35e CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.
OTTAWA-HULL, LES 17, 18, 19 ET 20 NOVEMBRE 1965
CHÂTEAU LAURIER

17 JAN 1966

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

OME 94 — NUMÉRO 8
MONTRÉAL — AOÛT 1965

BULLETIN

SUR LE PROJET DU BUREAU PROVINCIAL DE MÉDECINE CONCERNANT LES RÈGLEMENTS GÉNÉRAUX AU SEIN DES HÔPITAUX DITS PUBLICS 971
Roma Amyot

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPOPLASIE OVARIENNE PRIMITIVE À FORMULE GONOSOMIQUE SANGUINE XX/XXY 974
Jacques Gagnon, Gilles Leboeuf et Jacques R. Ducharme

TRAITEMENT DE L'ACIDOSE DIABÉTIQUE 985
Pierre Auger, Guy Saucier et Jacques Brunet

ÉTUDE SUR L'ASSOCIATION PHÉNAZOCINE-PROMÉTHAZINE EN ANALGÉSIE OBSTÉTRICALE 992
Marcel Ferron

ÉOSINOPHILIE, ANGÉITE ET DERMITE ALLERGIQUES, NEUROMYOPATHIE ET CANCER 997
Jean Lapierre Jr, André Bonin et Masaharu Takamori

LES TOXÉMIES DE LA GROSSESSE 1008
Gilles Amyot, Raymond Barcelo et Louis Lapierre

LES ANÉMIES DE LA GROSSESSE 1018
Gilles Amyot, Jacques Gauthier et Suzanne Laurin

RECUEIL DE FAITS

DILATATION AURICULAIRE: CRITÈRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES 1023
Yves Desrochers et Jacques Proulx

STÉNOSE MITRALE CONGÉNITALE ASSOCIÉE À UNE COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE ET À UNE COARCTATION DE L'AORTE 1029
Ghislaine Gilbert, Nicolas Aerichide et Paul David

L'HYPERTHYROÏDIE CONGÉNITALE 1033
Jean Chagnon

TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES 1039
Francisco Franco Barredo et André Parenteau

MÉDECINE SOCIALE

ASPECTS PSYCHO-SOCIAUX DE LA QUADRIPLÉGIE 1046
G. Gingras, G. Morf et R. Lemieux

ÉDITORIAL

LES ACCIDENTS DE LA ROUTE 1051
Edouard Desjardins

UNE FORME D'ÉPILEPSIE D'EXPRESSION FRÉQUEMMENT PSYCHIATRIQUE : LA COMITIALITÉ PSYCHO-MOTRICE 1054
Normand Giard

VARIÉTÉS

COMITÉ FÉDÉRAL D'ÉTUDE SUR LA FRÉQUENCE DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES 1055
Pierre Langevin

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA THIORIDAZINE (MELLARIL) DANS LE TRAITEMENT DES SUJETS ÂGÉS 1058
R. Rivest

NÉVRITE OPTIQUE BILATÉRALE CAUSÉE PAR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE PROLONGÉ DU CHLORAMPHÉNICOL 1061
Pippa E.-M. Steidl

TÉTANOS CONSÉCUTIF À UNE INJECTION DE QUININE 1963
Dan Boghen

SOCIÉTÉS 1065
REVUE DES PÉRIODIQUES 1066
NÉCROLOGIE 1070
NOUVELLES 1073
REVUE DE LIVRES 1082
COMMUNIQUÉS 1084
LIVRES REÇUS 1096
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1896 1104
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1106

Fondé à Québec en 1902

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

en 1958 : une innovation Rougier
en 1965 : une thérapeutique consacrée

CORTICREME

1 mg. d'Hydrocortisone par gramme

INFLAMMATIONS — PRURIT — ECZEMAS

Base spéciale hydrosoluble, évanescente: libère rapidement la concentration thérapeutique nécessaire.

également, Corticrème et Néomycine en cas d'infection

Une fondation ROUGIER: l'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE

Risque MINIMUM
Résultat MAXIMUM

ROUGIER

Attaquez
l'hypertension avec la
NOUVELLE
association

SERPASIL®-ESIDRIX® 50



à la dose quotidienne d'un comprimé
constitue le traitement rationnel de principe
chez la majorité des hypertendus

Indications: Thérapeutique fondamentale de l'hypertension essentielle aux stades bénin et modéré; au stade sévère, s'emploie comme adjuvant d'autres agents, tel Ismelin.

Posologie: Pour commencer le traitement, administrer un comprimé de Serpasil-Esidrix 50 par jour. La plupart des hypertendus répondent de façon satisfaisante à cette dose. Au bout de deux semaines, la posologie peut être augmentée ou diminuée; dans les cas nécessitant plus de deux ou trois comprimés par jour, il faut envisager l'adjonction d'autres agents au traitement.

Effets secondaires et précautions à prendre: Les doses réduites de chacun des composants de l'association minimisent leurs effets secondaires respectifs; il faut néanmoins administrer avec prudence en présence des facteurs suivants: dépression, hypokaliémie, hyperglycémie, hyperuricémie, insuffisance rénale avancée, coma hépatique imminent, affection coronarienne ou accident cérébro-vasculaire récent. Tous autres détails seront fournis sur demande.

Présentation: Comprimés de Serpasil-Esidrix 50 (beiges, sécables) dosés à 0.2 mg. de réserpine et 50 mg. d'hydrochlorothiazide; flacons de 100 et 500.

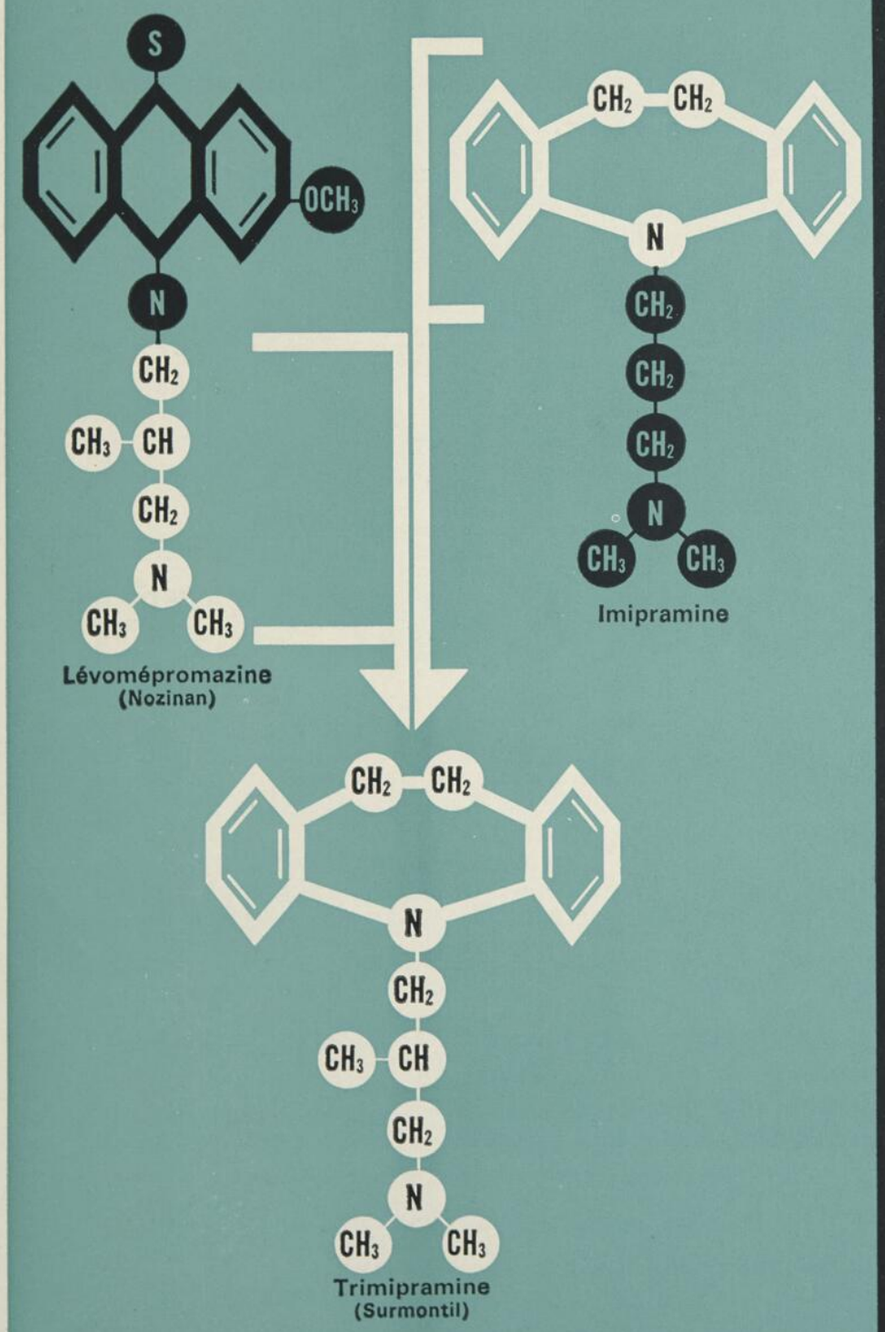
CIBA
DORVAL, QUÉBEC

5084

nous vous présentons...

Pr SURMONTIL

trimipramine



activité

ANTI-DÉPRESSIVE

et activité

ANXIOLYTIQUE

COMBINÉES DANS UN MÊME PRODUIT

indications

DÉPRESSIONS où prédomine l'inhibition
DÉPRESSIONS à composante anxieuse

présentations

comprimés à 25 mg et à 100 mg
ampoules de 2 ml à 25 mg
(12.5 mg par ml)
pour injection intramusculaire

SUR DEMANDE:

BROCHURE CONTENANT RENSEIGNEMENTS SUR la posologie et la conduite du traitement, la tolérance, les effets secondaires, etc.

COPIES D'ARTICLES SCIENTIFIQUES **publiés** sur le SURMONTIL.

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

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

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

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Charles Lépine

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, J-R. Brunette, Roland Charbonneau, Luc Chicoine, Jacques Gagnon, Cecil Gendreau, Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire, Roland Guy, Jules Hardy, M. Kaludi, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé,
MM. R. Lebeau, Gilles Leboeuf, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, Peirre Pesant, André Proulx, Paul Rajotte, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

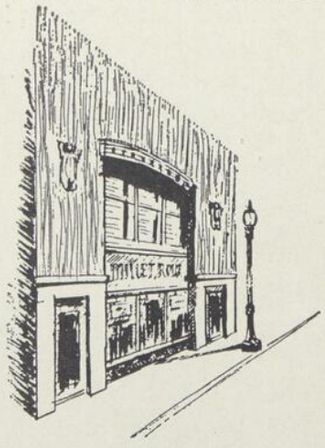
CORRESPONDANTS

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

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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



NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

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

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

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

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

Un adjuvant précieux dans le traitement de l'HYPERTENSION



HYDROPRES*

(Hydrochlorothiazide et réserpine)

Au nombre des diverses mesures thérapeutiques auxquelles le médecin fait appel pour résoudre les nombreux problèmes que pose l'hypertension artérielle, peu d'agents jouent un rôle aussi important dans le plan d'ensemble que l'HYDROPRES. Cette préparation est une association efficace de propriétés thérapeutiques se complétant l'une l'autre. L'HYDROPRES joint à la puissante action antihypertensive par diurèse de l'HydroDIURIL* (hydrochlorothiazide) à l'action antihypertensive par sédation de la réserpine.

Documentation complète (indications, posologie, effets secondaires, mesures de précaution) et bibliographie fournies sur demande.

Présentation: Comprimés HYDROPRES-25 et HYDROPRES-50 dosés à 25 et à 50 mg. d'hydrochlorothiazide et 0.125 mg. de réserpine. Flacons de 100 et de 1000 comprimés.

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque de commerce

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. J.-P. Paquette, Paul David, Roma Amyot, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

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

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

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

MÉDECIN RADIOBIOLOGISTE

$16,000 — $17,000

Division de la protection contre les radiations ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (Ontario)

Ce médecin agira en qualité de consultant sur les aspects médicaux et biologiques résultant d'exposition aux radiations, et en ce qui concerne d'autres projets immédiatement connexes.

Les qualités exigées comprennent la possession d'un diplôme d'une faculté de médecine reconnue, et avoir un permis ou être qualifié en vue d'obtenir un permis d'exercer la médecine dans l'une des provinces du Canada; dix ans d'expérience satisfaisante dans l'exercice de la médecine avec spécialisation en radiobiologie, radiologie ou dans un domaine connexe, dont cinq ans dans un poste comportant de grandes responsabilités.

Pour obtenir tout renseignement supplémentaire et des formules de demande, écrivez IMMÉDIATEMENT à la Commission du service civil du Canada, Ottawa 4, en rappelant le numéro de la circulaire 65-597 (HW-HRS-48).

CONSULTANT CLINIQUE

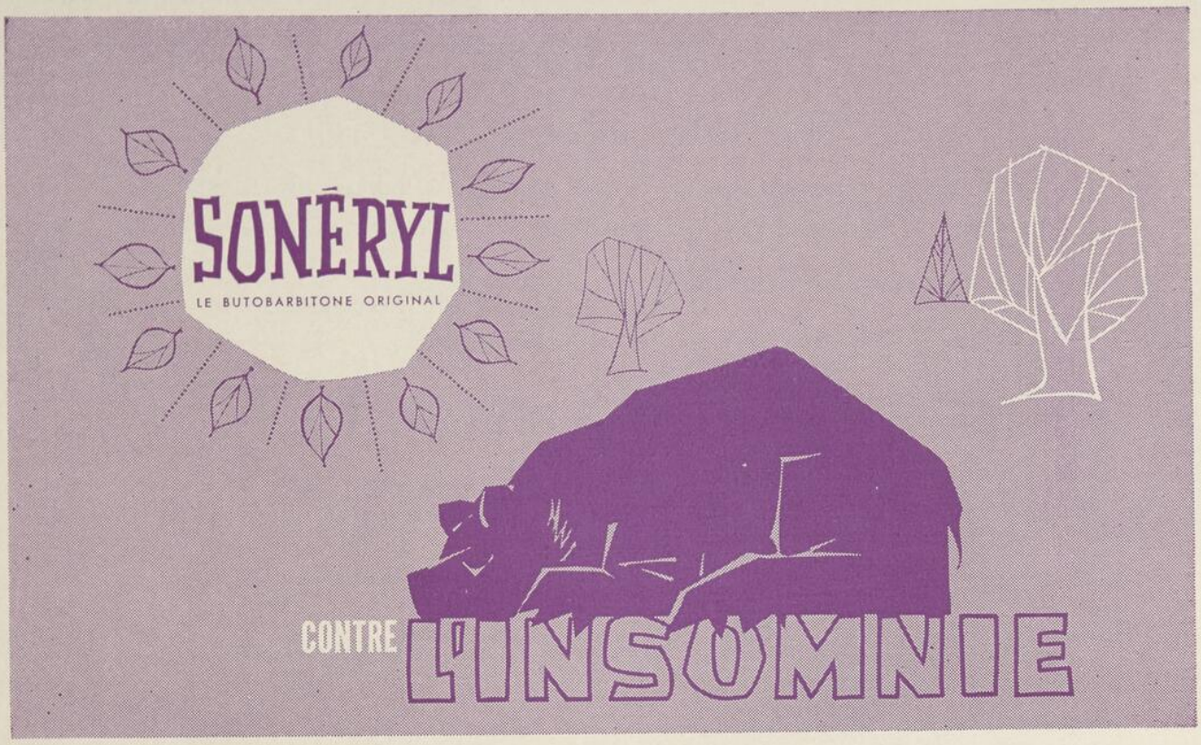
Division de la protection contre les radiations ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa (Ontario)

Traitement jusqu'à $15,100

Le ministère a besoin immédiatement d'un médecin pour agir en qualité de conseiller sur tous les sujets relatifs à la régulation du contrôle dans l'utilisation des radio-isotopes en médecine.

Ce médecin doit avoir un permis ou être qualifié en vue d'obtenir un permis d'exercer la médecine dans l'une des provinces du Canada; avoir cinq ans d'expérience satisfaisante dans l'exercice de la médecine ou un ensemble de qualités comprenant une formation post-universitaire dans ce domaine, dont trois ans dans des activités médicales semblables ou étroitement reliées à celle que comporte l'emploi postulé.

Pour obtenir tout renseignement supplémentaire et des formules de demande, écrivez IMMÉDIATEMENT à la Commission du service civil du Canada, Ottawa 4, en rappelant le numéro de la circulaire 65-597 (HW-HRS-9).



le produit **ÉPROUVÉ** et sûr
qui provoque
UN SOMMEIL NATUREL
AVEC RÉVEIL AGRÉABLE

ACTION DOUCE, RAPIDE,
PROLONGÉE
PAS D'EFFETS SECONDAIRES

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

poulenc LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Le barême des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 5064, avenue du Parc. Téléphone: 273 - 3065.

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

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

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

AVIS CONCERNANT
LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. Les listes de candidats pour les examens de 1965 sont closes; les demandes d'admission aux examens de 1966 devront être soumises avant le 30 avril 1966.

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

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

MÉDECIN

$25,000 à $30,000

L'Occasion . . .

Une des communautés minières québécoises les plus progressives au Canada est présentement à la recherche d'un omnipraticien. En plus de son bureau personnel, il sera appelé à collaborer étroitement avec le chirurgien à l'administration de l'anesthésie générale. La rémunération est sous forme de salaire garanti plus les honoraires. Excellentes conditions de travail.

Le Médecin . . .

Un médecin diplômé possédant au moins deux ans d'expérience de la médecine générale. Il désire établir son bureau dans une petite communauté où il pourra utiliser pleinement ses talents. Il aura à sa disposition un hôpital moderne et un personnel compétent.

Vous référant au dossier D11-014, veuillez adresser votre demande qui sera traitée confidentiellement à :

P. S. ROSS ET ASSOCIÉS
CONSEILLERS EN ADMINISTRATION
PLACE VILLE MARIE, MONTRÉAL

Quand l'obésité devient encore plus évidente



Préludine®

aide vos patients obèses à observer fidèlement leurs régimes

Préludine® Endurettes®, comprimés d'action prolongée, à 50 mg et 75 mg	contrôlent l'appétit toute la journée et assurent donc la ponctualité posologique
Préludine Comprimés à 25 mg	procurent le maximum de flexibilité posologique
Prélutal Dragées 25 mg de Préludine et 25 mg de chlorhydrate de promazine	spécialement conçues pour "l'obèse problème"
Préludine (chlorhydrate de phenmétrazine).	Guide thérapeutique complet procurable sur demande.

BOEHRINGER INGELHEIM

Produits Boehringer Ingelheim
Division de Geigy (Canada) Limited, Montréal, Qué.

B-5144F-65

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Roger R. DUFRESNE, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
Antonio LECOURS, Ottawa.
Richard LESSARD, Québec.

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

COMITÉ DU 35e CONGRÈS

Président : **Antonio LECOURS,** Ottawa.
Secrétaire : **Léonard ROUSSEL,** Ottawa.
Adjoint au président : **Gaston ISABELLE,** Hull.
Adjoint au secrétaire : **Noël COUTU,** Hull.

MEMBRES DU CONSEIL

AUDET-LAPOINTE, Pierre, 5773, avenue Déom, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P. Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL,, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid-M., 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
CASGRAIN, Gérard, 3447, rue St-Hubert, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COTTON, Odilon, Gaspé, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 5590, avenue Canterbury, Montréal, P.Q.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOUBERT, Jacques, 116 Church, Buckingham, P.Q.
LABOSSIÈRE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LACHANCE, Robert, 50, avenue de l'Eglise, Verdun, P.Q.
LAFRAMBOISE, Jean, 247 River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MELANSON, Flavien-J., 305 Main, Yarmouth, N.-E.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MOREAU, J.-P., 104 LeMarchand Mansion, Edmonton, Alta.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
ROBERGE, Raoul, 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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



elle désire ardemment mener une vie active et productive . . .

Bon nombre de femmes d'âge moyen cependant, demeurent étrangères aux satisfactions d'une vie active et productive.

Pourquoi? Ce fait, déclare le Dr Robert Greenblatt, est dû "à la carence hormonale et à son cortège de conséquences telles que l'ostéoporose, les modifications de l'épiderme et des muqueuses et l'affection cardiovasculaire."[1] "La dégénérescence mentale à laquelle nous sommes tous sujets à des degrés divers peut être accélérée chez la femme postménopausée carencée en œstrogènes — par ailleurs, elle peut être, jusqu'à un certain point, corrigée par l'œstrogénothérapie substitutive", selon le docteur Edmund Overstreet.[2] "Le phénobarbital, les anticholinergiques et la psychothérapie soulagent les bouffées de chaleur et les symptômes psychiques de la ménopause", écrit le docteur Kost Shelton, "mais ils ne peuvent retarder le vieillissement. Les œstrogènes, par contre, ont cet effet!"[3]

Bibliographie

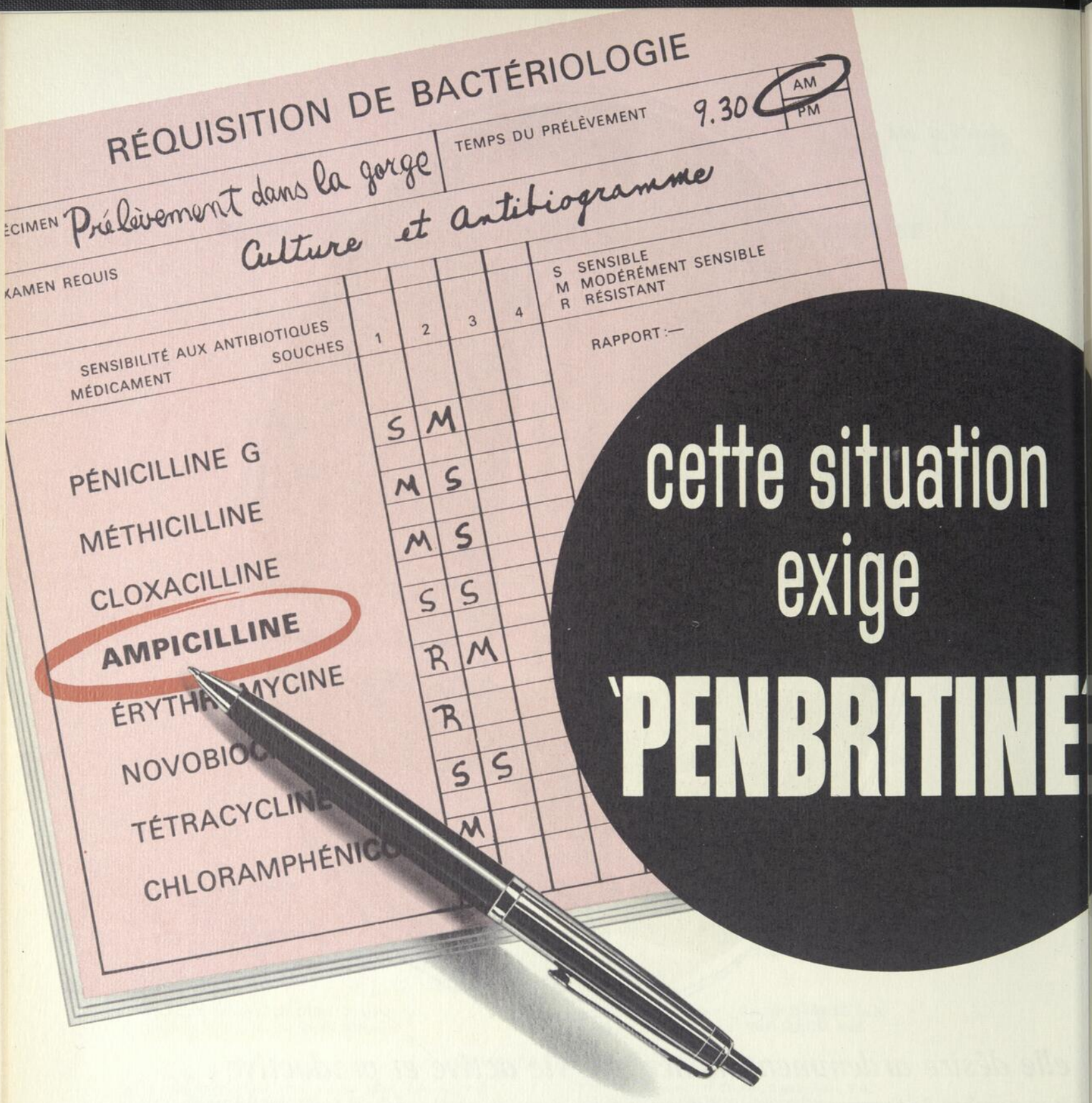
1. Greenblatt, Robert A.: New Eng. J. Med. 272:305 (11 fév.) 1965
2. Overstreet, Edmund W.:Medical News J.A.M.A. Vol. 183, N° 9, (2 mars) 1964
3. Kost Shelton, E.:J. of the Am. Geriatrics Soc. Vol. II, N° 10 (Octobre) 1954

'PRÉMARINE'

— les œstrogènes "naturels"

Ayerst

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale



cette situation exige "PENBRITINE"

Lorsque le micro-organisme impliqué est sensible à l'ampicilline, recommandez la "PENBRITINE"

- *Est bactéricide et donc d'une plus grande efficacité que les agents bactériostatiques.* La "Penbritine" n'inhibe pas seulement mais *tue* les bactéries.
- *L'importance des prises n'entraîne pas une augmentation du risque de toxicité comme chez les autres antibiotiques à large spectre.*
- Ne cause
  ni décoloration des dents
  ni altération de la croissance des os
  ni lésion rénale
  ni dyscrasie sanguine

Présentée dans une vaste gamme de formules posologiques :

"PENBRITINE"-Capsules–125, 250 et 500 mg d'ampicilline.

"PENBRITINE"-Liquide–125 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm^3).

"PENBRITINE"-Gouttes pédiatriques–100 mg d'ampicilline au cm^3.

"PENBRITINE"-Injectable–125, 250, 500 et 1 000 mg d'ampicilline.

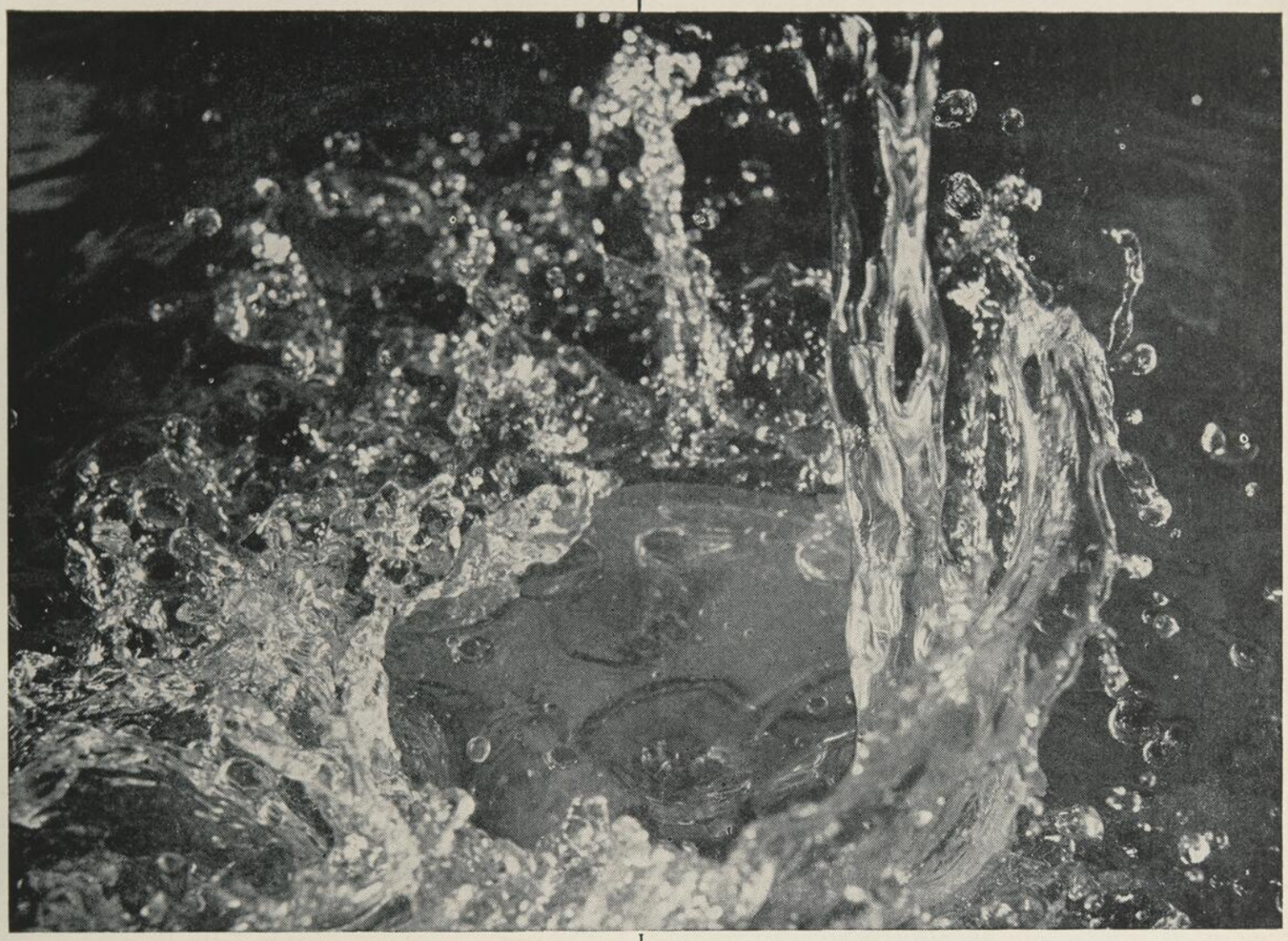
Renseignements détaillés fournis sur demande.

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée–Montréal, "Penbritine" de fabrication canadienne selon accord avec LES LABORATOIRES DE RECHERCHE BEECHAM

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Ayerst



pour une diurèse équilibrée et contrôlée

DIAMOX®

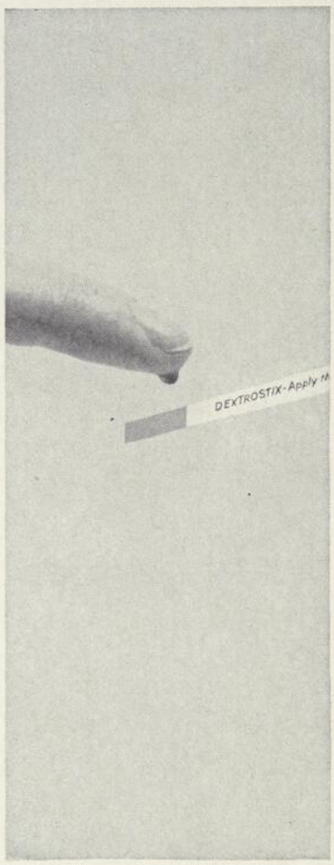
Acétazolamide *Lederle*

- efficace, mais son action diurétique est douce
- diurèse sélective sans déséquilibre électrolyte
- effets secondaires minimes
- accroît l'action des autres diurétiques lorsqu'un contrôle plus intensif est nécessaire
- dans la tension pré-menstruelle, l'oedème de grossesse et l'oedème provoqué par certains médicaments

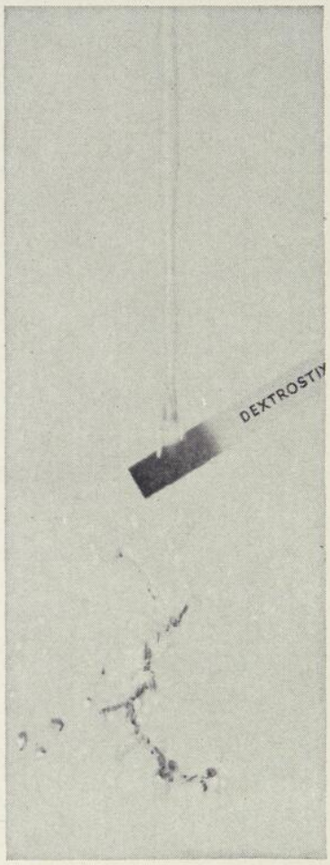
®Marque déposée

Lederle

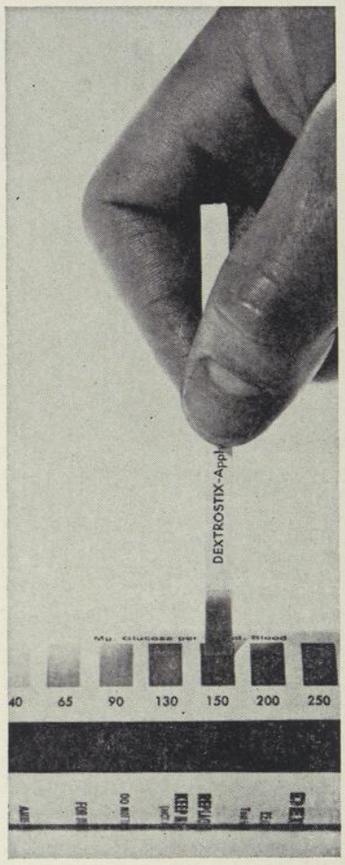
CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*



1.
une goutte de
sang capillaire
ou veineux



2.
laver le sang
après une minute
exactement



3.
comparer immédiatement
avec le tableau
colorimétrique

NOUVEAU!

BATONNETS REACTIFS

DEXTROSTIX... pour l'estimation quantitative du glucose sanguin

MARQUE DEPOSEE

Grâce à DEXTROSTIX les estimations quantitatives du glucose sanguin sont réalisables en une minute. Il suffit d'une goutte de sang capillaire ou veineux pour faire l'épreuve pendant que le patient est encore dans votre bureau. La grande souplesse des épreuves avec DEXTROSTIX facilite le diagnostic. Une échelle de lectures cliniquement significatives est fournie avec les bâtonnets DEXTROSTIX d'emploi facile, rendant cette nouvelle épreuve inestimable pour les examens physiques, les examens courants de vos patients diabétiques et les cas urgents.

CA-78364F

DEXTROSTIX permet un dépistage simple et rapide du diabète aux tout premiers stades. De récentes recherches ont montré que ". . . nombreux sont les malades atteints de diabète sucré, bénin, asymptomatique dont l'état demeure insoupçonné si l'on ne recourt pas à des épreuves sanguines régulières."*

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

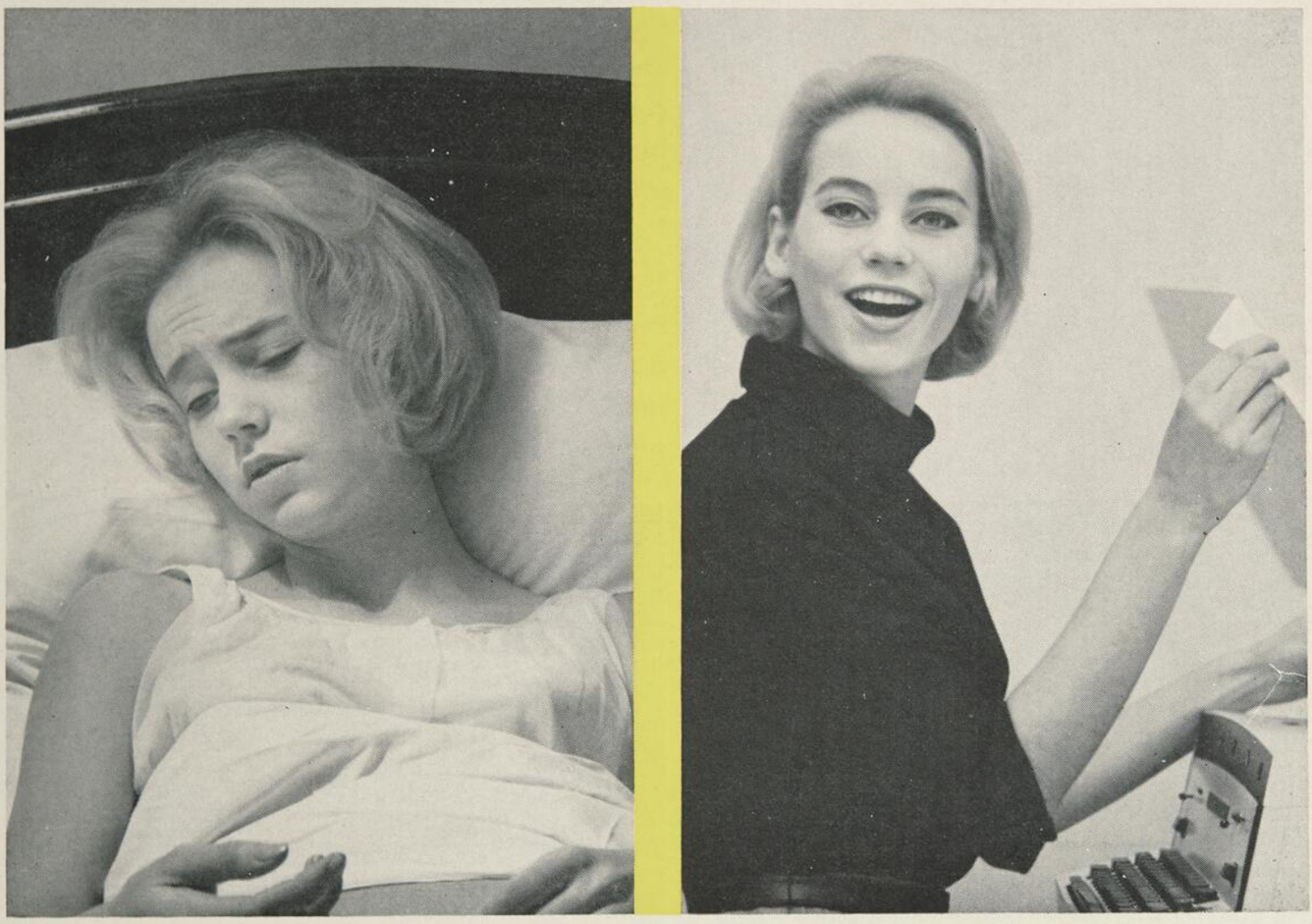
AMES COMPANY OF CANADA LTD.
Rexdale (Toronto) Ontario

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

AMES

Antibio-thérapie
à large spectre indiquée

CETTE DIFFÉRENCE



RÉSULTE DE

Terramycine*

OXY tétracycline

C'est OXY *qui la rend différente*

Pfizer

LA COMPAGNIE PFIZER LIMITÉE, MONTRÉAL, QUEBÉC.

**Marque déposée, Enregistrée*

DIURÈSE SATISFAISANTE CONTRE L'ŒDÈME CHEZ LA FEMME

La rétention des sels et des liquides semble être une caractéristique fâcheuse de plusieurs phases des cycles menstruel et gravidique. Tandis que la cause peut être obscure, les conséquences d'une rétention anormale de sodium non maîtrisée n'en sont pas moins évidentes, allant du processus bizarre accompagné de symptômes imprévus du syndrome prémenstruel aux convulsions d'une toxémie grave.

L'œdème qui accompagne le cycle menstruel et la grossesse répond d'habitude rapidement et d'une façon surprenante au DIURIL (chlorothiazide), un diurétique digne de confiance qui a fait ses preuves.



Tension prémenstruelle

Lorsque la rétention des liquides en est un facteur, l'administration de DIURIL grâce à son action diurétique efficace, contribue beaucoup au soulagement des symptômes.



Œdème de la grossesse

Les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de l'œdème de la grossesse comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.



Toxémie de la grossesse

Ici encore, les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de la toxémie comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.

DIURIL*

(CHLOROTHIAZIDE U.S.P.)

D'AUTRES AFFECTIONS JUSTIFIENT L'EMPLOI DU DIURIL...

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le DIURIL* est indiqué dans toutes les formes et à tous les degrés de gravité qui nécessitent un traitement diurétique.

ŒDÈME D'ORIGINE RÉNALE

Le DIURIL procure un traitement diurétique efficace de plusieurs formes d'œdème.

ŒDÈME ASSOCIÉ À UNE AFFECTION HÉPATIQUE

Le DIURIL peut aider à réduire l'œdème d'une manière satisfaisante.

ŒDÈME D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE

Lorsqu'un effet secondaire à l'emploi d'un médicament se traduit par une augmentation de poids attribuable à une rétention de liquide, le DIURIL sera d'un précieux secours en provoquant une déperdition rapide de l'excès de sels et de liquide.

PRÉCAUTIONS

On doit user de précautions dans l'emploi de la chlorothiazide dans les cas de déséquilibre électrolytique, chez les patients soumis à un traitement à la digitaline, chez les opérés, et chez ceux qui souffrent d'arythmie. L'administration de la chlorothiazide exige aussi de la prudence chez les malades atteints d'une affection rénale ou hépatique grave ou dont l'anamnèse révèle un coma hépatique, de l'oligurie ou l'élévation de l'azote total non protéique. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a signalé de l'hyperuricémie ou une diminution de la tolérance au glucose. Parmi les effets secondaires rares, mais susceptibles d'apparaître en cours de traitement, on a signalé: de la thrombocytopénie, du purpura, des éruptions et de la photosensibilité de même que des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, des vertiges et des paresthésies. On recommande de surveiller avec soin tous les malades afin de déceler des réactions ou des manifestations inusitées d'idiosyncrasie médicamenteuse telles que la leucopénie, l'agranulocytose et l'anémie aplastique. Si l'emploi de la chlorothiazide est associé à d'autres antihypertenseurs, il est essentiel de réduire, d'au moins la moitié, la posologie des autres agents antihypertensifs, en particulier celle des ganglioplégiques ou des adrénolytiques. En présence d'anurie, les diurétiques sont contre-indiqués.

Documentation détaillée (indications, posologie, effets secondaires, précautions d'emploi) et bibliographie sur demande.

PRÉSENTATION

Les comprimés de DIURIL sont dosés à 250 mg ou à 500 mg de chlorothiazide U.S.P. et offerts en flacons de 100 et de 1,000.

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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

*Marque déposée

Amélioration des signes fonctionnels dans tous les cas.
Amélioration des tests oscillométrique et fluoroscopique dans ⅔ des cas.

hydrosarpan

sympatholytique majeur

vasodilatateur électif non hypotenseur

médication de sécurité

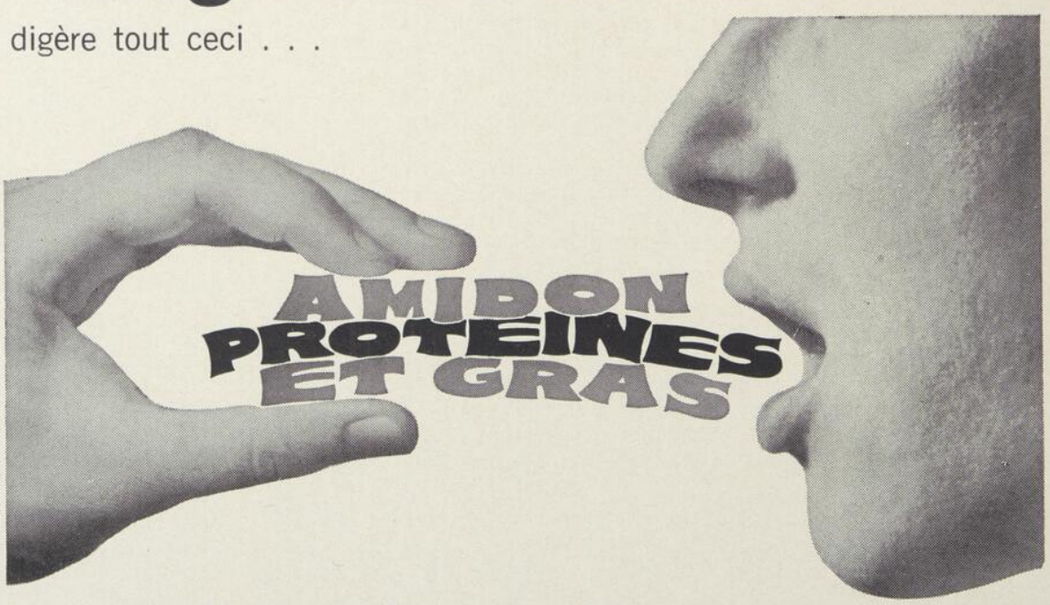
(documentation sur demande)

LABORATOIRES *Franca* **INC.** MONTRÉAL — CANADA

Nouveau ! large spectre

digestoral

digère tout ceci . . .



Nouveau concentré très puissant;
Fournit toutes les enzymes nécessaires pour corriger la plupart des déficiences digestives

PRÉSENTATION : Flacons de 100 et 1000 dragées, (No 790).

"Maison Québécoise — Authentiquement Canadienne"

LABORATOIRES *Franca* **INC.** MONTRÉAL — CANADA

Sintrom® Geigy

Anticoagulant oral

Pour le traitement et la prophylaxie des affections thrombo-emboliques

Sintrom, marque d'acénocoumarol, est le 3-(alpha-acétonyl-4-nitro-benzyle)-4-hydroxycoumarine. Il associe une efficacité thérapeutique prévisible à la commodité et à la sécurité. Le Sintrom dont la durée d'action est moyenne donnera une prompte réponse hypoprothrombinémique qui atteindra les niveaux thérapeutiques en dedans de 36 à 48 heures. Une fois obtenu le degré d'hypoprothrombinémie désiré, une seule dose quotidienne de Sintrom suffira généralement au maintien d'un taux constant, dépourvu de fluctuations peu désirables dépassant les limites thérapeutiques. Au moment de la discontinuation de la médication, une prothrombinémie normale réapparaîtra souvent en dedans de 24 à 48 heures.

Le Sintrom est disponible sous forme de comprimés dosés à 1 et 4 mg.

Vous pouvez obtenir une documentation complète sur la posologie, les contre-indications et les précautions auprès de votre représentant Geigy ou en nous écrivant à

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

G-1753F

ASADRINE

le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A. S. A.) avec 200 mg de vitamine C

Acide acétylsalicylique	330 mg
Vitamine C	200 mg
Citrate de Sodium	2,65 gm

dans un milieu tamponné.

3 RAISONS DE PRESCRIRE :

1 SOLUBLE : absence de particules acides irritantes et salicylémie précoce

2 TAMPONNÉE pH = 5,8
Excellente tolérance digestive

3 VITAMINÉE C - 200 mg
Renforce la résistance aux agressions

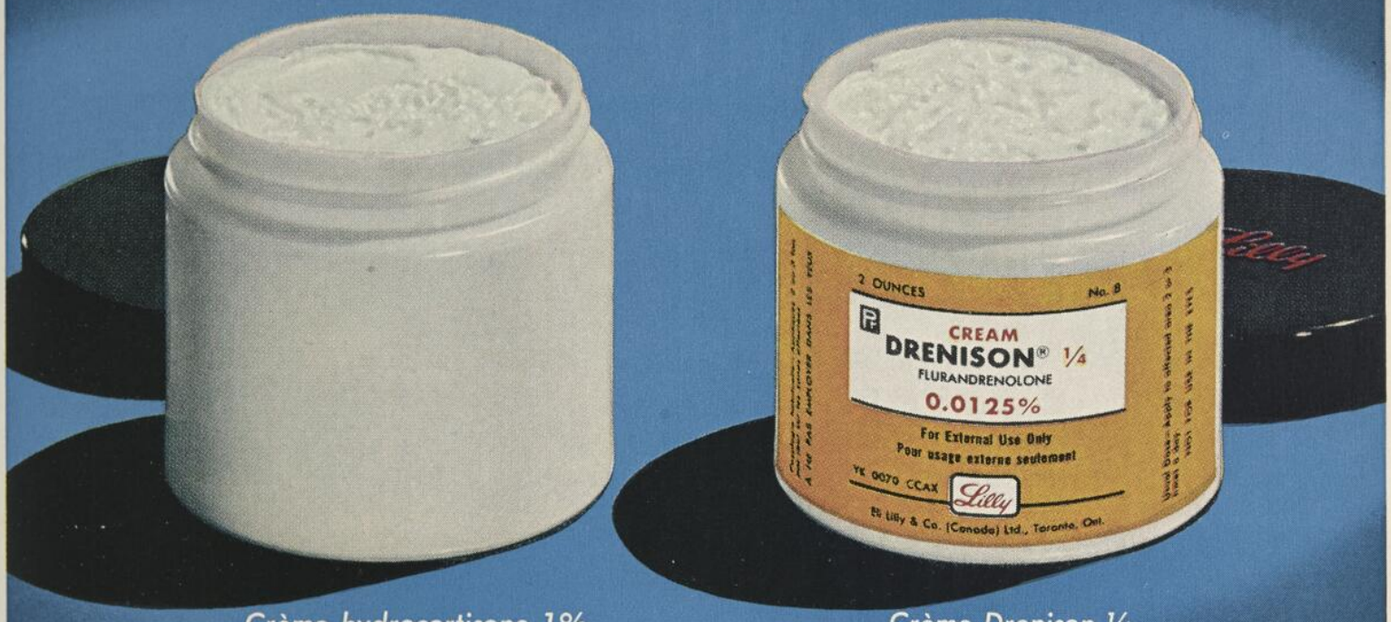
1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans 1/2 verre d'eau, donnent une solution gazeuse et agréable.

ÉTATS GRIPPAUX et INFECTIEUX - CORYZA
ALGIES MUSCULAIRES, ARTICULAIRES, NERVEUSES
RHUMATISMES - CÉPHALÉES - MIGRAINES

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL

LABORATOIRE U P S A (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE

Elles se ressemblent mais la nouvelle Crème PDRENISON® ¼ est supérieure sur le plan clinique—et elle ne coûte pas plus cher



Crème hydrocortisone 1% — *Crème Drenison ¼*

Nouvelle concentration PDrenison® ¼ hautement efficace et économique

(flurandrénolone, Lilly)

Drenison ¼ comparé à l'hydrocortisone 1% chez 18 malades atteints de dermatite allergique[1]

Efficacité relative	Nombre de malades — Première semaine	Deuxième semaine
Drenison ¼ supérieur	11	5
Hydrocortisone 1% supérieure	1	0
Résultats identiques	6	10
Malades perdus de vue	—	3

"La supériorité de la flurandrénolone (Drenison ¼) fut particulièrement manifeste pendant la première semaine du traitement. Cette crème, qui contient de petites quantités de flurandrénolone, permet aux malades de se traiter à moindres frais; elle leur donne la possibilité d'utiliser la préparation plus librement".

[1]P. J. Feher, A. Graham, and F. Kalz, C.M.A.J., 89; 82, 1963.

Présentation: Crème et Pommade **Drenison** ¼ en jarres de 2 et de 16 onces.

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED • TORONTO, ONTARIO



Observation clinique #1
"réduction appréciable de la perte de sang"

Le DUO-C.V.P. créa "une réduction appréciable de l'écoulement sanguin chez la plupart des femmes souffrant de ménorrhagie habituelle de l'ovulation" en neutralisant la faiblesse capillaire généralement associée à cet état.

"Ce traitement ne semble comporter aucune contre-indication."

Clemetson, C. A. B. et Blair, L. M.: *Amer. J. Obstet. & Gynec.* 83:1269, 1962.

Observation clinique #2
"amélioration importante"

Chez les cas de perte profuse (associée à la ménorrhagie sans cause organique), le traitement par le DUO-C.V.P. a donné des résultats "excellents" ainsi que le démontrèrent l'arrêt facile du saignement, la sensation plus accusée de bien-être, l'aptitude à poursuivre les occupations normales et l'absence d'effets secondaires.

Prueter, G. W.: *Applied Therapeutics* 3:351, 1961.

Observation clinique #3
"amélioration franche et excellente"

Trois mois d'administration de DUO-C.V.P. ont apporté une "amélioration sensible" chez 14 des 16 cas de ménorrhagie fonctionnelle. On attribue ces résultats à la correction de l'hyperfragilité et de l'hyperméabilité capillaires qui "sont à l'origine du saignement excessif de la ménorrhagie fonctionnelle."

Cohen, J. D. et Rubin, H. W.: *Current Therapeutic Research* 2:539, 1960.

DUO-CVP

...contribue à diminuer la perméabilité et la fragilité capillaires grâce à l'action du complexe bioflavonoïde hydrosoluble d'agrumes et de l'acide ascorbique. Le DUO-C.V.P. est relativement exempt d'hespéridine, de naringine et d'autres substances bioflavonoïdes inactives contenues dans les agrumes.

Formule:
Composé bioflavonoïde d'agrumes . . . . . 200 mg
Acide ascorbique (vitamine C) . . . . . 200 mg
par capsule

Flacons de 50, 100 et 500.

DOSE COURANTE Une capsule duo-C.V.P. t.i.d.
EN OUTRE: Capsules duo-C.V.P. avec vitamine K; Capsules CVP et Sirop CVP avec vitamine K

Tirés-à-part et échantillons sur demande

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

lorsque vous prescrivez

CÉFRACYCLINE
MARQUE DÉPOSÉE

votre patient reçoit la

TÉTRACYCLINE
TAMPONNÉE
Frosst

de haute qualité mais à bas prix

Soumise au contrôle de la qualité, continu et rigoureux, des laboratoires Frosst, la "Céfracycline" est conforme aux plus hautes normes de la pharmacopée.



COMPRIMÉS

Chaque comprimé contient 250 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Adultes: un comprimé quatre fois par jour. Cette dose peut être légèrement dépassée dans des circonstances particulières.

Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ¼ de comprimé quatre fois par jour; 60 lb — ½ comprimé quatre fois par jour.

Flacons de 16 et de 100 comprimés



SUSPENSION

Chaque cuillerée à thé de 5 cc renferme de la tétracycline équivalant à 125 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ½ cuillerée à thé quatre fois par jour; 60 lb — 1 cuillerée à thé quatre fois par jour. Adultes: 2 cuillerées à thé quatre fois par jour.

Flacons de 60 et de 100 cc



GOUTTES

Chaque cc (20 gouttes) contient de la tétracycline équivalant à 100 mg de chlorhydrate de tétracycline (environ 5 mg par goutte).

POSOLOGIE: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un bébé de 10 lb — 4 gouttes quatre fois par jour; 20 lb — 8 gouttes quatre fois par jour; 30 lb — 12 gouttes quatre fois par jour.

Flacons de 10 cc, avec compte-gouttes gradué

MISE EN GARDE — Les antibiotiques à large spectre provoquent quelquefois une surcroissance de micro-organismes résistants. Il peut se produire des effets secondaires tels que glossite, stomatite, proctite, vaginite, dermatite ou nausées. Une constante vigilance s'impose. Si l'on utilise les doses minimales efficaces, on réduit l'incidence de ces effets fâcheux. En présence d'altération rénale, surtout chez la femme gravide, même les doses usuelles risquent de donner lieu à une accumulation excessive dans l'organisme, accumulation qui peut devenir toxique pour le foie et le pancréas. Des doses plus faibles que les doses usuelles sont donc indiquées dans ces cas. Si le traitement est prolongé, on recommande d'effectuer des déterminations des concentrations sériques en tétracycline. L'administration de tétracycline à la femme enceinte et au nourrisson peut amener une pigmentation et une hypoplasie dentaires chez le bébé. On conseille donc d'éviter son emploi chez de tels patients. Par ailleurs, là où aucune autre préparation de risques éventuels moindres ne peut maîtriser l'infection, employer la tétracycline.

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



1952-1964 - Pas d'atteinte rénale - Pas de mouchetage des dents - Pas d'atteinte hépatique - Pas de dépression de la moelle osseuse - Pas de dyscrasie sanguine - Pas de neurotoxicité - Pas de photosensibilité. **ERYTHROCINE*** (ERYTHROMYCINE, ABBOTT) Pour 8 sur 10 des infections bactériennes rencontrées dans la pratique journalière, vous ne pouvez prescrire un antibiotique plus sûr plus efficace.

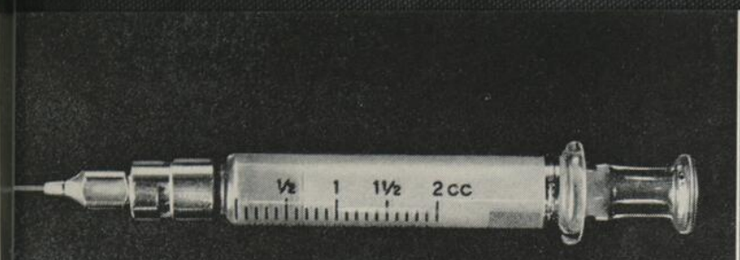
PRÉCAUTIONS: Les effets secondaires sont rares. Si un malade manifestait des signes de sensibilité, il faudrait appliquer des contre-mesures (e.g., épinéphrine, stéroïdes, etc.) et discontinuer la médication. DOSE: La dose usuelle est de 250 mg q.i.d. La dose pour enfants doit être basée sur le poids corporel.



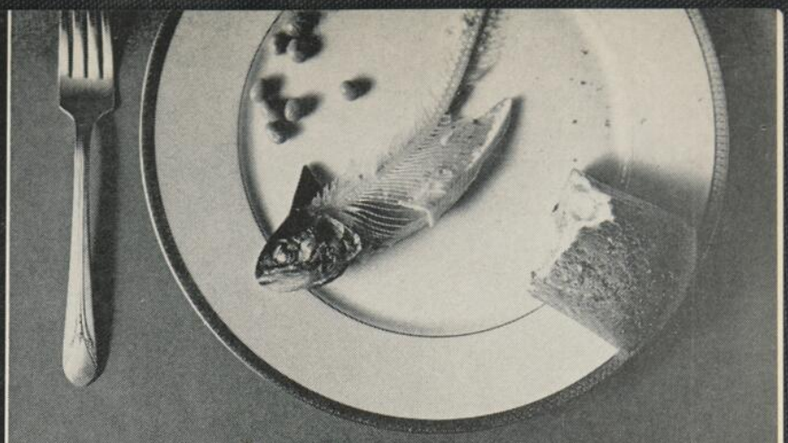
*Nom déposé

407X-74

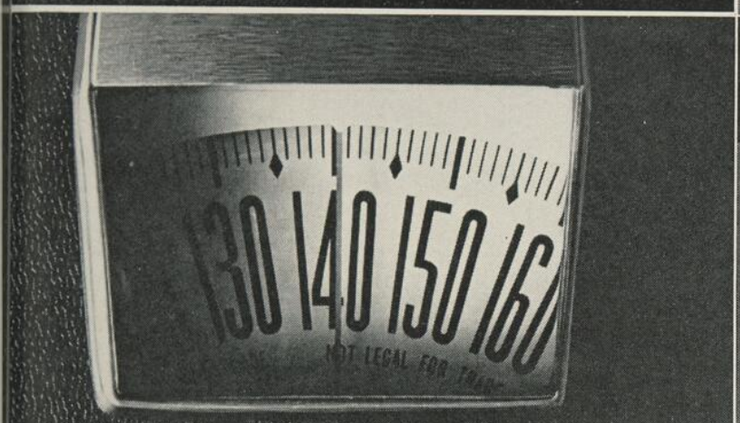
ABBOTT **LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE** Halifax • Montréal • Toronto • Winnipeg • Vancouver



L'injection que vous donnez à votre patient ce lundi l'aidera



à mieux manger



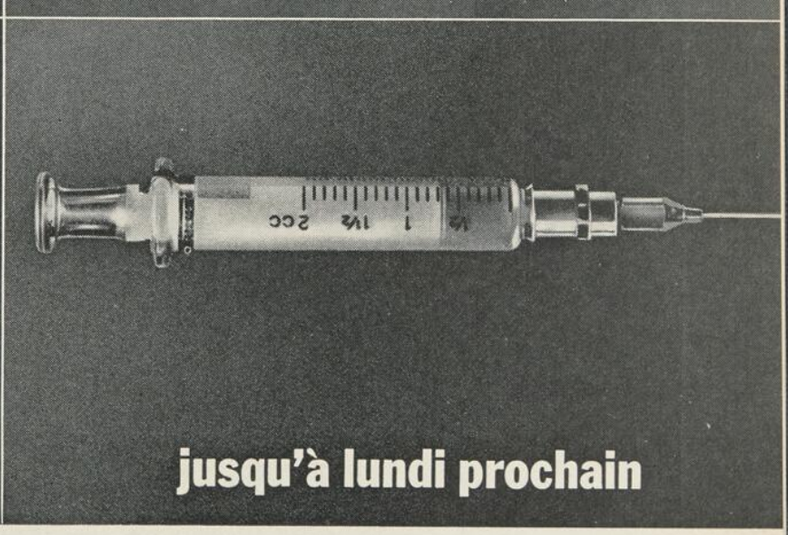
à gagner du poids



à se sentir plus fort



à demeurer actif



jusqu'à lundi prochain

- ☐ Stimulation anabolique grâce à des injections *hebdomadaires* commodes (Dose moyenne pour adultes: 25-50 mg. i.m. par semaine pendant 12 semaines. On peut reprendre le traitement, si nécessaire, après une période de repos de 4 semaines.)
- ☐ Action anabolique puissante ne possédant qu'un faible potentiel de virilisation
- ☐ Contrôle direct sur le patient et la posologie
- ☐ Aucune interférence avec la fonction normale du foie

Précautions et contreindications: Il faut avant tout connaître la cause de la maladie et traiter cette dernière et quand on instaure un traitement anabolisant comme adjuvant, il faut avoir soin d'inclure un régime alimentaire adéquat. Malgré le potentiel androgénique très faible du Durabolin (phenpropionate de nandrolone), il faut bien surveiller à ce qu'aucun signe de virilisation (d'habitude faible et réversible quand la posologie est réduite et le traitement est discontinué) n'apparaisse chez les femmes et enfants qui sont bien sensibles à une stimulation androgénique. Quand on administre des doses élevées durant la première moitié du cycle, on peut inhiber temporairement les menstruations. Les patients atteints de maladies chroniques et dont les fonctions cardiorénales et hépatiques sont dérangées doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de prévenir une rétention hydrosodique. Le produit est contreindiqué dans le cancer de la prostate, dans l'insuffisance cardiorénale grave et ne doit pas être utilisé pendant la grossesse.

Présentation: Deux présentations: 25 mg./cc. dans une solution stérile de l'huile de sésame avec 5% d'alcool benzylique en fioles de 5 cc. et en fioles de 2 cc. contenant 50 mg./cc. avec 10% d'alcool benzylique.

Durabolin®

(phenpropionate de nandrolone)

aussi disponible:
Traitement anabolique à doses d'entretien très espacées grâce à des injections mensuelles
Déca-Durabolin®
(décanoate de nandrolone)

Organon
Montreal, P.Q.

Simple mais sûr, il demeure en usage...



comme le Gantrisin

Ayant maintenu ses qualités d'efficacité et d'innocuité établies lors de son avènement, il y a 15 ans, Gantrisin® demeure le sulfamide-type d'action brève pour le traitement des infections génito-urinaires.
Plus de 600 rapports publiés, des douzaines de manuels et l'expérience cumulative à long terme de milliers de médecins confiants en 'Gantrisin' lui ont valu d'être désigné comme le "médicament de choix" dans les infections génito-urinaires.

Documentation envoyée sur demande
® Marque déposée du sulfisoxazol Roche
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Gantrisin Roche

"Si la nourriture lui procure du bien-être, il n'est pas surprenant qu'il se tourne vers elle dans les moments difficiles où sa tension psychique s'accroît."[1]



©

ESKATROL*

soulage le stress émotif qui conduit à l'hyperorexie
et
maîtrise l'excès d'appétit qui conduit à l'embonpoint

Capsules 'Eskatrol' Spansule*—Chaque capsule contient 15 mg de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, SK&F) et 7.5 mg de prochlorpérazine sous forme de maléate. Présentées en flacons de 30 et de 250 et sous bandes spéciales de cellophane de 15 capsules.

Comprimés 'Eskatrol'—Chaque comprimé contient 5 mg de 'Dexedrine' et 2.5 mg de prochlorpérazine sous forme de maléate. Présentés en flacons de 50 et sous bandes spéciales de cellophane de 30 comprimés.

(La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétil')

1. Dorfman, W. et Johnson, D.: *Overweight Is Curable*, The Macmillan Company, New York, 1948, p. 16.

SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9 SK&F

*Marque déposée au Canada

EL-M2SAF



CAS: No. 1636 SEXE: F AGE: 48 ans

DIAGNOSTIC CLINIQUE: Côlon irritable.

ANTÉCÉDENTS: Souffre depuis de nombreuses années de douleurs abdominales avec éructations et gargouillements intestinaux qui l'inquiètent beaucoup. A été mise au régime et a reçu des antispasmodiques et antiacides ainsi que de nombreux sédatifs et tranquillisants.

EXAMENS DE LABORATOIRE: Radiographie du tube digestif, lavement baryté et sigmoïdoscopie — négatifs. Examen des fonctions hépatiques, taux d'urée sanguine, glycémie à jeun, numérations sanguines complètes, vitesse de sédimentation et analyse d'urine — normaux.

TRAITEMENT: ℞Aventyl® (nortriptyline, Lilly) à raison de 10 mg quatre fois par jour à partir du 2 juillet 1962. Au bout de quelques jours la malade éprouve un grand soulagement. 10 juillet 1962 — "Je ne me suis jamais si bien sentie. Pleine de vitalité et d'énergie — l'esprit éveillé et dispos". Le soulagement a été presque complet avec la continuation du traitement.

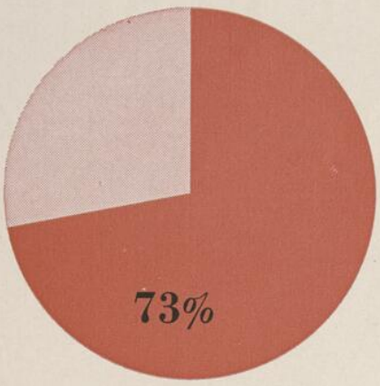
EFFETS SECONDAIRES: Aucun.

REMARQUE: Cette personne est secrétaire dans une école de langues. Elle a de nombreux problèmes familiaux. En dépit du fait qu'ils n'ont pas été résolus et que son travail entraîne quelque surmenage, l'Aventyl a apporté une amélioration continue qui s'est maintenue plus longtemps qu'avec toute autre médication administrée antérieurement.

une amplitude nouvelle dans le traitement des troubles psychosomatiques

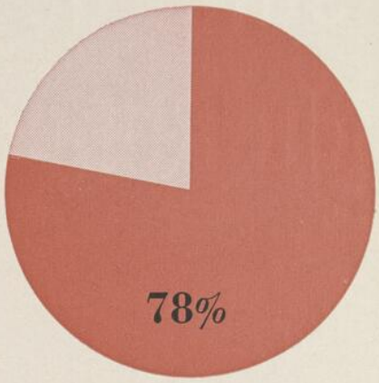
La plupart des malades atteints de dépression initiale viennent tout d'abord consulter un médecin en raison de troubles somatiques. Par conséquent, le malade qui s'inquiète outre mesure de symptômes organiques, ou dont les symptômes ne cèdent pas aux traitements habituels, pourrait bénéficier de l'administration d'Aventyl.

Au cours des études cliniques, les résultats obtenus avec l'Aventyl dans le soulagement des troubles psychosomatiques ont été particulièrement impressionnants. En voici des exemples:



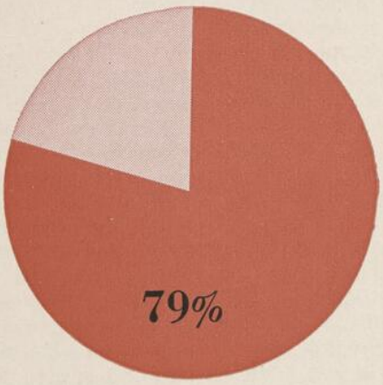
CÉPHALÉES SOULAGÉES

Sur 338 malades se plaignant de céphalées, 247 ont été soulagés par l'Aventyl.



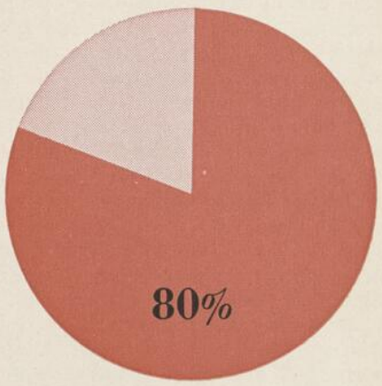
SOMMEIL AMELIORE

Chez 522 insomnieux sur 666 le sommeil a été meilleur après administration d'Aventyl.



MALAISE ÉPIGASTRIQUE SOULAGÉ

Des résultats satisfaisants ont été observés chez 239 malades sur 301 traités par l'Aventyl pour malaise épigastrique. (Parmi les autres troubles gastro-intestinaux sur lesquels l'Aventyl a également eu une action favorable on peut citer: diarrhée, douleurs abdominales, météorisme, éructations, flatulence, vomissements et nausées.)



APPÉTIT RETROUVÉ

On a constaté, après avoir colligé des rapports cliniques, qu'une amélioration de l'appétit s'est produite chez 359 anorexiques sur 447.

Aventyl®
(Nortriptyline, Lilly)

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED, TORONTO, ONT.

Renseignements importants au sujet de l'administration du Rubéovax*

Virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole

Les données immunologiques et cliniques recueillies pendant plus de six ans ont démontré l'évidence que le RUBÉOVAX* (virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole) *seul* (sans globuline-gamma) est un moyen bien toléré et efficace de protéger les enfants contre la rougeole. En font preuve:

Les constatations cliniques — Plus de six millions d'enfants dans le monde entier ont été immunisés à l'aide du RUBÉOVAX. Plus d'un million de ces enfants, y compris des milliers au Canada et aux États-Unis, ont reçu le RUBÉOVAX *seul*. Les réactions au RUBÉOVAX *seul* n'ont pas été gênantes.

Les études immunologiques — Le taux de séroconversion obtenu au moyen du RUBÉOVAX employé *seul* atteint de 99 à 100 p. cent. La quantité d'anticorps obtenue avec le RUBÉOVAX *seul* est comparable à celle qu'on a évaluée après la rougeole naturelle. Six années d'études catamnestiques sur le vaccin fabriqué à partir de la souche Edmonston du virus de la rougeole obtenue du Dr. Enders ont démontré que le niveau des anticorps demeure bien au dedans des limites assurant une protection certaine.

Enfin, et ce qu'il y a de plus important pour vous, la protection que procure le RUBÉOVAX est durable comme l'a mis en évidence le fait que des enfants vaccinés au RUBÉOVAX n'ont pas contracté la rougeole même pendant une épidémie survenant des années plus tard.

A titre de pionniers dans le champ de l'immunisation contre la rougeole, nous nous sommes sentis particulièrement responsables au moment de faire des recommandations au sujet de la vaccination. Pour cette raison, notre attitude au sujet de l'immunisation a été des plus conservatrices. Aujourd'hui, cependant, le poids de l'évidence est tel que, sauf chez des groupes présentant un risque particulier qui, de ce fait, nécessitent l'emploi de la globuline-gamma, nous pouvons recommander en toute confiance l'emploi du RUBÉOVAX *seul*, en raison de son action bien tolérée et de sa protection durable contre la rougeole. C'est là une recommandation que seuls *le temps et l'expérience* pouvaient confirmer.

INDICATION: Immunisation des enfants contre la rougeole (et non la rubéole).

CONTRE-INDICATIONS: Leucémie, lésions tuberculeuses actives non traitées; lésion cérébrale chez des enfants de moins d'un an; lymphome et autres affections généralisées de nature maligne; enfants soumis à un traitement aux corticoïdes, aux radiations, aux agents d'alcoylation ou aux antimétabolites, hypersensibilité aux oeufs, au poulet et aux plumes de poulet.

PRÉCAUTIONS: Les enfants inoculés à l'aide d'un virus vaccin vivant et atténué souffrent de fièvre ou d'éruption du 5e au 12e jour environ après la vaccination. La poussée fébrile est d'ordinaire bénigne, mais peut parfois atteindre un niveau assez élevé pour nécessiter un traitement à l'aide d'un antipyrétique selon une posologie convenant aux enfants. Il faut entourer de prudence l'emploi de ce vaccin chez les enfants ayant des antécédents de convulsions fébriles et chez les adultes. Retarder la vaccination en présence d'une affection des voies respiratoires accompagnée de fièvre, d'infection active, d'épidémie de poliomyélite ou si l'enfant a reçu soit une transfusion soit de l'immuno-sérum-globuline dépassant 0.01 cc par livre de poids dans les six semaines précédentes. L'immunisation des nourrissons de moins de neuf mois et des femmes enceintes n'est pas recommandée.

Si le vaccin vivant contre la rougeole doit être administré à des enfants atteints de fibrose kystique, ou ayant des antécédents de tuberculose ou de convulsions fébriles ou souffrant de toute affection où l'on doit éviter toute agression physiologique (stress), on recommande d'y joindre l'administration de la globuline-gamma titrée pour son contenu en anticorps antimorbilleux à raison de 0.02 cc par livre de poids.

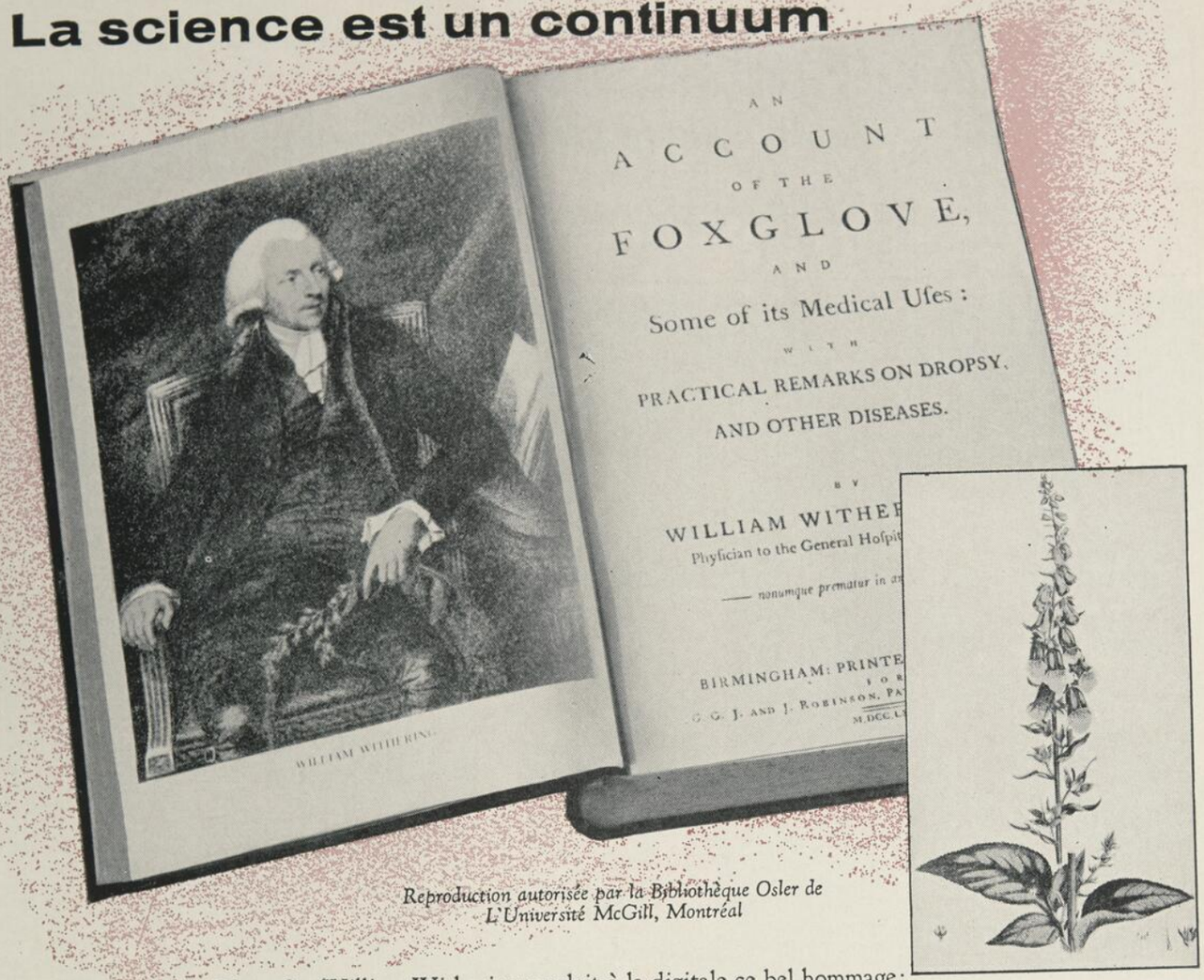
EFFETS SECONDAIRES: De la fièvre, une éruption cutanée et quelques rares réactions locales aussi bien qu'une adénopathie régionale peuvent survenir après l'emploi du vaccin. Des réactions graves aux protéines de l'oeuf et à la globuline-gamma sont possibles. Cette dernière peut aussi entraîner parfois une sensibilité locale et de la raideur musculaire.

Avant de prescrire ou d'administrer le vaccin, consulter le prospectus qui accompagne le produit ou qu'on peut obtenir sur demande.

*Marque déposée

MSD MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La science est un continuum



Reproduction autorisée par la Bibliothèque Osler de L'Université McGill, Montréal

Dès 1785, William Withering rendait à la digitale ce bel hommage: "... donnée à doses judicieuses et conformément au traitement qui vient d'être précisé, elle a une action douce et occasionne moins d'ennuis que la scille et même moins que quasi tout autre médicament actif ... elle agit sur le mouvement du cœur, à un degré qui n'a jamais été observé avec tout autre médicament et ... cette propriété peut être mise à profit en vue de fins salutaires".

Aujourd'hui, avec un recul de près de 200 ans, la digitale reste la pierre angulaire du traitement de l'insuffisance cardiaque. La "Lanoxin", marque de digoxine glucoside de Digitalis Lanata est la forme plus scientifiquement rigoureuse de la digitale. Elle peut s'adapter à de très nombreuses entités cliniques, en raison de son action rapide, uniforme et prévisible.

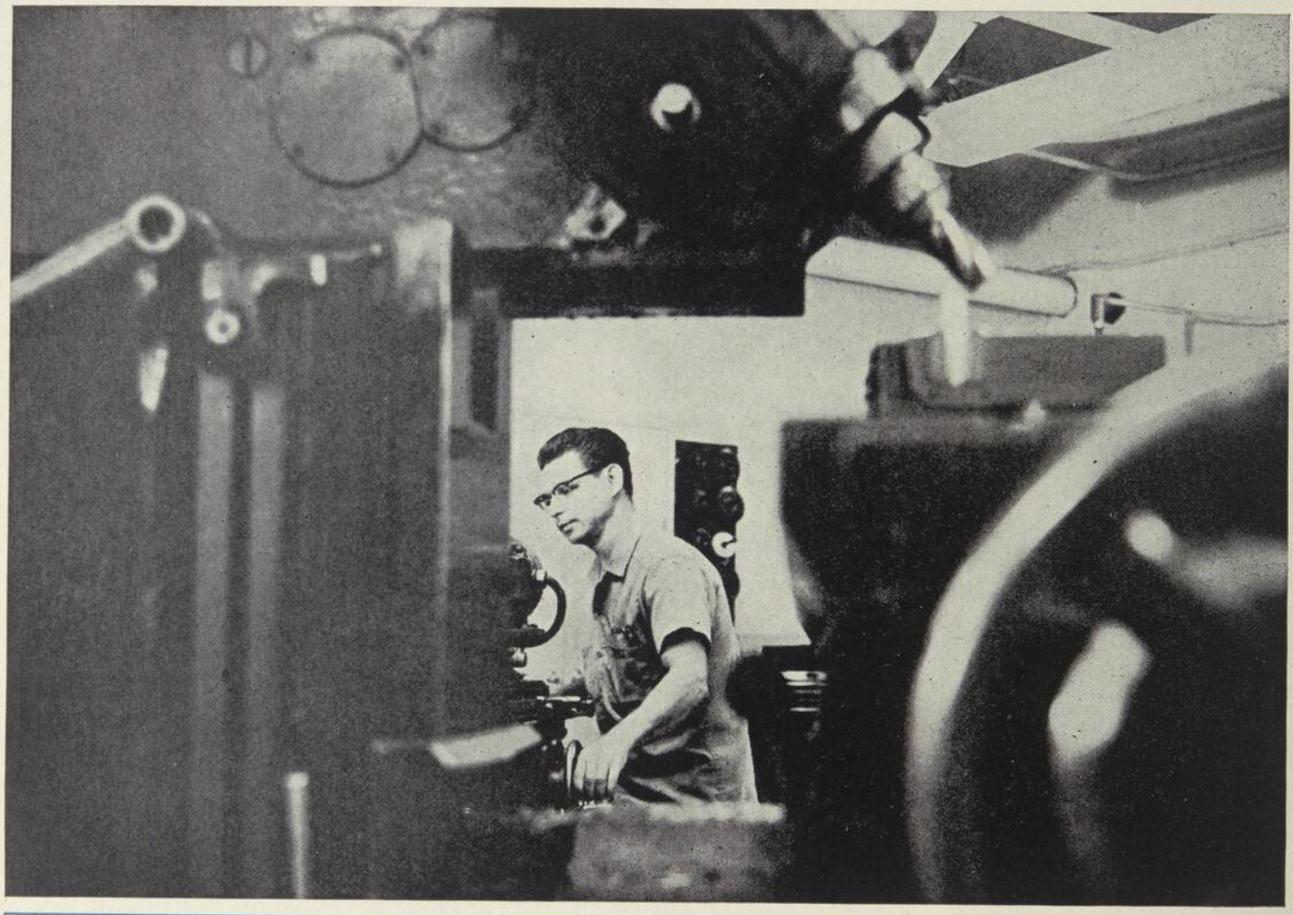
'LANOXIN'

Marque de DIGOXINE

Comprimés à 0.25 mg (blanc) et à 0.5 mg (vert)
Elixir pédiatrique dosé à 0.05 mg/c.c.
Solution pédiatrique injectable à 0.05 mg, en ampoule de 1 c.c.
Solution injectable intraveineuse ou intramusculaire à 0.5 mg, en ampoule de 2 c.c.

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.
MONTRÉAL

Idéale pour le malade anxieux
qui doit demeurer actif et alerte



STELAZINE*

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

Les comprimés 'Stelazine' renferment de la trifluopérazine, sous forme de bichlorhydrate. Les concentrations à 1 mg et à 2 mg sont les plus fréquemment employées en médecine générale. Elles sont présentées en flacons de 50 et de 500. Pour tous renseignements, veuillez consulter la documentation ou vous référer au Vademecum International.

SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9

**Marque déposée au Canada*

ST:M45F

Dans les états dépressifs... Tofrānil® Geigy

Le Tofrānil est définitivement reconnu comme étant le médicament fondamental pour le contrôle de la dépression. Plus de 2,000 mémoires en attestent la valeur.
Le Tofrānil est efficace dans toutes les formes de dépression, un avantage qui élimine le problème du diagnostic différentiel.
Le Tofrānil n'inhibe pas la MAO ; il est donc généralement bien toléré et s'adapte de façon idéale à la pratique privée aussi bien qu'au traitement hospitalier.



G-1800 F

Trois formes posologiques sont disponibles :
dragées à 25 mg pour usage général
dragées à 10 mg pour adolescents et patients âgés
ampoules à 25 mg/2 ml pour injection intramusculaire.
Sur demande, on recevra une documentation et un guide thérapeutique complets, posologie, contre-indications et effets secondaires compris.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal



Gravure d'Honoré Daumier, artiste français et caricaturiste politique célèbre du 19ième siècle.

Frais, il savoure son déjeuner et les nouvelles du matin

Après une nuit complète de sommeil reposant pratiquement identique au sommeil physiologique, il se réveille dispos, sans obnubilation ni lourdeur, et prêt à faire face aux tâches quotidiennes. En fait, ce patient est typique de ceux qui prennent du 'Noludar', l'hypnotique non barbiturique le plus efficace présentement disponible.

De récentes études à double insu confirment l'expérience clinique antérieure que le 'Noludar' est des plus efficace pour engendrer et maintenir un sommeil de qualité égale à celui produit par le sécobarbital[1]; qu'il est plus efficace que le pentobarbital tout en offrant l'avantage d'être plus acceptable à cause de l'absence de somnolence matutinale[2]; qu'il est égal au sécobarbital et supérieur aux autres agents pour induire rapidement un sommeil qui se prolongera jusqu'au matin[3].

Le 'Noludar' est extrêmement bien toléré—même des doses excessivement fortes administrées lors des études contrôlées sur la toxicité n'ont pas produit d'effets toxiques, de réactions secondaires sérieuses, de dyscrasies sanguines, ni causé d'atteinte hépatique ou rénale[4,5].

1. Rickels, K., et Bass, H.: *Amer. J. M. Sc. 245:*142, 1963. 2. Hagenbucher, J. T., et Kleh, J.: *J. Am. Geriatrics Soc. 10:*1038, 1962. 3. Le Riche, W. H., et van Belle, G.: *Canad. M. A. J. 88:*837, 1963. 4. L. J. Cass et coll.: *New England J. Med., 253:*586, 1955. 5. O. Brandmann et coll.: *J. M. Soc. New Jersey 52:*246, 1955.

Documentation sur demande.
chaque capsule de Noludar® 300 renferme 300 mg de méthyprylone Roche.
®Marque déposée
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Noludar Roche

Synonyme d'un sommeil sûr et reposant



DES ANNÉES DURANT,

Vortel soulagera efficacement les enfants des symptômes de l'asthme

Même lorsqu'il est administré trois fois par jour pendant plusieurs années, Vortel procure toujours une bronchodilatation efficace. Etant donné que l'on n'a observé ni accoutumance, ni résistance à l'égard du médicament, Vortel est tout désigné pour le traitement prophylactique de l'asthme chez l'enfant.

On évite ainsi l'anxiété ou la perte d'efficacité liée au changement de médicament.

5 cc de sirop contiennent:

chlorhydrate de clorprénaline (10 mg) — pour réduire le spasme

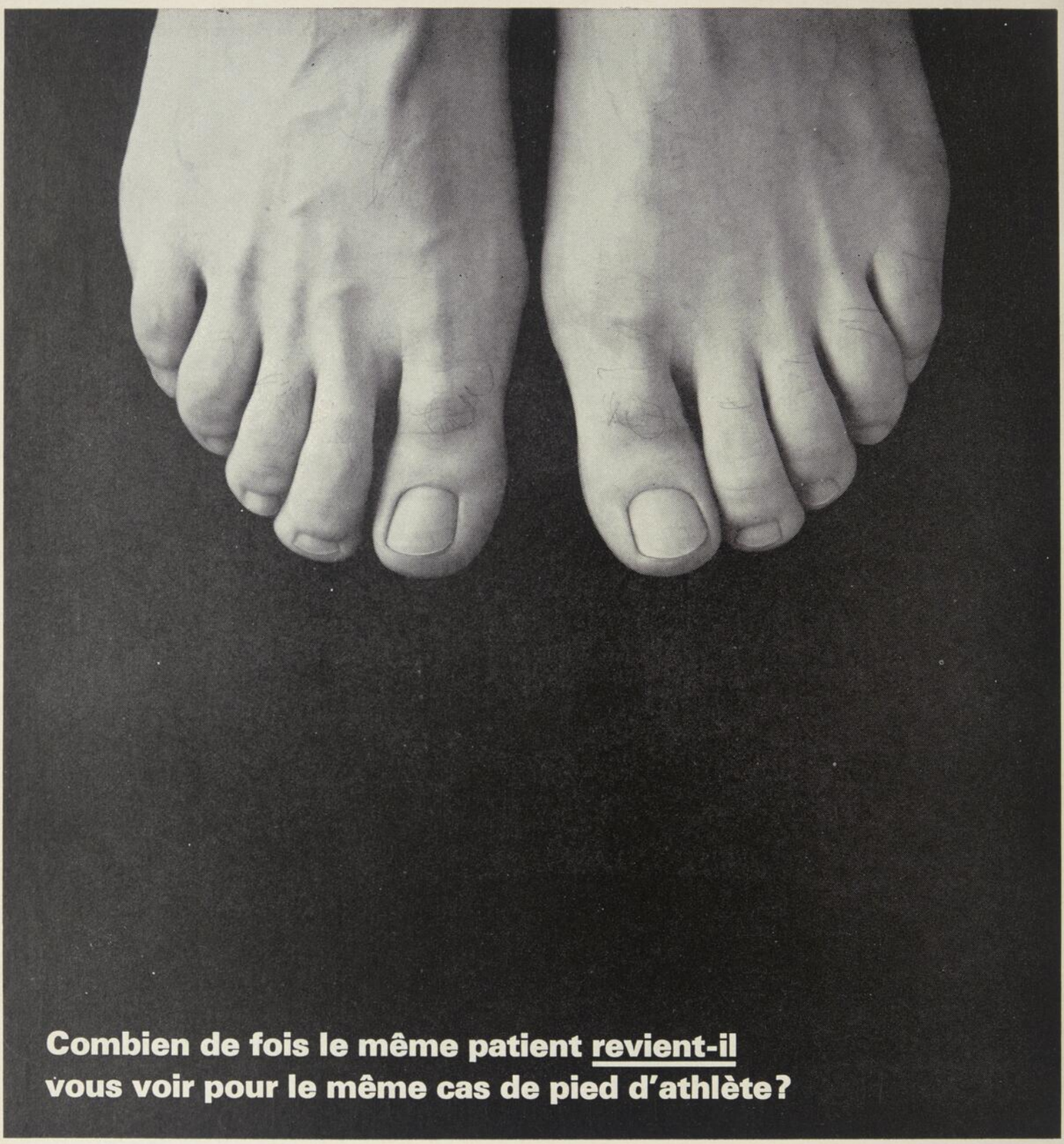
chlorhydrate d'éthomoxane (1.5 mg) — pour calmer la nervosité

chlorhydrate de méthapirilène (16 mg)—pour dispenser une activité antihistaminique.

℗ VORTEL® nouveau bronchodilatateur efficace de Lilly

(composé de clorprénaline Lilly)

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



Aucune... si vous prescrivez Desenex®

Pourquoi Desenex? Parce que Desenex est reconnu comme étant le meilleur traitement contre la Tinea pedis.

Desenex, en plus d'être un puissant fongicide, est également bactériostatique, ce qui le rend précieux si l'on doit éviter une complication de l'infection originale. De plus, Desenex est d'emploi sûr et est bien toléré, même s'il est employé en doses massives.

Si l'un de vos patients vient vous consulter pour un cas de pied d'athlète, parlez-lui de Desenex . . . en onguent, en poudre ou sous sa nouvelle présentation: poudre en flacon aérosol. Avec Desenex le patient ne reviendra pas vous revoir deux fois pour un cas de pied d'athlète.

Desenex®

produit de R. J. STRASENBURGH CO.
OF CANADA LIMITED, TORONTO, CANADA

STRASENBURGH

La plupart des dermatoses courantes réagissent favorablement au traitement avec

Vioforme®-Hydrocortisone

(iodochlorhydroxyquin-hydrocortisone)



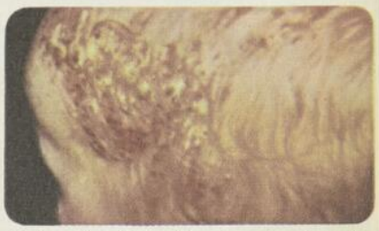
...igo



Dermatite atopique



Prurit anal



Séborrhée infectée du cuir chevelu chez le nourrisson (croûtes de lait)



...iase



Dermatite streptococcique



Ulcère variqueux



Dermatite allergique de contact



...ma nummulaire



Dermatite séborrhéique



Ulcère gangréneux



Psoriasis (eczématoïde)



...tion vésico-pustulaire
...mpagnée d'hyperhidrose



Herpes simplex



Tinea corporis



Erythème fessier



...ma des ménagères



Neuro-dermatite disséminée



Tinea palmaris



Dermatite de contact avec infection secondaire



...ma aigu de contact



Intertrigo



Infection moniliale intertrigineuse



Teigne et pyodermie (pied d'athlète)

voyez l'illustration au dos

Exemple: Dermatite atopique

Photos publiées avec la permission d



Avant Vioforme-Hydrocortisone



14 jours après Vioforme-Hydrocortisone

Présentations: Deux concentrations d'hydrocortisone — 1% et 0.5%

VIOFORME-HYDROCORTISONE

3% de Vioforme et 1% d'hydrocortisone

CRÈME, dans un excipient hydrosoluble; tubes de 5, 20 et 50 gm.

LOTION, hydrosoluble; flacons de plastique de 15 ml.

ONGUENT, dans un excipient de vaseline; tubes de 5, 20 et 50 gm.

Aussi: formule économique pour
- des applications prolongées sur des surfaces étendues
- des dermatoses plus légères

VIOFORME-HYDROCORTISONE "DOUX"

3% de Vioforme et 0.5% d'hydrocortisone

CRÈME, dans un excipient hydrosoluble; tubes de 20 gm.

ONGUENT, dans un excipient de vaseline; tubes de 20 gm.

Pour tous renseignements concernant Vioforme-Hydrocortisone, prière de consulter votre visiteur médical CIBA ou d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

3322

CIBA

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

Traitement de base
de la lombalgie

alitement planche chaleur et



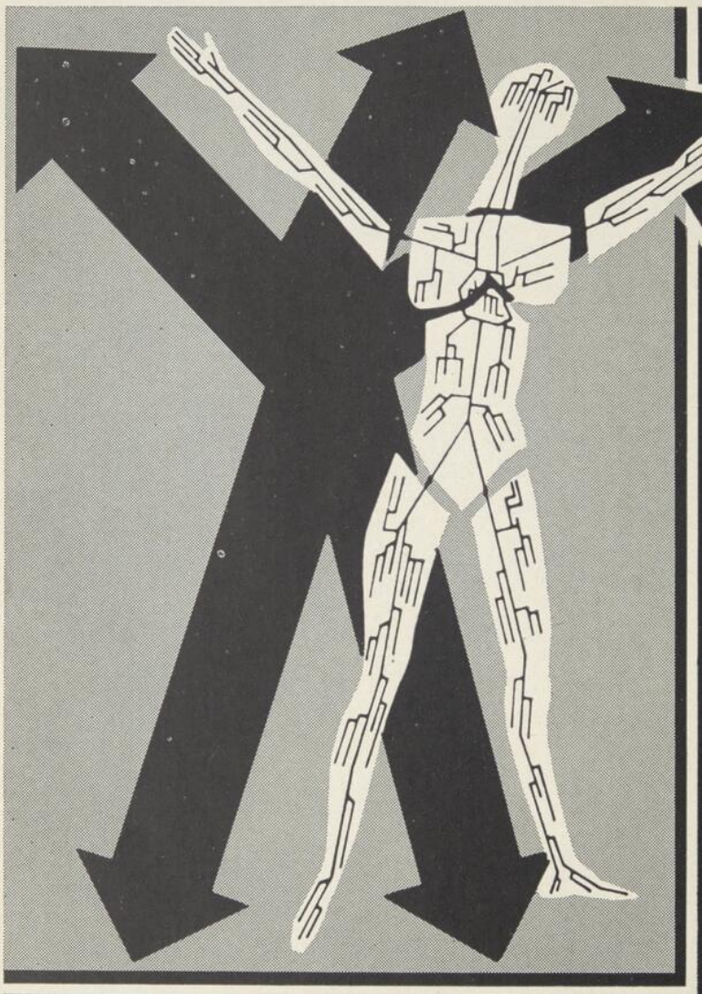
Les moyens fondamentaux à mettre en oeuvre dans le traitement conservateur des lombalgies sont l'alitement, une planche à glisser sous le lit du malade et l'application de chaleur. En outre, un bon myo-résolutif est souvent précieux, car "...des relaxants musculaires sont utiles en présence des lombalgies aiguës et chroniques."[1] Le Robaxin (méthocarbamol) a soulagé spasme et douleur chez les malades "qui n'avaient pas réagi aux traitements conservateurs avant médication."[2] Myo-résolutif bien toléré,[3] dont "l'action est spécifique,"[3] le méthocarbamol n'affecte pas le tonus musculaire normal. Par ailleurs, il est peu probable qu'il entraîne de la sédation,[3] avantage précieux pour le malade qui doit garder sa vivacité. Le Robaxin (méthocarbamol)—*surtout sous la forme du comprimé à 750 mg. (2 q.i.d.)*—présente la plénitude des avantages thérapeutiques, sans augmenter notablement la fréquence des réactions secondaires.

Bref résumé: Robaxin (méthocarbamol) en comprimés: Contre-indiqués chez les malades hypersensibles. Des réactions secondaires (sensation de tête vide, étourdissement, somnolence, nausée) peuvent se produire, mais rarement et disparaissent généralement avec la réduction de la posologie. Il est rare que se manifestent des réactions d'hypersensibilité. Autres formes disponibles: Robaxin® en comprimés (méthocarbamol 500 mg.), Robaxin Injectable (méthocarbamol, 1 Gm./10 c.c.) Robaxisal® (méthocarbamol avec acide acétylsalicylique) et Robaxisal-PH en comprimés (méthocarbamol avec Phenaphen®).

Références: 1. Cozen, L.: GP *26*:82, 1962. 2. Forsyth, H. F.: J.A.M.A. *167*: 163, 1958. 3. Weiss, M., and Weiss, S.: J. Amer. Osteopath. Ass. *62*:142, 1962.

A. H. ROBINS CO. **Robins**
OF CANADA, LTD., Montréal 9, P. Q.

complamin®



Troubles circulatoires artério-veineux.

- **Maladie de Buerger**
- **Claudication intermittente**
- **Gangrène diabétique**
- **Maladie de Raynaud**
- **Embolies et thromboses**
- **Ulcères chroniques des jambes**

Complamin est un dérivé xanthinique de l'acide 3-pyridine carbonique.

- **Augmente le débit minute sans modifier le rythme cardiaque et la tension artérielle; diminue la résistance périphérique par l'ouverture des capillaires de réserve.**
- **Active la vitesse circulatoire et favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires.**
- **Active la synthèse du DPN et le métabolisme tissulaire.**
- **S'avère efficace dans le traitement des troubles psycho-moteurs occasionnés par une hypotrophie cérébrale.**

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

octo

Concessionnaire et Distributeurs:

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

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

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

Azotrex* capsules

TÉTRACYCLINE – SULFAMIDE – ANALGÉSIQUE

Soulagement rapide de la douleur

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

Contrôle immédiat de l'infection

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

Azotrex — Capsules : chaque capsule contient :

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

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

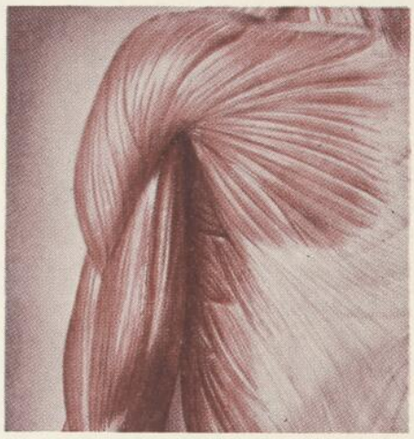
Phosphate de tétracycline (tamponné) (équivalant à tétracycline HCl)	125 mg.
Sulfaméthizole	250 mg.

*Marque déposée



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

Dernier-né d'Organon
Maxibolin® (ethylestrenol)
cet anabolique per os unique dissocie les effets désirables de l'édification des tissus, de ceux indésirables de l'action androgénique

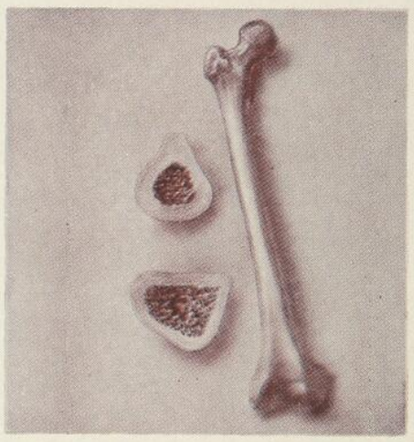


En restaurant l'appétit et en pourvoyant à un usage plus efficace des protéines, Maxibolin favorise la construction des tissus, un gain pondéral, et augmente la vigueur dans un grand nombre de conditions.

Maxibolin (ethylestrenol) est le premier d'une nouvelle série de composés anaboliques per os. Plus que tout autre anabolique, il dissocie les effets de l'édification des tissus de ceux de l'action androgénique. Plus que tout autre anabolique, il répond à ces exigences de premier ordre.

1) ACTIVITÉ ANABOLIQUE PUISSANTE CHEZ LES HUMAINS—Les agents anaboliques qui se sont montrés actifs au laboratoire n'ont pas toujours le même degré d'activité chez les humains.[1] Les documents cliniques accumulés jusqu'à date montrent clairement que Maxibolin possède une activité puissante chez les humains à des doses très faibles. Exemple: "En conclusion, nous notons que l'ethylestrenol... possède un pouvoir de rétention d'azote non seulement à des doses quotidiennes de 25 à 50 mg, mais aussi à des doses beaucoup moindre, i.e. moins que 0.1 mg par kg du poids total."[2] La dose moyenne par jour pour un adulte est de 4 mg.

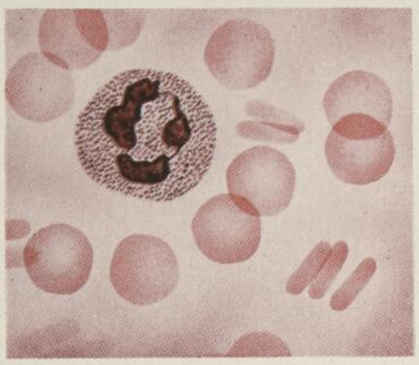
2) RÉDUCTION DES RISQUES D'ACTIVITÉ ANDROGÉNIQUE—C'est en laboratoire que l'on observa



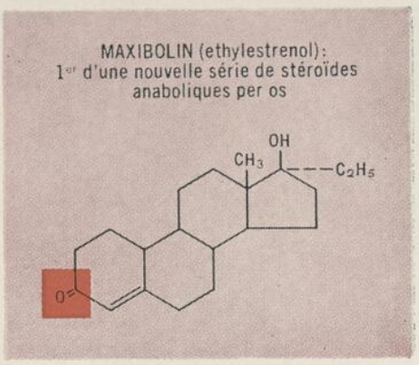
En améliorant le métabolisme des protéines, il aide la restauration de la trame protéique de l'os dans l'ostéoporose.

d'abord le faible pouvoir de virilisation d'éthylestrenol. Comparé au méthandrostenolone, noréthandrolone et méthyltestostérone, il fit preuve "...du rapport anabolique/rapport androgénique le plus haut." Ces données de plus se retrouvent dans les rapports cliniques. Exemples: Kalliomäki et al[3] ont rapporté que même des femmes hyper-sensibles à l'action androgénique, ne subirent aucun effet masculinisant durant un traitement à l'éthylestrenol. Carter,[4] qui étudia les effets d'éthylestrenol sur 60 enfants atteints de maladies chroniques, note ceci: "Il n'y a eu aucune évidence d'une masculinisation quelconque chez aucun des sujets: il appert donc que ce stéroïde possède une activité androgénique très faible."

3) GAINS ANABOLIQUES RAPIDES—Maxibolin souvent produira des effets remarquables en moins d'une semaine. Exemple: Chez 20 patients, Wisdom et ses collaborateurs[5] relevèrent un gain pondéral chez douze des sujets après seulement 7 jours de traitement à l'éthylestrenol (dose de 4 mg par jour). Les résultats optima apparaissent normalement après 3 à 4 semaines.



Favorise l'érythropoïèse quand il est utilisé comme adjuvant dans l'anémie.



Suppression de l'oxygène en C_3, augmente l'activité anabolique et réduit l'activité androgénique.

4) COÛT MODIQUE—Parce qu'il est économique, Maxibolin peut être employé par plus de patients dont la condition nécessite un traitement anabolique, même par ceux qui ont besoin d'un traitement de longue échéance.

INDICATIONS: Cas d'amaigrissement: pour stimuler l'appétit, favoriser un gain pondéral appréciable et accroître la vigueur.

Débilité chronique et états de fatigue: pour renouveler la vigueur et améliorer l'état général.

Faiblesse post-virale et maladies chroniques: pour améliorer la condition générale du patient.

Traitement pré- et post-opératoire, et convalescences: pour redonner des forces au patient avant l'opération et pour accélérer la convalescence.

Ostéoporose sénile ou provoquée par les corticostéroïdes: pour renverser ou prévenir la perte d'azote, la déperdition musculaire, et la déminéralisation des os sans nuire à l'action anti-inflammatoire du stéroïde.

Gériatrie: pour combattre l'activité catabolique propre aux conditions de vieillesse, et améliorer l'état physique et mental des personnes âgées.

Anémie: sert dans le traitement comme adjuvant, pour augmenter l'hémoglobine, et la formation de globules rouges.

Certains cas de croissance retardée chez des enfants: pour favoriser un développement plus normal.

CONTRE-INDICATIONS: Ce produit est contre-indiqué dans le cancer de la prostate, dans la grossesse et dans l'insuffisance cardio-rénale grave.

PRÉCAUTIONS: L'éthylestrenol peut avoir une action sur la fonction hépatique, se traduisant par des réactions biochimiques réversibles. Cette action peut se manifester par une augmentation de la rétention BSP, par des taux élevés de la transaminase ou, plus rarement, par des taux de la bilirubine. De tels changements, dans l'absence de preuves cliniques d'une maladie du foie, montrent que ces produits ont des effets spéciaux sur le système sécrétoire du foie et ne sont pas essentiellement hépatotoxiques. Mais il est préférable de ne pas employer de tels produits chez des patients que l'on sait atteints de troubles hépatiques. On devra discontinuer leur emploi chez les autres patients aux premiers signes d'ictère ou de troubles hépatiques.

On pourra remarquer chez les femmes adultes une action semblable à celle de la progestérone caractérisée par une menstruation irrégulière ou par une hémorragie de privation. Une femme fertile pourra quelquefois souffrir d'aménorrhées; si l'on suspecte la grossesse, le traitement devra être interrompu. Toute irrégularité dans la menstruation disparaîtra dès la cessation du traitement et le cycle redeviendra normal.

POSOLOGIE: Adultes: 4 à 8 mg par jour, 4 mg peuvent suffire dans les cas ordinaires. Les états cataboliques graves peuvent demander au début 6 à 8 mg. Enfants: 1 à 3 mg par jour; en moyenne, 2 mg.

PRÉSENTATION: Comprimés rainurés à 2 mg, bouteilles de 30 et 100.

RÉFERÉNCES: 1. Liddle, G. W., and Burke, H. H., Jr.: Helv. Med. Acta **27**:504 (May-June) 1960. 2. Overbeek, G. A., Delver, A., and deVisser, J.: Acta Endocrinol. **40**:133 (May) 1962. 3. Kalliomäki, J. L., Pirila, A. M., and Ruikka, I.: Acta Endocrinol. Suppl. **63**:124, 1961. 4. Carter, C. H.: Cur. Ther. Res. **5**:407 (Aug.) 1963. 5. Wisdom, C. K., Campbell, P. J., and Stough, A. R.: J. Oklahoma M. A. **58**:246 (June) 1963.

MAXIBOLIN®
(ethylestrenol) Organon
Montreal, P. Q.

PROFIL D'UN DÉSERTEUR DE RÉGIME ALIMENTAIRE

Les anorexiques Strasenburgh peuvent empêcher vos obèses de se joindre aux 65 patients sur cent* qui ne demeurent pas fidèles au régime alimentaire prescrit.

- Une seule capsule maîtrise l'appétit pendant 10 à 14 heures grâce au dégagement 'Strasionique.'
- Atténue l'angoisse émotive provenant d'une restriction alimentaire.

La posologie commode d'une capsule par jour et une activité thérapeutique soutenue contribuent à assurer la *coopération constante du patient.*

*Reichlin, S.: *Med. Sci.* 15:45, oct., 1964.



anorexique *puissant*

◊BIPHETAMINE® '7½' '12½' '20'

Chaque capsule de Biphetamine '7½' contient 3,75 mg de d- et de dl-amphétamine; Biphetamine '12½' contient 6,25 mg de chacune; Biphetamine '20' contient 10 mg de chacune—comme résines d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

anorexique *modéré*

℗IONAMIN® '15' '30'

(Résine de phentermine)

Chaque capsule d'Ionamin (résine de phentermine) '15' contient 15 mg de phentermine; Ionamin (résine de phentermine) '30' contient 30 mg de phentermine—chacune comme résine d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

combiné anorexique-calmant

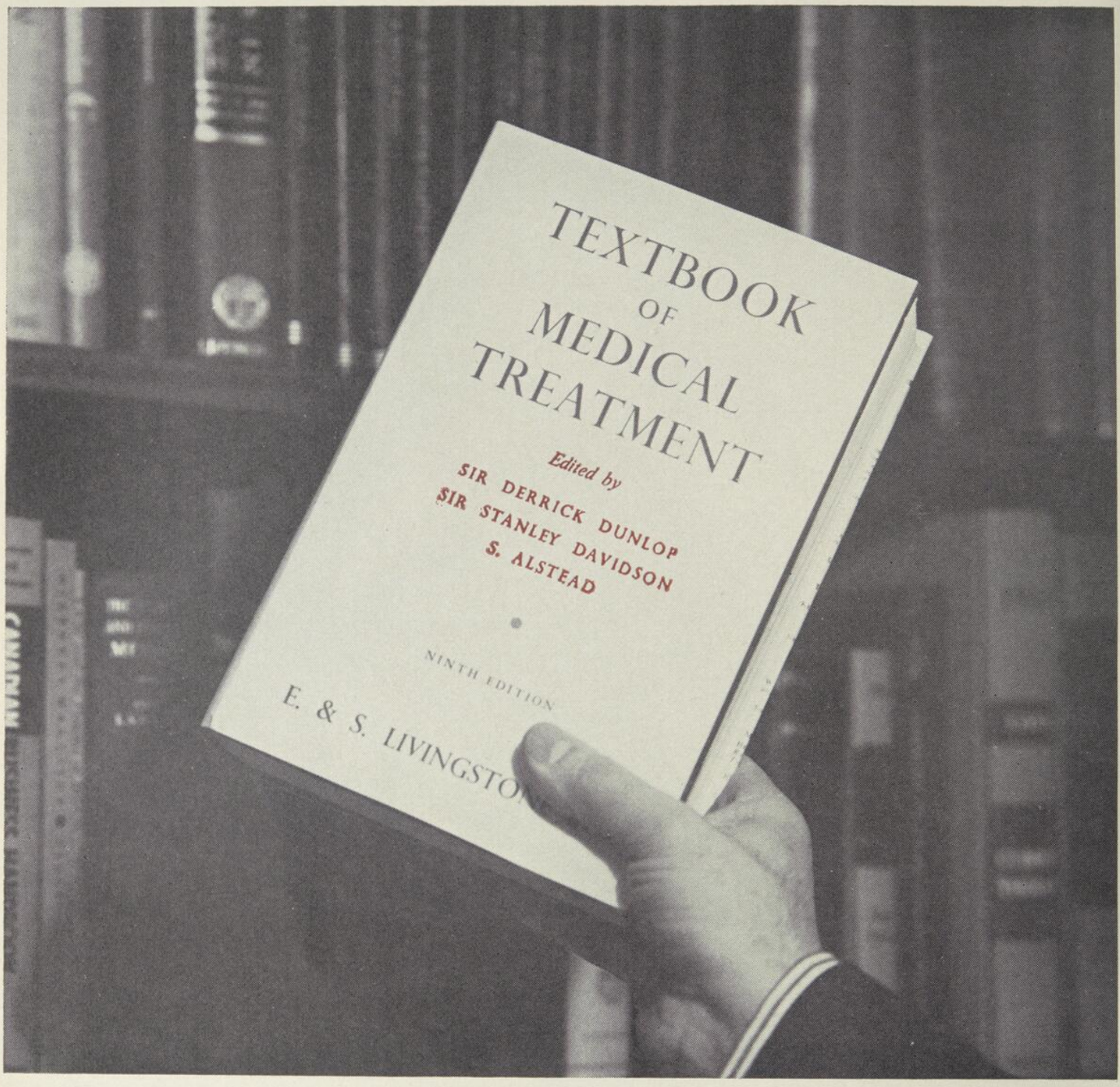
◊BIPHETAMINE-T® '12½' '20'

Chaque capsule de Biphetamine-T '12½' contient 6,25 mg de d- et de dl-amphétamine; Biphetamine-T '20' contient 10 mg de chacune—les deux doses comportent 40 mg de Tuazole® (méthaqualone) et toutes agissent comme résines d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

STRASENBURGH

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





Les Autorités Médicales Acclament

Ilosone®

(estolate d'érythromycine, Lilly)

- "L'estolate produit des niveaux sanguins plus élevés et plus prévisibles que l'érythromycine base ou que le stéarate en même temps qu'une plus grande activité bactériostatique ou même bactéricide."
- "La meilleure préparation buccale pour adultes est l'estolate et, dans la plupart des infections, une dose de 250 mg doit être administrée toutes les six heures."
- "Cette préparation a le grand mérite d'être très peu toxique et les enfants la tolèrent très bien. On devrait la préférer dans le traitement des infections courantes à cocci gram-positifs."

ELI LILLY AND COMPANY
(CANADA) LIMITED
TORONTO, ONTARIO

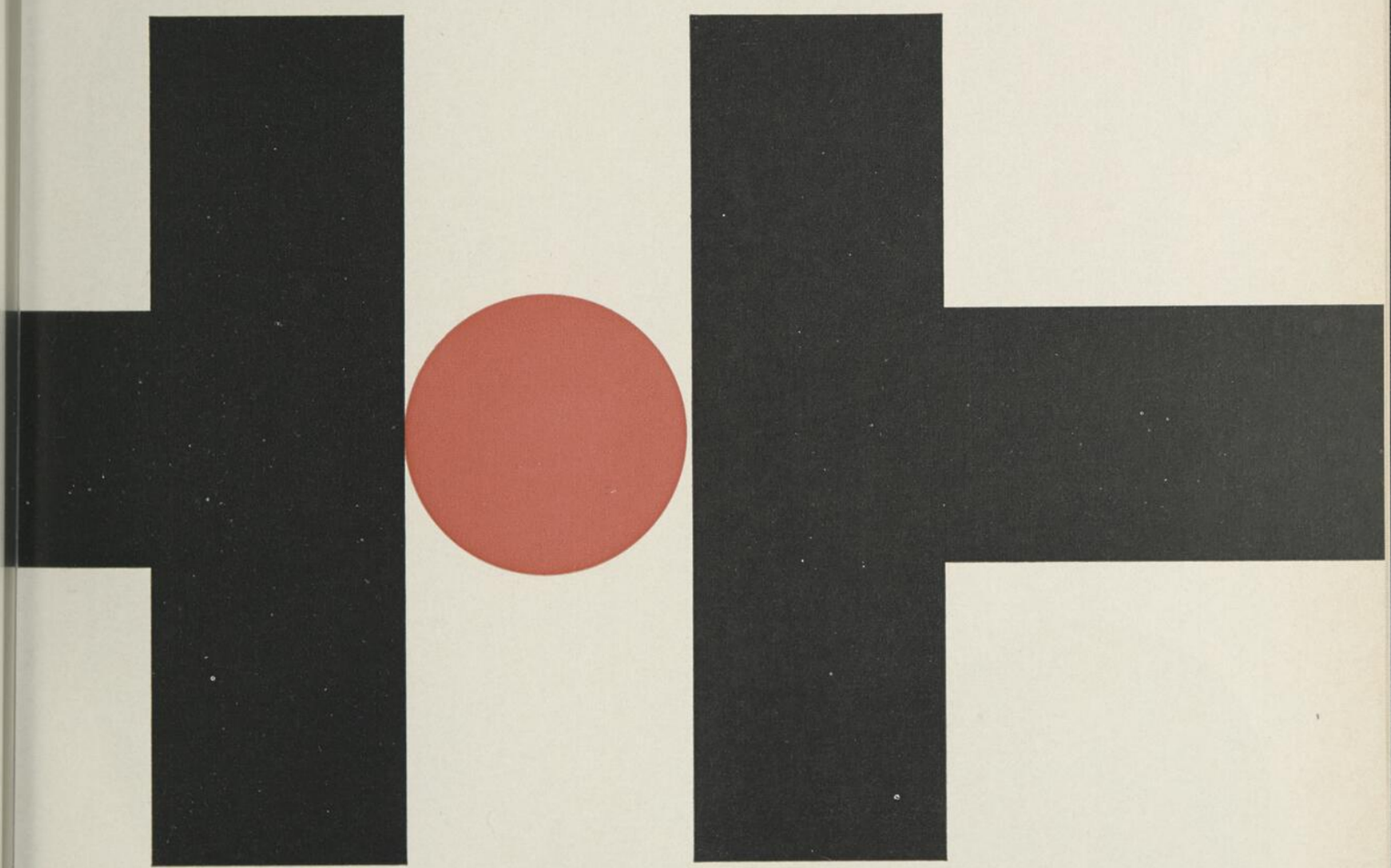
Lilly

Tandéaril®
Geigy

Agent non hormonal
Contrôle efficacement l'inflammation

En médecine—
le Tandéaril contrôle les signes et symptômes causés par une inflammation non spécifique, aiguë ou chronique.

En chirurgie—
le Tandéaril soulage la douleur et la tuméfaction causées par l'inflammation post-opératoire, sans prolonger ou compliquer la cicatrisation de la plaie.



Présentation:
Le Tandéaril est le monohydrate de la 1-phényl-2-(p-hydroxyphényl)-3, 5-dioxo-4-n-butyl pyrazolidine ; il se présente sous forme de dragées à 100 mg, d'un brun clair.

Documentation et guide thérapeutique complets, y compris posologie, effets secondaires et contre-indications, procurables de votre Représentant Médical Geigy, ou directement ici, sur demande.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

G-1828F

Pour affranchir le psychisme de l'estomac et l'estomac du psychisme

Librax

solution logique dans le traitement de l'ulcère et du malaise gastro-intestinal

Pour "affranchir le psychisme de l'estomac" aucun des médicaments contenant un sédatif et un anticholinergique ne semble mieux qualifié que le Librax®, car il contient l'anxiolytique exceptionnel Librium*. Grâce à ce composant, le 'Librax' supprime rapidement les stress émotionnels si souvent liés à la symptomatologie digestive et qui intensifient les ballonnements, douleurs et malaises ou déterminent même de nouvelles crises.

Complétant et renforçant l'effet anxiolytique du 'Librax', le clidinium Br, un anticholinergique inédit et bien toléré, exerce une action spasmolytique et antisécrétrice prononcée sur le tractus gastrointestinal.

L'association de ces deux substances dans le 'Librax' est indice du progrès de la pharmacologie moderne et a été conçue afin d'obtenir une efficacité thérapeutique optimale pour le contrôle des facteurs somatiques et émotionnels dans l'ulcère peptique et autres troubles gastro-intestinaux.

®Marque déposée
*Marque déposée du chlordiazépoxyde Roche

Pour des informations plus détaillées, veuillez s.v.p. consulter le Vademecum Roche.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal





Cinq femmes.

Cinq problèmes gynécologiques différents.



L'AMENORRHEE

Le traitement des glandes endocrines constituant la thérapie habituelle, l'addition d'estrogène et de progestine, que contiennent les comprimés Ortho-Novum, permet une normalisation rapide des menstrues.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

LA DYSMENORRHEE

Des expériences en clinique ont clairement démontré que les cycles anovulatoires provoqués par les comprimés Ortho-Novum sont accompagnés, dans la plupart des cas, d'un soulagement marqué des symptômes.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

Une seule forme de thérapie.



L'ENDOMETRITE

La pseudo-grossesse provoquée par l'usage des comprimés Ortho-Novum produit une réaction salutaire chez la patiente.

Posologie: Traitements cycliques pendant neuf mois au minimum.

LE SAIGNEMENT FONCTIONNEL DE L'UTERUS

Le saignement peut être contrôlé et régularisé de façon satisfaisante par une thérapie endocrinienne exogène avec les comprimés Ortho-Novum.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

LE SYNDROME DE LA MENOPAUSE

Les comprimés Ortho-Novum permettent à la femme de traverser cette période difficile de sa vie en comblant progressivement ses pertes graduelles d'estrogène naturelle. La progestine, que contiennent également les comprimés Ortho-Novum, contrôle les saignements irréguliers et prononcés.

Posologie: Traitements cycliques aussi longtemps que nécessaire.

Ortho-Novum*

norethindrone WITH mestranol TABLETS

*Marque déposée

Ortho-Novum*

norethindrone WITH mestranol TABLETS

Un seul produit pour le contrôle de la fertilité et la thérapie

Une efficacité totale dans le contrôle de la fertilité, une acceptabilité prouvée et une incidence minimale d'effets secondaires procurent des bienfaits supplémentaires désirables aux femmes qui utilisent les pilules Ortho-Novum pour leurs effets thérapeutiques.

Un seul contenant pour le contrôle de la fertilité et la thérapie

Le distributeur de comprimés Dialpak* constitue un registre fidèle pour la femme qui désire une régulation sûre de ses cycles.



DISPONIBLES: Le distributeur de comprimés "Dialpak" contenant 20 comprimés, ainsi que des bouteilles de 120 et de 500. Chaque comprimé Ortho-Novum 2 mg. contient 2 mg. de noréthindrone (17-alpha-éthynil-17-hydroxy-4-estren-3-un) et 0.10 mg. de mestranol (éthynil estradiol-3-éther de méthyle). Également disponibles: les comprimés Ortho-Novum 5 mg. contenant 5 mg. de noréthindrone avec 0.075 de mestranol.

Précautions et contre-indications: bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait été prouvée entre l'usage de composé progestine-estrogène et le développement de thrombophlébites, les médecins devraient se montrer prudents à prescrire les comprimés Ortho-Novum à des patientes souffrant de thrombo-embolie ou ayant déjà fait une thrombophlébite.

Les comprimés Ortho-Novum sont nettement contre-indiqués:

Dans le cas de tumeurs malignes aux seins ou aux organes de la génération.

Ortho

Dans le cas de mauvais fonctionnement ou de maladie du foie.

Dans le cas de mauvais fonctionnement du coeur ou des reins, lesquels pourraient souffrir de plus ou moins de rétention des liquides.

Pendant la période où la mère nourrit son bébé au sein.

Dose recommandée: un comprimé par jour, à l'heure du coucher, pendant 20 jours, à partir du 5e jour du cycle menstruel et jusqu'au 24e inclusivement.

Effets secondaires: l'incidence très réduite d'effets secondaires, tels que nausées et pertes, survenant au cours de la première période d'usage, décroît sensiblement au cours des périodes d'usage subséquentes.

Rapports publiés disponibles sur demande.

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

*Marque déposée

Upjohn présente un nouvel antidiarrhéique de formule améliorée, à la fraîche saveur de menthe

Kao-Con

une plus petite dose procure un plus grand soulagement



Le KAO-CON rose, d'une consistance crémeuse, à la délicate saveur de menthe, a toutes les vertus bien connues du Kaopectate, mais concentrées sous une dose plus faible. *Le pouvoir couvrant étant la condition requise pour réaliser le soulagement,* Upjohn a augmenté la teneur en Kaolin, dans le nouveau Kao-Con. Désormais, une seule cuillerée à soupe couvre une surface d'adsorption de 2,250 pouces carrés, ce qui représente une augmentation d'une fois et demi du *pouvoir antidiarrhéique.* La fraîche saveur du nouveau Kao-Con plaît aux enfants autant qu'aux adultes et la posologie est aussi facile à mémoriser que 1-2-3.

Enfants: de 3 à 6 ans—1 cuillerée à soupe*
de 6 à 12 ans—2 cuillerées à soupe*
de plus de 12 ans—3 cuillerées à soupe*
Adults: de 3 à 6 cuillerées à soupe*
*Après chaque selle

Une once liquide renferme:
Kaolin.....135 grains
Pectine.....3 grains
Présentation:
en flacon de 6 onces liq.

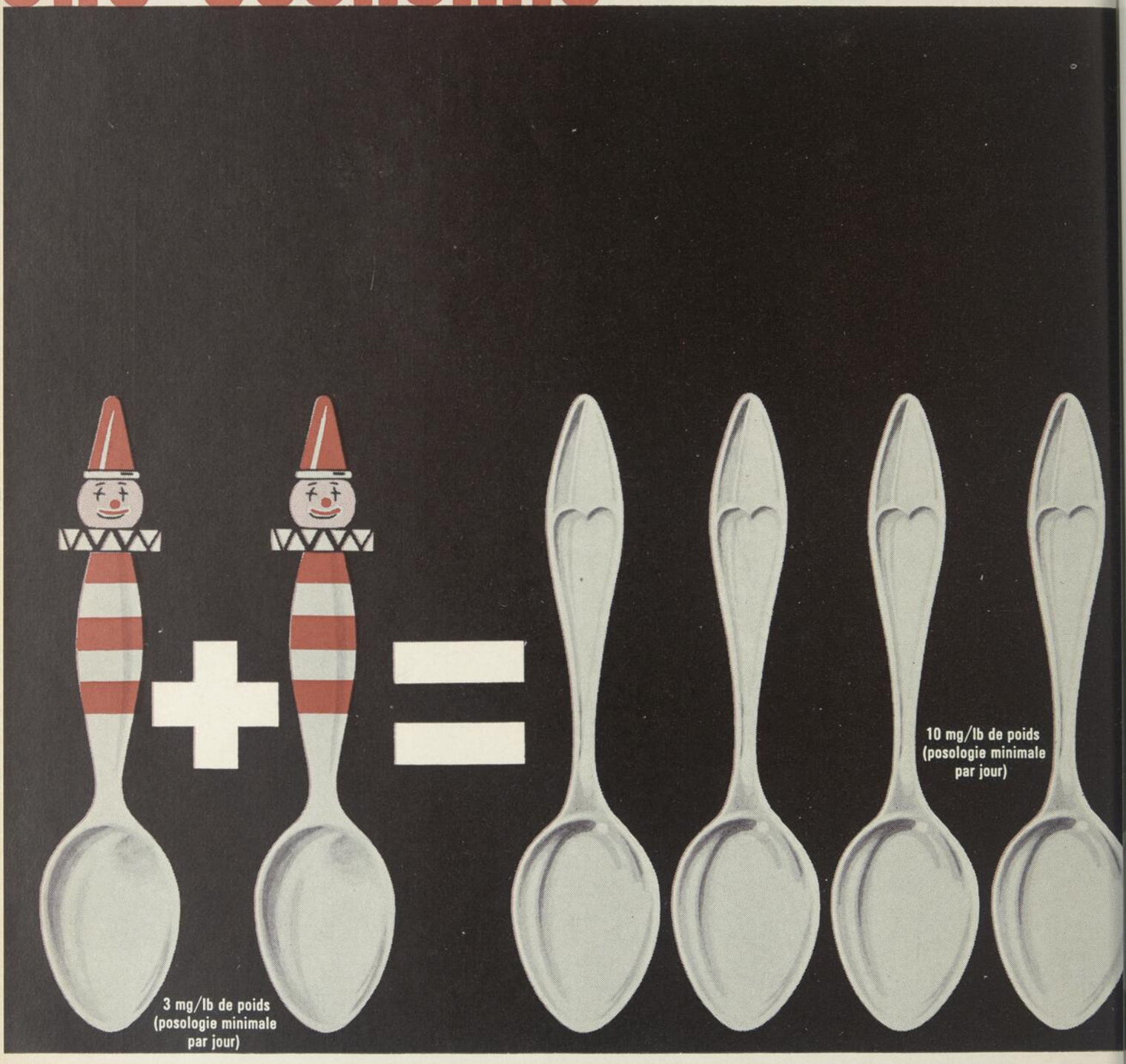
MARQUES DÉPOSÉES: KAOPECTATE, KAO-CON.

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

CF 3289.1

une économie -DANS LA POSOLOGIE -POUR VOTRE PATIEN



Pour un enfant pesant 50 livres, seulement 2 cuillerées à thé de Sirop de Déclomycine fourniront une efficacité antibiotique égale à 4 cuillerées à thé de tétracycline ordinaire à cause d'une plus grande activité antibiotique et des taux plus élevés d'antibiotiques dans le sérum.

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN®

DÉCLOMYCINE, DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE *LEDERLE*

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

®Marque déposée

Les antibiotiques Lederle Aureomycin®, Auréomycine, Achromycin®, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.

Nous présentons
une toute nouvelle conception
de la thérapie par le fer...

Imferon®

PERFUSION de la DOSE TOTALE



PERFUSION de la DOSE TOTALE

. . . pour remédier rapidement et complètement à la carence en fer, grâce à une administration unique d'Imferon (complexe de fer et dextran) par perfusion intraveineuse.

Avec la perfusion de la dose totale d'Imerfon . . . le volume total d'Imerfon calculé est dilué dans un milieu approprié. La solution ainsi obtenue est administrée par perfusion intraveineuse, à une cadence contrôlée.

LA PERFUSION DE LA DOSE TOTALE d'Imerfon assure les caractéristiques suivantes:

- dose certaine
- administration certaine
- réaction certaine
- économie de temps

LA PERFUSION DE LA DOSE TOTALE est très utile dans les cas suivants:

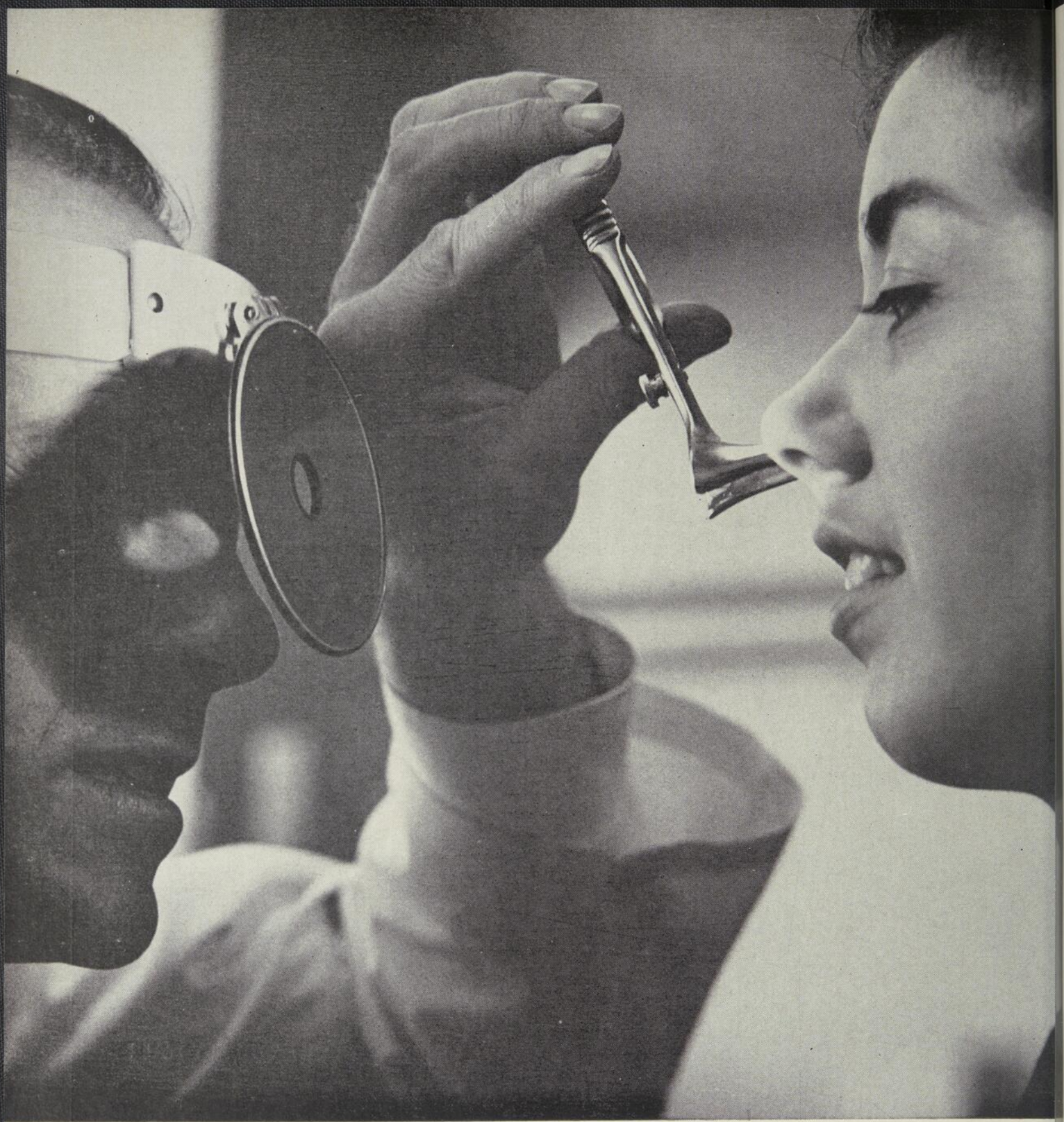
- vers la fin d'une grossesse
- avant une intervention chirurgicale élective
- après une intervention chirurgicale
- chez les patients âgés et en psychiatrie
- en cas de saignements chroniques

Des détails complets (sur les indications, la posologie, les précautions à prendre, les effets secondaires) et la bibliographie sont disponibles sur demande.

Nous avons également une règle à calcul utile pour déterminer rapidement la dose d'Imferon à administrer à chaque patient—soit à votre bureau en vue d'une série d'injections intramusculaires, soit à l'hôpital pour l'administration d'Imferon par perfusion de la dose totale.

FISONS (CANADA) LIMITED, 234 EGLINTON AVENUE EAST, TORONTO 12

Imferon est disponible chez CANADA DUPHAR LIMITED London, Ontario ® IMFERON EST LA MARQUE DÉPOSÉE DE FISONS PHARMACEUTICALS LIMITED



Motif de la consultation et maladie actuelle: Episodes récurrents d'éternuements et de coryza, sans fièvre.

Examen physique: Muqueuse nasale pâle et oedématiée.

Impression: Allergie d'étiologie inconnue.

℞ 1. Malade prié de tenir son journal relatant les détails des périodes d'allergie. Noter le régime et tous les facteurs concomittants.
2. Revoir dans une semaine pour les épreuves de sensibilité.
Répétabs Chlor-Tripolon de 8 mg: 1 q. 8 h. et h.s.

L'antihistaminique **le** plus couramment prescrit pour traiter les symptômes des allergies.

CHLOR-TRIPOLON*

maléate de chlorphéniramine U.S.

COMPRIMÉS	de 4 mg
RÉPÉTABS	de 8 mg et 12 mg
SIROP	(2 mg/5 cc)
INJECTABLE	I.V. (10 mg/cc)
INJECTABLE	I.M. (100 mg/cc)

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

Pourquoi prescrire le

FIORINAL

dans la

CÉPHALÉE

DE TENSION

Parce qu'il permet au médecin de traiter SIMULTANÉMENT, non seulement la douleur, mais aussi la tension nerveuse qui est le facteur responsable de la céphalée de tension

L'action du FIORINAL est la suivante:

élèvent le seuil de sensibilité à la douleur — Acide acétylsalicylique, Phénacétine, Caféine

calme la tension nerveuse — Sandoptal (itobarbital)

Les avantages du FIORINAL sont:

le soulagement SIMULTANÉ de la douleur, de la tension nerveuse et des spasmes musculaires sa rapidité d'action — la simultanéité de son action analgésique-sédative — économie

Composition—chaque comprimé contient: acide acétylsalicylique 200 mg, phénacétine 130 mg, caféine 40 mg, Sandoptal (itobarbital) 50 mg. Posologie moyenne: 2 comprimés dès les premiers signes de la crise, suivis d'un comprimé une demi-heure plus tard et d'un comprimé toutes les 3 à 4 heures, si nécessaire.
Conditionnement: flacons de 100, de 500 et de 1000 comprimés.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vademecum International

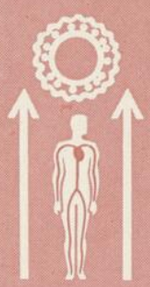
Fiorinal
est le médicament le plus souvent prescrit dans la céphalée de tension.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q. SANDOZ

HYDRODIURIL*

HYDROCHLOROTHIAZIDE U.S.P.

chaque fois qu'une thérapeutique antihypertensive est requise



HydroDIURIL*
pierre angulaire du traitement de l'hypertension

- réduit la tension artérielle, en certains cas, sans l'adjonction d'autres agents.
- assure une efficacité soutenue au cours d'une administration prolongée.
- potentialise l'action de tous les autres antihypertenseurs.

chaque fois qu'une diurèse est indiquée



HydroDIURIL*
agent salurétique efficace

- provoque un début d'action rapide et une courte durée de l'effet de pointe, d'où diurèse au cours de la journée suivie d'un sommeil nocturne ininterrompu.
- exerce une action efficace persistante même au cours d'un traitement prolongé en raison de l'excrétion équilibrée du Na^+ et du Cl^-.
- permet, en plusieurs cas, l'atténuation de la restriction du sel — motif suffisant pour assurer la pleine collaboration du malade.

Résumé

Effets secondaires: Il y a lieu d'user de prudence dans l'emploi de l'hydrochlorothiazide chez les patients affectés d'un déséquilibre électrolytique, chez les patients soumis à un traitement à la digitaline et chez ceux qui présentent de l'arythmie cardiaque. De plus, en raison de la carence en potassium que peut provoquer cette substance on devra toujours prévoir l'administration d'un supplément de potassium chez ces patients-là. On recommande aussi une grande précaution dans l'emploi de l'hydrochlorothiazide chez les malades atteints d'affections graves du foie ou des reins, chez ceux dont la catamnèse accuse un coma hépatique, de l'oligurie et l'élévation de l'azote non protéique (N.P.N.). Ce n'est qu'exceptionnellement que l'hydrochlorothiazide cause de l'hyperuricémie ou réduit la tolérance au glucose. Parmi les effets secondaires, possibles mais rares, que l'on peut rencontrer en cours de traitement avec l'hydrochlorothiazide, on a signalé de la thrombocytopénie, du purpura, des éruptions et de la photosensibilité de même que des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, des vertiges et de la paresthésie. Lorsque l'hydrochlorothiazide est employé en association avec d'autres hypotenseurs, il peut y avoir potentialisation de son action; il est essentiel de réduire, d'au moins la moitié, la posologie de ces derniers, particulièrement celle des ganglioplégiques. *Contre-indications:* En présence d'anurie, les diurétiques sont contre-indiqués.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

Présentation: Comprimés dosés à 25 mg. ou à 50 mg. d'hydrochlorothiazide U.S.P. en flacons de 100 et de 1,000.

*Marque de commerce

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

le **CAFERGOT-PB**
en SUPPOSITOIRES

soulage la
MIGRAINE
CÉPHALÉE

presque aussi rapidement et efficacement qu'une injection

Le Cafergot-PB soulage non seulement la douleur de la crise aiguë de migraine, mais il supprime également la tension, les nausées et les vomissements qui accompagnent souvent ce genre de céphalée. De meilleurs résultats sont obtenus lorsque le Cafergot-PB est administré par voie rectale. "Les suppositoires d'ergotamine sont les plus importants après les injections quant à l'efficacité thérapeutique car le taux d'absorption de l'ergotamine par voie rectale est d'une stabilité presque invariable." B.M.J. 661 (9 mars) 1963

Composition—chaque suppositoire contient: 2 mg de tartrate d'ergotamine, 100 mg de caféine, 0.25 mg de Bellafoline (alcaloïdes lévogyres de la belladone) 60 mg de pentobarbital sodique. Posologie: 1 suppositoire dès les premiers signes de la crise, suivi d'un autre suppositoire une heure plus tard, si nécessaire. Conditionnement: boîtes de 12. Contre-indications: troubles circulatoires périphériques avancés, maladies des artères coronaires, hypertension, insuffisances hépatiques et rénales, grossesse.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vademecum International.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q. SANDOZ

2

Succès mensurable dans l'arthrite et les troubles connexes

Butazolidine® Geigy



Arthrite Goutteuse Aiguë
Sur 623 patients traités à la Butazolidine®, 94% furent améliorés*



Syndrome de l'Epaule Douloureuse (Péri-arthrite)
Sur 402 patients traités à la Butazolidine®, 78% furent améliorés*



Ostéo-arthrite
Sur 1146 patients traités à la Butazolidine®, 78% furent améliorés*



Spondylite Ankylosante
Sur 374 patients traités à la Butazolidine®, 80% furent améliorés*



Thrombo-phlébite Superficielle Aiguë
Sur 1319 patients traités à la Butazolidine®, 94% furent améliorés*



Arthrite Rhumatoïde
Sur 1735 patients traités à la Butazolidine®, 64% furent améliorés*

*Estimé cumulatif du pourcentage de patients améliorés, tiré de nombreux rapports publiés.

Posologie:
La dose d'attaque recommandée est de 300 à 600 mg (3-6 dragées) par jour, fractionnée et prise avant ou après les repas ou avec un verre de lait. Une fois l'amélioration obtenue, ce qui se produit généralement en deux ou trois jours, il faut réduire promptement la posologie au minimum requis pour obtenir le soulagement. La dose d'entretien ne doit pas excéder 400 mg par jour à cause de la possibilité d'effets toxiques cumulatifs. Une posologie aussi faible que de 100 à 200 mg par jour produit souvent des résultats satisfaisants.

Contre-indications et Précautions à prendre:
La Butazolidine est contre-indiquée en présence d'oedème, de décompensation cardiaque, ou chez les sujets dont l'anamnèse révèle un ulcère peptique ou une dyscrasie sanguine. Il faut être très prudent chez les patients qui ont des antécédents d'allergie médicamenteuse, d'hypertension ou d'atteinte rénale, cardiaque ou hépatique. On doit suivre de très près les patients âgés traités à la Butazolidine; chez les patients franchement séniles on l'omet complètement. L'emploi de la Butazolidine simultanément avec d'autres puissants agents chimiothérapeutiques n'est pas non plus recommandé.

La Butazolidine est un agent thérapeutique puissant et elle ne doit être donnée que sous une étroite surveillance médicale. Il faut faire des numérations globulaires complètes à intervalles hebdomadaires durant la phase initiale du traitement, et à intervalles de deux semaines par la suite. On doit avertir le patient de communiquer immédiatement avec son médecin dès l'apparition de fièvre, d'un mal de gorge, de lésions buccales ou de méléna.

Butazolidine®, marque de phénylbutazone: dragées à 100 mg, coloration rouge.

Butazolidine® alka, pour les patients qui présentent de l'irritabilité gastrique: capsules de coloration orange et blanche, renfermant 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 mg de trisilicate de magnésium et 1.25 mg de bromure de méthyle d'homatropine.

Documentation et guide thérapeutique complets procurables de votre Représentant Médical Geigy ou directement ici.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

PRÉVENIR
la
MIGRAINE



avant qu'elle ne se manifeste, grâce au

SANSERT

le seul médicament qui **prévient** les céphalées vasculaires

Contrairement aux autres médicaments qui traitent les symptômes douloureux de la migraine lorsqu'ils se sont déjà manifestés, le Sansert empêche l'apparition de la crise migraineuse ou en diminue la fréquence et l'intensité. Le Sansert est indiqué dans le traitement prophylactique de la migraine, des céphalées histaminiques et des autres céphalées d'origine vasculaire. Il s'adresse particulièrement aux personnes présentant des accès une ou plusieurs fois par semaine.

Composition: chaque dragée contient 2 mg de bimaléate de méthysergide. Posologie moyenne d'entretien: 2 à 4 dragées par jour à prendre pendant les repas. Conditionnement: flacons de 50 et de 250 dragées. Contre-indications: troubles circulatoires périphériques, maladies des artères coronaires, artériosclérose avancée, grossesse.

Le Sansert devant être pris de façon continue, nous recommandons aux médecins de s'adresser à notre Service d'information médicale pour l'obtention de tous renseignements sur ce produit y compris les effets secondaires.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q. SANDOZ

3



Chez la plupart des malades, le COGENTIN (méthanesulfonate de benztropine) obvie rapidement aux symptômes extra-pyramidaux induits par un tranquillisant. L'administration conjointe de COGENTIN, par voie orale, permet habituellement de continuer le traitement à la phénothiazine ou aux dérivés du rauwolfia, souvent sans devoir en réduire la posologie.[1,2] Le COGENTIN a la propriété de soulager les malades qui sont affectés de tremblements, d'agitation, de sensations de tension et autres symptômes rappelant le parkinsonisme au cours d'un traitement aux tranquillisants.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

RÉFÉRENCES: 1. Ayd, F.J., Jr.: J.A.M.A. 175:1054, 1961. 2. Kline, N.S.: Postgrad. Med. 27:620, 1960.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés à 2 mg. de méthanesulfonate de benztropine présentés en flacons de 100 et de 1,000—COGENTIN injectable dosé à 1 mg. de méthanesulfonate de benztropine par cc. présenté en ampoules de 2 cc.

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

COGENTIN*
(Méthanesulfonate de benztropine)
*Marque de commerce

. . . présentation de

Segontin®

(lactate de prénylamine)

concept nouveau !

"le blocage des
catécholamines"

Annonce d'un nouveau produit

Après 6 ans d'expérience dans le monde entier et 4 ans d'évaluation clinique au Canada, Hoechst présente une nouvelle entité chimique absolument sans lien avec toute substance existante . . .

Segontin®

(lactate de prénylamine)

Pour le traitement efficace de l'angine de poitrine au moyen d'une action combinée sur les causes métaboliques et émotionnelles de l'angine de poitrine. SEGONTIN est le premier agent apte à combattre une cause nouvellement reconnue de l'angine . . . l'accumulation des catécholamines dans le myocarde.

Effets des catécholamines sur le myocarde Les catécholamines (noradrénaline, adrénaline) accroissent les besoins en oxygène du myocarde, en augmentant le travail et le métabolisme cardiaques.

La surrénale et le sympathique stimulés par le stress et l'exercice libèrent les catécholamines et cette stimulation provoque la décharge de noradrénaline et d'adrénaline dans les cellules myocardiques.

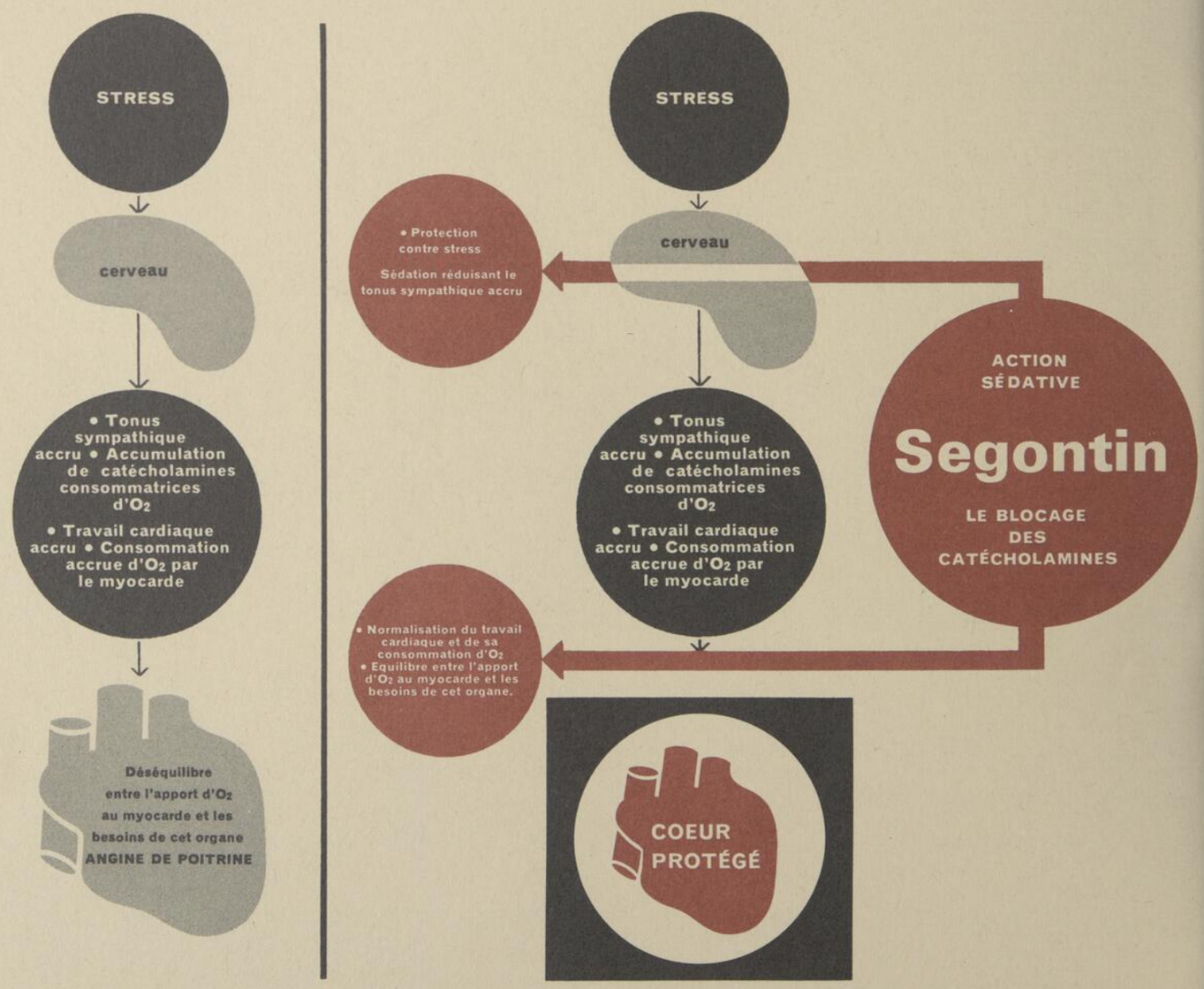
Ceci provoque l'accumulation dans le myocarde de catécholamines consommatrices d'oxygène entraînant ainsi l'angine de poitrine.

Mode d'action unique de Segontin

SEGONTIN agit comme un puissant agent de blocage des catécholamines, les empêchant d'atteindre les cellules du myocarde. SEGONTIN exerce aussi une action légèrement sédative qui soulage l'angine provoquée par les stimuli du sympathiques centraux déclenchant la libération des catécholamines.

Cette action combinée permet un blocage efficace des catécholamines et maintient ainsi l'équilibre normal entre l'apport d'oxygène au myocarde et les besoins de cet organe, prévenant de cette façon l'angine de poitrine.

En outre, on a démontré que SEGONTIN peut dilater les artères coronaires pourvu qu'elles soient dilatables.



Le mode d'action unique de ***Segontin protège*** *le coeur contre l'accumulation des catécholamines consommatrices d'oxygène.* ***Segontin protège*** *le coeur contre un travail excessif et une consommation anormale d'oxygène.* ***Segontin protège*** *le coeur contre le déséquilibre entre l'apport d'oxygène et ses besoins.* ***Segontin protège*** *le coeur contre l'angine de poitrine.*

Annonce d'un nouveau produit

Segontin®

(lactate de prénylamine)

Protège le coeur contre les catécholamines consommatrices d'oxygène.

SEGONTIN est un nouveau médicament. Aucun agent semblable n'a été employé dans le traitement de l'angine de poitrine. Aucun agent semblable ne protège le coeur contre l'accumulation des catécholamines consommatrices d'oxygène. Et aucun autre agent n'a présenté ces résultats cliniques remarquables.



...désire continuer le traitement indéfiniment



Les effets bienfaisants apparurent en 24 à 36 heures . . .

Dossier médical

Mme H., ménagère de 62 ans, (C.-B), souffrait de crises quotidiennes d'angine de poitrine tout en suivant un traitement associant digoxine, phénobarbital et tétranitrate de pentaérythritol. Après trois ans de traitement avec SEGONTIN *à raison de 60 mg t.i.d. (associé à la digoxine et au phénobarbital), les crises se sont réduites à une, tous les 7 à 10 jours. L'amélioration des symptômes chez la malade est excellente et, jusqu'à maintenant, il n'y a eu aucun effet secondaire. La malade nota une amélioration dans les 24 à 36 heures qui suivirent le début du traitement avec* SEGONTIN. *(Dossiers du Service médical de Hoechst Pharmaceuticals).*

Dossier médical

Monsieur J. souffre d'une artériosclérose cardiaque qui l'obligea à abandonner son travail prématurément il y a 6 ans, à l'âge de 56 ans. Le traitement antérieur comprenait de la digitale et différents dilatateurs. M. J. menait une vie très protégée et ne pouvait même pas parcourir deux pâtés de maisons avant d'avoir une crise. Traité avec 60 mg t.i.d. de SEGONTIN *pendant les trente mois précédents, M. J. peut maintenant parcourir dix pâtés de maisons et il est très heureux de l'amélioration de son état. Ayant bien toléré le médicament, il désire vivement continuer ce traitement. (Dossiers du Service médical de Hoechst Pharmaceuticals.)*

Peut maintenant parcourir la distance de dix pâtés de maisons sans crise . . .

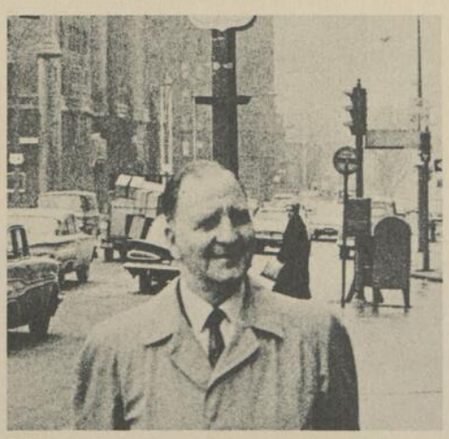


Jusqu'à maintenant, la recherche pharmaceuticale a généralement produit des médicaments dont le principal effet était la vasodilatation. Mais les vasodilatateurs coronariens ne sont pas nécessairement aptes à améliorer l'oxygénation du myocarde chez l'angineux, en particulier si les artères coronaires sont atteintes de sclérose. Il s'ensuit qu'un traitement avec un vasodilatateur seul échouera souvent et d'autres facteurs devront alors être pris en considération. La tension émotionnelle, provoquée par le stress, et un tonus sympathique accru qui stimulent le coeur et augmentent sa consommation d'oxygène, peuvent entraîner l'hypoxie cardiaque et l'angine de poitrine.

SEGONTIN est le premier agent apte à combattre les causes nouvellement reconnues de l'angine de poitrine.

SEGONTIN allie en une seule substance les propriétés essentielles anti-catécholamine et sédative pour protéger le coeur contre l'angine de poitrine.

...désire continuer le traitement



pour le traitement efficace de l'angine de poitrine

Segontin
protège le coeur

HOECHST

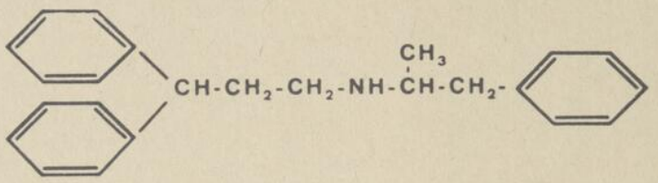
Annonce d'un nouveau produit

Segontin®

(lactate de prénylamine)

traitement efficace de l'angine de poitrine

SEGONTIN est une nouvelle substance unique dont voici la structure chimique:



N — (3,3 diphénylpropyl) — α-méthylphenéthylamine (prénylamine)

INDICATIONS

SEGONTIN est indiqué pour le traitement à longue échéance de l'angine de poitrine, non pour le soulagement immédiat d'une crise aiguë étant donné que des effets durables sont obtenus seulement après plusieurs jours de traitement. Le médecin pourrait trouver souhaitable de continuer le médicament habituel (nitroglycérine) durant cette phase initiale en cas de crise aiguë.

POSOLOGIE

En général, on commence le traitement avec 60 mg (1 comprimé) 3 fois par jour jusqu'à l'apparition d'une amélioration. On peut accroître cette posologie jusqu'à 60 mg 4 fois par jour chez les malades qui ne réagissent pas au traitement dans les 7 jours. Par la suite, on doit adapter la posologie à chaque malade particulier. La dose habituelle d'entretien est de 60 mg deux fois par jour.

EFFETS SECONDAIRES

SEGONTIN est bien toléré en général même au cours de l'administration prolongée. On a rapporté occasionnellement des effets secondaires tels que nausées, vomissements ou diarrhée. Une rougeur de la face peut survenir au cours des premiers jours de traitement. On a observé de la somnolence en certains cas. On a rapporté des signes de dépression mentale à la suite de l'administration de fortes doses. On a constaté aussi des cas occasionnels d'éruption cutanée.

PRÉCAUTIONS

On ne doit pas administrer SEGONTIN conjointement avec des inhibiteurs de la monoaminoxydase. Il peut potentialiser l'action des médicaments anti-hypertensifs d'où la nécessité d'une réduction de la posologie de l'un ou des deux agents. Comme avec tous les nouveaux médicaments, SEGONTIN doit être administré avec prudence chez les malades ayant une fonction hépatique ou rénale défectueuse. A la suite de l'administration prolongée de fortes doses de SEGONTIN (240 mg/jour) on a observé des altérations réversibles de la fonction hépatique chez des sujets ayant un antécédent d'ingestion chronique excessive d'alcool. On doit procéder à des évaluations régulières des fonctions hépatique et rénale et analyser le sang lorsque SEGONTIN est administré en traitement prolongé. Les malades doivent être avertis de ne pas dépasser les limites de leur réserve coronarienne quand leur état s'améliore.

CONTRE-INDICATIONS

SEGONTIN est contre-indiqué en présence d'un bloc auriculoventriculaire ou intraventriculaire grave.
Les études de la reproduction chez les rats, lapins et souris n'ont pas révélé d'anomalies foetales. Toutefois, tant que l'on n'aura pas rassemblé suffisamment de données expérimentales pour déterminer la sécurité de ce médicament chez l'être humain, SEGONTIN ne devra pas être administré pendant la grossesse.

PRÉSENTATION

SEGONTIN (lactate de prénylamine), est présenté en flacons de 50 et de 500 dragées. Chaque dragée rose renferme du lactate de prénylamine correspondant à 60 mg de base.

ÉVALUATIONS CLINIQUES

Six groupes de chercheurs ont évalué SEGONTIN dans l'angine de pointrine dans des conditions contrôlées. Kerridge et coll.,[1] utilisant 90 mg/jour de SEGONTIN pendant un mois, ont rapporté que 6 des 10 malades avaient eu besoin d'une quantité moindre de nitroglycérine. Baumgarten[2] a constaté une réduction importante de la fréquence des crises d'angine chez 8 de ses 9 malades traités avec 90-180 mg/jour de SEGONTIN. Anderson,[3] utilisant 90 mg/jour de SEGONTIN pendant un mois, a constaté que 11 de ses malades avaient éprouvé une amélioration avec SEGONTIN employé seul, tandis que 4 avaient eu une amélioration avec le comprimé de contrôle, 6 avec les deux sortes de comprimés, et que 5 malades n'avaient accusé aucune amélioration. Sosa et McGregor[4] ont obtenu les résultats suivants chez 13 malades: 3 ont eu une amélioration durant le mois initial de traitement avec le médicament factice, 9 ont accusé une amélioration durant le mois suivant de traitement avec SEGONTIN (270 mg/jour), 4 ont montré une amélioration persistante le mois suivant l'administration de SEGONTIN, alors qu'ils recevaient de nouveau le médicament factice, et 2 malades n'ont pas accusé d'amélioration tout au long de l'essai. Luisada[5] a constaté que SEGONTIN était supérieur au remède factice dans 12 des 13 cas, tandis que Kappert[6] a traité 32 cas avec 180 mg/jour et a rapporté que SEGONTIN avait été efficace dans 70% des cas et le remède factice dans seulement 20%.

Références:

1. Kerridge, D. F., Mazurkie, S. J. et Verel, D., Can. Med. Assoc. J. **85**:1352, 1961.
2. Baumgarten, A., Med. J. Australia, **1**:429, 1962.
3. Anderson, D. E., Med. J. Australia, **1**:429, 1963.
4. Sosa, J. A. et McGregor, M., Can. Med. Assoc. J., **89**:248, 1963.
5. Luisada, A. A. et Neumann, M., Acta Secundi Conventus Medicinae Int. Hungarici, Budapest, 1963.
6. Kappert, A., Ztschr. Ther., **3**:2, 82, 1965.

Plus de 120 chercheurs ont publié des rapports sur SEGONTIN. Bibliographie fournie sur demande.

Segontin
protège le coeur

HOECHST

HOECHST PHARMACEUTICALS 3400 o., rue Jean-Talon, Montréal 16. • A division of Canadian Hoechst (1964) Limited.

BULLETIN

SUR LE PROJET DU BUREAU PROVINCIAL DE MÉDECINE CONCERNANT LES RÈGLEMENTS GÉNÉRAUX AU SEIN DES HÔPITAUX DITS PUBLICS

Le bill 44 promulguant la loi des hôpitaux de la Province de Québec fut sanctionné le 6 juillet 1962. Cette loi que les médecins désiraient depuis plusieurs années pour ordonner l'administration de nos hôpitaux sous tous ses aspects, contient certaines mesures qui intéressent avant tout la fonction médicale dans l'hôpital. On les connaît. Elles clarifient le rôle que doivent y tenir d'une part l'administration et, d'autre part, le corps médical; le conseil d'administration possède une autorité complète sur la gestion de l'hôpital, le bureau médical est responsable des soins médicaux et de l'organisation scientifique de l'hôpital vis-à-vis du conseil d'administration; le directeur général de l'hôpital ou son représentant fait partie du comité exécutif du bureau médical, le bureau médical désigne au moins un de ses membres au conseil d'administration et au moins un membre du bureau médical, désigné par ce dernier, doit faire partie de l'exécutif du conseil d'administration. Enfin, le Bureau provincial de médecine doit, avec le concours des Associations des hôpitaux du Québec, faire des règlements généraux concernant la gestion médicale et scientifique au sein de l'hôpital public. Ces règlements deviendront officiels et entreront en vigueur avec l'approbation du lieutenant-gouverneur-en-conseil et après publication dans la Gazette Officielle du Québec.

Ce qui ressort fondamentalement de ces stipulations est que l'administration d'un hôpital public assume la responsabilité définitive de la gestion entière de l'hôpital, mais qu'elle confie à un bureau médical une autorité telle que les membres de ce bureau contrôlent l'acte médical et l'organisation scientifique de l'hôpital. Les rôles sont ainsi clairement partagés; mais il reste à détailler sur une base d'uniformité l'organisation et le fonctionnement de toute la charpente médicale de l'hôpital public et les règlements généraux qui doivent précisément y pourvoir.

Nous venons de prendre connaissance du projet de réglementation soumis par le Bureau provincial de médecine. Ce projet comprend 228 articles et un appendice à ces règlements généraux. Il nous paraît conforme aux desiderata du corps médical de cette Province, non seulement de ses membres qui font déjà partie du corps médical de nos hôpitaux dits publics, mais même des omnipraticiens, puisqu'on y recommande la création d'un service de médecine générale dans tout hôpital possédant 200 lits et plus. Et nous croyons que le Bureau provincial de médecine et plus particulièrement ceux de ses membres qui ont contribué le plus à l'élaboration de ce projet méritent un témoignage d'appréciation et une adhésion de la part de toute la profession.

Ces règlements proposés, encore une fois, reconnaissent l'autorité et la responsabilité de l'administration, mais par le jeu des nominations et des destitutions médicales, par l'autorité confiée au bureau médical pour l'acte mé-

dical et la poursuite de l'activité scientifique, le médecin conserve ce qu'il a toujours demandé comme prérogative dans le rôle qu'il joue au sein du milieu hospitalier. Au surplus, il avait requis depuis longtemps le droit de pénétrer à l'administration, afin d'y formuler son avis sur des questions qui regardent l'administration médicale, sans pour autant et comme on l'a craint trop longtemps, entrer en conflit avec les non-médicaux pour des fins unilatérales et d'avantages intéressés. Nous pouvons affirmer que les médecins de nos grands hôpitaux déjà organisés dans le sens du projet de réglementation du Bureau provincial, ont toujours défendu des opinions qui avaient pour fin ultime l'intérêt même de leur maison, l'avancement et le progrès des soins aux malades, l'essor scientifique de notre milieu hospitalier au sein duquel leur hôpital faisait intégralement partie.

Une organisation aussi serrée, complète et détaillée que celle que projette le Bureau provincial ne pourra que solidifier un tel avancement à l'avantage de tous.

Que l'on propose un plan fonctionnel précis où chaque rouage est clairement déterminé au sein de comités essentiels au maintien de l'équité à l'égard du personnel, de la sauvegarde de la qualité des soins et de l'éthique qui sous-tend la conduite professionnelle, rien de plus normal et de mieux adapté au rôle du Collège des médecins que reflète le bureau médical dans l'hôpital et à celui du conseil d'administration qui possède ses associations provinciales et qui, surtout depuis la loi des hôpitaux et l'assurance-hospitalisation, relève en très grande partie du Ministère de la Santé. Il administre l'hôpital, y conservant certaines responsabilités de gestion, mais dépend sur le plan économique, du Conseil des ministres.

L'agencement des faits administratifs se profile de plus en plus radicalement selon des échelons bien hiérarchisés, mais au niveau desquels des responsabilités respectives sont reconnues et des transferts d'autorité sont effectués.

Ces quelques commentaires en regard du projet du Bureau provincial, sur les règlements médicaux hospitaliers ne sortent pas de notre entendement actuel puisque, dès 1953 et dans un Bulletin de "L'Union Médicale du Canada" paru en septembre, nous écrivions ce qui suit: "Mais une condition essentielle de succès de l'action hospitalière qui surpasse toutes les autres, qui les couronne en quelque sorte puisqu'elle prévient le désordre, se trouve dans la juste distribution des droits et des devoirs entre la partie administrative et le groupe médical de chaque unité hospitalière. Qu'une administration se forme et fonctionne dès qu'un hôpital entre en opération, la chose est inévitable; que l'administration sur laquelle reposent les responsabilités définitives possède les droits définitifs, cela paraît raisonnable. Mais qu'un bureau médical, avec exécutif nommé par ses membres, s'organise et s'administre selon des règlements bien définis, est aussi impératif. Le bureau médical a le devoir de la bonne tenue et du progrès scientifique de l'hôpital. Pour cela, il a droit à une liberté généreuse et appropriée, sinon absolue dans la direction scientifique".

Nous n'ajouterons rien d'autre aux commentaires précédents et à cette auto-citation, les événements ont passé et "les choses étant ce qu'elles sont", il serait étonnant de ne pas se réjouir de l'initiative prise par notre Bureau provincial pour une conforme et uniforme réglementation médicale dans nos hôpitaux dits publics.

* * *

Ce Bulletin fut rédigé avant la décision du Premier Ministre Lesage de confier au Ministère l'élaboration des règlements médicaux dans les hôpitaux de la Province et de les édicter sans autre modalité. Ce dernier commentaire est écrit alors qu'un sursis, se prolongeant jusqu'au 27 juillet, a été consenti à la suite d'une action insistante de deux groupes syndicaux professionnels auprès des autorités gouvernementales.

Tout cela en conséquence d'un défaut d'accord entre le Bureau provincial de médecine et les deux associations hospitalières sur un projet conjoint de réglementation de la pratique médicale dans les hôpitaux. Et cette impasse est malheureuse. Elle l'est surtout parce qu'elle menace d'amputer davantage la liberté, l'intérêt et l'initiative des administrateurs et parce qu'elle introduit l'influence de l'État dans les modes les plus restrictifs et les plus délicats de l'application de la science médicale dans l'hôpital. Enfin, elle y entrouve une porte à la "politisation" des rouages de l'administration scientifique dont l'autorité, confiée au Bureau médical par l'administration de chaque hôpital, doit être exclusive.

Aussi bien, comment cette administration peut-elle être bien structurée par des règlements congrus, souples, justes et adaptés, s'ils ne sont pas définis par ceux auxquels ils sont destinés pour le bien scientifique de la maison et le bien-être du malade qui s'y confie. Cette liberté laissée à l'administrateur et au médecin représentés par les associations d'hôpitaux et le Bureau provincial du Collège de médecine pour élaborer ces règlements, vaut par-dessus tout les quelques concessions qu'on devra consentir de part et d'autre, si nécessaire, pour en venir à une entente qui respectera cette liberté.

Quelles que soient la valeur et l'authenticité des règlements construits par le Ministère dûment conseillé de part et d'autre, il n'en demeurera pas moins que l'initiative aura été prise d'autorité par l'État et qu'il en découlera d'abord un douloureux malaise, une persistante insatisfaction et, surtout, une discordance susceptible d'empoisonner le climat des hôpitaux qui, jusqu'ici, entretenaient un espoir patient dans la venue de règlements bien ordonnés, justes et efficaces.

Espérons encore, pour le bien de nos institutions hospitalières.

Ce texte ne sera publié qu'en août. Il ne formule que des vœux et ne contient que des présomptions. Il est sous le signe d'une ordonnance heureuse et favorablement agréée des personnes, des choses et des événements.

ROMA AMYOT

TRAVAUX ORIGINAUX

HYPOPLASIE OVARIENNE PRIMITIVE À FORMULE GONOSOMIQUE SANGUINE XX/XXY

Jacques GAGNON, Ph.D., Gilles LEBOEUF et Jacques R. DUCHARME, M.Sc. (Med.) [1],
Laboratoires de cytogénétique de l'Hôpital Sainte-Justine et de l'Université de Montréal,
et de recherches en endocrinologie infantile de l'Hôpital Sainte-Justine.

La notion d'hypoplasie ovarienne primitive concerne des ovaires dont le volume est inférieur à la normale. Le cadre nosologique des hypoplasies ovariennes comprend plusieurs formes anatomiques. Elles ont le plus souvent une traduction clinique post-pubertaire caractérisée par des perturbations du développement des caractères sexuels secondaires et de la fonction génitale. Ces anomalies sont accompagnées ou non d'une constellation de modifications morphologiques avec ou sans relation apparente avec l'organogenèse et la physiologie gonadique. Par définition, il convient d'abord d'éliminer les déficiences secondaires à l'insuffisance hypophysaire, les agénésies complètes où manquent les follicules et le tissu interstitiel (cellules sympathicotropes de Berger) et, enfin, les gonades mixtes ou ovotestis qui entrent dans un cadre différent. J. Vague et coll. (84) considèrent sous ce vocable les observations où, au moins, un des ovaires est de volume inférieur à la normale, tout en étant pourvu de follicules ou de cellules interstitielles, mais sans formations tubulaires de type testiculaire.

Au point de vue anatomique Vague et coll. (84) distinguent quatre formes principales. La première est caractérisée par la bandelette fibreuse ("streak ovary" des auteurs anglo-saxons). Le tissu ovarien mesure de 2 à 5 centimètres de longueur par 2 à 5 millimètres de largeur et de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Il est de coloration blanchâtre et de consistance ferme et fibreuse. Le stroma ovarien fibreux et tourbillonné contient soit seulement des cellules de type interstitiel, soit quelques follicules primordiaux accompagnés ou non de cellules interstitielles. La seconde variété concerne des ovaires qui rappellent la forme et les dimensions d'un noyau de datte de coloration blanche: c'est l'aspect de l'ovaire du nouveau-né (19 mm de longueur, 6 mm de largeur et 2.5 mm d'épaisseur). Cet ovaire contient, sous une albuginée qui épaissit avec l'âge, des follicules primordiaux en nombre restreint, quelques follicules atrétiques, rarement des follicules cavitaires et des cellules interstitielles en quantité variable. La troisième catégorie apparaît sous la forme d'ovaires en "petites draguées". Il s'agit d'un organe de 15 à 25 mm de longueur et blanc. C'est le type de gonade que l'on rencontre chez les fillettes de 6 à 10 ans. Il contient des follicules primordiaux un peu plus nombreux que l'ovaire en noyau de datte, quelques follicules en développement, parfois un follicule mûr et même des "corpora albicantia". La dernière forme est représentée par le petit ovaire micro-kystique dur et nacré. Il est un peu plus volumineux et rond, et sa coque est dure et épaisse. La surface est lisse ou bosselée et la tranche de section est criblée de micro-kystes comme l'ovaire steinien.

Sur le plan anatomo-clinique, ces mêmes auteurs (84) distinguent également quatre variétés:

1 — les gonades dépourvues de toute formation germinale, mais porteuses de cellules interstitielles; 2 — les ovaires contenant de rares follicules et se traduisant par une aménorrhée primaire; 3 — les ovaires hypoplasiques avec ovulation probable ou certaine; 4 — les ovaires hypoplasiques fibro-kystiques, lisses et nacrés.

Les manifestations cliniques varient selon le degré d'hypoplasie ovarienne. Si les gonades sont dépourvues de toute formation germinale, mais porteuses de cellules interstitielles, les caractères sexuels secondaires manqueront. Par contre, la présence de rares follicules, bien qu'accompagnée d'un certain développement sexuel, ne réussit pas à corriger l'aménorrhée primaire. Dans certains cas, l'ovogénèse peut progresser jusqu'à la formation de follicules de de Graaf et même jusqu'à l'ovulation chez un individu un peu plus féminisé. Enfin, dans les cas où les ovaires sont hypoplasiques, micro-kystiques, blancs et nacrés, tout comme dans le syndrome de Stein-Leventhal, l'aménorrhée complète s'installe ordinairement après une période menstruelle de plus ou moins longue durée. Ces hypoplasies ovariennes entrent dans le cadre clinique général des dysgénésies gonadiques qui comportent toute une série de formes dégradées à partir de l'ovaire normal jusqu'au testicule dysgénétique. Netter et coll (70) en distinguent 10 variétés dont la première concerne la dysgénésie gonadique ou le syndrome de Turner classique. Dérivant plus ou moins de ce syndrome, ils subdivisent les autres formes en deux sous-groupes

[1] Travail réalisé grâce aux octrois du Conseil des Recherches Médicales du Canada: MA 1029 - J.G., 1310 - G.L. et MA 858 - JRD.

féminin et masculin. Le sous-groupe féminin comprend: 1° la dysgénésie gonadique pure, sans malformation somatique (c'est-à-dire sans nanisme, en particulier); 2° certaines ménopauses précoces (syndrome triplo X); 3° le syndrome de Stein-Leventhal sans virilisme; 4° certaines insuffisances lutéales. Le sous-groupe masculin est caractérisé par un certain degré de masculinisation et comporte: 1° le syndrome de Turner avec hypertrophie clitoridienne; 2° le pseudo-hermaphrodisme mâle turnérien qui correspond à la dysgénésie gonadique avec nanisme, testicules abdominaux dysplasiques et masculinisation au moment de la puberté; 3° le testicule féminisant dysplasique avec utérus; 4° et le testicule féminisant banal. Finalement, les deux sous-groupes se rejoignent par l'hermaphrodisme vrai.

Ces deux classifications sont utiles, mais il est actuellement devenu nécessaire d'étudier les hypoplasies ovariennes à l'aide de méthodes qui apportent des lumières sur leur étiologie et, en particulier, avec l'aide d'examens hormonaux, chromatiniens et chromosomiques. Il convient ici de signaler les contradictions apparentes entre les données chromosomiques et les constatations anatomo-cliniques. Non seulement la formule gonosomique XO n'est-elle pas l'apanage de tous les syndromes de Turner, mais elle se retrouve chez le garçon (Bloise) (8), (Ferguson-Smith) (24) avec anomalies génitales.

Dans le syndrome de Turner on a encore observé les formules suivantes: —XX— (Almquist et coll.) (1), Aubert (3), Decourt et coll. (18), de la Chapelle (11), Josso et coll. (58), —Xx— Jacobs et coll. (56), Netter et coll. (68), —xX iso— Fraccaro et coll. (30), Engel et coll. (22), Jacobs et coll. (56), Sparkes et coll. (80), —XO/XX— Ford et coll. (29), Fraccaro et coll. (30), de Grouchy et coll. (40, 42, 43), Sandberg et coll. (76), —XO/Xx— Almquist et coll. (1), —XO/xX iso— Blank et coll. (6), de Grouchy et coll. (43), Lindsten (61), —XO/XXX— Jacobs et coll. (56), —XO/XX/XXX— Carr et coll. (10), Grumbach et coll. (45), Hayward et coll. (52), —XO/XX^r/XX^{r}X^r— (r: anneau) Lindsten (62). D'autres hypoplasies ovariennes, à l'exception de Turner, comprennent des formules gonosomiques telles que —XY— Miller (65). Les autres observations à formules XY ou bien ne comportent pas de vérification histologique (Harnden et coll) (48), ou concernent des testicules dyplasiques (de Grouchy et coll.) (39), (Graham et coll.) (37) ou l'absence de gonade (Dewhurst) (19). Dans la formule XO/XXY, il s'agit d'aménorrhée primaire sans vérification histologique (Jacobs et coll.) (56) ou d'aménorrhée primaire avec gonades indifférentiées (Cooper et coll.) (16). La mosaïque XO/XY de Miller et coll. (65) est une variante du syndrome de Turner. Celles de Jacobs et coll. (56) et de Blank (5) ne comportent pas d'examen histologique.

Les autres hypoplasies ovariennes comportent aussi les formules —XX— (Hauser (49), Jacobs (56)).

—Xx— Jacobs et coll. (56), Netter et coll. (68), —XXX— Jacobs et coll. 54), Johnston et coll. (57), —XO/XXX— Jacobs et coll. (55), —XO/XXx— de la Chapelle (11), —XO/Xf— Ferrier et coll. (26) (f: fragment), de la Chapelle (11). Dans la variété du syndrome de Turner avec hypertrophie clitoridienne, on distingue deux degrés. Dans le premier, sans élément testiculaire, on pense que la formule est XO/XX, alors que dans le second, avec éléments testiculaires, on croit qu'elle est XO/XY bien qu'apparemment on n'ait réussi à isoler que la composante XO (Bloise) (8) Ferguson-Smith (24). C'est ce que Sohval (79) désigne sous le nom de "dygénésie mixte". Les autres variétés comportent des éléments testiculaires associés ou non à du tissu ovarien.

Les données sur la chromatine sexuelle obéissent en général à la loi qu'il y a autant de corpuscules de Barr qu'il y a de X-1. Là encore, il y a des exceptions (Sandberg) (76), Gagnon et coll. (34).

On est donc réduit à conserver les classifications cliniques ou anatomo-cliniques jusqu'à ce que les techniques et le nombre des tissus étudiés par les méthodes cytogénétiques soient suffisants.

Nous désirons présenter deux observations d'hypoplasie ovarienne différentes au point de vue anatomo-clinique, mais possédant toutes deux la même mosaïque gonosomique XX/XXY.

Observation 1

M.C.L. (dossier no 564800, de l'Hôpital Sainte-Justine), d'origine canadienne-française, est née prématurément après 7 mois de grossesse avec un poids de 964 grammes (2 livres et 2 onces). Dès la naissance, on a pu constater une certaine ambiguité des organes génitaux externes. La période néonatale se déroula sans incident avec une courbe pondérale satisfaisante. A l'âge de 4 mois, elle fut admise à l'Hôpital Sainte-Justine pour détermination du sexe.

L'anamnèse a révélé que la mère, âgée de 44 ans, a failli perdre son enfant au 5e mois de la grossesse, alors que sa tension artérielle se chiffrait à 280/160 mm Hg. Le repos et une médication sédative et hypotensive eurent raison de cette situation alarmante. Elle ne prit aucun autre médicament. La famille comprend 3 enfants vivants et normaux, âgés respectivement de 14, 20 et 25 ans (dont 2 filles et 1 garçon). Trois sœurs sont décédées en bas âge (24 hres, 8 jours et 13 mois), de cause inconnue. Enfin, la mère a fait des avortements lors du premier trimestre de 7 à 8 autres grossesses.

Lors de l'examen physique à 4 mois, les mensurations étaient les suivantes: taille 20 pouces (51 cms), poids 6 livres 10 onces (3005 grammes), circonférence crânienne 14 pouces 7/8 (37.8 cms), circonférence thoracique 13 pouces (33 cms). On pouvait constater une légère hypertrophie mammaire gauche ainsi qu'une augmentation des dimensions clitoridiennes (longueur 1.2 cm, diamètre 0,4 cm) (Fig. 1). Les grandes lèvres, bien que soudées dans leur région postérieure, s'ouvraient suffisamment pour montrer la séparation des orifices urétral et vaginal. La palpation de la région inguinale gauche révélait facilement la présence d'une gonade (1,5 x 0,4 cms) de consistance plutôt ferme. Au toucher rectal, une petite masse médiane suggestive d'un col utérin était perçue. Le reste de l'examen ne révélait rien qui soit digne de mention. A la laparotomie exploratrice, le chirurgien a constaté la présence d'un utérus flanqué de ses deux trompes et d'un ovaire droit. L'ovaire gauche a été retrouvé dans le sac d'une hernie inguinale. L'ovaire droit était plus petit et les deux montraient une surface bosselée par de nombreux kystes de faibles dimensions. Quatre fragments ovariens du volume total d'un gros pois ont été soumis à l'examen histologique. Au microscope, ce qui frappe au premier abord, c'est l'abondance des micro-kystes (Fig. 2). Ces cavités ressemblent à des follicules atrétiques pourvus par endroits de cellules thécales. L'albuginée est certainement épaissie, mais non de façon considérable. Sous cette dernière, on observe d'assez nombreux follicules primordiaux, des follicules en évolution avec des gouttelettes de colloïde et des follicules de de Graaf (Fig. 3). En profondeur, dans un stroma tourbillonné, on trouve quelques cellules à

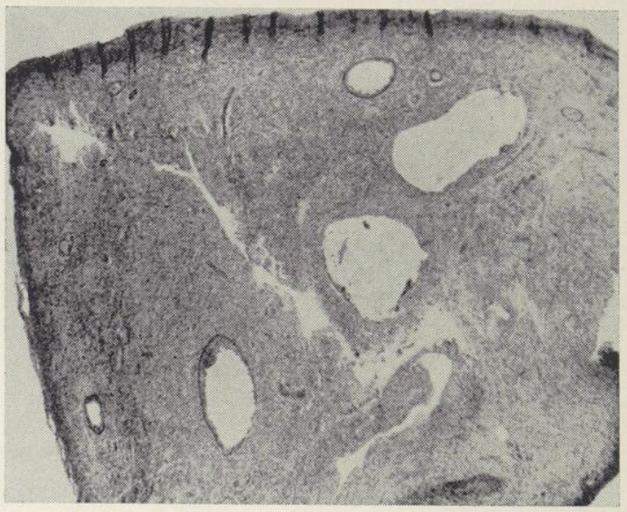


Fig. 2 — Obs. 1. Section d'un fragment de l'ovaire gauche criblé de cavités kystiques dont les unes sont des follicules atrétiques, les autres des follicules de de Graaf. Sous le cortex, à la partie supérieure de la figure, on remarque quelques petits follicules primordiaux.



Fig. 1 — Organes génitaux externes après écartement des replis labiaux qui montrent un organe phalloïde surplombant un petit orifice vaginal limité en arrière par la fusion des lèvres.

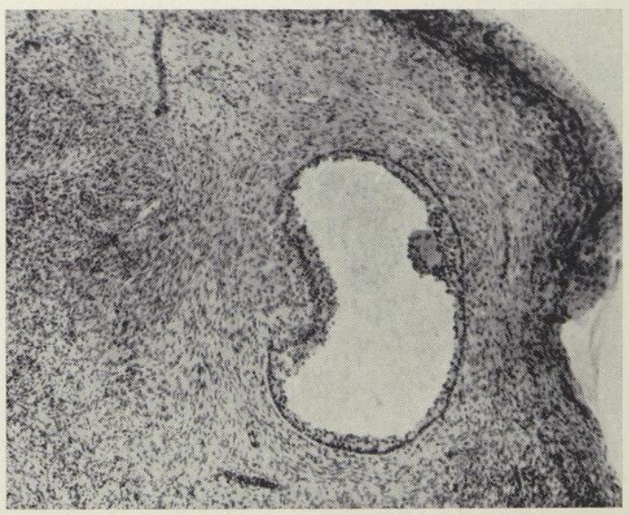


Fig. 3 — Obs. 1. Coupe d'un segment de l'ovaire gauche où on aperçoit un follicule de de Graaf avec un cumulus proligère qui contient un ovule.

cytoplasme acidophile qui rappellent les cellules de Berger. Il semble bien s'agir d'une variété d'ovaire hypoplasique micro-kystique pourvu de follicules primordiaux, de follicules de de Graaf, de follicules atrétiques et d'une capsule fibreuse épaissie.

Les examens cytologiques ont révélé la présence de chromatine sexuelle dans 66% et 60% des cellules de deux frottis buccaux (9% des polynucléaires possèdent des baguettes de tambour). Les caryotypes faits sur des chromosomes obtenus à partir des leucocytes circulants ont donné les résultats suivants: 1 mitose à 45 chromosomes (monosomie pour un 21-22 représente probablement un artéfact), 41 mitoses à 46 chromosomes à formule gonosomique XX et 4 mitoses à 47 chromosomes à formule gonosomique XXY. Il semble bien s'agir d'une faible mosaïque 46/47 et XX/XXY (Fig. 4 et 5).

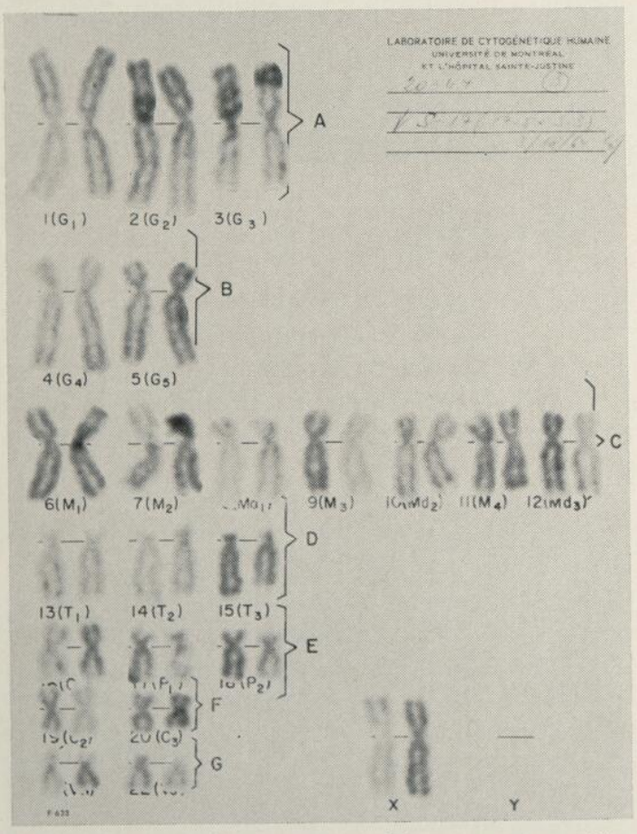


Fig. 4 — Obs. 1. Caryotype normal féminin qui caractérise la majorité des cellules.

Observation 2

A.C. (dossier no 581805, Hôpital Sainte-Justine), femme d'origine italienne, âgée de 35 ans, immigrée au Canada depuis 7 ans et mariée depuis 4 ans, vient consulter pour un problème de stérilité.

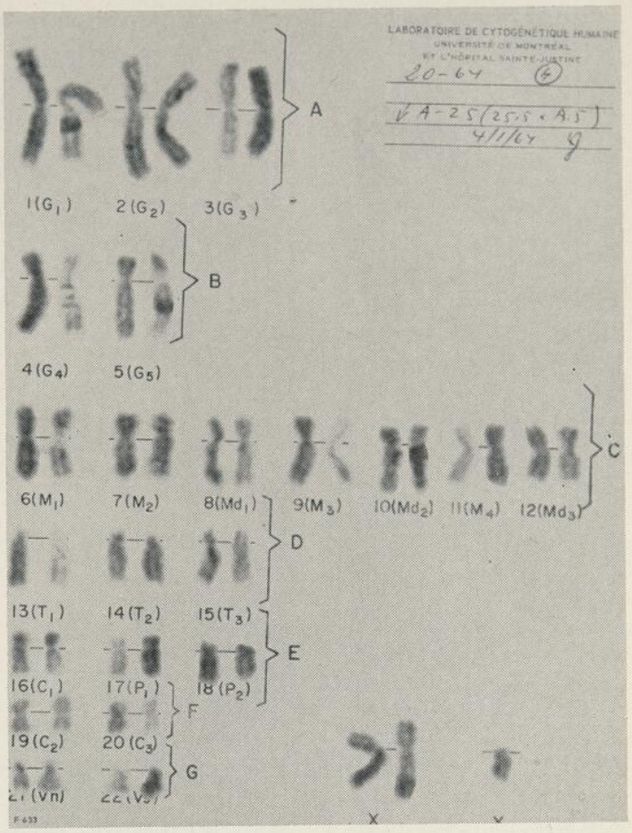


Fig. 5 — Obs. 1. Caryotype anormal à 47 chromosomes et à formule gonosomique XXY qui existe dans une faible proportion des cellules.

La patiente raconte qu'elle s'est rendue compte d'un certain développement mammaire vers l'âge de 14 ans, mais n'a jamais eu de menstruations spontanées. A 25 ans, une hormonothérapie a provoqué l'apparition de cycles artificiels manifestés par un flot menstruel d'une durée de 2 jours. A cette occasion, le développement mammaire s'est grandement accéléré.

Lors d'une hospitalisation antérieure dans un autre hôpital en 1962, la présence d'un utérus de taille infantile et d'un endomètre atrophique a été vérifiée. A deux reprises, le taux des gonadotrophines urinaires a atteint 3 et 6 unités souris respectivement. Depuis ce temps, elle n'aurait eu que des cycles artificiels, sauf une menstruation de deux jours qui serait apparue un mois après la cessation de la médication. Au moment de son hospitalisation, elle ne ressentait aucun signe ni symptôme prémenstruel.

Il s'agit d'une femme de grande taille (Fig. 6) 1 m 80.4 (5 pieds 11 pouces), qui père 82.6 kgs (182 livres) et dont l'ossature est quelque peu d'aspect masculin, sans signe de virilisation. L'intelligence paraît normale, la tension artérielle se chiffre à 120/70 et le pouls s'établit à 72 par

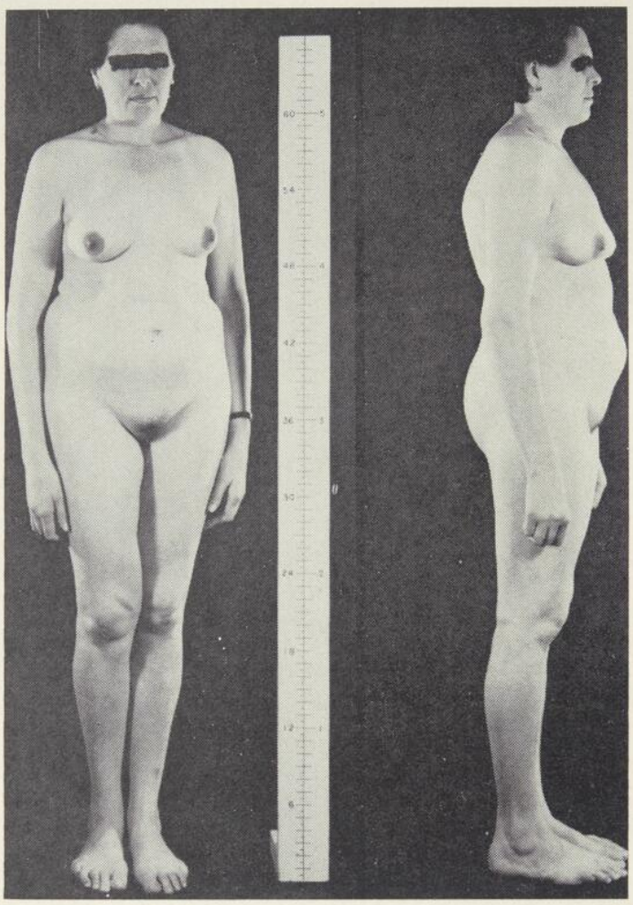


Fig. 6 — Obs. 2. Femme de grande taille et à forte ossature. Développement mammaire normal. Absence de virilisation.

minute. Les seins sont bien développés et mesurent 5 pouces (12.7 cms) de diamètre à leur base. Les organes génitaux externes sont normaux. Le toucher vaginal révèle un utérus de volume réduit, mais la palpation des annexes ne permet aucune constatation anormale. La pilosité axillaire et pubienne n'offre aucune particularité. Il existe un léger cubitus valgus bilatéral et une rétraction et flexion des quatre derniers doigts sans atteinte des aponévroses palmaires. Cette anomalie atteint aussi un de ses frères.

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants: frottis vaginaux caractéristiques de la phase folliculinique, 17 cétostéroïdes à 3.2 mgm/24 hres, estrogènes urinaires à 14.7 et 12 mcg/24 hres, gonadotrophines urinaires négatives à 6 unités souris, pregnandiol urinaire à 1.7 mg/24 hres, l'iode lié aux protéines à 7.2 mcg pour cent. La pyélographie endoveineuse et la radiographie crânienne sont normales. L'hystérosalpingographie visualise des trompes normales, mais un utérus dont la cavité est diminuée. Une laparotomie exploratrice permet de confirmer la réduction de volume de l'utérus et de vérifier la dimension normale des trompes. La gonade droite est représentée par une bandelette fibreuse de 4.5 cms x 1 cm. A gauche, la gonade ressemble à un gros noyau de datte ou une petite dragée de 3 cms x 1.5 cm, de coloration blanche (Fig. 7). Le chirurgien fait une grosse résection cunéiforme pour diagnostic et comme essai thérapeutique. L'examen histologique des ovaires montre qu'ils sont semblables. Ce qui frappe d'emblée,



Fig. 7 — Obs. 2. Ovaire gauche hypoplasique, de la taille d'un gros noyau de datte ou d'une petite dragée. A gauche de la figure, on aperçoit le fond utérin.

c'est l'épaisseur considérable de la couche superficielle, c'est-à-dire de son albuginée (Fig. 8). Dans cette couche, on observe quelques formations kystiques apparemment dérivées du revêtement germinatif. Le stroma ovarien, sous cette coque



Fig. 8 — Obs. 2. Coupe de l'ovaire gauche qui montre l'épaisseur considérable du cortex fibreux. Sous ce dernier, on remarque deux follicules primordiaux. Au bas de la figure, le stroma tourbillonné contient de nombreux vaisseaux.



Fig. 9 — Obs. 2. Coupe de l'ovaire qui contre un cortex fibreux et épaissi, plusieurs follicules primordiaux, une cavité de follicule atrétique. A l'extrême droite, on voit un ovule dans un follicule de de Graaf.

fibreuse, est assez typique, mais un peu trop collagénisé. Dans ce stroma, on reconnaît, disposés sur une ou deux couches, quelques follicules primordiaux parfois entourés d'une rangée de cellules folliculaires et quelques follicules de de Graaf (Fig. 9). On observe en outre, ici et là, dans un stroma tourbillonné, des corps fibreux, des follicules atrétiques dont quelques-uns sont kystiques, ainsi que de nombreuses artères circonvoluées. Il n'y a pas de corps jaunes, de lutéinisation du stroma ni de cellules de Berger. Il s'agit donc d'ovaires hypoplasiques, à capsule très épaissie et fibreuse, qui ne contiennent que quelques follicules primordiaux et de rares corps fibreux, follicules de de Graaf et follicules atrétiques.

Les examens cytologiques pour la chromatine sexuelle sur des frottis buccaux montrent 62% de corpuscules de Barr. 6% des polynucléaires possèdent des baguettes de tambour. Les caryotypes faits sur des chromosomes obtenus à partir de leucocytes circulants ont révélé 18 mitoses à 46 chromosomes à formule gonosomique XX et 7 à 47 chromosomes à formule gonosomique XXY. Il s'agit donc d'une faible mosaïque 46/47 et XX/XXY (Figs. 10 et 11).

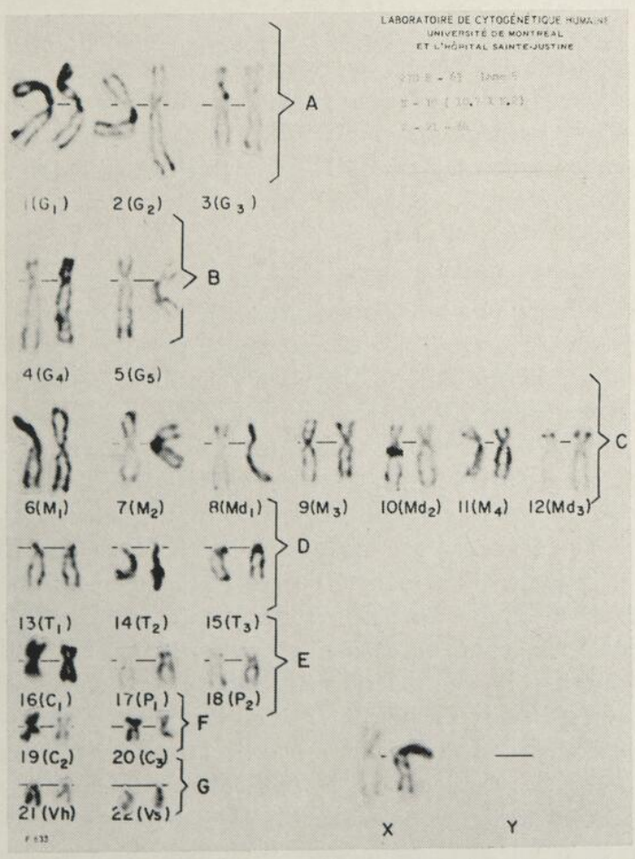


Fig. 10 — Obs. 2. Caryotype féminin normal qui caractérise la majorité des cellules.

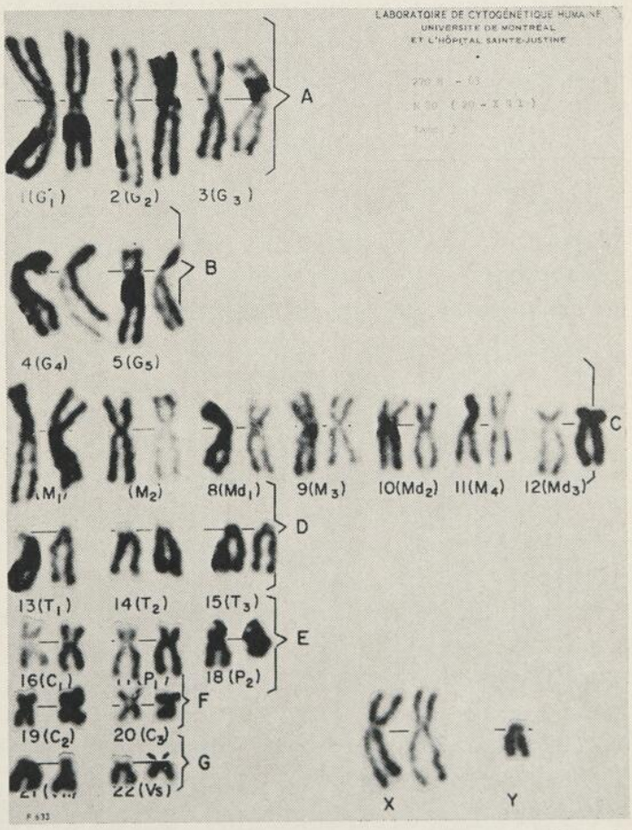


Fig. 11 — Obs. 2. Caryotype à 47 chromosomes et à formule gonosomique XXY qui existe dans une faible proportion des cellules.

DISCUSSION

La première observation pose surtout deux problèmes dont l'un est clinique et l'autre anatomique. Le tableau clinique soulève une question d'intersexualité. En effet, l'ambiguïté sexuelle se mani-

feste par la présence d'un organe phalloïde, d'une fusion labio-scrotale postérieure et d'une gonade située à l'anneau externe du canal inguinal gauche. Par contre, la séparation nette des orifices urétral et vaginal, la palpation aisée d'un col utérin, la visualisation des trompes et de la cavité utérine, la présence d'une chromatine sexuelle sur la majorité des cellules des frottis buccaux orientent davantage le diagnostic clinique vers le pseudo-hermaphrodisme féminin ou l'hermaphrodisme vrai. L'hypothèse d'une hyperplasie congénitale des surrénales ne mérite pas d'être retenue, car le taux d'excrétion des 17 cétostéroïdes urinaires est normal et le pregnantiol est absent des urines. C'est la laparotomie et la nature histologique des gonades qui permet de croire à l'hypothèse du pseudo-hermaphrodisme féminin.

Le second problème d'ordre anatomique provient du fait que ces ovaires dont la nature est indiscutable à cause de la présence de follicules primordiaux, de follicules de de Graaf, de follicules atrétiques et du stroma tourbillonné typique, sont plus volumineux que des ovaires normaux du même âge. On peut quand même les classer parmi les hypoplasies ovariennes et, en particulier, dans la catégorie des ovaires micro-kystiques, durs et blanc nacré. C'est leur faible teneur en ovocytes primordiaux et le petit nombre de follicules en développement qui sont bien inférieurs à ceux des ovaires des enfants du même âge (Polhemus) (74), qui les classe fermement parmi les hypoplasies ovariennes. Le grand nombre de follicules atrétiques et l'épaisseur exagérée de leur albuginée les apparentent par contre, aux ovaires du syndrome de Stein-Leventhal. Dans ce syndrome, plusieurs anomalies chromosomiques ont été décrites par Netter et coll. (67, 68, 69), de Grouchy et coll. (41) et Bloch-Michel (7). D'autres auteurs n'ont cependant pas vérifié ces anomalies chromosomiques (Byrd et coll. (9). On pourrait ici se demander s'il ne s'agit pas d'un syndrome de Turner avec hypertrophie clitoridienne et absence d'éléments testiculaires, ou bien d'un syndrome de Stein-Leventhal à forme virilisante. Dans la première hypothèse, la formule gonosomique est habituellement XO/XX sans Y comme c'est le cas dans notre observation et sans élément testiculaire (à moins, bien entendu, que les coupes histologiques aient passé à côté d'éléments testiculaires). Dans la possibilité de la forme virilisante du syndrome de Stein-Leventhal, les manifestations de virilisation, comme l'hypertrophie clitoridienne, surviennent surtout après la puberté. Dans ces cas, il n'existe d'ailleurs pas de problème d'intersexualité. Il convient donc de conclure au diagnostic d'une hypoplasie ovarienne traduite sous la forme de pseudo-hermaphrodisme féminin à formule gonosomique XX/XXY, bien que l'on ne puisse éliminer l'hermaphrodisme vrai de façon absolue.

Dans la seconde observation, l'absence d'ambiguïté des organes génitaux et la féminisation incomplète associée à la présence de chromatine sexuelle situe ce cas dans la catégorie générale des hypoplasies ovariennes. La taille normale, voire supérieure et l'absence de stigmate du syndrome de Turner, semblent orienter le diagnostic vers celui de la dysgénésie gonadique pure ou l'hypoplasie ovarienne non spécifique. Il est intéressant de signaler que les gonadotrophines urinaires n'ont jamais atteint un niveau élevé qui aurait signé l'absence de fonctionnement ovarien, bien que les épreuves hormonales et les frottis vaginaux sériés aient indiqué une diminution de la fonction ovarienne. Les deux ovaires sont en fait hypoplasiques et asymétriques. La faible teneur en follicules primordiaux, la rareté des follicules en évolution et la sclérose corticale très importante confirment indubitablement l'hypoplasie ovarienne. La formule gonosomique XX/XXY dont est affectée notre patiente permet de la rapprocher des autres cas d'insuffisance ovarienne plus ou moins profonde où on peut observer un Y dans le complément des chromosomes sexuels (XY Harnden et coll. (48), Miller et coll. (65), XO/XY Jacobs et coll. (56) et Miller et coll. (65)).

La formule gonosomique de nos observations comporte une mosaïque constituée par une grande majorité de cellules à caryotype normal XX et une minorité de cellules à 47 chromosomes et à constitution XXY. On pourrait soulever la possibilité d'une erreur de technique. Disons immédiatement qu'il n'y a pas d'erreur dans le numérotage des préparations, puisque les deux variétés de cellules coexistent sur les mêmes lames. La question principale qui se pose à l'esprit concerne l'identification du chromosome supplémentaire qui pourrait être un petit autosome, un chromosome X qui aurait subi une délétion importante ou finalement comme nous l'avons interprété, un hétérochromosome Y. Selon la conférence de Londres (63) en 1963, le chromosome Y possède au moins trois caractéristiques qui permettent, jusqu'à un certain point, de le distinguer. Il possède d'abord une taille généralement supérieure aux petits autosomes

21-22. Ensuite les petits bras du Y sont plus définis que ceux des petits autosomes porteurs de satellites engagés dans l'organisation nucléolaire (Ohno) (73). Enfin, ses bras longs divergent moins que ceux des petits autosomes et peuvent présenter des constrictions secondaires. On peut aussi ajouter que les extrémités des longs bras du Y peuvent être floues. Selon Miller et coll. (66), le chromosome Y se situe assez souvent en position périphérique sur la plaque mitotique. Dans nos observations, le chromosome que nous avons interprété comme un Y se conforme assez bien à tous ces critères d'identification. Cependant, on ne saurait trop insister sur la variabilité bien connue du chromosome Y (van Wijck et coll.) (85) qui peut même être transmissible (de la Chapelle et coll.) (12). Il est donc nécessaire d'envisager les hypothèses d'un petit autosome supplémentaire ou de la délétion d'un X, à la lumière des données anatomo-cliniques.

Parmi les petits autosomes, il convient de considérer les chromosomes 21, 22 et peut-être 18. Le phénotype bien précis du mongolisme, associé à la trisomie 21, nous incite à rejeter la supposition qu'il s'agit d'un chromosome 21. Par contre, une trisomie pour le chromosome 22, sans expression phénotypique déterminée, demeure dans le domaine des possibilités. On sait que la trisomie pour le chromosome 22 a souvent été décrite en association avec des manifestations cliniques diverses: syndrome de Sturge-Weber (Hayward et Bower) (51), schizophrénie et arriération mentale (Biesele et coll. (4), Schmid et coll. (77), Turner et coll. (81), l'arriération mentale (Ellis et coll), (21), la dystrophie myotonique (Fitzgerald et coll.) (27), l'amyotonie congénitale bénigne (Dunn et coll.) (20), l'hypotonie et arriération mentale (Zellweger et coll.) (86), la fibrose pulmonaire et hypotonie (Koulisher et coll.) (59) et, finalement, nous-mêmes dans un cas de glycogénose cardiomusculaire (observation inédite). Il est donc évident que l'expression du chromosome 22 est très variée et souvent floue. Elle ne concerne cependant pas les organes génitaux ni le phénotype sexuel comme c'est le cas dans nos observations. Finalement, l'hypothèse d'une délétion d'un chromosome 17-18 supplémentaire, comme l'ont décrit Gustavson et coll. (46) ne mérite pas d'être retenue à cause du phénotype.

Il reste la possibilité que le chromosome surnuméraire de nos cas soit un chromosome X ayant subit une délétion. Une telle interprétation a été avancée par Miller (65) pour expliquer un cas de Turner à 46 chromosome où un des gonosomes possède la morphologie d'un Y. De même Gartler et coll. (35) ont considéré que le Y d'une mosaïque XX/XY pouvait résulter de la délétion des bras longs d'un X. Enfin, London et coll. (64), dans un cas de syndrome de Turner avec aménorrhée primaire, admettent qu'un grand acrocentrique soit le résultat d'une délétion d'un X sur la foi du temps de réplication de l'ADN de ce chromosome qui est typique d'un X lors d'études autoradiographiques. Il est évident que cette interprétation reflète la répugnance qu'ont les auteurs de concilier l'absence de testicule en présence d'un Y. Il en serait de même pour la présence de testicule en l'absence de Y. Qu'il suffise de mentionner que Jacobs et coll. (56) ont vérifié la présence d'ovaire associée à la mosaïque XO/XY. Les observations de Harnden (48) dans une dysgénésie gonadique à formule XY, de Jacobs (56) avec une formule XO/XXY et de Blanck dans un syndrome de Turner à formule XO-XY (5), plaident dans le même sens malgré l'absence de preuve anatomique. Inversement, on peut signaler la formule XX chez un homme pourvu de testicules (de la Chapelle) (13), la formule XX dans de nombreuses observations d'hermaphrodisme vrai (23, 53, 47, 2) et la formule XX dans un cas de syndrome de Klinefelter avec hypospadias. Dans cette dernière observation, pour expliquer l'absence du Y, on suppose la rupture du chromosome Y avec translocation de ses fragments (Lamy et coll.) (60). Dans nos cas, rien ne permet sur les caryotypes de soupçonner un tel mécanisme. Il n'y a aucune raison non plus de supposer la délétion d'un chromosome X, car la morphologie du Y paraît suffisamment conforme aux critères d'identification de ce chromosome. Enfin, il convient de rappeler qu'il existe des cas à formule XY où il y a des malformations des organes génitaux externes (Conen et coll. (15), Gray et coll. (38)).

La présence de chromatine sexuelle dans nos deux observations concorde avec une mosaïque du type XX/XXY et semble bien indiquer que les zygotes possédaient au moins 2 X dès le stade de blastocytes. Ils pouvaient être XX, XXY ou XXYY. L'origine la plus plausible de ces mosaïques résiderait dans la perte anaphasique d'un Y dès les premières divisions blastométriques d'un zygote XXY. Ainsi naîtraient deux populations cellulaires XX et XXY, avec un certain avantage sélectif des cellules euploïdes qui expliquerait la

prédominance des cellules XX. D'après les études faites chez les individus XXY, il semble que la non-disjonction au niveau du gamète maternel soit responsable de la présence des deux X. Ces conclusions proviennent des résultats des études sur les associations des gènes liés au chromosome X comme le daltonisme (Nowakowski et coll) (7) ou l'antigène Xg^a (Ferguson-Smith et coll.) (25), Froland et coll. (33)). Ferguson-Smith (25) pense que l'âge de la mère est un facteur de non-disjonction qui a pour conséquence la formation d'un gamète anormal (22A + XX), ce qui pourrait s'appliquer pour la première observation (44 ans) et moins bien dans la seconde (31 ans).

Les autres hypothèses pour expliquer une telle mosaïque supposent trois mécanismes possibles, à savoir: 1) la fusion de deux zygotes immédiatement après fécondation ou à un stade plus avancé du développement; 2) la greffe de tissu embryonnaire provenant d'un cojumeau éliminé de façon précoce; 3) la double fécondation d'un œuf à deux noyaux par deux spermatozoïdes. La première et la troisième hypothèses signifieraient que tous les tissus posséderaient deux populations cellulaires. Gartler et coll. (35), Gibblett et coll. (36), de Grouchy et coll. (44) supposent l'existence d'une double fécondation pour expliquer des mosaïques XX/XY chez des hermaphrodites vrais prouvés ou probables (Zuelzer et coll.) (87). Dans ces cas, il y aurait deux populations d'hématies ou de certains facteurs sériques héréditaires. Ainsi un ovule à la suite de l'inclusion d'un second globule polaire (ovule 22A + X et un globule polaire 22A + X), peut être fécondé par un spermatozoïde (22A + X et un autre anormal 22A + XY). Le résultat serait une mosaïque à deux lignées dont l'une XX et l'autre XXY. La seconde hypothèse qui suppose un mélange de tissus à un stade précoce du développement paraît réalisée par les chimères sanguines (Chown et coll. (14) et Uchida et coll. (83)). Dans nos observations, d'autres recherches sur les groupes sanguins et sériques, et d'autres tissus, s'imposent avant que nous puissions prendre position en faveur de l'une ou l'autre de ces hypothèses. Pour rester conservateur avec la majorité des auteurs (Miller (65), Ford (28) et de la Chapelle (13)), nous préconisons une erreur mitotique survenue chez un zygote XXY, bien que nous n'ayons aucune preuve définitive de ce mécanisme.

La mosaïque gonosomique XX/XXY a surtout été observée dans le syndrome de Klinefelter (Ford et coll. (28), Crooke et coll. (17), Hayward et coll. (50), Nowakowski et coll. (72), Miller (65), Rhode et coll. (75). Turpin et coll. (82)), l'ont signalée dans un cas d'hermaphrodisme vrai. Les seules autres mosaïques à lignées plus nombreuses, mais comportant les formules XX et XXY sont celles de Fraccaro et coll. (31), (XX/XXY/XXYYY), chez un hermaphrodite vrai, celle de Siebner et coll. (78) (XO/XY/XXY/XX) chez un pseudohermaphrodite masculin, et celle de Gagnon et coll. (34) (XX/XY/XXY) chez un intersexué de nature indéterminée. En somme, nous avons l'impression qu'une telle mosaïque XX/XXY mérite d'être signalée dans l'hypoplasie ovarienne, car même si elle ajoute à la confusion, elle a l'avantage de souligner la complexité des dysgénésies gonadiques.

Résumé

Deux observations d'hypoplasie ovarienne font l'objet de cette présentation, à cause de leur constitution chromosomique anormale caractérisée par la mosaïque gonosomique sanguine XX/XXY. La première observation concerne une enfant de 4½ mois qui pose un problème d'ambiguïté sexuelle caractérisé par une hypertrophie clitoridienne, une fusion partielle labio-scrotale et une ectopie gonadique. La laparotomie révèle des ovaires microkystiques durs et blanc nacrés. Les organes génitaux internes, à l'exception de la situation de l'ovaire gauche à l'anneau inguinal interne, sont normalement développés. Le second cas a trait à une femme de 35 ans qui se plaint de stérilité. L'anamnèse révèle qu'elle souffre d'aménorrhée primaire masquée par des cycles artificiels provoqués par l'hormonothérapie. Un léger cubitus valgus, une stature plutôt androïde, un utérus infantile et des petits ovaires blancs et asymétriques constituent les principales anomalies. A l'histologie, les ovaires ne contiennent que peu d'ovocytes primordiaux, des follicules atrétiques et de très rares follicules de de Graaf enchâssés par une albuginée très épaisse et fibreuse.

La mosaïque gonosomique XX/XXY s'accorde avec la présence d'une chromatine sexuelle. Le chromosome Y de cette mosaïque, quoique conforme avec la morphologie classique du Y, fait l'objet d'une confrontation avec l'hypothèse d'un petit autosome supplémentaire. Les données phénotypiques ne se prêtent pas à une telle interprétation. La possibilité que ce Y soit le résultat d'une délétion d'un chromosome X est envisagée, mais ne saurait être confirmée faute de données

complémentaires. Il semble plutôt qu'une telle mosaïque soit le résultat d'erreurs mitotiques, telles que le retard anaphasique d'un Y, d'un zygote XXY dès le stade du développement blastomérique. Les hypothèses de la chimère, de la fusion précoce de deux jumeaux ou la double fécondation, ne peuvent être étayées avec les données actuelles. Cette mosaïque a déjà été observée dans le syndrome de Klinefelter et dans l'hermaphrodisme vrai, mais non dans l'hypoplasie ovarienne.

Summary

Two cases of ovarian hypoplasia are presented on account of their abnormal sex complement characterized by an XX/XXY blood mosaicism. The first case is a child of 4½ month old with ambiguous external genitalia. There is an enlarged clitoris, partially fused labioscrotal folds, and a left ectopic gonad. Laparotomy revealed normal uterus and tubes but microcystic big and white ovaries. Histologically these ovaries have a fibrous cortex, rarefied primary oocytes, a few Graafian follicles and numerous atretic follicles. The second case is a 35 year old woman complaining of sterility. The history revealed that she never menstruated spontaneously but only after hormonal treatment. She is tall and of android stature. She has a slight cubitus valgus, small uterus and small white asymetric ovaries. These ovaries contain under a thick and fibrous cortex a few primary oocytes, rare graafian and atretic follicles. The sex chromosome mosaicism is concordant with a positive sex chromatin on buccal smears. The Y chromosome appears normal. The hypotheses that this Y is a small autosome is considered but rejected on the ground of the phenotypes. The possibility that it is also a deleted X is also discussed but no firm conclusions can be drawn. The XX/XXY mosaicism is tought to be derived from a mitotic error on a XXY zygote during the early cleavage stage of embryonal development. The other possibilities such as chimerism, early fusion of twin embryos or double fertilization cannot be ascertained. Such a mosaicism has been observed in Klinefeleter's syndrome and in a true hermaphrodite but not in ovarian hypoplasia.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALMQUIST, S.; LINDSTEN, J. et LINDVALL, N.: Linear Growth, Sulphation Factor Activity and Chromosome Constitution in 22 Subjects with Turner's Syndrome. *Acta Endoc.*, **42**: 168, 1963.
2. ASSIS, L. M. de; EPPS, D.; BOTTURA, C. et FERRARI, I.: Chromosomal Constitution and Nuclear Sex of a True Hermaphrodite. *Lancet*, **II**: 129, 1960.
3. AUBERT, L.: Syndrome de Turner avec test de Barr positif et sexe génétique féminin normal. *Ann. Endoc.*, **23**: 225, 1962.
4. BIESELE, J. J.; SCHMID, W. et LAWLIS, M.: Mentally Retarded Schizoid Twin Girls with 47 Chromosomes. *Lancet*, **I**: 403, 1962.
5. BLANK, C. E.; BISHOP, A. et CALEY, J. P.: Example of XY/XO Mosaicism. *Lancet*, **II**: 1450, 1960.
6. BLANK, C. E.; GORDON, R. R. et BISHOP, A.: Atypical Turner Syndrome. *Lancet*, **I**: 1947, 1961.
7. BLOCH-MICHEL, H.; SALOMON-BERNARD, Y.; PELISSIER, C. et NETTER, A.: Un nouveau cas de maladie de Stein et Leventhal avec anomalies du caryotype. *C.R. Soc. Franç. Gynéc.*, **8**: 670, 1962.
8. BLOISE, W.; DE ASSIS, L. M.; BOTTURA, C. et FERRARI, I.: Gonadal Dysgenesis (Turner's Syndrome) with Male Phenotype and XO Chromosomal Constitution. *Lancet*, **II**: 1059, 1960.
9. BYRD, J. R.; MAHESH, V. B. et GREENBLATT, R. B.: Chromosomal Studies in the Stein-Leventhal Syndrome. *J. Clin. Endoc.*, **24**: 919, 1964.
10. CARR, D. H.; MORISHIMA, A.; BARR, M. L.; GRUMBACH, M. M.; LUERS, T. et BOSCHANN, H. W.: An XO/XX/XXX Mosaicism in Relationship to Gonadal Dysgenesis in Females. *J. Clin. Endocr.*, **22**: 671, 1962.
11. DE LA CHAPELLE, A.: Cytogenetical and Clinical Observations in Female Gonadal Dysgenesis. *Acta Endoc. Suppl.*, **65**: 122, 1962.
12. DE LA CHAPELLE, A.; HORTLING, H.; EDGREN, J. et KAA RIAINEN, R.: Evidence for the Existence of Heritable Large Y Chromosomes Unassociated with Development Disorder. A Cytogenetical and Clinical Study of 4 Males with Hypogonadism, one with Mongolism and their Relatives. *Hereditas*, **50**: 351, 1963.
13. DE LA CHAPELLE, A.; HORTLING, H.; NIEMI, M. et WENNSTROMM, J.: XX Sex Chromosomes in a Human Male. First Case. *Acta Med. Scand.*, **175**: supplem. 412, 25, 1964.
14. CHOWN, B.; LEWIS, M. et BOWMAN, J. M.: A Pair of Newborn Human Blood Chimeric Twins. *Transfusion*, **3**: 494, 1963.
15. CONEN, P. E.; ERKMAN, B. et JEFFS, R. D.: 47/XXY Klinefelter Syndrome in an Infant with Abnormal Genitalia. *J. Urol.*, **91**: 595, 1964.
16. COOPER, H. L.; KUPPERMAN, H. S.; RENDON, O. R. et HIRSCHHORN, K.: Sex-chromosome Mosaicism of Type XYY/XO. *New Engl. J. Med.*, **266**: 699, 1962.
17. CROOKE, A. C. et HAYWARD, M. D.: Mosaicism in Klinefelter's Syndrome. *Lancet*, **I**: 1198, 1960.
18. DECOURT, J.; MICHARD, J. P. et DELZANT, G.: Syndrome de Turner avec caryotype féminin normal. *Rev. Franç. Endoc. Clin.*, **I**: 321, 1960.
19. DEWHURST, C. J.; PAINE, C. C. et BLANK, C. E.: An XY Female with Absent Gonads and Vestigial Pelvic Organs. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.*, **70**: 6175, 1963.
20. DUNN, H. G.; FORD, D. K.; AUERSPERG, N. et MILLER, J. R.: Benign Congenital Hypotonia with Chromosomal Anomaly. *Pediatrics*, **28**: 578, 1961.
21. ELLIS, J. R.; MARSHALL, R. et PENROSE, L. S.: An Aberrant Small Acrocentric Chromosome. *Ann. Hum. Genet.*, **26**: 77, 1962.
22. ENGEL, E. et FORBES, A. P.: An Abnormal Medium-sized Metacentric Chromosome in a Woman with Primary Gonadal Failure. *Lancet*, **II**: 1004, 1961.
23. FERGUSON-SMITH, M. A.; JOHNSTON, A. W. et WEINBERG, A. N.: The Chromosome Complement in True Hermaphroditism. *Lancet*, **II**: 126, 1960.
24. FERGUSON-SMITH, M. A.: Cytogenetics in Man. *Arch. Int., Med.*, **105**: 627, 1960.
25. FERGUSON-SMITH, M. A.; MACK, W. S.; ELLIS, P. M.; DICKSON, M.; SANGER, R. et RACE, R. R.: Paternal Age and the Source of the X Chromosomes in XXY Klinefelter's Syndrome. *Lancet*, I: 46, 1964.
26. FERRIER, P.; GARTLER, S. M.; WAXMAN, S. H. et SHEPARD, T. H.: Abnormal Sexual Development Associated with Sex Chromosome Mosaicism. *Pediatrics*, **29**: 703, 1962.
27. FITZGERALD, P. H.: A Possible Supernumerary Chromosome Associated with Dystrophia myotonica. *Lancet*, **II**: 456, 1962.
28. FORD, C. E.; POLANI, P. E.; BRIGGS, J. H. et BISHOP, P. M.: A Presumptive Human XXY/XX Mosaic. *Nature*, **183**: 1030, 1959.
29. FORD, C. E., in Davidson, W., et SMITH, R. D. ed.: Human Chromosomal Abnormalities, London, 1961, p. 23.
30. FRACCARO, M.; IKKOS, D.; LINDSTEN, J.; LUFT et KAIJSER, K. A.: A New Type of Chromosomal Abnormality in Gonadal Dysgenesis. *Lancet*, **II**: 1144, 1960.
31. FRACCARO, M.; GEMZELL, C. A. et LINDSTEN, J.: Plasma Level of Growth Hormone and Chromosome Complement in Four Patients with Gonadal Dysgenesis (Turner's Syndrome). *Acta Endoc.*, **34**: 496, 1960.
32. FRACCARO, M.; TAYLOR, A.; BODIAN, M. et NEWNS, G. H.: A Human Intersex ("True Hermaphrodite") with XX/XXY/XXYYY Sex Chromosomes. *Cytogenetics*, **I**: 104, 1962.
33. FROLAND, A.; JOHNSEN, S. G.; ANDRESEN, P.; DEIN, E.; E.; SANGER, R. et RACE, R. R.: Non-Disjonction and XXY men. *Lancet*, **II**: 1121, 1963.
34. GAGNON, J.; DUCHARME, J. R.; ARCHAMBAULT, L. et KATYK-LONGTIN, N.: Mosaïque à trois lignées (XY/XX/XXY) chez un intersexué dépourvu de chromatine sexuelle. *Un. Méd. Can.*, **91**: 1403, 1962.
35. GARTLER, S. M.; WAXMAN, S. H. et GIBLETT, E. R.: An XX/XY Human Hermaphrodite Resulting from Double Fertilization. *Proc. Nat. Acad. Sc.*, **48**: 332, 1962.
36. GIBLETT, E. R.; GARTLER, S. M. et WAXMAN, S. H.: Blood Group Studies on the Family of an XX/XY Hermaphrodite with Generalized Tissue Mosaicism. *Am. J. Hum. Genet.*, **15**: 62, 1963.
37. GRAHAM, T. C.; GREENBLATT, R. B. et BYRD, J. R.: Gonadal Dysgenesis with an XY Chromosomal Constitution. *Obstet Gynec.*, **24**: 701, 1964.
38. GRAY, J.: Hypospadias with 47/XXY Karyotype. *Lancet*, **I**: 722, 1961.
39. GROUCHY, J. de; COTTIN, S.; LAMY, M.; NETTER, A.; NETTER-LAMBERT, A.; TREVOUS, R. et DELZANT, G.: Un cas de dysgénésie gonadique à formule chromosomique mâle (XY) normale. *Rev. franç. Etud. Clin. Biol.*, **5**:377, 1960.
40. GROUCHY, J.de; LAMY, M.; FREZAL, J. et RIBIER, J.: XX/XO Mosaics in Turner's Syndrome. Tho further Cases. *Lancet*, **I**: 1369, 1961.
41. GROUCHY, J. de; LAMY, M.; YANEVA, H.; SALOMON, Y. et NETTER, A.: Further Abnormalities of the X Chromosome in Primary Amenorrhea or in Severe Oligoamenorrhea. *Lancet*, **II**: 777, 1961.
42. GROUCHY, J. de; KLOTZ, H. P.; MASSIN, J. P.; CHIMENES, H. et NATHANKAHN, J.: Un nouveau cas de mosaïque XX/XO dans un syndrome de Turner. *Sem. Hôp. Paris*, **38**: 3205, 1962.

43. GROUCHY, J. de; JOSSO, N.; GENNES, J. L. de; HENNEQUET, F.; RIBIER, J.; FREZAL, J. et LAMY, M.: Mosaïques intéressant le chromosome X dans le syndrome de Turner. *Sem. Hôp. (Ann. Pédiat.)*, **39**: 769, 1963.

44. GROUCHY, J. de; MOULLEC, J.; SALMON, C.; JOSSO, N.; FREZAL, J. et LAMY, M.: Hermaphrodisme avec caryotype XX/XY. Etude génétique d'un cas. *Ann. Génét.*, **7**: 25, 1964.

45. GRUMBACH, M. M. et MORISHIMA, A.: A XXX/XX/XO Sex Chromosome Constitution in Gonadal Dysgenesis and Other Examples of Sex Chromosome Mosaicism in Man. *Am. J. Dis. Child.*, **102**: 691, 1961.

46. GUSTAVSON, K. H.; HAGBERG, B.; FINLEY, S. C. et FINLEY, W. H.: An Apparently Identical Extro Autosome in Two Severely Retarded Sisters with Multiple Malformations. *Cytogenetics*, **1**: 32, 1962.

47. HARNDEN, D. G. et ARMSTRONG, C. N.: Chromosomes of a True Hermaphrodite. *Brit. Med. J.*, **II**: 1287, 1959.

48. HARNDEN, D. G. et STEWART, J. J. S.: The Chromosomes in a Case of Pure Gonadal Dysgenesis. *Brit. Med. J.*, **II**: 1285, 1959.

49. HAUSER, G. A.; GLOOR, F.; STALDER, G.; BOOIS, J.; KELLER, M.; GOERRE, J. et GROUW, W. L.: XX Chromosomale Gonadendysgenesie mit Granulosa-Thekazell-Tumor und Feminisierung. *Schweiz. Med. Wschr.*, **90**: 1486, 1960.

50. HAYWARD, M. D.: Sex Chromosome Mosaicism in Man. *Heredity*, **15**: 235, 1960.

51. HAYWARD, M. D. et BOWER, B. D.: Chromosomal Trisomy Associated with the Sturge-Weber Syndrome. *Lancet*, **I**: 558, 1961.

52. HAYWARD, M.D. et CAMERON, A. H.: Triple Mosaicism of the Sex Chromosomes in Turner's Syndrome and Hirschprung's Disease. *Lancet*, **II**: 623, 1961.

53. HUNGERFORD, D. A.; DONNELLY, A. J.; NOWELL, P. C. et BECK, S.: The Chromosome Constitution of a Human Phenotypic Intersex. *Am. J. Hum. Genet.*, **11**: 215, 1959.

54. JACOBS, P. A.; BAIKIE, A. G.; COURT BROWN, W. M.; Mac GREGOR, T. N.; MacLEAN, N. et HARNDEN, D. G.: Evidence for the Existence of the Human "Superfemale". *Lancet*, **II**: 423, 1959.

55. JACOBS, P. A.; HARNDEN, D. G.; COURT BROWN, W. M.; GOLDSTEIN, J.; CLOSE, H. G.; MacGREGOR, T. N.; MacLEAN, N. et STRONG, S. A.: Abnormalities Involving the X Chromosome in Women. *Lancet*, **I**: 1213, 1960.

56. JACOBS, P. A.; HARNDEN, D. G.; BUCKTON, K. E.; COURT BROWN, W. M.; KING, M. J.; MacBRIDE, J. A.; MacGREGOR, T. N. et MacLEAN, N.: Cytogenetic Studies in Primary Amenorrhea. *Lancet*, **I**: 1183, 1961.

57. JOHNSTON, A. W.; FERGUSON-SMITH, M. A.; HANDMAKER, S. D.; JONES, H. W. et JONES, G. S.: The Triple X Syndrome, Clinical, Pathological and Chromosomal Studies in Three Mentally Retarded Cases. *Brit. Med. J.*, **II**: 1046, 1961.

58. JOSSO, N.; GROUCY, J. de; FREZAL, J. et LAMY, M.: Le syndrome de Turner familial. Etude de deux familles avec caryotypes XO et XX. *Sem. Hôp. Paris (Ann. Pédiat.)*, **39**: 775, 1963.

59. KOULISCHER, L. et PERIER, J.: A propos d'un cas de trisomie 22. *Bull. Acad. Roy. Méd. Belg.*, **2**: 329, 1962.

60. LAMY, M.; GROUCHY, J. de; FREZAL, J.; JOSSO, N. et FEINTUCH, G.: Syndrome de Klinefelter et hypospadias. Présence de deux chromosomes X. Rupture du chromosome Y et translocation de ses fragments. *C.R. Acad. Sc.*, **255**: 581, 1962.

61. LINDSTEN, J.: New Type of Chromosomal Mosaicism in Ovarian Dysgenesis. *Lancet*, **I**: 1228, 1961.

62. LINDSTEN, J. et TILLINGER, K. G.: Self Perpetuating Ring Chromosome in a Patient with Gonadal Dysgenesis. *Lancet*, **I**: 593, 1962.

63. The London Conference of the Noral Human Karyotype (28th-30th August 1963). *Cytogenetics*, **2**: 264, 1963.

64. LONDON, D. R.; KEMP, N. H.; ELLIS, J. R. et MITTWOCH, U.: Turner's Syndrome with XX Secondary Amenorrhea and Sex Chromosome Mosaicism. *Acta Endoc.*, **46**: 341, 1964.

65. MILLER, O. J.: Sex Determination: The Sex Chromosomes and the Sex Chromatin Pattern. *Fertil. Steril.*, **13**: 93, 1962.

66. MILLER, O. J.; MUKHERJEE, B. B.; BREG, W. R.; GAMBLE, A. et VAN, N.: Non-random Distribution of Chromosomes in Metaphase Figures from Cultured Human Leukocytes. The Peripheral Location of the Y Chromosome. *Cytogenetics*, **2**: 1, 1963.

67. NETTER, A.: The Stein-Leventhal Syndrome. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **54**: 1006, 1961.

68. NETTER, A.; BLOCH-MICHEL, H.; SALOMON, Y.; THERVET, F.; GROUCHY, J. de et LAMY, M.: Etude du caryotype dans la maladie de Stein-Leventhal. *Ann. Endoc.*, **6**: 841, 1961.

69. NETTER, A.; MUSSET, R.; WANNOTTI, S.; CARRERE, G. et SALOMON, Y.: Syndrome de Stein-Leventhal. Etude sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement. *Rev. Franç. Gynéc. Obstét.*, **11**: 671, 1963.

70. NETTER, A. et LAMBERT, A.: Les anomalies du caryotype sexuel en gynécologie. Hypoplasie et malformations de l'appareil génital interne de la femme. p. 15-56. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

71. NOWAKOWSKI, H.; LENZ, W. et PARADA, J.: Diskrepenz zwischen Chromatinbefund und genetischem Geschlecht beim Klinefeltersyndrom. *Acta endoc. (Kbh.)*, **20**: 296, 1959.

72. NOWAKOWSKI, H.; LENZ, W.; BERGMAN, S. et REITALU, J.: Chromosomenbefunde beim echten Klinefeltersyndrom. *Acta Endoc.*, **34**: 483, 1960.

73. OHNO, S.; TRUJILLO, J. M.; KAPLAN, W. D. et KINOSITA, R.: Nucleolus Organizers in the Causation of Chromosomal Anomalies in Man. *Lancet*, **II**: 123, 1961.

74. POLHEMUS, D. W.: Ovarian Maturation and Cyst Formation in Children. *Pediatrics*, **11**: 588, 1953.

75. ROHDE, R. A.: Chromatin-Positive Klinefelter's Syndrome: Clinical and Cytogenetic Studies. *J. Chron. Dis.*, **16**: 1139, 1963.

76. SANDBERG, A. A.; KOEPF, G. F.; CROSSWHITE, L. H. et HAUSCHKA, T. S.: The Chromosome Constitution of Human Marrow in Various Developmental and Blood Disorders. *Am. J. Hum. Gen.*, **12**: 231, 1960.

77. SCHMID, W.; BIESELE, J. J. et LAWLIS, M. G.: Mentally Retarded Schizoid Twin Girls with 47 Chromosomes. *Lancet*, **II**: 409, 1962.

78. SIEBNER, H. et SCHOCK: Pseudohermaphroditismus masculinus mit Gonadendysgenesie bei Chromosomenmosaik (XO/XY/XXY/XX). *Deutsche Med. Woch.*, **89**: 1063, 1964.

79. SOHVAL, A. R.: "Mixed" Gonadal Dysgenesis: A Variety of Hermaphroditism. *Amer. J. Hum. Genet.*, **15**: 155, 1963.

80. SPARKES, R. S. et MOTULSKY, A. G.: Hashimoto's Disease in Turner's Syndrome with Isochromosome X. *Lancet*, **I**: 947, 1963.

81. TURNER, B. et JENNINGS, A. N.: Trisomy for Chromosome 22. *Lancet*, **II**: 49, 1961.

82. TURPIN, R.; LEJEUNE, J. et BRETON, A.: Hermaphrodisme XX/XXY. *Comptes Rend. Acad. Sc. (Paris)*, **255**: 3088, 1962.

83. UCHIDA, I. A.; WANG, H. C. et RAY, M.: Dizygotic Twins with XX/XY Chimerism. *Nature*, **204**: 191, 1964.

84. VAGUE, J.; SIMONIN, R.; TEMIME-MORHANGE, A. et AYME, Y.: Les hypoplasies ovariennes primitives. Hypoplasie et malformations de l'appareil génital interne de la femme. p. 89-132. Masson et Cie, édit., Paris, 1964.

85. VAN WIJCK, J. A. M.; TIJDINK, G. A. J. et STOLTE, L. A. M.: Anomalies in the Y Chromosome. *Lancet*, **II**: 218, 1962.

86. ZELLWEGER, H.; MIKAMO, K. et ABBO, G.: Two Cases of Non Mongoloid Trisomy. *G. Ann. Paediat.*, **199**: 613, 1962.

87. ZUELZER, W. W.; BEATTIE, K. M. et REISMAN, L. E.: Generalized Unbalanced Mosaicism Attributable to Dispemy and Probable Fertilization of a Polar Body. *Am. J. Hum. Genet.*, **16**: 38, 1964.

TRAITEMENT DE L'ACIDOSE DIABÉTIQUE

Pierre AUGER, Guy SAUCIER et Jacques BRUNET [1]

Le traitement de l'acidose diabétique implique la connaissance de la physiopathologie de cette maladie et des perturbations hydro-électrolytiques qu'elle entraîne. Le présent travail est divisé en trois parties, soit un bref rappel du mécanisme de production de l'acidose diabétique, le présentation de malades traités dans notre milieu et enfin, le traitement rationnel de cette entité clinique.

PHYSIOPATHOLOGIE DU COMA ACIDOSIQUE

L'acidose diabétique résulte d'une déficience insulinique en face des exigences métaboliques. Ce défaut d'insuline limite la transformation du glucose en glucose-6-phosphate et secondairement en glycogène (Figure 1).

L'inhabileté des diabétiques à utiliser des quantités adéquates de glucose oblige l'organisme à dépendre d'une oxydation accrue des graisses pour les besoins énergétiques, ce qui conduit à une formation exagérée d'acétyl-CoA. Chez l'individu normal, il y a deux voies métaboliques d'élimination de l'acétyl-CoA, soit l'oxydation en CO_2 par le cycle de Krebs et la conversion en acide gras.

Chez le diabétique en acidose ces deux mécanismes sont perturbés: (1): il y a d'abord défaut d'oxydation de l'acétyl-CoA en CO_2, car la diminution de la glycolyse réduit les quantités de phosphoenolpyruvate et pyruvate, et comme résultat, le cycle de Krebs est appauvri d'oxaloacétate et l'oxydation de l'acétyl-CoA en CO_2 est perturbée. Cette théorie n'est pas acceptée par tous cependant. La seconde voie de transformation de l'acétyl-CoA est sa conversion en acide gras, mais le fonctionnement réduit de la voie oxydative du "shunt" des pentoses diminue la formation de TPNH nécessaire à la biosynthèse des acides gras et l'oxydation des graisses en acétyl-CoA ne supplée pas au déficit en TPNH.

Ces blocs métaboliques conduisent à l'accouplage de deux molécules d'acétyl-CoA pour former l'acéto-acétyl-CoA, qui en se combinant avec une molécule d'acétyl-CoA produit le β-hydroxy-β-méthyl-glutaryl-CoA ou HMG-CoA qui se transforme en corps cétoniques et acétyl-CoA.

Au point de vue biochimique, la non-utilisation du glucose entraîne une hyperglycémie et une augmentation d'utilisation des lipides (Fig. 2). Cette utilisation exagérée des lipides entraîne la cétonémie qui secondairement est responsable de la baisse de la "réserve alcaline" et du pH, de la cétonurie, des nausées, des vomissements et de la fuite du potassium intra-cellulaire vers les espaces extra-cellulaires. La glycosurie massive conditionne une diurèse osmotique et d'importantes pertes d'eau, de potassium et de sodium. Cette déshydratation est exagérée par la polyurie et l'hyperpnée secondaire à la baisse du pH. La perte de potassium n'est pas toujours évidente à l'admission d'un patient en acidose, mais devient dangereuse, lorsque l'acidose est corrigée. Le potassium, qui a fui

[1] Service de Médecine de l'Hôpital du St-Sacrement et Département de Médecine de l'Université Laval, Québec, P.Q.

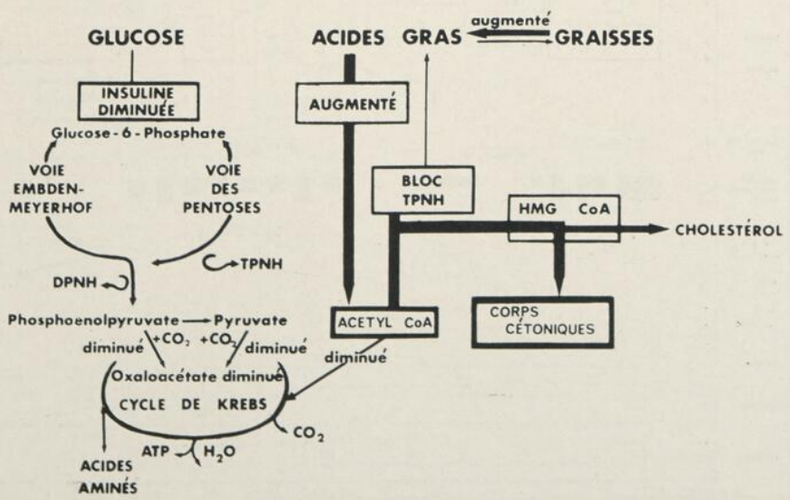


Fig. 1. — Facteurs responsables de l'acidose diabétique.

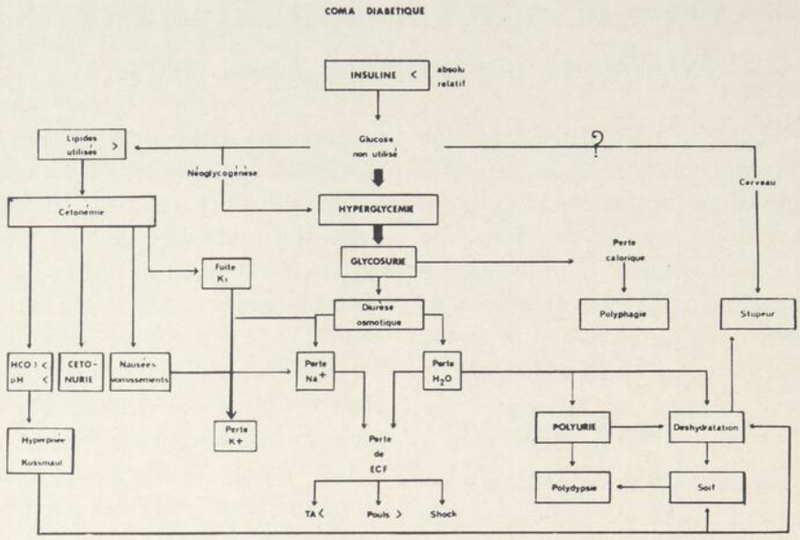


Fig. 2. — Pathogénie des symptômes du coma diabétique.

les espaces intra-cellulaires, retourne dans la cellule (effet secondaire du transport du glucose et de la correction de l'acidose) entraînant une hypokaliémie. Les facteurs importants dans la genèse des troubles rencontrés chez les diabétiques en coma acidosique sont donc l'hyperglycémie, l'acidose, la déshydratation et la perte de potassium.

MATÉRIEL CLINIQUE

Sept cas d'acidose diabétique traités à l'Hôpital du St-Sacrement en 1963 et 1964 sont présentés. Tous ces patients ont eu un traitement adéquat selon les critères de Joslin (2), puisqu'ils ont pu reprendre leur alimentation normale en moins de 24 heures. Les erreurs commises au cours du traitement de chacun de ces patients seront signalées. Un graphique qui mentionne la quantité et la qualité de solutés administrés, la quantité d'insuline cristalline injectée, le chiffre de la glycémie et la réserve alcaline, résume l'évolution biochimique et thérapeutique de chaque patient. La diurèse est calculée en ml/min., alors que la lecture des clinitests et des acétests est indiquée selon une appréciation semi-quantitative.

Observation 1

R.B., ♀, 19 ans, 63-3637, (Fig. 3).

Patiente admise en coma, chez qui un traitement adéquat a été amorcé, mais n'a pas été poursuivi

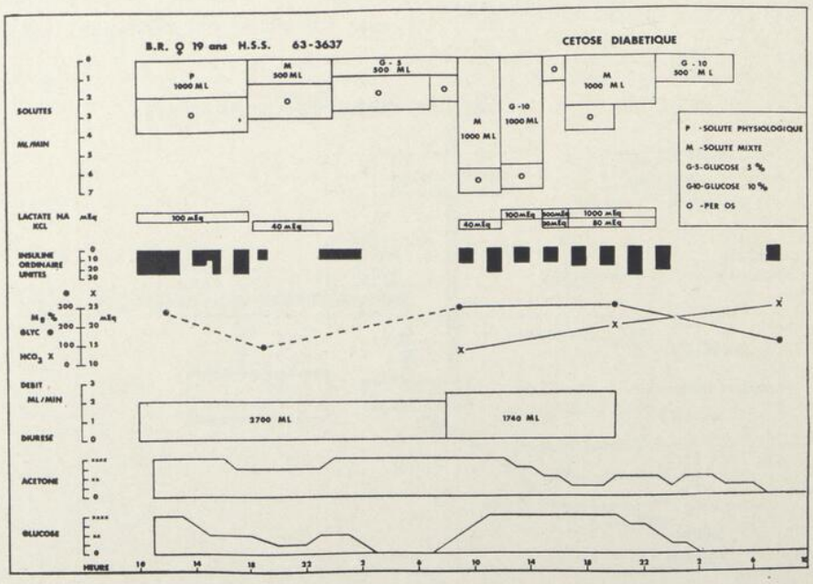


Fig. 3

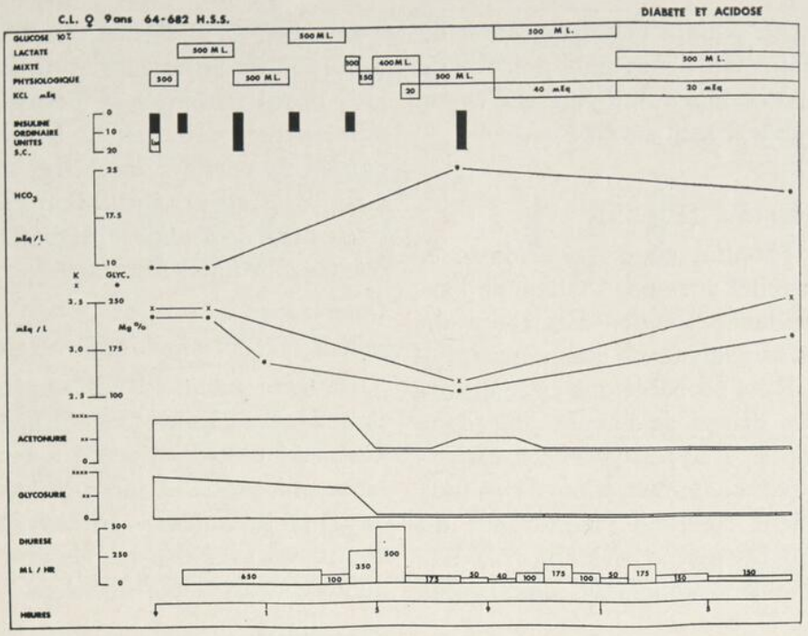


Fig. 4

assez longtemps. Cependant, à partir de la 12e heure l'administration d'insuline à doses régulières et une meilleure hydratation ont corrigé les troubles en moins de 24 heures. La réserve alcaline est passée de 10 à 20 mEq/L et la glycémie de 280 à 80 mg%. Ce cas illustre l'importance du traitement surveillé, poursuivi à intervalles réguliers au cours des premières 24 heures.

Observation 2

L.C., ♀, 9 ans, 64-682, (Fig. 4).

Diabète juvénile instable, coma acidosique profond à l'admission. Patiente traitée par des doses répétées d'insuline cristalline et une hydratation satisfaisante. Baisse rapide de la glycémie et remontée de la réserve alcaline. Un seul incident chez cette malade, une baisse importante de la kaliémie

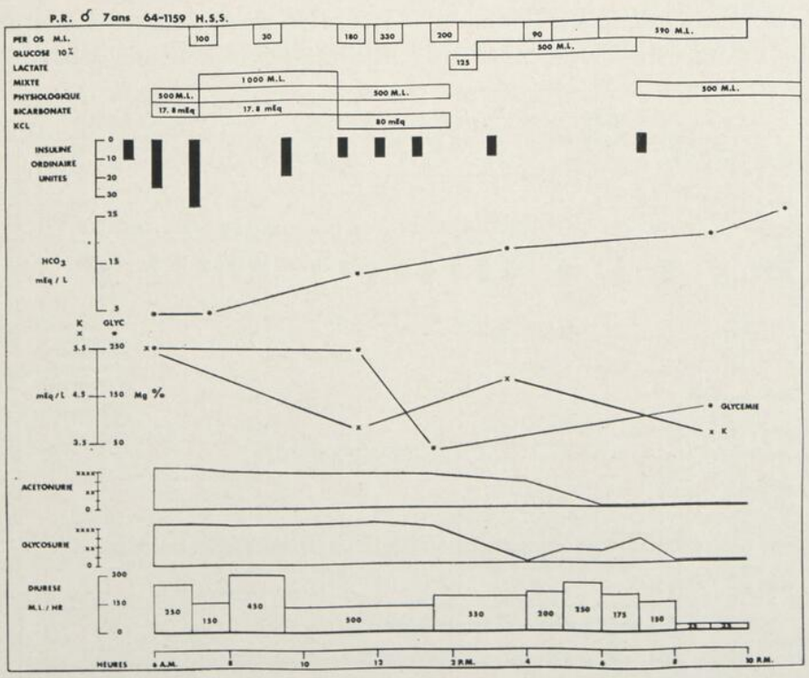


Fig. 5

en cours de traitement, malgré l'administration de 80 mEq de potassium. Un début plus précoce de l'administration du potassium aurait permis d'éviter cette hypokaliémie modérément sévère.

Observation 3

R.P., ♂ 7 ans, 64-1159, (Fig. 5).

Patient admis à l'hôpital en coma acidosique. Traitement conventionnel avec des solutés, de l'insuline et une surveillance étroite. En cours du traitement, épisode d'hypoglycémie malgré une glycosurie importante. Il est probable que cette glycosurie représentait les urines de l'heure précédant l'hypoglycémie abrupte. L'hypoglycémie a été rapidement contrôlée par l'administration de solutés glucosés. Cet incident souligne l'importance de répéter régulièrement les glycosuries chez ces patients et de les surveiller étroitement, aux heures de préférence.

Observation 4

C.L., ♀, 11 ans, HSS. 63-8633, (Fig. 6).

Coma profond avec une réserve alcaline à 4.0 mEq/L et pH sanguin à 6.95. Un traitement adéquat a été institué, mais la patiente a présenté une hypokaliémie sévère à 1.9 mEq/L avec arythmie ventriculaire dangereuse. Trois facteurs ont contribué à créer cette hypokaliémie sévère, soit une diurèse osmotique importante provoquée par l'infusion trop rapide d'un glucosé à 10%, suivi d'un glucosé à 5%, la faible quantité de potassium (soit 40 mEq) administrée au cours des huit premières heures de traitement, et enfin l'administration calorique importante dans un laps de temps court qui a favorisé, en présence d'insuline, la réintégration cellulaire du potassium et aggravé l'hypokaliémie. Des doses massives de potassium, soit 260 mEq, administrées dans les 12 heures subséquentes ont permis de corriger le chiffre de la kaliémie à 3.0 mEq/L. Cette complication est la plus sévère du traitement de l'acidose diabétique et est responsable des mortalités rencontrées.

Observation 5

B.R., ♀ 15 ans, HSS. 63-3660, (Fig. 7).

Patiente admise dans un état d'acidose diabétique légère. Le traitement habituel a contrôlé rapidement d'acidose grâce à l'insuline et à des solutés glucosés. D'après les travaux de Daughaday (4) les acidoses légères sont plus rapidement contrôlées avec des solutés glucosés et de l'insuline qu'avec des solutés salins et de l'insuline.

Observation 6

M.L., ♀, 16 ans, HSS. 64-2055, (Fig. 8).

Coma modérément sévère qui a été traité par une technique rationnelle. Deux points à signaler, soit une réserve alcaline à 5 mEq/L à l'arrivée et qui, après 12 heures de traitement, est demeurée à 8 mEqL malgré une amélioration clinique très satisfaisante. Le pH sanguin est à 7.135 et l'acétonurie est négative. Ceci illustre l'avantage du pH sanguin sur la réserve alcaline comme critère d'effet du traitement. Le deuxième point à noter est l'importance d'administrer des doses suffisantes de potassium de façon précoce. La patiente a reçu 160 mEq de potassium dès le début du traitement, et toutefois la kaliémie a baissé à 3.1 mEq/L.

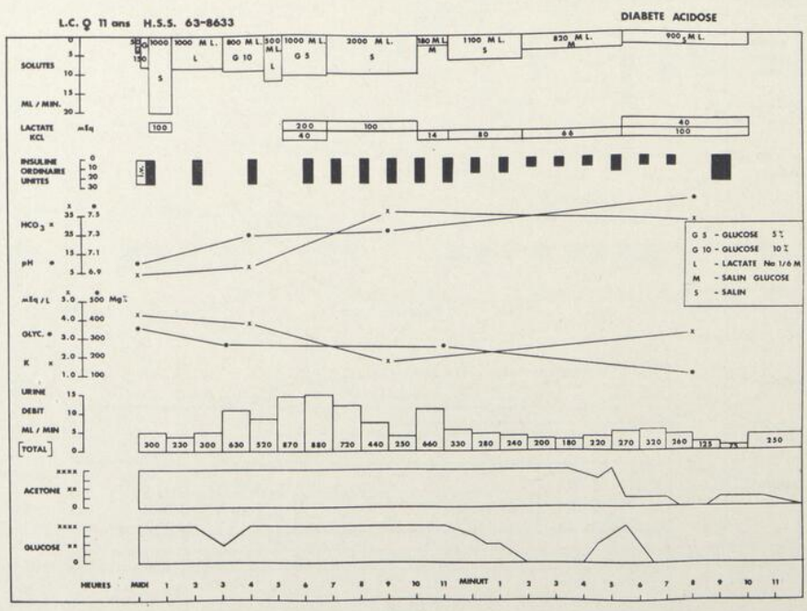


Fig. 6

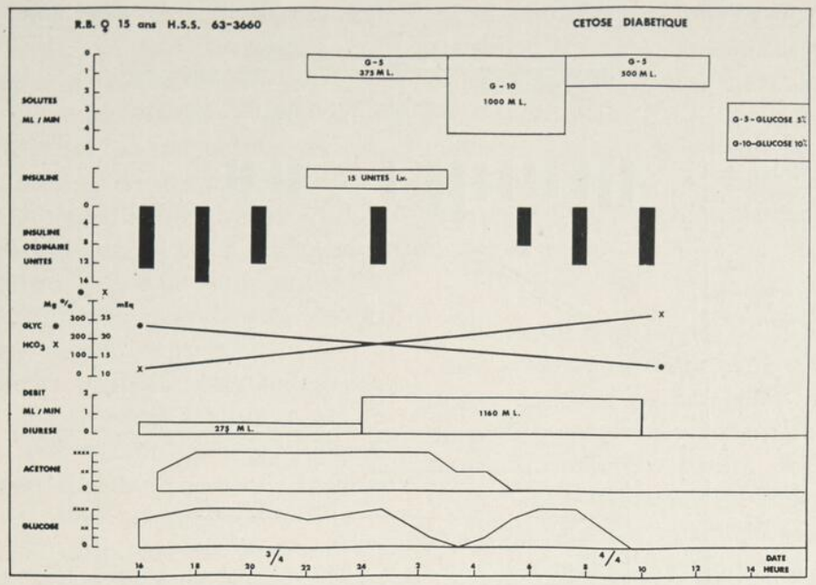


Fig. 7

Observation 7

G.H., ♀, (Fig. 9).

Patiente admise en coma diabétique grave qui a été traitée de façon rapide et efficace par la technique proposée. L'insuline a été donnée régulièrement, la réhydratation a été satisfaisante et l'alcalinisation a permis un retour à la normale de tous les paramètres. Un total de 200 mEq de potassium a été administré et a permis de garder une kaliémie dans les limites normales tout au cours du traitement.

DISCUSSION

Le traitement de l'acidose diabétique varie selon les auteurs (3-9) quant à la quantité d'insuline à administrer, la fréquence d'administration, la quantité et la nature des solutés. Il est évident qu'on ne peut tracer une ligne de conduite rigide, mais un plan général de traitement doit être établi, plan qui peut être modifié dans certains cas particuliers, selon l'évolution.

Conduite à tenir à l'admission d'un patient en acidose diabétique

Le diagnostic clinique d'acidose diabétique est habituellement porté d'après l'histoire clinique du patient ou de sa famille, l'examen physique et la concomitance de glycosurie, d'acétonurie, d'hyperglycémie et du pH sanguin abaissé. Des points de

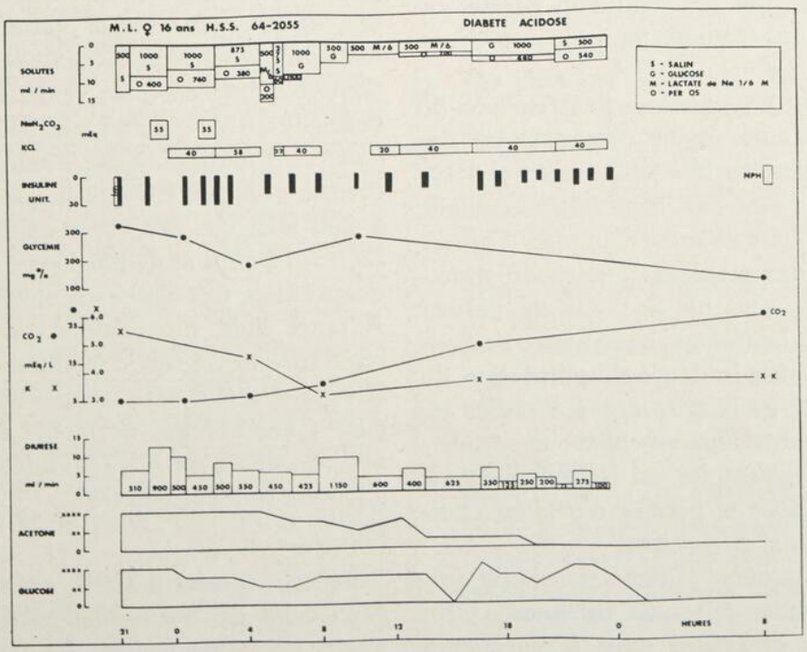


Fig. 8

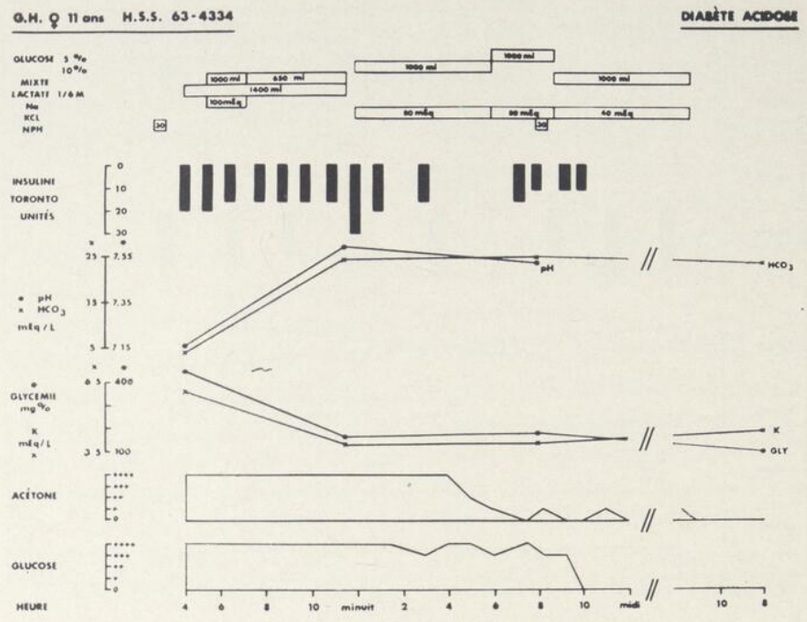


Fig. 9

repère établis à l'arrivée du patient orienteront le traitement.

L'examen des urines pour la recherche du sucre et de l'acétone est un critère sûr, à la portée de tous et qui doit être fait chez tous les malades régulièrement. La glycémie est faite à l'admission et répétée toutes les deux ou quatre heures. Un ionogramme complet est effectué à l'admission du malade et la réserve alcaline et la kaliémie sont répétées toutes les quatre heures. L'acétonémie et le pH sanguin sont des mesures plus univoques que la réserve alcaline et sont préférés chaque fois que le laboratoire peut effectuer ces dosages. Un électrocardiogramme fait à l'admission permet de comparer les tracés subséquents pour évaluer l'hypo ou l'hyperkaliémie.

Le traitement doit être institué dès l'arrivée du malade, avant même le retour des résultats des examens du Laboratoire. Un soluté salin à 0.9% et l'insuline sont administrés le plus tôt possible. Il est essentiel de mettre en œuvre un *plan d'observation* qui soit un des meilleurs guides du traitement. Ce plan doit contenir le poids du patient à l'arrivée et aux 12 heures pour permettre de contrôler de façon certaine le degré d'hydratation du malade. Les signes vitaux sont notés à toutes les heures et on préviendra ainsi un collapsus périphérique. Le rythme respiratoire est un excellent indice du degré d'acidose et permet d'évaluer cliniquement l'amélioration du patient.

La diurèse et les liquides ingérés et infusés doivent aussi être calculés à toutes les heures afin d'éviter des erreurs grossières dans la correction du déficit hydrique. Les "clinitests" et les "acétests" seront faits à toutes les heures pour aider à déterminer la quantité d'insuline à administrer. Le cathétérisme vésical est évité si la chose est possible. Le lavage d'estomac n'est pas nécessaire, à moins qu'il y ait nausées et vomissements chez le malade. Le plan du traitement est basé par la suite sur l'insulino-thérapie, la réhydratation et la correction des déficits aqueux et ioniques.

Insuline

L'insuline utilisée est toujours l'insuline cristalline, mieux connue sous le nom d'insuline Toronto; jamais d'insuline retard, du type NPH ou PZI. Les doses administrées varient entre 50 et 100 unités à l'admission du malade, moitié en sous-cutané et moitié en intra-veineux. Par la suite, des doses de 20 à 50 unités par heures sont suffisantes dans la grande majorité das cas. Lorsque la glycosurie s'abaisse ou que la glycémie est inférieure à 200 mEq/L, la dose d'insuline est diminuée à 20, 15, 10 ou 0 unité par heure selon l'échelle semi-quantitative des clinitests, suivis toutes les heures. A notre avis, plus que la quantité d'insuline, la régularité des doses d'insuline permet de maîtriser l'hyperglycémie sans risque sérieux d'hypoglycémie. Chez l'enfant de moins de 10 ans, il semble que des doses de 5 à 10 unités d'insuline Toronto à l'heure sont suffisantes.

Solutés

Le soluté salin à 0.9% est employé de routine à un débit de 500 à 1000 ml/ par heure pour les quatre premières heures. Le patient en acidose dia-

bétique a souvent une perte liquidienne évaluée grossièrement à 10% de son poids corporel.

Lorsque la glycémie s'abaisse à 200 mg% ou que la glycosurie est inférieure à ++, le soluté glucosé à 2.5% est utilisé, ce qui permet de continuer la réhydratation et de ne pas donner un apport calorique trop considérable: les patients ne doivent pas recevoir plus de 10 à 12 grammes de glucose par heure à cause du danger de provoquer une hypokaliémie. S'il y a hyperkaliémie, les glucosés à 5% ou 10% seront employés.

L'emploi du fructose de préférence au glucose (selon l'hypothèse que ce sucre est utilisé en absence d'insuline) a été recommandé par certains auteurs (1). Ceci est controversé, car le fructose est transformé en glucose au niveau du foie en grande partie, et de plus, le fructose n'est pas utilisé par les cellules cérébrales: le risque d'hypoglycémie est alors accru.

Le lactate de soude 1/6 M est utilisé parfois au début du traitement surtout si la réserve alcaline est inférieure à 10 mEq/L. S'il y a hypotension à l'arrivée, le soluté salin à 0.9% est injecté rapidement et corrige cet état. Si ce traitement est insuffisant, il est préférable d'utiliser le levarterenol de préférence au sang. Howarth (8) a démontré que chez ces individus, la pression auriculaire droite et les débits cardiaques sont normaux, et que le choc serait dû à une diminution de la résistance périphérique et l'emploi du sang peut conduire à l'œdème aigu du poumon si ces patients sont bien hydratés.

Ions

Le bicarbonate de soude peut être utilisé au début du traitement et, dans les quelques cas ainsi traités, aucun avantage sur le lactate de sodium n'est apparu évident. Le bicarbonate de soude a de plus l'inconvénient de rendre difficile l'interprétation de la réserve alcaline. La dose utilisée est celle suggérée par Guest qui recommande le calcul suivant: 0.0588 x poids en Kilos x mEq baisse de réserve alcaline.

Le potassium a une importance clinique beaucoup plus grande et il est nécessaire de surveiller la kaliémie aux quatre heures. L'électrocardiogramme demeure encore un excellent indice pour évaluer la baisse de la kaliémie. Les pertes de potassium dans l'acidose diabétique sont de l'ordre de 200 à 300 mEq et peuvent aller jusqu'à 600 mEq.

Lorsque la diurèse est suffisante et que la kaliémie est égale ou inférieure à 4.5 mEq/L, il est recommandé de donner du potassium dès la deuxième ou troisième heure du traitement, à raison de 40 mEq à l'heure, mais cette dose peut être augmentée jusqu'à 120 mEq à l'heure s'il est nécessaire. Lorsque le patient est conscient, on peut lui administrer du potassium par la bouche sous forme de jus d'orange frais ou d'autres substances riches en potassium.

Résumé

Après un bref rappel de la physiopathologie du coma acidosique, notre expérience avec sept malades acidotiques est présentée. Les points saillants du traitement de ces différents malades sont soulignés et discutés. Enfin, une ligne de conduite de l'acidose diabétique est proposée. L'importance de commencer un traitement insulinique et liquidien dès l'admission des malades, la répétition fréquente des doses d'insuline et la prévention de l'hypokaliémie sévère sont les points importants de ce traitement.

Summary

A brief review of the physiopathology of diabetic coma is presented and seven patients with various severity of acidosis are described.

Each patient illustrates a point of special interest in the treatment of diabetic acidosis. Early and frequent insulin administration, adequate fluid therapy and prevention of severe hypokalemia are the most important aspects of treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. SIPEISTEIN, M. D., p. 102, Diabetes, Williams, R. H. P. H. Hoeber, Inc., édit., New York, 1962.
2. JOSLIN, E. P.; ROOT, H. F.; WHITE, P. et MARBLE, A.: The Treatment of Diabetes Mellitus. Lea and Febiger, édit., Philadelphie, 1959.
3. MARTIN, H. E.; SMITH, K. et WILSON, M. L.: The Fluid and Electrolyte Therapy of severe diabetic Acidosis and Ketosis. *Amer. J. Med.*, **24**: 376, 1958.
4. DAUGHADAY, W. H.: The nature and correction of diabetic Ketoacidosis. *Diabetes*, **7**: 230, 1958.
5. NABARO, J. N. D.; SPENCER, A. G. et STOWERS, J. M.: Treatment of Diabetic Ketosis. *Lancet*, **1**: 983, 1952.
6. SHAW, C. E.; HURWITZ, G. E.; SCHMUKLER, M.; BRAGER, S. H. et BESSMAN, S. P.: A clinical and laboratory study of insulin dosage in diabetic acidosis. *Diabetes*, **11**: 23, 1962.
7. SMITH, K. et MARTIN, H. E.: Response of diabetic coma to various insulin dosage. *Diabetes*, **2**: 287, 1954.
8. HOWARD, J. E. et coll.; DANOWSKI, T. S.; KNOWLES, H. G.; LUKENS, F. D. W. et SPRAGUE, R. G.: Fluid and electrolytes in the therapy of diabetic acidosis. *Diabetes*, **4**: 465, 1955.
9. KRALL, Leo P.: The acute treatment of diabetic acidosis. *Lancet*, **83**: 347, (sept.) 1963.

ÉTUDE SUR L'ASSOCIATION PHÉNAZOCINE-PROMÉTHAZINE EN ANALGÉSIE OBSTÉTRICALE

Marcel FERRON

Qu'on me pardonne de revenir sur un sujet aussi discuté que celui de l'analgésie obstétricale. C'est un sujet passionnant et toujours d'actualité puisque nous sommes encore à la recherche de l'analgésique obstétrical idéal. Le but de ce travail n'est pas de révolutionner l'analgésie en obstétrique, mais bien de juger objectivement les mérites de l'association Phénazocine et Prométhazine en tant qu'agent analgésique durant le travail et l'accouchement et d'évaluer les effets de cette association de médicaments chez la mère et chez l'enfant.

Dans les laboratoires de l'Institut National de la Santé aux États-Unis, May et Eddy dans leur recherche pour l'obtention d'un narcotique qui aurait une haute puissance analgésique en même temps qu'une très grande marge de sécurité, ont synthétisé la Phénazocine ou le N.I.H. 7519. Ils ont trouvé que ce produit procurait une analgésie importante et était considéré comme un agent prometteur pour le soulagement de la douleur autant chronique qu'aiguë (1).

Une évaluation pharmacologique et clinique de la Phénazocine a prouvé qu'il était un analgésique efficace n'ayant à peu pas les effets indésirables que l'on rencontre avec les autres analgésiques couramment employés (2, 4). La Phénazocine a été employée avec succès dans les cas de douleur, comme médication pré-opératoire, comme adjuvant à l'anesthésie, dans l'agitation et la douleur post-opératoire et aussi en obstétrique (2, 3).

Les premières observations sur l'emploi de la Phénazocine en chirurgie ou pour l'agitation post-anesthésique, autant que pour la douleur post-opératoire et la douleur chronique suggèrent que le produit

1° est plus puissant que la morphine,

2° qu'il produit un effet analgésique maximum et total qui est essentiellement semblable à celui de la morphine à des doses moindres,

3° qu'il a un début d'action aussi rapide que celui de la morphine,

4° une durée d'action comparable à celle de la morphine,

5° et une action presque nulle sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire (5).

Nous croyons que ces données font de la Phénazocine un précieux médicament pour l'obstétrique.

La Prométhazine est un puissant anti-histaminique; il a plusieurs applications cliniques. Chimiquement l'Hydrochlorure de Prométhazine est [(Diméthyl-amino-2'-méthyl-2')éthyl]-10. On sait qu'il est efficace dans le contrôle et la prévention des nausées et vomissements aussi bien que dans ses possibilités de potentialiser l'action des divers sédatifs et narcotiques (6).

Ayant en mémoire ces propriétés, l'association de Phénazocine et de Prométhazine mérite toute notre attention en ce qui concerne l'analgésie obstétricale. L'association de ces deux substances chimiques présente l'avantage d'allier à un puissant analgésique les propriétés hypnotiques et antispasmodiques d'un autre médicament. Son champ d'action est considérablement élargi. Ses indications sont multiples et prouvées par l'expérimentation clinique. D'ailleurs ces dérivés de la Phénothyazine ayant une action potentialisatrice des narcotiques permettent de réduire la fréquence des doses ordinairement employées.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Le produit employé est le Xénagol "P".[2] Ce produit est présenté en ampoules de 1 ou de 2 ml ou en vial de 10 ml. Chaque ml contient 2 mg de Bromhydrate de Phénazocine et 25 mg d'Hydrochlorure de Prométhazine. Au cours de notre étude, nous n'avons jamais employé plus d'un ml à chaque injection intra-musculaire. Le Xénagol "P" a été le seul analgésique administré durant le travail au cours de cette étude; aucun autre narcotique ou potentialisateur de narcotique ou médicament similaire n'a été employé. Cette étude a été faite dans le service d'obstétrique de l'Hôpital Maisonneuve, entre les mois de juin 1964 et novembre 1964. Cent patientes ont été étudiées comme l'indique le Tableau I dont 29 primipares

TABLEAU I

MATÉRIEL CLINIQUE

Primipares	*Multipares*	*Age moyen*
29%	71%	23.6 ans

[1] Professeur titulaire d'obstétrique, Université de Montréal. Chef du Service d'Obstétrique, Hôpital Maisonneuve, Montréal.

[2] Ce produit nous a été gracieusement fourni par la Maison DesBergers Limitée de Montréal.

TABLEAU II

DURÉE DE LA GROSSESSE

Semaines	30	34	36	37	38	40	42
Patientes	1	1	1	1	5	90	1

et 71 multipares dont l'âge moyen était de 23.6 années. L'âge de la grossesse chez ces patientes est indiqué au Tableau II. Le médicament n'était donné que lorsque les patientes se sentaient inconfortables ou souffrantes et qu'elles présentaient un certain degré d'effacement et de dilatation cervicale et des contractions utérines de 3 à 4 minutes avec une intensité suffisante. Le Tableau III nous indique la dilatation du col au moment de

TABLEAU III

DILATATION AU MOMENT DE L'INJECTION

	3 cm	4 cm	6 cm	8 cm
Primipares	6	18	4	1
Multipares	11	60	0	0

l'injection. Il est à noter que la majorité des patientes, soit 78% ont reçu l'injection de "Xénagol "P" à 4 cm de dilatation. Nous avions choisi de donner la médication à cette dilatation de 4 cm afin d'uniformiser notre étude. Cependant chez 17 patientes dont 6 primipares et 11 multipares, nous avons dû donner la médication à 3 cm à cause de la souffrance présentée par la mère. Chez 4 primipares, le médicament a été donné à 6 cm et chez une primipare à 8 cm. Dans ces 5 cas, il s'agissait de patientes supportant bien leur travail et qui n'ont demandé à être soulagées qu'à cette période du travail.

RÉSULTATS

L'emploi du Xénagol "P" ne semble pas avoir affecté sensiblement les différents temps du travail chez les patientes soumises à cette médication. La durée moyenne de ces différents temps est indiquée aux Tableaux IV et V.

TABLEAU IV

DURÉE MOYENNE DU 1er TEMPS SELON LA DILATATION AU MOMENT DE L'INJECTION

	3 cm	4 cm	6 cm	8 cm
Primipares	4.05 hres	2.38 hres	1.40 hre	1.00 hre
Multipares	2.24 hres	1.12 hre	—	—

TABLEAU V

DURÉE MOYENNE

	2e temps	3e temps
Primipares	1.23 hre	5.7 min.
Multipares	12.9 min.	6.27 min.

Dans 68% des cas, la durée moyenne de la sédation a été de deux heures et plus (Tableau VI). Dans 23% des cas, l'effet analgésique a duré 1 heure et 30 minutes. Il est à noter que l'entrée en action du médicament est aussi assez rapide; dans la majorité des cas l'effet sédatif s'est fait sentir entre 10 et 12 minutes après l'administration du médicament.

TABLEAU VI

DURÉE MOYENNE DE LA SÉDATION

1 hre	1½ hre	2 hres	plus de 2 hres
9%	23%	56%	12%

Le Tableau VII indique les effets de ce médicament sur la contraction utérine. Il est à noter que dans 91% des cas, la sédation par le Xénagol "P" n'a eu aucune répercussion sur la contraction utérine.

TABLEAU VII

EFFETS SUR LA CONTRACTION UTÉRINE

Diminution du rythme	*Diminution de l'intensité*	*Aucun effet*
2%	7%	91%

Le Tableau VIII indique que 93% des mères ayant reçu par voie intramusculaire l'association Phénazocine-Prométhazine n'ont présenté aucun effet secondaire fâcheux. Dans 4% des cas, nous avons noté un peu de confusion et de la dépression dans 3% des patientes soumises à la médication.

TABLEAU VIII

EFFETS SECONDAIRES CHEZ LA MÈRE

Nausées et vomissements	*Dépression*	*Confusion*	*Aucun effet*
0	3%	4%	93%

Les Tableaux IX et X indiquent qu'il n'y a pas eu d'effet désastreux chez les enfants dont les mères avaient été soumises à une sédation par le Xénagol

TALEAU IX

EFFETS SUR L'ENFANT

	Mort-nés	*Cyanosés*	*Cyanose modérée*	*Non cyanosés*	*Dépression modérée*	*Aucune dépression*
Nombre d'enfants	2	3	11	84	9	89

TABLEAU X

EFFETS SUR LA RESPIRATION DE L'ENFANT

	Première respiration			*Respiration régulière*				
Minutes	stat	1	2	stat	1	2	3	4
Nombre d'enfants	92	2	4	80	3	7	7	1

TABLEAU XI

GENRE D'ACCOUCHEMENT

	Spontanés	*Spontané et épisiotomie*	*Siège*	*Forceps bas*	*Forceps bas et épis.*
Primipares	44.8%	34.5%	0	6.9%	13.8%
Multipares	81.7%	14.1%	1.4%	1.4%	1.4%

TABLEAU XII

ANESTHÉSIE

	Fluothane penthrane	*Blocage du nerf honteux*	*Blocage para-cervical*	*Infiltration du périnée*	*Aucune*
Primipares	58.6%	34.6%	0	3.4%	3.4%
Multipares	63.4%	15.5%	1.4%	1.4%	18.3%

"P". Les deux mort-nés dont il est question dans le Tableau IX étaient des morts in-utero, constatées avant tout début de travail. Chez 5 des nouveau-nés, nous avons dû employer un stimulant respiratoire, en l'occurrence l'O_2, soit pour combattre une dépression modérée ou une cyanose notée dès la naissance. Cependant chez 92 des nouveau-nés, la respiration s'est établie immédiatement à la naissance et dans 80 des cas, une respiration régulière s'est installée aussi dès la naissance.

Ce mode de sédation n'a pas augmenté le nombre d'interventions obstétricales (Tableau XI). 79.3% des primipares ont accouché spontanément tandis que 95.8% des multipares n'ont nécessité aucune intervention.

Chez les patientes soumises à cette étude, 58.6% des primipares et 63.4% des multipares ont eu une anesthésie par inhalation. Dans ces cas, les substances employées ont été soit le fluothane ou le penthrane. Chez les patientes ayant reçu des anesthésies locales, la carbocaïne 2% avec épinéphrine a été la substance employée. Nous n'avons pas noté de différences appréciables à la naissance chez les enfants nés de mères ayant subi une anesthésie générale comparativement à ceux nés de patientes n'ayant eu aucune anesthésie ou ayant eu une anesthésie locale. L'anesthésie n'a donc pas été considérée dans notre étude comme une cause de dépression fœtale.

Le Tableau XIII donne une appréciation générale du médicament en tant qu'analgésique durant le travail et l'accouchement. Nous avons basé notre impression générale sur l'observation clinique et sur le questionnaire fait auprès des patientes

TABLEAU XIII

ÉVALUATION GÉNÉRALE DU MÉDICAMENT COMME ANALGÉSIQUE DURANT LE TRAVAIL

Nul	*Médiocre*	*Bon*	*Excellent*
0	9%	42%	49%
		91%	

ayant été soumises à la médication. Il est à noter que dans près de la moitié des cas, le résultat a été excellent. Dans cette catégorie, nous avons fait entrer toutes les patientes qui après administration du Xénagol "P" ont cessé complètement de se plaindre au moment de la contraction et sont apparues détendues et plus coopératives. Nous incluons dans les bons résultats, toutes les patientes qui ont été nettement soulagées après l'injection, mais qui au sommet des contractions, ressentaient tout de même la douleur à un degré plus ou moins marqué. Il n'y a que dans 9% des cas où les patientes nous ont rapporté ne pas avoir été suffisamment soulagées par la médication. Dans 91% des cas, l'effet analgésique du Xénagol "P" a été plus que satisfaisant.

CONCLUSION

L'association Phénazocine et Prométhazine, en plus d'élever le seuil de la douleur, diminue le stress émotionnel qui tend à accentuer la douleur. Naturellement quand nous pensons à une substance analgésique en obstétrique, nous pensons à une substance qui, en plus d'être efficace, est aussi sans danger pour la mère et pour l'enfant. C'est évident qu'une telle médication reste à trouver, si nous nous arrêtons à considérer le nombre d'associations de médicaments en usage dans les services d'obstétrique. Le contrôle de la douleur par l'association des deux médicaments employés dans cette étude a été impressionnant.

Comme tous les autres narcotiques cependant, ils n'amènent pas une analgésie complète pour toutes les patientes, particulièrement au plus fort de la contraction utérine. Cette possibilité de produire une analgésie à une dose (2 mg) qui ne semble pas affecter la mère et l'enfant dans ses fonctions vitales, est un avantage marqué. Avec d'autres auteurs, nous avons remarqué une action calmante et tranquillisante qui peut être une réponse à l'anxiété et la crainte de certaines patientes.

Résumé

Une association de médicaments contenant par chaque ml 2 mg de bromhydrate de phénazocine et 25 mg d'hydrochlorure de prométhazine a été employé comme agent analgésique durant le travail et l'accouchement à 100 patientes du service d'obstétrique de l'Hôpital Maisonneuve à Montréal.

Une seule injection de 1 ml a été suffisante dans les 100 cas de notre étude comprenant 29 primipares et 71 multipares.

La durée moyenne du travail semble à peu près la même chez les patientes ayant reçu Xénagol "P" que chez celles soumises à une autre variété identique de sédation.

L'entrée en action du médicament se fait endedans de 12 minutes et cette action totale a duré plus de 1 hre et 30 min. dans 91% des cas et plus de deux heures dans 68% des cas.

Xénagol "P" n'a pratiquement pas d'effet secondaire chez la mère. 93% des patientes n'ont pas été incommodées. Dans 91% des cas, la sédation n'a entravé d'aucune façon la contraction utérine.

Le médicament étudié s'est avéré un analgésique excellent ou bon dans 91% des cas.

90.8% des enfants nés vivants ne présentaient aucune dépression et 85.6% n'avaient aucune cyanose. Il y avait deux morts in-utero avant tout travail. Chez les autres, la dépression ou la cyanose étaient très modérées et rien n'indique que la médication ait été la seule cause.

L'association de 2 mg de Phénazocine et de 25 mg de Prométhazine s'est avéré un puissant analgésique obstétrical. En plus de calmer la douleur du travail, il élimine l'anxiété et la crainte qu'éprouve bon nombre de patientes. Sa marge de sécurité à la dose employée est très grande pour la mère et l'enfant.

Summary

An association of drugs containing 2 mg of Phenazocine bromhydrate and 25 mg of Promethazine hydrochloride in each cc has been used as analgesic during labor and delivery on 100 patients in the obstetrical unit of Maisonneuve Hospital, in Montreal.

A single injection of 1 cc has been adequate in each of the hundred cases of our study including 29 primiparous and 71 multiparous.

The average length of labor seems to be approximately the same for the patients receiving Xenagol "P" than for the cases submitted to any other identical variety of sedation.

The sedative effect of the drug has started within 12 minutes after the injection and lasted for 1½ hour in 91% of the cases and more than 2 hours in 68%.

Xenagol "P" has practically no secondary effect on the mother. 93% of the patients included in this study show none. In 91% of the cases the drug had absolutely no effect on the uterine contraction.

The durg used in this investigation gave an excellent or good sedation in 91% of the cases.

90.8% of the babies born alive show no depression. 85.6% had no cyanosis. There were two dead-born but the death had occurred before labor. For the others, the depression and cyanosis were moderate and nothing shows that the drug was the only cause.

The association of 2 mg of Phenazocine and 25 mg of Promethazine has proved to be a strong obstetrical analgesic. Besides his sedative effect on the pains of the uterine contractions, it relieves the anxiety and fear encountered in so many patients during labor. Its security margin for mother and child is wide at the dosage used.

BIBLIOGRAPHIE

1. MAY, E. L. et EDDY, N. B.: *J. Org. Chem.*, **24**: 294, 1959.
2. ECKENHOFF, J. E.: Phenazocine a new benzomorphan narcotic analgesic. *Anesthesiology*, **20**: 355 (mai-juin) 1959.
3. Clinical data, Smith Kline & French files.
4. EDDY, N. B.: *Chem. Indust.*, **47**: 1462, 1959.
5. SADOUE, M. S.; BALAGOT, R. C.; BRANION, J. M. et KOBAK, A. J.: Report on the use of a new agent, phenazocine, in obstetric analgesia. *Obstet. Gynec.*, **16**: 448 (octobre) 1960.
6. POTTS, C. R. et ULLERY, J. C.: Maternal and foetal effects of obstetric analgesia. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **81**: 1253 (juin) 1961.

ÉOSINOPHILIE, ANGÉITE ET DERMITE ALLERGIQUES, NEUROMYOPATHIE ET CANCER [1]

Jean LAPIERRE Jr, André BONIN et Masaharu TAKAMORI

La signification des grandes éosinophilies sanguines et leur association avec différents syndromes cliniques demeurent, encore de nos jours, un aspect controversé des domaines conjoints de l'allergie, de l'immunologie et de l'hématologie. L'augmentation des éosinophiles circulants au cours des manifestations allergiques de toutes sortes, dans certaines maladies cutanées, dans les collagénoses, au cours de certaines formes de leucémies et d'autres néoplasies réticuloendothéliales, a fait l'objet d'innombrables publications depuis le début du siècle. Cependant, la littérature se révèle beaucoup moins abondante sur l'association de ces éosinophilies avec différentes néoplasies viscérales. C'est à Rheinbach (1) que l'on doit l'une des premières publications sur le sujet, parue en 1893. Il faut ensuite attendre Isaacson et Rapoport (2) pour que paraisse en 1946, une revue complète de la littérature, tant européenne qu'américaine, consacrée à cette question, et résumant un demi-siècle de théories et d'observations.

Le domaine des angéites allergiques, encore plus récent, s'impose depuis environ 25 ans. En 1951, Churg et Strauss (3) montrèrent qu'il existe une relation étroite entre les modifications vasculaires inflammatoires, des symptômes cliniques de maladie allergique (en particulier, l'asthme), des complications polysystémiques et la polyartérite noueuse.

Alarcon-Segovia et Brown (4) en 1964, reprennent la discussion des angéites nécrosantes en établissant la relation entre la granulomatose disséminée, d'une part et les angéites de toutes natures, d'autre part. Ils définissent un spectre des manifestations inflammatoires reliant ces deux extrêmes, en y incluant la description de l'angéite d'hypersensibilité qu'ils distinguent de la polyartérite noueuse classique.

Enfin, la littérature neurologique, depuis les dernières dix années, grâce aux travaux de Henson, Russell et Wilkinson (5), Brain et Henson (6), Croft et Wilkinson (7), a pu tracer le tableau clinique des formes de myopathies, neuropathies, ou mélange des deux, que l'on rencontre en association avec des néoplasmes de toute nature et de localisation très variables.

Le présent article concerne la description clinique, l'exposé des tests complémentaires, de l'anatomo-pathologie et de l'évolution d'un malade atteint d'une néoplasie pulmonaire, compliquée assez brutalement de réactions cutanée, vasculaire et éosinophilique aiguës et transitoires et qui s'avéra en même temps porteur d'un neuromyopathie.

Observation

1ère Hospitalisation

Le 21 juillet 1964, A.R. se présente à l'hôpital à cause d'hémoptysies répétées et d'asthénie majeure évoluant depuis janvier 1964. Les antécédents héréditaires et familiaux nous apprennent qu'un frère a souffert d'asthme bronchique. Les antécédents personnels comportent: 1° 13 ans auparavant, une dermite généralisée, de type eczématoïde, d'étiologie inconnue, qui persiste quelques jours et régresse spontanément sans séquelles dermatologiques; 2° 12 ans auparavant, un traumatisme à l'épaule droite qui entraîne une ankylose articulaire, avec limitation de l'abduction; 3° 9 ans auparavant, de multiples fractures de côtes à l'hémithorax droit, d'origine traumatique.

Ce malade est en bonne santé apparente jusqu'en août 63. Il doit abandonner son travail à cette date, à cause de faiblesse progressive et durable, et de dyspnée à l'effort de plus en plus importante. Cette dyspnée évolue déjà depuis 5 ans, et une toux productive, avec expectoration de 2 onces de sécrétions par jour, s'est installée un an auparavant; mais ces symptômes n'obligent pas le malade à cesser ses occupations. A partir d'août 63, l'état progresse de façon insidieuse jusqu'en janvier 64. La toux prend alors la forme de quintes pénibles et, de brunâtres ou jaunâtres qu'ils étaient, les crachats deviennent franchement sanguinolents. Une anorexie inexpliquée s'installe, de plus en plus sévère, entraînant, en 6 mois, une déperdition pondérale d'une trentaine de livres, aggravant considérablement l'asthénie qui domine bientôt le tableau. De rares douleurs thoraciques, situées à la base antérieure droite, accompagnent parfois les quintes les plus orageuses.

Ce malade fume une quinzaine de cigarettes par jour depuis le début de sa vie adulte, mais les symptômes respiratoires l'obligent à cesser complètement cette habitude durant les six mois qui précèdent l'hospitalisation. Aucune appétence alcoolique. D'occasionnelles céphalées occipitales sont soulagées par une préparation à base d'acide acétyl-salicylique, phénacétine et caféine. Une radiographie pulmonaire, faite en février 1964, quelque temps après l'apparition des hémoptysies, ne révèle pas de lésions suspectes.

A l'examen d'admission, nous sommes en présence d'un vieillard de race blanche, âgé de 71 ans, très amaigri, ne se plaignant pas de douleur, lucide et légèrement hypercinétique. Le teint est généralement bronzé, mais la peau conserve un aspect normal. Le pouls est régulier et varie

---

[1] Ce travail a été réalisé avec la collaboration des sections de neurologie (docteur Guy Courtois) et d'anatomo-pathologie (docteur J. L. Riopelle) de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

de 74 à 100/min. la tension artérielle est à 140/100, la respiration: 24/min, la température: 98° F., et le poids: 119 livres. Il existe des arcs séniles aux 2 yeux, et une légère anisocorie pupillaire, le diamètre gauche paraissant plus grand que le droit. Les fundi sont flous, à cause d'opacifications lenticulaires diffuses, bilatérales, mais les papilles semblent grossièrement normales. L'oro-larynx affiche une hyperhémie diffuse. La glande thyroïde est de volume normal. Il est possible de palper un ganglion légèrement hypertrophié à la région sus-claviculaire gauche, mesurant 1½ cm. dans son plus grand diamètre et quelque peu douloureux au toucher. Les autres territoires ganglionnaires sont normaux.

Le thorax a la forme d'un tonneau, par augmentation de son diamètre antéro-postérieur. Les expansions thoracique et diaphragmatique sont diminuées. La percussion démontre une hypersonorité diffuse des 2 plages, et une légère submatité à la base postérieure droite. L'auscultation révèle une diminution du murmure vésiculaire aux 2 bases postérieures, des ronchi disséminés, modifiés par la toux et quelques râles sous-crépitants à la base droite. L'examen du cœur est normal.

A l'abdomen, on palpe un foie non-douloureux, dépassant de 2 à 3 centimètres le rebord costal, sans augmentation de son diamètre global. Les doigts des 2 mains sont atteints d'hippocratisme digital. Les organes génitaux, la région ano-rectale et la prostate sont normaux. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques aux membres inférieurs; il existe une fonte musculaire généralisée sans fasciculations, ni myasthénie, ni myalgies, mais le reste de l'examen neurologique demeure négatif. Le malade est porteur de Staphylocoques dorés dans ses expectorations, mais il ne présente aucune complication infectieuse, ni de fièvre chronique, durant l'hospitalisation. L'hémogramme montre une anémie normochrome normocytaire lentement progressive (Hématocrite à 39 et 35%, Hémoglobine à 11.9 et 11.2 gm), une leucocytose légère à 10,800, avec 76% de Polynucléaires neutrophiles (contenant des granulations toxiques) et 1% d'éosinophiles. Le taux de BSP, après 45 min., est élevé à 19.2 puis à 31.4%. L'examen des urines, le VDRL, la glycémie à jeun et 2 hres. post-100gm de glucose per os, l'urée sanguine, le sodium, le potassium et le CO_2 total plasmatiques, les phosphatases alcalines et le taux de prothrombine demeurent normaux.

L'électrophorèse des protéines sériques montre des protéines totales à 6.7 gm%, un rapport albumine/globuline diminué à 0.6, une hypergammaglobulinémie à 26.7% et une hypoalbuminémie à 37.5%. Les fractions beta, alpha-2 et alpha-1, sont normales.

Les radiographies pulmonaires, du thorax, ainsi qu'une technique cardiaque révèlent: un emphysème généralisé aux 2 plages pulmonaires, une adénopathie hilaire droite, une large bande d'atélectasie occupant les segments postérieurs et interne du lobe inférieur droit, et d'anciennes fractures de côtes, sur la ligne axillaire, de la 4ème à la 10ème côte droite. La cytologie des expectorations montre de nombreuses cellules suggestives d'un épithélioma épidermoïde.

Une bronchoscopie permet de voir une formation tumorale, bourgeonnante, dans la lumière de la bronche lobaire inférieure droite. Cependant, la biopsie ne contient aucune cellule néoplasique. La recherche systématique de métastases, sur la série osseuse radiologique, par cartographie isotopique et biopsie du foie ou par analyse de fragments de côtes et par ponction sternale, s'avère strictement négative. On ne retrouve qu'une plasmocytose et une hypoplasie légères de la moelle osseuse. Le malade subit une thoracostomie droite qui découvre une néoplasie du lobe inférieur droit, envahissant la bifurcation de l'artère pulmonaire droite et s'étendant en postérieur jusqu'au niveau de la ligne axillaire postérieure. Il existe des implantations néoplasiques sur le diaphragme. On referme sans réséquer la lésion et le malade est soumis, sur base externe, à une radiothérapie intense de la région thoracique antérieure droite. Au cours de l'hospitalisation, le malade reçoit des analgésiques contenant de l'acide acétyl-salicylique, de la phénacétine et de la caféine, des antibiotiques, des bronchodilatateurs et des expectorants sans présenter de réactions médicamenteuses cutanée ou systémique. Une transfusion per-opératoire ramène l'hémoglobine à 13.9 gm et l'hématocrite à 44%.

2ème Hospitalisation

Quatre mois plus tard, le 21 décembre 64, le malade est ré-hospitalisé d'urgence pour éruption cutanée généralisée aiguë, ayant débuté 7 jours auparavant et pour asthénie grave. A la maison, le patient suivait un traitement médicamenteux symptomatique, comprenant: un expectorant à base de normethadone, d'émétine et de supriphen, une préparation analgésique contenant du méprobamate, de l'acide acétyl-salicylique, de la phénacétine, de la caféine et de la codéine, un anti-émétique à base de dicyclomine, de doxylamine et de pyridoxine. Lors de l'apparition des lésions cutanées, l'administration de diphenhydramine (Benadryl) 25mg TID, durant 6 jours, n'apporta aucune amélioration.

A l'hospitalisation, nous trouvons un malade logorrhéique, surexcité et un peu agité, très lucide et non-souffrant. L'aspect des lésions cutanées est spectaculaire. Les parties de peau qui sont encore saines possèdent une hyperpigmentation brunâtre intense qui marque une évolution sur le simple bronzage noté lors de la première hospitalisation. A la face: le front, les joues et le menton sont recouverts de placards erythémateux surélevés et infiltrés. Le tiers supérieur du dos et les faces externes des 2 bras arborent de petites croûtes brunâtres, entourées d'une desquamation en halo. Enfin, les quatre membres, principalement dans leur portion distale, sont le siège d'un érythème circiné et confluent, très intense et chaud, où persistent de rares espaces de peau saine dessinant d'étranges figures (Fig. 2). L'érythème apparaît surtout bien individualisé aux faces palmaires et plantaires.

L'examen neurologique révèle: une ophtalmoplégie verticale supérieure bilatérale et un défaut de convergence à l'œil droit, une atrophie diffuse de toute la musculature striée, sans prédominance proximale ou distale (Fig. 1), ainsi qu'une diminution moyenne de la force musculaire, moins importante que ne le laisserait supposer le degré d'atrophie et qui semble plus marquée aux portions proximales des membres (abducteurs, fléchisseurs et extenseurs des bras; extenseurs des cuisses), une absence de myalgie, de fasciculations ou de myasthénie, un tremblement fin, distal et involontaire des membres supérieurs, un Romberg légèrement positif et une légère ataxie. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux. De normale à l'admission, la température buccale, dès le 3ème jour, passe de 100° à 104° en 3 jours. Par la suite, les clochers thermiques sont quotidiens, de 99-100 à 102° en fin de journée, et ce jusqu'au congé du malade. L'examen bactériologique des expectorations révèle tour à tour du Monilia Albicans, du Staphylocoque doré,

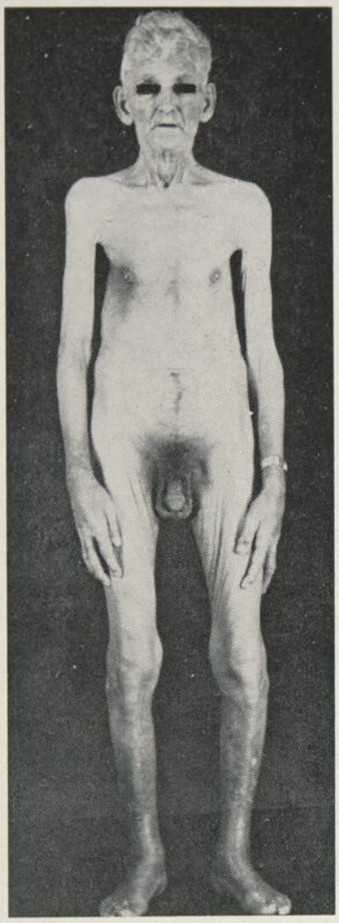


Fig. 1 — 2° hospitalisation. Atrophie musculaire généralisée. Lésions cutanées erythémateuses représentées par l'aspect sombre de la peau, prédominant aux extrémités, et surtout aux membres inférieurs.

du Klebsiella Pneumoniae et du Colibacille contre lesquels de la chloromycétine, de la Prostaphline et de la tétracyline sont administrés avec succès. La lésion pulmonaire ne s'est jamais compliquée d'infection broncho-pneumonique aiguë. Le reste de l'examen est superposable à celui noté précédemment. L'épisode de dermite aiguë dure 12 à 14 jours, jusqu'à disparition complète des lésions erythémateuses. La peau redevient uniformément très brune, l'évolution clinique demeure par la suite sans incident et le malade reçoit son congé après 51 jours d'hospitalisation. Le traitement consiste en application d'hydrocortisone 1% sur la peau (surfabase 1%, et l'administration d'antihistaminiques oraux (co-pyronil). Les trouvailles hématologiques motivent ici la longue durée de l'observation du malade. En effet, l'hémogramme du 1er jour d'hospitalisation montre une leucocytose à 14,200, avec 26.5% d'éosinophiles, 60.5% de neutrophiles et une lymphopénie à 8%. Les plaquettes sont aux environs de 150,000. L'évolution de l'éosinophilie et du leucogramme différentiel se trouvent inscrits au Tableau I. Les éosinophiles passent de 26 à 56% et baissent graduellement jusqu'à 5% (au départ du malade), à l'exception d'un clocher à 27%, 2 jours après l'administration i.v. d'hydrocortisone, 200 mg.

Inférieurs aux valeurs enregistrées à la fin de la première hospitalisation, les chiffres de l'hémoglobine et de



Fig. 2. — 2° hospitalisation. Dermite allergique aigue. Lésions erythémateuses circinées des portions distales des membres.

l'hématocrite se situent respectivement à 11.2 gm et à 37%. Par la suite l'anémie s'avère progressive avec tendance à la macrocytose et, au bout de 30 jours d'évolution, elle devient franchement macrocytaire, avec une hémoglobine à 7.9 gm et un hématocrite à 25.5% (Tableau II). Le malade reçoit alors 2000 cc de sang et possède au départ, une hémoglobine à 14.2 gm et un hématocrite à 45.5%. L'électrophorèse des protéines, faite à 2 reprises, à 34 jours d'intervalle, montre des protéines totales à 6.3 et 6.8 gm; un rapport A/G à 0.3 et 0.4; une hypergammaglobulinémie à 31.1 et 37.8%, une hypoalbuminémie à 28.4 et 29.8%, une augmentation des béta-globulines à 18.9 et 17.3%. Les autres fractions protéiniques sont normales. L'épreuve du BSP varie entre 25.6 et 34.8%. La bilirubine directe est légèrement augmentée à 0.25 mg et 0.35 mg%, et la bilirubine totale est normale. Le cortisol plasmatique, à 8.00 a.m. se situe à 11.3 mgm% et demeure à 11.4 mgm% vers 4.00 p.m. Après stimulation à l'ACTH, i.v., sa valeur passe de 9.9 à 32.9 mgm% en 8 heures. Les 17-hydroxystéroïdes se chiffrent à 1.7 mg et les 17-céto-stéroïdes à 3.3 mg par 24 heures. Après stimulation à l'ACTH, les 17-hydroxy passent de 2.8 à 10 mgm par 24 heures. Le test de Thorn entraîne une diminution des éosinophiles circulants de 636.4 à 183.1 par ml. Les transaminases SGO, à 30 jours d'intervalle, passent de 17 à 44 unités; les transaminases SGP demeurent stables à 17 et 18 unités. L'aldolase demeure normal à 5.3 unités, de même que la déhydrogénase lactique, à 380 unités, et la créatine-phosphokinase sérique à 0 unité. L'excrétion de la créatinine urinaire ne dépasse pas 696 mg par 24 heures, à 3 reprises. La créatinine plasmatique, l'urée sanguine, la glycémie, les sodium, potassium et chlorures plasmatiques, le CO_2 total et le VDRL sont normaux.

La recherche de parasites et de leurs œufs dans les selles, la recherche des éosinophiles dans les expectorations, un test à la trichine sur lame, s'avèrent tous négatifs. Afin de déterminer si l'ingestion d'iodures ou autres médicaments peut être responsable de la réaction aiguë, on procède à l'installation de fenêtres cutanées ("skin windows") aux avant-bras, selon la méthode de Rebuck et Crowley (8), et on y étudie l'action de l'iodure de potassium, de l'iodure de

TABLEAU I

ÉOSINOPHILIE

Date	*LEUCOS*	*NEUTROS*	*EOSINOS*	
			%	Compte absolu par ml.
1ère Hospitalisation				
22-VII-64	10800	76 %	1 %	
2e Hospitalisation				
22-XII-64		60.5%	26.5%	
26-XII-64	13100	43 %	44 %	
29-XII-64	13100	42 %	56 %	
1-I-65			40 %	
7-I-65	10500	77 %	10.5%	
11-I-65		71 %	15 %	
12-I-65 (A.M.)			17 %	
12-I-65 (P.M.)		61 %	22 %	
20-I-65	9300	80 %	7 %	Avant: 636.4 { 200 mgm Hydro-Cortisone 3 heures: 402.4 6 heures: 183.09
22-I-65		58 %	27 %	1039
27-I-65	8100	65 %	25 %	1164
28-I-65				847
29-I-65				814
1-II-65	7700	74 %	11 %	780
4-II-65	7400	80 %	11 %	230
8-II-65				
11-II-65	4600	79 %	5 %	
3e Hospitalisation				
27-III-65	11700	94 %	0 %	
29-III-65	8400	93 %	1 %	

Légende: Evolution de l'éosinophilie au cours de la 2ème hospitalisation. Réponse normale à l'hydrocortisone sur une période de 6 hres, suivie d'un nouveau clocher, deux jours plus tard. Disparition de l'éosinophilie après 2000 cc de sang.

TABLEAU II

ANÉMIE MACROCYTAIRE

Date	*Hémoglobine*	*Hématocrite*	*Valeur globulaire*	
1ère Hospitalisation				
22-VII-64	11.9 gm	39 %		
4-VIII-64	11.2	35 %		
14-VIII-64	13.9	44 %		
2e Hospitalisation				
26-XII-64	11.2	37 %		
29-XII-64	11.5	36 %	0.99	
7-I-65	9.1	31 %	1.08	
12-I-65	8.9	28 %	1.09	
18-I-65	8.8	28 %	1.13	
27-I-65	9	30 %	1.1	
1-II-65	7.9	25.5%	1.1	
4-II-65	8.7	30 %	1.06	} reçoit 2000 cc de sang
8-II-65	12.7	41 %	1.07	
11-II-65	14.2	45.5%		
3e Hospitalisation				
29-III-65	11.9	39 %	1.06	

Légende: Evolution de l'anémie macrocytaire sur une période de 8 mois. Cette macrocytose est attribuée aux lésions métastatiques du foie.

sodium et du chlorure de potassium. L'exsudat montre une prédominance de polynucléaires neutrophiles pour les 3 substances. On procède ensuite à l'administration orale systématique de tous les médicaments potentiellement allergisants reçus par le malade, suivie d'un contrôle des éosinophiles avant et après chaque période de 24 à 48 heures. L'acide acétyl-salicylique, la phénacétine, la caféine, le méprobamate, la normethadone, l'émétine, et le supriphen n'entraînent aucune modification des éosinophiles, lors de leur niveau le plus inférieur, ni de réexacerbation des lésions cutanées ou autres symptômes. L'électromyographie et les temps de conduction nerveuse faits à la phase de récupération de la maladie, démontrent un retard des conductions motrice et sensitive compatibles avec une neuropathie, alors qu'une association de potentiels myogéniques et neurogéniques à l'enregistrement musculaire direct, tant distal que proximal, introduisent la notion d'une myopathie associée. L'étude électrophysiologique ne révèle aucune atteinte de la jonction neuromusculaire. Une cartographie isotopique du foie faite en fin d'hospitalisation vient confirmer la présence de métastases dans le parenchyme hépatique. Deux biopsies cutanéo-musculaires sont prélevées, à 17 jours d'intervalle chacune (4 et 21 janvier 1965), à la face antérieure des deux cuisses et des muscles quadriceps:

Première biopsie de peau. Les préparations histologiques ne montrent pas de lésion de l'épiderme. Le derme apparaît légèrement épaissi et diffusément infiltré de lymphocytes, de plasmocytes et de polynucléaires éosinophiles, infiltration nettement plus marquée au pourtour des petits capillaires dermiques.

Deuxième biopsie de peau. L'épiderme est sans particularité. Le derme est le siège d'une sclérose lamellaire ainsi que d'une infiltration lympho-plasmocytaire et éosinophilique, localisé de façon sélective au pourtour des vaisseaux (Fig. 3).

Conclusion. La deuxième biopsie montre donc une réaction inflammatoire, non diffuse, mais strictement limitée autour des vaisseaux dermiques.

Première biopsie musculaire. Les fragments musculaires montrent quelques fibres atrophiques avec augmentation du nombre des noyaux du sarcolemme (Fig. 4). Par endroits, on observe de petites zones de fibrose, de la nécrose de coagulation et de la régression adipeuse. Cependant, la lésion la plus importante est une infiltration marquée du tissu intermusculaire par une abondance d'éosinophiles et par quelques lymphocytes et plasmocytes (Fig. 5). Cette réaction inflammatoire est également intense autour et dans les parois des veines et des capillaires, mais légère au niveau des artères (Fig. 6).

Deuxième biopsie musculaire. Quelques fibres musculaires sont atrophiques; d'autres laissent voir un cytoplasme pâle avec perte des striations. Par endroits, on observe une prolifération des noyaux du sarcolemme, de la dégénérescence vacuolaire et enfin, le remplacement de certaines fibres par

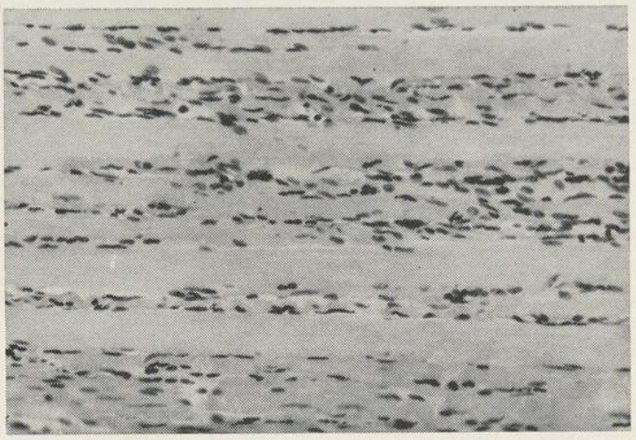


Fig. 4. — Muscle: Prolifération des noyaux du sarcolemme.

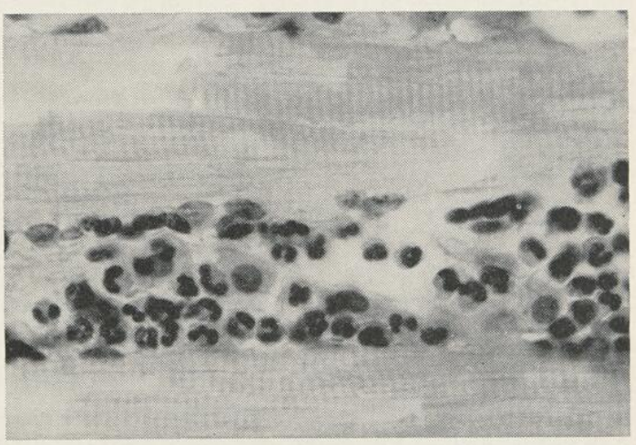


Fig. 5. — Infiltration inflammatoire entre deux fibres musculaires striées.

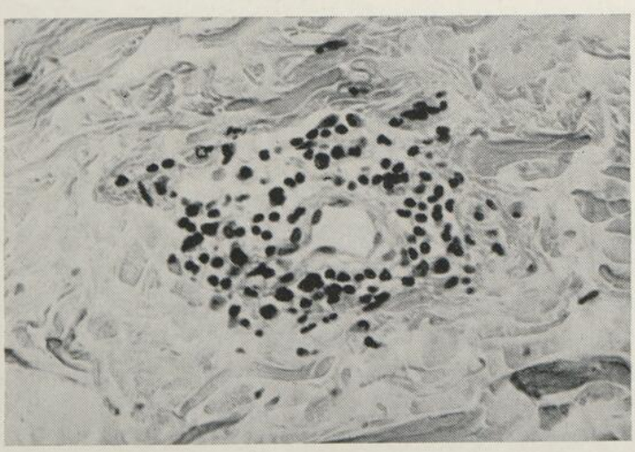


Fig. 3. — Réaction inflammatoire strictement limitée à un petit vaisseau dermique.

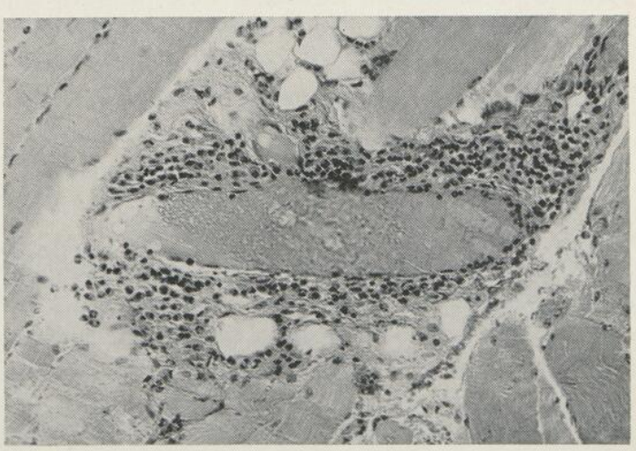


Fig. 6. — Manchon inflammatoire localisé à un vaisseau du muscle.

de la fibrose. Les fibres musculaires sont dissociées par une importante infiltration de polynucléaires éosinophiles et de cellules mononucléées à prédominance de plasmocytes, infiltration qui est souvent plus intense au niveau des capillaires situés à cet endroit. Les veines et les artères présentent une infiltration inflammatoire à leur périphérie et dans l'épaisseur de leur paroi, avec tendance à la fibrose.

Conclusion. L'image musculaire montre donc, dans la deuxième biopsie, des lésions plus marquées de la fibre musculaire, une infiltration où prédominent encore les polynucléaires éosinophiles, mais avec une nette augmentation des plasmocytes, et des lésions vasculaires plus accentuées.

En somme, dans toutes les coupes examinées, la seule image constante que nous ayons pu observer demeure l'inflammation vasculaire.

3e hospitalisation

Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade 6 semaines plus tard (27 mars 1965), c'est-à-dire 1 an et 3 mois après l'apparition des premiers symptômes de cancer pulmonaire. L'état clinique s'est peu modifié. Le comportement oscille entre l'euphorie et l'hypomanie légères. La peau demeure uniformément très brune, sans activité lésionnelle superficielle, en l'absence de tout traitement. L'électromyographie et les temps de conduction nerveuse sensitivo-motrice demeurent identiques à l'enregistrement antérieur. Il existe une légère anémie avec tendance à la macrocytose (Hémoglobine 11.9 gm, et Hématocrite 39%). Les leucocytes sont à 8400, dont 83% de polynucléaires neutrophiles, 8% de lymphocytes, et 1% d'éosinophiles. Le malade est porteur d'une infection urinaire à Entérocoque et Klebsiella Pneumoniæ, mais sa température buccale n'a présenté qu'un unique clocler à 100° F. Il continue à ingérer de fortes doses d'acide acétylsalicylique, phénacétine et codéine.

DISCUSSION

Éosinophilie et cancer

Stickney et Heck (9), en 1944, font une revision des causes cliniques d'éosinophilie et insistent, entre autres, sur l'association avec les néoplasies malignes de toute nature, la polyartérite noueuse et la polymyosite. Parmi les néoplasies, ces auteurs font remarquer que la plus grande fréquence d'association revient aux tumeurs métastatiques du foie et ils ajoutent que toute forme de destruction hépatique soit par cancer, soit par cirrhose, peut entraîner une augmentation des éosinophiles. En 1946, Isaacson et Rapoport (2) présentent une série personnelle de 15 cas de néoplasie viscérale avec éosinophilie, qu'ils ajoutent aux 19 cas déjà publiés dans la littérature européenne. Sur ces 34 cas, 16 sont porteurs de métastases hépatiques et 18 atteignent des niveaux d'éosinophilie dépassant 20%. Cependant, il n'est pas possible d'établir une relation valable entre l'intensité de l'éosinophilie (en %) et l'envahissement secondaire du foie. En 1947, Harvier, Pestel et Marche (10) présentent un cas de cancer secondaire du foie, avec grande éosinophilie sanguine, qui évolue fatalement en deux mois et dont le niveau d'éosinophilies fluctue entre 30% et 52%. En 1949, Patricia Lanier (11) présente 32 cas de cancer avec disséminations métastatiques variables, où elle essaie de déterminer, par l'examen de la moelle osseuse, quels sont les critères cytologiques signant la présence des métastases. Elle découvre une éosinophilie médullaire dans 47% des cas, notion qu'elle inclut parmi ses 4 principaux critères de dissémination des tumeurs primitives.

Brick et Glazer (12), en 1951, ajoutent à la série un nouveau cas, qui est celui d'un homme de 52 ans, entré bien portant à l'hôpital, et mourant après 35 jours de maladie fulminante, d'un cancer du côlon avec métastases hépatiques et ganglionnaires. Il présenta une éosinophilie variant de 21 à 35%, et, à l'examen microscopique du foie, on nota une infiltration éosinophilique importante entourant les nodules métastatiques.

On connaissait déjà l'infiltrat éosinophilique local péri-tumoral. Gill (13), en 1944, sur 309 cas d'épithélioma épidermoïde du col utérin, avait trouvé 7.7% d'éosinophilie locale et il concluait, en accord avec Schoch (14), que ce phénomène devait représenter un signe de meilleur pronostic et de résistance accrue de l'hôte, puisque près de la moitié de ces malades obtenaient une survie après 5 ans, alors que les 309 malades avaient tous reçu le même traitement.

En 1935, Paviot (15) avait affirmé que l'éosinophilie sanguine associée à la malignité naissait, en fait, du tissu conjonctif péri-tumoral et il avait basé cet énoncé sur le fait que l'on pouvait isoler une éosinophilie dans le sang provenant d'un membre atteint de tumeur cancéreuse, alors que le sang revenant du membre opposé n'en contenait pas.

Cependant, pour Brick et Glazer, de même que pour Isaacson et Rapoport, la notion d'une éosinophilie circulante constitue un signe de dissémination cancéreuse et assombrit considérablement le pronostic.

En ce qui concerne notre malade, retenons qu'il est porteur de métastases hépatiques mises en évidence par la cartographie isotopique, que l'éosinophilie circulante a évolué sur une période d'environ 60 jours et que l'état général, après cette période, est identique ou même légèrement amélioré, en comparaison de ce qu'il était au moment de la réaction aiguë. Cette réaction éosinophilique est accompagnée de manifestations vasculaires et

dermiques, alors que les séries précédentes n'en font jamais mention.

Plusieurs théories ont été émises pour tenter d'expliquer l'augmentation des éosinophiles au cours des néoplasies. Certaines expériences ont contribué à en préciser les bases. Ainsi Claude (16) mentionne que l'installation d'une greffe cancéreuse hétérologue chez le rat, quel qu'en soit le siège, produit une réaction éosinophilique locale, bientôt suivie d'une éosinophilie sanguine. De son côté, Biggart (36) a démontré qu'en injectant une protéine étrangère dans le muscle de sujets normaux, on obtient une éosinophilie locale au bout d'environ 8 jours, alors que chez des sujets présentant une tendance à l'éosinophilie (maladie allergique ou autre), celle-ci apparaît en dedans de 24 heures. Pisa (17) en 1931 voulait expliquer l'éosinophilie para-néoplasique par une prédisposition éosinophilique familiale chez des cancéreux où une protéine étrangère, provenant des cellules tumorales, constitue l'agent provocateur de la réaction. Isaacson et Rapoport proposent la notion d'une réponse éosinophilotactique déclenchée par une dégradation protéinique secondaire à la nécrose de la tumeur. Brick et Glazer reprennent cette hypothèse et la précisent. Pour ces auteurs, le facteur causal est constitué par la nécrose, soit de la tumeur primitive, soit des foyers métastatiques, soit des deux en même temps. Cette nécrose entraîne une libération de produits dégénérés d'origine protéinique, qui suscitent, à leur tour, une réaction d'hypersensibilité, de type allergique. Il se pourrait que notre malade soit porteur d'une prédisposition allergique familiale: un de ses frères a souffert d'asthme bronchique. Par ailleurs, au moment de son clocher éosinophilique initial, le malade présente une réaction cutanée aiguë et polymorphe, que le dermatologue qualifie de dermite allergique médicamenteuse probable. Enfin, la biopsie cutanéo-musculaire révèle une angéite allergique avec myosite interstitielle à prédominance éosinophilique.

ANGÉITE D'HYPERSENSIBILITÉ

Rich (18, 19) avait déjà attiré l'attention sur la parenté qui existe entre les lésions vasculaires de la polyartérite noueuse et celles des réactions systémiques médicamenteuses ou à sérum étranger. Avec Gregory (20), en 1943, il avait réussi à reproduire des lésions de même type, chez les lapins, en leur injectant de fortes doses de sérum de cheval. Quelques années plus tard, Zeek, Smith et Weeter (21), étudiant les manifestations variables de la polyartérite noueuse chez l'homme et l'animal, établissaient la distinction entre les lésions vasculaires de cette dernière et celles que l'on rencontre dans ce qu'il appelèrent l'angéite d'hypersensibilité. Celle-ci se manifeste habituellement à la suite de réactions médicamenteuses (aux sulfonamides, surtout) et se caractérise par des lésions vasculaires nécrosantes, touchant simultanément les veinules intrinsèques, les artérioles, les veines et les artères, de la nécrose glomérulaire et des infiltrats interstitiels où abondent les éosinophiles. Les lésions vasculaires paraissent toutes avoir le même âge; elles n'ont pas de prédilection pour les endroits de bifurcation et il n'existe pas de prolifération fibroblastique, de néo-capillarité et de formation granulomateuse autour et dans les parois des vaisseaux, alors que l'on rencontre tout à fait l'opposé dans la polyartérite noueuse. Un des cas de cette série concernait une jeune femme, souffrant d'asthme bronchique grave depuis plusieurs années, qui mourut au cours d'une attaque particulièrement aiguë.

Churg et Strauss (3) exposèrent en 1951, treize cas d'asthme avec des lésions vasculaires disséminées de polyartérite noueuse et des modifications granulomateuses du tissu conjonctif. Ces malades présentaient de la fièvre, des lésions cutanées variables, une éosinophilie circulante, insterstitielle et péri-vasculaire très importante, une atteinte rénale, une neuropathie périphérique, des lésions du système nerveux central et de la défaillance cardiaque. Les lésions vasculaires étaient à la fois nécrosantes, inflammatoires et granulomateuses et se localisaient surtout aux artères. Ces auteurs, rapprochant cette forme de maladie des autres formes rapportées par Rich, et Zeek et coll., concluent que le concept de polyartérite noueuse, tel que défini à ce moment-là, ne pouvait pas s'appliquer à une entité propre, mais qu'il comprenait un groupe hétérogène ayant pour dénominateur commun la nécrose artérielle.

Cette notion d'angéite nécrosante fut reprise, très récemment, par Alarcon-Segovia et Brown (4), qui en font une synthèse bien ordonnée où l'angéite d'hypersensibilité, appelée aussi angéite allergique, vient s'insérer entre la fièvre rhumatismale et la polyartérite noueuse dans le tableau qui fait de cette dernière la plus pure des formes d'angéites. Les auteurs y respectent les critères énoncés par Zeek et coll. et acceptent l'individualisation de l'angéite allergique dont l'étiologie actuelle semble limitée aux sulfamidés et au sérum de provenance animale.

Chez notre malade, il n'existe aucune évidence d'ingestion de sulfamidés. Il n'en a jamais eu en sa possession à la maison et il n'en a jamais reçu à l'hôpital. Il n'a pas non plus été soumis à une thérapeutique par sérum animal et on ne lui a pas injecté d'antitoxine tétanique durant les 4 mois qui ont précédé la réaction aiguë. Celle-ci ne s'est pas manifestée comme une maladie du sérum, car le malade n'a présenté ni atteinte articulaire inflammatoire, ni myalgies, ni polyadénopathies, ni splénomégalie. Des iodures, sous forme d'iodure de potassium, furent administrés après et non avant l'apparition du syndrome. D'ailleurs, nous avons voulu rechercher une ingestion qui se serait faite à notre insu; les résultats du "skin window test" furent négatifs, l'administration d'iodure de potassium en phase de récupération n'entraîna aucune exacerbation de l'éosinophilie et des manifestations cutanées, et enfin, la réponse des éosinophiles à l'hydrocortisone ne fut pas satisfaisante, telle que rapportée par Jacob et coll. (22).

Au contraire, nous avons assisté à un phénomène de rebondissement de l'éosinophilie, qui passe de 7 à 27%, deux jours après l'administration de 200 mg d'hydrocortisone en infusion intra-veineuse. Nous avons été tentés de rapprocher ce phénomène de celui décrit par Rose (23) chez les asthmatiques recevant de l'ACTH: les symptômes bronchiques disparaissent, mais l'éosinophilie rebondit après une dépression initiale. Enfin, il semble bien que la normalisation du taux d'éosinophiles, en fin d'hospitalisation, soit reliée à l'administration des 5 transfusions que le malade reçut avant son départ (avant transfusion: 1376 éosinos par ml; après: 230 par ml).

Aucun des autres médicaments essayés ne réussit à faire réapparaître le syndrome initial. Mis à part le rôle obscur exercé par les infections bactériennes secondaires et la part encore plus incertaine attribuable à la radiothérapie prolongée, nous ne possédions donc aucune étiologie précise, extrinsèque à la personne du malade, pouvant expliquer l'apparition du syndrome aigu. Restaient la néoplasie et ses métastases. Dans la même conjoncture, il était important de déterminer la nature exacte des troubles neuromusculaires et la place qu'ils occupaient dans le reste du tableau.

NEUROMYOPATHIE ET CANCER

Depuis les premières observations de Denny-Brown (24), en 1948, et de Brain, Daniel et Greenfield (25), en 1951, le chapitre des complications neurologiques associées à différentes néoplasies s'est considérablement enrichi. Henson, Russell et Wilkinson (5) présentèrent en 1954, l'étude clinico-pathologique de 19 patients atteints de dysfonctions cérébelleuses ou sensitives, de changements neuro-musculaires, de lésions pyramidales et de troubles mentaux, sans relation avec des métastases. Les modifications neuromusculaires existaient chez 15 malades sur 19, et le cancer était localisé au poumon dans 17 cas. Les symptômes neurologiques pouvaient précéder de quelques mois à 2 ans les signes directs de néoplasie. Considérant le groupe des désordres neuro-musculaires, les auteurs décrivirent une atrophie avec parésie, prédominant aux ceintures et aux régions proximales des membres et insistèrent sur le fait que la cachexie classiquement reliée au cancer ne pouvait expliquer à elle seule la fonte et la faiblesse des muscles. L'enregistrement électromyographique d'un seul malade démontra la présence de lésions combinées des nerfs et des muscles. L'examen histologique du muscle montrait, à des degrés variables, de l'atrophie des fibres, la plupart du temps légère et non-spécifique, alors que les véritables modifications structurales consistaient en une réduction du diamètre des fibres et l'augmentation des noyaux du sarcolemme, formant chaînons. Il n'existait aucune anomalie hématologique autre que l'anémie secondaire et la leucocytose reliée aux suppurations pulmonaires. Dans ce groupe, 5 malades sur 15 dépassaient 2 ans de survie et l'évolution neurologique permit de constater fréquemment (9 cas) une stabilisation ou une rémission complète des signes de neuropathie ou de neuromyopathie (1 cas). Ces auteurs proposèrent que l'association du cancer avec la neuropathie pouvait être reliée, soit à une cause commune pour les deux, soit à une infection virale secondaire du néoplasme, soit à un désordre métabolique d'origine nutritionnelle, soit à un trouble biochimique atteignant les jonctions myoneurales ou les synapses.

Brain et Henson (6), en 1958, revisent le problème et suggèrent le terme générique de neuromyopathie carcinomateuse pour englober les cinq formes de syndromes neurologiques décrits jusqu'alors. Chez les malades atteints d'ataxie, de mouvements involontaires des membres et d'autres symptômes cérébelleux, l'anatomo-pathologie permet de mettre en évidence une dégénérescence du cortex cérébelleux. Dans le groupe des désordres neuro-musculaires, les lésions, à l'autopsie, siègent, soit dans le tronc cérébral et la moelle pour constituer une forme encéphalomyélitique; soit uni-

quement dans la corne antérieure, accompagnées d'une dégénérescence des racines antérieures: c'est la forme purement motrice de ces neuropathies. Cinq hypothèses étio-pathogéniques, sont discutées, dont une seule s'avère nouvelle. Un facteur de sensibilisation, de nature immunologique, est proposé, tenant compte de la faible incidence de ces complications, et supposant qu'un processus constitutionnel additionnel chez un maigre pourcentage de la population cancéreuse, soit nécessaire à l'apparition du syndrome. Les auteurs suggèrent qu'un produit indéterminé provenant de la tumeur soit à l'origine du processus de sensibilisation de certains tissus nerveux et des muscles.

En 1963, Croft et Wilkinson (6), comparant l'incidence de la neuromyopathie carcinomateuse associée aux cancers du poumon et du sein, découvrent que, dans le cas du cancer pulmonaire, cette combinaison est plus fréquente chez les malades traités, aussi bien chirurgicalement que par radiothérapie. Ils émettent alors l'opinion que cette augmentation d'incidence repose sur un déséquilibre métabolique, de nature inconnue, déclenché par le traitement de la tumeur. Les mêmes auteurs font aussi remarquer que la présence de métastases du cancer pulmonaire augmente l'incidence de la neuromyopathie, tandis que chez les malades porteurs d'un épithélioma indifférencié, cette même incidence apparaît plus basse qu'avec les autres types histologiques, en l'absence de métastases. Ils postulent que les transformations malignes du tissu pulmonaire constituent probablement un facteur important dans l'apparition de la neuromyopathie. Chez notre malade, les symptômes de neuromyopathie, représentés par la faiblesse et la fonte musclaires, à la fois généralisées et progressives, semblent avoir précédé d'au moins 5 mois l'apparition des signes directs de cancer pulmonaire, et avoir atteint un niveau presque stable tout au long des 15 mois qui suivent. On peut noter cependant une progression insidieuse et presque inapparente de l'atrophie musculaire diffuse sans relation directe avec l'évolution de la faiblesse musculaire. Par ailleurs, les signes d'ataxie cérébelleuse nous ont semblé évoluer plus rapidement durant les derniers 8 mois, de même que les manifestations psycho-affectives: agitation psychomotrice, hypomanie, euphorie et dénégation de la sévérité de son état. Les signes cliniques de neuropathie sont de type moteur, excluant toute participation sensitive, et la myopathie conserve une distribution proximale, prédominant aux membres inférieurs. Il existe aussi une atrophie et une faiblesse modérées de la musculature faciale, sans ptose palpébrale significative, une faiblesse plus marquée des muscles spinaux (2 cas rapportés par Brain) (26) et une ophtalmoplégie verticale supérieure bilatérale, mais on ne remarque jamais de dysarthrie ou de faiblesse de la voix et le malade ne se plaint pas de dysphagie. L'électromyographie et les temps de conduction nerveuse confirment la localisation combinée, tant nerveuse que musculaire, des lésions. La longue période de radiothérapie thoracique n'a pas été suivie d'exacerbation des signes et symptômes neurologiques, mais l'on doit souligner que les réactions cutanée, vasculaire et hématologique aiguës se sont manifestées 45 jours après la dernière séance.

Lorsqu'il s'agit de déterminer le site de la biopsie musculaire, Henson et coll. font remarquer, à juste titre, que la région des quadriceps s'avère un mauvais choix chez les malades grabataires, affaissés, trop faibles pour entretenir une activité musculaire minimum, car les premières modifications musculaires non-spécifiques s'installent d'abord aux membres inférieurs et particulièrement au vaste externe du quadriceps. Nous n'avons pas retenu cet argument chez notre malade, qui, durant la phase aiguë de sa maladie, demeura hyperkynétique et ambulatoire, et à mesure que les symptômes inflammatoires s'atténuaient, put se livrer à quelques exercices de marche, réguliers et quotidiens. En dépit de ceci, l'image histologique nous montre une atrophie légère et non-spécifique des fibres musculaires, quelques-unes ayant perdu leurs striations; une prolifération par endroits des noyaux du sarcolemme, de la fibrose localisée et de la dégénérescence vacuolaire. Les modifications sont plus importantes dans les coupes de la seconde biopsie, faite en période de récupération des manifestations inflammatoires.

Collagénoses et cancer

Au cours du diagnostic différentiel des complications cutanéo-musculaires, vasculaires et hématologiques rencontrées chez ce malade, nous n'avons pu ignorer la similitude de cet état aigu avec certaines manifestations générales des collagénoses. L'association entre néoplasie et collagénose est bien connue. Une revue récente des désordres neuromusculaires (Rowland et Schneck, 1963, (27)), et des collagénoses (Mills, 1963 (28)), associés aux maladies néoplasiques, nous présente la dermatomyosite comme la plus fréquente et les vascu-lites, du type polyartérite noueuse, comme les moins fréquentes de ces associations. Le groupe

de la dermatomyosite, comprenant la dermatomyosite proprement dite, la polymyosite et la neuromyosite (Senator, 29 à 31)) contribue à cette association par chacune de ces manifestations particulières. Une forme encore plus rare, étiquetée dermato-neuro-myosite (Barron et Fine (32), Loewenthal (33), McEntee et Mancall (34)) associe les manifestations cutanées, musculaires et polynévritiques disséminées. Il est intéressant de constater que, sur le plan clinique et électromyographique, l'épisode aigu que présente notre malade, lorsque isolé du contexte, cadre bien avec la description de cette rare et dernière forme. L'évolution même de cette extraordinaire pigmentation cutanée ressemble bien à celle que l'on trouve dans la dermatomyosite prolongée. Cependant, les réactions cutanées, interstitielles, vasculaires et éosinophiliques aiguës conservent un caractère transitoire et éphémère que l'on retrouve rarement dans les syndromes décrits ci-haut. Il n'y a jamais eu de véritable œdème des téguments, ni d'hyperalgésie cutanée, ni d'arythmie cardiaque ni de myocardite. La peau est demeurée très brune, mais sans induration et aucune contracture musculaire n'a suivi la période aiguë. Il est inhabituel de rencontrer une telle éosinophilie dans la dermatomyosite. Cette maladie, dans la majorité des cas, précède la révélation du cancer.

Enfin, nous avions peu d'éléments biochimiques pour nous encourager à envisager ce diagnostic. Il est vrai que l'excrétion de la créatinine urinaire est abaissée, mais les taux de transaminases, de l'aldolase, de la déhydrogénase lactique et de la créatine-phosphokynase demeurent toujours normaux. Malheureusement, nous n'avions pas les possibilités de déterminer le taux d'excrétion de la créatine urinaire. Nous avons pensé que l'évolution clinique, les éléments inhabituels surajoutés (vasculite aiguë), les résultats de laboratoire, ne correspondaient pas à la description actuelle de cette dernière maladie.

A cause de la pigmentation cutanée, de quelques taches pigmentaires des muqueuses buccales, nous avons exploré la fonction surrénalienne afin d'éliminer soit une atteinte parenchymateuse par métastases, soit une dysfonction surrénalienne par altération du métabolisme hormonal (Dobriner) (35), soit un hypofonctionnement, par déplétion secondaire à une manifestation aiguë d'hypersensibilité (Rose) (23). Tous les examens effectués nous ont montré que ce malade possédait une réserve cortico-surrénalienne suffisante.

CONCLUSION

Si l'on essaie de faire la synthèse des différentes théories et hypothèses proposées pour expliquer l'origine de chacune des complications décrites chez ce malade: éosinophilie, angéite allergique avec réaction cutanée, neuromyopathie carcinomateuse, on est frappé de l'analogie qui existe entre chacune d'entre elles. Toutes évoquent un mécanisme de sensibilisation de l'organisme à un facteurs déclenchant, en provenance de la tumeur ou représenté par une protéine d'origine étrangère. A tel point que nous croyons que ce malade se situe au carrefour d'un groupe complexe de maladies dont le dénominateur commun serait une perturbation des mécanismes immunologiques. Nous avons été amenés à ne pas identifier de facteurs autres que la néoplasie et ses métastases pour expliquer l'association de ces différentes complications. Il se peut qu'un élément ait pu nous échapper. Nos moyens d'investigation ne nous ont pas permis de retrouver une cause connue, comme ils ne nous permettent pas de préciser de quelle façon, par quels intermédiaires, ces perturbations polysystémiques ont pu s'installer, évoluer et régresser spontanément (à l'exception du système neuro-musculaire). Un tel tableau clinique soulève plus de questions qu'il n'en résout. Un terrain prédisposant, de nature allergique, familial ou non, est-il nécessaire à l'apparition de ces manifestations ? Quel est le rôle du foie dans l'organisation des mécanismes d'immunité ? Quelle est l'importance des lésions hépatiques dans la perturbation de ces mêmes mécanismes ? Est-il permis de supposer que la rencontre de ces différentes complications, unique jusqu'à ce jour chez un même malade, représente des localisations différentes d'un seul et même processus pouvant affecter n'importe quel système de l'organisme ?

Résumé

Nous avons présenté la description clinique, l'évolution et l'étude histologique (vasculaire, cutanée et musculaire), d'un malade porteur d'un épithélioma épidermoïde du poumon, précédé et compliqué d'une neuromyopathie carcinomateuse, chez lequel s'est manifestée une réaction vasculaire, cutanée et éosinophilique, de type allergique, à caractère transitoire.

Nous avons voulu attirer l'attention du lecteur sur la similitude des hypothèses proposées par la littérature médicale des dernières vingt années pour expliquer chacune de ces complications, prises séparément. Un aspect commun à toutes concerne

la perturbation des mécanismes d'immunité, à partir d'un facteur déclenchant représenté par la néoplasie, ses métastases, ou leurs produits de dégradation.

Summary

A case of epidermoid carcinoma of the lung is presented, which exhibited an acute cutaneous and vascular reaction, of an allergic type, diagnosed as hypersensitivity angeitis, also accompanied by extreme eosinophilia. This reaction was transitory and disappeared rapidly with minimum symptomatic treatment of the skin lesions. The use of hydrocortisone intra-venously seemed to have no persistent effect on the disappearance of the symptoms, mainly the eosinophilia.

This patient also had carcinomatous neuromyopathy. The similarity between various hypotheses explaining each of these complications (associated with neoplastic disease) is stressed, as they seem to postulate an auto-immune reaction, triggered by the neoplasm itself, its metastases, or a degradation product, acting as foreign protein.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier sincèrement les docteurs J. L. Riopelle, Gilles Gosselin, Guy Courtois, Paul Dumas, André Barbeau et Pierre Delorme, qui ont bien voulu nous aider de leurs suggestions ou commentaires, ainsi que madame C. Paradis qui nous a assistés dans la préparation de ce manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. RHEINBACH: Über das Verhalten der Leukozyten bei malignen tumoren. *Arch. f. Klin. Chir.*, **1**: 486, 1893.
2. ISAACSON, N. H. et RAPOPORT, P.: Eosinophilia in malignant tumors: its significance. *Ann. Int. Med.*, **25**: 893, 1946.
3. CHURG, J. et STRAUSS, L.: Allergic granulomatosis, allergic angeitis and periarteritis nodosa. *Am. J. Path.*, **27**: 277, 1951.
4. ALARCON-SEGOVIA, D. et BROWN, A. L.: Necrotizing angiitides. *Mayo Clinic Proc.*, **39**: 205-221, 1964.
5. HENSON, R. A.; RUSSELL, D. S. et WILKINSON, M.: Carcinomatous neuropathy and myopathy. A clinical and pathological study. *Brain*, **77**: 82-122, 1954.
6. BRAIN, R. et HENSON, R. A.: Neurological syndromes associated with carcinoma: The carcinomatous Neuromyopathies. *Lancet*, **2**: 971-974, 1958.
7. CROFT, P. B. et WILKINSON, M.: Carcinomatous Neuromyopathy: its incidence in patients with carcinoma of the lung and carcinoma of the breast. *Lancet*, **1**: 184-188, 1963.
8. REBUCK, J. W. et CROWLEY, J. H.: Method of studying leukocytic functions in vivo. *Ann. New York Acad. Sc.*, **59**: 757-805, 1955.
9. STICKNEY, J. M. et HECK, F. J.: The clinical occurrence of eosinophilia. *Med. Clin. N. Amer.*, **28**: 915, 1944.
10. HARVIER, P.; PESTEL, M. et MARCHE, J.: Cancer secondaire du foie avec grande éosinophilie sanguine. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **63**: 261, 1947.
11. LANIER, P.: Sternal Marrow in patients with metastatic cancer. *Arch. Int. Med.*, **84**: 891, 1949.
12. BRICK, I. B. et GLAZER, L.: Marked eosinophilia with cancer: a poor pronostic sign. *Ann. Int. Med.*, **35**: 213, 1951.
13. GILL, A. J.: Local eosinophilia in malignant neoplasm. *J. Lab. Clin. Med.*, **29**: 820, 1944.
14. SCHOCH, E. O.: Local eosinophilia in carcinoma. *Zentralbl. F. Gynäk.*, **50**: 2895-2900, 1926.
15. PAVIOT, J.; LEVRAT, M. et GUICHARD, A.: Eosinophilia in malignant tumors, discussion in connection with a case of perirenal reticulosarcoma with eosinophilia of blood and tumor. *Ann. Anat. Path.*, **12**: 113, 1935.
16. CLAUDE, A.: Éosinophilie et tumeurs malignes. *Liège Médical*, 9 juin 1929.
17. PISA, M.: Eosinophilia in malignant tumor — case. *Minerva Med.*, **1**: 152, 1931.
18. RICH, A. R.: The role of hypersensitivity in Periarteritis Nodosa. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **71**: 123-140, 1942.
19. RICH, A. R.: Hypersensitivity to iodine as a cause of Periarteritis Nodosa. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **77**: 43-48, 1945.
20. RICH, A. R. et GREGORY, J. E.: The experimental demonstration that Periarteritis Nodosa is a manifestation of hypersensitivity. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **72**: 65-88, 1943.
21. ZEEK, P. M.; SMITH, C. C. et WEETER, J. C.: Studies on Periarteritis Nodosa. III — The differentiation between the muscular lesions of Periarteritis Nodosa and of hypersensitivity. *Amer. J. Path.*, **24**: 889-917, 1948.
22. JACOB, H. S. et al.: Extreme eosinophilia with iodide hypersensitivity. *New Engl. J. Med.*, **271**: 1138, 1964.
23. ROSE, B.: Allergy. *Ann. Rev. Med.*, **2**: 155-178, 1951.
24. DENNY-BROWN, D.: Primary sensory neuropathy with muscular changes associated with carcinoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **11**: 73, 1948.
25. BRAIN, W. R.; DANIEL, P. M. et GREENFIELD, J. G.: Subacute cortical cerebellar degeneration and its relation to carcinoma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **14**: 59, 1951.
26. BRAIN, Lord: The Neurological complications of neoplasms. *Lancet*, **1**: 179-184, 1963.
27. ROWLAND, L. P. et SCHNECK, S. A.: Neuromuscular disorders associated with malignant neoplastic disease. *J. Chron. Dis.*, **16**: 777-795, 1963.
28. MILLS, J. A.: Connective tissue disease associated with malignant neoplastic disease. *J. Chron. Dis.*, **16**: 797-811, 1963.
29. SENATOR, H.: Über akute multiple Myositis bei Neuritis. *Dtsch. Med. Wschr.*, **14**: 449-450, 1888.
30. SENATOR, H.: Über acute and subacute multiple Neuritis and Myositis. *Z. klin. med.*, **15**: 61-81, 1888-89.
31. SENATOR, H.: Über akute Polymyositis and Neuromyositis. *Dtsch. med. Wschr.*, **19**: 933-936, 1893.
32. BARRON, K. D. et FINE, D. I. M.: Neuromyositis. *J. Nerv. Ment. Dis.*, **128**: 497-507, 1959.
33. LOEWENTHAL, S.: Über neuro-dermato-myositis. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, **28**: 126-132, 1931.
34. McENTEE, W. J. et MANCALL, E. L.: Neuromyositis: A reappraisal. *Neurology*, **15**: 69-75, 1965.
35. DOBRINER, K. et al.: Adrenal function and steroid excretion in neoplastic disease. Proceedings of the first ACTH conference. pp. 158-167. J. R. Mote, édit., Philadelphie: Blakiston, 1950.
36. BIGGART, J. H.: Some observations on the eosinophile cell. *J. Path. Bact.*, **35**: 599-816, 1932.

LES TOXÉMIES DE LA GROSSESSE [1]

Gilles AMYOT [2], Raymond BARCELO [3] et Louis LAPIERRE [4]

Les toxémies de la grossesse sont toujours d'actualité. C'est sûrement l'un des problèmes fondamentaux en Obstétrique; en effet, leurs manifestations sont, le plus souvent, inhérentes à la grossesse elle-même. Il s'agit donc d'une pathologie véritablement "gravidique". Son importance découle de sa fréquence, car environ 10% des grossesses peuvent présenter des symptômes plus ou moins graves de toxémie.

Le but principal de cette présentation consiste donc à ré-étudier ce vaste problème, à la lumière des nouveaux concepts histologiques et physiopathologiques émis au cours des dernières années et à clarifier le "syndrome toxémique" en précisant chacune des entités qui peuvent le déclencher.

CLASSIFICATION

Lorsque chez une femme enceinte l'on note l'apparition d'œdème, de protéinurie et d'hypertension, il est habituel de parler de "pré-toxémie". Si, en plus, l'on assiste à des convulsions, l'usage veut qu'il s'agisse de "toxémie".

Étant donné que plusieurs maladies différentes peuvent donner naissance à ces mêmes symptômes, je crois que les termes de "pré-toxémie" et de "toxémie" devraient être abandonnés, car ils ne correspondent pas à un diagnostic précis.

Peut-être pourrions-nous tolérer leur utilisation en nous souvenant que les vocables de "pré-toxémie" et de "toxémie" ne correspondent pas à une maladie bien définie, mais plutôt à un syndrome clinique. En ce cas, il faudrait parler d'un syndrome prétoxémique ou d'un syndrome toxémique suivant le cas, syndrome qui doit pousser le médecin averti à entreprendre une étude minutieuse de tous ses cas de "prétoxémies" ou de" toxémies", afin de parvenir à un diagnostic étiologique précis.

Pour faciliter ce diagnostic différentiel, nous proposons une classification qui provient du "Chicago Lying-In Hospital" (Tableau I).

Dans le 1er groupe, il s'agit de la pré-éclampsie et de l'éclampsie. Suivant l'intensité des manifestations, l'une ou l'autre peut être modérée ou grave. Elles se déclenchent après la 24e semaine de la grossesse parfois, mais le plus souvent après la 30e semaine.

TABLEAU I

SYNDROMES TOXÉMIQUES

I — *Maladies spécifiques à la grossesse*
- 1° Pré-éclampsie
  - a) modérée
  - b) grave
- 2° Eclampsie

II — *Maladies non spécifiques à la grossesse*
- 1° Syndrome hypertensif
  - a) bénin
    - — médéré
    - — grave
  - b) malin
- 2° Maladies rénales
  - a) glomérulonéphrites
    - aiguës
    - chroniques
  - b) pyélonéphrites
    - aiguës
    - chroniques
  - c) autres affections rénales

Dans le deuxième groupe, il y a lieu de considérer d'une part les syndromes hypertensifs et d'autre part les maladies rénales. Les maladies incluses dans le deuxième groupe peuvent survenir de nouveau pendant la grossesse, ou, si déjà présentes antérieurement, s'aggraver au cours de la grossesse.

Habituellement, leurs manifestations cliniques vont apparaître avant la 24e semaine de gravidité, mais elles peuvent aussi bien survenir à n'importe quelle période de la grossesse.

Au point de vue pratique, si la triade d'œdème, de protéinurie et d'hypertension survient au début de la grossesse, avant la 24e semaine, il s'agit ordinairement d'une maladie hypertensive ou rénale. Le diagnostic différentiel pourra alors se limiter à ces deux groupes de maladies.

Par ailleurs, si la triade apparaît après la 24e semaine, en plus de la pré-éclampsie et de l'éclampsie, il y aura lieu d'éliminer une maladie hypertensive ou rénale. Avant de terminer, j'aimerais souligner qu'il est théoriquement possible de rencontrer chez le même sujet une maladie éclamptique associée à une maladie hypertensive ou rénale, ce qui évidemment rend le problème d'un diagnostic précis encore plus complexe.

D'après la classification qui vient d'être énoncée, nous prévoyons que ce qui retiendra davantage

---

[1] Travail présenté le 18 novembre 1964 au 34e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, à l'Hôtel Reine Elisabeth de Montréal.

[2] Département d'Obstétrique et de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame, Montréal.
[3] Service de Médecine, Hôpital Maisonneuve, Montréal.
[4] Service de Médecine, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

notre attention, maintenant, c'est la *pré-éclampsie* et l'*éclampsie* elle-même, qui est la forme la plus pure des toxémies de la grossesse.

I — PRÉ-ÉCLAMPSIE ET ÉCLAMPSIE

Définition de la pré-éclampsie

La pré-éclampsie se définit comme étant l'apparition du trépied non spécifque: œdème, protéinurie et hypertension,, en général après la 24e semaine de grossesse et plus fréquemment chez la primipare. Les signes cliniques s'accompagnent en outre de lésions rénales très particulières. La symptômatologie régresse rapidement après l'accouchement.

Aspects cliniques de la pré-éclampsie

Certains aspects de la maladie méritent d'être soulignés. Il faut insister en premier lieu sur le fait que le trépied n'est pas toujours constant. En effet, des 35 pré-éclamptiques étudiées par Pollak et Nettles (1) dont le diagnostic avait été prouvé par une biopsie rénale, 60% seulement présentaient la triade complète. Chez les autres malades, la maladie s'était manifestée par l'association soit d'hypertension et de protéinurie, soit d'hypertension et d'œdème. Une malade n'avait que de l'hypertension. Aucune cependant ne présentait de l'œdème isolé. D'autre part, les symptômes ne se manifestent pas toujours en même temps; le plus souvent l'hypertension est le premier signe à apparaître (1).

La pré-éclampsie s'accompagne généralement d'un gain de poids rapide. Un gain de deux livres ou plus par semaine doit être considéré comme anormal. L'œdème est un phénomène relativement fréquent au cours du troisième trimestre de la grossesse normale. Le plus souvent, cet œdème se localise aux pieds et disparaît au repos. Il peut parfois s'accompagner d'un gain de poids rapide, mais ce qui le distingue alors de l'œdème pré-éclamptique, c'est l'absence de protéinurie.

Une autre difficulté qui mérite d'être soulignée est celle de définir exactement l'hypertension gravidique. A quels chiffres en effet une tension artérielle devient-elle anormale au cours de la grossesse ? L'opinion de divers auteurs diffère à ce sujet (1-3). Pour certains, il existe une hypertension lorsque deux lectures ou plus donnent des chiffres supérieurs à 130/80. D'autres considèrent comme pathologique un chiffre de 140/90. D'autres enfin accepteront comme hypertension une élévation de 30 mm ou plus de la systolique et 15 mm ou plus de la diastolique. Quelle que soit l'opinion adoptée, il faut évidemment tenir compte de l'âge de la patiente.

Quant à la protéinurie, elle est dans certains cas minime et même absente. En général, elle reste inférieure à 2 Gm par 24 h. Un chiffre supérieur orientera davantage vers l'existence d'une néphropathie non pré-éclamptique. Quelqu'en soit l'étiologie, la protéinurie peut varier considérablement d'une miction à l'autre. Il faut donc insister ici sur l'obligation de doser les protéines dans les urines des 24 h. et non se contenter du simple test au bâtonnet.

Le point probablement le plus important de cette discussion est de souligner la difficulté qui existe à poser un diagnostic exact de pré-éclampsie. En effet, aucun des signes qui viennent d'être énumérés n'est particulier à la pré-éclampsie puisqu'ils se retrouvent tout aussi bien au cours des autres maladies toxémiques. Dans leur étude portant sur 50 toxémiques avec biopsie rénale, Pollak et Nettles (1) ont noté qu'un diagnostic exact avait été posé dans 58% des cas seulement.

Même le moment d'apparition des symptômes au cours de la grossesse n'est pas un critère de certitude. Dans une publication récente, Schewitz, Pollak et Pirani (4) ont observé que 9 de leurs 77 malades pré-éclamptiques avaient présenté les premiers signes de la maladie avant la 28e semaine de grossesse, dont 5 avant la 24e semaine et une dès la 19e semaine.

Il semble que les deux signes accessoires les plus suggestifs de la pré-éclampsie soient: 1° la présence d'un spasme des artérioles de la rétine et 2° l'élévation du taux d'acide urique dans le sang. En effet, 80% des malades étudiées par Pollak et Nettles (1) présentaient un spasme artériolaire au fond de l'œil, parfois généralisé, le plus souvent segmentaire. Par opposition, ce signe fut rarement observé chez les malades souffrant de maladies vasculaires hypertensives et chez les malades atteintes de maladies primitives du rein.

Ces mêmes auteurs (1) rapportent des taux moyens d'acide urique de 3,5 mg% chez les femmes au troisième trimestre d'une grossesse normale, de 3,7 mgm% chez les patientes enceintes souffrant de maladies vasculaires hypertensives et de 6,4 mgm% chez les malades atteintes de pré-éclampsie. Il est vrai que l'interprétation d'un acide urique élevé devient plus difficile chez les patientes en insuffisance rénale. Il faut alors retenir que pour un même chiffre d'urée, l'acide

urique est proportionnellement plus élevé chez les pré-éclamptiques que chez les malades en insuffisance rénale. De tous les signes, c'est le degré d'élévation de l'acide urique qui reflète avec le plus de fidélité l'intensité des lésions rénales de la pré-éclampsie.

Évolution de la pré-éclampsie

Quand doit-on juger qu'une pré-éclampsie devient grave ? Sont considérés comme signes de gravité les faits suivants: la rapidité dans l'apparition des symptômes, l'élévation d'une tension artérielle au-dessus de 160/110, l'existence d'une protéinurie supérieure à 5 Gm par 24 h., la présence d'oligurie, l'augmentation de l'urée et de l'acide urique et l'apparition de signes prémonitoires d'éclampsie tels que céphalée, somnolence, confusion mentale, nausée, vomissement, cyanose, œdème pulmonaire, acidose et troubles visuels (2).

Les convulsions de l'éclampsie ne surviennent pas uniquement chez les malades qui ont développé des signes graves de pré-éclampsie. Aucune pré-éclamptique n'est à l'abri des convulsions. Une symptomatologie minime n'en est pas pour autant rassurante; elle ne doit pas conduire le médecin traitant à un état de fausse sécurité. En général, cependant, les probabilités d'évoluer vers l'éclampsie sont plus grandes chez les malades qui développent leurs symptômes tôt dans la grossesse, chez celles qui ont un taux d'acide urique très élevé et chez celles dont les lésions rénales sont le plus marquées (3).

Éclampsie

L'éclampsie se définit comme l'apparition généralement chez une pré-éclamptique grave d'un épisode aigu caractérisé par des crises convulsives et un coma.

Cette complication peut survenir soit avant, soit pendant l'accouchement. Elle peut occasionnellement apparaître dans les 30 heures qui suivent l'accouchement. Passées cette courte période, les convulsions sont sûrement alors la conséquence d'une autre maladie (2).

En plus des signes de pré-éclampsie grave déjà énumérés, l'éclampsie s'accompagne de tachycardie, de fièvre et d'œdème papillaire. Fréquemment précédées de douleurs épigastriques, les convulsions tonico-clonques apparaissent brusquement et sont suivies de coma. Ces convulsions peuvent être plus ou moins nombreuses et plus ou moins rapprochées. La période d'inconscience peut durer de quelques secondes à plusieurs heures pour faire suite à un état de confusion mentale.

En général, l'éclampsie déclenche un accouchement spontané. Le travail est d'ordinaire rapide et l'enfant est souvent prématuré. Les convulsions peuvent s'arrêter soit spontanément, soit à la suite du traitement et la malade pourra accoucher plus tard d'un fétus vivant ou mort-né. En d'autres cas, les convulsions et le coma persisteront en dépit du traitement pour causer le décès de la malade.

Histo-pathologie de la pré-éclampsie

L'avènement de nouvelles méthodes d'investigation a causé une revision fondamentale des notions pathologiques de la pré-éclampsie. Ces nouveaux moyens ont été la mise au point de techniques de coloration plus précises et surtout la biopsie rénale et la microscopie électronique. On peut résumer l'aspect historique en disant que jusqu'à il y a quelques années on croyait que la lésion fondamentale du rein était un épaississement diffus de la membrane basale glomérulaire.

En bref, les lésions histologiques observées en microscopie optique sont les suivantes: les glomérules sont gros et remplissent tout l'espace capsulaire; ce qui frappe avant tout, c'est l'ischémie des glomérules et l'absence presque totale de globules rouges; la cellularité n'est pas augmentée; la paroi glomérulaire apparaît diffusément épaissie. A première vue, il semble que ce dernier aspect résulte d'un épaississement de la membrane basale. La coloration par le P.A.S. semble confirmer cette impression puisqu'elle montre la présence d'un treillis anormal non seulement dans la région axiale, mais aussi dans la paroi des capillaires, ce qui pourrait alors correspondre à une membrane basale épaissie et morcelée. Le P.A.S. ne colore pas spécifiquement la basale comme le font des colorations à l'argent. Or ces dernières montrent une membrane basale tout à fait normale. L'épaississement de la paroi capillaire résulte de l'augmentation du volume des cellules endothéliales. Ces cellules œdématisées et vacuolisées viennent parfois obstruer complètement la lumière intracapillaire. Ces lésions ont été très bien démontrées par la microscopie électronique (1, 5).

L'altération des cellules épithéliales se limite à une vacuolisation plus ou moins importante. On observe fréquemment la présence de dépôts fibrinoïdes localisés entre la membrane basale et le cytoplasme endothélial. L'atteinte tubulaire est variable et non spécifique. Il s'agit surtout d'une dégénérescence et d'une vacuolisation des cellules épithéliales. L'atrophie et la nécrose tubulaires

sont rares. L'œdème de la paroi des artérioles et des petites artères est une constatation fréquente. La présence d'une fibrose artériolaire dénoterait une maladie vasculaire hypertensive antérieure à la pré-éclampsie (1).

Les lésions glomérulaires qui viennent d'être décrites sont considérées comme spécifiques de la pré-éclampsie; elles n'ont été rencontrées dans aucune autre maladie.

Histo-pathologie de l'éclampsie

Si les lésions de la pré-éclampsie sont exclusivement rénales, il n'en est pas de même pour l'éclampsie où l'on observe de multiples lésions de nécrose, de thrombose, d'hémorragie ainsi que de l'artériosclérose dans le cerveau, le cœur, le foie, le poumon, le rein et parfois même les surrénales. Il faut cependant insister sur le fait que ces lésions ne sont aucunement spécifiques de l'éclampsie et que des changements pathologiques identiques sont observés au cours de l'hypertension maligne.

Pathogénie de la pré-éclampsie

De nombreuses théories ont été soulevées afin d'expliquer la genèse de la pré-éclampsie. Disons qu'aucune n'est pleinement satisfaisante. Les principales ont été résumées dans le Tableau II.

TABLEAU II

ÉTIOPATHOGÉNIE DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE

1 — Ischémie utéroplacentaire avec libération d'une substance vasopressive

2 — Exagération des perturbations hydro-électrolytiques de la grossesse normale
Sensibilité accrue à l'hyperaldostéronisme secondaire

3 — Facteurs endocriniens:
- Progestérone
- Oestrogènes
- 17-hydroxy-corticostéroïdes
- ADH

4 — Précipitation de la fibrine dans les capillaires glomérulaires

De ces hypothèses, je ne discuterai que de la dernière parce qu'elle me semble la plus convaincante. Il s'agit d'un série de travaux expérimentaux publiés tout récemment par Vassali et ses coll. (6) dans lesquels ces auteurs ont produit des lésions rénales entièrement superposables à celles de la pré-éclampsie en injectant de la thromboplastie ou de la thrombine chez le lapin. Il en résulte une précipitation de la fibrine dans les capillaires glomérulaires qui serait le facteur déclenchant des lésions rénales. L'analogie avec les lésons de la pré-éclampsie a d'ailleurs été démontrée par une autre méthode. A l'aide de techniques immunologiques, les mêmes auteurs (7) ont noté une surabondance de fibrine localisée dans les dépôts sous-endothéliaux et dans le cytoplasme endothélial des glomérules de malades atteintes de pré-éclampsie. Ces anomalies n'existaient ni chez les femmes normales enceintes, ni chez les patientes atteintes d'autres maladies rénales.

Ces auteurs suggèrent donc que les lésions rénales de la pré-éclampsie résultent de la coagulation intravasculaire exclusivement dans les glomérules. La fibrine précipitée est ensuite phagocitée par les cellules endothéliales, ce qui produit les changements morphologiques caractéristiques.

Physiopathologie

Deux phénomènes principaux se succèdent dans la physiopathologie de la pré-éclampsie et de l'éclampsie. Il se produit, en premier lieu, une rétention de sodium et par la suite un vasospasme généralisé. Cliniquement la rétention de sodium se manifeste par de l'oligurie, une augmentation de poids et l'apparition d'œdème. Le vasospasme généralisé se traduit par des rétrécissements localisés des artérioles rétiniennes, visibles à l'examen du fonds de l'œil et par de l'hypertension artérielle systémique, à prédominance diastolique évoluant, dans certains cas, jusqu'à l'encéphalopathie hypertensive.

Le développement de ces perturbations est secondaire à des modifications anormales de la fonction rénale. Pour mettre en évidence ces modifications, il est essentiel de comparer la fonction rénale de la pré-éclamptique et de l'éclamptique à celle d'une femme dont la grossesses évolue normalement. En effet, l'état gravidique entraîne par lui-même des changements normaux de la fonction rénale. De plus, la qualité et l'intensité de ces changements varient suivant l'âge de la grossesse tel que Sims et Krantz l'ont si bien décrit (8) (Tableau III).

A partir du 2e mois, l'on note une augmentation d'environ 50% de la filtration glomérulaire (FG) et d'environ 25% du flot plasmatique rénal, ce qui entraîne une augmentation de la fraction de filtration ($FF = \frac{FG}{FPR}$). Vers la fin de la grossesse, l'on assiste à une légère diminution de la FG et à un retour vers la normale du FPR. C'est à ce moment que la FF atteint son maximum, jusqu'à 40% au-dessus des valeurs normales.

A cause de cette augmentation de la FF la concentration plasmatique des substances dont l'élimination dépend principalement de la filtration

TABLEAU III

Grossesse normale

	2e au 8e mois	8e mois à acc.	*Maladie éclamptique*
F.G.	↗ (50%)	↘ (minime)	↗ ↗
F.P.R.	↗ (25%	↘ (vers normale)	↘ ↘
F.F.	↗	↗ (40%)	↘ ↘
C_U	↗	↘ (vers normale)	↘ ↘

F.G.: filtration glomérulaire
F.P.R.: flot plasmatique rénal
F.F.: fraction de filtration
C_U: clearance acide urique

va s'abaisser. Par exemple, l'azote uréique (Bun) du sérum passera d'une valeur normale de 13.0 ± 3.0 mg/100cc à 8.7 ± 1.5 mg/100cc; la créatinine du sérum s'abaissera d'une valeur normale de 0.67 ± 0.4 mg% à 0.46 ± 0.13 mg% (8).

La présence occasionnelle d'amino-acidurie et de glucosurie chez la femme enceinte s'explique par une filtration augmentée sans accroissement de la capacité tubulaire de réabsorption.

L'uricémie d'une gravidique se chiffre normalement à 3.5 ± 0.13 mg/100cc. Une augmentation de l'épreuve d'épuration de l'acide urique est notée au cours de la grossesse (9-10).

Du point de vue balance sodique, Plentl et Gray (11) ont calculé une rétention de sodium jusqu'à 570 mEq avec distribution du sodium retenu dans le fœtus, la placenta et le liquide interstitiel et plasmatique de la parturiente. MacGillivray et Buchanan (12) sont arrivés à des conclusions à peu près identiques. Par ailleurs, une femme enceinte peut excréter sans difficulté une charge sodique. L'explications précise de cette rétention de sodium est obscure. Lors de la grossesse, il existe un équilibre précaire entre certains facteurs favorisant une augmentation de la réabsorption du sodium [v.g. augmentation des œstrogènes, augmentation de l'aldostérone, augmentation de l'hormone de croissance (?)] et d'autres facteurs favorisant une augmentation de l'excrétion du sodium (v.g. filtration glomérulaire augmentée, progestérone augmentée). Dans la maladie éclamptique, l'équilibre qui existe entre ces diverses tendances est rompu et il se produit une rétention très marquée de sodium avec incapacité d'excréter une surcharge sodique.

Différentes études (13, 14, 15) démontrent que dans la maladie éclamptique, par rapport à la grossesse normale, il se produit une diminution marquée de la filtration glomérulaire, du flot plasmatique rénal et de la fraction de filtration. L'on note également une diminution importante de la clearance de l'acide urique (Tableau III).

Ces différentes perturbations entraînent une élévation variable de la concentration sérique de l'azote uréique et de la créatinine. L'uricémie est toujours plus élevée que la normale de 3.57 ± 0.69 mg%, (Tableau IV). Dans la série des cas étudiés par Pollak et Nettles (16), l'uricémie s'élevait à 6.43 ± 1.74 mg%; de plus, ces auteurs notaient une corrélation entre le niveau de l'uricémie et la sévérité des lésions rénales de la maladie éclamptique. Chez les hypertendus essentiels, l'uricémie restait normale, tandis que dans les cas de maladies rénales, l'on assistait à une élévation parallèle de l'azote uréique et de la créatinine. Il semble donc que le niveau de l'uricémie peut aider non seulement au diagnostic mais aussi au pronostic de la pré-éclampsie et de l'éclampsie. L'on attribue l'élévation de l'uricémie à la dépression de la clearance de l'acide urique par une augmentation de l'acide lactique dans le sang des éclamptiques. Il est bien connu que dans la maladie éclamptique, l'utérus, le fœtus et le placenta sont très riches en acide lactique.

TABLEAU IV

Sérum	*Femme normale*	*Grossesse normale*	*Maladie éclamptique*
Azote urésique mg%	13.0 ± 3	8.7 ± 1.5	↗ variable
Créatinine mg%	0.67 ± 0.4	0.46 ± 0.13	↗ variable
Acide urique mg%	4.25 ± 1.25	3.5 ± 0.7	↗ toujours

II — SYNDROMES HYPERTENSIFS

Chez une femme enceinte présentant une élévation de la tension artérielle, de la protéinurie et de l'œdème, il y a toujours lieu de faire le diagnostic différentiel des syndromes hypertensifs.

L'hypertension artérielle systématique peut se classifier suivant son évolution en bénigne ou en maligne. L'on parle de H.T.A. bénigne modérée

si la tension artérielle diastolique se chiffre entre 90 et 120 et d'hypertension artérielle bénigne sévère si la tension artérielle diastolique s'élève en haut de 120. Si en plus l'on note à l'examen du fond de l'œil de l'œdème de la papille et des hémorragies, il est coutumier de poser un diagnostic d'hypertension artérielle maligne. Enfin si, à ces derniers critères, il y a hématurie avec cylindrurie hématique, le syndrome hypertensif est associé à une vasculite rénale. Dans ce dernier cas, le processus est d'un pronostic habituellement très sombre.

Il est impossible, par faute de temps, de discuter adéquatement le diagnostic différentiel des syndromes hypertensifs; cependant une brève revue de la classification étiologique des syndromes hypertensifs peut fournir un plan de travail (Tableau V).

TABLEAU V

CLASSIFICATION ÉTIOLOGIQUE HTA SYSTOLO-DIASTOLIQUE

1° *Neurogène*
1. Tumeurs cérébrales
2. Traumatismes cérébraux
3. Accidents cérébro-vasculaires
4. Syndrome diencéphalique
5. Psychogènes 2

2° *Endocrinienne*
1. Acromégalie
2. Syndrome de Cushing
3. Hyperaldostéronisme primaire
4. Phéochromocytome

3° *Rénale*
1. Unilatérale (vas. rénale)
2. Parenchymateuse
— pyélonéphrite
— glomérulonéphrite
— collagénoses
— longénitale

4° *Variée*
1. Coarctation de l'aorte
2. Augmentation du volume intravasculaire

5° *Maladie éclamptique*

6° *Essentielle*

Toute élévation de la pression intracrânienne (tumeur, hémorragie intracrânienne, thrombose cérébrale, etc.) occasionne une élévation de la tension artérielle.

De multiples affections des glandes endocrines sont fréquemment associées à de l'hypertension artérielle: l'acromégalie, le Cushing, l'hyperaldostéronisme primaire, le phéochromocytome.

Une affection rénale est très fréquemment responsable d'une hausse de la tension artérielle. Parfois, il s'agit d'une maladie rénale unilatérale — occlusion d'une artère rénale ou d'une de ses collatérales. Le plus souvent on a affaire à un processus parenchymateux — pyélonéphrite, glomérulonéphrite, collagénoses, maladie rénale polykystique, etc.

Dans d'autres cas, l'hypertension est secondaire à une contraction de l'aorte ou à une augmentation du volume intravasculaire (v.s. la polycythémie).

Ce n'est qu'après avoir éliminé toutes ces causes, y compris la maladie éclamptique, que l'on peut se permettre de poser un diagnostic d'hypertension artérielle essentielle.

Avant de terminer ce bref exposé, ili faut souligner que l'évolution de l'hypertension peut être bénigne ou maligne dans chacune des étiologies mentionnées.

III — NÉPHROPATHIES AU COURS DE LA GROSSESSE

Au point de vue du diagnostic différentiel des néphropathies gravidiques, il faut distinguer le problème de la glomérulonéphrite aiguë de celui des autres néphropathies qui s'accompagnent de protéinurie. L'apparition d'hématurie macroscopique, d'oligurie, d'œdème et d'hypertension deux semaines en général après une infection des voies respiratoires, surtout une angine, permet de poser assez facilement le diagnostic de glomérulonéphrite aiguë post-streptoccocique. Il faut se méfier cependant des formes atypiques comme il faut se méfier des autres glomérulonéphrites aiguës dites "focales" dont les manifestations cliniques protéiformes en rendent souvent le diagnostic difficile.

Quoi qu'il en soit, la glomérulonéphrite aiguë au cours de la grossesse semble une chose (3). Les auteurs s'empressent cependant de souligner l'évolution défavorable de la maladie et les chances de guérison au cours de la grossesse sont pratiquements nulles (3). La mort fœtale serait de plus presque constante.

Reste le problème important de la protéinurie secondaire à une maladie rénale chronique. Comme nous l'avons déjà mentionné, il est très rare que la protéinurie soit le seul signe de la pré-éclampsie. Par conséquent, l'apparition d'une protéinurie isolée, même après la 24e semaine de grossesse, orientera avant tout vers une cause rénale: protéinurie orthostatique, syndrome néphrotique idiopathique, glomérulite membraneuse, insuffisance cardiaque droite et même thrombose d'une veine rénale.

La question devient plus complexe lorsque la protéinurie s'associe à de l'œdème et à de l'hypertension. La notion que ces signes existaient avant

la grossesse ou à son début devient alors un précieux renseignement. Mais les malades ne consultent pas toujours au début de leur grossesse. De plus, une protéinurie et une hypertension peuvent exister longtemps en l'absence d'œdème manifeste. On pent donc concevoir que de telles malades consulteront pour la première fois après la 24e semaine de grossesse avec un tableau clinique entièrement superposable à celui d'une pré-éclampsie.

Quelles sont les maladies rénales qui peuvent se manifester de la sorte ? Elles sont trop nombreuses pour les détailler ici. Disons qu'il s'agit le plus fréquemment d'une glomérulonéphrite chronique quel qu'en soit le type histologique, d'une pyélonéphrite chronique ou d'une néphropatie diabétique. Plus rarement, la maladie rénale en cause sera un lupus, une amylose ou une polyartérite.

Évidemment, tous les degrés d'atteinte fonctionnelle rénale peuvent exister au cours de ces maladies. Il est presque impossible de préciser dans un cas particulier quelle sera l'influence de la grossesse sur les lésions rénales. Mentionnons seulement que les malades atteintes ne néphropathies lupiques supportent assez bien la grossesse. Ajoutons qu'une élévation de l'urée vers la fin de la grossesse ne traduit pas nécessairement une détérioration de la fonction rénale, mais qu'elle correspond plutôt aux changements de la filtration glomérulaire qui surviennent durant la grossesse normale. La mortalité infantile est élevée chez les malades en insuffisance rénale. Par bonheur, les patientes qui ont un taux d'urée très augmenté deviennent rarement enceintes.

Épreuves fonctionnelles rénales au cours de la toxémie

La fonction rénale doit être mesurée chez toute malade toxémique non pas dans un but de diagnostic, mais afin d'obtenir des résultats qui pourront être comparés avec le bilan fonctionnel rénal qui devra être réalisé dans la période post-partum. L'investigation rénale se complique du fait que les examens radiologiques doivent être réduits à un strict minimum durant la grossesse.

Les examens de laboratoire que je considère comme obligatoires chez une malade toxémique sont inscrits dans le Tableau VI.

Quelques commentaires s'imposent à propos de la biopsie rénale. Pour préciser le diagnostic des toxémies, la biopsie rénale est sûrement la méthode par excellence. Sauf dans les cas exceptionnels, la plupart des néphrologues préfèrent s'abstenir cependant de biopsier les malades au cours de la grossesse et désirent attendre jusqu'à la période post-partum immédiate. Ce n'est pas que les complications de la biopsie rénale soient plus fréquentes chez la femme enceinte lorsqu'elle est pratiquée par des mains expertes, mais plutôt parce que certaines de ces complications peuvent avoir des conséquences désastreuses pour le fœtus.

TABLEAU VI

TOXÉMIE DE LA GROSSESSE

Examens de laboratoire

— Urée, BUN ou créatinine
— Acide urique
— Analyse d'urine complète
— Culture de l'urine et compte des colonies (prise à mi-jet sans sondage vésical)
— Sédiment urinaire. Enumération d'Addis ou d'Hamburger
— Protéinurie des 24 h.
— Electrolytiques plasmatiques
— Epreuve de concentration urinaire
— P.S.P.
— Clearance de la créatinine des 24 h.

TRAITEMENT DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE LÉGÈRE

Le Tableau VII résume la conduite à tenir dans les cas de pré-éclampsie légère. Il y a obligation à admettre le plus rapidement possible dans un milieu hospitalier adéquat toute malade soupçonnée d'être atteinte de pré-éclampsie même légère. Cette ligne de conduite me paraît justifiée d'abord parce qu'il y a un intérêt pressant à préciser le diagnostic et à établir un bilan complet le plus tôt, ensuite parce que rien ne laisse présager de l'évolution d'un cas de pré-éclampsie légère en particulier. Rien ne met ces malades à l'abri de l'installation rapide de crises convulsives. Personne ne contestera que si un événement aussi fâcheux et soudain doive survenir, la disponibilité des soins d'urgence d'un milieu hospitalier sera d'une valeur inestimable.

TABLEAU VII

TRAITEMENT DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE LÉGÈRE

— Hospitalisation pour investigation complète et traitement
— Sédation
— Régime à 2 G de NaCl
— Diurétique (contre-indication des mercuriels)

La malade doit demeurer à l'hôpital sous surveillance rigoureuse.

Lorsque le traitement médical s'avère inefficace, l'accouchement doit être provoqué.

Si le traitement médical est efficace, la malade demeurera à l'hôpital jusqu'au moment opportun de provoquer l'accouchement.

Le traitement médical des pré-éclamptiques légères consistera en une sédation adéquate, un régime hyposalé et l'administration de diurétiques, l'emploi des mercuriels étant contre-indiqué puisque ce sont des substances néphrotoxiques possibles, donc susceptibles d'aggraver les lésions rénales déjà existentes.

La malade doit demeurer à l'hôpital sous surveillance rigoureuse. Lorsque le traitement s'avère inefficace, l'accouchement doit être provoqué. En cas de réponse favorable au traitement médical, la malade demeurera à l'hôpital jusqu'au moment opportun de provoquer l'accouchement.

Prévention de la pré-éclampsie et de l'éclampsie

Avant d'aborder le traitement de l'éclampsie, il est sûrement à propos de dire un mot de la prévention de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

Le principal objectif des consultations prénatales consiste avant tout dans la prévention de ces entités. Si ce n'était de prévoir la possibilité toujours menaçante d'apparition de ces complications, on pourrait aisément se contenter de voir les patientes à quelques reprises seulement durant leur grossesse.

Le dépistage des toxémies se fait évidemment par la vérification régulière de la tension artérielle, par la recherche de l'albuminurie, par la surveillance des manifestations telles que l'œdème, et surtout le gain de poids excessif. Il faut insister sur ce dernier point, car il a été prouvé que 85% des cas d'éclampsie s'accompagnent d'un gain de poids excessif et que, presque toujours, la courbe anormale du gain de poids a précédé l'apparition d'hypertension et d'albuminurie. Ce qui ne veut pas dire, évidemment, que toutes les patientes qui gagnent du poids de façon outrée vont nécessairement faire de l'éclampsie ou de la pré-éclampsie !

Il y a aussi 15% des cas d'éclampsie qui se développent d'une manière fulminante et imprévisible. La mesure la plus efficace et la plus universellement reconnue pour la prévention des toxémies est, sans contredit, la diète hyposodée (aux environs de 2 gms de Na) à partir du 6e mois de la grossesse. On doit également préconiser cette diète, et de façon encore plus précoce, chez toutes les patientes qui présentent soit de l'œdème ou un gain de poids anormal avant cette période, soit de l'hypertension essentielle, soit du diabète, ou encore chez celles qui ont déjà manifesté un syndrome pré-éclamptique au cours d'une grossesse antérieure.

TRAITEMENT DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE GRAVE ET DE L'ÉCLAMPSIE

1) *Médical*

Le traitement de la pré-éclampsie grave est pratiquement le même que celui de l'éclampsie. Dans l'un et l'autre cas, l'hospitalisation d'urgence est requise. Le traitement médical (Tableau VIII) consiste en l'administration: 1° de sulfate de magnésie à raison de 10 Gm i.m. dès l'arrivée à l'hôpital, suivie d'une injection de 4 à 6 Gm à toutes les 4 h. selon la diurèse et l'état du système nerveux central; 2° d'aprésoline à la dose de 20 à 40 mgm soit en injection intraveineuse, soit en perfusion continue dans un soluté glucosé.

TABLEAU VIII

TRAITEMENT DE LA PRÉ-ÉCLAMPSIE GRAVE ET DE L'ÉCLAMPSIE

- Hospitalisation immédiate dans un milieu hospitalier adéquat
- Sulfate de magnésie: 10 G i.m. stat, puis 4 à 6 G à toutes les 4 h. selon la diurèse et l'état du système nerveux central
- Aprésoline: 20 à 40 mg en injection i.v. ou en perfusion
- Nitroprussiate de Na: 60 mg/L en perfusion i.v.
- Mise en place d'une sonde vésicale à demeure. Dosage minutieux du volume urinaire
- Perfusion de soluté glucosé 10% selon le débit urinaire et les pertes additionnelles. Inutilité et danger de "forcer" la diurèse

Comme médicament hypotenseur, certains préféreront le nitroprussiate de sodium qui s'administre en perfusion continue à la concentration finale de 60 mgm par litre de glucosé. Il s'agit de l'agent hypotenseur le plus puissant et le plus rapide d'action qui soit à notre disposition. L'effet hypotenseur cesse dès l'arrêt de la perfusion. Le maniement du nitroprussiate est cependant très difficile et son administration exige une surveillance médicale constante afin de régler le débit selon les variations de la pression artérielle. A cause de son instabilité, ce médicament n'est pas commercialisé; il doit donc être préparé par la pharmacie de l'hôpital.

Ce traitement médical d'urgence doit se compléter de la mise en place d'une sonde vésicale à demeure avec la mesure exacte du débit urinaire qui doit être inscrit d'heure en heure sur une feuille spéciale.

L'apport hydrique se fera sous forme de soluté glucosé 10% en perfusion intraveineuse. La quantité de soluté à administrer dépendra avant tout du volume de la diurèse. Certains auteurs (2) recommandent l'administration d'emblée de 3 à 4 litres de soluté dans les 24 premières heures et

même les jours suivants afin de "forcer la diurèse". Cette pratique est à condamner. On voit mal en effet comment il sera possible de forcer un liquide à passer à travers des glomérules qui sont souvent complètement obstrués par l'œdème des cellules endothéliales. Cette habitude ne peut qu'avoir des effets désastreux puisque l'accumulation dans l'organisme de ce surplus de liquide est une menace constante que ce déclenche un œdème aigu pulmonaire qu'il sera impossible de contrôler par les moyens thérapeutiques habituels et qui viendra taxer davantage une vie tellement compromise par ailleurs.

2) *Obstétrical*

Quant au traitement obstétrical, il convient, avant de l'établir, de tenir compte de deux facteurs principaux qui entrent en jeu ici: 1° la sévérité du syndrome, 2° l'âge de la grossesse.

Dans les cas graves de pré-éclampsie ou d'éclampsie, le traitement véritable consiste dans l'évacuation rapide de l'utérus. La grossesse étant la cause première de l'apparition du syndrome, il s'agit alors de l'éliminer pour apporter la vraie solution au problème.

Le traitement médical a consisté surtout à prévenir les convulsions, à stabiliser la tension artérielle et à tenter de maintenir, en plus de l'équilibre électrolytique, un débit urinaire convenable. En d'autres termes, on arrive à maîtriser les symptômes mais on ne fait pas disparaître la toxémie.

Alors, à quel moment doit-on procéder à l'induction du travail ? Entre vingt-quatre et quarante-huit heures après le début du traitement médical intensif, ce qui donne habituellement un laps de temps suffisant pour obtenir un contrôle relatif de la toxémie. En fait, il ne faut agir ni trop rapidement, ni trop tard ! Si on procède avant vingt-quatre heures, il se peut que les convulsions, que l'hémo-concentration ou que le débit urinaire soient encore hors de contrôle et alors la mortalité maternelle s'avère plus élevée; si on attend trop longtemps, il se produira une recrudescence du syndrome.

Dans ces cas graves, il faut donc évacuer l'utérus sans tenir compte de l'âge de la grossesse; même au point de vue de la survie fœtale, l'adage reste toujours vrai que "le fœtus est mieux à l'extérieur de l'utérus que dans l'utérus d'une mère qui présente des convulsions éclamptiques".

Comment doit-on vider l'utérus ? L'accouchement par voie basse est la méthode préférée s'il n'existe pas de contre-indications purement obstétricales telles que: disproportion fœto-pelvienne, placenta prævia ou décollement placentaire. L'on procédera alors à la rupture artificielle des membranes suivie de stimulation de la contraction utérine par un sérum pitociné. Devant un col non mûr, long, fermé, qui rend impossible la rupture des membranes (ce qui est surtout le cas des primipares avant trente-six semaines de gestation), il faudra, à ce moment, opter pour l'intervention par voie haute i.e. pour la césarienne.

Il est inutile d'insister sur le fait que, durant tout le travail, la patiente doit être sous une surveillance encore plus étroite et que le traitement médical doit être continué, non seulement durant cette période du travail, mais aussi durant les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent l'accouchement.

Dans les formes moins graves de pré-éclampsie, la durée de la grossesse peut et doit entrer en ligne de compte. Dans ces manifestations plus bénignes de toxémie, si la surveillance et le traitement médical sont adéquats, il ne faut pas penser à l'induction du travail, avant trente-six semaines de gestation. En effet, avant cette date, la mortalité fœtale par prématurité est d'autant plus fréquente; il vaut mieux essayer de temporiser jusqu'à cette date pour permettre la survie du fœtus.

Après trente-six semaines, la question devient discutable, dans les cas moins graves, mais en face d'une induction du travail qui s'avérerait facile, il faudrait opter pour cette dernière.

APPENDICE

Bactériurie asymptomatique

Il est bien connu que la pyélonéphrite se rencontre fréquemment chez la femme enceinte. Il est bien moins connu qu'un très grand nombre de femmes enceintes développe une bactériurie asymptomatique (à 100,000 colonies et plus de bactéries à la culture des urines fraîches). Au Boston Lying-in Hospital, on a démontré une incidence de 4% chez 1,200 femmes gravidiques hospitalisées et de 70% chez 10,000 patientes enceintes suivies en externe. Si l'on compare ces chiffres à une incidence de 0.5% chez un groupe de femmes non gravidiques, il est évident que la bactériurie asymptomatique se rencontre fréquemment pendant la grossesse.

Kars a bien démontré l'importance de cette bactériurie asymptomatique par les études suivantes (17).

Il note que sur 95 patientes traitées avec un placebo, 19% développèrent une pyélonéphrite

dans le pré-partum et 14% dans le post-partum. Par ailleurs 84 autres patientes avaient été traitées avec une antibiothérapie. Aucun cas de pyélonéphrite du pré-partum ne survint, tandis que dans le post-partum 8% d'entre elles présentèrent une pyélonéphrite. Il faut souligner cependant que tous ces derniers cas avaient été cathétérisés lors de l'accouchement.

De plus, chez les patientes traitées avec le placebo, il y avait 27% de prématuré et 14% de mort périnatale à 0%, ce qui équivaut à une incidence normale de ces complications. En effet, chez 1,000 patientes enceintes non bactériuriques, la prématurité se chiffrait à 9% et la mort périnatale à 2%.

Ces études de Kars ont été entièrement corroborées par d'autres études semblables faites aussi bien aux États-Unis qu'ailleurs.

Nous croyons, en conclusion, que toute femme enceinte devrait idéalement subir des cultures d'urines de façon périodique au cours de sa grossesse, et que si une bactériurie de 100,000 colonies ou plus est mise en évidence, il est impérieux de lui administrer des antibiotiques. Différentes méthodes de traitement peuvent être suivies:

1° Choisir un antibiotique suivant l'antibiogramme et administrer cet antibiotique aux doses thérapeutiques recommandées pendant environ 1 an. Cesser et répéter les cultures d'urines à intervalle régulier. Si la bactériurie revient, l'on pourra recommencer le même régime.

2° Suivre la technique de Kars, soit de la sulfaméthoxypyridazine (Kynex) 0.5 gm/jour pendant plusieurs semaines. Répéter les cultures d'urines. Si la bactériurie persiste ou revient, choisir un autre antibiotique suivant l'antibiogramme. Dans l'un ou l'autre cas, il faut continuer le traitement jusqu'à la fin de la grossesse. Si le Kynex est utilisé tout le long de la grossesse, il faudra cesser environ 2 semaines avant la date prévue de l'accouchement étant donné que les sulfas à action prolongée (Kynex-Madribon) augmentent la susceptibilité de l'enfant au Kernictère).

3° Administrer de la Mandelamine à raison de 1 gramme q.i.d. pendant toute la grossesse. L'association de méthionine 4 à 8 gm/jour de façon à maintenir le pH des urines à 5.0 ou plus bas augmente l'efficacité de ce traitement. Si cette technique est adoptée il est essentiel comme dans les autres modes de traitement de procéder à des cultures d'urines fréquemment pour juger de l'efficacité de la thérapeutique et la modifier s'il y a lieu.

BIBLIOGRAPHIE

1. POLLAK, V. E. et NETTLES, J. B.: The kidney in toxemia of pregnancy: a clinical and pathological study based on renal biopsies. *Medicine,* **39**: 469-526, 1960.
2. HUFFMAN, J. W.: Gynecology and Obstetrics. 1 vol. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1962.
3. SIMS, E. A. H.: The kidney in pregnancy, *dans* Diseases of the Kidney. 1 vol. p. 853-893. Edit. par Strauss, M. B. et Welt, L. G. Little, Brown & Co., Boston, 1963.
4. SCHEWITZ, L. J.; POLLAK, V. E.; PIRANI, C. L. et STEIN, P.: Pre-eclampsia and eclampsia early in pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynec.,* **84**: 1330-1342, 1962.
5. MÉRIEL, P.; GUILHEM, P.; MOREAU, G.; SUC, J. M.; PONTONNIER, G. et PUTOIS, J.: Structure et ultra-structure du glomérule dans les néphropathies gravidiques. *J. Urol. Néphrol.,* **69**: 57-65, 1963.
6. VASSALI, P.; SIMON, G. et ROUILLER, C.: Electron miscroscopic study of glomerular lesions resulting from intravascular fibrin formation. *Amer. J. Path.,* **43**: 579-617, 1963.
7. VASSALI, P.; MORRIS, R. H. et McCLUSKEY, R. T.: The pathogenic role of fibrin deposition in the glomerular lesions of toxemia of pregnancy. *J. Exper. Med.,* **118**: 467-478, 1963.
8. SIMS, E. A. H. et KRANTZ, K. E.: Serial studies of renal function during pregnancy and the puerperium in normal women. *J. Clin. Invest.,* **37**: 1764, 1958.
9. CHRISTENSEN, P. J. et STEENSTRUP, O. R.: Uric acid excretion with increasing plasma glucose concentration (pregnant and non pregnant cases). *Scanddinav. J. Clin. Lab. Invest.,* **10**: 182, 1958.
10. HAYASHI, T.: The effect of Benemid on uric acid excretion in normal pregnancy and in pre-eclampsia. *Amer. J. Obstet Gynec.,* **73**: 17, 1957.
11. PLENTL, A. A. et GRAY, M. J.: Total body water, sodium space, and total exchangeable sodium in normal and toxemic pregnant women. *Amer. J. Obstet. Gynec.,* **78**: 472, 1959.
12. MacGILLEVRAY, I. et BUCHANAN, T. J.: Total exchangeable sodium and potassium in non-pregnant women and in normal and pre-eclamptic pregnancy. *Lancet,* **2**: 1090, 1958.
13. BUCHT, H. et WERKÖ, L.: Glomerular filtration rate and renal blood flow in hypertensive toxaemia of pregnancy. *J. Obstet. Gynec. Brit. Emp.,* **60**: 157, 1953.
14. CHESLEY, L. C. et coll.: The Diodrast clearance and renal blood flow in toxemias of pregnancy. *J. Clin. Invest.,* **19**: 219, 1940.
15. CORCORAN, A. C. et PAGE, I. H.: Renal function in late toxemia of pregnancy. *Amer. J. M. Sc.,* **201**: 385, 194.
16. POLLAK, V. E. et NETTLES, J. B.: The kidney in toxemia of pregnancy: a clinical and pathologic study based on renal biopsies. *Medicine,* **39**: 469, 1960.
17. SIMS, E. A. H.: The kidney in Pregnancy. Chap. 28, p. 88 *dans* Diseases of the kidney. Strauss, M.B. et Welt, L. G., édit., Little Brown and Co., Boston.

LES ANÉMIES DE LA GROSSESSE [1]

Gilles AMYOT [2], Jacques GAUTHIER [3] et Suzanne LAURIN [4]

Les anémies de la grossesse sont un problème que nous croyons important. Le concept d'hémodilution physiologique est de plus en plus discuté et certains auteurs prétendent même qu'il a sûrement été exagéré dans le passé.

Depuis que la formule sanguine fait partie de la routine des examens prénataux, nous découvrons une grande proportion de patientes enceintes dont la formule est déficiente. Il est sans doute impérieux de dépister ces cas d'anémie, d'en poser le diagnostic différentiel et de les traiter adéquatement.

Les épisodes hémorragiques demeurent encore des complications assez fréquentes soit durant la grossesse, soit au moment de l'accouchement lui-même. L'on conçoit donc que si, au départ, la patiente a une formule sanguine normale, elle pourra tolérer plus aisément cette hémorragie.

Nous ferons alors une revue de la physiologie sanguine durant la grossesse pour ensuite étudier les différents types d'anémies de la grossesse.

MODIFICATIONS AU POINT DE VUE SANGUIN DURANT LA GROSSESSE

Il dépasserait certainement le cadre de cette discussion de vouloir traiter de toutes les modifications métaboliques qui se produisent dans le sang au cours de la grossesse elle-même; aussi, nous nous limiterons à ne décrire que certains changements sanguins physiologiques qui semblent les plus importants.

Dans le sang périphérique, il est connu depuis longtemps qu'il y a une importante modification du volume total du sang et des augmentations normales de compartiment plasmatique, et du volume érythrocytaire total. Cette augmentation est proportionnellement plus importante pour le volume plasmatique que pour le volume de la masse érythrocytaire. On a souvent invoqué cette différence dans l'augmentation de ces deux volumes pour expliquer ce que l'on appelle généralement l'anémie physiologique de la grossesse par hydrémie. Cette notion confortable a été fortement ébranlée par des travaux qui se font depuis plusieurs années dans différents centres, dont celui du docteur Lowenstein de l'Hôpital Royal Victoria. On a, en effet, prouvé que le facteur ferriprive joue un rôle très important dans l'élaboration de cette anémie dite physiologique de la grossesse.

A cet égard, soulignons qu'au cours de toutes les grossesses, le fer sérique s'abaisse notablement, et que la capacité de combinaison de fer non saturée du sérum s'élève parallèlement à cette baisse du fer sérique. On a mis en évidence aussi, depuis quelques années, que non seulement le fer sérique s'abaisse, mais que l'acide folique et la vitamine B_{12} sérique sont natablement diminués et quelquefois même atteignent des chiffres en général considérés comme pathologiques, sans toutefois retrouver toujours une image mégaloblastique.

A la fin de la grossesse et dans la période post-partum, on note une augmentation de la numération blanche avec polynucléose et une augmentation des plaquettes. Par ailleurs, il est connu que normalement le fibrinogène s'élève dans les derniers temps de la grossesse, l'accouchement et la période post-partum. Un travail actuellement en cours nous laisse soupçonner que probablement d'autres facteurs de coagulation sont augmentés tout au moins dans les heures et jours qui suivent l'accouchement.

Au niveau de la moelle, on observe, à la fin de la grossesse et durant la période post-partum, une augmentation de l'activité des séries érythropoïétiques et granulopoïétiques. D'autre part, chez plusieurs patientes, on observe la présence de quelques mégaloblastes ou macropolycytes qui nous pose le problème suivant: Ces patientes, qui ne présentent pas de syndromes cliniques correspondant à ces trouvailles cytologiques, doivent-elles être considérées aux limites de la physiologie normale ?

Les hématopoïétiques

Il y a lieu de distinguer entre les observations qui ont pu être faites, au point de vue expérimental, chez l'animal et qui pourraient d'ailleurs avoir des répercussions chez l'homme, et les observations cliniques que le médecin fait quotidiennement auprès de ses malades.

En effet, on a pu expérimentalement d'abord, chez l'animal, puis ensuite chez l'homme, par des techniques diverses, produire des syndromes systémiques avec des manifestations sur les éléments

---

[1] Travaux présentés dans le cadre de la séance sur les "problèmes médicaux de la grossesse", lors du Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, Montréal, le 18 novembre 1964.

[2] Assistant au Service d'Obstétrique et de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

[3] Médecin-chef au Service d'Hématologie de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal.

[4] Assistante au Service de Médecine, Section d'Hématologie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

sanguins. Les diètes artificielles, déficientes en protéines ou en divers acides aminés spécifiques, déficientes en vitamines du groupe B, telle que vitamine B_{12}, acide folique, pyridoxine, acide panthoténique, riboflavine, acide nicotinique, déficientes en acide ascorbique, déficientes en divers sels minéraux tels: le cuivre, le cobalt, le fer, se sont manifestées par des syndromes hématologiques comprenant toujours une anémie d'un type ou d'un autre. La majorité de ces déficiences ou bien se retrouvent rarement en pathologie humaine, ou bien se traduisent par des symptômes et signes systémiques multiples, dont l'anémie n'est qu'une des composantes.

Au point de vue pratique, et en regard du sujet qui nous intéresse, l'anémie de la grossesse, il faut retenir surtout trois hématopoïétiques, dont les déficiences dans l'immense majorité des cas, jouent un rôle dans la genèse de l'anémie. Ces hématopoïétiques par ordre d'importance sont: selon l'incidence d'anémies que leur déficience peut entraîner, le fer, l'acide folique, et la vitamine B_{12}.

En effet, l'investigation de ces cas, la plupart du temps, relèvera une déficience en un, ou plusieurs hématopoïétiques, en particulier en fer ou en acide folique. D'ailleurs, dans un nombre aussi important de cas, le test thérapeutique viendra confirmer l'hypothèse étiologique.

Établissement du diagnostic

Évidemment, l'établissement du diagnostic d'anémie durant la grossesse se fait selon la même technique classique employée pour tout type d'anémie, c'est-à-dire par les deux tests de l'hémoglobine et de l'hématocrite. Il est à souligner que les taux de normalité moyenne durant la grossesse doivent être les mêmes que chez une femme normale non enceinte; soit 12 gms% d'Hb et 36 volume% d'Hématocrite.

Cependant, aussi importante que la détection de cette anémie, est la détermination du type d'anémie en cause, le traitement dépendant essentiellement de la mise en évidence des facteurs étiologiques, qui ont pu entraîner cette anémie.

Une batterie de tests assez simples devrait faire partie du protocole d'investigation. Après contrôle de l'hémoglobine et de l'hématocrite, certains tests de base, devraient être faits, qui sont: la numération rouge, la réticulocytose, l'examen du frottis sanguin, le fer sérique, la numération blanche et la numération plaquettaire. La numération rouge permettra, en effet, d'établir la valeur des constantes, tels que le volume corpusculaire moyen, l'hémoglobine corpusculaire moyenne, la concentration hémoglobinique corpusculaire moyenne. Par ailleurs, la réticulocytose pourra témoigner grossièrement de l'activité érythroblastique. D'autre part, l'examen du frottis sanguin est très important et permettra d'infirmer ou de confirmer la valeur des constantes préalablement établies. D'un autre côté, le fer sérique, déterminera jusqu'à quel point ce facteur est une composante dans la genèse de l'anémie en question. La formule blanche et la numération plaquettaire peuvent faire partie d'un syndrome pancytopénique dans certaines déficiences.

Avec ces quelques tests il est donc possible et facile de mettre en évidence s'il s'agit d'une anémie hypochrome et microcytaire, normocytaire, ou macrocytaire. L'anémie ainsi classifiée, l'investigation se poursuivra ou non par l'examen de la cytologie médullaire, le dosage de l'acide folique ou de la vitamine B_{12}, ou selon les facilités mises à la disposition du médecin traitant par le test thérapeutique qui a cependant l'inconvénient d'être lent et quelquefois coûteux.

L'anémie ferriprive

Pour bien situer le problème, rappelons rapidement quelques étapes du métabolisme du fer.

Le fer qui se trouve dans différents aliments est ionisé au niveau de l'estomac, réduit en fer ferreux, absorbé au niveau du petit intestin particulièrement du duodénum, ou en majeure partie éliminé dans les selles. Le fer absorbé dans une première étape est capté par l'apoferritine et se retrouve donc sous forme de ferritine dans les cellules de la muqueuse intestinale. Selon les besoins de l'organisme, ce fer passe dans le plasma, où il est véhiculé sous forme de transferrine. Cette transferrine est instable et témoigne simplement des échanges qu'il y a entre les globules rouges, les dépôts de fer, la moelle osseuse, etc. Ce fer est donc séquestré sous forme d'hémosidérine et, selon les besoins, sera remis en circulation pour être utilisé à la fabrication de l'hémoglobine. Celle-ci, éventuellement, après destruction du globule rouge, ramènera le fer en circulation.

Il faut souligner ici qu'en dehors de la voie des hémorragies, le fer est un élément qui s'élimine très difficilement de l'organisme. En contre-partie, il faut aussi noter que le pourcentage d'absorption du fer est aussi faible. En effet, tout le monde sait que la diète normale nord-américaine contient une quantité de fer juste suffisante pour compenser les

pertes quotidiennes de cet élément chez l'homme. Pour maintenir les réserves normales en fer chez l'homme, la diète doit permettre une absorption de 1.5 mgm de fer par jour. Chez la femme, à cause des pertes mensuelles, il y a lieu d'ajouter un supplément d'absorption de 1 mgm par jour. Chez la femme, une diète à peine débalancée peut donc facilement entraîner un déficit en cet élément essentiel au maintien d'une hémoglobine normale.

Chez la femme enceinte la grossesse se soldera facilement par un véritable déficit à cause du supplément qu'elle doit fournir en fer au fœtus et les pertes occasionnées par le placenta et l'hémorragie normale intra et post-partum. Ce déficit en fer élémentaire est d'environ 400 mgm pour cette période de neuf mois. Aussi on doit rappeler que les troubles menstruels sous forme de métrorragies antérieures à la grossesse et les déficiences d'ordre diététiques secondaires aux périodes prolongées d'inappétence, de nausées, de vomissements ou de simples fantaisies alimentaires sont des facteurs très importants à relever dans le questionnaire de la malade afin de mieux établir la genèse de l'anémie hypochrome mise en évidence.

Administration du fer: formes, posologie

La forme de fer recommandée est indiscutablement le simple sulfate ferreux. En effet, plusieurs travaux ont bien démontré maintenant que les autres formes de fer ne sont pas mieux absorbées au niveau du tube digestif, et que leur tolérance n'est pas supérieure à cette forme simple et économique de traitement. Ce fer devrait être donné par la bouche, dans l'immense majorité des cas. L'impossibilité d'une alimentation "per os" pourrait être le seul critère autorisant à donner le fer par voie parentérale. En effet, les syndromes de malabsorption du fer sont très rares en pathologie humaine, et d'autre part le fer parentéral n'est pas à administrer sans inconvénient: des réactions systémiques étant toujours possibles, et localement cette injection pouvant produire plus d'un ennui.

Au point de vue dosage, il y a lieu de distinguer entre un traitement qui est correctif et un traitement préventif.

Devant une anémie en bas de 10 grammes, il y a lieu de donner un traitement intensif de sulfate ferreux au taux de 300 mgm, 3 fois par jour durant au moins deux mois.

Durant la grossesse, afin de prévenir l'établissement d'une anémie de type hypochrome ou encore afin de ne point épuiser les réserves en fer de la patiente, on peut suggérer un traitement sous forme de sulfate ferreux au taux de 125 mgm par jour.

Il y a lieu, dans un deuxième temps, d'évaluer la réponse au traitement, afin de corriger l'anémie et en vue d'évaluer si d'autres facteurs ne contribuent pas à cette anémie. Pour cela, il faut faire des contrôles de la formule rouge. La première manifestation sera une réponse réticulocytaire entre 7 à 12 jours après le début du traitement. Des contrôles ultérieurs devraient aussi inclure le dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite. Par ailleurs, s'il est possible, il faut procéder à un dosage du fer sérique.

Anémie normochrome

On pourrait discuter longuement sur les anémies normochromes; soulignons ici seulement certains points.

De façon générale, une anémie sévère de type normochrome, si on a éliminé une hémorragie évidente, doit toujours être considérée comme une anémie grave. Rappelons simplement qu'une anémie peut être secondaire à une insuffisance médullaire ou à une destruction anormale des éléments rouges. L'insuffisance médullaire peut avoir de multiples étiologies dont: les syndromes inflammatoires, les insuffisances rénales; elle peut être d'ordre myélophtisique par envahissement de la moelle. Par ailleurs, un syndrome hémolytique est toujours possible, qu'il soit congénital ou secondaire à une autre pathologie.

Disons, en résumé, qu'une anémie normochrome nécessite toujours une investigation sérieuse et que, particulièrement durant la grossesse, l'hospitalisation est nécessaire afin de pouvoir plus facilement procéder à une investigation en médecine interne ou en hématologie.

Et il y aura autant de procédés d'investigation qu'il y aura de pathologies différentes ayant entraîné une anémie de type normochrome.

* * *

UN CAS D'ANÉMIE MACROCYTAIRE DE LA GROSSESSE PAR DÉFICIENCE SÉVÈRE D'ACIDE FOLIQUE

L'anémie macrocytaire de la grossesse est causée dans la très grande majorité des cas par une déficience d'acide folique et très rarement par une déficience de vitamine B_{12}. Elle est souvent associée à une déficience de fer de sorte que l'anémie s'améliore légèrement avec la thérapie martiale mais ne se corrige pas complètement en dépit de la continuation de ce traitement. Cette anémie peut ou se corriger spontanément dans le post-partum,

et ceci est le plus fréquent, ou s'aggraver, mais ceci est plus rare.

Une grossesse normale peut s'accompagner d'une baisse de fer, d'acide folique et de vitamine B_{12}, spécialement dans le troisième trimestre. Dans 2 à 3% des cas, la déficience d'acide folique est assez marquée pour causer une anémie.

Le cas que nous décrirons présente plusieurs points intéressants: une anémie sévère, une réponse inadéquate au sulfate ferreux, un accouchement avant-terme d'un prématuré, une aggravation de l'anémie dans le post-partum, des manifestations hémorragiques causées par une thrombocytopénie marquée et une baisse de la proconvertine alors que normalement la grossesse s'accompagne d'une élévation de la proconvertine.

Il s'agit d'une patiente de 37 ans, ménagère, gravida IV, para III, qui a présenté une grossesse normale jusqu'au début du 8ème mois alors qu'elle a accusé des nausées, des vomissements, de la diarrhée verdâtre, des taches purpuriques et des brûlements au niveau de la langue de sorte que son alimentation devint nettement inadéquate. Elle a pris des comprimés de fer durant toute sa grossesse et aurait eu une diète adéquate jusqu'au début du 8ème molis. A la fin de ce mois, elle accouche d'un enfant de 3 lbs et 11 onces: on ne note pas d'hémorragie post-partum mais on note que l'hémoglobine passe de 8.0 gr à 6.0 gr dans les jours qui suivent et que des ecchymoses apparaissent aux endroits d'injection au niveau des membres supérieurs; on note même des ecchymoses spontanées au niveau des membres inférieurs. Les brûlements au niveau de la langue sont intenses et la patiente peut s'alimenter difficilement. Devant la chute de l'hémoglobine et les phénomènes hémorragiques, on décide de transfuser la patiente. L'hémoglobine reste stable; on décide d'employer les stéroïdes. Mais il n'y a pas de changement dans la formule sanguine: seuls les globules blancs sont passés de 3,000 à 8,000. On demande alors le transfert à l'Hôpital Notre-Dame.

A l'admission, l'examen physique montre une patiente pâle au niveau de la peau, des muqueuses et des conjonctives. La langue est rouge et lisse. Il existe des tâches purpuriques et des ecchymoses au niveau des membres supérieurs et inférieurs. On ne note ni hépatomégalie, ni splénomégalie.

L'hémoglobine est à 6.8 gr, l'hématocrite est à 21 vol.%; les plaquettes sont à 45,000, les globules blancs à 20,000 avec 70% de polynucléaires neutrophiles, 1% de polynucléaires basophiles, 5% de monocytes et 22% de lymphocytes. Le frottis spécial montre des érythrocytes normochromes et normocytaires avec de rares macrocytes mais la patiente avait reçu 6 transfusions. On note aussi dans le sang périphérique de rares mégaloblastes, des macropolycytes et une diminution marquée des plaquettes. La moelle est très cellulaire; les mégakariocytes sont abondants et produisent très peu de plaquettes; il existe une mégaloblastose marquée et un bon nombre de métamyélocytes géants. Les dépôts de fer sont augmentés dans la moelle. Le fer sérique est à 234 mcgm%; le SLDH à 1456 unités. Le temps de QUICK est à 18" (N^- 14"). Le dosage de la prothrombine et de la proaccélérine est normal mais il y a une baisse de la proconvertine: le témoin est à 30" et la patiente à 42", malgré 6 transfusions. Le temps de saignement est à 10 mtes (N^- ad 6 mtes). Le signe du lacet est positif. Le dosage biologique de l'acide folique fait à l'Hôpital Royal Victoria est inférieur à 2.5 g/ml. La bilirubine totale est à .5 mg%; le dosage du carotène est à 28 mcgm% (N^- 70 à 250). Le test au Xylose est perturbé: la patiente n'élimine que 1.7 gm/5 heures dans les urines. Les protéines totales sont à 5.4 gm%. Il y a absence de graisses neutres et de fibres musculaires dans les selles, mais la patiente était soumise à une diète pauvre en viande.

Il semblait donc s'agir d'une déficience sévère d'acide folique avec une anémie marquée, manifestations hémorragiques et malabsorption. La patiente reçut une diète déficiente en acide folique et de l'acide folique à la dose de 5 mgms TID. Après 8 jours, les réticulocytes sont à 25%, l'hémoglobine à 9.0 gr, l'hématocrite à 29 vol.%, les plaquettes à 130,000, le temps de QUICK à 14.5". Après 15 jours, le fer sérique est à 105 mcgm%. La patiente est plus forte; elle s'alimente normalement car les brûlements de la langue ont complètement disparu. La diarrhée est contrôlée et les ecchymoses ont disparu. Après 15 jours d'hospitalisation, la patiente reçoit son congé et est prête à reprendre ses activités domestiques.

L'anémie macrocytaire de la grossesse par déficience d'acide folique survient dans le troisième trimestre de la grossesse alors que la croissance fœtale est la plus rapide. Elle serait plus fréquente dans les grossesses gémellaires et chez les patientes recevant des anticonvulsivants et des barbituriques tels que le phénobarbital. Elle serait causée par les besoins accrus du fœtus mais une diète inadéquate en protéines animales et en légumes verts non cuits jouerait aussi un rôle. On a aussi étudié l'absorption d'acide folique chez les femmes en-

ceintes et on a prouvé que celle-ci était diminuée (6).

La façon la plus fréquente de la soupçonner est la résistance à un traitement intensif au fer. Au début, lorsque l'anémie est peu marquée, l'examen du frottis ne montrera que des érythrocytes normochromes et normocytaires car la déficience est de courte durée. L'examen de la moelle pourra être d'une aide plus précieuse car on y notera des mégaloblastes intermédiaires. Le dosage biologique de l'acide folique confirmera le diagnostic.

Mais si la déficience est de plus longue durée, le diagnostic est plus facile. Les patientes accusent de la faiblesse, des nausées, des vomissements; on note aussi un glossite qui est variable selon les patientes. Le gain de poids est souvent inadéquat pour le temps de la grossesse. Le symptôme To a été noté par plusieurs auteurs. Le frottis de sang périphérique montrera une macrocytose avec présence de macropolycytes. La moelle est franchement mégaloblastique et on note la présence de métamyélocytes géants. Le dosage biologique de l'acide folique ne fera que confirmer un diagnostic fortement soupçonné.

Cette anémie répond rapidement à des doses d'acide folique aussi minimes que 1 mgm par jour. Plusieurs cas se corrigent spontanément après l'accouchement alors que d'autres s'aggravent (2). Cette anémie peut réapparaître lors de grossesses ultérieures ou même sans grossesse. On prétend même que le travail prématuré serait plus fréquent dans ces cas de même que la prématurité (1). On recommande (4) même d'administrer prophylactiquement de l'acide folique dans le dernier trimestre mais cet avis n'est pas partagé car on craint de masquer une anémie pernicieuse et de précipiter les complications neurologiques (5). Mais il faut bien admettre que la majorité des femmes enceintes ne sont pas dans la moyenne d'âge où on rencontre l'anémie pernicieuse.

Le cas présenté est un tableau d'une déficience sévère d'acide folique qui n'a répondu ni au fer, ni aux transfusions mais qui a présenté une rémission peu de temps après que le traitement avec l'acide folique ait été institué. Nous avons cru bon de donner des doses assez fortes d'acide folique étant donné la sévérité des symptômes. Un autre cas d'hypoproconvertinémie a été rapporté (3) associé à une déficience d'acide folique; on peut probablement attribuer cette déficience à un défaut d'absorption de la vitamine K. Ce défaut d'absorption peut être expliqué par un changement au niveau de la muqueuse intestinale similaire à celui observé au niveau de la langue. Quant à la thrombocytopénie, elle est plus souvent associée à une déficience d'acide folique (2).

L'anémie macrocytaire de la grossesse par déficience d'acide folique est une entité rare mais qui existe. Un diagnostic précis entraîne un traitement spécifique qui amène une amélioration de l'état de la patiente et lui évite des transfusions inutiles et dangereuses. Le fait que cette patiente ait présenté une anémie sévère, des manifestations hémorragiques, un syndrome de malabsorption frustre, un accouchement prématuré d'un enfant de 3 lbs et 11 onces nous démontre bien les conséquences sérieuses d'une déficience d'acide folique pour la mère et dans ce cas, pour l'enfant.

Résumé

Les différentes variétés d'anémie de la grossesse ont été passées en revue. Le concept d'hémodilution a été fortement exagéré dans le passé et la plupart des anémies au-dessous de 12 gms d'Hb sont dues à une déficience de fer. L'anémie macrocytaire de la grossesse par déficience d'acide folique a été étudiée avec présentation d'un cas.

Summary

The different types of anemias of pregnancy have been reviewed. The concept of hemodilution has been greatly exagerated in the past and most of the anemias under 12 gms of Hb are due to an iron-deficiency. A case of macrocytic anemia of pregnancy due to folic acid deficiency is presented along with some comments on this type of anemia.

BIBLIOGRAPHIE

1. GATENBY, P. B. B. et coll.: Clinical analysis of 100 cases of severe megaloblastic anemia of pregnancy. *Brit. M.J.*, **2**: 1111, 1960.
2. PRITCHARD, J. A.: Megaloblastic anemia during pregnancy and the puerperium. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **83**: 1005, 1962.
3. MORRIS, R. H.: Megaloblastic anemia, thrombocytopenia and associated hypothrombinemia and hypoproconvertinemia in pregnancy. *Obstet. Gynec.*, **22**: 662. 1963.
4. LOEWENSTEIN, L. et coll.: Megaloblastic anemia of pregnancy and puerperium. *Amer. J. Obstet Gynec.*, **70**: 1309, 1955.
5. ELLISON, A. B. C.: Pernicious anemia masqued by multivitamins containing folic acid. *J.A.M.A.*, **173**: 240. 1960.
6. CHANARIN, I. et coll.: The absorption of folic acid. *Brit. J. Haemato.*, **4**: 156, 1958.
7. WILSON; BEECHAM et CARRINGTON: Obstetrics and Gynecology; 2e édition (Diseases of the Blood), p. 285-289. C. V. Mosby Co., édit., St-Louis, 1963.

RECUEIL DE FAITS

DILATATION AURICULAIRE : CRITÈRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES [1]

Yves DESROCHERS [2] et Jacques PROULX [3]

INTRODUCTION

L'intérêt porté à l'étude de l'onde P de l'électrocardiogramme est beaucoup moindre que celui porté à l'étude du ventriculogramme, si l'on tient compte des publications sur le sujet. Est-ce dû au faible voltage de l'onde P qui en rend l'étude grossière plus difficile ou est-ce plutôt que les données dites normales en durée et amplitude sont voisines des mensurations de l'auriculogramme pathologique ?

Plusieurs auteurs en effet semblent confirmer l'absence fréquente de signes électrocardiographiques de dilatation auriculaire gauche; en particulier, Soulié (12) qui note une durée normale de P dans 40% de ses cas de dilatation auriculaire, Berlener et Master (12) affirment que l'hypertrophie anatomique isolée de l'oreillette gauche donne lieu à une onde P normale.

Il avait semblé à l'un des auteurs lors d'un travail antérieur sur les modifications électrocardiographiques notées avant et après commissurotomie mitrale (6) que les critères de dilatation auriculaire gauche devraient être élargis. L'auriculogramme en effet dit normal chez un grand nombre de sténosés mitraux, suivant les critères classiques, changeait après commissurotomie; diminution de durée ou d'amplitude (Fig. 1).

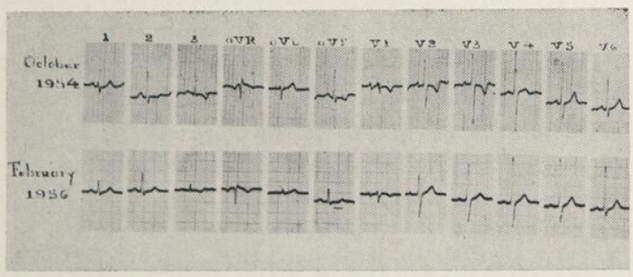


Fig. 1 — Electrocardiogramme d'un cas de sténose mitrale avant et après commissurotomie mitrale (à noter la disparition post-opératoire des signes de dilatation auriculaire).

Avant d'aborder le travail qui fait l'objet de cette publication, nous aimerions mentionner les résultats des études sur le sujet des dernières années qui nous ont paru les plus intéresantes.

Notons tout d'abord avec Desidero Gross les variations physiologiques de P (1).

L'amplitude de P augmente parallèlement à la fréquence cardiaque alors que sa durée demeure inchangée.

Avec l'âge, la durée de P augmente, l'espace PR s'allonge, la branche ascendante de P est plus rapide alors que la branche descendante est plus lente. L'amplitude de P, par contre, semble diminuer avec l'âge.

L'onde P a été analysée de diverses façons par les auteurs en vue de déterminer l'existence d'une lésion pathologique. La plupart donnent les valeurs maxima en durée et amplitude, au-delà desquelles, l'auriculogramme serait anormal, qu'il s'agisse de dilatation auriculaire droite, gauche ou combinée.

Gross (2) insiste sur la durée de la branche ascendante de P, par rapport à sa branche descendante. Chez les normaux, l'onde P serait symétrique avec une branche ascendante et descendante d'égale durée; son étude basée sur 1000 cas (cardiopathie chez des personnes âgées), a montré que lorsque la branche ascendante de P était augmentée par rapport à la branche descendante, il s'agissait de maladie coronarienne ou d'insuffisance cardiaque dans 97% des cas. Seulement 3% des normaux présentait cette anomalie.

Macruz (9) s'est intéressé au rapport de la durée de P sur celle du segment PR; un rapport P/PR de 1 à 1.6 serait normal alors qu'un rapport inférieur à 1 signifierait une dilatation auriculaire droite, un rapport supérieur à 1.6 une dilatation de l'oreillette gauche.

Kahn minimise sérieusement la valeur de ce rapport qui serait défectueux en effet dans 50% des cas.

D'autres auteurs (7, 10) ont mesuré l'asynchronisme des deux oreillettes par l'intervalle qui sépare les sommets de l'onde P, lorsque celle-ci est bifide. On pourrait ainsi déterminer l'existence ou non d'une dilatation auriculaire quel que soit le voltage de P (7). Un asynchronisme de .05 sec. et au-delà suggérerait une dilatation auriculaire gauche (10).

Nous voulons signaler enfin certains articles où l'auteur a comparé les ondes P de cardiopathies particulières avec celles d'individus normaux.

---

[1] Travail présenté au Congrès de l'American College of Chest Physician (section Québécoise) à Montréal en 1964.

[2] Chef de Service de Cardiologie de l'Hôpital Maisonneuve.

[3] Résident en Cardiologie.

L'onde P du cor pulmonale (1) augmente d'amplitude alors que sa durée totale demeure inchangée de même que la durée relative des branches ascendante et descendante.

Dans l'hypertension artérielle (4) la durée de P augmenterait (.10 sec.) ainsi que le pourcentage de bifidité en II, V4 et V6. Le sommet de P aussi serait retardé. A noter cependant qu'il n'y aurait aucun changement après 3 ans de thérapeutique. S'agissait-il d'une mauvaise thérapeutique ou de mauvais critères de dilatation auriculaire ?

Arevalo (5) qui étudie l'onde P dans le rhumatisme articulaire aigu, affirme que cette condition s'accompagne d'une dilatation auriculaire gauche. Cette dilatation serait jugée comme possible si l'onde P est bifide en II et inversée ou diphasique en VI. La dilatation de l'oreillette gauche serait certaine si la négativité de l'onde P dépassait 1 mm en VI, sa durée 0.06 sec.

L'étude de l'auriculogramme des cardiopathies mitrales en comparaison de normaux suivant les critères habituels, semble peu satisfaisante (8, 12). Il y a en effet beaucoup de chevauchement des valeurs de l'onde P des cas normaux et pathologiques.

Les limites maxima de voltage de l'onde P normale telles que publiées par le N.Y. Heart Association (11) sont tellement importantes, qu'elles sont comparables aux mensurations de P dans un très grand nombre de cas de dilatation auriculaire.

Devant ces faits, il nous a paru important d'essayer de formuler des critères différents de dilatation auriculaire, nous permettant d'affirmer avec une quasi certitude l'existence de cette dilatation auriculaire.

Le profane peut n'y voir là qu'un intérêt très relatif. Tel n'est point le cas. La dilatation auriculaire signe l'existence d'une cardiopathie en l'absence de toute autre anomalie électrocardiographique. Elle reflète une augmentation de pression auriculaire, soit primaire (lésion mitrale), soit secondaire à une résistance ou à une pression diastolique augmentée du ventricule gauche. Les signes de dilatation auriculaire s'avéreront peut-être les meilleurs témoins indirects d'une hypertrophie ventriculaire droite ou gauche. Chez les jeunes cas congénitaux, nous le savons, le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire droite peut être très difficile; l'existence de signes de dilatation de l'oreillette droite permet donc ce diagnostic. Il en est de même pour l'hypertrophie ventriculaire gauche dont les critères électrocardiographiques sont nettement insuffisants. L'existence ou non de signes de dilatation auriculaire gauche peut confirmer ou infirmer l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche en l'absence d'une sténose mitrale. Classiquement l'électrocardiogramme n'est pas supposé nous renseigner sur l'état ou la fonction du myocarde. Ceci est vrai si on ignore l'auriculogramme.

Le pronostic d'un insuffisant coronarien, avec ou sans signe électrique d'infarctus peut être modifié, suivant l'existence ou non de signes de dilatation auriculaire. Une dilatation auriculaire chez ces cas en effet, révèle une hypertrophie ventriculaire ou une insuffisance cardiaque, ce qui est nettement moins favorable. Chez certains cas, seule la dilatation auriculaire témoignera d'une insuffisance cardiaque sub clinique et conduira au traitement approprié (Fig. 2). L'évaluation du risque opératoire du coronarien est facilité. Même la rétention urinaire se manifeste souvent par une dilatation auriculaire sans autre signe clinique ou électrocardiographique de dilatation cardiaque, par hypertension ou hypervolémie. Nous avons souvent observé une regression de ces signes de dilatation auriculaire lors de contrôle électrocardiographique post-opératoire (Fig. 3).

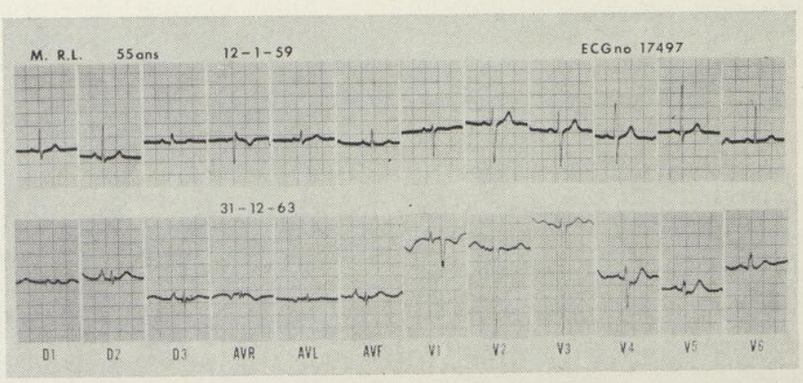


Fig. 2 — Electrocardiogrammes d'un malade souffrant de cardiopathie coronarienne. — A noter l'apparition en 1963 de signes de dilatation auriculaire témoignant de l'insuffisance cardiaque.

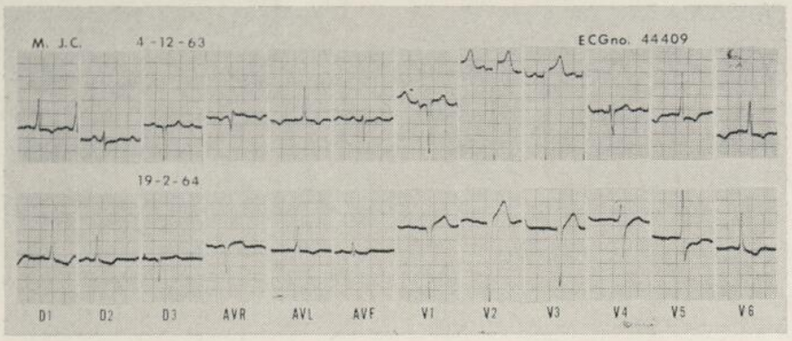


Fig. 3 — Electrocardiogrammes d'un malade souffrant de cardiopathie coronarienne associée à une retention urinaire aiguë le 4-12-63. — A noter sur le tracé de contrôle post-opératoire (prostatectomie) la disparition des signes de dilatation auriculaire le 19-2-64.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Pour l'étude des signes de dilatation auriculaire que nous avons entreprise, nous nous sommes servis de 50 cas de cardiopathies comportant une dilatation ou hypertrophie auriculaire certaine, soit 45 sténoses mitrales (opérées) 3 sténoses aortiques et 2 insuffisances mitrales.

Nous avons sélectionné ainsi pour la vaste majorité des cas, la sténose mitrale, étant donné que cette lésion suivant plusieurs auteurs n'affecte pas l'auriculogramme dans une grande proportion de cas (12) si on utilise les critères classiques de dilatation. Nous avons tenu compte du fait aussi que la sténose mitrale s'accompagne d'une dilatation auriculaire gauche isolée à moins qu'elle ne soit compliquée d'hypertension pulmonaire. Nous avons déjà mentionné que la dilatation gauche affecte peu l'amplitude de l'auriculogramme, comparativement à la dilatation droite. Il s'avérait donc plus difficile pour nous d'établir des critères de diagnostic entre dilatation auriculaire et auriculogramme normal, sur une série de cas où l'amplitude de P est relativement peu modifiée, ce qui rendrait ces critères plus valables. Quelques-uns des cas de sténoses mitrales utilisés présentaient une hypertension artérielle pulmonaire importante et donc une dilatation asociée à l'oreillette droite.

Comme contrôles, nous nous sommes servis au hasard de 50 cas jugés normaux cliniquement au point de vue cardio-vasculare, et dont la fréquence cardiaque n'excédait pas 80/min.

Pour chacun de ces cas, de contrôle et de dilatation auriculaire, nous avons vérifié l'âge, nous avons calculé l'intervalle PR et nous avons mesuré l'amplitude ainsi que la durée de l'onde P dans les dérivations suivantes: les unipolaires des membres AVR, AVL, AVF et les dérivations précordiales V1, V2, V5, V6.

Nous avons sélectionné les unipolaires des membres en vue de rendre nos critères plus rigoureux, plutôt que la dérivation standard II utilisée par la majorité des auteurs. Nous savons en effet que l'amplitude de P en dérivation II est plus importante que dans les autres dérivations. Un auteur (8) enfin, prétend que les dérivations unipolaires des membres n'offrent aucun intérêt en ce qui a trait à la configuration, au voltage et à la durée de P.

L'âge variait de 4 à 60 ans avec moyenne de 36 ans pour les cas de contrôle et de 9 à 63 ans avec moyenne de 32 ans pour les dilatations auriculaires.

RÉSULTATS

Le segment PR se chiffrait entre .04 et .10 sec. avec moyenne à 0.07 sec. chez les normaux. Les cas de dilatation auriculaire avaient un intervalle PR variant de .02 à .14 sec. avec moyenne de .07 sec. Le rapport P/PR ne peut donc distinguer dans cette série les contrôles des cas de dilatation auriculaire (Tableau I).

On peut retirer de l'étude de l'amplitude de P dans les dérivations considérées, que même s'il y a différence considérable dans les valeurs moyennes, entre cas de contrôle et cas de dilatation auriculaire, il y a chevauchement important, ce qui ne nous permet pas de conclure avec une certaine sécurité dans un cas particulier, sur l'existence ou non de dilatation auriculaire.

L'analyse de la durée de l'onde P chez les contrôles et les cas de dilatation auriculaire, est encore moins révélatrice que l'étude de l'amplitude de P. En effet le tableau II confirme les études déjà entreprises sur le sujet, à savoir que beaucoup de normaux ont une durée de l'onde P semblable à celle des dilatations auriculaires.

TABLEAU I

AMPLITUDE DE P EN Mm		MIN.	MAX.	MOY.
AVR	Contrôle	0.2	2.2	0.9
	Dilatation	0.5	3.5	1.4
AVL	Contrôle	0.0	1 0	0.3
	Dilatation	0.0	2.0	0.7
AVF	Contrôle	0.2	2.0	0.9
	Dilatation	0.5	3.5	1.6
V1	Contrôle	0.0	1.5	0.5
	Dilatation	0.5	4.5	2.0
V2	Contrôle	0.0	1.0	0 4
	Dilatation	0.2	3.5	1.2
V5	Contrôle	0.2	1.0	0.5
	Dilatation	0.5	3 0	1.2
V6	Contrôle	0.2	1.0	0.5
	Dilatation	0.2	2.5	1.2

Amplitude en mm. (minima — maxima — moyenne) de l'onde P.

TABLEAU II

DURÉE DE P EN SECONDES		MIN.	MAX.	MOY.
AVR	Contrôle	0.04	0.12	0.06
	Dilatation	0.04	0.12	0.08
AVL	Contrôle	0.00	0.10	0.04
	Dilatation	0.00	0.10	0.05
AVF	Contrôle	0.04	0.10	0 06
	Dilatation	0 04	0.10	0.07
V1	Contrôle	0.00	0.10	0.05
	Dilatation	0.04	0.16	0.08
V2	Contrôle	0.00	0.08	0.05
	Dilatation	0.02	0 12	0.07
V5	Contrôle	0.04	0.10	0.06
	Dilatation	0.04	0.12	0.07
V6	Contrôle	0.04	0.10	0.06
	Dilatation	0.04	0.12	0.07

Durée en secondes (minima — maxima — moyenne) de l'onde P.

Étant donné ces résultats décevants, il nous a paru simple et logique de ne pas considérer l'amplitude de l'onde P isolément dans telle ou telle dérivation. En effet la différence de potentiel engendrée par la dépolarisation auriculaire devrait être mesurée simultanément dans 2 plans de dérivation, celui des périphériques et celui des précordiales, afin d'obtenir des données plus voisines de la réalité.

L'analyse vectorielle de l'électrocardiogramme nous apprend qu'il peut y avoir une projection maxima, sur une ligne de dérivation, des potentiels recueillis, suivant l'orientation du cœur par rapport au lieu d'application des électrodes. Ainsi une valeur importante de P dans une dérivation standard peut facilement dépasser les valeurs moyennes pour les normaux. Chez ces cas, l'auriculogramme du plan des dérivations précordiales sera de faible amplitude. Cette situation se rencontre fréquemment chez les longilignes à thorax plat et peu profond. L'inverse peut être vrai, où l'auriculogramme horizontal est beaucoup plus important que celui du plan frontal. Cependant l'individu normal ne devrait pas avoir des valeurs maxima dans les 2 plans à la fois; il s'agirait d'une vraie dilatation auriculaire. Les potentiels auriculaires ne pouvant se projeter de façon préférentielle sur ces 2 plans à la fois, sans que l'oreillette soit de grande dimension.

Cette hypothèse de travail nous a permis de suggérer comme critère de dilatation auriculaire, une valeur maxima de l'amplitude de P obtenue en additionnant l'amplitude de P dans la dérivation périphérique où elle est maxima à la valeur de P maxima dans la dérivation précordiale; ne tenant pas compte de la négativité, de la positivité de P ou du diphasisme de P, mais additionnant l'amplitude globale de l'auriculogramme. Il en est de même pour calculer l'amplitude maxima de P chez les normaux.

C'est ce que nous avons fait chez les cas de contrôle et de dilatation auriculaire que nous avons sélectionnés. Le tableau suivant (III) illustre les mensurations obtenues.

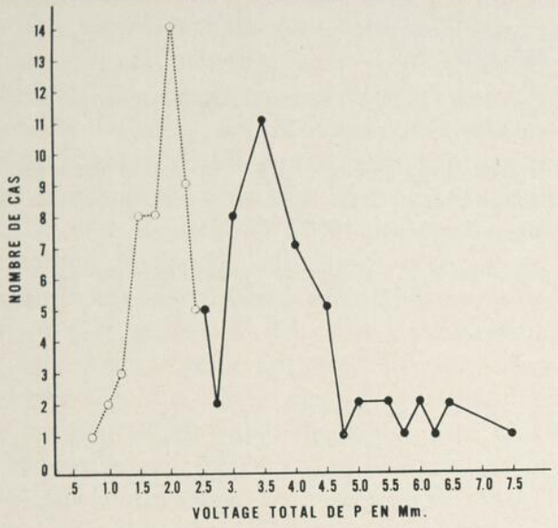
Il ressort de ces calculs que la somme des amplitudes maxima de P dans les 2 plans (frontal et horizontal) s'avère être un indice significatif partageant les normaux des cas de dilatation auriculaire. En effet la valeur maxima des contrôles est identique à la valeur minima des dilatations auriculaires.

Cette valeur était de 2.5 mm; cinq cas normaux et cinq cas de dilatation auriculaire présentaient cette valeur, soit 10%. Nous pouvons donc dire qu'un indice inférieur à 2.5 mm. se rencontre dans 90% des normaux.

Dix cas de la série présentaient un indice à 2.5 mm. soit 10%, autant de contrôle que de dilatation auriculaire. Nous avons voulu essayer de départager ces cas en obtenant chez ceux-ci la durée maxima de P. La durée de P était de 0.07 sec.

TABLEAU III

AMPLITUDE TOTALE EN Mm	MIN.	MAX.	MOY.
Contrôle	0.7	2.5	1.8
Dilatation	2.5	7.5	4.0



dans 4 cas sur 5 chez les contrôles et de 0.08 sec. dans 4 cas sur 5 chez les dilatations auriculaires, si bien qu'un seul cas de contrôle (2%) et 4 cas de dilatation auriculaire (8%) avaient la même durée de P soit 0.08 sec. et la même amplitude maxima de 2.5 mm. (unipolaire des membres maxima + précordiale maxima). Le 5ième cas de dilatation auriculaire avait une valeur de 0.09 sec.

Résumé et Conclusion

Nous avons voulu, par cette étude, rechercher un indice valable de dilatation auriculaire, jugeant que les critères déjà établis étaient insuffisants. Nous insistons sur l'importance de déterminer l'existence ou non d'une dilatation auriculaire, ce qui révèle l'existence d'une cardiopathie, en présence d'un électrocardiogramme par ailleurs normal. L'auriculogramme reflète la fonction du myocarde, l'état de compensation ou de décompensation cardiaque; il peut donc orienter le pronostic et même le traitement des malades. L'auriculogramme est un excellent signe indirect d'hypertrophie ventriculaire.

Nous avons comparé la somme des amplitudes maxima de P (la dérivation unipolaire des membres ou P a une amplitude maxima, AVR le plus souvent + la dérivation précordiale ou P a un voltage maxima, VI le plus souvent) chez 50 cas de contrôle normaux et 50 cas de dilatation auriculaire.

Si cette somme ou cet indice était supérieur à 2.5 mm. il s'agissait d'une dilatation auriculaire, dans 100% des cas. Si l'indice était inférieur à 2.5 mm. il s'agissait dans 100% des cas de normaux. Seulement 10% des 2 groupes présentait un indice à 2.5 mm. (valeur minima pour les dilatations auriculaires et maxima pour les normaux).

Nous nous rendons bien compte que cette série est petite (100 cas) pour nous permettre d'affirmer la valeur indiscutable de cet indice de dilatation auriculaire. Nous aimerions poursuivre ce travail chez un plus grand nombre de malades. Nous voulons cependant insister sur un fait très pratique en clinique; si l'amplitude de P dépasse les valeurs normales dans une dérivation périphérique, il peut très bien ne s'agir que d'une variation de la normale. Il faut alors vérifier dans ce cas l'amplitude de P dans les dérivations précordiales. Si cette valeur est minime il s'agit d'un auriculogramme normal dans l'espace.

Par contre, une amplitude P à la limite de la norme (classique) dans une dérivation périphérique aussi bien que dans une dérivation précordiale signifie presque à coup sûr, une dilatation auriculaire.

Il est évident qu'une oreillette devrait être de grande dimension, si elle engendre une différence de potentiel assez importante pour déterminer des valeurs de P maxima dans 2 plans, c'est-à-dire dans l'espace.

Summary

In this study our aim was to find out a valuable index of atrial dilatation considering the insufficiency of the previously accepted criterias based on measurements made in one plane only. The anatomical atrial dilatation taking place in space, in three dimensions, we think that the best criteria should be based on measurements in more than one plane.

The amplitude, duration of the P waves and the duration of the ST segment were studied in 100 cases, 50 normals and 50 proven atrial dilatation.

The sum of the maximum amplitudes of the P wave in the unipolar leads of the frontal and horizontal planes was found to be a satisfactory index. In all normal cases this index was smaller than 2.5 mm. In all patients with atrial dilatation the index was bigger than 2.5 mm. Only 10% of cases had their index at the transition zone of 2.5 mm., the presence or absence of dilatation being easily confirmed in 90%.

We also insisted on the importance of making the correct diagnosis of atrial dilatation which reveals the presence of heart disease even with an otherwise normal ECG. The auriculogram reflects the myocardial function, the evidence of not of cardiac failure. It can therefore guide the therapeutics and the prognosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. DESIDERO, Gross: Contributions to the fonctional morphology of the P wave. *Amer. Heart J.*, **61**: 436-44, (avril) 1961.
2. DESIDERO, Gross: The clinical significance of P. wave with delayed ascent. *Amer. Heart J.*, **63**: 497-500, (avril) 1962.
3. MELVIN, Kahn: An evaluation of the Ratio of P wave duration to PR segment in the diagnosis of atrial enlargement. *Amer. Heart J.*, **60**: 23-32, (juillet) 1960.
4. ROSS, C.: Effect of hypertension on P wave of the electrocardiogram. *Brit. Heart J.*, **25**: 460 (4 juillet) 1963.
5. AREVALO, A.: A simple electrocardiographic indication of left atrial enlargement. *J.A.M.A.*, **185**: 358-62, (3 août) 1963.
6. DESROCHERS, Y.: Étude électrocardiographique de 150 cas de sténose mitrale avant et après commissurotomie. *Un. Méd. Canada*, **88**: 1382-1390 (nov.) 1959.
7. THOMAS, P.: The P wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease. *Brit. Heart J.*, **16**: 241, 1954.
8. ARVIDSSON, H.: Correlation between mitral P wave and left atrial volume determined by angiocardiography. *Cardiologia*, **37**: 255-70, 1960.
9. MACRUZ, R.: A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement. *Circulation*, **17**: 882-889, 1958.
10. REYNOLDS, C.: The atrial electrocardiogram in atrial stenosis. *Brit. Heart J.*, **15**: 250, 1953.
11. Nomenclature and criteria for diseases of the heart and blood vessels. Fifth edition, published by the N.Y. Heart Association, New York, 1959.
12. NICOLAY, J.: Valeur de l'auriculogramme dans le tableau des cardiopathies mitrales. *Arch. Mal. Cœur*, **48**: 1052, 1955.

STÉNOSE MITRALE CONGÉNITALE ASSOCIÉE À UNE COMMUNICATION INTER-VENTRICULAIRE ET À UNE COARCTATION DE L'AORTE

Ghislaine GILBERT, Nicolas AERICHIDE et Paul DAVID
Institut de Cardiologie de Montréal

La sténose mitrale congénitale est rare. En 1960, Mata dans une revue de la littérature a trouvé 52 cas (1). Cette anomalie est le plus souvent associée à d'autres malformations cardiovasculaires. Sur les 43 cas rapportés par Ferencz, en 1954, seulement 8 étaient des sténoses mitrales isolées (2). La sténose mitrale congénitale apparaît plus communément en association avec des malformations du côté gauche du cœur, principalement la coarctation de l'aorte, la sténose aortique et la fibroélastose. Les défauts septaux associés sont plus rares et seulement deux cas de communication inter-ventriculaire ont été observés d'après Edwards (3). La survie des cas de sténose mitrale congénitale est habituellement courte: des 43 cas rapportés par Ferencz, un seul patient était âgé de plus de trois ans.

Nous présentons le cas d'un garçon de 6 ans qui avait une sténose mitrale congénitale associée à une communication inter-ventriculaire et à une coarctation légère de l'aorte.

Observation

A.L. garçon de 6 ans.

Histoire. L'enfant est un prématuré de sept mois pesant 4 lbs et 5 onces à la naissance. Son développement a été normal. Depuis le bas âge, les parents ont noté une dyspnée d'effort qui a augmenté depuis un an. Il présentait des infections respiratoires répétées. Il n'y a pas d'antécédent familial ni d'histoire de fièvre rhumatismale antérieure. Le souffle cardiaque a été découvert lors d'une bronchite avec insuffisance cardiaque et l'enfant nous a été dirigé en avril 1962.

A l'examen, l'enfant présente une voussure précordiale. Il pèse 39 livres. L'auscultation révèle un rythme régulier à 84. Il y a un souffle systolique râpeux grade III/IV, le long du bord gauche du sternum, maximum au 4e espace gauche, irradié vers la pointe. Il y a un souffle proto-diastolique discret le long du bord gauche du sternum. A la pointe, on note un roulement diastolique intense, grade III avec renforcement présystolique et thrill diastolique. Le premier bruit mitral et le deuxième bruit pulmonaire sont très accentués. L'auscultation pulmonaire ne révèle rien d'anormal. Le foie est hypertrophié. Il n'y a pas de cyanose et les pouls sont normaux. La pression artérielle est à 105/65 aux membres supérieurs, 90/60, aux membres inférieurs.

L'électrocardiogramme (Fig. 1) montre une dilatation auriculaire gauche, une hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge diastolique et une hypertrophie ventriculaire droite importante. Le vectocardiogramme indique une hypertrophie ventriculaire droite avec une surcharge mixte.

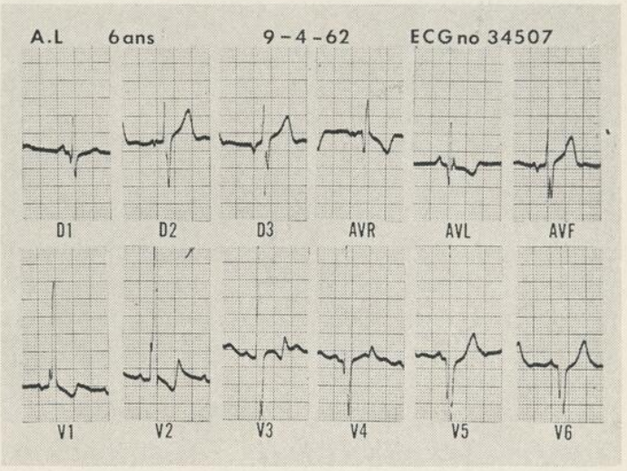


Fig. 1 — Electrocardiogramme. A.L., 6 ans.

Radiologiquement, (Fig. 2a, b) le cœur est augmenté de volume avec un index c.-t. de 11.1/18.6. L'arc moyen est convexe et pulsatile. Las vascularité pulmonaire est nettement augmentée avec des pulsations hilaires exagérées. Il n'y a pas de lignes de Kerley. L'oreillette gauche est distendue et produit une rétro-déviation gauche du ruban œsophagien. L'oreillette droite est ausi légèrement dilatée.

Les analyses de laboratoire montrent les résultats suivants: Analyse des urines: normale. Azotémie: 23. Glycémie: 74. Hémoglobine: 12 gm. Hématocrite: 40%. Globules blancs: 7,800. Sédimentation: 5 mm. CRP: Négatif. Antistreptolysines "O": 50 unités. Séromucoïdes: partie protéique: 72.1 mg%, partie glucidique: 11.3 mg%.

Cliniquement, nous avons songé à une sténose mitrale d'origine congénitale associée à une communication inter-ventriculaire et à une coarctation légère de l'aorte. Il n'y avait pas de signes d'activité rhumatismale, ni d'histoire antérieure de fièvre rhumatismale, ce qui nous aidait à éliminer l'origine rhumatismale de la lésion mitrale.

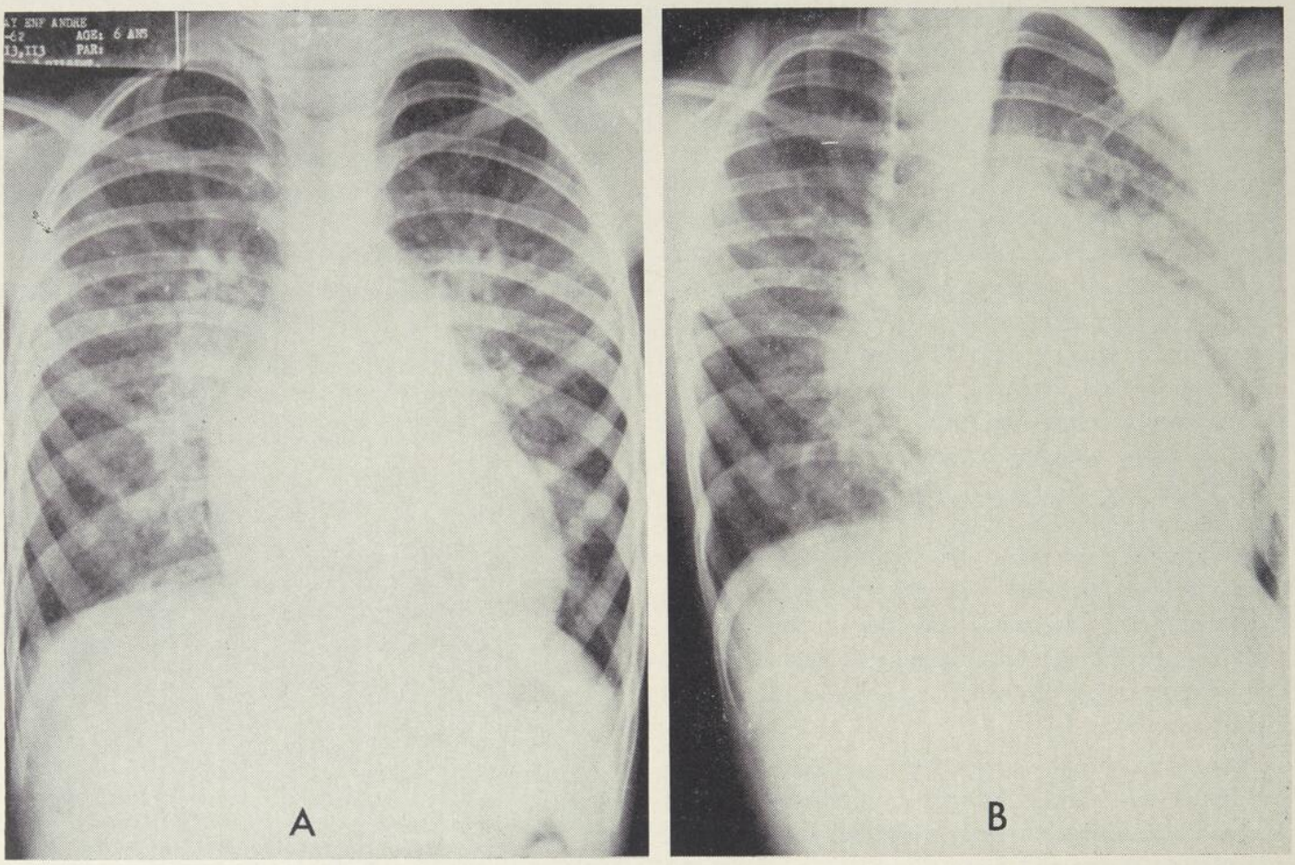


Fig. 2 — Radiographie du thorax: a) face, b) oblique antérieur droit. A.L., 6 ans.

L'enfant a subi un *cathétérisme cardiaque droit et gauche* le 19-4-62. Le *cathétérisme droit* a démontré une communications inter-ventriculaire, par le trajet anormal du cathéter du ventricule droit au ventricule gauche, à travers une déhiscence septale. On notait une hypertension pulmonaire à un niveau systémique, avec un shunt gauche-droit important à l'étage ventriculaire. La pression capillaire n'a pu être obtenue. L'étude des flots a donné un flot pulmonaire de 14.3 L/min. et un flot systémique de 5.19 L/min. Le shunt gauche-droit était de 9.11 L/min., soit 64% du flot pulmonaire. La résistance pulmonaire totale atteignait 48/ dynes/sec/cm. Le cathétérisme de l'oreillette gauche par ponction trans-septale, a montré une pression auriculaire gauche à 28/18 avec une moyenne à 22. La saturation artérielle périphérique était normale.

Le 6 juillet 1962, une *intervention chirurgicale* a été faite, pour fermeture de la communication inter-ventriculaire et ouverture de la sténose mitrale, avec l'usage du cœur-poumon artificiel et une hypothermie à 30° C. La perfusion a duré 1:40 heure. La sténose mitrale a été ouverte par voie auriculaire gauche, sous vision directe. Par la suite, l'oreillette a été suturée et le ventricule droit a été ouvert pour la fermeture de la communication inter-ventriculaire par suture directe, sans prothèse. Après l'opération, l'enfant s'est éveillé spontanément, mais a présenté des signes d'insuffisance cardiaque. Il est décédé 30 heures après l'opération, à la suite d'une insuffisance cardiaque irréversible.

Étude anatomique. L'étude anatomique montre un cœur très augmenté de volume avec une hypertrophie bi-ventriculaire, le myocarde du ventricule droit mesurant 1 cm. et le myocarde ventriculaire gauche 1 cm. Les deux oreillettes sont dilatées et le septum inter-auriculaire est intact. L'orifice tricuspidien mesure 9 cm. de circonférence. L'orifice pulmonaire mesure 5 cm. de circonférence et l'infundibulum n'est pas rétréci, mais ses parois sont hypertrophiées. Le tronc pulmonaire est dilaté et mesure 2.5 cm. de calibre externe (Fig. 3). Le septum membraneux présente une communication inter-ventriculaire mesurant environ 2 cm. de diamètre.

L'endocarde de l'oreillette gauche est épaissi et blanchâtre. L'orifice mitral vu de l'oreillette gauche a la forme d'un entonnoir constitué par du tissu

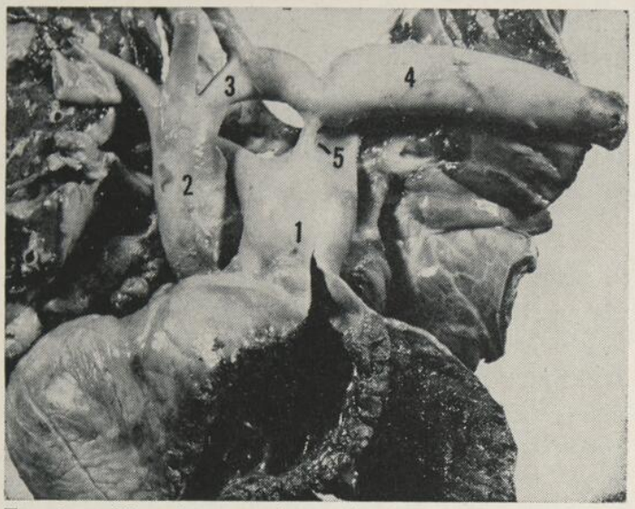


Fig. 3 — Vue du cœur droit: 1) tronc pulmonaire dilaté; 2) aorte ascendante; 3) légère coarctation de la crosse aortique; 4) aorte descendante; 5) ligament artériel.

fibreux. Vu du coté ventriculaire, les deux feuillets mitraux sont fibrosés et soudés sur une longueur de 2 cm. constituant la sténose mitrale. Les cordages sont courts, fusionnés et les piliers sont volumineux (Fig. 4). Il y a une déchirure de la grande valve avec une régurgitation mitrale secondaire importante.

L'orifice aortique mesure 4 cm. de circonférence et il est bivalve. Les ostiums coronariens sont normaux. L'aorte ascendante mesure 1.5 cm. de calibre externe jusqu'à l'endroit du tronc branchiocéphalique. Il y a un léger rétrécissement de la crosse aortique qui mesure 0.8 cm. entre la carotide primitive gauche et la sous-clavière gauche: il s'agit d'une coarctation peu significative (Fig. 3). Il y a un ligament artériel. Le retour veineux pulmonaire et les deux veines caves sont normales.



Fig. 4 — Vue du cœur gauche: 1) communication inter-ventriculaire; 2) grande valve mitrale; 3) orifice mitral.

Les deux poumons sont congestionnés et œdémateux. A l'examen histologique on note une fibrose endocardique modérée de l'oreillette gauche. A l'examen des poumons, il y a de la congestion et de l'œdème. L'examen du lit vasculaire pulmonaire ne montre pas de lésions artériolaires.

COMMENTAIRES

Nous avons présenté un cas de sténose mitrale congénitale associé à une communication inter-ventriculaire importante avec une coarctation de l'aorte peu significative. Le diagnostic de sténose mitrale congénitale doit s'appuyer sur: a) l'absence d'antécédents de fièvre rhumatismale, b) la découverte de la cardiopathie en bas âge, c) l'association d'autres malformations cardio-vasculaires, d) l'absence d'atteinte rhumatismale à l'examen histologique. Notre jeune malade répondait à ces critères. Cliniquement, le diagnostic des trois malformations avait été posé. Les symptômes qui apparaissent précocément dans la majorité des cas de sténose mitrale rapportés dans la littérature ont été plus tardifs chez notre malade de 6 ans. Il a présenté une dyspnée d'effort importante et des signes d'insuffisance cardiaque quelques mois avant son admission. Les signes d'auscultation de la sténose mitrale ne sont pas toujours présents (4). Chez notre patient, on avait les signes caractéristiques du rétrécissement mitral: renforcement présystolique avec roulement diastolique et accentuation du 1er bruit à la pointe. De plus, il présentait le souffle systolique typique de la communication inter-ventriculaire le long du bord inférieur gauche du sternum. Une aorte bicuspide explique le souffle proto-diastolique au 3e espace gauche. La coarctation de l'aorte a été identifiée, car la pression artérielle était plus faible aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Sur l'électrocardiogramme, l'hypertrophie ventriculaire droite et la dilatation auriculaire gauche rencontrées dans la sténose mitrale étaient présentes. La communication inter-ventriculaire était responsable de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge diastolique. Radiologiquement, il n'y avait pas de lignes de Kerley, mais le volume cardiaque était augmenté avec une dilatation auriculaire gauche. La vascularité pulmonaire augmentée s'accompagnait de pulsations hilaires exagérées secondaires à la communication inter-ventriculaire.

L'examen clinique, radiologique et électrique nous apportait des indices suffisants pour poser

le diagnostic. Un cathétérisme cardiaque a été fait pour confirmer le diagnostic et évaluer la gravité des lésions, en vue d'une décision chirurgicale. Les changements physiologiques causés par la sténose mitrale congénitale sont les mêmes que ceux qui apparaissent avec la sténose mitrale acquise, mais ils peuvent apparaître tôt dans l'enfance. La difficulté à expulser le sang à travers l'orifice mitral augmente la pression de l'oreillette gauche. Cette augmentation de pression se transmet aux veines pulmonaires et aussi à travers les capillaires. Conséquemment, il y a une augmentation de la résistance dans le lit pulmonaire et une augmentation de la pression dans l'artère pulmonaire et dans le ventricule droit qui s'hypertrophie. Avec une C.I.V. associée, on peut s'attendre à une hypertension pulmonaire importante. Chez notre malade, le cathétérisme des cavités droites du cœur a montré la présence d'un shunt-droit important au niveau ventriculaire avec une hypertension pulmonaire à un niveau systémique et des résistances pulmonaires normales. Le cathétérisme de l'oreillette gauche a montré une élévation de la pression consécutive à la sténose mitrale. L'étude hémodynamique donnait donc l'évidence d'une hypertension pré et post-capillaire, mais il n'y avait pas de désaturation et il persistait un shunt gauche-droit très important au niveau ventriculaire.

La chirurgie cardiaque s'imposait avant que les dommages pulmonaires s'installent et deviennent irréversibles. La fermeture de la communication inter-ventriculaire ne constituait pas un problème, mais la commissurotomie d'une sténose mitrale congénitale comporte des risques importants. En effet, les modifications de la valve mitrale et de l'appareil sous-valvulaire sont souvent considérables. Le plus souvent les valves sont remplacées par un entonnoir fibreux qui se projette dans le ventricule gauche et l'appareil sous-valvulaire est remanié avec des cordages épaissis, raccourcis et fusionnés. C'est la forme de sténose mitrale rencontrée chez notre malade. L'ouverture de la valve peut alors se compliquer d'une régurgitation mitrale importante (5). C'est la cause du décès chez notre jeune malade.

Résumé

Nous avons présenté un cas de sténose mitrale congénitale associée à une communication inter-ventriculaire et à une coarctation légère de l'aorte. L'enfant a été opéré, mais il est décédé dans les suites post-opératoires avec un tableau d'insuffisance cardiaque. A l'examen post-mortem, il y avait une régurgitation mitrale importante qui complique souvent la chirurgie de la sténose mitrale congénitale.

Summary

We have presented a case of congenital mitral stenosis associated with ventricular septal defect and slight coarctation of the aorta. The child underwent surgery but died from cardiac insufficiency, the day after operation. At autopsy, mitral insufficiency was present. It is the most frequent complication in surgery for congenital mitral stenosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. MATA, L. A.; ANSELMI, G.; VELASCO, J. R.; MONROY, G. et ESPINO, Vela J.: Estenosis mitral congenita. Estudio de dos nuevos casos y revision de la literatura. *Arch. Inst. Card. Mexico,* **30**: 318-341, 1960.
2. FERENCZ, C.; JOHNSON, A. L. et WIGLESWORTH, F. W.: Congenital Mitral Stenosis. *Circulation,* **9**: 161, 1954.
3. GOULD, S. E.: Pathology of the Heart. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1960.
4. TAUSSIG, H. B.: Congenital malformation of the Heart. Harvard University Press, édit., 1960.
5. DAOUD, G.; KAPLANS, S.; PERRIN, E. V.; DORST, S. D. et EDWARDS, F. R.: Congenital mitral stenosis *Circulation,* **27**: 185, 1963.

L'HYPERTHYROÏDIE CONGÉNITALE

Jean CHAGNON,
Hôpital Notre-Dame (Montréal) [1]

C'est une entité rare dont parlent peu les manuels classiques, mais qui existe quand même. Tous les cas rapportés sont les enfants ou produits de conception par des mères

1. ayant montré des signes de la maladie durant la grossesse ou

2. ayant reçu un traitement d'hyperthyroïdie dans les années précédant cette même grossesse.

Le diagnostic d'hyperthyroïdie se fait souvent d'après les signes cliniques (polypnée, tachycardie, exophtalmie et tremblements). Il est possible que divers médicaments pris par la mère produisent le goitre fœtal (iodures, antithyroïdiens) ou modifient les épreuves fonctionnelles thyroïdiennes chez l'enfant. Un travail laborieux et un goitre empêchant le retour veineux de la tête peuvent produire un œdème facial et, en particulier, un œdème périorbitaire simulant une exophtalmie. La diarrhée seule est un symptôme trop fréquent chez l'enfant et l'effet de trop multiples causes pour qu'on y attache quelque importance.

Le présent cas, — en plus d'ajouter un spécimen nouveau à la courte série de la littérature — fournira l'occasion de comprendre un peu mieux cette intéressante pathologie.

Observation

Histoire maternelle. Mme A. M. (H.N.D. 114799-02), âgée de 36 ans, se présente à l'hôpital pour une grossesse de huit mois, se terminant par un accouchement spontané. Il s'agit de la quatrième grossesse de cette dame dont le dossier antérieur révèle les faits suivants: hospitalisation du 27/6/63 au 5/7/63 pour nervosité et goitre exophtalmique présents depuis deux ans. A ce moment, son pouls battait à 108/min., sa T.A. était de 140/90 et la maladie montrait une hypertrophie thyroïdienne globale. Le P.B.I. était de 16.0 mcg%, le cholestérol de 145 mgm% et le métabolisme basal de + 67%. La captation de l'iode radioactif montait à 79%. Son traitement comporta la réception de 4 mc d'iode^{131}. Son évolution fut favorable, et ce n'est que dans les derniers mois de la grossesse que les signes de thyrotoxicose devinrent plus impotrants.

Histoire personnelle. Le bébé M.M. (H.N.D. 1138747-01) naît le 5-5-64 après un travail de 3 heures et demie. Son poids est de 2320 grammes. L'examen initial montre un bébé immature, bien coloré, pleurant vigoureusement. Son pouls est de 140-160/min., sa respiration varie de 60-64/min., sa T.A. par méthode de dilatation capillaire montre 80-90 mm de Mercure. Il n'y a pas d'hyperactivité, de goitre ou d'exophtalmie. On note un souffle méso-cardiaque systolique grade 11/1V.



Son poids baisse dès le lendemain à 2080 grammes et le bébé commence à montrer des signes d'agitation, il pleure très fort, agite ses membres en trémulations, ne semble jamais confortable. Il développe rapidement un érythème toxique important.

L'exophtalmie, qui avait été soigneusement recherchée dans les examens antérieurs, apparaît vers le deuxième ou troisième jour. Le goitre cependant n'est perceptible que vers le cinquième ou sixième jour. Le poids demeure stable, malgré un apport calorique adéquat. Les pleurs sont toujours exagérés et s'accompagnent de transpiration profuse. La polypnée ne se complique d'aucune cyanose. L'exophtalmie devient, avec le temps, de plus en plus évidente.

Investigations. Les examens de sang et d'urines furent normaux, de même que la glycémie et l'azotémie. Les chiffres de concentration d'iode protéique furent 15,6 et 12,4 microgrammes/100 cc (normale 12 ± 2,4 microgrammes %). Les cholestérols furent 110 et 100 mgm%. La captation d'iode^{131} fut de 54.3% après deux semaines de vie; les phosphatases alcalines montraient les

[1] Travail fait dans le Département de Pédiatrie de l'Hôpital Notre-Dame, professeur A. Guilbeault, M.D.

chiffres élevés de 26,1 et 33.0 unités Budansky. Les électrocardiogrammes montrèrent des rythmes sinusaux de 175, 220, 160/min. avec signes de dilatation auriculaire droite et d'hypertrophie ventriculaire droite. Un électroencéphalogramme révéla des ondes irritatives au niveau des systèmes régulateurs de base.

Évolution. Le bébé reprit son poids de naissance deux semaines après sa naissance. Son pouls était toujours de 160-180/min., l'exophtalmie persistait, mais l'enfant devenait beaucoup plus calme. Comme les signes et symptômes cliniques n'étaient pas évidemment nocifs au bébé, il ne reçut aucune thérapeutique, dans le but de vérifier de plus près les hypothèses étiologiques. Son appétit vorace satisfait par une diète hypercalorique lui aide à gagner du poids presque normalement et à l'âge d'un mois il était à 2840 g. À six semaines, son poids était de 3410 g, son pouls de 160/min., son P.B.I. à 11,0 microgrammes, son exophtalmie avait partiellement regressé et son goitre était difficilement palpable.

À l'âge de 3½ mois, il pesait 4130 g, mangeait encore voracement, n'était pas trop hyperexcitable; seule son exophtalmie paraissaît encore, surtout si on le relevait brusquement de décubitus dorsal.

MÈRE

No	*Auteur*	*Année*	*Histoire antérieure*		*Grossesse*	*Accouchement*	*Traitement*
1	White	1912	Nil	—	G.T.E. (5e M)	T.	0
2	Frisk-Josefson	1947	T.	Thiourée M.T.U.	T.E.	non contrôlé	M.T.U. jusqu'à terme
3	Margetts	1950	T. (1 an)	?	? T.	? T.	0
4	Fischer	1951	0	0	T. (6e M)	T.	P.T.U. Lugol
5	Jirsova & Brychnac	1953	T.	Tx. (2 ans)	E.	E.	0
6	Koerner	1954	T.	Tx. I^{131}	Hypoth. E.	Hypoth. E.	Extraits thyr.
7	Skelton & Gans	1955	T.	Tx.	E.	E.	0
8	Bongiovanni	1956	0	0	T. (5e M)	?	Lugol P.T.U.
9	Lewis & MacGregor	1957	T.	Tx. (11 m.)	E. (? T.)	E. (? T.)	0
10	Riley & Sclare	1957	T.	Tx. (9 ans)	T.	? T.	P.T.U.
11	Riley & Sclare	1957	0	0	T.E.	T.E.	M.T.U. jusqu'à terme
12	Von Harnach	1957	T.	I^{131} (1 an)	T.E.	T.E.	0
13	Javett	1959	T.	I^{131} (1 an)	T.E.	?	0
14	Javett	1959	T. (4 ans)	Tx. (3 ans)	T.E.	non contrôlé	0
15	Paatela	1960	0	0	T. (5e M) E.	T.E.	0
16	Rosenberg	1963	T. (1½ an)	I^{131}	T.	—	K_1
17	Glass Townsley Geppert	1964	T. (7 ans)	Tx. (6 ans)	? T.	—	Sédatifs
18	Chagnon	1964	T. (3 ans)	I^{131} P.T.U.	T.E.	T.E.	P.T.U. jusqu'à terme

Légende: T. Thyrotoxicose E. Exophtalmie G. Goitre Tx. Thyroïdectomie I^{131} Iode radioactif M.T.U. Méthylthiouracil P.T.U. Propylthiouracil

BÉBÉ

No	*Sexe*	*Poids*	*Goitre*	*Toxicité*	*Exophtalmie*	*Début*	*Examens*	*Traitement*	*Evolution*
1	M	1940	+	+	+	in utero & à naissance	0	0	Mort 35 heures Goitre hyperplasique
2	F	2430	0	+	+	6 sem.	—	—	Tonicité 3 mois Exophtalmie 8 mois
3	M	2650	0	+	+	Naissance	—	—	Normal à 3 mois
4	M	3500	+	+	+	3-6 jours	—	Lugol	Normal à 17 semaines
5	M	2106	+	+	+	Naissance	—	—	Normal à 3 mois
6	F	1550	+	+	+	Naissance	—	Lugol	Normal à 20 semaines
7	M	1730	+	+	+	Naissance 11 jours	—		Mort à 33 jours
8	F	à terme	+	+	?	Naissance	P.B.I. 18.7 Cholestérol 85	Lugol & Propyl.	Normal à 2 mois
9	M	2740	+	+	+	Naissance	Captation 90%	K_1 & carbimozole	Normal
10	M	2296	+	+	0	8 jours	—	Lugol	Normal
11	M	1927	+	+	+	Naissance 8jours	—	Lugol	Mort à 37 jours
12	M	716	+	+	+	Naissance	—	—	Normal à 3 mois
13	M	2180	+	+	+	Naissance	P.B.I. 17 & 19 Cholestérol 95	Lugol Propyl.	Sérieusement malade mais guérison
14	M	2840	0	+	+	Naissance	—	Lugol	Guérison
15	F	2600	+	+	+	10 jours	P.B I. 20 5 Cholestérol 90	Lugol	Normal à 3 mois
16	M	3300	0	+	+	9 jours	—	Pheno Lugol Reserpine	Normal à 7 semaines
17	F	1970	+	+	+	Naissance 7-8 jours	P.B.I. 20 Captation 68.1%	Lugol	Normal à 4½ mois P.T.U. jusqu'à 8 mois
18	M	2320	+	+	+	2 jours 4-5 jours	P.B.I. 15.6 Cholestérol 110 Captation 54%	0	Normal à 3½ mois

DISCUSSION

En revoyant les cas de la littérature (tableau 1) et inspiré de l'excellente revue de Sclare et de celle de Javett, on peut noter deux ordres de faits.

1) La mère, peu ou non thyrotoxique, mais exophtalmique, après chirurgie ou iode radioactif, donne naissance à un bébé qui, dès son examen initial, présente une thyrotoxicose et une exophtalmie évidentes.

2) La mère thyrotoxique durant la grossesse et traitée partiellement avec des antithyroïdiens, donnera naissance à un bébé normal dont l'hyperthyroïdie apparaîtra à la naissance.

L'évolution courte et habituellement heureuse de la maladie évoque l'influence d'un facteur transitoire. L'association constante de l'entité chez l'enfant, avec une hyperthyroïdie maternelle, suggère fortement un facteur maternel de transmission transplacentaire.

1) Ce ne semble pas être la thyroxine maternelle,

a) la présence du goitre et de l'exophtalmie semble s'y opposer,

b) la durée de la maladie est trop importante,

c) l'effet thérapeutique de l'iode du Lugal en est une preuve indirecte,

d) le cas de Koerner est un argument fort (no 6).

La mère thyrotoxique antérieurement devint myxoedémateuse après thyroïdectomie, mais gardait une exophtalmie résiduelle. Le bébé montrait une thyrotoxicose et un goitre exophtalmique: la quantité d'hormone thyroïdienne transmise au fœtus devait être inférieure à la normale.

2) Peut-il s'agir de T.S.H. fœtal ?

C'est la déduction de Nikitovitch et Knobil qui nient le passage de T.S.H. maternel à travers le placenta. L'hyperplasie de la glande de l'enfant serait seulement le résultat de la surproduction du T.S.H. endogène. Cette hypothèse peut être vraie chez les mères traitées aux antithyroïdiens. L'étude du tableau comparatif démontre que les mères traitées au prophylthiouracil forment un groupe séparé, différant du groupe des "non traitées". Toutes les mères traitées avaient un degré moyen ou grave de toxicose durant la grossesse; seulement une des mères traitées avait eu de l'I^{131} contre cinq du groupe des 4 "non traitées", et aucune n'avait d'exophtalmie contre cinq du groupe opposé. Dans ce dernier groupe, quatre bébés sur cinq ne développèrent leur syndrome de toxicité qu'après trois à six jours de vie; cependant que les autres bébés le furent dès la naissance.

Le mécanisme de stimulation de la thyroïde du bébé serait alors différent. Durant la vie intra-utérine, la synthèse de l'hormone thyroïdienne serait bloquée par l'antithyroïdie. Il en résulte une hyperactivité des cellules thyréotropiques de la pituitaire fœtale menant à une hypertrophie thyroïdienne. L'hypersécrétion de T.S.H. ne peut pas donner de symptômes de thyrotoxicose tant que dure l'action du thiouracil; c'est pourquoi l'hyperthyroïdie n'arrive que quelques jours après la naissance, quoique le goitre peut déjà être là (cas no 11).

La persistance des symptômes s'explique par l'hyperplasie de la glande, amenant une augmentation de production d'hormone. A cela, s'ajoute le facteur de l'hypophyse hypertrophique qui continue à secréter du T.S.H. jusqu'à ce que, — le thiouracil cessé — s'établisse l'équilibre pituitaire-thyroïde.

3) S'agit-il par contre de thyréostimuline maternelle ?

Le développement d'une hyperthyroïdie chez un enfant dont la mère avait eu une thyroïdectomie partielle pour un goitre exophtalmique onze mois avant sa naissance, semble être un autre exemple de transmission probable transplacentaire de l'hormone thyréotrope. On croit, en effet, que le goitre exophtalmique provient de la surproduction de T.S.H. et de l'absence de réponse de la pituitaire à l'inhibition de concentration d'hormone thyroïdienne. Dans un tel cas, on s'attendrait à voir s'élever le T.S.H. sérique après une intervention sur la thyroïde. Les dosages de T.S.H. plasmatique étant à peu près impossibles à faire, on peut croire peut-être à une augmentation après une intervention et Rundle (1945) a démontré une progression constante de l'exophtalmie durant la première année post-opératoire. Le malade de Koerner était issu d'une mère ayant une hypothyroïdie post-thyroïdectomie mal traitée et, c'est chez de telles malades que Rawson et Starr (1938) ainsi que Gilliland et Strudwick (1956) ont démontré les plus hauts niveaux possibles de T.S.H. sérique.

Par contre, le niveau de T.S.H. sanguin est habituellement normal ou abaissé dans la thyrotoxicose; il n'en est d'ailleurs pas toujours ainsi et il existe une relation étroite entre l'exophtalmie et l'élévation du T.S.H. Sur 14 cas de thyrotoxicose étudiés par Rawson et Starr, deux avaient un T.S.H. augmenté. Un taux plus élevé apparaît dans le myxoedème et le maximum atteint était celui d'un myxoedème avec exophtalmie après un traitement de thyrotoxicose par radiothérapie. Gilliland et Strudwick divisèrent leurs malades en deux groupes selon la gravité des signes oculaires; dans le groupe avec d'importants phénomènes, 7 sur 8 avaient une élévation de leur T.S.H. alors que 2 sur 5 malades de l'autre groupe n'avaient que des chiffres modérément élevés.

Plus probants encore sont les résultats de Arboe-Hansen (1952); on ne décèle pas de T.S.H. dans le sérum de contrôles normaux, de maladies de Graves sans signes oculaires, ou dans le myxoedème, mais de très hauts niveaux chez 9 cas sur 10 d'exophtalmie progressive; sur ceux-là, on comptait également 9 cas sur 10 d'exophtalmie suivant une thyroïdectomie pour toxicose.

Ainsi, on admet que les antithyroïdiens peuvent augmenter la sécrétion de T.S.H., qu'une minorité

de cas thyrotaxiques (surtout ceux avec exophtalmie) et que la majorité des cas d'exophtalmie progressive après thyroïdectomie ont des niveaux élevés de T.S.H.

Dans le tableau comparatif, au moins 9 cas tomberaient dans la catégorie de malades où on peut attendre un niveau augmenté de T.S.H., à cause de traitement chirurgical ou radioactif antérieur, suivi d'exophtalmie graduelle. Si on reconnaît que le prophylthiouracil peut augmenter le T.S.H., au moins 6 autres malades peuvent entrer dans ce groupe.

A cela s'opposent de fortes abjections:

1) Chez l'animal (cobaye, rat, lapin) de nombreux auteurs ont montré que l'hormone thyréotrope maternelle ne peut traverser le placenta. (Avon, Tobin, Jost, Petersen et Young, Nikitovitch et Knobil). Chez l'humain, on ne peut dire au juste ce qui se passe; on n'a pas plus de preuves que le T.S.H. passe, qu'il ne passe pas. L'imperméabilité peut possiblement tirer sa preuve du fait des bébés à fonction thyroïdienne normale (et sans goitre) nés de mère hyperthyroïdienne où on devrait en théorie avoir des niveaux élevés de T.S.H.

2) la durée des symptômes chez le bébé est, dans tous les cas, trop longue pour la stimulation de la glande fœtale par la T.S.H. maternelle, ou ce qui est considéré comme la demi-vie de T.S.H. dans le sang; celle-ci, chez l'humain serait d'environ 48 heures (Stanley-Astwood).

3) le facteur additionnel serait ici l'hypertrophie de la glande fœtale comme résultat de la stimulation prolongée thyréotrope; le stimulus enlevé, un volume plus important de tissu fonctionnel donnera un débit plus grand d'hormone.

4) Aux hypothèses précédentes, Mackenzie apporte la réfutation suivante:

1. l'hormone thyréotrope per se ne se retrouve pas ou peu dans le sang des thyrotoxiques; et les effets chez l'enfant durent trop longtemps pour la demi-vie de T.S.H. dans le sang; la détermination de cette dernière repose cependant sur des suppositions logiques; mais non sur des preuves biologiques.

2. le passage du T.S.H. de la mère au fœtus étant généralement accepté, on se demande pourquoi les bébés nés de mère hypothyroïdienne (qui devraient avoir une élévation de T.S.H. circulant) ont une fonction thyroïdienne normale.

3. Il est impossible de déterminer la durée d'hyperactivité thyroïdienne après la cessation d'antithyroïdiens; on sait cependant qu'une trop grande quantité de ces derniers chez la mère peuvent donner lieu à un myxoedème du bébé.

Il postule donc l'existence d'un facteur distinct- "stimulateur thyroïdien à longue action", qui jouerait un rôle primordial dans la pathogénie de la maladie de Graves. Ce facteur traverserait surement le placenta et sa présence en quantités normales dans le sang du bébé serait à l'origine de h'hyperthyroïdie congénitale. Il y demeurerait 2 à 3 mois.

Pourquoi alors le développement de cette maladie est-il si rare ? Cela dépend possiblement de la concentration du facteur stimulant dans le sang du bébé. Ajoutons à cela l'action antagoniste de l'agent inhibiteur donné à la mère, qui peut traverser le placenta en même temps. Notons de plus la faible proportion de thyrotoxicose dans la grossesse (0,047%, Silver).

L'exophtalmie ne s'explique pas non plus très facilement. Y aurait-il un facteur indépendant hypophysaire, capable de traverser le placenta ? Le seul cas d'exophtalmie chez un bébé euthyroïdien favorise cette hypothèse.

Il est à noter que la majorité des cas d'hyperthyroïdie congénitale comprend des mâles. Le fœtus féminin aurait-il une possibilité de neutraliser le facteur responsable de cette hyperthyroïdie. Fait très intéressant, la mère d'un des bébés, décrit par Skelton et Gans, donna naissance par la suite à un bébé de sexe féminin tout à fait normal, même si elle souffrait encore à ce moment de thyrotoxicose.

TRAITEMENT

Si la maladie est, comme on le pense, due à une transmission transplacentaire d'un facteur maternel, elle devrait avoir son évolution naturelle après la naissance. Plusieurs des cas rapportés furent, en effet, bénins, sauf celui de White et les deux petits ictériques de Skelton et Gans. Le malade de Koerner semblait sérieusement atteint.

Il semble donc que si l'hyperthyroïdie peut être contrôlée pour quelques semaines, une guérison naturelle suivra. Il existe, cependant, un certain danger pour l'enfant, surtout prématuré, de développer une "crise thyroïdienne" due à la libération rapide de la glande hyperplasiée de l'effet inhibiteur de l'antithyroïdien.

Le traitement de cette entité est évidemment différent de celui d'une hyperthyroïdie se développant plus tard. Dans le premier cas, le stimulus producteur de la toxicité vient de la mère et son action est transitoire; dans le second au contraire, le problème répète celui de l'hyperthyroïdie adulte et dans les deux cas existe une tendance à la récidive nécessitant éventuellement une thyroïdectomie partielle.

Résumé

L'observation d'un nouveau-né atteint d'hyperthyroïdie congénitale fournit l'occasion d'une revue de la littérature et d'une discussion des divers mécanismes physiopathologiques.

Le plus vraisemblable semble être le passage transplacentaire d'un agent stimulateur thyroïdien issue de l'hypophyse maternelle.

Summary

One new case of congenital thyrotoxicosis is described. This baby was born from a mother previously treated by radioactive iodine, but still mildly thyrotoxic.

Appraisal of the pathogenesis of neonatal thyrotoxicosis favours the transplacental passage of a thyroid-stimulating agent, probably derived from the mother's pituitary.

BIBLIOGRAPHIE

ADAMS, D. D.: *J. Clin. Endocr.*, **21**: 799, 1964.

ALTMAN, R. D.: *J. Pediat.*, **36**: 244, 1950.

ASBOE-HANSEN, G.; IVERSEN, K. et WICHMANN, R.: *Acta Endocrin. (Kobenhavn)*, **11**: 376, 1952.

ATKINSIN, F. R. B.: *Brit. J. Child Dis.*, **35**: 165, 1938.

BONGIOVANNI, A. M.; EBERLEIN, W. R.; THOMAS, P. Z. et ANDERSON, W. B.: *J. Clin. Endocr.*, **16**: 146, 1956.

CATTELL, R. B.: *Ann. Surg.*, **129**: 638, 1949.

COOKE, R. E. et MAN, E. B.: *Pediatrics*, **17**: 617, 1956.

DANOWSKI, T. S. et al.: *Pediatrics*, **7**: 240, 1951.

ELLIOTT, P. C.: *J. Pediat.*, **6**: 204, 1935.

ELLIS, R. W. B.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, **28**: 832, 1935.

FISCHER, P. M. S.: *S. Afric. Med. J.*, **25**: 217, 1951.

FREIESLIHEN, E. et KJERNEF, K.: *J. Clin. Endocr.*, **7**: 47, 1947.

FRISK, A. R. et JOSEFSSON, E.: *Acta Med. Scand.*, **128**: 85, 1947.

GILLILAND, I. C. et STRUDWICK, J. I.: *Brit. Med. J.*, **1**: 378, 1956.

GLASS, S. D.; TOWNSLEY, J. R. et GEPPERT, W. N.: *J. Pediat.*, **64**: 906, 1964.

HARNACK, G. A. Von: *Dtsch. Med. Wschr.*, **82**: 650, 1957.

HELMHOLZ, H. F.: *J.A.M.A.*, **87**: 157, 1926.

JAVETT, S. N.; SENIOR, B.; BRAUDO, J. L. et HEYMANN, S.: *Pediatrics*, **24**: 65, 1959.

JIRSOVA, V. et BRYCHNÁČ, V.: *Pediat. Listy*, **8**: 107, 1953.

KENNEDY, R. L. J.: In Brenneman's Practice of Pediatrics, Vol. 1, Ch. 38, p. 13. Hagerstown, édit., Maryland.

KEYNES, G.: *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.*, **59**: 173, 1952.

KLAUS, C.: *Prag. Med. Wchnschr.*, **39**: 515, 1914.

KOERNER, K. A.: *J. Pediat.*, **45**: 464, 1954.

LEWIS, I. C. et MACGREGOR, A. G.: *Lancet*, **1**: 14, 1957.

MAN, E. B. et al.: *J. Clin. Invest.*, **30**: 137, 1951.

MARGETTS, B. M.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, **43**: 615, 1950.

McCLINTOCK, J. C.; FROWLEY, T. F. et HOLDEN, J. H. P.:*J. Clin. Endocr.*, **16**: 62, 1956.

McKENZIE, J. M.: *J. Clin. Endocr.*, **21**: 635, 1961.

MEANS, J. H.: The Thyroid and its disease. 2e éd. J. B. Lippincott Co., édit., Philadelphia, 1948.

NIKITOVITCH, M. et KNOBIL, E.: *J. Clin. Endocr.*, **15**: 837, 1955.

OSCHSNER, A. J. et THOMPSON, R. L.: Surgery and Pathology of Thyroid and Parathyroid Glands. p. 192. London, 1910.

PAATELA, M.: *Ann. Paed. Fennial*, **6**: 309, 1960.

RAWSON, R. W. et STARR, P.: *Arch. Int. Med.*, **61**: 726, 1938.

RILEY, I. D. et SCLARE, G.: *Brit. Med. J.*, **1**: 979, 1957.

ROSENBERG, D. M.; GRAND, J. H. et SILBERT, D.: *N.E. J. Med.*, **268**: 292, 1963.

RUNDLE, F. F.: *Clin. Science*, **5**: 177, 1945.

SCLARE, G.: *Biol. Neon.*, **2**: 132, 1960.

SKELTON, M. O. et GANS, B.: *Arch. Dis. Child.*, **30**: 460, 1955.

VAN MIDDLESWORTH, L.: *Amer. J. Dis. Child.*, **88**: 439, 1954.

WHITE, C.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, **5**: 247, 1912.

TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES

Francisco Franco BARREDO [1] et André PARENTEAU [2]

INTRODUCTION

Nous appelons tumeurs intra-rachidiennes des néoplasmes qui se développent à l'intérieur du canal vertébral.

La présence de signes neurologiques dus à la compression ou à l'envahissement de la moelle ou de ses racines est une caractéristique commune à toutes ces tumeurs. Outre les blastomatoses proprement dites, il y a une grande variété de malformations et de lésions inflammatoires "productives" à symptomatologie analogue à celle des tumeurs et qu'on appelle des pseudo-tumeurs.

Le point de départ des tumeurs peut être varié. La clinique les classifie en tumeurs intra ou extra-médullaires. D'autre part, les tumeurs extra-durales peuvent avoir leur origine dans l'espace épidural ou dans les formations vertébrales qui l'entourent. Il y a aussi des tumeurs dites paravertébrales qui, dans leur évolution, envahissent quelquefois le canal spinal; on les appelle "tumeurs en sablier (Tableau No 1).

Il y a de nombreuses causes qui peuvent, à un moment donné de l'évolution, comprimer la moelle épinière ou ses racines. Les mécanismes qui vont donner comme résultat un syndrome de lésion ou de compression médullaire sont cependant complexes. Nous pouvons citer par exemple la stase veineuse au-dessous de la compression. L'anoxie produite par la compression des artères inter-costales ou médullaires, la dégénérescence myélinique avec conservation cylindro-axiale rendent le diagnostic difficile et délicat, surtout au tout début.

Notre exposé entend éliminer l'étude du liquide céphalo-rachidien et les preuves para-cliniques qui font partie du problème diagnostique pour étudier uniquement la fréquence, la distribution, les résultats et la survie des cas de tumeurs intra-rachidiennes opérées dans la section de neuro-chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Montréal au cours des dix dernières années.

Les tumeurs intra-rachidiennes sont peu fréquentes si on les compare aux tumeurs intra-crâniennes. D'après la série de Wilson (1944) comprenant 30,000 cas de tumeurs du système nerveux traités au "National Hospital" de Londres, les tumeurs rachidiennes représentent 1.9% du total. Il n'y a pas de prédominance quant au sexe. L'incidence la plus marquée varie entre la 2ème et la 6ème décade avec un maximum entre 35-50 ans. D'après les statistiques de Stookey (1928), de Ingraham (1938), de Hamby (1944) ces tumeurs sont très rares dans la première décade de la vie.

Sur l'étiologie, on peut dire que nous en sommes au même point que pour la plupart des autres tumeurs de l'organisme. Les suggestions de Dandy, Elsberg et Adson sur le rapport entre le traumatisme et la tumeur ne se matérialisent pas. La classification de Baylay et Rio-Ortega nous a servi de base au chapitre anatomo-pathologique.

TUMEURS INTRA-MÉDULLAIRES

Selon la littérature, dix pour-cent de toutes les tumeurs intra-rachidiennes sont constituées de tumeurs intra-médullaires. Notre série de 28 cas toutefois donne un pourcentage de 21.4% (Tableau No 3). Dans la série de 557 cas de la Clinique Mayo (Tableau No 2) et aussi dans la série de 157 cas de Rasmussen et Adson, plus de 80% des cas sont des gliomes avec un pourcentage de 51% pour les épendimomes et épendimablastomes, 15% pour les astrocytomes et les oligodendroblastomes. Ces chiffres se comparent à ceux de notre série (Tableau No 4). Un bref aperçu de la symptomatologie montre que ces types de tumeurs, à forme infiltrante plus que compressive, donnent

TABLEAU II

CLINIQUE MAYO

(série de 557 cas)

		%
Tumeurs métastatiques		25%
Neurofibromes		22%
Méningiomes		19%
Tumeurs intra-médullaires		9%
Sarcomes		7%
Extra-médullaires	Hémangiomes	6%
	Ependymomes	4%
Chordomes		4%
Divers		4%
	Total	100%

[1] Résident en neuro-chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.
[2] Chef de la section de neuro-chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.

TABLEAU I

CAUSES DE COMPRESSION MÉDULLAIRE

Série de Adson 157 cas

- 1) *Tumeurs extra-durales*
  - *Arc vertébral*
    - Tumeur à myéloplaxes
    - Ostéome
    - Chondrome
  - *Corps vertébral*
    - Carcinome métastatique
    - Myélome
    - Tumeur d'Ewing
    - Tumeur à grandes cellules à myéloplaxes
  - *Disque intervertébral*
    - Fibrochondrome
    - Fibromixochondrome
    - Chordome
  - *Tissu épidural*
    - Lipome
    - Myélome
    - Lymphosarcome
    - Fibrosarcome
    - Hypernéphrome (métastatique)
- 2) *Tumeurs intra-durales*
  - *Racines spinales*
    - Neurofibrome
  - *Vaisseaux sanguins*
    - Hémangioblastome
    - Hémangiome
  - *Dure-mère*
    - Méningiome
    - Neurofibrome
    - Lipome
    - Epidermoïde
  - *Médullaires*
    - Gliome
      - Ependymome
      - Ependymoblastome
      - Astrocytome
      - Oligodendroblastome
  - Métastases
- 3) *Paratumeurs*
  - *Extra-durales*
    - Arc vertébral → Ostéite hypertrophique
    - Corps vertébral → Kyste hydatique
    - Epidurale → Abcès
  - *Intra-durales*
    - Tuberculome
    - Pachyméningite
    - Arachnoïdite
    - Abcès
    - Granulome

TABLEAU III

TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES

Hôtel-Dieu 1953-1963

1) *Extra-durales*

10 cas ou 35.7%
- Kyste épidermoïde
- Métastases
  - Adénocarcinome du sein
  - épithélioma anaplasique
- Rhabdomyosarcome
- Tumeur de Pancoast
- Leiomyosarcome
- Lymphome malin
- Myélome plasmocytaire
- Réticulosarcome
- Chordome cervical

(extra-médullaires)

12 cas ou 42.9%
- Teratome (1)
- Neurofibrome (Schwannome) (3)
- Méningiome (5)
- Astrocytome (2)
- Dermoïde (3)

2) Intra-durales: (intro-médullaires)

6 cas ou 21.4%
- Gliome (4)
  - épendymome (3)
  - astrocytome (1)
- Dermoïde (1)
- Diagnostic clinique (1)

TABLEAU IV

TABLEAU DE FRÉQUENCE

	%
Tumeurs intra-durales	
Méningiome	41.1%
Neurinome	25 %
Dermoïde	25 %
Astrocytome	16.6%
Tumeurs intra-médullaires	
Gliome	80 %
Dermoïde	19 %
Diagnostic clinique	1 %

dans la plupart des cas une lésion à type centro-médullaire et des troubles de la sensibilité à type syringomyélitique plutôt qu'à début radiculaire, comme c'est la norme dans les tumeurs extra-médullaires et épidurales.

TUMEURS EXTRA-MÉDULLAIRES

Elles sont plus fréquentes d'après Adson, soit 88.5%. Steinke, Elsberg, dans leurs statistiques rassemblées par Wilson, donnent une fréquence de 74%. Notre série correspond à 78.6%. Les plus communes, d'après les statistiques de Rasmussen et celles de la Clinique Mayo, sont les neurinomes qui représentent 29%; ils sont dans la plupart des cas intra-duraux (49.4%). Notre série contient seulement 25% de neurinomes, presque tous intra-duraux contre 41.1% de méningiomes retrouvés au même endroit.

La fréquence quant à la localisation est très variable pour les neurinomes. Quant aux méningiomes, ils ont une franche prédominance (82%) pour la région dorsale (tableaux 2-3-4).

Les caractéristiques cliniques se résument en quelques mots: 1° — les neurinomes ont une évolution très lente avec une période d'algies radiculaires très accentuées qui peut durer des mois sans signe objectif et, d'autre part, par leur localisation latérale finissent par produire un syndrome plus ou moins complet de "Brown-Séquard";

2° — les méningiomes sont à évolution plus rapide; les algies radiculaires sont moins accentuées et les lésions compressives plus graves.

Dans un autre groupe, on retrouve les angiomes et les angioendothéliomes; ils sont relativement rares à la région sub-durale, mais plus fréquents et bénin, à la région épidurale où ils sont associés quelquefois à des images angiomateuses du corps vertébral.

Les tumeurs malignes épidurales sont les sarcomes primitifs, les myélomes, les lymphosarcomes, les carcinomes métastatiques qui sont relativement fréquents. Leurs signes cliniques au départ sont les algies radiculaires intenses avec une évolution très rapide vers la paraplégie.

Si, en résumé, on fait un schéma de l'apparition des symptômes, de la date de l'hospitalisation ainsi que celle du diagnostic, on voit que les tumeurs épidurales en général produisent une symptomatologie qui se précise suffisamment en quelques mois (la moyenne est de 3 à 4 mois), pour obliger le patient à consulter (Tableau No 5). Dans les tumeurs extra-médullaires (intra-durales), le début des symptômes, dans quelques cas, date de 5 ans avant l'hospitalisation (la moyenne est de 2 ans). Les symptômes des tumeurs intra-médullaires apparaissent après une période légèrement plus longue que les tumeurs épidurales (la moyenne est

de 3 à 5 mois) et un maximum de 7 ans (Tableau no 6).

GENRE D'INTERVENTION ET RÉSULTATS

Tous les cas de la présente série ont eu avant l'intervention une myélographie qui a confirmé ou révélé le diagnostic soit par un blocage total ou partiel, soit par l'apparition d'images typiques et certaines formes de tumeurs comme les hémangiomes, les neurofibromes, etc.

Le genre d'opération pratiquée a varié de la simple laminectomie décompressive (Paget sarcomateux dorsal) à l'exérèse totale de la tumeur (neurinomes, méningiomes). Les tumeurs intra-médullaires ont demandé une myélotomie suivie d'une biopsie de la tumeur et d'une fermeture ou non de la dure-mère. La technique d'Elsberg en deux temps n'a pas été pratiquée. Une radicotomie préventive a été pratiquée dans les cas de tumeurs épidurales à type malin qui compriment les racines, ceci en vue de soulager le patient dans les suites opératoires, vue la possibilité d'une récidive. La radiothérapie a été instaurée à la suite de l'opération dans toutes les tumeurs radio-sensibles.

TABLEAU V

TUMEURS INTRA-RACHIDIENNES

Site de la tumeur		*Début des symptômes jusqu'à l'hospitalisation*
Epidurable		3 semaines à 7 mois
Intra-durale	extra-médullaire	8 mois à 5 ans
	intra-médullaire	15 jours à 1 an

OBSERVATIONS

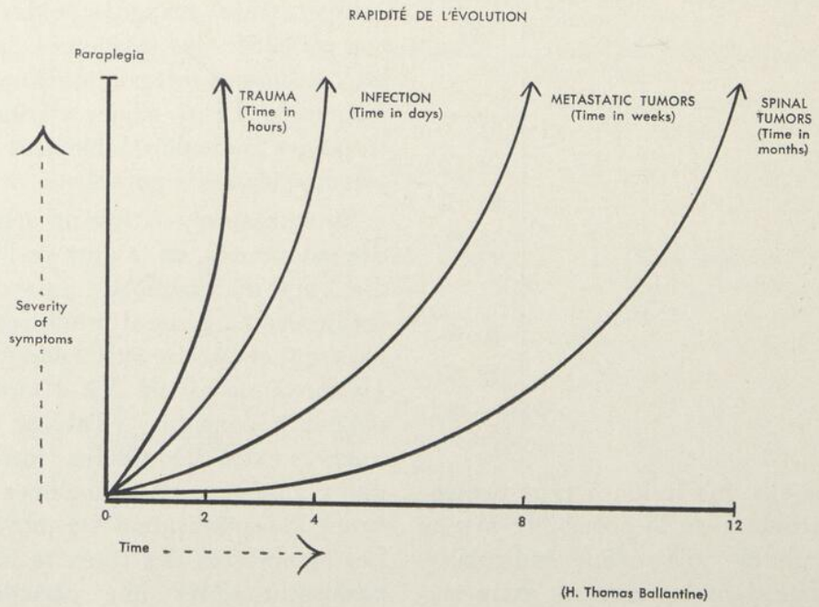
Observation 1

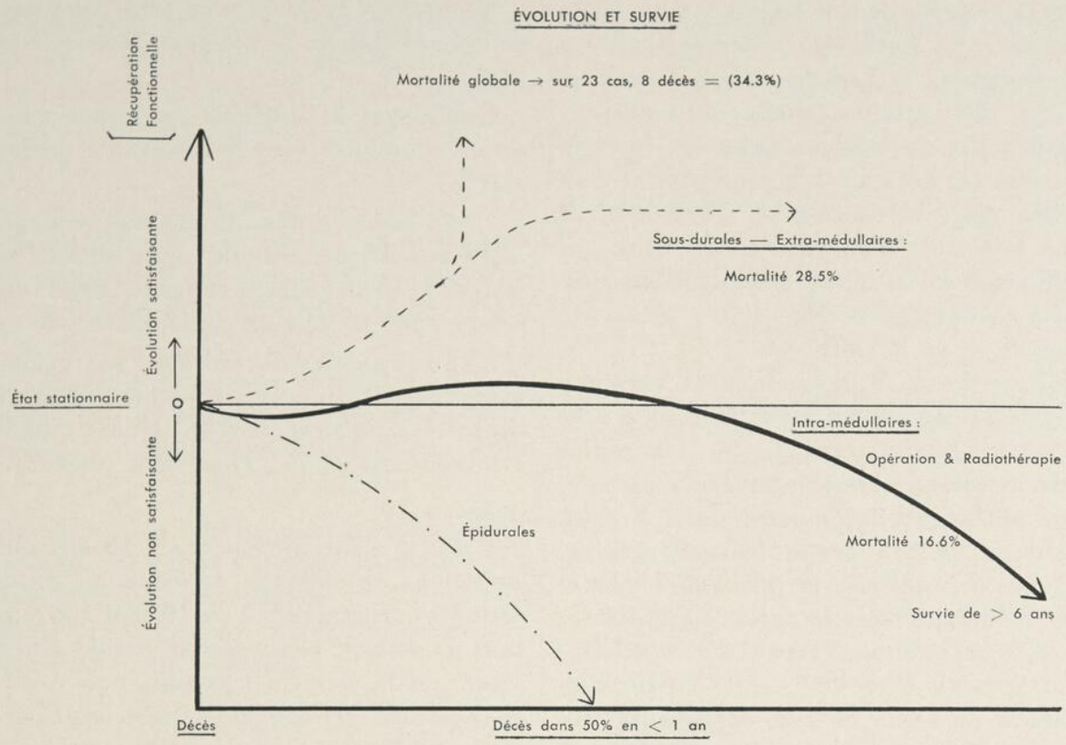
Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, en parfaite santé jusqu'à 48 heures avant son hospitalisation, quand dans le gymnase de son collège elle ressentit d'une façon brusque une douleur lombaire tellement aiguë qu'elle dût discontinuer ses exercices; avec l'aide de ses compagnes. elle rentre à la maison. La douleur localisée au tout début dans la région lombaire s'irradie maintenant aux deux jambes. Son père l'amène dans cet état à la clinique d'urgence où le médecin de garde soulève la possibilité d'une hernie discale. Les radiographies de la colonne lombaire faites à ce moment sont normales.

Elle est hospitalisée dans le service d'orthopédie et l'interne de garde qui voit la patiente remarque qu'elle était agitée et souffrante au point de nécessiter une dose de 50 mg de Demerol toutes les huit heures; il pense à un syndrome méningé apyrétique avec installation brusque; il note des douleurs violentes dans les membres inférieurs et un point très sensible à la pression sur les apophyses épineuses L_1 T_{12}, ainsi que la présence d'un globe vésical.

Une consultation en neuro-chirurgie est demandée et elle donne en résumé les signes suivants:

1° Un syndrome méningé avec une motricité des membres inférieurs limitée par la douleur. Pas d'hyperpyrexie.





2° Sensibilité normale avec dysesthésies aux membres inférieurs. Pas d'anesthésie en selle, réflexe anal conservé, réflexes abdominaux présents. Réflexes tendineux des membres inférieurs vifs et symétriques. Pas de réflexes pathologiques.

3° Tache couleur café au lait dans la région paravertébrale lombaire gauche.

A l'examen physique, aucun signe de malformation cardiaque, ni des grands vaisseaux. Développement somatique par ailleurs normal. La patiente de nouveau questionnée dit avoir ressenti depuis trois mois, en faisant des exercices physiques, des douleurs sous forme de courants électriques, débutant à la région lombaire et s'irradiant aux deux membres inférieurs et de très courte durée. Le premier diagnostic fut donc: syndrome d'hémorragie méningée par rupture d'une malformation vasculaire médullaire à la suite d'un effort.

La ponction lombaire donne une pression en décubitus latéral de 137 m.m. H_2O avec un liquide sanglant aux trois tubes, ce qui renforce le diagnostic; cependant, une nouvelle étude des radiographies ne montre pas d'image angiomateuse dans les corps vertébraux, ni la présence de fracture, ni un pincement, ni un déplacement. Étant donné son état, on décide d'attendre deux jours avant de faire une myélographie; celle-ci met en évidence l'existence d'un blocage partiel au niveau L_1 - L_2, sans image typiquement angiomateuse. A l'opération pratiquée par la suite, on trouve à l'ouverture de la dure-mère, à la région dorso-lombaire, des caillots qui envahissent toutes les racines de la queue de cheval ainsi que le conus terminalis. Une fois la libération et le nettoyage faits, on trouve sur le filum terminalis, dans sa partie proximale au conus, une masse grisâtre, du volume d'un pois et très vascularisée, qu'on prélève entre deux "clips" de Mackenzie. Le nettoyage au sérum physiologique est fait jusqu'à ce que le liquide céphalo-rachidien devienne clair. Une sonde de Nélaton placée dans l'espace sous-dural monte sans obstacle jusqu'à la région dorsale haute sans permettre de trouvaille pathologique.

L'évolution de la patiente est très satisfaisante dans les 48 heures qui suivent l'intervention; elle peut commencer à se lever et, 15 jours plus tard, elle quitte l'hôpital avec une récupération totale.

Le rapport anatomo-pathologique revient: "épendymome du filum terminalis". Présentement, soit un an après l'intervention, la patiente mène une vie normale.

Observation 2

Jeune femme de 28 ans, mariée depuis un an, qui, trois semaines avant son hospitalisation, aurait fait un faux mouvement pour éviter de tomber d'un escabeau. Deux jours plus tard, elle ressentit une douleur lombaire avec une sciatique dans son

membre inférieur droit, dans le territoire de la 5ème racine lombaire. La force est conservée; il n'y a pas d'hyperesthésie; le Lasègue est franchement positif à 35°. Les réflexes tendineux sont normaux; il n'y a pas de troubles urinaires; le reste de l'exploration est normal. L'unique constatation faite consiste dans la découverte d'une douleur sciatalgique à la suite d'un faux mouvement, qui ne se calme pas avec le repos, qui augmente avec la toux et à la défécation, etc. Il n'y a pas de trouble sensitif, ni de la motricité.

Le diagnostic porté, à priori, orientait vers une sciatalgie gauche compatible avec un disque hernié dans l'espace intervertébral L_5 S_1. Les radiographies de la colonne lombo-sacrée étaient normales. Des difficultés techniques, dues à l'état de tension de la malade lors de la myélographie, ont compliqué le problème; la ponction lombaire aurait été traumatique et une partie du contraste au lieu d'être intradurale, était extra-arachnoïdienne. Le lipiodol, chez la patiente en position Trendelemburg de 45° - 50°, ne dépasse pas L_2. On pense qu'il s'agit d'un défaut de technique et, d'après le tableau clinique, on décide de procéder à l'intervention le lendemain.

La patiente est placée en position genupectorale et l'incision cutanée est centrée sur l'espace L_5-S_1. On fait une hémilaminectomie gauche L_5 S_1; l'exploration est négative au voisinage du trou de conjugaison; cependant la dure-mère semble être sous tension et d'une couleur bleuâtre. A l'ouverture, on aperçoit des caillots de sang mélangés au lipidol. Après prélèvement et nettoyage, le liquide céphalo-rachidien ne remplit pas l'espace sous-dural. L'introduction d'une sonde de Nélaton met en évidence un blocage de l'espace sous-dural à niveau dorso-lombaire, ce qui oblige à un élargissement de l'incision jusqu'à D 11 avec une laminectomie totale. A l'ouverture de la dure-mère, le conus terminalis apparaît élargi et la palpation donne une sensation d'augmentation de consistance. La myélotomie met en évidence à quelques mm de la surface postérieure de la moëlle une masse grisâtre très vascularisée, d'un volume approximatif d'une petite olive et on procède à un prélèvement biopsique qui donne macroscopiquement l'impression d'un gliome du conus.

Le rapport anatomo-pathologique revient: "astrocytome grade III du conus". La patiente reçoit par la suite de la radiothérapie. Dans son évolution, les radiculalgies sont intenses dans les deux membres inférieurs avec une paraparésie flasque et des troubles sphinctériens.

Transférée 20 jours plus tard dans une maison de convalescence, la patiente décède 5 mois plus tard.

Quels sont à postériori les signes qui auraient pu nous orienter vers le diagnostic pre-opératoire précis ?

1° La douleur très intense non soulagée par le repos et l'absence de tout signe objectif sensitivo-moteur (qu'on aurait constaté dans un disque hernié dans le trou de conjugaison par exemple).

2° La pensée de Sicard avec son axiome: "Devant une sciatique accompagnée d'une ponction lombaire sanglante ou d'un liquide céphalo-rachidien xantochromique, éliminer la tumeur".

Observation 3

Il s'agit d'une infirmière de 32 ans qui, depuis longtemps, se plaignait de lombalgie au cours des périodes menstruelles. Le 19 mai 1962, en soulevant un malade, elle ressentit une douleur lombaire aiguë qui la força à s'asseoir, puis à se coucher pour ne plus être capable de se relever par la suite.

L'examen fait le 20 mai vers 11 heures a.m., démontre la persistance de la motricité et de la sensibilité au niveau des deux membres inférieurs d'une façon générale avec la présence d'une douleur lombaire et une faiblesse du muscle ischio-jambier et du psoas-iliaque bilatéral.

Dans l'après-midi du même jour, on demande en consultation un orthopédiste qui suggère l'hyperextension du rachis au moyen d'un coussinet placé sous le dos. La malade ressentit dès ce moment des paresthésies aux deux jambes et une recrudescence des douleurs lombaires.

Le 21, elle présente une paraplégie presque complète et une anesthésie en bas du dermatome L_1. Le myélogramme, fait par la suite, montre un blocage complet au niveau L_1 L_2.

Les radiographies simples montrent la présence de géodes multiples au niveau des lamelles et des pédicules avec un écrasement de la 1ère vertèbre lombaire.

A l'opération, on retrouve une tuméfaction épidurale brun rougeâtre qui peut ressembler à un hématome chronique. On prélève l'arc postérieur de D_{12} pour voir que la tuméfaction se continue vers le haut et forme un manchon autour de la dure-mère avec une épaisseur qui varie entre ½ à 1 cm. d'une couleur rougeâtre. A l'ouverture de la dure-mère, pas de lésion sous-durale.

En conclusion, l'image macroscopique est celle d'un lymphome ou d'un myélome multiple. Le

rapport anatomo-pathologique indique: "myélome plasmocytaire". Le traitement radiothérapique a été institué, mais la patiente reste avec une paraplégie des membres inférieurs à sa sortie de l'hôpital.

Résumé

Nous avons fait une étude de 28 cas de tumeurs intra-rachidiennes traitées dans le service de neurochirurgie de l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1953 à 1963.

Cette étude se divise en deux parties: la première traite uniquement de statistiques en relations avec la fréquence, la morphologie, la localisation et la survie.

Dans la deuxième partie, nous retenons seulement quelques cas dont la symptomatologie a été tout à fait atypique, démontrant la difficulté du diagnostic et présentant un intérêt particulier pour l'orthopédie et la neuro-chirurgie.

Summary

Twenty-eight cases of intra medullary tumors treated at Hôtel-Dieu Hospital during ten years (1953-1963) are studied.

The first part of this paper is confined to statistics concerning frequency, morphology, localization and survival.

The second part demonstrates major difficulties of the diagnosis illustrated by three clinical cases and particularly interesting for the orthopedist and the neuro-surgeon.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADELSTEIN, L. J.et PATTERSON, G. M.: Surgical treatment of ependymal glioma of the spinal cord. *Arch. Surg.*, **30**: 997, 1935.
2. AUSTIN, G. M.: The spinal cord. Charles C. Thomas, édit., Springfield, Illinois, 1961.
3. AYER, J. B.: Spinal subarachnoid block as determined by combined cistern and lumbar puncture with special reference to nearly diagnosis of cord tumor. *Arch. Neurol., Psychiat.*, **7**: 38, 1922.
4. BUCY, P. G. et BUCHANAN, D. N.: Heratoma of the spinal cord. *Surg. Gynec. Obstet.*, **60**: 1137, 1935.
5. CAMP, J. D.: Significance of osseous changes in roentgenographic diagnosis of tumors of the spinal cord and associated soft tissues. *Radiology*, **22**: 295, 1934.
6. CLOWARD, R. B. et BUCY, P.: Extradural cyst and kyphosis dorsalis juvenilis. *Amer. Journ. Roentgen.*, **38**: 681, 1937.
7. DANDY, W. E.: The diagnosis and localizations of spinal cord tumors. *Amer. Surg.*, **81**: 223, 1925.
8. ELSBERG, C. A.: Tumors of the spinal cord. Paul B. Hoeber Inc., édit., New-York, 1925.
9. EHNI, G. et LOVE, J. G.: Intraspinal Lipomas. *Arch. Neurolog. Psych.*, **53**: 1, 1945.
10. FAY, T.: Vasomotor and pilomotor manifestations; their localizing value in tumors and lesions of spinal cord; report of 13 verified cases. *Arch. Neur. Psychiat.*, **19**: 31, 1928.
11. FRAZIER, G.: Surgery of the spine and spinal cord. D. Appleton-Century Co., 1918.
12. GESCMICKTER, C. F. et RIX, R. R.: Tumors of the spine with a consideration of Ewing's sarcoma. *Arch. Surg.*, **36**: 899, 1938.
13. GLOBUS, J. M. et DOSHAY, L. J.: Venous dilatation and other intraspinal vessel alteration, including true angiomata with signs and symptoms of cord compression; report of 4 cases with review of literature. *Surg. Gynec. Obstet.*, **48**: 345, 1929.
14. GOWERS, W. R. et HORSLEY, V. A.: A case of tumour of the spinal cord. Removal, recovery. *Med. Chir. Tr.*, (5.2), **53**: 379, 1888.
15. KERNOHAN, J. W. et SAYRE, G.P.: Tumors of the central nervous system. Armed Forces Institute of Pathology, édit., Washington, D.C., 1952.
16. KERNOHAN, J. W.; WOLTMAN, M. W. et ADSON, A. W.: Intramedullary tumors of the spinal cord: a review of 51 cases with an attempt at histological classification. *Arch. Neurol. Psych.*, **25**: 679, 1931.
17. PADBERG, F. et DAVIS, L.: Tumors of spinal cord; intramedullary tumors. *Q. Bull. Northwestern Univ. M. School*, **25**: 204, 1952.
18. SHENKLIN, M. A. et ALPERS, B. J.; Clinical and Pathological features of gliomas of the spinal cord. *Arch. Neurolog. Psych.*, **52**: 87, 1944.
19. STOOKEY, B.: Intradural spinal lipoma. *Arch.*, **18**: 16, 1927.
20. SYMONS, C. P. et MEADOWS, J. P.: Compression of the spinal cord in the neighbourhood of the foramen magnum. *Brain*, **50**: 52, 1937.
21. TILNEY, F. et ELSBERG, C. A.:: Sensory disturbances in tumors of the cervical spinal cord, arrangement of fibers in sensory pathways. *Arch. Neur. Psychiat.*, **15**: 444, 1925.
22. TURNBULL, F.: Intramedullary tumors of the spinal cord. Clin. Neurosurgery. p. 237-247. The William-Wilkins Co., édit., Baltimore, 1962.
23. WILLARD, de F. et NICHOLSON, J. F.: Giant cell tumors of the cervical spine. *Ann. Surg.*, **107**: 298, 1938.
24. WOLTMAN, H. W.; KERNOHAN, J. W.; ADSON, A. W. et CRAIG, W. McK.: Intramedullary tumors of spinal cord and gliomas of intradural portion of filum terminalis; fale of patients who have these tumors. *Arch. Neur. Psychiat.*, **65**: 378, 1951.
25. WYBURN-MASON, R.: Vascular anormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. Henry Kimpton, édit., London, 1943.

MÉDECINE SOCIALE

ASPECTS PSYCHO-SOCIAUX DE LA QUADRIPLÉGIE [1]

G. GINGRAS [2], G. MORF [3] et R. LEMIEUX [4]

Il est de bon augure que les responsables des séances scientifiques de ce Congrès, aient eu la clairvoyance d'inscrire au programme un symposium sur la quadriplégie et ses séquelles physiques, psychiques et sociales.

Depuis le dernier conflit mondial, un travail de géant a été accompli en vue d'offrir au paraplégique toute la gamme possible des traitements et procédés destinés à le réintégrer au sein de la société. Cependant, dans bien des milieux et devant l'immensité de son handicap, on a généralement accusé une attitude défaitiste.

On a très peu écrit sur les aspects psychosociaux des paraplégiques et encore moins sur ceux qui touchent particulièrement les quadriplégiques. Nagler qui décrit en 1950 sept types réactionnels chez le paraplégique, considère les victimes de lésions cervicales comme un groupe totalement à part. Bon nombre d'auteurs: Thom, Bors, Weiss, Kennedy, Guttman, Wittkower et ses collaborateurs, ont décrit les phénomènes de dépendance, de dépression et d'autisme des traumatisés de la mœlle. Cependant, personne ne semble avoir étudié le problème du quadriplégique en le dissociant de celui du paraplégique. Nous sommes convaincus qu'il n'y a pas, dans le monde entier, dix psychiatres qui aient une expérience qualifiée dans ce domaine. Dans nos centres modernes, le quadriplégique jusqu'à maintenant a été considéré comme l'aveugle au milieu des borgnes; il a été toléré, on lui a fourni des "gadgets" destinés à diminuer quelque peu sa dépendance, puis dans bien des cas, on l'a dirigé vers des hôpitaux de chroniques.

Ce n'est que récemment qu'un intérêt positif s'est fait jour et présentement une ré-évaluation de nos méthodes est en cours. Plusieurs institutions de par le monde, songent fortement à l'utilisation d'attelles fonctionnelles électroniques, et poussent à fond des projets de recherche dans ce sens.

Une enquête récente menée par la section des réclamations et vérifications du Service de l'Assurance Hospitalisation de la Province de Québec, a révélé qu'au moins ⅓ des sujets présentant des lésions spinales n'ont pu être réintégrés dans leurs foyers ou encore ont dû être admis dans des hôpitaux de chroniques quelques mois ou quelques années après leur licenciement des centres de réhabilitation.

La proportion est légèrement plus élevée lorsqu'il s'agit de lésions cervicales. Chez quelques-uns, l'état de santé exige vraiment l'hospitalisation en milieu chronique, mais chez la plupart, la raison décisive relève de facteurs financiers, sociaux et familiaux.

Il est à se demander, au cas où il nous faudrait revivre l'histoire de la réhabilitation des traumatisés de la mœlle, si la création de centres séparés pour les quadriplégiques n'aurait pas permis à quelques-uns d'entre nous de concentrer tous leurs efforts et leurs énergies à ce problème qui gagne chaque jour en importance et dont les conséquences sociales sont incommensurables.

Ici nous nous permettons de rapporter l'une des expériences les plus cruelles que doivent vivre les quadriplégiques admis dans les centres de réhabilitation qui reçoivent, sans distinction, tous les cas de traumatismes spinaux, que les lésions soient hautes ou basses, complètes ou incomplètes. La scène se passe habituellement au gymnase alors qu'un paraplégique en voie de récupération fait ses premières armes entre les barres parallèles ou à l'aide de béquilles et d'attelles. Il est à la fois gênant et frustrant d'observer les quadriplégiques assister en silence à la démonstration et se retirer ensuite dans leurs chambres. Chez les uns on observera une période temporaire de mutisme et d'apathie, chez les autres, des observations qui se réduisent toutes à la suivante: "C'est un veinard, pourquoi lui et pas moi . . . !" Enfin, quelques-uns développeront à l'endroit du soi-disant veinard, une animosité qui se traduit par un arrêt immédiat des relations amicales qui existaient auparavant.

Il se trouve dans notre province, comme d'ailleurs dans plusieurs pays, une société dont le

---

[1] Cette communication a été présentée au 4ième Congrès International de Médecine Physique, tenu à Paris du 6 au 11 septembre 1964.

[2] Professeur de Médecine Physique et de Réhabilitation, Faculté de Médecine, Université de Montréal et Directeur Exécutif de l'Institut de Réhabilitation de Montréal.

[3] Consultant en Psychiatrie à l'Institut de Réhabilitation de Montréal.

[4] Professeur agrégé de Psychiatrie, Faculté de Médecine, Université de Montréal et Directeur de l'Enseignement de l'Institut Albert-Prévost, Montréal.

Les auteurs remercient les responsables du Service Social de l'Hôpital Reine-Marie des Anciens Combattants, en particulier Mlle J. Buteau, pour la collaboration qui leur a été offerte.

but est de grouper tous les individus souffrant de lésions spinales. Récemment, une faction, et nous utilisons le mot à dessein, composée de jeunes quadriplégiques a tenté et tente encore de se séparer du groupe principal et de fonder un association au sein de laquelle ne seraient acceptés que les porteurs de lésions cervicales. Il est intéressant de noter que le phénomène d'indépendantisme n'est pas confiné seulement aux groupes politiques ! Cette action semble être, partiellement du moins, le résultat de notre sollicitude pour le paraplégique, qui pour toute fin pratique apporte au médecin et à l'équipe toute entière, beaucoup plus de satisfaction. Elle découle également de l'intérêt mitigé que portent les paraplégiques à leurs collègues quadriplégiques.

Pour les fins de cette communication, 36 quadriplégiques ont été soumis à une enquête psychosociale poussée.

Ce groupe, incluant 2 femmes seulement, fait partie d'un ensemble de 662 traumatisés de la mœlle, dont 208 quadriplégiques admis pour réhabilitation au centre des paraplégiques de l'Hôpital Reine-Marie des Anciens Combattants ou à l'Institut de Réhabilitation de Montréal.

La tenue de l'examen varie entre 36 jours et 15 ans après l'installation de la quadriplégie. L'âge des patients au moment du traumatisme se situe entre 16 ans et 60 ans; 65% ont moins de 35 ans. L'étude des dossiers démontre que 60% sont des ouvriers non-qualifiés, 18% des ouvriers qualifiés et 16% des étudiants.

L'étiologie s'établit comme suit: accidents du sport 38%; accidents d'automobile 30%; accidents du travail 20%.

Financièrement, 74% des sujets dépendent d'une pension pour leur subsistance. Seulement 26% sont complètement à charge de leur famille. 12 sont mariés et 24 célibataires.

Vue leur grande infirmité, tous ces malades dépendent physiquement et à divers degrés, de l'aide d'autrui pour les activités de la vie quotidienne. *(Activities of daily living.)*

Il est intéressant de noter ici, que la fréquence des traumatismes dus aux sports ou à l'automobile diminue avec l'âge et que les accidents de travail se situent surtout entre 15 et 34 ans et ensuite après 55 ans. Phénomène que nous retrouverons par ailleurs dans l'ensemble de nos cas. Il n'y a pas de doute que chez les jeunes gens, on discerne l'imprudence et l'irréflexion, alors que chez le travailleur plus âgé, la maladresse, peut-être, joue un rôle prépondérant.

Une constatation alarmante est la suivante: les accidents du sport, même chez les travailleurs, cèdent le pas aux traumatismes dus à l'auto ou aux accidents du travail.

Ces deux facteurs combinés sont responsables de 66% des quadriplégies. Au chapitre des accidents du sport, les plongeons malheureux l'emportent par une surprenante majorité. Il y a donc ici un travail d'éducation et de prévention à accomplir, dans notre pays du moins, où chaque année au moins 15 nouveaux cas de quadriplégie sont rapportés, à la suite de plongeons.

Nous avons tenté d'évaluer l'attitude de nos malades vis-à-vis le handicap, tout en tenant compte de sa durée.

Voici les données:

Age à l'examen	*Accidents du travail*	*Accidents du sport*	*Accidents d'automobile*	*Autres*
15 à 24	1	7	4	—
25 à 34	2	4	5	—
35 à 44	2	1	2	1
45 à 54	2	—	2	—
55 ou plus	3	—	—	2
Age à l'accident				
15 à 24	2	10	7	—
25 à 34	3	2	3	—
35 à 44	1	—	1	1
45 à 54	1	—	2	1
55 ou plus	3	—	—	1
Total:	10	12	13	3
Pourcentage:	26%	32%	34%	8%

Ces résultats s'accordent avec nos constatations. L'acceptation réaliste est rare au début et d'une façon quasi-générale, cette acceptation, réaliste ou non, s'affirme avec les années. Combien de fois avons-nous entendu un ancien combattant nous répéter: "Je crois qu'il faut 4 ou 5 ans pour pouvoir accepter vraiment et encore . . ."

Nous avons vu des malades qui, dix ans, quinze ans après une section complète de la mœlle, espèrent en l'intervention, qui un jour, rétablira l'influx nerveux et leur permettra de marcher.

Cette attente, cet espoir existent à des degrés divers chez presque tous les paraplégiques et quadriplégiques. Il n'est pas rare d'entendre dire: "Je sais bien que c'est impossible, mais j'ai l'impression que cette dernière lueur d'espoir me permet de continuer à vivre", ou encore: "Je sais fort bien que l'état actuel de la science médicale ne permet aucun espoir, mais ma famille et mes amis croient, ou du moins, me disent qu'un jour les médecins inventeront un moyen de me faire mar-

cher, moi et tous les autres". Nous sommes portés à croire ici que ni le malade, ni la famille, ne sont dupes et que le phénomène du "wishing well" agit en permanence. Nous croyons aussi que l'acceptation absolue et finale n'existe probablement pas et que lorsqu'on utilise ce terme *"d'acceptation"*, on devrait toujours l'accompagner de l'épithète *"apparente"*.

Au début, les névroses sont fréquentes: rejet, fuite dans l'irréalité, dépression allant quelquefois jusqu'à l'apathie. Par ailleurs, on note chez certains sujets une soi-disant acceptation précoce; il s'agit de personnes d'âge mûr ou encore d'intellectuels.

La réhabilitation au travail du paraplégique constitue souvent un tour de force, celle du quadriplégique, sauf dans une faible proportion, crée un problème quasi-insoluble. En effet, la paralysie des extrémités supérieures, l'impossibilité d'obtenir une indépendance, même partielle, les difficultés de transport, réduisent presqu'à néant les chances d'emploi, là où l'activité physique s'impose.

Le profond problème posé par le quadriplégique traumatique, comme d'ailleurs celui de tous les grands handicapés, en est un d'envergure. Il ne s'agit pas en définitive d'une question de nombre; ce dernier étant faible relativement à la totalité des handicapés. Il s'agit plutôt et probablement d'un problème inhérent à la société dans laquelle nous vivons et qui se traduit par un souci accru des collectivités aux dépends des minorités. Dans certains cas, obsédée par le sens de la responsabilité ou de la culpabilité, cette même société procure aux grands handicapés, un sort acceptable. Exemple: les blessés de guerre et plus récemment les victimes de la thalidomide. Faudrait-il conclure que la seule motivation à agir naît du mépris, de la pitié, de la culpabilité ou des pressions politiques. Alors que dans la communauté primitive on met l'accent sur la force physique, notre époque valorise le génie inventif de l'homme. Mais alors que la technique le dispute à la réflexion et la machine à la pensée, nous avons l'impression que peut-être, au sein de l'atmosphère fébrile dans laquelle nous nous agitons, pourrions-nous faire appel à ceux qui, malgré leur perte de mobilité, conservent tout de même les facultés merveilleuses de penser et de réfléchir. Il s'agit certes, d'une ré-orientation coûteuse. Le quadriplégique est habituellement jeune, mais sa disponibilité en quelque sorte obligatoire, la maturité précoce, l'ingénuosité qui naît de la motivation, lorsque cette dernière est possible, sont des facteurs positifs qui devraient nous inciter à tenter l'expérience. Il faut avouer, cependant, que la motivation du début laisse à désirer. En effet, le désespoir et le marasme sont de règle dès l'installation des phénomènes paralytiques et seule, la lente assimilation de la tragique réalité les rendent acceptables. Il s'agit sans doute ici d'un mécanisme de défense dont il est parfois possible de diminuer la force, sans souffrance psychique, à condition de produire, le plus tôt possible, des apports propres à susciter des intérêts nouveaux. Ces apports étant inaccessibles aux malades; il faut donc les lui fournir et pour qu'ils soient acceptables, il importe qu'il soit, le malade, conditionné à les recevoir. Cette proposition n'est peut-être pas aussi utopique que l'on serait porté à le croire. En effet, considérons d'une part la frustration et le désespoir créés par une existence dénuée de toute action physique et ensuite le vide qui fait fonction d'appel et demande à être comblé.

On peut affirmer que la plupart des quadriplégiques, au début du moins, semblent s'intéresser et réclament une occupation. Il est aussi exact de rapporter qu'un très petit nombre persévèrent dans leurs projets. Ici il importe de faire le point et de se demander si ce n'est pas nous et nos collègues, les responsables de leur réhabilitation, qui avons perdu le sens de la réalité, alors que nous nous attendons à ce que nos malades reprennent intérêt à la vie à partir d'eux-mêmes, utilisant leurs propres ressources et trouvant refuge dans leurs goûts et habitudes antérieurs. Leur passivité ne serait-elle pas en partie le reflet de notre manque de confiance en eux, de la pitié désespérée que nous leur témoignons et qui contribue largement à la consolidation de leur incapacité totale ?

Le pessimisme dont sont empreintes nos constatations devant l'inaction et la passivité n'est pas justifiable, alors que justement nous oublions peut-être que chez la plupart de nos malades, les goûts et habitudes antérieurs étaient intimement liés à une activité, un mouvement, une série de mouvements. Chez un nombre restreint d'individus: intellectuels, professionnels, instituteurs, le phénomène d'adaptation est plus facile. Ici, il n'est pas nécessaire de partir en quête d'idées neuves. Ces sujets n'ont pas perdu l'image qu'ils se faisaient d'eux-mêmes et leur standard antérieur n'a pas eu a subir de profondes modifications.

Si notre action a quelque chance de réussir, elle se doit d'être massive et précoce. Elle se poursuivra au sein d'un milieu spécialisé et non à la maison où les standards antérieurs du malade sont constamment soumis à des comparaisons défavo-

rables entre le présent et le passé. Il semble que le retour précoce à la maison peut être à l'origine de dépendance, de régression, de ressentiment, de tendances suicidaires et d'auto-dépréciation, qui s'installent rapidement et bloquent, pendant de longues périodes de temps, la capacité du malade à reprendre contact avec une réalité plus saine.

L'un de nous (R.L.) a noté au cours de l'enquête, que certains sujets qui avant le traumatisme s'adonnaient à "l'acting out", c'est-à-dire à des actions brusques et irréfléchies à l'instar du délinquant et du psychopathe, voient d'un bon œil, une fois devenus grabataires et paralytiques, une nouvelle activité dont le but ultime sera d'amoindrir les phénomènes d'anxiété. Au début, cette activité pourrait, par exemple, être la présentation *"d'images d'action"*, qui par la suite et graduellement contribueront à mousser l'intérêt et à parfaire l'éducation. Nous proposons dans l'occurrence, les films ou les télé-spectacles éducatifs.

On pourrait élaborer un système très simple ou très complexe d'éducation en admettant comme prémisse, la théorie suivante: privé d'activités physiques, le quadriplégique devrait apprendre plus facilement et plus rapidement, à condition d'être motivé, et peut-être en transposant ce qui était autrefois un "hobby" en une activité essentielle et nécessaire à la survivance. Ainsi chez l'ex-sportif, on transformera la course, la compétition, par le calcul mental rapide, la traduction simultanée, la mémorisation de données multiples, etc.

A cause du temps limité mis à notre disposition, nous n'avons qu'ébauché ce qui nous semble être une dimension nouvelle dans la réhabilitation du grand handicapé physique, en particulier le quadriplégique traumatique. Cette dimension ne peut être atteinte que par les efforts combinés d'un groupe de spécialistes où le psychiatre, le psychologue et l'éducateur, jouent un rôle de tout premier plan. Les hôpitaux de chroniques où croupissent tant de quadriplégiques à la suite d'une réhabilitation physique coûteuse, devraient être transformés et modifiés afin de mettre en œuvre, stimuler et parfaire l'éducation ou la rééducation des facultés psychiques.

En guise de conclusion, les auteurs suggèrent:

1. Que le problème psycho-social et familial apporté par le quadriplégique, mérite que les autorités gouvernementales et médicales s'y arrêtent très sérieusement et le considèrent comme entité distincte et non plus comme un sous-produit de la réhabilitation des paraplégiques.
2. Que la possibilité d'établir des centres spécialisés, ou faute de mieux, de sections au sein des centres déjà existants, soit étudiée à la lumière de l'expérience des vingt dernières années.
3. Que les organismes nationaux et internationaux encouragent et stimulent les spécialistes de la psychiatrie à se pencher sur le problème de la quadriplégie.
4. Que se poursuivent et s'élaborent des projets de recherche afin de mettre à la disposition du quadriplégique, les ressources de l'électronique.
5. Que l'accent au cours de la réhabilitation du quadriplégique soit porté surtout au niveau du développement des facultés intellectuelles.

Résumé

Les auteurs notent la carence de travaux touchant l'aspect psycho-social de la quadriplégie et le peu d'intérêt que l'on a porté à ce handicap.

Généralement, les communications scientifiques traitent à la fois du paraplégique sans établir de distinction.

Un sérieux problème d'éducation populaire s'impose devant le nombre croissant des quadriplégiques, à la suite de plongeons malheureux.

En dépit de lésions spinales complètes et stabilisées, le quadriplégique, qu'il l'admette ou non, espère en la cure miraculeuse; espérance souvent partagée par sa famille.

Le retour au travail du quadriplégique présente des difficultés physiques sans nombre; il est donc suggéré que l'on s'attache surtout au développement du psychisme et des facultés intellectuelles et que le standard pré-accidentel du patient soit transposé, grâce à des moyens appropriés.

En conclusion, les auteurs font appel aux gouvernements et aux professions médicales et paramédicales afin que, en se basant sur l'expérience d'après-guerre jusqu'à date, on se penche d'une façon très sérieuse sur le problème complexe qu'est celui du nombre toujours croissant des lésions traumatiques cervicales.

Summary

The lack of interest and of adequate literature concerning the psycho-social aspects of quadriplegia is noted.

Generally speaking previous authors studied the effects of paraplegia and quadriplegia without discriminating between the two.

The authors stress the importance and need of public education in order to bring an end to the ever-increasing number of spinal injuries due to diving accidents. Despite complete transection of the spinal cord most quadriplegics, consciously or not, still hope for a miraculous cure. This hope is not infrequently shared by the families concerned.

Gainful employment of the quadriplegic is hindered by a multitude of physical difficulties; hence it is suggested that greater attention and emphasis be given to the development of intellectual faculties.

To this end, the pre-accident standards of the patient should be transposed into realistic terms and appropriate activities.

The authors conclude that governments and the medical and para-medical professions should be requested to initiate research projects involving the ever-increasing problem of traumatic quadriplegia based on the experience gained during the last 20 years.

Zusammenfassung

Zunächst wird Mangel an Interesse und an Literatur betreffend die psycho-sozialen Probleme der Quadriplegiker festgestellt.

Im allgemeinen werden die Quadriplegiker unterschiedslos mit den Paraplegikern zusammen abgehandelt.

Die Autoren betonen Wichtigkeit und Notwendigkeit einer Aufklärung des Publikums, um die ständige Zunahme spinaler Verletzungen beim Tauchen zu verhindern.

Selbst bei vollständiger Durchtrennung des Rückenmarks hoffen viele Quadriplegiker bewusst oder unbewusst auf eine Wunderkur. Die Hoffnung wird nicht selten von der Familie geteilt.

Der nutzbringenden Beschäftigung von Paraplegikern stehen viele physische Hindernisse entgegen, es wird deshalb vorgeschlagen, das Hauptgewicht auf die intellektuelle Förderung zu legen. Es ist dabei vom vortraumatischen Bildungsniveau auszugehen, um die darin liegenden Möglichkeiten realistisch in die Wirklichkeit zu übertragen. Die Autoren kommen zum Schluss, dass die Regierungen, die Medizin und ihre Hilfswissenschaften angehalten werden sollten, das standig zunehmende Probleme der traumatischen Quadriplegie im Lichte der Erfahrungen der letzten zwanzig Jahre erneut zu erforschen.

Resumen

Se hace notar la falta de interés y de literatura adecuada referente a los aspectos psicosociales de la cuadripléjia. Hablando en términos generales otros autores estudiaron los efectos de la parapléjia y cuadripléjia, sin discriminación alguna entre las dos.

Los autores subrayan la importancia y también la necesidad de éducacion pública de manera a reducir o anular et número siempre creciente de lesiones espinales debidas a accidentes de trampolín.

A pesar de tener una lesion completa de la medula, la mayoría de los cuadriplejícos consciente o inconscientemente esperan una cura milagrosa. Esta falsa esperanza también la tienen gran número de los familiares.

El empleo lucrativo del cuadripléjico se hace difícil debido al gran número de taras físicas; por lo tanto se sugiere que una atención y un enfasis mayor se presten al desarrollo de las facultades intelectuales.

Con ese fin, la valoracion del enfermo antes del accidente deberá dirigirnos en terminos realistas hacia actividades adecuadas.

Los autores concluyen diciendo que los gobiernos y las profesiones médicas y para-médicas deberian de exigir la iniciación de proyectos de investigación, versando sobre el problema, siempre creciente, de la cuadripléjia traumática, basados en la experiencia ganada durante los ultimos 20 años.

Riassunto

Gli autori notano la mancanza assoluta di lavori relativamente all'aspetto psico-sociale della quadriplegia ed il poco interesse suscitato da quella diminuzione fisica.

Generalmente, le comunicazioni scientifiche trattano del paraplegico e del quadriplegico senza stabilire distinzione fra l'uno e l'altro.

Davanti al numero crescente di paraplegici per incidenti della strada e del lavoro, è urgente mettere in opera un programma di educazine pubblica.

Nonostante sia afflitto da lesioni spinali complete a carattere stabile, il quadriplegico, coscientemente o no, spera sempre in una cura miraculoso, sperenza sovente condivisa dalla sua famiglia.

Il ritorno del paraplegico al lavoro presenta innumerevoli difficoltà fisiche. Suggeriamo dunque i responsabili s'intessino soprattutto allo sviluppo dello psichismo e della facoltà intellettuali e che, mediante mezzi adatti, si ridia al paziente lo standard di vita che era suo prima dell'accidente.

Per concludere, gli autori fanno appello ai governi ed alle professioni medicali e paramedicali arrinchè, approfittando dell'esperienza acquistata fin dal dopoguerra, s'interessino seriamente di questo problema complesso: il numero crescente di lesioni tramautiche cervicali.

BIBLIOGRAPHIE

1. NAGLER, B.: Psychiatric Aspects of Cord Injury *Amer. J. Psychiat.*, **107**: No. 1, 1950.
2. THOM, D. A. et coll.: Psychological Aspect of the Paraplegic Patient. *Med. Clin. N. Amer.*, **30**: 473, 1946.
3. WEISS, F. et BORS, E.: Attitudes of Patients in a Paraplegic Center. *J. Social Case Work*, **29**: 60, 1948.
4. MICHAELIS, J. J.: Discussion on War Wounds of the Spinal Cord. *J.A.M.A.*, **129**: 164, 1945.
5. KENNEDY, R. H.: The New Viewpoint Toward Spinal Cord Injuries. *Ann. Surg.*, **124**: 1057, 1946.
6. GUTTMANN, L.: Rehabilitation After Injuries to the Spinal Cord and Cauda Equina. *Brit. J. Physical Med.*, **9**: 130-137, (sept.-déc.) 1946.
7. WITTKOWER, E. D.; GINGRAS, G.; MERGLER, L.; WIGDOR, B. et Ph.D. Mlle LEPINE, A., T.S.M.: Une Étude Psycho-Sociale des Lésions Spinales. *Un. Méd. Canada*, **83**: 860, (août) 1954.

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 94, No 8 — Montréal, août 1965

LES ACCIDENTS DE LA ROUTE

Dire de ce fléau moderne que sont les accidents de la route qu'il est la tragédie du siècle est en voie de devenir une vérité première. L'alarme, lancée dans tous les pays d'Europe et de l'Amérique du Nord, n'éveille malheureusement que trop peu l'attention du public et, ce qui est plus grave, des gouvernements. Les statistiques de certaines régions montrent que les décès consécutifs aux traumatismes de la route l'emportent sur ceux qui sont attribuables aux maladies de cœur, à l'hypertension et au cancer. Malheureusement ces chiffres, quelque sombres qu'ils soient, ne parviennent pas à toucher la corde sensible de la raison. Le virus de la vitesse rend certains adultes adolescents; l'âge chronologique n'est plus un critère de jugement et de sagesse.

Le mal est si grand que la Société Internationale de chirurgie a consacré une partie de son XXe Congrès à l'étude des moyens de minimiser les dommages humains secondaires aux grands traumatismes de l'auto. Le compte rendu des rapports de ce congrès, tenu à Rome du 14 au 21 septembre 1963, qui vient tout juste de paraître, consacre de longues pages à la recherche de solutions susceptibles de prévenir d'abord, de combattre ensuite les dégâts subits. Woodward de Charlottesville, en Virginie, affirme qu'en 1962, 41,000 personnes sont mortes aux États-Unis et que 500,000 ont été blessées durant la même année dans des accidents de la route. Cette tuerie est plus meurtrière qu'aucune guerre et pourtant, aucune croisade n'est engagée; le drame, tant qu'il demeure impersonnel, n'alarme que certains esprits ouverts au mieux être de la personne humaine. Au lieu d'entendre des cris isolés, ne serait-il pas essentiel que des mouvements de masse fassent pression auprès des gouvernements, des organismes de presse écrite et parlée et des agences de diffusion visuelle. L'éducation du peuple doit se faire à partir de l'enseignement des règles de la raison, du civisme, du respect des lois et de la protection de ses semblables.

Les traumatismes de la route relèvent de facteurs humains et mécaniques où l'humain a la préséance. C'est le cerveau qui dirige la machine et qui en est le seul responsable; il doit être agencé pour savoir prendre ses responsabilités. Les engins modernes sont parfois entre les mains d'individus sous-développés mentalement et, cependant, ce sont en puissance des armes de destruction, s'ils ne sont pas guidés avec sûreté et prudence.

Woodward a reconnu l'importance de ces divers facteurs et il a soumis à l'attention des médecins sept propositions qui, en soi, n'ont rien d'original, car elles sont toutes déjà connues, mais elles ont toutefois le mérite de diriger la thérapeutique préventive au moyen de règles d'or.

Ces recommandations visent à la haute formation morale et civique, au décernement de permis de conduire variables avec le genre de véhicule utilisé (voitures de promenade, camions, autobus) et à la création dans chaque état d'un comité médical consultatif ayant pour mission d'étudier les cas douteux et réservés. Une étude démographique démontre qu'aux États-Unis plusieurs millions d'individus sont porteurs de lésions ignorées, qu'il y a deux millions de diabétiques et deux millions d'épileptiques.

Ce comité consultatif médical serait invité à statuer et à refuser les candidats retardés mentalement, les arthritiques, les angineux, les paranoïaques, les diabétiques graves incontrôlables, les intoxiqués par l'alcool et par la drogue, ceux qui souffrent de lésions incurables de l'ouïe et de la vue. Les permis de conduire devraient être accordés après une étude sérieuse et non au petit bonheur. Woodward a étudié également les problèmes du chauffeur qui boit immodérément, qui conduit sans souci de la vie des autres, n'a aucun respect pour les lois et se croit le dieu de la route parce qu'il sait mieux que quiconque peser à fond sur la pédale de l'accélérateur.

La clé maîtresse du problème concerne le rôle des fabricants d'auto et leurs devoirs envers la société; la poussée des rentrées pécuniaires ne doit pas les obnubiler au point de les détourner de réformes essentielles à la sécurité.

Leur mécanique est belle; elle est flamboyante; elle impressionne par sa longueur et par ses lignes, mais est-ce suffisant ? Confère-t-elle toute la sécurité au chauffeur, même prudent ? Certaine enquête récente a montré des failles graves au chapitre des pneus; les accidents mortels viennent presque tous de heurts dus à l'éjection de l'auto, à un impact sur le tableau de bord et sur le pare-brise ou à un contact brusque avec une parure abrupte non indispensable, si décorative.

Les suggestions naturelles sont l'amélioration de la roue de conduite, le capitonnage intérieur, l'absence de parties saillantes, des sièges avant à dossier élevé à hauteur de tête, des ceintures thoraciques, des sièges ancrés solidement au plancher.

Une partie importante du Congrès portait sur la prévention des accidents; la seconde et non la moindre s'adressait aux soins d'urgence à donner sur place d'abord et au centre médical ensuite. Arnaud de Marseille avait pour thème à développer: les soins d'urgence à donner aux polytraumatisés de la route. Il a souligné avec force la nécessité de connaître les trois grands principes majeurs de traumatologie: secourir l'asphyxie, arrêter l'hémorragie et immobiliser les dégâts, v.g. les fractures. Selon lui, deux faits dominent: le sauvetage du blessé et sa sauvegarde. Le premier facteur conduit droit à la circulation libre de l'air dans les voies respiratoires; le second, à l'emploi immédiat, d'urgence, des moyens appropriés pour juguler la perte de sang. Thalheimer de Paris a relevé un point important dans la conduite à tenir de la part des auxiliaires, des bénévoles ou des spécialistes de l'urgence; c'est le transport du blessé au centre médical dans les conditions idéales: interchangéabilité des brancards et non transbordement d'une civière à l'autre et conduite par ambulance à l'hôpital à une allure modérée et non à la cadence d'une ruée à toute vitesse et au son d'une sirène stridente; vitesse et bruit sont deux éléments d'aggravation ou de production de choc.

Bref, les rapporteurs au XXe Congrès de Rome ont conclu à la nécessité d'une prévention éducative, déjà faite dans le Québec par Prudentia et à l'établissement de règles thérapeutiques.

L'alerte continuelle, le transport confortable, un accueil prévu dans le service d'urgence hospitalier sont parmi les moyens susceptibles d'abaisser les taux de mortalité et d'incapacité chez les grands traumatisés de la route, ces victimes de civilisés qui font fi de la vie humaine et assimilent le code de la route aux lois de la jungle.

Édouard DESJARDINS

UNE FORME D'ÉPILEPSIE D'EXPRESSION FRÉQUEMMENT PSYCHIATRIQUE : LA COMITIALITÉ PSYCHO-MOTRICE

L'omnipraticien ou le spécialiste appartenant à différentes disciplines sait diagnostiquer une maladie comitiale à type de Grand Mal ou même de Petit Mal. Le malade est alors adressé au neurologue et un tracé électroencéphalographique précise dans la plupart des cas[1] les anomalies électriques qui vont guider la conduite thérapeutique à suivre.

Cependant, des cas relativement fréquents de comitialité psycho-motrice s'expriment uniquement par des symptômes mentaux. C'est Gibbs, Gibbs et Fuster (*) qui signalèrent les premiers cette forme d'épilepsie "temporale" ou ' psycho-motrice", selon la classification internationale. La symptomatologie psychiatrique de ces épileptiques emprunte des manifestations si diverses qu'elle peut donner le change au clinicien non averti. Le cadre restreint de cet exposé nous force à ne dresser qu'un inventaire très schématique de la séméiologie épileptique psycho-motrice et à énumérer, au terme de ces notations, quelques principes de traitement.

On peut arbitrairement diviser sous trois chefs les troubles mentaux des épilepsies psycho-motrices, ceux qui se manifestent:

1) chez l'enfant;

2) chez l'adulte avec "personnalité épileptique";

3) chez l'adulte au moment d'équivalents psycho-moteurs.

Règle générale, les troubles mentaux rencontrés chez les malades épileptiques, qui font l'objet de ces réflexions synthétiques, sont de nature caractérielle. La notion des troubles caractériels ne rallie pas l'unanimité des psychiatres. Nous empruntons ici, en la modifiant, la définition que donnent Vidal et Vidal (4) et qui cerne le mieux, à notre avis, cette constellation symptomatique: "Troubles des conduites sociales de signification agressive survenant chez des sujets lucides et qui perturbent notablement leur adaptation sociale".

Chez les enfants, plusieurs auteurs (2, 3) ont noté une incidence plus grande d'impulsivité par rapport à un groupe témoin d'enfants également hyperactifs. En contrepartie, l'épileptique adulte présente des traits accentués de viscosité, de stase affective, de bradypsychie, de persévération et de misonéisme. Sur ce fond peuvent survenir des symptômes surtout marqués par de l'impulsivité et de l'explosivité et parfois par une extrême violence. Ces manifestations paroxystiques doivent être distinguées des "équivalents psycho-moteurs", véritables crises comitiales, mais dont la distinction sur le plan clinique peut être très difficile à distinguer des exacerbations caractérielles. L'amnésie post-critique nous paraît le seul critère valable de différentiation.

Outre ces troubles caractériels, une comitialité psycho-motrice peut se manifester par une kyrielle d'autres symptômes psychiatriques: obnubilation stuporeuse plus ou moins profonde, état confusionnel simple, syndrome confusionnel avec impulsions ou hallucinations, fugues, idées délirantes, etc.

* Il n'entre pas dans notre propos de discuter ici du problème fort complexe du tracé normal en présence de manifestations cliniques épileptiques.

1. GIBBS, E. L.; GIBBS, E. A. et FUSTER, B.: Psychomotor Epilepsia. *Arch. Neurol. Psychiat.*, **60**: 331, 1948.
2. JASPER, H. H.; SOLOMON, P. et BRADLEY, C.: Electroencephalographic Analyses of Behavior Problem Children. *Am. J. Psychiat.*, **95**: 641, 1938.
3. STRAUSS, H.; RAHM, N. E., Jr. et BARRERRA, S. E.: Studies on a Group of Children with Psychiatric Disorders: I. Electroencephalographic Studies. *Psychosom. Med.*, **2**: 34, 1940.
4. VIDAL, G. et VIDAL, B.: Les troubles caractériels de l'adulte. Synthèses Cliniques No 22, p. 6. J. Garnier, édit., Paris, 1962.

Cette séméiologie conduit fréquemment à porter un diagnostic erroné de "réaction schizophrénique".

Par conséquent, face au moindre doute au sujet de malades qui présentent les symptômes ci-haut mentionnés et surtout lorsque ces symptômes s'accompagnent de légers troubles de la conscience qui passent souvent inaperçus, on comprendra la nécessité de tracés électroencéphalographiques multipliés, en y adjoignant différents moyens d'activation: l'hyperpnée, la stimulation lumineuse, l'injection intra-musculaire de chlorpromazine, l'injection intraveineuse de thiopental, etc.

Le traitement sera dicté par les nombreuses variantes que nous venons de passer en revue; malheureusement, l'espace ne nous permet pas d'en codifier les règles. Qu'il suffise d'indiquer succinctement quelques points de repère thérapeutiques. Le traitement des paroxysmes caractériels sera le même que celui d'un cas d'agitation: administration intramusculaire de neuroleptiques sédatifs (chlorpromazine, lévomépromazine ou thioridazine). Les troubles caractériels chroniques sont justifiables d'une médication neuroleptique associée à une ou des drogues anti-comitiales dont la posologie sera ajustée en fonction de l'état clinique du malade. Enfin, de rares cas relèvent d'une intervention neuro-chirurgicale avec un bon pronostic grâce aux progrès des méthodes stéréotaxiques. Inutile d'ajouter qu'un traitement chimiothérapique ne dispense pas d'une approche psycho-thérapeutique dont seul le thérapeute sait mesurer l'importance chez ces patients "explosifs" ou irritables, mais qui vivent péniblement leur maladie.

Normand GIARD

VARIÉTÉS

COMITÉ FÉDÉRAL D'ÉTUDE SUR LA FRÉQUENCE DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Pierre LANGEVIN,
Hôpital Notre-Dame, Montréal.

En 1962-63, à la suite des tristes accidents survenus aux bébés nés de mères qui avaient absorbé de la Thalidomide, le Ministère de la Santé Nationale et du Bien-être Social à Ottawa avait convoqué une réunion conjointe fédérale provinciale de la Santé. En août 1962, en plein accord avec les provinces, le Ministère fédéral de la Santé avait mis sur pied un premier comité d'experts pour étudier la réhabilitation des bébés phocomèles. En octobre 1962, le Ministère fédéral de la Santé créait un second comité d'experts pour étudier la fréquence des malformations congénitales, sous la présidence du docteur Jean F. Webb, chef de la division de la santé maternelle et de l'enfance. Le Ministre de la Santé d'alors, l'Honorable J. Waldo Monteith, avait demandé au docteur Émile Blain, Directeur général de l'Association des Médecins de Langue française du Canada, de lui fournir un délégué. Le docteur Blain me fit l'honneur, à titre de président de la Société de Pédiatrie de Montréal à cette époque, de me soumettre cette offre d'études que j'acceptai avec empressement.

A l'origine, le Comité était composé comme suit:

Docteur Jean F. Webb, M.D., D.P.H. — Présidente;

Docteur Albert D. J. de Pape, F.R.C.P., Pathologiste et Pédiatre-chef, Hôpital de St-Boniface;

M. J. Doughty, M.A., Directeur des Statistiques vitales, Ministère de la Santé de la Colombie Britannique;

Docteur F. Clarke Fraser, Ph.D., Directeur du Département de Génétique médicale, Montreal Children's Hospital;

Docteur John Gillies, F.R.C.S., Gynécologue-Obstétricien, Toronto;

Docteur Georgette P. Gélinas, M.Ph., Pédiatre et Hygiéniste, Service de la Santé, Ville St-Laurent;

Howard B. Newcombe, Ph.D., Généticien, Chef du Département de Biologie, Atomic Energy of Canada Ltd., Chalk River;

John E. Osborne, M.A., D.H.A., Directeur, Division de la Recherche et des Statistiques, Ministère de la Santé Nationale et du Bien-être social, Ottawa;

H. G. Page, M.A., M.P.H., Chef de la Section des Statistiques vitales, Division de la Santé et du Bien-être, Office de la Statistique, Ottawa;

Docteur A. Hardisty Sellers, Ph.D., Directeur des Statistiques médicales, Service de la Santé de l'Ontario, Toronto;

Docteur W. L. Shantz, College of General Practice, Waterloo, Ont.

Docteur I. M. Thompson, Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de l'Université de Manitoba.

Voici quel était au départ le mandat du Comité:

1° Fournir au Ministère de la Santé nationale, par l'intermédiaire de l'Office National de la Santé, des renseignements sur les mesures à prendre pour améliorer la qualité, la quantité et l'accessibilité des informations sur l'incidence des maladies congénitales au Canada.

2° Ces renseignements devaient porter sur l'étiologie, le diagnostic et la prévention des affections congénitales, et en fin d'analyse, le dépistage, le traitement et la réhabilitation des individus affectés.

3° Ces renseignements devaient être de telle nature qu'ils puissent servir à des études épidémiologiques, à l'évaluation des besoins pour les divers services de santé, et fondamentalement à une investigation étiologique.

4° Le Comité devait examiner les informations qu'on peut couramment obtenir de diverses sources et déterminer si elles sont adéquates pour les besoins mentionnés ci-haut.

Après une longue discussion sur le terme même de "malformation congénitale", — un diabète peut être congénital même s'il ne se manifeste qu'à 40 ans, au même titre que le mongolisme — le Comité adopta provisoirement la définition suivante à titre d'instrument de travail: "On entend par anomalie congénitale, toute anomalie structurale et/ou métabolique présente à la naissance qu'elle soit découverte à la naissance ou non".

Le Comité se pencha ensuite sur les différentes sources actuelles d'information. Il y eut d'abord une courte étude sur les statistiques vitales par

M. H. Page. Le bureau fédéral de la statistique, après entente avec les provinces, reçoit des gouvernements provinciaux les renseignements qu'il collige et qu'il publie sur les naissances, les mariages et les décès. Ces statistiques cependant sont faites pour enregistrer des événements civils ou légaux. Ces événements ne sont pas des dossiers d'hygiène publique en soi, mais peuvent peut-être remplir secondairement ce besoin. En second lieu, l'enregistrement d'une naissance n'est pas la responsabilité du médecin traitant, mais bien des parents. Deux provinces au Canada, Québec et Terre-Neuve, n'ont pas de formules de déclaration de naissance que le médecin doit remplir. En fait, ces événements sont consignés au moment du baptême par le Ministre du culte. D'autres provinces ont leurs formules d'enregistrement des naissances par le médecin uniquement quand la naissance survient en dehors de l'hôpital. Les six autres provinces ont une question sur les anomalies congénitales sur leur formule de notification des naissances.

Après les déclarations de naissance, il y a les certificats de décès que les médecins doivent remplir dans toutes les provinces. Dans bien des certificats de décès, les causes de mort peuvent être suffisamment nombreuses pour reléguer dans l'ombre des malformations congénitales qui existaient et qui ont pu quand même jouer un rôle, de sorte que nombre de ces malformations pourraient ne pas être consignées.

Ensuite. M. Doughty, statisticien-chef du Service de la Santé de la Colombie Britannique, nous expliqua l'historique et le fonctionnement de la déclaration des naissances en Colombie Britannique. Cette déclaration des naissances par le médecin remonte à 1951. Son but premier était d'organiser un registre des enfants handicapés, secondairement de fournir des renseignements à l'échelle des Unités Sanitaires locales, de recueillir des renseignements qui ne pourraient pas être autrement obtenus, quatrièmement aux fins de recherches et de statistiques. Ces dossiers sont confidentiels et les renseignements demandés sont le fruit d'un compromis sur la quantité et la nature des renseignements qu'on devait y inclure. Le médecin est seul responsable de ce document, mais les hôpitaux collaborent au travail clérical. A l'origine du projet, il y eut une forte opposition de la part des médecins qui se voyaient astreints à de nouvelles formules, mais bientôt, cette opposition diminua graduellement au point que maintenant tous les médecins semblent considérer les résultats de cette organisation comme assez extraordinaires.

En troisième lieu, comme source d'information, il y a évidement les dossiers hospitaliers et les dossiers de l'Assurance-hospitalisation. Les dossiers de l'hôpital mentionnent à peu près toujours les malformations congénitales, soit comme diagnostic principal — v.g. cardiopathie congénitale ou spina bifida, soit comme condition associée. On sait par ailleurs qu'à chaque patient admis, les Services de l'Assurance-hospitalisation exigent une formule d'admission qui sera complétée au moment du départ du malade par un certain diagnostic. Cependant, du point de vue pratique, la recherche des renseignements sur les malformations congénitales au moyen des formules de l'Assurance-hospitalisation ou des dossiers hospitaliers peut représenter un travail gigantesque et les membres du Comité doutaient de son utilité en fin de compte.

Une fois recueillies, et quelle qu'en soit la méthode de collection, pour être utiles les informations doivent être classifiées. Il y eut une assez longue étude de ces problèmes. La discussion porta sur la classification statistique internationale de l'Organisation Mondiale de la Santé et sur la nomenclature standard de l'A.M.A. Les deux systèmes semblent être basés surtout sur l'étiologie des malformations ce qui ne rend pas la tâche facile aux cliniciens. Le Comité se scinda ensuite en deux sous-comités. Le premier avait pour but d'étudier les mesures à prendre pour la collection systématique et régulière des informations et pour la détermination de l'incidence des malformations congénitales, dans un but de surveillance et éventuellement pour les Services de Santé. Le deuxième groupe aurait pour tâche plus définie de préciser les besoins d'information pour la recherche étiologique, épidémiologique et génétique.

Après plusieurs réunions où il a passé de longues heures à étudier le problème des malformations congénitales sous ses différents aspects, le Comité a rédigé un rapport préliminaire à l'intention de l'Office National de la Santé. Ce dernier n'a pas encore eu le temps de l'étudier. Considérant le triple point de vue qu'il s'était fixé, à savoir: la surveillance (par exemple, pour éviter une épidémie du type de celle de la Thalidomide), l'assistance aux patients éprouvés de malformations congénitales, et la recherche scientifique des causes des malformations congénitales, le Comité a été unanime à recommander l'adoption à travers tout le Canada d'une formule de déclaration des naissances incluant, il va de soi, la déclaration des malformations congénitales, et la création dans

les provinces qui n'en ont pas d'un registre des handicapés. La deuxième suggestion, corollaire de la première, viserait à obtenir d'uniformiser les renseignements recueillis pour qu'ils puissent être comparables d'un point à l'autre du pays. Évidemment, pour en arriver à un tel système, les difficultés à vaincre sont considérables. Retenons simplement que la santé est du domaine provincial, que les provinces qui n'ont pas de certificat de naissance ne sont pas nécessairement prêtes à en appliquer un et que celles qui en ont déjà ne sont pas nécessairement prêtes à le modifier. La décision en fait se situe au niveau politique et ce n'est pas ici le moment d'en discuter. Je me permettrai en terminant de citer un paragraphe de la brève allocution que prononçait comme bienvenue le docteur K. C. Charron: "Parmi les problèmes de la santé publique qui ont retenu notre attention depuis quelque temps déjà, se placent les maladies chroniques en général incluant plusieurs maladies d'origine congénitale. Comme vous le savez, les progrès importants qui ont permis de diminuer la mortalité et la morbidité des maladies contagieuses signifient que nous pouvons et que nous devons accorder une plus grande attention d'une part aux maladies dégénératives des vieillards, et à celles qui menacent particulièrement nos tout-petits, de l'autre. Plus spécifiquement, nous avons trouvé que nos connaissances des facteurs associés à l'incidence des anomalies congénitales, y compris les facteurs génétiques, et tout le champ de la tératologie humaine, étaient limitées. Nous sollicitons donc votre aide pour jeter quelques lumières dans ce domaine particulier". C'est, au-dessus des considérations politiques, et dans cette optique, que le Comité a travaillé.

LA THIORIDAZINE (MELLARIL) DANS LE TRAITEMENT DES SUJETS ÂGÉS

R. RIVEST

La détérioration mentale chez les personnes âgées n'est plus un symptôme inaccessible, car l'introduction, au cours des dix dernières années, de nombreux neuroleptiques a permis, par la chimiothérapie, le traitement des maladies mentales. Les dérivés de la phénothiazine, en particulier, ont démontré leur valeur thérapeutique inestimable dans les troubles mentaux.

Tous les dérivés de la phénothiazine ne sont pas cependant exempts d'inconvénients et les désavantages importants de certains d'entre eux rendent leur emploi délicat en gériatrie.

Un certain nombre de dérivés de la phénothiazine provoque des réactions parkinsonoïdes dans un pourcentage assez élevé de malades et si ces effets secondaires sont, en général, facilement réversibles chez les sujets jeunes, soit par l'arrêt du traitement, soit par l'administration concomitante d'un agent anti-parkinsonien, chez les personnes âgées, ces symptômes ont tendance à persister en dépit de l'arrêt du traitement ou de l'administration d'un traitement complémentaire (1, 2, 3).

Des dérivés de la phénothiazine tels que la chlorpromazine peuvent, en outre, provoquer des réactions hypothermiques qui constituent, l'hiver, un problème grave. Cooper (4) dans l'étude qu'il a faite sur ce problème écrit que: "La chlorpromazine est un médicament dont l'emploi l'hiver exige une surveillance attentive". Par ailleurs, Exton-Smith ajoute à ce sujet: "la chlorpromazine agit directement sur le centre thermo-régulateur de l'hypothalamus et les risques encourus lors de son administration l'hiver chez les malades présentent des psychoses séniles devraient être mieux connus".

Dans la catégorie des malades qui nous intéressent, une sédation excessive peut aussi poser des problèmes. En effet, le malade peut négliger de boire suffisamment et présenter de la déshydratation; la déshydratation à son tour peut provoquer de la confusion et de l'agitation et il s'établit ainsi un cercle vicieux. Une sédation exagérée peut aussi, en entravant l'activité normale des malades, provoquer des douleurs par immobilisation ou augmenter le danger de pneumonie.

Faire un choix parmi tous les dérivés de la phénothiazine existants, sans perdre de vue les risques toujours possibles auxquels sont exposés les malades, devient une décision difficile à prendre et le produit idéal devrait être efficace sans provoquer d'effets secondaires graves.

Nous pensons que la trioridazine (Mellaril) à cause de ses avantages se rapproche le plus de cette drogue idéale.

Des études comparatives doublement aveugles où de la thioridazine (Mellaril), des phénothiazines et du placebo ont été employés (6, 7, 8) et où la comparaison a été faite sans l'emploi du placebo (9, 10, 11) confirment la fréquence moindre d'effets secondaires dus à cette drogue.

La thioridazine (Mellaril) est virtuellement exempte d'effet hypothermique. Les études expérimentales réalisées par Taeschler et Cerletti (12) sur des animaux de laboratoire au sujet de l'effet hypothermique de la thioridazine et de la chlorpromazine ont donné des résultats qui figurent au tableau I.

TABLEAU I

EFFET HYPOTHERMIQUE COMPARÉ
DE LA CHLORPROMAZINE ET DE LA THIORIDAZINE

	Diminution de la température 2.0° C chez les rats
Chlorpromazine	28 mg/kg par voie buccale 3 mg/kg par voie s.c.
Thioridazine	210 mg/kg par voie buccale 30 mg/kg par voie s.c.

Ulett (13), à l'aide d'appareils mécaniques et électroniques, a évalué des réactions psycho-pharmacologiques au cours d'une étude comparative de plusieurs drogues (placebo, oxanamide, hydroxyzine, tetrabénazine, phénobarbital, fluphénazine, chlorprothixène et thioridazine) par enregistrement de l'intensité du bruit de groupe (changement dans le comportement) et la somme des mouvements (changement pouvant être dû à une sédation excessive). Une évaluation au moyen d'un test psychologique a complété cette étude. Le groupe comprenait 86 malades chroniques de sexe féminin présentant de la régression et de la confusion mentale. La moyenne d'âge était de 53 ans.

Les résultats indiquaient que les drogues qui diminuaient l'intensité du bruit (changement dans le comportement) tout en respectant la somme des mouvements (pas de sédation excessive) étaient les meilleurs tranquillisants dans cette catégorie de malades. Quant à la thioridazine (Mellaril), elle a réduit l'intensité du bruit tout en augmentant la somme des mouvements. L'évaluation du comportement indique également une amélioration. Ces deux épreuves montrent clairement que la thioridazine (Mellaril) influence favorablement le comportement des malades tout en respectant au maximum leur activité normale, ce qui permet une meilleure participation à l'ergothérapie.

D'autres études contrôlées ont démontré que la thioridazine est un médicament efficace, 14, 15, 16, 17). Kral (18) a étudié l'action de la thioridazine chez 37 pensionnaires d'un asile de vieillards. Il a noté que l'effet tranquillisant de la thioridazine était nettement visible dans les premières 24 heures et que 75% des malades ont bénéficié de ce traitement. Lorsque la thioridazine a été remplacée par la chlorpromazine, les malades devinrent somnolents ou s'endormirent, certains devant être énergiquement réveillés pour leur nourriture ou toilette.

Jackson (19) a administré de la thioridazine à 100 malades âgés. Une attention particulière a été apportée à l'effet thérapeutique de la thioridazine sur des symptômes tels que: agitation et confusion mentale. Une amélioration a été observée chez 87 malades, dont 45 de façon très marquée. Jackson conclut son étude en disant que "l'utilité de la thioridazine est augmentée par sa bonne tolérance, ce qui est très important dans les soins des malades âgés". En résumé, de nombreuses études démontrent que la thioridazine est une drogue efficace qui provoque moins d'effets secondaires que les autres dérivés de la phénothiazine.

La présente étude a pour but de confirmer la valeur thérapeutique de la thioridazine (Mellaril). Elle a été étudiée chez des malades âgés non-psychiatriques hospitalisés dans un hôpital pour malades chroniques.

Dix-huit malades de sexe masculin ont été choisis pour cette étude. Le diagnostic chez la plupart d'entre eux était: artériosclérose ou cérébrosclérose (10). Les autres raisons de leur admission à l'hôpital étaient: maladies cardiaques, atrophie cérébrale diffuse, cirrhose du foie et polynévrite. Cinq de ces malades étaient âgés de 48 à 60 ans, trois de 64 à 70 ans, huit de 72 à 80 ans et un de 87 ans. La moyenne d'âge était de 69.0 ans et la médiane de 72.5 ans.

Les troubles mentaux ont été classifiés comme suit: démence sénile: onze cas; psycho-névrose (anxiété réactionnelle, dépression): cinq cas; déficience mentale: un cas; psychose organique: un cas. Un total de soixante symptômes-clé ont été observés dans l'ensemble. La dose d'attaque de la thioridazine (Mellaril) a varié selon les besoins individuels. Pour commencer, les doses administrées ont été de 10 mg trois fois par jour dans deux cas, 10 mg quatre fois par jour dans cinq, 25 mg trois fois par jour dans trois, 25 mg quatre fois par jour dans six, 100 mg trois fois par jour dans un et 100 mg quatre fois par jour dans un autre cas. Chez huit de ces malades, la dose de début du traitement a été suffisante pour enrayer les symptômes-clé. Chez 10 malades les doses ont dû être mises au point (Tableau II).

TABLEAU II

MISE AU POINT DES DOSES ADMINISTRÉES

Dose d'attaque (mg)	*Adaptation des doses*		*Dose d'entretien (mg)*
	1 (mg)	*2 (mg)*	
100 3 fois/j	50 4 fois/j	25 4 fois/j	10 4 fois/j
25 4 fois/j	—	—	10 4 fois/j
10 4 fois/j	—	—	25 4 fois/j
25 3 fois/j	—	—	10 4 fois/j
25 3 fois/j	50 3 fois/j	—	25 4 fois/j
10 4 fois/j	—	—	20 3 fois/j
25 4 fois/j	50 4 fois/j	—	25 4 fois/j
100 4 fois/j	200 4 fois/j	100 4 fois/j	10 4 fois/j
10 3 fois/j	25 4 fois/j	—	50 4 fois/j
25 3 fois/j	50 4 fois/j	—	10 4 fois/j

Le critère que nous avons fixé pour l'évaluation des résultats a été l'action de la thioridazine sur les symptômes-clé. Neuf symptômes-clé différents ont été observés dans le groupe. Les principaux symptômes ont été l'agitation et la confusion mentale qui ont été observés 11 fois, l'insomnie et l'irritabilité qui ont été rencontrées 8 fois, l'anxiété et l'insomnie cinq fois, l'hostilité et l'agressivité quatre fois et les attitudes antisociables trois fois. Le tableau III résume les effets de la thioridazine sur les symptômes-clé.

Les symptômes-clé étant très différents d'un malade à l'autre et dans le but de déterminer les résultats obtenus dans l'ensemble, nous nous sommes tenus à une évaluation globale. Les résultats ont été considérés: excellents lorsque dans chaque

TABLEAU III

ACTION DE LA THIORIDAZINS SUR LES SYMPTÔMES CLÉS

Symptômes clés	*Fréquence des symptômes*	*Amélioration*			
		Excellente	*Bonne*	*Modérée*	*Nulle*
Agitation	11	10	—	—	1
Anxiété	5	1	3	—	1
Confusion	11	2	1	4	4
Hostilité	4	—	3	1	—
Insomnie	8	3	2	—	3
Agressivité	4	2	1	1	—
Irritabilité	8	2	3	1	2
Dépression	5	1	2	—	2
Attitudes antisociales	4	2	1	1	—
Total	60	25	16	8	13

cas particulier les symptômes-clé avaient été enrayés complètement, très bons lorsque les symptômes-clé et leur intensité ont été réduits de 80%, bons lorsqu'ils ont été réduits de 60 à 70%, insuffisants lorsqu'ils ont été réduits de 60% et nuls lorsqu'il n'y a pas eu de changement.

Les résultats ont été excellents chez trois malades, très bons chez sept, bons chez six et nuls chez deux.

Des effets secondaires légers ont été observés chez 5 malades seulement. La fréquence des effets secondaires a été: somnolence: 4 fois; sécheresse de la bouche: 2 fois; sensation de faiblesse: 1 fois.

Aucun arrêt du traitement n'a été nécessaire dans ces cas, pas plus que l'administration d'un autre drogue pour contrecarrer ces effets. En effet, tous les effets secondaires rapportés ont disparu complètement après réduction de la dose administrée, sans diminution de l'efficacité thérapeutique.

Résumé

La thioridazine (Mellaril) a été étudiée chez dix-huit malades âgés non-psychiatriques, hospitalisés en raison de maladies chroniques. Les symptômes-clé traités ont été ceux que l'on rencontre généralement dans les hospices, soit: agitation, confusion mentale, irritabilité et insomnie. La thioridazine (Mellaril) a été prescrite à des doses variant de 40 à 800 mg, selon les malades. Les résultats obtenus ont été satisfaisants chez seize malades (88.8%).

Summary

Thioridazine (Mellaril) was tested in eighteen non-psychiatric, elderly male patients who were admitted to a hospital for the chronic ill. Target symptoms treated were those generally seen in a geriartric population such as agitation, confusion, irritability and insomnia. Thioridazine (Mellaril) was prescribed in a wide dosage range from 40 mg to 800 mg per day depending upon the individual patients. Satisfactory results were obtained in sixteen patients (88.8%).

BIBLIOGRAPHIE

1. Current Practice, *B.M.J.*, **1**: 289 à 291 (1er février), 1964.
2. DRUCKMAN, R. et coll.: *J. Nerv. Ment. Dis.*, **135**: 69-76 (juillet) 1962.
3. SIMPSON, G. M. et coll.: *Archiv. Gen. Psy.*, **10**: 127 (février) 1964.
4. COOPER, K. E.: *Research Reviews*, 157-162, 1962-1963.
5. EXTON-SMITH, A. N.: *The Practitioner*, **185**: 735-742 (décembre) 1960.
6. FLEESON, W. et coll.: *Univ. Min. Med. Bull.*, **29**: 274, 1958.
7. HUGHES, W.: *Can. Med. Ass. J.*, **84**: 268-71, 1961.
8. SCHIELE, B. C. et coll.: *J. Clin. Exp. Psychopath.*, **22**: 151-62, 1961.
9. AIVAZIAN, C. H.: *J. Tenn. Med. Ass.*, **52**: 446-447, 1959.
10. LASKY, J. J. et coll.: *Am. J. Psy.*, **117**: 152-3, 1960.
11. REMY, M.: *Scweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psy.*, **84**: 297-301, 1959.
12. TAESCHLER, M. et CERLETTI, A.: *Scweiz. med. Wchnschr.*, **88**: 1216 (novembre) 1958.
13. ULETT, G. A.: The First Hahnemann Symposium on Psychosomatic Medicine, p. 384. Lea & Febiger, édit., Philadelphie, 1962.
14. JUDAH, L. et coll.: *Am. J. Psy.*, **115**: 1118-1119, 1959.
15. SANDISON, R. A. et coll.: *J.D.C. J. Ment. Sci.*, **106**: 732-41, 1960.
16. HAUG, J. O.: *Tskr. Norske Laegeforg.* **79**: 317-321, 1959.
17. HOLLISTER, L. E. et MacDONALD, B. F.: *Calif. Med.*, **91**: 274-277, 1959.
18. KRAL, V. A.: *C.M.A.J.*, **84**: 152-154 (janvier) 1961.
19. JACKSON, B. B.: *Amer. J. Psy.*, **118**: 543 (décembre) 1961.

NÉVRITE OPTIQUE BILATÉRALE CAUSÉE PAR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE PROLONGÉ DU CHLORAMPHÉNICOL

Pippa E.-M. STEIDL

Le chloramphénicol est considéré comme l'un des antibiotiques les moins toxiques, même s'il est administré durant une longue période de temps. Cependant, ce médicament peut, lui aussi, produire quelquefois des complications; on a rapporté une atteinte des systèmes hémopoïétique, gastro-intestinal, cutané et même visuel; les troubles oculaires consécutifs à un traitement prolongé au chloramphénicol font l'objet de ce travail.

La littérature médicale n'a rapporté à date que six cas semblables.

Observation

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui se présente à la consultation pour une baisse subite de la vision, apparue 24 heures plus tôt.

Ce malade est suivi depuis 4 ans en neurologie et en chirurgie plastique pour une neuropathie radiculaire et sensorielle du type héréditaire connue sous le nom d'acropathie ulcéro-mutilante de Thévenard, compliquée d'une ostéite plantaire.

Le patient présente des symptômes neurologiques multiples: vertiges, nystagmus, perte progressive de la sensibilité tactile, ainsi que perte de la sensibilité superficielle aux deux mains; il existe aussi une absence de réflexes ostéo-tendineux.

L'examen oculaire nous révèle une acuité visuelle à 20/400 dans les 2 yeux, soit moins de 5% de la capacité de vision. Le segment antérieur est normal, sauf la sensibilité cornéenne qui semble diminuée. La motilité est complète et le réflexe photomoteur est présent. Les pupilles sont égales et régulières, légèrement dilatées. La tension oculaire aux doigts est normale. Les champs visuels sont complets à la périphérie, mais une scotométrie à l'aide d'un objectif blanc de 5 mm révèle un scotome central relatif.

L'ophtalmoscopie laisse voir des milieux clairs (cornées, cristallins, vitrés), mais le fond d'œil présente dans les deux yeux une papillite ainsi que des hémorragies juxta-papillaires et aussi un œdème rétinien au pôle postérieur.

Diagnostic différentiel

Un tel syndrome, chez un jeune patient, peut suggérer différents diagnostics, tels:

1 — *Une atrophie optique de Leber:* l'histoire familiale négative permet d'éliminer cette hypothèse.

2 — *Une sclérose en plaques* — le diagnostic ne peut se poser, car les résultats des examens radiologiques et neurologiques s'y opposent.

3 — *Une manifestation non encore rapportée de la maladie neurotrophine de Thévenard* pourrait être envisagée, mais il semble que cette maladie ne donne des névrites périphériques que dans de très rares cas.

4 — Il nous reste donc à envisager *une névrite toxique* et l'agent provocateur serait ici le *chloramphénicol,* administré comme traitement de l'ostéite pendant au moins 4 mois avant l'apparition des troubles visuels. Ce qui renforce l'incrimination de ce médicament, c'est la guérison du patient après suppression du chloramphénicol.

En effet, l'emploi du chloramphénicol a été cessé et par mesure de précaution des corticostéroïdes ont été administrés à raison de 24 mg par jour en doses décroissantes.

Après une semaine de cette thérapeutique, l'acuité visuelle s'est améliorée à 20/25 dans les 2 yeux, soit 97% de capacité. Déjà, après ce court laps de temps, les papilles montrent moins d'œdème, les hémorragies sont résorbées. L'œdème papillaire a régressé progressivement pour disparaître au bout de 2 mois, sans altération des papilles.

La suspension de l'antibiothérapie dans ce cas posait un problème, car l'on privait le patient de la médication nécessaire pour combattre la maladie primaire (ostéite), mais nous avons jugé que sauver la vision de ce jeune homme de 19 ans prévalait sur la possibilité d'une recrudescence de l'ostéite.

L'ostéite ne s'est pas aggravée et le malade a recouvré l'usage total de ses yeux après quelques semaines.

Des six cas rapportés dans la littérature médicale, quatre ont récupéré une vision à 100%, mais chez les autres cas, une perte importante de la vision a été notée. Les six cas ont été traités à la vitamine B.

Chez notre jeune homme, le doute sur le rôle joué par la vitamine B dans le traitement des névri-

tes nous a fait juger plus approprié l'usage d'hydrocortisone comme agent anti-allergique et anti-inflammatoire.

CONCLUSION

Le problème des complications dues à une thérapies prolongée avec des antibiotiques est toujours d'actualité. Un malade soumis à une telle thérapie, quelles que soient la qualité et la sécurité de l'antibiotique employé, doit être soumis régulièrement à un examen attentif, car une complication insoupçonnée, oculaire ou autre, peut apparaître inopinément.

Résumé

Un malade de 19 ans présente une névrite optique bilatérale à la suite de quatre mois de traitement antibiotique au chloramphénicol. La cessation du chloramphénicol et l'administration d'hydrocortisone systématique a permis à ce jeune homme de récupérer une acuité visuelle à 100%.

Summary

This is a report of a bilateral optic nevritis caused by prolonged therapy of cloramphenicol. In a 19 years old patient, a complete recuperation of his vision was obtained by cessation of the drug and administration of hydrocortisone.

BIBLIOGRAPHIE

1. COLE, J. G.: COLE, H. G. et JANOFF, L. A.: A toxic ocular manifestation of chloramphenicol therapy. Report of a case of optic nevritis. *Amer. J. Ophtal.*, **44**: 18-19, 1957.
2. JOX, R. J. T.; SCALETTAR, R. et SODEE, D. B.: Optic and peripheral nevritis; probable effect of pro longed chloramphenicol therapy. *J.A.M.A.*, **173**: 1731-1734, 1960.
3. LASKY, M. A.; PINCUS, M. H. et KATHLAN, N. R.: Bilateral optic nevritis following chloramphenicol therapy. *J.A.M.A.*, **151**: 1403-1404, 1953.
4. WALLENSTEIN, L. et SNYDER, J.: Neurotoxic reaction to chloromycetine. *Ann. Int. Med.*, **36**: 1526-1528, 1952.
5. GRANT, W. Morton: Toxology of the eye. p. 119. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1962.

TÉTANOS CONSÉCUTIF À UNE INJECTION DE QUININE

Dan BOGHEN [1]

"Qu'au seuil de leur chambre ouatée, s'arrête la troupe tumultueuse des stagiaires". (Trousseau).

Quoique les manifestations dramatiques du tétanos aient été reconnues dès le début de l'histoire de la médecine, la maladie étant peu commune, nombreux sont ceux qui n'ont jamais pu observer un cas. L'histoire suivante est celle d'une malade étudiée au cours d'un séjour à la Martinique.

Observation

Il s'agit d'une femme de 30 ans admise à l'hôpital le 19 mai 1964 pour trismus et raideur à la nuque. La maladie a débuté le jour précédent lorsque la malade s'est aperçue qu'elle ne pouvait pas bâiller. Elle n'accuse pas de dysphagie. Le 13 avril 1964, se croyant enceinte, elle commença à s'administrer une série de sept injections d'œstradiol et de quinine dans le but de provoquer un avortement; la seringue et les aiguilles utilisées furent bouillies pendant 10 minutes; les injections furent données à la partie supéro-externe des deux cuisses. Le 16 mai 1964, trois jours avant l'admission, elle perçoit une douleur au niveau de la cuisse droite à l'endroit des injections sans signes d'inflammation locale. Aucune autre histoire de blessure ou de plaie ne peut être mise en évidence. La malade ne se souvient pas d'avoir été immunisée contre le tétanos. Elle se plaint en plus de vomissements lors de prise d'aliments probablement en rapport avec sa grossesse.

La malade a 4 enfants dont l'âge varie entre deux et huit ans. En 1961, elle a travaillé pendant un an comme aide-infirmière dans un centre obstétrical. Elle avoue avoir des difficultés financières.

Examen. T.A. 100/60. Pouls 60/min. T° 97.9. Respiration 16/min. La patiente est une personne agréable, jolie et intelligente. Son état la rend inconfortable. Il existe une raideur modérée de la nuque et des muscles paravertébraux ainsi qu'une contraction des masseters qui limitent l'ouverture de la bouche à 4-5 mms. Au niveau des cuisses, on retrouve des indurations nodulaires aux sites des injections. L'utérus est augmenté de volume et compatible avec une grossesse de 4 mois. Les réflexes rotuliens sont polycynétiques et il existe une exagération des réflexes mésocéphaliques (i.e. base du nez, angle externe de l'œil). Les globules blancs sont à 9000 avec 82% de polynucléaires, 1% d'éosinophiles, 1% de basophiles, 13% de lymphocytes et 3% de monocytes. La glycémie et l'azotémie sont normales.

Devant ce tableau, le diagnostic de tétanos est posé. Le traitement institué d'urgence consiste en: sérothérapie (200,000 u.i d'antitoxine), vaccin antitétanique (2 cc), pénicilline, streptomycine et sérums avec tranquillisants tels que phénergan et largactyl. Le traitement va être maintenu jusqu'à la fin, sauf qu'on y ajoutera au besoin des lavements d'hydrate de chloral et des injections de meprobamate.

A 9 heures p.m. du même jour, en essayant de vaincre son trismus, la malade met la langue entre ses dents où elle reste prise pendant plusieurs instants. Le trismus est très serré maintenant et au tableau clinique antérieur, il s'est ajouté de la dysphagie. A 10 heures p.m., le membre inférieur droit est contracté, mais on parvient à vaincre cette contracture.

Le *20 mai 1964,* elle a passé une bonne nuit; le trismus est moins intense; parfois la patiente pousse un cri faible et involontaire. On observe alors une extension du cou. La température est à 99° F, pouls 84/min., sans diaphorèse.

Le *21 mai 1964,* au cours de la nuit son état s'est détérioré. Jusqu'à 2 heures a.m., l'infirmière constate que le corps de la malade se raidit lors de chaque prise des signes vitaux. Après 2 heures a.m., ce raidissement survient spontanément et avec une fréquence augmentée. A 5 heures a.m., le pouls est à 150/min. A 8 heures a.m., les contractures paroxystiques se succèdent à un rythme rapide; on en compte jusqu'à 6 par minute. Lors des crises, les membres inférieurs entrent en extension, les paupières s'ouvrent et la malade pousse un gémissement déchirant. Les yeux gardent leur mobilité et donnent au visage une expression de terreur. On constate la présence d'un autre type de crises de contractures généralisées durant lesquelles la patiente n'ouvre pas les yeux et ne gémit pas. Il s'agit d'opistothonos. Hors des crises, son corps n'est pas contracté. Il existe une hypersudation abondante. Le pouls varie entre 104 et 150/min., la température reste toutefois normale. La respiration est à 30/min., sauf au moment des con-

[1] Service de Médecine, Hôtel-Dieu de Montréal.

tractures, quand il y a de l'apnée. On constate la présence de beaucoup de sécrétions dans l'arbre respiratoire. On ajoute un curarisant de synthèse au sérum en cours et on décide de pratiquer une trachéotomie à 12 heures a.m.

Par la suite, le tableau demeure inchangé et en dépit d'une surveillance étroite la patiente décède à 1.30 heure p.m.

DISCUSSION

Une fois le diagnostic clinique de tétanos posé, il reste à déterminer la porte d'entrée du bacille dans l'organisme. Dans notre cas, l'évidence accumulée incrimine presqu'à coup sûr les injections parentérales. Des deux substances injectées, la quinine est celle qui assume le plus d'importance. En effet le potentiel tétanigène de la quinine a déjà été signalé dans la littérature médicale et serait "bien connu" d'après Gerbaut (1) et ses collaborateurs dans leur monographie sur le tétanos. Veronesi (2) explique l'action de la quinine par une diminution locale du potentiel d'oxydoréduction qui crée un état d'anaérobiose et favorise ainsi la transformation des spores en bacilles végétatifs. Cette hypothèse expliquerait l'échec de l'ébullition de 10 minutes pour la stérilisation des aiguilles et des seringues, car si une telle ébullition détruit efficacement les bacilles tétaniques, elle est insuffisante pour faire subir le même effet à leurs spores. Les quatre cas de tétanos post-injections de la série rapportés par Gerbaut ont tous eu une issue fatale. Ces résultats doivent toutefois être interprétés à la lumière des résultats de Garcia-Palmieri (3) qui, lors d'une étude de 202 cas, est d'avis qu'aucune valeur pronostic doit être attachée à la porte d'entrée.

Quoique le tétanos soit une maladie capricieuse à évolution imprévisible, plusieurs critères de diagnostic ont été établis. Parmi ceux-ci, le plus important est la période d'incubation. Ainsi on estime que plus l'incubation est longue, plus il y a des chances que l'évolution soit bénigne. Une incubation de moins de dix jours est considérée comme de mauvaise augure. Par ailleurs, Gerbaut n'a pas noté de décès lorsque l'incubation a été plus longue que 20 jours. Dans notre cas, l'intervalle entre la dernière injection de quinine et l'apparition des premiers symptômes a été de 29 jours, ce qui nous faisait prévoir une issue favorable qui n'a toutefois pas eu lieu. Veronesi (2) mentionne la possibilité d'une telle évolution fatale dans un cas où la période d'incubation a été longue et il attribue ce fait à la contamination d'une plaie pré-existante avec du bacille tétanique. On n'a aucune preuve que ceci se soit produit dans notre cas.

Un autre critère de pronostic proposé est celui de la température dont l'élévation semble caractériser une évolution défavorable. Lorsqu'elle est basse, la température serait un indice de bénignité. Dans la série de Garcia-Palmieri, de 29 cas afébriles, 27 cas ont survécu. Ce critère non plus ne peut s'appliquer à notre cas dans lequel la température s'est maintenue normale tout au cours de l'évolution.

Par contre, le mauvais pronostic d'une invasion rapide, c'est-à-dire d'un intervalle de moins de 48 heures entre l'apparition des premiers signes et l'installation des contractures, a été confirmé par notre cas.

Résumé

Un cas de tétanos à évolution fatale a été présenté.

Une série d'injections parentérales d'œtradiol et de quinine ont tout probablement permis l'entrée du bacille dans l'organisme. L'effet tétanigénique de la quinine a été discuté.

L'inapplicabilité à ce cas de deux critères de pronostic reconnus, l'incubation et la température élevée a été discutée.

Summary

A fatal case of tetanus has been presented. A series of intra-muscular injections of oestradiol and quinine are suspected of having provided the clostridium tetani access to the body. The tetanigenic action of quinine was discussed. The inapplicability to this case of two commonly accepted criteria of prognosis, namely incubation time and fever, has been discussed.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier le docteur André Cléostrate de l'Hôpital Civil de Fort-de-France, Martinique, qui m'a permis de publier ce cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. GERBAUT, P.; HELLUY, J. R.; LORRAIN, J.; WEBER, M. et CANTON, Ph.: *Le Tétanos,* Synthèses cliniques, N° 28, Paris, 1964.
2. VERONÉSI, R.: Clinical Observation on 712 Cases of Tetanus Subjected to Four Different Methods of Treatment: 18.2% Mortality Rate with a New Method of Treatment. *Amer. J. Med. Sci.,* **232**: 629-647, 1956.
3. GARCIA-PALMIERI, M. R. et RAMIREZ, R.: Generalized Tetanus: Analysis of 202 cases. *Ann. Intern. Med.,* **47**: 721-729, 1957.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 11 mai 1965

Tenue en l'Hôpital Sainte-Justine

Présidence du docteur Léopold Morissette

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Présentation conjointe des Laboratoires d'Endocrinologie et de Métabolisme intermédiaire, Hôpital Notre-Dame.

a) Physio-pathologie du syndrome de Stein-Leventhal

Docteur ANDRÉ LANTHIER

Ce syndrome est souvent la cause de stérilité chez la femme et, parfois aussi, de virilisation totale. On le rencontre chez les jeunes femmes présentant des troubles menstruels et de l'hirsutisme. Chez ces cas, les 17 céto-stéroïdes sont augmentées. Pour prouver ce syndrome, il faut le test de stimulation à l'ACTH qui augmente la quantité d'androstérones et des étiocholanones.

Les ovaires atteints de ce syndrome produisent plus d'andostérone et de testostérone que les ovaires de femmes normales.

Il faut retenir, de plus, que, chez ces patientes, les ovaires sont polykystiques et la production d'œstrogènes est normale; il n'existe pas de corps jaunes.

Il semble donc, en définitive, que c'est l'ovaire qui est la cause de l'hyperproduction de substances androgéniques.

b) Étude de la fonction androgénique in vivo

Docteur ALCIDE CHAPDELAINE

La fonction androgénique touche les follicules pileux, les cordes vocales, ainsi que les organes génitaux. S'il y a baisse, nous avons de l'hypogonadisme.

La surrénale anormale peut sécréter de la testostérone; par contre, plusieurs facteurs autres que la testostérone agissent sur les follicules pileux et il existe très souvent une dissociation entre la fonction androgénique et le taux des 17 céto-stéroïdes.

Il n'y a pas de relation directe entre le taux de testostérone et le degré d'hirsutisme.

Le docteur Chapdelaine a ensuite décrit les différentes méthodes biochimiques qu'il a employées pour évaluer la fonction androgénique. Ces méthodes sont très utiles, mais aucune n'est parfaitement satisfaisante. Le taux plasmatique demeure le meilleur test biochimique, mais, par contre, il ne renseigne pas sur l'origine.

c) Physiologie du tissu adipeux

Docteur BERNARD LEBOEUF

Les études sur le tissu adipeux sont beaucoup moins avancées et les principales données sur ce sujet remontent à quinze ans à peine. Par contre, l'intérêt du sujet a grandi à cause de la découverte des acides gras non-estérifiés. Il existe un parallélisme entre la glycémie et les acides gras non-estérifiés sous l'effet de l'insuline.

Le métabolisme du tissu adipeux se fait par déposition d'acides gras, sous forme de triglycérides. Par la suite, il y a mobilisation des triglycérides sous forme d'acides gras non-estérifiés. A ceci s'ajoute des mécanismes de contrôle: le contrôle hormonal en particulier, par lequel l'insuline a un effet stimulant sur la captation du glucose et un effet inhibiteur sur la lipolyse.

Parmi les hormones lipolytiques, le type en est l'épinéphrine qui possède un effet majeur sur la production d'acides adényliques cycliques. En outre, l'hormone thyroïdienne, ainsi que les dérivés surrénaliens, favorisent l'effet des catécholamines.

Quoique encore à ses débuts, l'étude de la physiologie du tissu adipeux est vouée à un avenir très prometteur, autant sur le plan scientifique que sur le plan clinique.

Gilles LEDUC
Le Secrétaire des séances,

REVUE DES PÉRIODIQUES

MÉDECINE

E. C. ATWATER, E. S. MONGAN, D. R. WIECHE et R. F. JACOX: **Ulcus gastrique et arthrite rhumatoïde.** (Peptic ulcer and rhumatoid arthritis). Arch. Intern. Med., **115**: 184 (février) 1965.

C'est sûrement un des problèmes les plus cruciaux en matière de sanctions thérapeutiques. Les corticostéroïdes assument-ils une responsabilité, et non des moindres, dans la genèse de l'ulcère gastrique, spécialement chez le malade atteint d'arthrite rhumatoïde ? Des publications innombrables assurent que l'ulcère gastrique survient avec une fréquence énorme chez l'arthritique. Cette confirmation est confrontée par une autre théorie voulant que cette incidence n'a rien à faire et ne dépend pas des stéroïdes. C'est ce qui a motivé le travail entrepris par les quatre auteurs.

De cette étude portant sur 43 malades arthritiques remplissant les critères classiques, tant cliniques que sérologiques, traités à la prednisone pendant un an, on ne relève qu'un cas d'ulcère. Une autre étude parallèle menée chez des ulcéreux n'ayant reçu aucun stéroïde, fut considérée comme épreuve de comparaison.

En guise de conclusion, les auteurs croient que l'incidence totale de l'ulcère est plutôt fonction de la sévérité de l'arthrite rhumatoïde que d'autre facteur.

M. KALUDI

H. GOLDSTEIN et J. D. BOYLE: **Guérison spontanée du syndrome hépato-rénal.** (Spontaneous recovery from the hepatorenal syndrome). The New England Journal of Medicine, **272**: 895 (29 avril) 1965.

L'association azotémie et oligurie chez des malades souffrant de troubles hépatiques graves a toujours été regardée comme une complication presque uniformément fatale.

Ce syndrome hétérogène a été inclus dans le syndrome hépatorénal.

Les auteurs rapportent le cas de quatre alcooliques chroniques de 41 à 51 ans souffrant de troubles hépatiques tels qu'ictère, ascite, perte de poids, hépatomégalie et d'oligurie avec hypercréatinémie et obnubilation mentale qui furent guéris spontanément.

Cette insuffisance rénale sans atteinte rénale histologique n'a pas été précipitée dans ces cas par les diurétiques.

Les quatre malades ont été traités de façon très conservatrice par une diète hyposodée de 0.5 à 1 gm par jour et hypoprotéinique de 40 à 80 gm selon les cas. Un malade a reçu deux transfusions de globules rouges après une hémorragie gastro-œsophagienne.

Un autre a dû être traité par antibiotique pour une diarrhée à staphylocoques et un autre aurait reçu de la prednisone. Les auteurs se demandent si ce dernier cas n'aurait pas guéri spontanément comme les trois autres même sans prednisone.

Ce sont les quatre premiers survivants de tous leurs cirrhotiques présentant une telle complication rénale. Les auteurs recommandent un traitement plus conservateur chez ce genre de malade et ont l'impression que d'autres guérisons s'ajouteront à celles-ci et permettront d'approfondir l'histoire naturelle de ce syndrome.

Fernand GRÉGOIRE

CHIRURGIE

Marcel J. RHEAULT, Lars S. SEMB, Henry N. HARKINS et Lloyd M. NYHUS: **L'acidification de l'antre gastrique et l'inhibition de la sécrétion gastrique.** (Acidification of the gastric antrum and inhibition of gastric secretion). Ann. Surg., **161**: 587-591 (avril) 1965.

Il s'agit d'un article de chirurgie expérimentale qui tend à démontrer l'acidification de l'antre gastrique et l'inhibition de la sécrétion gastrique.

Trois séries différentes d'expériences ont été faites en laboratoire en vue de prouver la présence ou l'absence d'une hormone de l'antre gastrique à pouvoir d'inhibition. L'effet de l'acidification gastrique a été étudiée chez sept chiens dont l'antre a subi une dénervation vagale et qui ont été pourvus d'une poche fundique; cet effet a été recherché à l'aide de trois stimulants: l'histamine, la gastrine exogène et l'acétylcholine.

Certains chercheurs ont prétendu que l'acidification antrale inhibe la sécrétion gastrique fundique sous l'action de l'histamine; des rapports contraires ont été également publiés.

Les travaux des auteurs ont démontré que l'acidification antrale n'arrivait pas à inhiber clairement la sécrétion acide stimulée par l'histamine au niveau de la poche de Heidenhain et que la sécrétion acide fundique stimulée par la gastrine exogène n'était pas inhibée par l'acidification de l'antre.

Par contre, les expériences tentées avec l'acétylcholine semblent démontrer le contraire.

Les recherches présentes conduisent à la notion que l'acidification antrale agit à la manière d'un mécanisme local pour supprimer la formation et la mise en liberté de gastrine et non comme une hormone à action inhibitoire.

Édouard DESJARDINS

GASTRO-ENTÉROLOGIE

D. J. DELLER, C. L. KIMBER et R. N. IBBOTSON: **Déficience en acide folique dans la cirrhose.** (Folic acid deficiency in cirrhosis of the liver). Amer. J. Dig. Dis. New Series, **10**: 35 (5 janv.) 1965.

L'anémie mégaloblastique associée à la cirrhose a généralement été considérée comme le résultat d'une déficience en acide folique. Cependant l'incidence précise de l'anémie mégaloblastique due à la déficience en acide folique est incertaine. Le but de cet article est de déterminer cette incidence et de faire la relation du taux sérique d'activité de l'acide folique avec la sévérité de la maladie hépatique, avec le régime, le taux et le type de consommation d'alcool et avec la présence de stéatorrhée.

Quarante-six patients d'une série consécutive non sélectionnée pour anémie furent choisis. Trente-cinq avaient une cirrhose alcoolique; huit de l'hémochromatose et 3 une cirrhose post-nécrotique.

L'anémie mégaloblastique fut retrouvée dans 6.5% des cas. Une anémie mégaloblastique transitionnelle était présente dans 13% des cas. Vingt-huit pour cent des cas présentaient une diminution ou des valeurs limites d'activité d'acide folique sérique.

Dans une étude, la déficience en acide folique était le facteur majeur dans le développement de l'anémie mégaloblastique et des taux réduits d'acide folique sérique furent trouvés chez plusieurs patients ayant une érythropoïèse normoblastique (28%).

Les résultats suggèrent que la déficience nutritionnelle est la principale cause de déplétion en acide folique.

La sévérité de la maladie hépatique et la présence de stéatorrhée n'étaient pas en relation avec la déficience en acide folique.

En conclusion, il y avait une corrélation entre la diminution d'activité de l'acide folique et la présence d'anémie, de monocytose et de consommation excessive de vins et de spiritueux.

Jean VÉZINA

NEUROLOGIE

G. GUIOT et coll.: **Sciatique par endométriose.** (La sciatique cataméniale). La Presse Médicale, **73**: 1397 (15 mai) 1965.

Il y est rapporté l'observation d'une malade de 25 ans souffrant d'une sciatique rythmée par les règles, survenant tous les 28 jours et durant 5 jours. Cette sciatique s'est installée six à huit mois après une troisième grossesse.

A l'examen gynécologique, on découvre un nodule bleuté dans le cul de sac de Douglas. L'aspect histologique du spécimen de la biopsie est celui d'une endométriose. Myélographie négative.

Un traitement au norluten a amené une rémission qui se maintient depuis un an.

Huit cas rapportés dans la littérature médicale. La sciatique disparaît durant la grossesse. Elle peut également être contrôlée favorablement par un traitement hormonal produisant les effets biologiques de la grossesse. Chez une malade qui fut explorée à deux reprises chirurgicalement, on décela "un diverticule péritonal conduisant à de petits nodules contenant un liquide sépia et adhérant au tronc sciatique au niveau de la grande échancrure". En fait, la douleur sciatique est causée par l'implantation de nodules endométriaux sur le sciatique et sur une racine médullaire qui lui fournit des fibres nerveuses. Ces nodules sont de véritables petits utérus ectopiques qui se gonflent et se congestionnent et peuvent saigner à chaque menstruation déterminant la douleur par compression sur le nerf ou la racine nourricière.

Le traitement, encore une fois, peut se faire par l'emploi de substances lutéo-mimétiques; il devient plus radical si on stérilise par la radio ou la cobaltothérapie.

Roma AMYOT

ANESTHÉSIE

Leroy-D. VANDAM: **Les effets indésirables de l'anesthésie de longue durée.** (The Unfavourable Effects of Prolonged Anaesthesia). Can. Anaesth. Soc. J., **12**: 107-120, mars 1965.

A la lumière des récentes recherches, on a songé à examiner de nouveau la thèse d'après laquelle l'anesthésie de longue durée peut engendrer le choc. L'étude a été limitée aux propriétés pharmacologiques des agents anesthésiques et à la façon de les administrer, bien que l'on ne puisse pas toujours distinguer entre leurs effets et ceux de l'opération. Les agents anesthésiques peuvent modifier la physiologie non seulement au cours de

l'opération, mais leurs propriétés physiques portent à croire que leur rétention dans l'organisme peut produire des effets indésirables même au cours de la période post-opératoire. Comme exemple de choc post-anesthésique, on a cité celui de l'hypotension post-opératoire réfractaire aux substances vasopressives. Quelques-unes des anomalies les plus fréquentes relatives à cet état ont été énumérées, puis on a recherché pour chacune d'elles des relations possibles avec l'anesthésie.

Par le jeu de plusieurs mécanismes, les agents anesthésiques peuvent contribuer à la diminution post-opératoire du volume plasmatique. La dépression respiratoire anesthésique et l'application d'un système de respiration à pression positive intermittente peuvent entraîner une hypoxie importante.

L'action des agents anesthésiques sur la fonction rénale amène une rétention d'eau et de sel. Les troubles suscités dans le métabolisme intermédiaire des carbonates par les agents anesthésiques peuvent participer à l'installation de l'acidose métabolique. Enfin, en certaines circonstances, l'administration d'agents anesthésiques peut introduire une infection, et l'usage prolongé du protoxyde d'azote arrête l'activité de la moelle.

Bien que tout soit exagéré, l'ensemble des changements mentionnés peut aggraver le pronostic chez un malade déjà chimiquement touché. Si cette thèse s'avère plausible et que la chirurgie continue à requérir des anesthésies de longue durée, il est évident que les agents anesthésiques doivent être choisis et administrés en vue de diminuer leurs effets traumatisants.

Léon Longtin

PHYSIATRIE

C. E. JUIN: **Évaluation du traitement de la capsulite rétractile de l'épaule au moyen des injections d'hydro-cortisone et des exercices.** (Frozen Shoulder: Evaluation of Treatment with Hydro-Cortisone Injections and Exercices). Ann. Phys. Med., **VIII**: 26 (février) 1965.

L'auteur souligne le fait qu'il existe des divergences considérables d'opinion sur le traitement de la capsulite rétractile de l'épaule. Certains prônent la manipulation sous anesthésie, d'autres préfèrent la radiothérapie, d'autres prescrivent plutôt des exercices, alors que d'autres pratiquent surtout les injections intra-articulaires, etc.

L'étude actuelle a porté sur 14 patients chez lesquels le traitement a consisté en deux injections intra-articulaires de 50 mgs d'hydro-cortisone et 1,000 unités d'hyaluronidase, combinées à de la thermothérapie et à des exercices. 15 autres patients ne furent traités qu'avec la thermothérapie et les exercices.

L'observation de ces patients a montré que les injections d'hydro-cortisone et d'hyaluronidase peuvent donner un certain soulagement mais qu'elles n'ont aucun effet sur la récupération de la mobilité articulaire. Après deux mois de traitements, l'amplitude montrait un peu plus d'amélioration chez le groupe ayant reçu des injections, mais après trois mois, il n'y avait plus de différence. L'auteur conclut que selon ces observations, il n'y a pas lieu de croire qu'une ou deux injections au début du traitement puissent hâter la guérison, comme certains auteurs l'ont déjà mentionné.

Michel Dupuis

PNEUMOLOGIE

G. BROUET: **Surveillance moderne des traitements antituberculeux.** La Revue du Praticien, **14**: 4185 (21 déc.) 1964.

Il est certain que l'emploi défectueux de la médication antituberculeuse découverte récemment est pour une large part responsable de certains insuccès. Les retards dans le traitement, un mauvais choix dans la hiérarchie des médicaments, la résistance bactérienne méconnue, la posologie inefficace des médicaments, un traitement insuffisamment prolongé sont autant de facteurs qui retardent ou qui ne produisent pas de bons résultats. Le malade doit être mis au courant de la gravité de sa maladie par son médecin et des encourageantes perspectives de guérison, si tous les moyens modernes sont employés adéquatement. Pour atteindre le plus sûrement possible cette guérison, il est essentiel de faire une culture des crachats et un antibiogramme.

Pour apprécier à sa juste valeur l'efficacité du traitement, on doit recourir aux résultats des examens bactériologiques obtenus grâce à des cultures et à des antibiogrammes. Un autre moyen de reconnaître la valeur du traitement, c'est de s'adresser aux examens radiologiques qui semblent cependant moins importants que les tests bactériologiques.

"La définition de l'échec du traitement médical de la tuberculose pulmonaire doit être la permanence de cultures positives généralement associées à un nombre croissant de souches résistantes ou la résurgence de cultures positives après plusieurs mois d'efficacité apparente du traitement".

Il peut arriver que les investigations bactériologiques sont négatives, alors que les images radiologiques sont discordantes. Ordinairement, c'est plutôt un parallélisme qui existe.

L'auteur s'applique à surveiller les effets secondaires éventuels au cours du traitement.

Les doses utilisées, les facteurs individuels, la posologie des médicaments, la forme de la maladie, la question du terrain sont autant de problèmes que tout phtisiothérapeute doit savoir adéquatement apprécier.

Paul-René ARCHAMBAULT

SYPHILIGRAPHIE

M. E. HADIDA, Mlles M. ALLINNE et J. ORFILA: **Les nouvelles réactions sérologiques de la syphilis.** Biologie médicale, **54**: 28 (janvier-février) 1965.

Le diagnostic sérologique de la syphilis repose actuellement sur des méthodes qui mettent en jeu trois sortes d'antigènes et qui décèlent dans le sérum sanguin des anticorps différents, spécifiques ou non:

1 — les antigènes lipidiques qui font apparaître des anticorps antilipidiques ou réagines, comme dans les réactions de fixation du complément, type Bordet-Wasserman, ou comme dans les réactions de floculation;

2 — l'antigène tréponémique non pathogène de Reiter qui permet de différencier dans cette souche trois facteurs différents permettant de mettre en évidence trois anticorps: a) un anticorps antilipidique; b) un anticorps antipolysaccharidique; c) un anticorps antiprotidique porteur de la spécificité de l'antigène de Reiter. Le tréponème de Reiter et le tréponème pâle porteraient en commun un antigène protidique de groupe;

3 — le tréponème pâle pathogène, souche Nichols, utilisé soit vivant comme dans le test d'immobilisation de Nelson et Meyer où l'anticorps mis en évidence — l'immobilisine — est rigoureusement spécifique; soit tué et utilisé dans diverses réactions dont les deux principales sont: a) une réaction de fixation du complément utilisant, soit une suspension de tréponème délipidé, soit un extrait protidique, soit une suspension de tréponèmes désintégrés par broyage avec du verre pilé ou par action des ultra-sons; ici entre en jeu non seulement l'antiprotéine de groupe décelée par le tréponème de Reiter mais aussi des anticorps spécifiques du tréponème pâle; b) la réaction d'immuno-fluorescence dont le procédé indirect consiste à déceler la formation d'un complexe antigène-anticorps au moyen d'une anti-globuline fluorescente. Cette réaction repose sur des anticorps spécifiques du tréponème pathogène et sur l'antiprotéine de groupe des tréponèmes pathogènes et non pathogènes.

Dans leur étude qui a porté sur 4060 sérums, les auteurs ont comparé entre elles les techniques suivantes:

1 — Test d'immobilisation du tréponème, considéré comme le meilleur critère sérologique de la syphilis;

2 — réactions aux antigènes lipidiques: a) de Kolmer, b) de Kline, les deux comprenant un antigène à la cardiolipine;

3 — réactions de fixation du complément, l'une à l'antigène de Reiter (tréponème non pathogène), l'autre à l'antigène de souche pathogène de Nichols;

4 — réaction d'immuno-fluorescence dans laquelle deux complexes antigène-anticorps sont superposés: a) complexe tréponémique (antigène) + sérum suspect, (anticorps); b) gamma-globuline humaine du sérum suspect, (antigène) + anti-gamma-globuline humaine fluorescente, (anticorps).

Les conclusions suivantes découlent de ces comparaisons:

1 — supériorité du test de Nelson sur les autres réactions;

2 — supériorité des antigènes tréponémiques tués sur les antigènes lipidiques;

3 — l'antigène de Reiter ultra-sonné est plus spécifique que l'antigène brut;

4 — l'antigène de souche Nichols, ultra-sonné et non-ultra-sonné se montre plus sensible que les autres antigènes mais sa spécificité n'est pas supérieure à celle des antigènes lipidiques;

5 — les extraits protidiques de tréponèmes de Reiter et de tréponèmes de Nichols sont aussi spécifiques ou un peu plus spécifiques mais moins sensibles que les suspensions ultra-sonnées de tréponèmes correspondants;

6 — la réaction d'immuno-fluorescence est plus sensible que le test de Nelson dans la syphilis primaire et la syphilis traitée; elle est plus précoce; elle est d'exécution rapide; mais comme le montre d'autres travaux, elle est moins spécifique que le test de Nelson.

"L'avenir dira si la réaction d'immuno-fluorescence, associée à une seule réaction de floculation supplantera les réactions de fixation du complément utilisant les antigènes cardiolipidiques ou de Reiter. Le test de Nelson restera nécessaire pour juger des cas litigieux".

A. BERTRAND

NÉCROLOGIE

LE LIEUTENANT-COLONEL JOSEPH-LOUIS PETITCLERC (1883-1965)

"Le docteur Joseph-Louis Petitclerc est décédé à l'Hôpital Sainte-Foy de Québec le 11 mai 1965, à l'âge de 82 ans".

Cette nouvelle parue dans les journaux de Québec annonçait la mort d'un excellent chirurgien.

Le docteur Joseph-Louis Petitclerc était une figure marquante de la profession médicale; discrète, sans doute, mais riche de réalisations. Le docteur Joseph-Louis Petitclerc a toujours évité la mise en évidence, l'éclat, la publicité tapageuse. Il préférait œuvrer dans la paix du sanctuaire opératoire, dans la sérénité de l'enceinte professorale, dans la quiétude des assemblées scientifiques.

Je me le rappelle, alors que représentant de l'Association des Médecins de Langue Française au bureau de direction de "L'Union Médicale du Canada", il se faisait remarquer aux assemblées générales annuelles de 1955, 1956, 1957, 1958 et 1959 par une assiduité exemplaire, par une attention soutenue et par des interventions peut-être peu nombreuses, mais toujours marquées au coin de la sagesse et de l'expérience.

Le docteur Joseph-Louis Petitclerc, si j'en crois mes souvenirs forcément limités, fit ses études médicales à l'Université Laval de Québec et obtint son doctorat en 1912.

La guerre de 1914-18 le vit à l'œuvre et son action au front et à l'arrière, dans les ambulances comme à l'hôpital militaire, lui mérita le grade de lieutenant-colonel.

Au retour, le besoin de chirurgiens compétents se faisait sentir dans l'Ouest canadien et il ne se refusa pas la joie nouvelle d'offrir ses services aux compatriotes de l'Alberta. Il fut pendant plus de dix ans chirurgien à Edmonton; c'était à l'époque du sénateur et chirurgien Aristide Blais, du docteur Joseph Boulanger.

Une vacance à Québec, difficile à combler avec le personnel alors en place, lui offre l'occasion de revenir dans l'Est du pays. Il est nommé chef adjoint de chirurgie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

La nomination du professeur Charles Vézina au poste de doyen augmente ses responsabilités et il devient alors le chef spirituel des jeunes chirurgiens du moment; chargé de la section B, il a parmi ses assistants Gustave Auger et Alphonse Giguère. Bourreau de travail, il annonçait avec un sourire tant soit peu ironique qu'il se sentait moins las à la fin de ses programmes opératoires que ses internes.

D'ailleurs le docteur Petitclerc n'a jamais accepté l'idée qu'il puisse n'être plus jeune; à 80 ans, il se promenait fièrement dans les rues de Québec et de Montréal, nu-tête pendant les froids les plus vifs de l'hiver. Sa démarche trahissait son séjour aux armées; le port était altier, le torse droit, la cadence des pas était rythmée.

Rien ne l'attrista plus que l'annonce nuancée d'une mise à la retraite; il n'en continua pas moins de s'affirmer par sa présence à tous les congrès. L'Association des Chirurgiens de la Province de Québec, dont il était un des pionniers, le comptait jusqu'en 1963 au nombre de ses assistants réguliers aux assemblées annuelles.

Le lieutenant-colonel Petitclerc fut également appelé à servir son pays, le Canada, lors de la guerre de 1939-45; sa contribution fut modérée, bien sûr, à la hauteur de ses disponibilités. Tout de même, il remplit avec succès en Europe le rôle important qui lui fut attribué.

Il y a peu de temps, le docteur Petitclerc laissa Giffard qu'il aimait tant et où il recevait avec joie ses intimes pour s'installer à Québec. Et c'est dans ce nouveau gîte que lui parvient, au lendemain de l'assemblée du 18 novembre 1964, l'annonce de son élection au poste très exclusif de membre honoraire de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec. La lettre de remerciements qu'il fit parvenir au président de l'Association est sans doute le dernier acte d'une vie féconde et remplie jusqu'à débordement.

"L'Union Médicale du Canada", l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et l'Association des chirurgiens de la Province de Québec assurent madame Petitclerc et ses proches, l'Hôtel-Dieu de Québec et l'Université Laval de leurs profondes sympathies.

L'estime et l'amitié éprouvées pour le docteur Petitclerc ont inspiré ces quelques notes forcément incomplètes; elles cherchent à dire l'émotion ressentie et à faire connaître au public médical une figure qui ne pouvait demeurer dans l'oubli.

Édouard DESJARDINS

LE DOCTEUR CHARLES LEFRANÇOIS
(1902-1965)

La dernière étape d'une vie digne et honorable a été franchie le 17 juin 1965, alors que l'inéluctable mort est venue ravir à l'Hôtel-Dieu de Montréal le docteur Charles Lefrançois. Il est un autre qui n'aura pu voir l'expansion rêvée, souhaitée et prévue pour un avenir rapproché de son hôpital.

Le périple de toute existence se déroule à un rythme et à une cadence soumis pour une bonne part à la main de l'homme jusqu'au point où l'appel du Très Haut s'impose sous un impératif inexorable.

Charles Lefrançois est né à Montréal et il y est décédé moins d'un mois avant ses 62 ans révolus. Il fit ses études classiques au Collège de Montréal et au Collège Sainte-Marie.

Il s'oriente ensuite vers la médecine; inscrit à la Faculté de l'Université de Montréal, il devient docteur en 1929.

L'appétit de connaissances complémentaires le pousse à l'internat, encore peu recherché à cette époque. L'Hôtel-Dieu l'accueille et il y passe vingt mois; Rhéaume, l'assistant de Marien, impressionne le jeune Lefrançois par son dynamisme et son esprit d'avant-garde en chirurgie digestive.

Le virus de la chirurgie touche en profondeur le néophyte et, sur les conseils du maître, Lefrançois quitte l'Hôtel-Dieu en 1930 en même temps que son confrère de classe Louis Bernard. Lefrançois passe deux ans en Europe; il étudie à Paris, à Strasbourg et à Brest. Paris, ville très achalandée à l'époque, offre peu d'avantages pratiques, par contre Pouliquen de Brest est un hôte enthousiaste pour les Canadiens et l'école de Strasbourg, modelée par Sencert, Weiss, René Leriche et René Fontaine, accueille avec sympathie les Canadiens qui retrouvent dans la capitale de l'Alsace un hôpital construit par les Allemands d'avant la guerre de 1914-18, où le concept universitaire s'apparente de très près aux normes suivies en Amérique du Nord.

Pendant ces deux ans, Rhéaume quitte l'Hôtel-Dieu et devient directeur général et chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Luc.

Cet hôpital, agrandi et conçu à la moderne, exige un personnel nouveau compétent et prêt aux sacrifices inhérents à toute entreprise débutante.

Rhéaume pense à ses disciples de l'Hôtel-Dieu, alors à la tâche de déchiffrer en Europe les arcanes de la chirurgie; il leur fait appel. La réponse ne tarde pas: Pierre Smith, Louis Bernard, Charles Lefrançois s'inscrivent parmi les pionniers du Service de Chirurgie de Saint-Luc. C'est une époque de travail intense pour les nouveaux arrivés; les urgences surviennent à une cadence étourdissante, les heures de garde sont longues, les opérations se multiplient. Rhéaume, contrairement à ses collègues des autres hôpitaux, confie l'entière responsabilité de la marche du service à ses jeunes assistants; il leur fait pleine confiance et leur assure le concours de son expérience dans la recherche de solutions aux problèmes difficiles.

L'époque est sombre, l'économique est à la baisse, les compensations monétaires sont faibles; mais ces contingences ne diminuent pas l'ardeur des nouveaux collègues.

Rhéaume meurt en 1936. La direction de Saint-Luc porte sur Louis Bernard son choix d'un chef de chirurgie et désigne Charles Lefrançois au poste d'adjoint.

Les anciens amis de l'Hôtel-Dieu, Ernest Prud'homme en tête, cherchent à récupérer Lefrançois. L'occasion se présente en 1938, à l'occasion d'incidents d'origine hospitalière. Lefrançois prend alors place dans la famille chirurgicale de l'Hôtel-Dieu qu'ont abandonnée quelque temps plus tôt le professeur Eugène Saint-Jacques et Mercier Fauteux.

La mort du professeur Donald A. Hingston, en 1948, crée un vide à la direction du service. Armand Paré est tout désigné pour le combler; nommé par l'exécutif, il refuse dans des termes énergiques et indiscutables le poste offert.

L'exécutif médical accepte alors la proposition de René Dandurand et de François Badeaux et nomme Charles Lefrançois.

Celui-ci accède, non sans un peu d'anxiété, à la charge conférée; elle est difficile à exercer, car le service est en majorité constitué de chirurgiens ayant des années de service de beaucoup supérieurs aux siens. Courageusement, Lefrançois recourt aux moyens que lui dictent sa modération instinctive, sa douceur naturelle et son horreur des complications. Il reste en fonction huit ans et, pas un moment, il n'y a au sein de son service de frictions autres que légères; homme d'éducation, enclin aux bonnes manières, poli et civilisé, entouré de conseillers prudents, attentif aux propos d'avant-garde, il dirige avec prudence les destinées de l'œuvre à laquelle il consacre tout son cœur.

Le Département de Chirurgie de l'Hôtel-Dieu déploye l'éventail de ses sections et, en quelques années, Lefrançois se rallie aux concepts les plus

réalistes; les obstacles ne le rebutent pas d'emblée, ses oppositions sont nuancées et exprimées avec des précautions oratoires.

Pendant ce temps, Lefrançois monte les échelons qui conduisent au sommet de l'enseignement universitaire. En 1950, la Faculté le nomme professeur titulaire de pathologie chirurgicale. Il devient également "fellow" de l'American College of Surgeons et membre de l'Association of Clinical Surgeons of Canada.

La Société française de Gastro-entérologie l'inscrit au rang de ses membres correspondants étrangers. Les mouvements professionnels ne le laissent pas indifférent. Lefrançois est membre de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec, ancien président de la défunte Société de Chirurgie de Montréal, délégué officiel du Canada à la Société internationale de Chirurgie, membre de la Société médicale de Montréal, de l'Association médicale canadienne et de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

Le docteur Charles Lefrançois n'a jamais boudé les organismes qui ont fait appel à ses talents. Il a été collaborateur de "L'Union Médicale du Canada", et du "Journal de l'Hôtel-Dieu". Beaucoup de ses écrits restent comme un témoignage de l'époque.

Compagnon sympathique, il recherche l'amitié de gens qui, comme lui, ont le souci de ne blesser personne. On a dit de lui qu'il était un disciple des sages de l'antiquité, apôtres de l'aménité, chercheurs de moyens d'approche sans arêtes, dénués d'épines et qui puissent conduire sans heurt à des fins susceptibles de ne pas déplaire, ni meurtrir.

La formation sulpicienne de Charles Lefrançois a imprégné indubitablement et d'une manière indélébile sa carrière et son commerce avec autrui.

Il est avant tout un pater familias extrêmement imbu de ses devoirs; les succès de ses enfants lui sont allés droit au cœur et c'est avec humilité et comme en incidence qu'il les confie à ses intimes; homme d'une extrême sensibilité, il ressent vivement les ondes de choc. Aimant des arts, il prend goût à la peinture; il est un fidèle des concerts symphoniques; il lit avec avidité et il sait discourir avec sagesse. On ne lui connaît qu'une faiblesse, celle de laisser libre cours à un verbe qui l'emporte parfois dans de profondes considérations.

Lefrançois a d'ailleurs une méthode invariable d'enseignement ou de discussion scientifique: citer à l'appui de son argumentation les exemples personnels.

Jusqu'à la fin, il conserve cette discipline ancrée fortement.

Charles Lefrançois a un profond respect du malade; trente-cinq ans de pratique n'amenuisent pas son sens des responsabilités. Le patient, privé ou public, ne cesse pour lui d'être une personne humaine qui lui a fait l'honneur et la joie de le consulter. A son optique, une pareille marque de confiance mérite une réaction semblable; il soigne avec science et d'un cœur compatissant. Il est aimé de ses malades qui voient en lui le sauveur, et regardent d'un œil reconnaissant celui qui s'est dévoué pour eux.

La justice oblige à reconnaître que Charles Lefrançois sait faire la charité; discrètement, sans ostentation, il n'est pas sourd aux cris de détresse.

Homme prudent, sage, modéré, père de famille dévoué, époux modèle, chirurgien renommé, chef non tatillon, professeur compétent, Charles Lefrançois laisse au cœur des siens une image exemplaire; Charles Lefrançois demeure auprès de ses collègues un compagnon de travail agréable et d'extrême bonne volonté; Charles Lefrançois honore l'Hôtel-Dieu au service duquel il a consacré près de quatre décennies.

Au nom de tous ses confrères et à titre d'interprète de l'Hôtel-Dieu, j'offre aux membres de la famille Lefrançois, à sa vénérable mère, à sa femme, à ses sœurs, à ses enfants, l'hommage sincère des sympathies les plus profondes de tous et de chacun.

Édouard DESJARDINS

NOUVELLES

LE DOCTEUR JEAN-MARIE BEAUREGARD, NOMMÉ VICE-DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE SHERBROOKE

Les autorités de l'Université de Sherbrooke annoncent la nomination du docteur Jean-Marie Beauregard, chef du Service de Médecine de l'Hôpital Général de Verdun et professeur à l'Universeité de Montréal, au poste de vice-doyen et directeur des études de la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke.

LE DOCTEUR CLAUDE FORTIER, NOMMÉ AU CONSEIL MÉDICAL DE RECHERCHE

Le docteur G. Malcolm Brown de Kingston a été nommé président du Conseil médical de Recherche du Canada et le docteur Claude Fortier de Québec a été choisi comme vice-président.

Le docteur Claude Fortier, diplômé en médecine de l'Université de Montréal en 1948, a obtenu un Ph.D. en 1952 sous l'égide de l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales; il a été chargé de recherches à l'Université de London et il a été professeur à Baylor University de Houston, Texas.

Depuis 1960, le docteur Claude Fortier est directeur du Département de Physiologie expérimentale de l'Université Laval de Québec.

LE DOCTEUR JEAN CHARBONNEAU, PRÉSIDENT-ÉLU DE L'ASSOCIATION CANADIENNE D'UROLOGIE

Le 20e Congrès de l'Association Canadienne d'Urologie a eu lieu les 22, 23, 24 et 25 juin 1965 à St-André sur Mer, N.B. A cette occasion ont eu lieu les élections du bureau de direction de l'Association. Le docteur Jean Charbonneau, chef du Service d'Urologie de l'Hôtel-Dieu de Montréal et professeur à l'Université de Montréal, a été élu président de l'Association pour l'année 1967.

Le docteur Jean Charbonneau a présenté le 23 juin 1965 à une séance scientifique une communication rédigée en collaboration avec le docteur Ali Charghi intitulée: "Résultats éloignés dans 32 cas de colo-cystoplastie".

LES DOCTEURS JACQUES GÉLINAS ET FRANÇOIS LARAMÉE AU CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX CATHOLIQUES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le Congrès de l'Association des Hôpitaux Catholiques de la Province de Québec s'est tenu à Québec du 15 au 18 juin 1965.

La séance inaugurale a été honorée de la présence du S.E. le cardinal Maurice Roy et du ministre de la Santé, le docteur Alphonse Couturier. Le docteur Gaston Rodrigue a présidé le Congrès. Les docteurs Jacques Gélinas et François Laramée ont participé au colloque, tenu lors de la séance du 15 juin 1965. Le docteur François Laramée a recommandé que les hôpitaux puissent participer à la planification. Le docteur François Laramée, directeur médical de l'Hôtel-Dieu de Montréal, exprimait cette opinion des hôpitaux sur l'assurance-hospitalisation, au cours du colloque qui marquait l'ouverture du congrès annuel de l'Association des hôpitaux catholiques du Québec. Le sous-ministre de la Santé, M. Jacques Gélinas, et le directeur exécutif du Centre de service social de Trois-Rivières, participaient également au débat.

Le directeur médical de l'Hôtel-Dieu de la Métropole ajouta que les hôpitaux, en participant à cette planification, auraient "davantage l'impression d'être des partenaires" plutôt que des "instruments de l'État dans la conquête de la santé".

Le docteur Laramée a préconisé la création d'un organisme de planification des soins pour qu'un dialogue puisse s'engager entre les hôpitaux et le Service de l'assurance-hospitalisation.

Le docteur Jacques Gélinas a, pour sa part, donné quelques chiffres pour démontrer la montée en flèche des soins procurés à la population depuis l'avènement de l'assurance-hospitalisation. Le nombre de jours-patients est passé de 1,563 en 1960 à 1,854 présentement.

Le sous-ministre ajouta que l'utilisation des cliniques externes et leur efficacité ont été augmentées afin de dégager les hôpitaux, et que ces services seront de nouveau accrus prochainement.

LE DOCTEUR PAUL FUGÈRE, DÉLÉGUÉ CANADIEN AU CONGRÈS DE TOKYO

Le docteur Paul Fugère, professeur à la Faculté de Médecine de l'Université Laval et oto-rhino-laryngologiste à l'Hôtel-Dieu de Quebec, a été nommé délégué de la Société Canadienne d'Oto-rhino-laryngologie au 8e Congrès mondial d'oto-rhino-laryngologie qui aura lieu à Tokio en octobre 1965. Le docteur Paul Fugère est directeur de l'Association des Oto-rhino-laryngologistes de la Province de Québec.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR CHARLES DUMAS AU CONGRÈS DES HÔPITAUX DE QUÉBEC

Jeudi, le 17 juin 1965, le docteur Charles Dumas, psychiatre de l'Hôtel-Dieu de Montréal et professeur agrégé de l'Université de Montréal a donné une conférence sur l'humanisme en médecine devant les membres du Congrès de l'Association des Hôpitaux Catholiques du Québec.

NOMINATIONS DU DOCTEUR LUCIEN PANACCIO

On nous informe des deux récentes nominations du docteur Lucien Panaccio, surintendant médical de l'Hôpital St-Jean de Dieu : a) nommé par l'Honorable Claude Wagner, Ministre Provincial de la Justice, membre du Conseil Consultatif de l'Administration de la Justice; b) nommé par l'Honorable Guy Favreau, Ministre Fédéral de la Justice, conseiller au Comité Spécial sur les Corrections.

CONGRÈS ANNUEL DE L'ACADÉMIE CANADIENNE D'ALLERGIE

Le Congrès de l'Association Canadienne d'allergie s'est tenu à Ottawa le 12 juin 1965. Le docteur Kenneth C. Charron était le conférencier invité; il a été présenté par le président de l'Académie, le docteur Loeb d'Ottawa et il a été remercié en français par le docteur Gérard Casgrain de Montréal.

Avant cette causerie, l'Académie a élu ses officiers pour l'année 1965. Le docteur Lazarus J. Loeb d'Ottawa a été élu président et le docteur François Léger de Montréal, vice-président.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ÉMILE SIMARD

La Société de chirurgie de Québec, qui groupe plus de 200 chirurgiens de la région de Québec, du Bas-Saint-Laurent, du Saguenay et du Lac Saint-Jean, a désigné le docteur Émile Simard, chirurgien attaché à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, pour remplir les fonctions de président de cet organisme pour l'année 1966.

LE DOCTEUR DAVID E. SHERMAN OBTIENT LE PRIX THEWLIS

The American Geriatrics Society a honoré le docteur David E. Sherman, directeur du Département de recherche de l'Institut de Réhabilitation de Montréal, spécialiste en médecine interne et en gériatrie, laquelle concentre ses activités sur les problèmes du vieillissement.

Le prix Malford W. Thewlis lui fut présenté à l'Hôtel Roosevelt de New-York lors du dîner annuel de cette Société. Cette récompense est attribuée au membre qui s'est distingué autant par ses mérites que par l'apport considérable de travail à cette étude de la gériatrie.

En 1963, le docteur Sherman fut le premier Canadien à être élu président de cette Société qui groupe environ dix mille membres. Celle-ci a bénéficié l'an dernier des services précieux du récipiendaire alors qu'il présidait leur Conseil d'administration.

Le docteur Sherman est directeur du Département de recherche de l'Institut de Réhabilitation de Montréal, assistant chef-médecin de l'Hôpital Maimonides et Home for the Aged, membre du corps médical du Jewish General Hospital, professeur de gériatrie à l'École de Réhabilitation de Montréal.

CRÉATION DU SYNDICAT PROFESSIONNEL DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX

Les directeurs de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec réunis à Montréal en séance régulière le 21 juin 1965, ont résolu de prendre l'initiative de former un nouveau syndicat professionnel: celui des chirurgiens généraux.

A cet effet, un comité provisoire groupant des chirurgiens généraux des régions de Montréal, Québec, Chicoutimi, Sherbrooke et Trois-Rivières a été constitué. Dirigé par le docteur Émile Simard, de Chicoutimi, ce comité a entrepris les démarches nécessaires pour l'incorporation; il doit voir également à l'information, au recrutement et à la préparation de la première assemblée générale. Le Comité doit établir le contact avec les chirurgiens généraux de la Province de Québec dont le nombre dépasse cinq cents. Le nouveau syndicat professionnel apparaît comme une formule souhaitable, face aux réalités du jour.

NOMINATIONS À L'UNIVERSITÉ LAVAL DE QUÉBEC

Le docteur Jean-Marcel Boucher vient d'être nommé assistant au Département d'Anatomie (section histologie).

Le docteur Donat Lapointe, directeur du Département de Pédiatrie de la Faculté de Médecine, fait désormais partie du conseil d'administration de l'École Cardinal-Villeneuve Inc.

LE DOCTEUR R. FOURNIER, CHEF DE SERVICE À L'HÔPITAL RIVERSIDE

Un diplômé de l'Université d'Ottawa, le docteur Robert Fournier, a été choisi comme chef du service d'anatomie-pathologique du nouvel Hôpital Riverside.

Le docteur Fournier entrera en fonction le 1er mai 1966. Le nouveau chef de service a complété son internat à Ottawa avant d'obtenir sa certification en anatomie pathologique. Il fait présentement partie du corps professoral de la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa et du personnel de l'Hôpital général.

Le Bureau de direction de l'Hôpital Riverside a aussi embauché le docteur Dermot Hurley comme chef du service de radiologie. Tout comme le docteur Fournier, le docteur Hurley entrera en fonction le 1er mai 1966.

JOURNÉE MÉDICALE À L'HÔTEL-DIEU SAINT-VALLIER DE CHICOUTIMI

Le 14 mai 1965 avait lieu à l'Hôtel-Dieu de Chicoutimi, la Journée Médicale Annuelle, sous les auspices de la Faculté de Médecine de l'Université Laval et sous le patronage distingué de l'honorable Jean Lesage, Premier Ministre de la Province de Québec.

Comme autres invités d'honneur, on remarquait le docteur Guy Fortier, M.P.P., Adjoint au Ministre de la Santé et le Docteur Georges-Albert Bergeron, Vice-Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

Les assises se sont tenues à l'auditorium Beauchamp. Dans son message de bienvenue, le docteur Gérard Boudreault, président du Bureau Médical de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, a loué l'initiative de cette journée médicale.

Cette journée d'étude a groupé 200 médecins du Saguenay-Lac-St-Jean, de Charlevoix, de la Côte Nord et de Chibougamau. Voici le programme de cette journée d'étude:

Programme du matin

Président: docteur Roméo Gagnon; mot de bienvenue: docteur Gérard Boudreault, président du Bureau Médical; L'asthme: docteur Bruno Provencher; Avantages de la Cobalt-thérapie dans le traitement des Tumeurs Malignes: docteur Léopold Genest; Le Travail prolongé: docteur Fernand Madore; Symposium sur la Cytogénétique, par les Services de Pédiatrie et de Pathologie: président, docteur Pierre Marchand; 1° Notions Cytogénétiques: les docteurs Joseph Bruneau et Gilles Bélisle; 2° Film sur la Cytogénétique; 3°

Mongolisme: docteur Jean LaRochelle; 4° Trisomies: docteur Gervais Aubin; 5° Kleinfelter-Turner: docteur J.-C. Claveau; 6° "Cri du Chat". Erreurs innées du Métabolisme: docteur Maurice Tremblay. — Le docteur Mirali Mortezaï, résident en pédiatrie, a collaboré aux quatre derniers travaux de la séance scientifique de l'avant-midi.

Programme de l'après-midi

Président: docteur J.-P. McKinnon; La Réhabilitation de l'Hémiplégique: docteur Jacques St-Cyr; Chirurgie de la douleur: docteur Gérard Leblanc; Le traitement des brûlures: les docteurs F.-X. Brisson et Claude Bergeron; Symposium sur les maladies coronariennes: président, docteur André Houde; 1° Exposé des Maladies Coronariennes: docteur Fraser Gagnon; 2°Biochimie de l'infarctus du Myocarde: docteur Maurice Bélanger; 3° traitement des Complications de l'infarctus du Myocarde: docteur Gérard Boudreault; 4° Massage Cardiaque Externe: docteur Benoit Angers; 5° Film: docteur Émile Bertho. Sujet du film: La chirurgie expérimentale à l'Hôtel-Dieu St-Vallier; Mot de la fin: docteur Georges-Albert Bergeron, Vice-Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

CONGRÈS SEMI-ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE DE RADIOLOGIE

La Société canadienne-française de Radiologie a tenu son congrès semi-annuel les 11 et 12 juin au Motel Holiday Inn de Québec.

La réunion qui débuta par la présentation d'un film scientifique, porta sur l'artériographie des artères coronaires.

Ce film fut suivi d'une réunion du conseil et de l'assemblée générale dans la soirée. Ce congrès a été clôturé par un banquet samedi au Club de Golf Cap-Rouge.

CONGRÈS D'OTOLARYNGOLOGIE

La Société canadienne d'oto-laryngologie a tenu son congrès à l'Hôtel Reine-Elizabeth du 9 au 12 juin 1965. Le 19e congrès porta sur les progrès de la recherche et de la clinique dans cette spécialité de la médecine.

Une importance toute particulière a été portée au cours de ce congrès à la surdité. Le vertige, qui résulte d'un déséquilibre des mécanismes de l'oreille moyenne, reçut également beaucoup d'attention, dans ses manifestations cliniques et les aspects thérapeutiques qui atténuent les symptômes de la maladie de Ménière.

Le docteur Paul Fugère, de Québec, membre du bureau de direction de la société, a souligné que l'on a porté beaucoup d'intérêt ces récentes années à la recherche clinique sur l'oreille et les mécanismes de l'audition. Plusieurs des sujets les plus palpitants en ce domaine ont été abordés au cours du congrès.

Le docteur Ernest E. Scharfe, de Montréal, président du conseil d'administration de la société a ouvert le congrès. Les conférenciers d'honneur, le docteur Harold Schuknecht, de Boston et M. J. Angell James, de Bristol, Angleterre, ont prononcé des communications.

L'une des études de groupe a trait à un sujet fort controversé: le pour et le contre de l'ablation des amygdales et des végétations adénoïdes chez les enfants.

ÉLECTIONS DU PREMIER CONSEIL DE LA FÉDÉRATION DES SPÉCIALISTES DU QUÉBEC

Les délégués de 23 Associations de médecins spécialistes du Québec, réunis à l'Hôpital Notre-Dame, ont élu le premier conseil d'une Fédération créée il y a quatre mois et qui, jusqu'ici, avait été dirigée par un comité provisoire d'organisation.

Le conseil se compose comme suit:

Prsident, docteur Raymond Robillard, neurologue; 1er vice-président, docteur J. B. Sutherland, anesthésiste; 2e vice-président, docteur Jean-Louis Léger, radiologiste; secrétaire, docteur Jean-Marc Bordeleau, psychiatre; trésorier, docteur Robert Gourdeau; directeurs, les docteurs Pierre-Paul Julien, interniste, et Gilles Lepage, spécialiste en chirurgie cardio-vasculaire.

Il est peut-être important de rappeler que la Fédération des praticiens généraux a une charte syndicale depuis deux ans et qu'elle est dirigée par le conseil suivant: président, docteur J.-Édouard Dorion (Québec); 1er vice-président, docteur Jean Guertin (Granby), 2e vice-président, docteur Gérard Hamel (Montréal), secrétaire, docteur Georges Boileau (Montréal); trésorier, docteur Guy Laporte (Montréal), directeurs, les docteurs Jacques Nantel (Valleyfield) et Fernand Plante (Victoriaville).

CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Assemblée générale annuelle de l'Association des chirurgiens de la Province de Québec aura lieu au Montreal Aéroport Hilton le samedi, 13 novembre 1965 sous la présidence du docteur Wilfrid Caron, directeur du Département de Chirurgie de l'Université Laval de Québec.

NOUVEAU CONSEIL DES HÔPITAUX CATHOLIQUES

Le docteur Gaston Rodrigue, de Drummondville, a été réélu président de l'Association des Hôpitaux catholiques du Québec, à l'issue du congrès de cet organisme, dont les assises ont eu lieu à Québec du 15 au 19 juin 1965.

Les autres membres du comité exécutif sont le docteur André Pothier, de Trois-Rivières, premier vice-président; la R. S. Marie-de-Sainte-Foye, S.C.I.M., de Québec, deuxième vice-présidente, et M. Albert Nantel, de Montréal, secrétaire-trésorier.

L'élection des nouveaux directeurs de l'organisme n'a toutefois pas été confirmée par l'assemblée, afin de permettre à l'"association de préciser certains points des amendements apportés aux règlements.

DOCTORATS EN MÉDECINE ACCORDÉS PAR L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL AUX FINISSANTS DE 1965

Doctorats (5e année)

Doctorats

Bardagi, Victor; Beaudet, Régent; Beccat, Nicole; Bolduc, Philippe; Cardin, Laurent; Coulombe, Claude; Daigle, Jean-

Marc; David, Donald; Descary, Marie-Claire; Desrosiers, Pierre; Duchesne, Claude.

Monsieur Duchesne a mérité le prix d'excellence en clinique d'obstétrique-gynécologie.

Emond, Jacqueline; Ferron, Jean-Paul; Filion, Michel; Fredette, Pierre; Gamache, André; Gariépy, Claude; Gauthier, Jean-Jacques; Gervais, Jean-Pierre; Gonthier, Christine; Granger, Pierre; Grenier, Richard; Guay, Pierre; Guèvremont, Pierre; Haney, Lorne; Hétu, Marc; Leferrière, Jacques; Limoges, Richard; Mathieu, Gilles; Mauger, Jacques; Ménard, Jules A.; Noël, Jacques; Palardy, Jacques; Panisset, Alain.

Monsieur Panisset s'est mérité le prix d'excellence en médecine ainsi que le prix Rodolphe Boulet attribué pour l'excellence en clinique médicale.

Perreault, Jean-L.; Poirier, Henri; Poissant, Alain; Potvin, Jean Guy; Poulin, Jacques; Ricard, Michel; Rivest, Pierre; Teolis, Jean-Pierre; Therrien, Laurier, Trudeau, Jean-Guy; Trudeau, Louis-Raymond; Wolwertz, Jean.

Doctorats avec distinction

Auclair, Paul; Beauchemin, André; Biron, Madeleine; Bouvier, Guy; Brunelle, Jacques; Charbonneau, Fernand; Charbonneau, Louise; Coiteux, Carl; Desnoyers, Danièle; Desroches, François; Dufresne, Jacques; Dumaine, Marcel; Fontaine, Francine; Gagné, Pierre; Gibeault, Robert; Guilbert, Jacques; Guimont-Bricourt, Louise; Houle, Robert; Jodoin, Gilles; Labelle, Pierre; Lamarre, André; Leclair, Claude; Lemay, Jacques; Marquette, Claude; Martin, Richard R.; Meloche, Rolland; Morand, Claude; Panaccio, Nicolas; Patoine, Claude; Pelletier, Micheline; Perreault, Robert; Reid, Wilfrid; Sauvageau-Labelle, Claudette; Therrien, Roger; Thuot, Claude; Viau, André.

Doctorats avec grande distinction

Chartrand, Raymonde; Fournier, Jean-Marie.

Monsieur Fournier a mérité la médaille du lieutenant-gouverneur de la Province pour l'excellence dans les matières de laboratoires pendant son cours de médecine.

Gélinas, Michel; Joly, Jean-Gil.

Monsieur Joly a mérité la médaille Hingston et le prix de l'Association des Médecins de langue française du Canada attribuée pour l'excellence dans l'ensemble des matières. Il s'est de plus mérité le prix d'excellence en pédiatrie.

Laurin-Joly, Marjolaine; Lebœuf-Trudeau, Thérèse; Lebrun, Claudette; Nadon, André; Richer, Yves.

M. Richer a mérité le prix Télesphore Parizeau attribué pour l'excellence en chirurgie ainsi que le prix B.G. Bourgeois pour l'excellence en clinique chirurgicale ainsi que le prix Charles Weisberg pour l'excellence en obstétrique-gynécologie au cours de ses études médicales.

Veilleux, Claude; Gouger, Pierre. M.D. décerné à titre posthume.

Maîtrises

Bloomfield, Saul E.: M.Sc., Pharmacologie; Sujet de thèse: "The usefulness of normal human subjects in drug evaluation".

Légaré, Jean-Marc: M.Sc., Physiologie; Sujet de thèse: "Distribution tissulaire du cesium 137 chez le cobaye normal et traité aux corticoïdes".

Doctorats (Ph.D.)

Gabbiani, Giulio: Ph.D., Médecine et chirurgie expérimentales. Sujet de thèse: "Étude du mécanisme de la calcergie".

Morais, Réjean: Ph.D., Biochimie. Sujet de thèse: "Études de quelques systèmes enzymatiques reliés à la synthèse et la dégradation des acides nucléiques".

Doctorats (4e année)

Doctorats

Beaudin, Claude; Bolmann, Andrew R.; Brazeau, Michel; Breault, Jacques; Charland, Raymond; Clément, André; DeGroot, Jean-André; Farah-Lajoie, Claude; Fortier, Yvon; Jacob, Jean-Louis; Jetté, Yves; Lanctôt, Jean; Leclerc, Georges; Lefebvre, Matthieu; Lemay, Robert; Lepage, Jean-Marc; Macchabée, Gilles; Marion, Gilles; Michaud, Paul; Murray, Jacques; Paquin, Michel; Pelletier, Joseph-Gilles; Perreault, Daniel; Poliquin, Jacques; Prénoveau, Yolande; Quesnel, Georges; Quirion, Reynald; Roy, Claudette; Roy, Jean-Claude; Sabourin, Georges; St-Hilaire, Jacques; Vigeant, Marcel.

Doctorats avec distinction

Authier, Louis; Beaudoin, Marc; Bélanger, René-Maurice; Berthiaume, Jean-Pierre; Billette, Jacques; Biron, Guy; Boisvert, Jacques; Bolte, Camille; Brais, Pierre; Caron, Claude; Cartier, Georges-Étienne; Chagnon, Jacques; Charbonneau, Ivan; Charland, Renée (Mlle); Comtois, Robert; Dandurand, Bruno; Demers, Jocelyn; Demers, Richard; Desjardins, André; Desrosiers, Michel; Dufour, François; Ethier, Serge; Fortin, Raymond; Gagnon, Jacques; Guertin, Claude; Guertin, Suzanne; Guimond, Pierre; Kicak, Jeannette; Kubikova, Eva.

Mlle Kubikova a mérité le prix d'excellence à l'examen écrit de pédiatrie.

Laberge, Denis; Lacasse, Yves; Ladouceur, Jacques; Laflamme, Michel.

M. Laflamme a mérité le prix d'excellence en clinique d'obstétrique-gynécologie.

Laflamme, Pierre; Landry, Jacques; Landry, Réal; Lanthier, Suzanne; Lapierre, Claude.

M. Lapierre a mérité le prix d'excellence en pédiatrie.

Larose, Michel; Lassonde, Michel; Leblanc, Wilfrid; Leduc, Michel; Leduc, Pierre; Léveillé, Jean; L'Heureux, François; Marcil, Gilles; Mathieu, Michel; McGregor, Nicole.

Mlle McGregor a mérité le prix Télesphore Parizeau attribué pour l'excellence en chirurgie ainsi que le prix B.G. Bourgeois pour l'excellence en clinique chirurgicale.

Mélançon, Serge-Bernard; Monday, Louise; Morin, Jean; Noël, Clément; Patry, Bernard; Pelletier, Gilles; Pinard, Gilbert; Plante, Albert; Poirier, Normand; Rhéault, Serge.

M. Rhéault a mérité le prix d'excellence à l'examen de radiologie.

Robillard, Pierre; Rochon, Jean-Louis; Rousseau, Suzanne; Roy, Louis.

M. Roy a mérité le prix R. Boulet attribué pour l'excellence en clinique médicale.

St-Onge, Gisèle; Smith, Paul; Tardif, Jacques.

Doctorats avec grande distinction

Aubé, Marc; Beaumont, Louis; Bolduc, Jean-Paul; Caron, Ginette; Desjardins, Jacques; Gariépy, Gilles; Giroux, André; Gougoux, André; Huot, Roger.



HEMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS

TRAITEMENT D'ENTRETIEN

VARICES • PHLÉBITES • ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES

VEINEUX • FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

MARRO-DAUSSE "P"

(solution d'Intrait de Marron d'Inde et de Vitamine P)

La préparation la plus riche en vitamines "P" native

11.000 γ de Vitamine P par cc.

Pommade : Tube de 40 grammes
Solution : Flacons de 30cc et 120cc
Suppositoires : Boîte de 10
Tablettes: Flacons de 50, 100, 500

ÉCHANTILLON ET DOCUMENTATION SUR DEMANDE

DISTRIBUTEURS EXCLUSIFS AU CANADA :

Herdt & Charton Inc.

MONTRÉAL

M. Huot a mérité le prix d'excellence en médecine ainsi que le prix E.-P. Lachapelle attribué pour l'excellence en quatrième année.

Landry, Ginette; Marleau, Denis; Maufette, André; Ranger, Louis.

M. Ranger a mérité la médaille Hingston et le prix de l'Association des Médecins de langue française du Canada attribués pour l'excellence dans l'ensemble des matières. Il a de plus mérité la médaille du lieutenant-gouverneur de la province pour l'excellence dans les matières de laboratoires pendant son cours de médecine, ainsi que le prix Charles Weisberg pour l'excellence en obstétrique-gynécologie au cours de ses études médicales et enfin, le prix du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec pour l'excellence dans les sciences cliniques.

Rémy, Huguette; Robitaille, Pierre; Vézina, Jean.

NOUVEAUX DIPLÔMÉS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Doctorats en médecine

5e année

Robert Adam, a.d., Louis-René Barrette, a.d., André Bédard, a.d.

M. Bédard, Prix Paul-A. Poliquin, Paul-André Bédard, Yvan Bédard, a.d., Pierre Béliveau, Jean-Guy Bernard, Denis Blais, Normand Bordeleau, Raynald Bouchard, Jean-Claude Boulianne, Pierre Boux, a.d., Gaston Brochu, a.d., Louis Carignan, a.d., Paul-André Carpentier, Jean Charlebois, a.d., Diogène Cloutier, a.d., Louise Cloutier-Lambin, a.d., Fernand Couillard, Emilien Daigle, Michel-E. Dallaire, a.d., Guy Daunais, a.d., Claude Delage, a.d., Pierre De Montigny, René Desbiens, Henri Desmeules, a.g.d.

M. Desmeules, prix Fondation Poulenc, Ltée.

Jacques Dionne, a.d., Roger Dozois, a.d., Yvan Drolet, a.g.d.

M. Drolet, Médaille du Lieutenant-Gouverneur, prix de l'Association des Médecins de langue française du Canada.

Yves Dugré, a.d., Jean-Marc Dumas, a.d., Claude Duquette, Jean Dussault, a.d., Jean Emond, a.d., Jean-Guy Fontaine, Zamilda Fortin, Normand Gagnon, Louis Gaudet, a.d., Jean-Pierre Gravel, Ronald Guérin, a.d., Sylvain Harvey, Gaétan Huneault, a.d., Claude Lajeunesse, Réal Lajoie, a.d., Suzanne Lamarre, a.d., Fernand Lambert, a.d., Robert Lamonde, a.d., Benoît Langevin, a.d., Pierre Langevin, Gilles Lapointe, Aurèle Lavoie, a.d., Paul Leblanc, André Lemay, a.d., Roger Lessard, Guy Levert, Hélène Marceau, a.d., Jean Marcoux, Jean-Pierre Mathieu, a.d., Pierre Métivier, a.d., Luc Morin, Henri-Paul Noël, a.d., Louis Noël, Michel Normand, Guy Olivier, a.d., André Paquet, Julien Paquet, Rosaire Parenteau, a.d., Georges Patry, Georges Pelletier, a.g.d., Léonard Pelletier, Max Perle, a.g.d., Raymond Perreault, Robert Petitclerc, Gaston Poirier, Guy Pomerleau, Jean-Paul Porlier, a.d., Jacques-Y. Poulin, Michel Poulin, Paul Raby, a.d., Maurice Racicot, Paul-Émile Raymond, a.d., Pierre Rény, Serge Rhéaume, a.d., Henri Rioux, Roger Roberge, Jean-Paul Robin, Denis Rodrigue, a.d., Régent Roy, Guy St-Arnault, Fernand St-Georges, a.d., Gilles St-Hilaire, a.d., Jean-Marie Savoie, a.d., Denis Simard, a.d.

M. Simard, prix du Gouvernement français, prix du Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec, Prix Paul-A. Poliquin.

Dominique Simard, Hervé Simard, Jacques Talbot, a.d., Gilbert Thiffault, Caroll Thivierge, Yves Trépanier, Jean-Marc Turcotte, a.d., Hervé Veilleux, Pierre Vincent, a.d., Claude Voisine, Jean-Paul Wagner.

4e année

Roland Albert, a.d., Jean-Paul Audet, Nicole Barry, Paul Bédard, a.d., François Bellefeuille, Hugues Bergeron, a.d., Rénald Bernard, Jean-Pierre Bernatchez, a.d.

M. Bernatchez, Médaille du Lieutenant-Gouverneur, prix de l'Association des Médecins de langue française du Canada.

Marcel Binette, a.d.

M. Binette, prix des Services de Santé du Québec.

Gilles Blackburn, René Boisvert, Henri-Louis Bouchard, Jean-Pierre Bouchard, André Boucher, Michel Bouthillette, Denis Busque, Robert Cantin, Germain Chagnon, Hugues Champoux, Louis-Gilles Cloutier, Robert Corriveau, Thomas Cotreau, a.d., Michel-H. Dallaire, Georges Delisle, Jacques Demers, Jean Desmeules, a.d., Marc Demeules, a.d.

M. Desmeules, prix de l'Internat.

Denis Desrochers, Georges Dufour, a.d., Paul-A. Dumas, André Dumont, André Dupont, Hugues Florent, Clermont Fradette, Pierre Gagnon, a.d., Roger Gallien, a.d.

M. Gallien, prix Horner.

Yves Gaumont, a.d., Conrad Gélinas, Paul-Eugène Germain, André Godin, Michel Goudreau, a.d., Jacques Grégoire, Raynald Grenier, a.d., Denis Houde, Jacques Hudon, Pierre Huot, Yvan Jacques, Jaqueline Labelle, Yves Lacoursière, Marcel Lacourse, Robert Lafleur, a.d., Gilles Lagacé, André Lambert, Louis Larochelle, a.d.

M. Larochelle, prix René Fortier, prix Edmour Perron.

Roger Larrivée, Lucien Latulippe, Réjean Lebel, Pierre Leblond, a.d., Louise Lefebvre, a.d., Michel Lelièvre, a.d., André Lévesque, Marcel Lortie, a.d., P.-Yves Meagher, Alcide Mercier, Jean Mercier, a.d., Alphée Michaud, Pierre Morency, a.d., Claude Morin, R. Morin, Michel Nadeau, Nelson Nadeau, Pierrette Noël, Jacques Nolin, Denis Paradis, Gérard Perreault, Raynald Pineault, a.d., Benoit Poitras, Nil Poulin, a.d., Rhéo Poulin, Claude Roberge, René Roberge, a.d., Yvon Roy, Maurice St-Pierre, Louis Samson, a.d., Michèle Simard, a.d., Gaétan Smith, a.d., François Soucy, Yves Tessier, a.d., Jean Thibault, Yves Tourville, André Trahan, Claude Tremblay, Jean Turgeon, a.d., Robert Turgeon, Simon Verret, Gilles Vézina.

OUVERTURE DE L'HÔTEL-DIEU DE TRIPOLI, FONDATION DE L'HÔTEL-DIEU DE CHICOUTIMI

L'Hôtel-Dieu de Tripoli, Liban-Nord, a ouvert ses portes au public le 29 avril et, le 2 mai, Son Excellence Mgr Antoine Abed, archevêque de Tripoli, dans une cérémonie officielle, bénissait le nouvel hôpital.

Situé en bordure de la route, sur une colline dominant la ville, l'immeuble comprend trois étages avec le sous-sol. La charpente est en béton armé, les murs en blocs de ciment. L'intérieur, fort délabré, dut être refait en grande partie, de même que les planchers de tuile.

L'extérieur, tout simplement peinturé à la chaux, produit quand même un bel effet à travers la rangée de pins de la façade.

En plus des services généraux, l'hôpital comprend 67 lits.

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL - ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ

SULFARLEM

Régularise les fonctions
hépato-biliaires

Renforce la fonction antitoxique

Dyshépaties - Cholécystopathies
Hépatites - Ictères
Allergies digestives et
médicamenteuses
Hypercholestérolémie



3 à 6 granules par jour avant les repas

Cures de 10 à 20 jours par mois

Tube de 40 - 250 - 1000
granules

Boîte de 25 ampoules
injectables (i.m.)



Distributeurs
exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

SUBVENTIONS DE RECHERCHES EN CARDIOLOGIE

Parmi les subventions accordées cette année par la Fondation du Québec des maladies du cœur pour recherches et différents projets, notons les suivantes:

Docteur Marc Lavallée: Étude du pH intra-cellulaire et de l'activité du muscle cardiaque au cours de la défaillance et leur réponse à l'administration de diverses substances.

Docteur Serge Carrière: Étude de la distribution intra-rénale du sang et ses relations avec l'excrétion sodique dans la défaillance cardiaque: emploi d'une nouvelle méthode au krypton radioactif.

Docteur Édouard Gagnon: Étude de la circulation "assistée" prolongée dans les cas de choc et de défaillance ventriculaire gauche.

Docteur Gilbert Rucart: Histochimie de l'aorte soumise à différentes conditions physiologiques et expérimentales.

Docteur Julien Marc-Aurèle: Étude de la localisation et du mode d'action de l'angiotensine dans le rein des mammifères.

Docteur Jacques Leblanc: Étude des effets métaboliques de la noradrénaline sur la sécrétion histaminique et sur la sensibilité du système cardio-vasculaire.

Docteur Hans Selye: Étude de divers facteurs visant à prévenir la calcification du système cardio-vasculaire et étude des mécanismes responsables de l'apparition de la périartérite noueuse.

Docteur Claude Allard et Nicole Simard-Duquesne: Comportement des enzymes en provenance d'artères de rat dans différentes conditions physiologiques et pathologiques.

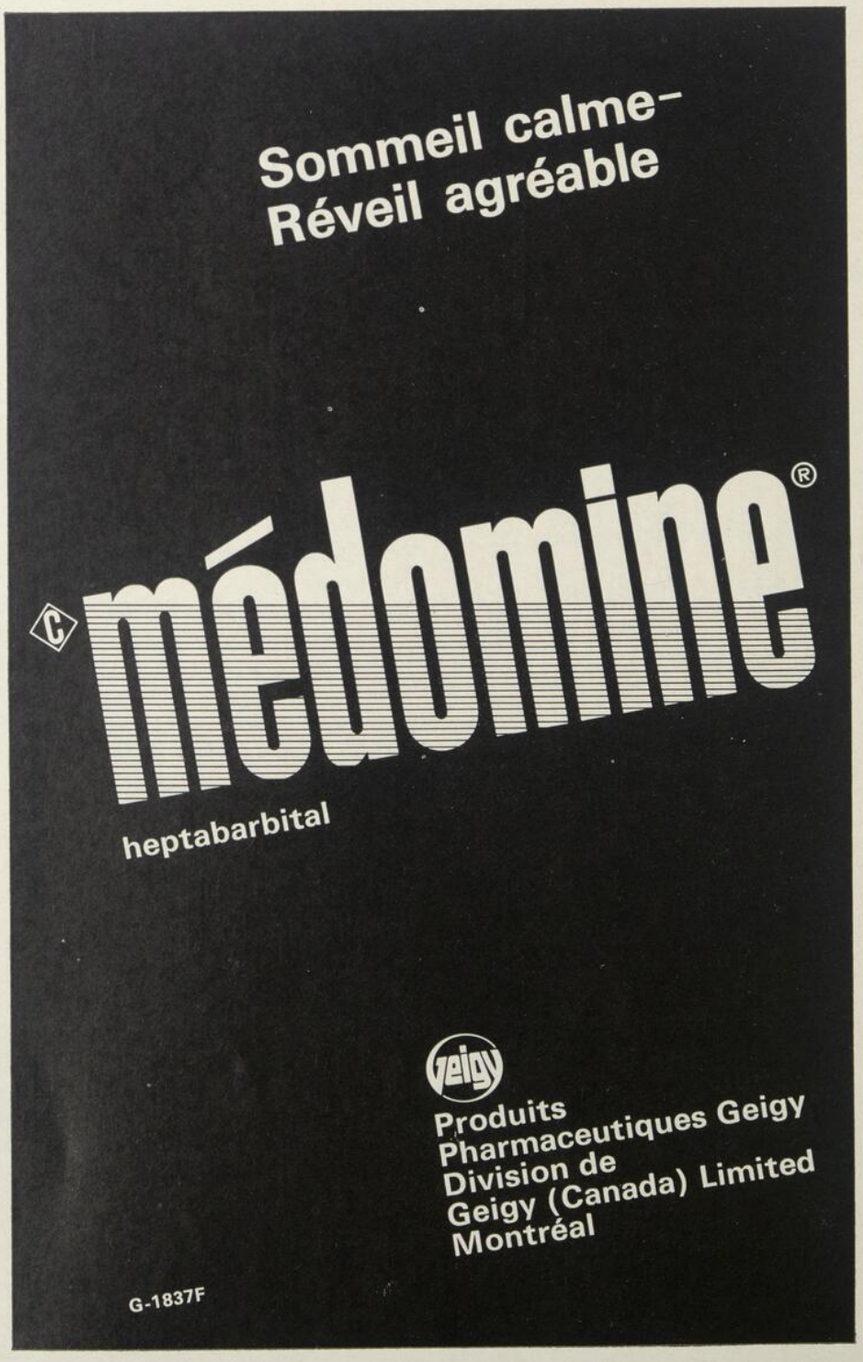
Docteur Roger Boucher: Nouvelles méthodes de mesure de l'activité de la rénine et étude des facteurs qui modifient la réaction du substract de la rénine.

Docteur J.-M. Dieudonné: Rôle du calcium dans la pathogénie de la nécrose cardiaque provoquée par l'administration d'adrénaline et autres substances.

Docteur Aurèle Beaulnes: Mécaisme d'action de l'angiotensine sur le cœur.

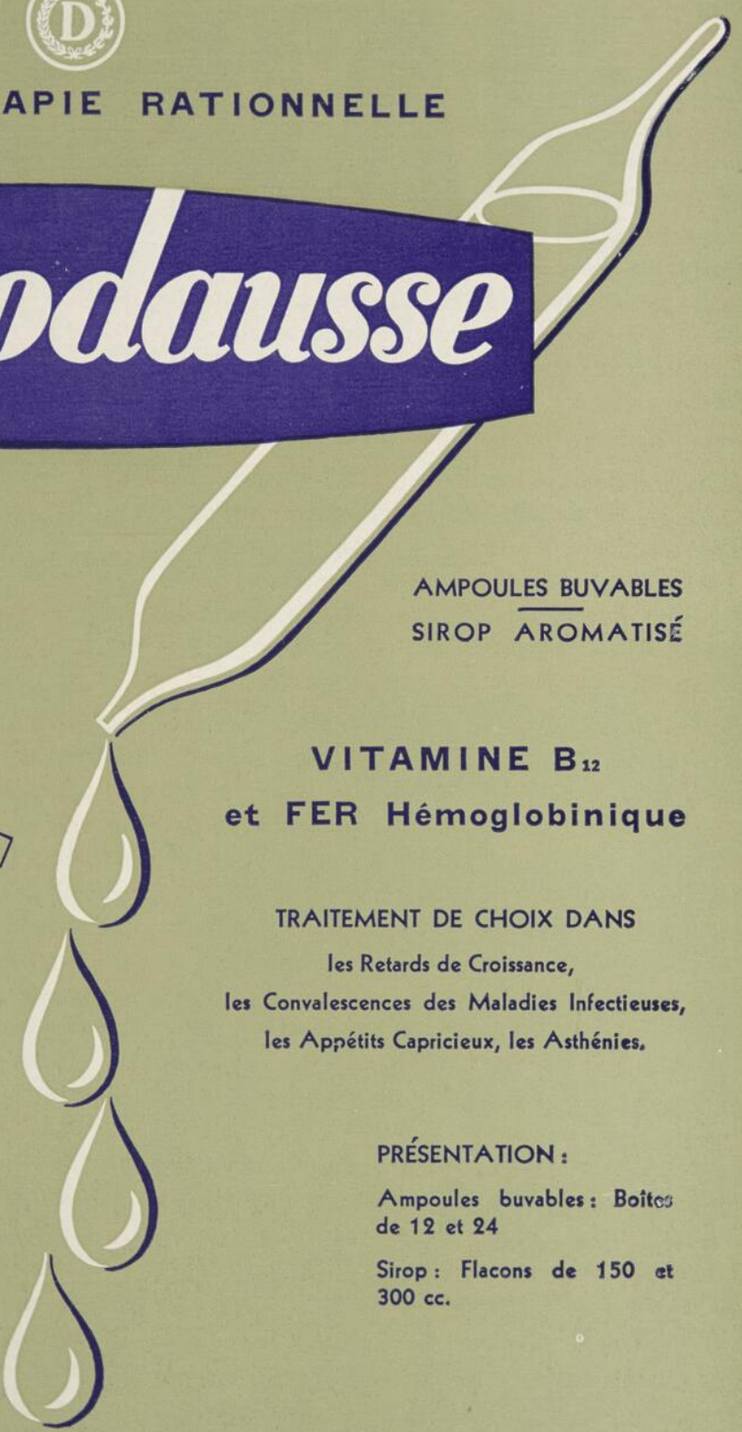
Docteur E. Bajusz: Études histochimiques comparées de différents types de nécrose cardiaque expérimentale.

Docteur Serge Renaud: Étude des facteurs qui contrôlent la production expérimentale de thromboses dans le foie.



HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

hormodausse



FORMULE
EXTRAITS TOTAUX DE

Sang de Taureau
Sang de Génisse
Sang de Veau

EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B_{12}
et FER Hémoglobinique

TRAITEMENT DE CHOIX DANS
les Retards de Croissance,
les Convalescences des Maladies Infectieuses,
les Appétits Capricieux, les Asthénies.

PRÉSENTATION :
Ampoules buvables : Boîtes de 12 et 24
Sirop : Flacons de 150 et 300 cc.

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

REVUE DE LIVRES

Sous le ciel de l'Annonciation. Par le docteur Côme CARTIER. Pierre Desmarais Inc., édit., Montréal, 1965.

En hommage de piété filiale, les docteurs Paul et Thérèse Cartier ont pris l'heureuse initiative de faire paraître en un joli volume de 127 pages les notes qu'au cours de sa vie leur père, le docteur Côme Cartier a colligées bon an, mal an.

Ces souvenirs d'une vie extrêmement chargée d'événements marquants prennent forme sous un titre évocateur, celui de: "Sous le ciel de l'Annonciation". C'est, en effet, dans ce beau village des Pays d'En Haut que se sont déroulés les épisodes pleins de couleur d'une vie de médecin consacrée pendant 63 ans au Service de l'humanité.

Celle-ci était représentée en 1902 et dans les ans qui suivirent par les colons chers au curé Labelle, plus tard les fils des pionniers devinrent des agriculteurs ou des artisans; des intellectuels, des artistes, des poètes même ont eu recours à la science et à la compassion de cet excellent médecin de famille que fut le docteur Côme Cartier.

Cécile Chabot, de la Société Royale du Canada, lui en rend le témoignage non équivoque dans la préface de "Sous le ciel de l'Annonciation". Témoin, ces phrases riches de souvenirs: "Mes parents m'ont souvent répété que vous étiez un grand médecin doublé d'un fin psychologue et . . . d'un magicien". "Je me souviens encore de mon cri muet d'indignation et de révolte quand, m'indiquant du doigt sur le haut de la côte, dans un pâturage rocheux, un troupeau de moutons, vous m'avez prescrit de vivre comme eux. A même la terre. Sans lire, sans écrire et, même, sans penser".

Cette philosophie bucolique n'en a pas moins conduit sa destinataire aux sommets des choses de l'esprit; propos pleins de sagesse dont, en ce jour, mademoiselle Cécile Chabot admet le bienfondé, alors qu'elle avoue: "Mais vous aviez raison, docteur Cartier".

Préface prometteuse qui se termine sur un cri de profonde sincérité: "En route ! avec tous ceux qui vous aiment et vous admirent, mon cœur est à l'écoute".

Le docteur Côme Cartier, à l'inverse de plusieurs qui auraient pu renseigner sur le passé, a réuni des mémoires qui vont servir à l'étude de la petite histoire médicale canadienne. Entreprise heureuse qui mériterait d'être imitée par tous les médecins qui ont joué un rôle quelconque dans la sphère de leurs activités professionnelles.

Les souvenirs du docteur Côme Cartier s'étalent sur une longue période; au début, ils donnent un aperçu fragmentaire des pays de colonisation; il n'y a pas place à la fiction; le sentiment se joint au cocasse, l'humour succède à la tristesse, la cruauté de certains ternit l'image d'un bonheur continuel sans nuage; bref, l'humain s'y révèle à l'Annonciation comme partout dans le monde.

A côté de faits sublimes de bonté et de dévouement, il y a la mesquinerie et les bassesses. Nul pays, si pur qu'en soit l'air, si propre qu'en apparaisse le sol n'est exempt de ce phénomène universel si bien décrit par la maxime latine "homo homini lupus". Il est impossible de ne pas ressentir cette amertume quand on médite sur cet épisode du volume où le docteur Côme Cartier comparaît devant le tribunal, après deux criminels, pour n'avoir pas répondu à un subpœna et qu'il explique au juge: "J'ai perdu un enfant. J'en perds un autre au moment où je vous parle. Mon père est mort hier à 5 h. p.m. Avant-hier, j'étais appelé auprès d'un colon, père de six enfants; sa femme est enceinte. J'ai dû l'assister jusqu'à ce qu'il meure et ça dans l'indigence, la misère la plus pauvre. J'ai organisé les secours possibles pour la femme et les enfants. J'ai oublié le roi". Et le juge de répondre: "Je vous condamne à payer les frais ou une heure de prison. Dura lex, sed lex", puis d'ajouter: "Si j'avais été à votre place, j'aurais agi comme vous l'avez fait".

Ce passage du volume donne un aperçu de la pensée qui s'y rencontre de la première à la dernière page; propos pleins d'esprit, empreints de couleur locale, vifs témoins d'un passé qui s'éloigne, minutes de vérité.

L'affection d'un père pour ses enfants se sent tout au long des mémoires; l'amour pour sa compagne des bons et des mauvais jours franchit le prisme des souvenirs intimes et se transmet sans déformation.

Reconnaissance est due au docteur Côme Cartier, ce travailleur de la plume qui, à 87 ans, a opté pour une nouvelle carrière où, dès ses débuts, il évolue avec aisance. La profession médicale est fière de ce petit-fils de médecin, père des docteurs Jacques et Paul, beau-père de Thérèse et grand-père de Jacques II.

Édouard DESJARDINS

NOZINAN

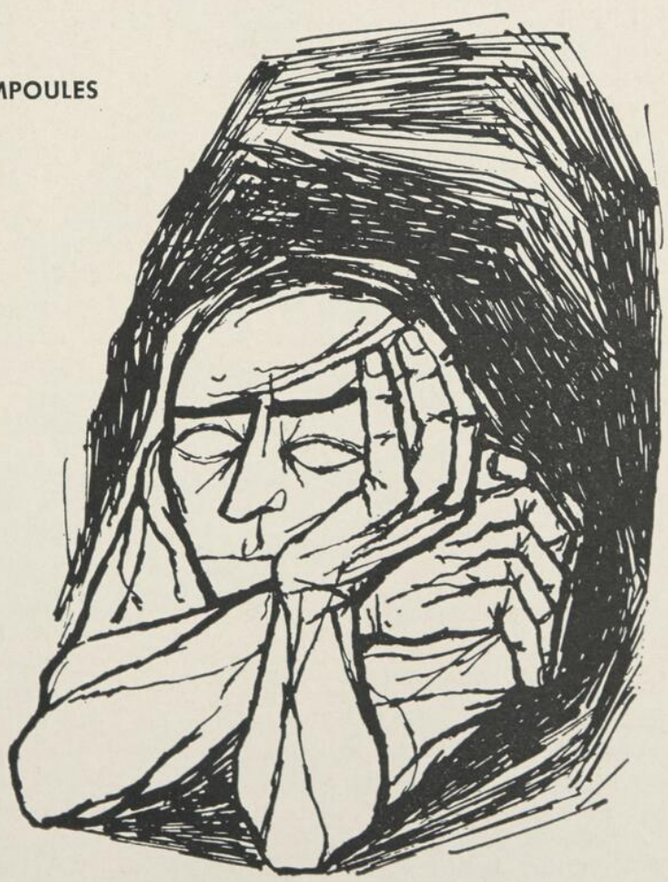
lévomépromazine

NEUROLEPTIQUE

efficace dans les indications suivantes:

DÉPRESSION / ANXIÉTÉ / ANGOISSE / TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX / HYPOCONDRIE / HYPEREXCITABILITE PSYCHIQUE accompagnant diverses affections somatiques

COMPRIMÉS / SUPPOSITOIRES / AMPOULES
GOUTTES



POSOLOGIE: *strictement individuelle, elle varie selon l'indication et le sujet traité. Pour plus de détails au sujet des doses et de la tolérance, demandez notre brochure* **NOZINAN** *et notre documentation scientifique.*

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

COMMUNIQUÉS

PRIX DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Règlements

1 — L'Association décerne un prix bisannuel de mille dollars à tout auteur dont le travail scientifique à portée chirurgicale est trouvé méritant.

2 — Ce prix est divisible et le jury peut, s'il le juge bon, l'attribuer à plus d'un auteur la même année.

3 — Le prix de l'Association est attribué à l'auteur d'un travail scientifique original écrit en langue française ou en langue anglaise.

4 — Le jury, composé de trois membres, est nommé par le bureau de direction.

5 — Le jury a toute latitude de décerner ou non le prix.

6 — L'attribution du prix a pour but d'encourager les travaux originaux faits par des chirurgiens, ou des résidents en chirurgie sur des sujets à portée chirurgicale.

Éligibilité

7 — Le concours est ouvert à tout médecin de nationalité canadienne en règle avec le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

8 — Tous les travaux de sciences fondamentales, de recherches cliniques ou expérimentales entrepris au cours des douze mois précédents sont acceptables, qu'ils soient originaux, soumis pour publication, ou publiés pendant la même période des douze mois précédents.

Manuscrits

9 — Les manuscrits doivent être présentés sur papier-correspondance (8½ x 11), tapés à la machine à double interligne, et ne pas dépasser 30 pages, non compris figures et bibliographie.

Date-limite

10 — Les manuscrits doivent être soumis en trois copies au Secrétariat, au plus tard le 31 décembre.

Présentation du Prix

11 — Le Prix sera décerné à l'assemblée générale annuelle de l'Association.

Titre du Prix

12 — Le Prix sera connu sous le nom de "Prix de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec".

BOURSE NESTLÉ

Une bourse de recherches de douze mille francs est accordée chaque année par la Société Nestlé française à un médecin désirant pendant une année universitaire se perfectionner dans le domaine de la nutrition.

Le jury d'attribution de la bourse Nestlé a retenu pour l'année 1965-1966 la candidature du docteur Christine Jacobs (République Fédérale d'Allemagne).

La bourse 1966-1967 sera attribuée au début du printemps 1966. Les candidats devront faire parvenir au Centre International de l'Enfance, Château de Longchamp, Bois de Boulogne, Paris XVIe, avant le 31 décembre 1965:

a) un *Curriculum Vitæ* faisant état de leurs travaux sur les problèmes biologiques et sociaux concernant l'alimentation ou la nutrition des nourrissons et des enfants;

b) une *lettre de présentation* d'un de leurs maîtres;

c) l'*indication des études* qu'ils voudraient poursuivre grâce à la bourse Nestlé.

Les candidats devront avoir une connaissance suffisante de la langue française.

Le boursier devra, à l'expiration de la bourse, faire parvenir au Centre International de l'Enfance un travail scientifique sur le sujet qu'il aura étudié au cours de l'année.

(*Informations du Centre international de l'enfance*)

BOURSE GUIGOZ

Une bourse de recherches de douze mille francs est accordée chaque année par la Société Guigoz à un médecin désirant pendant une année universitaire se perfectionner dans le domaine de la nutrition.

Le jury d'attribution de la bourse Guigoz a retenu pour l'année 1965-1966 la candidature du docteur Claude-Marie Sourdais (France).

La bourse 1966-1967 sera attribuée au début du printemps 1966. Les candidats devront faire parvenir au Centre International de l'Enfance, Château de Longchamp, Bois de Boulogne, Paris XVIe avant le 31 décembre 1965:

a) un *Curriculum Vitæ* faisant état de leurs travaux sur les problèmes biologiques et sociaux concernant l'alimentation ou la nutrition des nourrissons et des enfants;

b) une *lettre de présentation* d'un de leurs maîtres;

c) l'*indication des études* qu'ils voudraient poursuivre grâce à la bourse Guigoz.

Les candidats devront avoir une connaissance suffisante de la langue française.

Le boursier devra, à l'expiration de la bourse faire parvenir au Centre International de l'Enfance un travail scientifique sur le sujet qu'il aura étudié au cours de l'année.

(*Informations du Centre international de l'enfance*)

SUBVENTION À LA CONSTRUCTION D'UNE RÉSIDENCE POUR LES INFIRMIÈRES À L'HÔPITAL DE SHERBROOKE

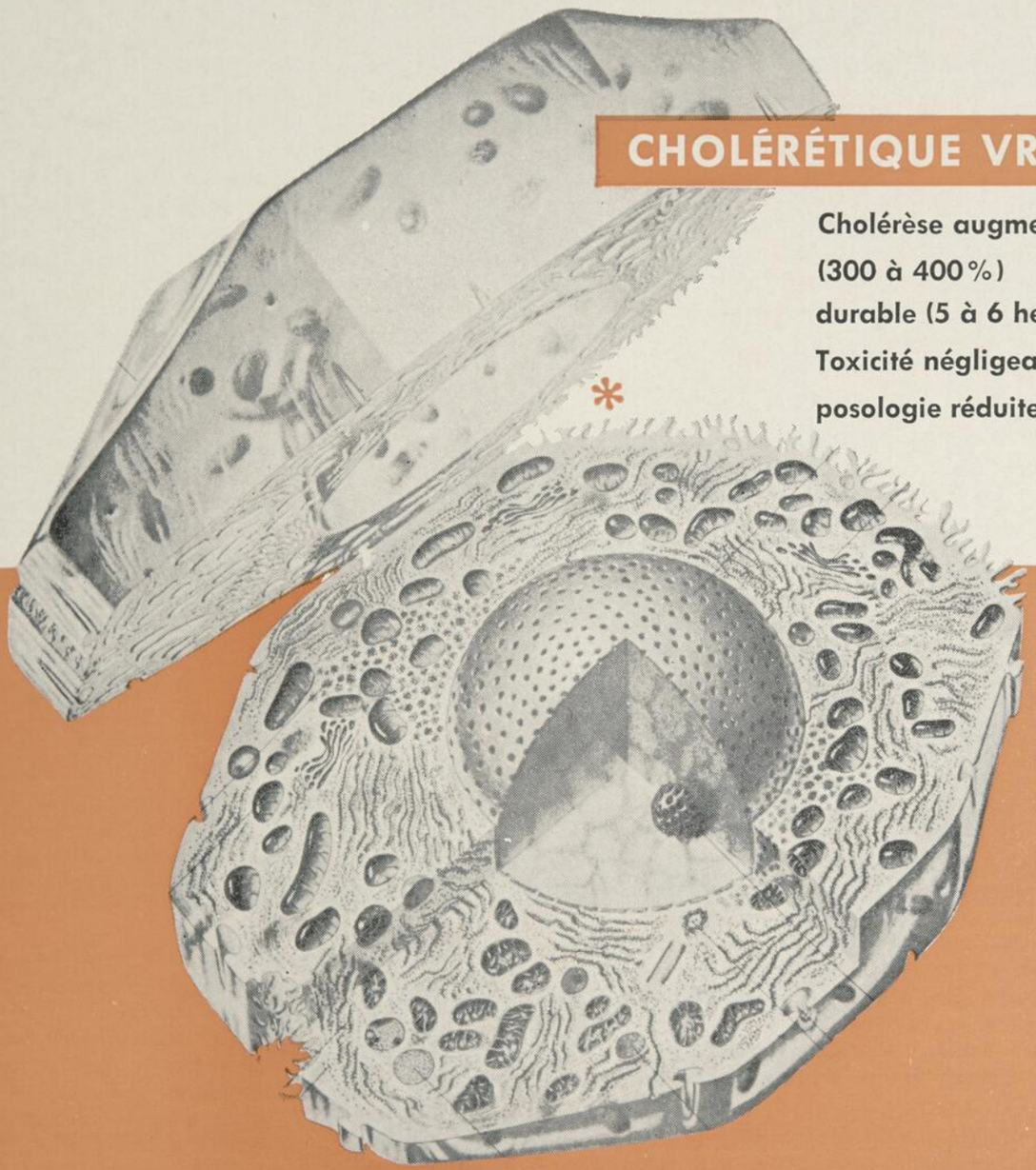
L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce qu'on a approuvé le versement d'une subvention fédérale de $274,920 pour aider à la construction d'une nouvelle résidence pour les infirmières de l'Hôtel-Dieu de Sherbrooke (Québec).

La nouvelle résidence comptera 236 lits pour les infirmières. On prévoit que les travaux prendront fin en septembre 1966.

SUBVENTION À L'HYGIÈNE PUBLIQUE ACCORDÉE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Judy LaMarsh, a annoncé qu'on a accordé à la Faculté de Chirurgie dentaire de l'Université de Montréal une subvention à l'hygiène publique de $86,550.

ICTÉRYL



CHOLÉRÉTIQUE VRAI

Cholérèse augmentée
(300 à 400%)
durable (5 à 6 heures)
Toxicité négligeable
posologie réduite

stimule les cellules polygonales*
Méthoxy — naphtoyl — propionate de magnésium
150 mg par comprimé
Posologie: ½ à 1 comprimé au début des repas

Welcker et Cie
LIMITÉE
1775, BOUL. EDOUARD LAURIN, MONTRÉAL 9, QUÉ.

*Medicinal chemistry, Burger. 1963

La subvention contribuera au fonctionnement d'un dispensaire d'hygiène dentaire destiné à aider les enfants des familles nécessiteuses de la région de Montréal qui ont besoin de soins dentaires. Le dispensaire exécutera un programme d'éducation en hygiène sanitaire en même temps qu'il fournira les soins dentaires. Les étudiants de la Faculté de Chirurgie dentaire participeront au programme.

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE

(Mars 1965)

AFFECTION D'ALLURE GRIPPALE

Nouvelle-Écosse

Dans la région de Sydney, 426 cas d'une affection de type grippal furent relevés depuis le début de l'épidémie au début de février. De plus on rapporte à Chester, depuis la fin de février, un autre commencement d'affection caractérisée par de la fièvre, des douleurs et une toux intermittente. Après 4 ou 5 jours, plusieurs cas ont été compliqués par une affection bactérienne secondaire.

Terre-Neuve

A St-Jean, on a relevé une affection d'allure grippale caractérisée par la fièvre, des maux de tête, une oppression de la poitrine, des douleurs dans le dos et la toux. D'une durée de 4 à 5 jours, elle empêche certains malades d'aller à leur travail ou à l'école. De plus à la fin de février, des foyers localisés de grippe ont été relevés dans les régions de Avondale, Corner Brook et Brookfield.

Québec

A la fin de février on a rapporté des affections d'allure grippale dans les localités suivantes du Lac St-Jean: Roberval, Ste-Edwidge, St-Félicien, Dolbeau, Alma et Jonquière. La maladie s'est manifestée par la fatigue, des vomissements, la diarrhée, une température élevée et un état de malaise général durant plusieurs jours. Ici et là on a fermé les écoles en raison de l'absence de plusieurs élèves et parce que la maladie a également touché les membres du personnel enseignant. L'on s'attend également à l'apparition probable de la maladie dans la région de Chicoutimi.

A Forestville dans le Comté de Saguenay (population 3,500), près de 500 cas de grippe assez grave sont survenus depuis le 8 mars. Des douleurs musculaires s'irradiant le long du cou furent un trait marquant de cette grippe et des complications pulmonaires sont apparues dans près de 50% des cas. On a aussi constaté des troubles digestifs dans 5% des cas.

Manitoba

La ville de Winnipeg a signalé un taux élevé d'affection d'allure grippale manifestée par l'apparition soudaine d'un malaise aigu et par de fortes nausées accompagnées de vomissement. Les malades ne souffraient toutefois pas ou peu de diarrhée. La ville connut aussi une épidémie liée à un virus syncytial affectant la respiration.

HÉPATITE INFECTIEUSE

Colombie Britannique

En Colombie Britannique durant la seconde moitié de l'année 1964, on a relevé pour la première fois une relation entre la consommation de coquillages crus et le début d'une hépatite infectieuse. La division sanitaire fut mise au courant.

Pendant la dernière semaine de mai 1964, 4 adultes et 2 enfants en train de camper au nord de Vancouver ramassèrent et consommèrent des huîtres trouvées sur une plage publique à près d'un mille de leur campement. Alors qu'ils recherchaient ces huîtres ils atteignirent un petit magasin général monté sur des piliers au-dessus des eaux de la rive. A l'affût d'informations concernant la location des coquillages ils apprirent que les meilleures huîtres se trouvaient directement sous le magasin. Devant leur crainte que les eaux ne soient polluées, on leur certifia que le conduit d'égout relié au magasin s'allongeait sous la mer jusqu'en eau profonde. Ils ramassèrent donc les huîtres sous le magasin. Les deux hommes du groupe en consommèrent à l'état cru; les femmes et les enfants les préférèrent cuites.

Docteur S, l'un des 2 hommes, tomba malade tôt en juillet et fut admis le 11 à l'Hôpital universitaire. On lui diagnostiqua une hépatitite infectieuse. Monsieur M, l'autre adulte qui avait consommé des huîtres crues fut hospitalisé deux jours plus tard à l'Hôpital Royal de Colombie à New Westminster, souffrant aussi d'une hépatite infectieuse. Aucun des autres membres du groupe ne fut malade. Il est intéressant de noter que 4 semaines après que le docteur S fut tombé malade, un membre du bureau où il travaillait contracta aussi une hépatite infectieuse.

Une enquête, menée sur les lieux par l'agent du service sanitaire et l'inspecteur de l'hygiène publique de la région, révéla qu'un cabinet de toilette adjacent au magasin déversait son contenu à travers un conduit en fonte, directement près de la rive, là où l'eau est donc peu profonde. L'embouchure du tuyau donnait sur le pourtour du nid d'huîtres. Un quai privé pour l'amarrage des bateaux était également localisé près du nid. L'enquête au magasin révéla qu'un des employés avait contracté une hépatite infectieuse au printemps 1964 et qu'il utilisait le cabinet public de toilette. Pendant la même saison, plusieurs autres cas d'hépatite infectieuse avait été relevés chez des gens domiciliés dans le voisinage et en mesure d'utiliser ledit cabinet. Ils avaient été référés à l'unité sanitaire.

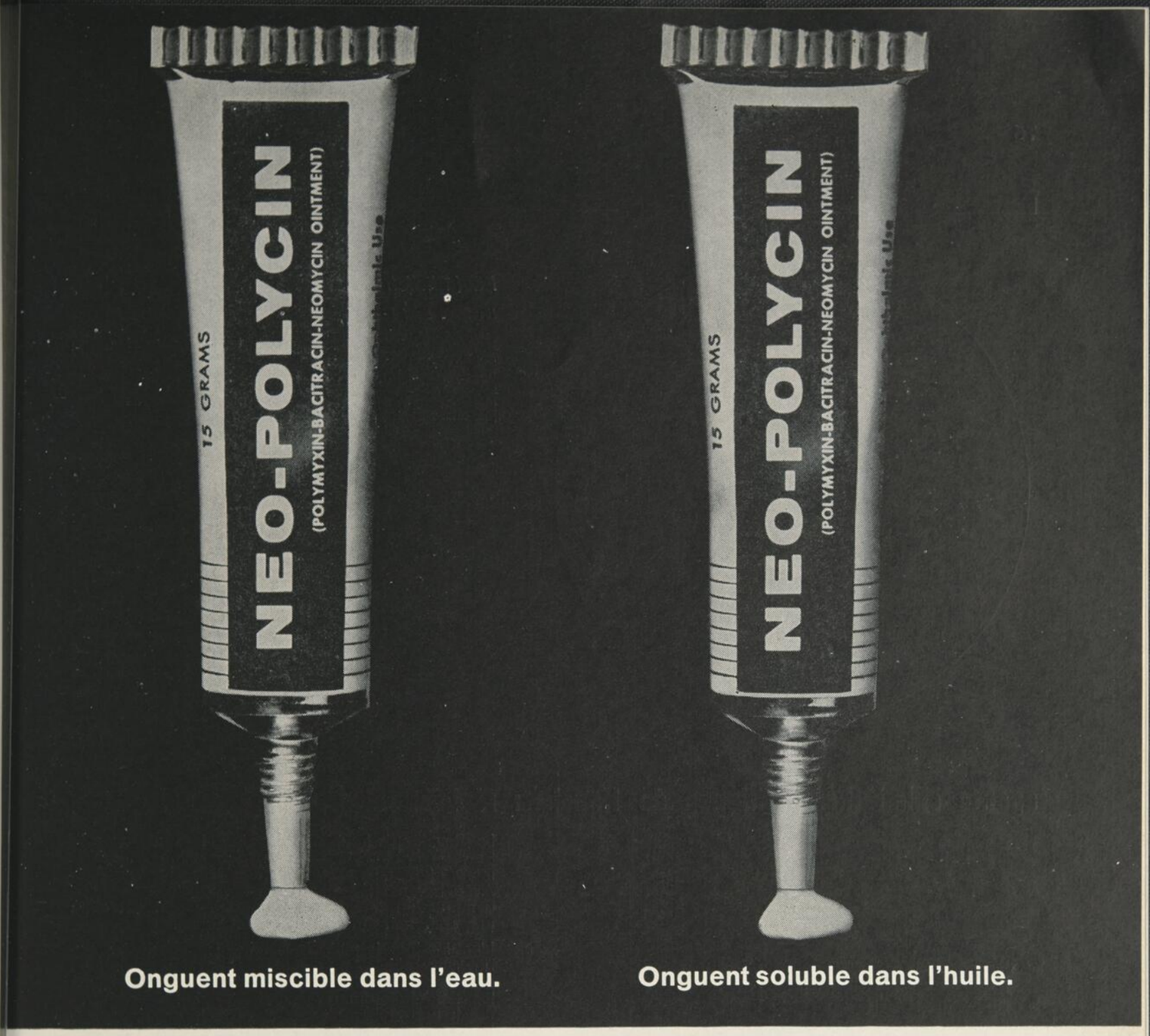
Les informations recueillies nous permettent de croire que ce fut un exemple d'hépatite infectieuse transmise par le biais de la consommation d'huîtres crues.

Alberta

Entre la fin de novembre 1964 et la fin de janvier 1965 une éclosion d'hépatite infectieuse fut relevée dans 2 secteurs différents soit à Canmore et à Midway.

A Canmore l'épidémie prit vraisemblablement naissance dans la famille A. Le 7 décembre, la fille fut reconnue comme étant atteinte d'une hépatite infectieuse. Le 23 décembre ce fut le cas de sa mère; les deux furent hospitalisées. L'épisode suivant survint dans la famille B. Le mari tomba malade le 8 janvier, sa femme le 12 et vraisemblablement une fille le 19. Il ne semble pas y avoir de lien entre les familles A et B, bien qu'il en existe entre chacune d'elles et les membres de la série C. Cette dernière produisit 5 cas d'hépatite infectieuse entre le 18 et le 31 janvier. Ce fut entre des membres de famille apparentées et il est probable que les infections survinrent lors des rassemblements du temps de Noël. Actuellement cette épidémie semble prendre de l'ampleur. Rien n'indique toutefois que les réserves d'eau soit impliquées.

A Midway, le premier cas apparut le 27 novembre 1964. Le patient n'avait pas de lien précis avec la série de cas suivants, dont tous sauf 1 étaient des écoliers. Cette épidémie s'est propagée plus lentement qu'à Canmore mais actuellement elle est en voie d'atteindre Didsbury.



Onguent miscible dans l'eau. **Onguent soluble dans l'huile.**

Neo-Polycin possède ces 2 caractéristiques.

(Grâce à un excipient unique, le Fuzène*)

Cet excipient unique libère des concentrations plus élevées d'antibiotiques et se mélange au sérum et aux exsudats. Neo-Polycin est donc particulièrement efficace dans la plupart des infections cutanées surtout les lésions suintantes.

L'onguent Neo-Polycin se compose des trois antibiotiques le plus en usage et dont l'association est le plus efficace contre les bactéries que l'on retrouve couramment dans les infections topiques. Chaque gramme contient 5000 unités de sulfate de polymyxine B, 400 unités de bacitracine, 5 mg de sulfate de néomycine dans un excipient diffusible de Fuzene.

Pour maîtriser à la fois l'infection et l'inflammation: l'onguent de chlorhydrate de Neo-Polycin ℞ contenant 1% d'acétate d'hydrocortisone (avec la même formule).

Précaution: Neo-Polycin entraîne rarement la sensibilisation, mais on doit en suspendre l'usage en présence de démangeaison, d'échauffement ou d'inflammation consécutifs à l'application. Présentation: tubes de 5 et de 15 g.

PITMAN-MOORE

DIVISION OF DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED

DON MILLS/ONTARIO

*MARQUE DÉPOSÉE



Paul Ehrlich (1854-1915)

En 1909, Paul Ehrlich, par sa brillante découverte de Salvarsan, le premier agent chimiothérapeutique et le premier qui ait été efficace contre les spirochètes, devint le père de la chimiothérapie moderne et l'inventeur du mot lui-même. Par suite de son étroite collaboration avec Ehrlich, Hoechst a pu introduire Salvarsan sur le marché en 1910. Ehrlich et Hoechst unirent une deuxième fois leurs efforts pour développer Néosalvarsan.

agents chimiothérapeutiques de Hoechst: réalisations passées et présentes.

Le domaine de la chimiothérapie qui débuta avec le Salvarsan et le Néosalvarsan, fut, dès le commencement, au premier rang de la recherche chez Hoechst. Avec l'avènement des antibiotiques, il trouva sa continuation logique dans le développement et la préparation de substances antibiotiques.

L'antibiotique le plus récent chez Hoechst est Reverin®, une préparation semi-synthétique obtenue par la modification chimique de la tétracycline. Lorsque dans les laboratoires de recherches Hoechst on introduisit une chaîne latérale appelée le groupe pyrrolidino-méthyl dans une molécule de tétracycline formée d'anneaux hexogènes, la tétracycline devint soudainement plus soluble, i.e., 2,500 fois plus soluble que la tétracycline de base. La grande solubilité de Reverin permet d'obtenir des niveaux sanguins et tissulaires élevés et sa molécule semi-synthétique exerce une action bactéricide comme une seule entité complète *in vivo*, résistant la réduction en tétracycline ordinaire. En plus de son administration parentérale, les applications locales de Reverin ont donné d'excellents résultats thérapeutiques. Sa tolérance parentérale tout comme sa tolérance locale optimum ont toutes deux fait l'objet de plusieurs publications.

Hoechst offre au médecin canadien les "Abrégés médicaux sur Reverin", une série d'abrégés sur les applications locales et parentérales de Reverin. Détachez la page suivante et conservez-la dans votre cahier de "Notes Cliniques Hoechst" pour références futures. Vous pouvez vous procurer ce cahier spécial à trois anneaux auprès de votre représentant Hoechst.

228/615

HOECHST

© Reg.



Reverin

(pyrrolidino-méthyl-tétracycline)

antibiotique intraveineux à large spectre de faible posologie pour usage en pratique générale et hospitalière

Une guérison rapide bénéficie non seulement au patient mais du même fait, à l'hôpital. L'action rapide et sûre de Reverin® contribue à de promptes guérisons et cela avec une posologie quotidienne réduite (275 mg.). Plus rapide est la guérison, plus courte est la période d'hospitalisation et réduits d'autant sont les soucis financiers qu'entraîne une maladie prolongée. Très efficace. Economique.

Reverin®

au large champ d'action et d'applications

Documentation détaillée sur demande.
S.V.P. référer au Vademecum International pour renseignements complets sur la posologie.

HOECHST
PHARMACEUTICALS

® Marque déposée

241/625

VOL. I, NO 5

Abrégés Médicaux sur Reverin®

(pyrrolidino-méthyl-tétracycline)

'Tolérance de la chambre antérieure de l'œil aux antibiotiques'

Tolérance de la chambre antérieure de l'œil aux antibiotiques

Une contribution au traitement des infections intra-oculaires, par Heinrich Honegger, Clinique d'Ophtalmologie, Université de Heidelberg.

Albrecht von Graefes Arch. Ophthal. Vol. 165, No. 4 (1963).

L'administration intra-oculaire n'est pas possible avec tous les antibiotiques; de plus, le choix du médicament et de la posologie adéquate est rendu difficile, sinon complètement impossible, parce que les directions se rapportant au mode d'administration intra-oculaire ne sont généralement pas incluses dans la littérature distribuée par les manufacturiers.

L'importance d'un antibiotique approprié à ces cas est évidente lorsque l'on considère le grand nombre d'infections oculaires causées par le "staphylocoque d'hôpital": Linder[1] rapporte la présence de staphylocoques dans 69% des plaies infectées. Dans une série de 114 patients présentant différentes blessures oculaires, Naumann et Heuser[2] décelèrent la présence de staphylocoques chez 40% des patients; parmi ceux-ci, 96% étaient résistants à la pénicilline et 80.9% à l'association de pénicilline avec streptomycine.

C'est alors que les auteurs entreprirent d'étudier les effets de divers antibiotiques sur le tissu oculaire intact ou mécaniquement blessé chez les lapins. Les antibiotiques employés furent les suivants: pénicilline, streptomycine, tétracycline, REVERIN, chloramphénicol, érythromycine et kanamycine. Chaque antibiotique fut étudié en trois concentrations différentes: celle recommandée par le manufacturier pour emploi intraveineux, intrapéritonéal ou intrapleural; les concentrations qui causèrent des lésions cornéennes furent ensuite diluées jusqu'à ce que l'on ait déterminé la concentration inoffensive. La chambre antérieure de l'œil fut ensuite irriguée pour trois minutes avec 2.0 ml de chaque solution d'antibiotique

Les résultats de cette étude (voir tableau) indiquent que la streptomycine, la tétracycline (à l'exception de REVERIN) et le chloramphénicol ne peuvent pas être employés pour irriguer la chambre antérieure de l'œil; ils provoquent non seulement une dégénérescence endothéliale grave, mais ils endommagent le stroma cornéen. La pénicilline et REVERIN sont les deux seuls antibiotiques qui furent parfaitement tolérés en fortes doses. On peut les injecter en doses si élevées que l'on peut s'attendre à obtenir des concentrations bactéricides dans les tissus adjacents à la chambre antérieure de l'œil, et ceci représente une condition nécessaire au traitement efficace des infections intra-oculaires.

1. Linder, F.: Dtsch. L. Chir. 287, 74-79 (1957).

2. Nauman, P. and Heuser, W.: Chirurg 29, 193-198 (1958).

MODIFICATIONS CORNÉENNES À LA SUITE DE L'IRRIGATION DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE AVEC DES ANTIBIOTIQUES.

Antibiotique	1. Concentration correspondant à celle d'une administration i.v.		2. Concentration correspondant à celle requise pour emploi intrapéritonéal ou intrapleural		3. Concentration tolérée sans lésion cornéenne	Nombre d'expériences
1. Pénicilline	20,000 un/ml	Aucun dommage	20,000 un/ml	Aucun dommage	20,000 un/ml	9
2. Streptomycine	50 mg/ml	End.I.: dommage réversible End.E.: dommage irréversible	25 mg/ml	End.I.: dommage réversible End.E.: dommage irréversible	3 mg/ml	12
3a. Tétracycline	10 mg/ml	End.I.: dommage irréversible End.E.: dommage irréversible	1 mg/ml	End.I.: dommage irréversible (la plupart des cas) End.E.: dommage irréversible (tous les cas)	0.07 mg/ml	13
3b. REVERIN	27.5 mg/ml	Aucun dommage	27.5 mg/ml	Aucun dommage	27.5 mg/ml	12
4. Chloramphénicol	200 mg/ml	End.I.: dommage irréversible End.E.: dommage irréversible	200 mg/ml	End.I.: dommage irréversible End.E.: dommage irréversible	10 mg/ml	12
5. Erythromycine	5 mg/ml	End.I.: dommage réversible mineur End.E.: dommage réversible, mineur	5 mg/ml	End.I.: dommage réversible, mineur End.E.: dommage réversible, mineur	1 mg/ml	5
6. Kanamycine	33.3 mg/ml	End.I.: Aucun dommage End.E.: dommage réversible, modéré	2.5 mg/ml	End.I.: Aucun dommage End.E.: Aucun dommage	2.5 mg/ml	8

(End.I.: endothélium intact — End.E.: endothélium endommagé)

Festal®

aide à la digestion

Lorsque l'aspect clinique évoque un trouble digestif associé à l'âge avancé, à des gaz intestinaux, à un excès d'aliments, et des habitudes alimentaires nerveuses et trop rapides, FESTAL complète le processus de la digestion par l'intermédiaire d'une combinaison d'enzymes digestifs fortement concentrés dont le titrage standardisé assure un maximum d'efficacité. FESTAL compense pour une insuffisance d'enzymes naturels; il procure un supplément d'enzymes digestifs au besoin.

Surfak®

soulagement de la constipation chronique

Un émollient fécal supérieur, SURFAK permet d'obtenir des fonctions intestinales normales. Il est surtout indiqué en gériatrie, en chirurgie anorectale, en pédiatrie, chez les patients immobilisés, durant la grossesse et pour empêcher l'effort chez les patients cardiaques et hypertensifs.

Doxidan®

laxatif doux, efficace

DOXIDAN est une association d'un émollient fécal supérieur (Surfak) et d'un agent péristaltogène léger (Danthron) qui n'agit que dans la partie inférieure de l'intestin produisant une action laxative douce et exempte de crampe. DOXIDAN est indiqué pour le soulagement de la constipation et le maintien d'une fonction intestinale régulière.

229/615

Documentation détaillée sur demande. S.V.P. référer au Vademecum International pour renseignements complets sur la posologie.

HOECHST

®Reg

A Canmore comme à Midway, l'absence de tests positifs pouvant être appliqués tôt et avec facilité entrave considérablement les recherches sur le terrain. Le symptôme physique le plus sûr s'avère la sensibilité occasionnée par la palpation de la région hépatique; à Canmore, c'est sur ce test qu'a largement reposé le diagnostic.

Il est intéressant de noter le comportement de certains élèves qui ont contracté la maladie. Quatre d'entre eux quittèrent l'école pour 2 ou 3 jours au premier signe de malaise. Puis ils y retournèrent 1, 2 ou 3 jours et finalement quittèrent de nouveau après qu'une hépatite fut diagnostiquée. En conséquence, dans les 2 régions, on demanda aux parents dont les enfants présentaient des symptômes révélateurs, de les garder à la maison 1 semaine complète, à moins que leur médecin ait certifié qu'ils ne souffraient pas d'hépatite. Les réactions à cette demande furent très encourageantes.

SALMONELLOSE

Alberta

Tôt en décembre 1964, 350 personnes se réunirent pour un buffet froid à Edmonton. Sur ce nombre, de 250 à 300 tombèrent malades, les uns gravement. Le menu incluait 29 plats. Le personnel de la cuisine mangea également cette nourriture et fut malade. Tout ayant été consommé, il ne fut pas possible de prendre des échantillons. Par ailleurs, comme il s'agissait d'un buffet, le groupe mangea un peu de tout. En conséquence, l'analyse des probabilités entreprise sur un relevé de 200 couverts ne fut guère facilitée. Toutefois on soupçonne la salade de pommes de terre, et la dinde. Le corps responsable de la maladie fut le *Salmonella typhimurium*.

RUBÉOLE (suite)

Alberta

Un compte rendu préliminaire de l'étude entreprise à l'Unité Sanitaire de Sturgeon, pour déterminer la fréquence des symptômes articulaires associés à la rubéole fut inscrit dans le bulletin épidémiologique, Volume 9, No 1, janvier 1965.

RUBÉOLE ET SYMPTÔMES ARTICULAIRES

Age	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30 +	Total
Hommes	0	4	2	0	0	0	6
Femmes	1	2	2	1	0	8	14
Total	1	6	4	1	0	8	20

Le présent compte rendu fait suite à une recherche ultérieure menée dans la ville de Saint-Albert. Sur 207 cas de rubéole, 20 c'est-à-dire 9.6% accusaient des symptômes articulaires. La fréquence sur les enfants âgés de moins de 14 ans fut de 5.6% alors qu'elle fut de 34.5% chez les plus âgés. Les femmes surclassèrent les hommes dans un rapport de 2 pour 1. La fréquence selon les groupes d'âge est indiquée dans le tableau ci-joint. Le plus jeune malade fut une fillette de 2 ans et le plus âgé une femme de 39 ans.

Ile du Prince-Édouard

Le 1 février, une infirmière employée dans une maison de santé tomba malade, fut hospitalisée puis opérée pour une appendicite. Comme elle devenait très fiévreuse après l'opération, un échantillon de son urine fut porté au laboratoire. L'analyse révéla une culture de *Salmonella newport*. On examina alors les pensionnaires de la maison de santé. Deux des 7 patients présentèrent l'infection; ils avaient partagé la même chