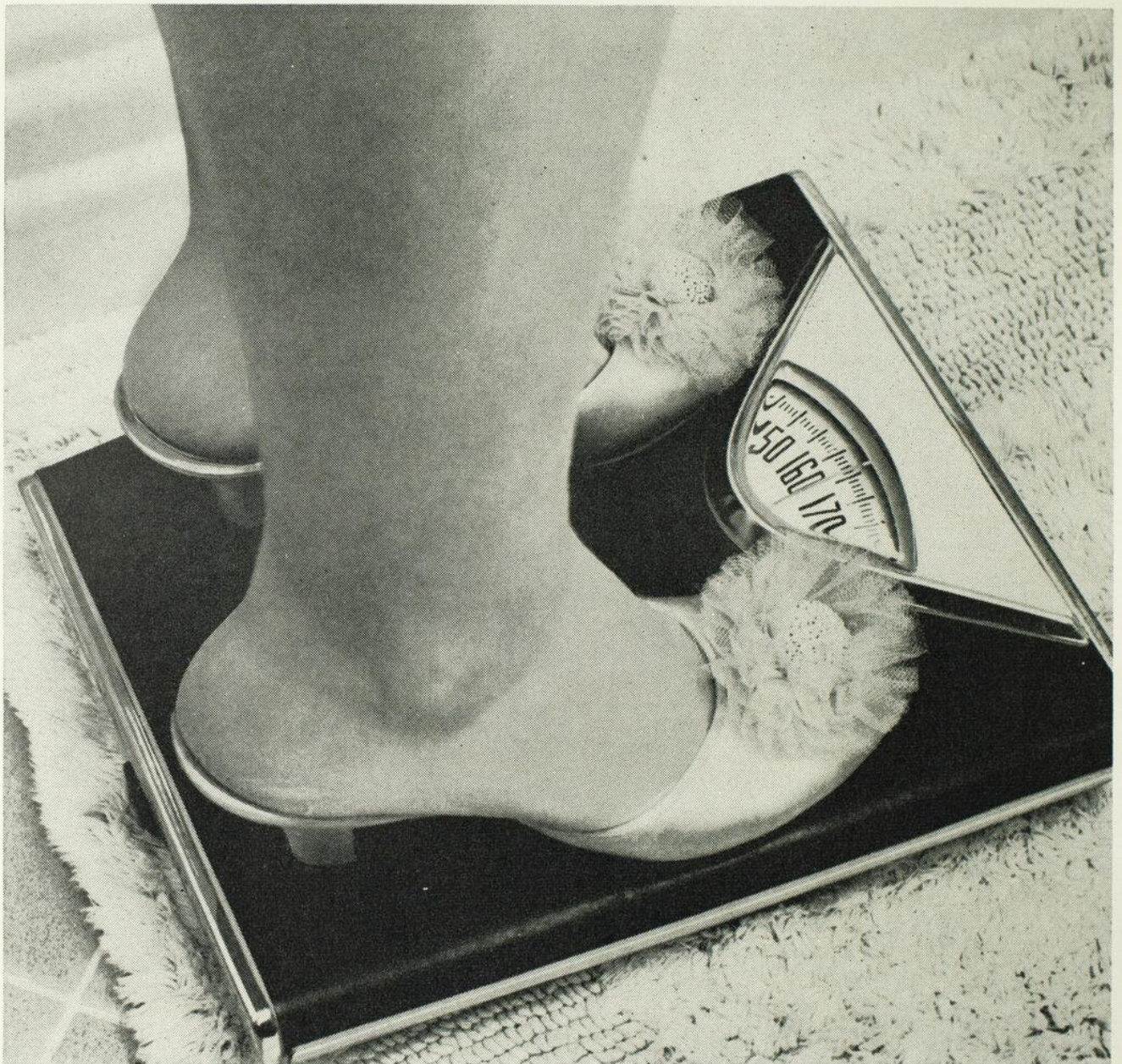
Nom.....

Adresse.....

Ville.....

Le Progrès est le plus important de nos Produits

GENERAL  ELECTRIC



Pour les patients dont la diète est pauvre en gras

Le nouveau Carnation Instantané offre des avantages diététiques impossibles à obtenir avec toute autre forme de lait

La tendance, qu'ont les personnes à "tricher" sur une diète pauvre en gras, est très souvent causée par des repas sans attrait ou tout simplement par la fatigue imputable à une nutrition insuffisante.

Dans un mélange renforcé de 20%, Carnation Instantané aide ces patients à suivre leur diète. Pour eux, il constitue une source naturelle des éléments nutritifs spécialement requis, sans calories superflues, (sans consommation supplémentaire

de liquide). Les patients difficiles s'accoutument bien d'une saveur plus riche et plus agréable au goût.

$\frac{1}{3}$ de tasse de cristaux de plus, par pinte liquide, fournit 20% plus de calcium, de protéines et de vitamines B que le lait entier ou le lait écrémé. (Vos patients apprécieront cette forme naturelle de suralimentation).

Carnation Instantané coûte moins de 9¢ la pinte.



4 pintes, 12 pintes, et le
nouveau format 32 pintes

UN PRODUIT ENTIÈREMENT CANADIEN

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs: BETAGENE

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE ET B₁₂

comprimés: BETAGENE ET FOIE

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE SUPER

injectables: BETAGENE (10cc.)

BETAGENE ET B₁₂ (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

Aux médecins

Gelusil antacide

- Soulagement rapide et durable
- Nulle récurrence d'acide
- Ne constipe pas
- Sans contenance de laxatif



TORONTO, ONTARIO




PHENAT

*sédatif et
antispasmodique
pour les bébés
et les enfants*

Dosage rationnel de phénobarbital sodique et de méthylbromure d'homatropine sous forme de comprimé stable, très soluble, et d'un usage facile. "Mistura Atropine Co." est instable.

Présenté en 3 forces, identifiables par la couleur du comprimé: 1/8 gr. (jaune), 1/6 gr. (vert), 1/4 gr. (rose), avec méthylbromure d'homatropine.

FLACONS DE 100 COMPRIMÉS

BELL  CRAIG
TORONTO 2B

*Le moment de profiter des
nombreux avantages de la viande?*



... alors, c'est le
moment de faire
confiance à

SWIFT

... spécialiste en fait
de viandes!

Les 105 années d'expérience de Swift comme *spécialiste* en fait de viandes de qualité profitent à vos petits patients dans deux domaines importants.

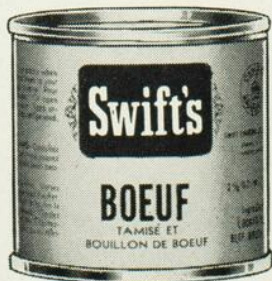
D'abord, pour une valeur nutritive optimum, nous choisissons de la viande *plus maigre*, d'une teneur plus élevée en protéines . . . et nous la préparons soigneusement pour lui conserver ses propriétés nutritives vitales.

Deuxièmement, pour assurer la satisfaction émotionnelle qui résulte de repas plus faciles à prendre, nous réduisons nos viandes en purée plus lisse.

Seul Swift est *spécialisé* dans la préparation de viandes et de mets à la viande pour bébés.

*Les deux mots les plus
dignes de confiance
en fait de viande . . .*

VIANDES 100%
JAUNES D'OEUFS
DÎNERS À LA VIANDE



C'est généralement l'omnipraticien **QUI VOIT**
EN PREMIER LIEU
LE CAS



d'agitation sénile



d'alcoolisme



de l'adolescent difficile

L'EQUAZINE exerce une action spécifique sur les troubles émotionnels que le généraliste est souvent le premier à observer. Comme l'EQUAZINE agit à la fois sur les centres thalamique et hypothalamique, ce double point d'attaque permet d'obtenir un traitement efficace, à faible posologie, de l'agitation psychomotrice, de l'anxiété et de la tension.

TRAITEMENT SPÉCIFIQUE GRÂCE À SA DUALITÉ D'ACTION

Une capsule (vert et blanc) d'Equazine renferme:
200 mg. de méprobamate et 25 mg.
de chlorhydrate de promazine

EQUAZINE*

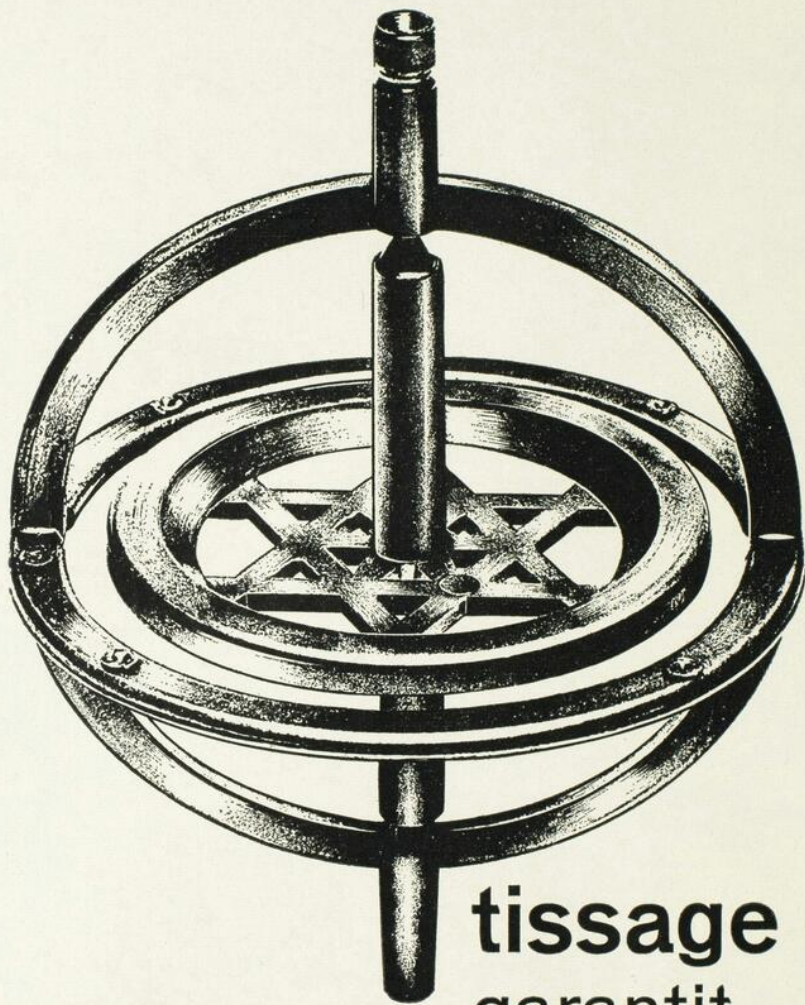
méprobamate et chlorhydrate de promazine, Wyeth

*Marque déposée

Présentation: En flacons de 50 et de 500 capsules



Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO



tissage équilibré
garantit
un soutien
uniforme

AUJOURD'HUI... MEILLEURE QUE JAMAIS PARCE QUE

FABRIQUE
AU CANADA

B-D

la proportion des fils de la chaîne (en long) et de ceux de la trame (en travers), déterminée de façon scientifique pour chaque Bande ACE assure une pression qui —

- garantit une élasticité égale et contrôlable
- maintient sous pression
- évite le tassement
- réduit au minimum la possibilité de constriction veineuse

ACE

BEGTON, DICKINSON & CO., CANADA, LTD.
TORONTO 10, ONTARIO

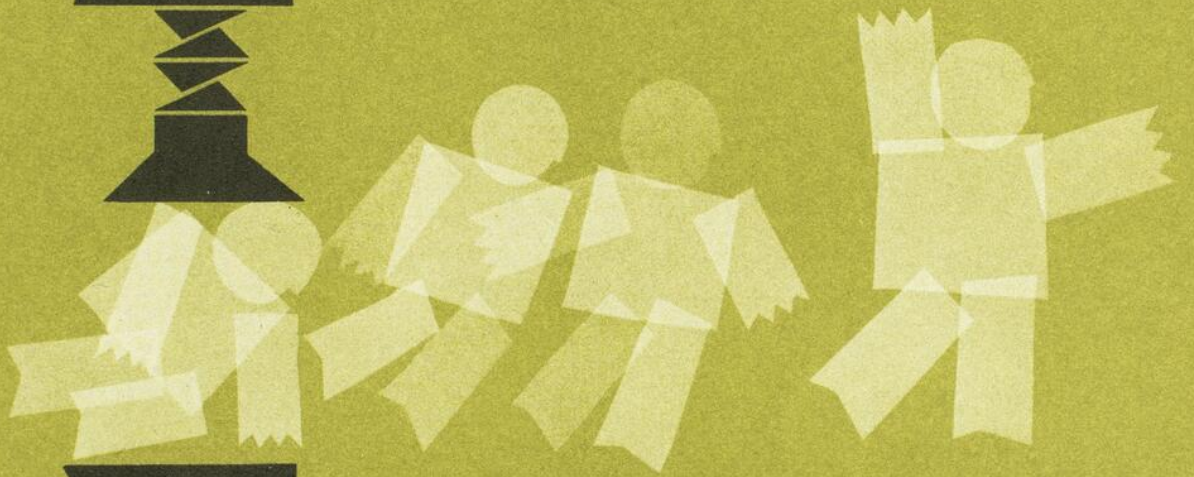
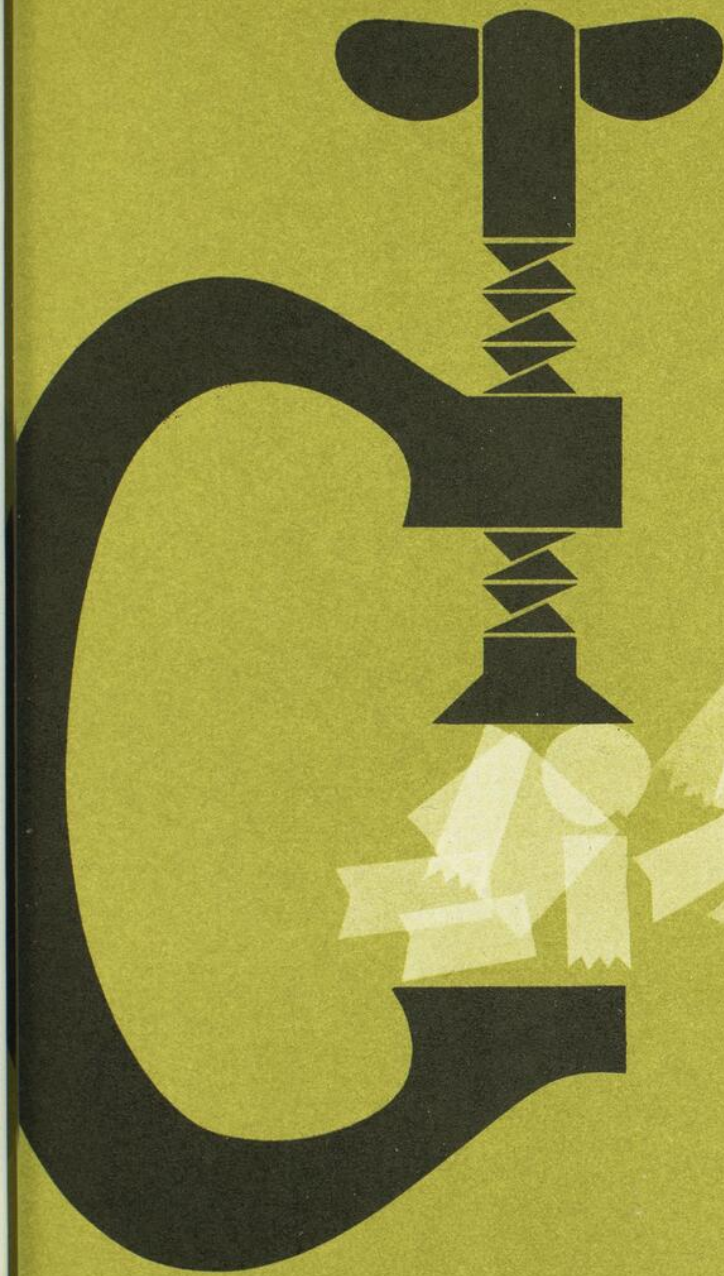
BANDE ELASTIQUE CAOUTCHOUEE

B-D ET ACE SONT DES MARQUES DE FABRIQUE

77760P

Butone

“la béquille
de l'arthritique”



BUTONE, médication anti-rhumatismale éprouvée, est présentée sous forme de capsule contenant 100 mg. de phénylbutazone et les anti-acides classiques: l'hydrate d'alumine et le phosphate de magnésie. Cette heureuse association permet de diminuer la possibilité de troubles digestifs éventuels. A l'intention des médecins qui n'ont pas eu l'occasion de prescrire le BUTONE à leurs malades, nous avons préparé un essai d'essai: le "Therapac", qui leur permettra, à l'occasion, d'évaluer l'efficacité de ce médicament. Cet essai thérapeutique qui contient 24 capsules de BUTONE suffira à un essai thérapeutique de huit jours. A cet effet, une fiche d'observation accompagne chaque "Therapac". A l'intention de votre malade, nous incluons également un aide-mémoire résumant certaines notions que tout malade devrait retenir. Si vous désirez recevoir gratuitement votre "Therapac", veuillez détacher et expédier la carte ci-jointe.

BIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE., MONTRÉAL 28, CANADA.



nom

adresse

R_x

*s.v.p. m'envoyer
un "Therapac"
Butone gratuit.*

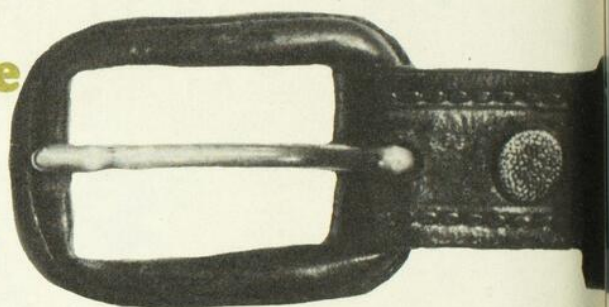
M.D.

(Signature)

dietrol

l'équilibre du poids par l'équilibre du régime

**pour
joindre
les
deux
bouts**



Le DIETROL est un nouvel inhibiteur de l'appétit, très efficace, qui permet d'obtenir des pertes de poids notables dans la plupart des cas.

A l'encontre de nombreux autres produits destinés à faire maigrir, le DIETROL ne provoque ni stimulation ni dépression et peut s'employer, même en présence de :

1. grossesse
2. affections cardio-vasculaires bénignes ou de gravité moyenne
3. hypertension

Le DIETROL doit être employé judicieusement en présence de maladie coronarienne et d'hypertension artérielle grave.

Le DIETROL est utile comme supplément au régime alimentaire approprié et permet au malade de respecter un régime alimentaire qu'il n'accepterait pas autrement.

Vous trouverez
au verso de la
présente page
l'offre d'un
échantillonnage
gratuit
"Therapac"
de BUTONE,
destiné au
traitement de
l'arthrite
et du rhumatisme.



CARTE-RÉPONSE D'AFFAIRES

Pas de timbre postal nécessaire si posté au Canada

5¢ de port seront payés par:

ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE.,

**5975 AVENUE MONKLAND,
MONTRÉAL 28, P.Q.**

Le fer

qui est indiqué dans
tous les cas d'anémie ferriprives

CEREVON

(SUCCINATE FERREUX)

- La réaction la plus rapide de l'hémoglobine avec du fer par voie orale
- Le plus faible indice de toxicité
- Les doses les plus faibles
- Résultat, la cure est d'un coût modique

CEREVON, mis au point dans nos propres laboratoires de recherches, a pleinement démontré sa supériorité des points de vue clinique et réaction hématologique dans le traitement des cas d'anémie par carence de fer durant la grossesse et l'enfance, ainsi que dans tous les genres d'anémie ferriprives.

Facilement absorbé, CEREVON offre un coefficient d'utilisation vastement supérieur en ce qui concerne les divers sels de fer entrant dans sa composition; en outre, il ne provoque aucune irritation de la muqueuse intestinale.

Sur demande, de la documentation et des échantillons seront envoyés avec plaisir.

3

FORMES

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
150 mg. de succinate ferreux

CAPSULES, COMPRIMÉS ET ÉLIXIR CEREVON 'B'

Chaque capsule/comprimé/cuillerée à thé renferme
Succinate ferreux—150 mg.
Chlorhydrate de thiamine—1 mg.
Riboflavine—1 mg. Niacinamide—10 mg.



220 BAY STREET, TORONTO

CREWE ET LONDRES, ANGLETERRE • SYDNEY, AUSTRALIE


 The image features three stylized human figures in white and light gray, set against a dark, irregularly shaped background. The central figure is rendered in a fine grid pattern, with its nervous system highlighted in a darker shade. The two flanking figures are solid white, with their nervous systems also highlighted in a light gray. The overall composition is graphic and emphasizes the human nervous system.

NEO-SPASMYL

repose en tranquillisant le système nerveux
produit un état de bien-être et de sérénité

Sédatif-Hypnogène reconnu — NÉO-SPASMYL agit comme tonique du système nerveux central dont il modère l'excitabilité. Son action progressive et durable est remarquablement dépourvue d'effets secondaires nuisibles grâce à l'agencement synergique de ses ingrédients. Il convient idéalement au traitement prolongé.

4 Formes — 4 Alternatives.

NEO-SPASMYL fort - médium - faible - elixir infantile

MILLET, ROUX & CIE., LIMITEE, Montréal



Un grand progrès de l'alimentation des tout petits

La CÉRÉALE QUI PLAÎT LE MIEUX AUX BÉBÉS, Infantsoy, est une céréale qui convient bien dans tous les cas. Entièrement digestible, elle est bien tolérée par tous les enfants, même les tout petits. Sa très haute teneur en protéines, en fer et en calcium, permet d'offrir des portions nourrissantes, sous un volume réduit.

LES MAMANS apprécient toujours les échantillons et Heinz est heureux de vous en faire parvenir sur demande. Ecrire à Heinz Baby Foods, Professional Services Dept., Leamington, Ontario.



*indiqué
dans les
infections
résistantes,
accompagnées de
rhume et de toux*

SULFATUSSIN SULFATUSSIN-PEN^(N)

Sulfatussin renferme les trois sulfas qui combattent l'infection; du bitartrate de dihydrocodéine, analgésique et antitussif efficace, à léger effet sédatif; et de la diphénylpyraline, puissant antagoniste de choix de l'histamine.

Dans les infections dont l'étiologie n'est pas nettement identifiée, ou qui résistent à l'administration d'un seul médicament, il est recommandé d'employer le Sulfatussin-Pen (contenant 200,000 U.I. de Pénicilline "G" potassique).

Présentations:

Sulfatussin, suspension — flacons de 60 cc.
Sulfatussin, comprimés — flacons de 16 cc.
Sulfatussin-Pen, suspension (reconstituée) — flacons de 60 cc.
Sulfatussin-Pen, comprimés — flacons de 12 cc.

BELL  CRAIG
TORONTO 2B

Pour le confort anorectal dans
les cas d'hémorroïdes
en quelques minutes

• Commencez le traitement avec

Anusol-HC

(avec acétate d'hydrocortisone 10 m.g.)

• Maintenez le confort avec

Anusol

(suppositoires et onguent)

Anusol ne masquera pas
les symptômes de pathologie
rectale sérieuse.



TORONTO, ONTARIO

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • **COQUELUCHE** • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et
des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

TABLE DES ANNONCEURS

	Pages
Abbott Laboratories Ltd. (Sirop de Nirisodrine-Sur-Bex avec C)	55, 56
Ames Co. of Canada Ltd. (Uristex)	18, 95
Anca Co. of Canada Ltd. (Tain)	34
Anca Co. of Canada Ltd. (Nebralin)	51
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (G U)	88
Austin Laboratories Ltd. (Koagamin)	76
Austin Laboratories Ltd. (Turadantin)	83
Ayerst, McKenna & Harrison Limitée (Riopan Letter)	27, 28
Bard-Paker Co. Inc. (Germicide Formaldéhyde)	96
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Choloxin)	47
Bayer Co. Limited (Aspirin)	40
Becton, Dickinson & Co., Canada Ltd. (Ace)	102
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex)	5
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Syncilline)	48
British Drug Houses (P G A)	44
Carnation Milk (Lait Carnation Instantané)	98
Calmic Limited (Polybactrin)	11
Calmic Limited (Cerevon)	105
Canada Drug Limited (Paveral)	108
Ciba Limitée (Orisul) — Deuxième page de la couverture	
Ciba Limitée (Doriden)	74
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens)	34
Dohow Chemical Co. Ltd. (Auralgan, O-Tos-Mo-San, Rhinalgan, Larylgan)	53
Eddé, J. Limitée (Artichobyl)	36
Eli Lilly and Company (Canada) Ltd. (Darvon Composé)	78
Elliott-Marion Compagnie Liée (Butone-Dietrol)	103, 104
Endo-Drugs (Canada) Limited (Hycomine)	50
Frosst, Chas. E. & Co. (Falapen)	3
Frosst, Chas. E. & Co. (Kondremul)	4
Frosst, Chas. E. & Co. (Pinocodéine)	15
Frosst, Chas. E. & Co. (Comprimé "123")	49
Geigy Pharmaceuticals (Preludine)	17
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil, 10 mg.)	22
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine)	69
General Electric Co. Limited (Canada) (Best Test)	97
Heinz, H. J., Co. of Canada Ltd. (Infantsoy Cereal)	107
Herd & Charton, Inc. (Vichy Célestins)	2
Herd & Charton, Inc. (Hormodausse)	57
Herd & Charton, Inc. (Hyper-Prostal)	59
Herd & Charton, Inc. (Marro-dausse)	61
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	63
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Roncovite)	64
Hoffmann-La Roche Limitée (Romilar)	30
Horner Limited, Frank W. (Mycinol)	46
Institut Albert-Prévost (Hôpital psychiatrique)	6
Johnson & Johnson Limited (Ray-Tec)	67
Lederle Laboratories (Achrocidin)	1
Lederle Laboratories (Siliconée)	91, 92, 93, 94
Lederle Laboratories (Declomycin) Quatrième page de la couv.	
Merck, Sharp & Dohme (Diuril)	45
Merrell Co., The Wm. S. (Tace)	26
Merrell Co., The Wm. S. (Bendectin)	31
Millet, Roux & Cie Limitée (Neo-Spasmyl)	106
Ortho Laboratories (Sultrin)	39
Parke, Davis & Co. Limited (Chloromy)	24
Parke, Davis & Co. Ltd. (Cetin)	25
Pfizer Canada Limited (Cosa-Terramycine)	77
Pfizer Canada Limited (Bonamine)	79
Pitman-Moore of Canada Ltd., E. B. Shuttleworth division (Novahistex)	23
Poulenc Limitée (Stémétil)	7, 8
Robins Co. of Canada Ltd., A. H. (ExNa)	85
Robins Co. of Canada Ltd., A. H. (Donnatal)	87
Rougier Inc. (Procorate) — Première page de la couverture	
Rougier Inc. (Fermalac)	29
Roussel (Canada) Limitée (Decaserpyl)	110
Rubinstein Ltd., Canada, Helena (Ultra féminine Hormone Cream)	80
Sandoz Pharmaceuticals (Plexonal Forte)	75
Searle Co. of Canada Ltd., G. D. (Metamucil)	12
Schering Corp. Limited (Sorboquel)	21
Sherman Laboratories (Elixophylline)	16
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Stelabid)	32
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Maalox)	33
Smith & Nephew, Ltd. (Gypsona)	86
Smith & Nephew, Ltd. (Elastoplast)	90
Swift Canada Limited (Viandes pour bébé)	100
Upjohn Co. Limited (Medroxine-Medrol)	37, 38
Upjohn Co. Limited (Albamycin T)	71, 72, 82
Upjohn Co. Limited (Medrol Medules)	81
U. S. Vitamin Corp. (Lufa)	42, 43
Vinant Limitée (Pulmo-Bailly)	84
Wallace Laboratories (Deprol)	14
Warner-Chilcott Laboratories (Pyridium)	20
Warner-Chilcott Laboratories (Peritrate)	35
Warner-Chilcott Laboratories (Mandelamine)	52
Warner-Chilcott Laboratories (Proloid)	89
Warner-Chilcott Laboratories (Betagene)	99
Warner-Chilcott Laboratories (Anusol)	108
Warner-Chilcott Laboratories (Agarol)	109
Winthrop Laboratories of Canada (Phisoac)	19
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Polymagma)	9
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Bicillin)	13
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Oxaine)	41
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Carvasin)	54
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Wyanoids)	73
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equazine)	101
Wyeth & Bros. (Canada) Limited, John (Promatussin)	
	Troisième page de la couverture

CONSTIPATION?

pour un effet laxatif
en une nuit,
prescrivez

Agarol

pris au coucher, il agit
délicatement pour
produire un fonctionnement
normal de l'intestin
le matin.

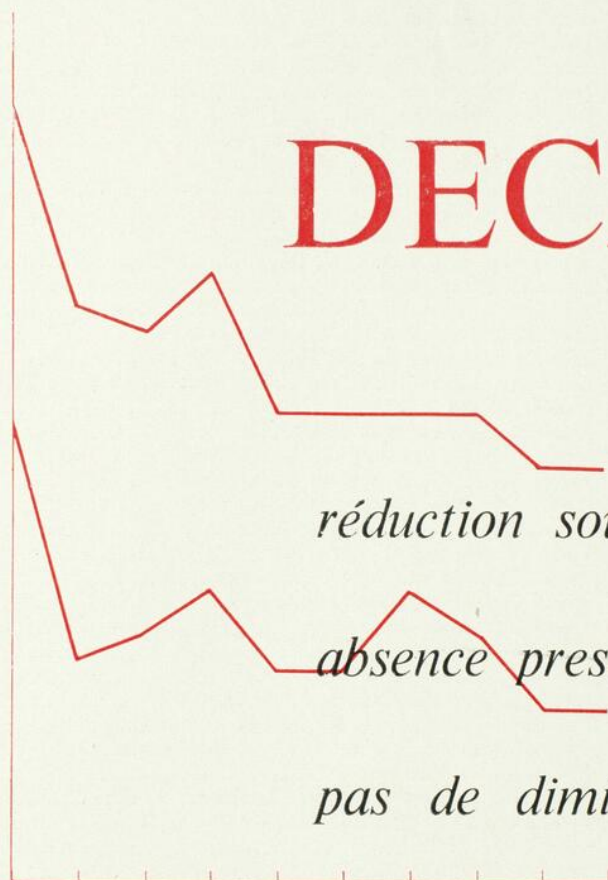


TORONTO, ONTARIO

*Une grande amélioration dans
le traitement de l'hypertension*

DECASERPYL

MÉTHOSERPIDINE



réduction soutenue de la tension artérielle

absence presque totale d'effets dépresseurs

pas de diminution de l'activité cérébrale

Comprimés rainurés à 10 mg.

Flacons de 20 et 100

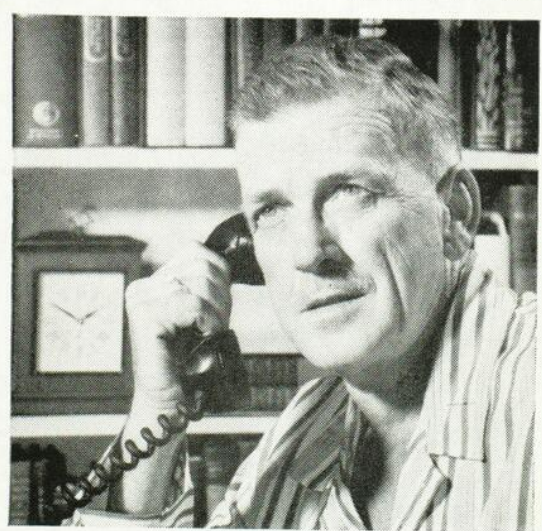
Echantillon sur demande

ROUSSEL (CANADA) LTÉE

Distributeurs:

Anglo-French Drug Compagnie Ltée.,
209 est, rue Ste Catherine, Montréal, 18, P.Q.
Tél: VICTOR 2-7902





**CECI? ou bien...
une bonne nuit
de sommeil**

pour le malade, sa famille... et le médecin

pour enrayer la toux



PROMATUSSIN*

EXPECTORANT Chlorhydrate de prométhazine avec dextrométhorphan



4 onces liq. • 16 onces liq. • ½ Gal. imp.

Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

action expectorante • action béchique • action antihistaminique • action sédatrice

*Marque déposée



DIAGNOSTIC: Pneumonie
ÉTILOGIE: Bactérienne

BESOINS THÉRAPEUTIQUES: Suppression rapide des germes étiologiques associée à des mesures de soutien: repos au lit—oxygénothérapie au besoin—sédation—surveiller l'apport de liquide et la nutrition.

ANTIBIOTIQUE DE CHOIX: DÉCLOMYCINE* parce qu'elle atteint, généralement en 2 heures ou moins, des taux d'activité inhibitrice plus élevés que ceux fournis par la tétracycline contre un spectre bactérien étendu.

* DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED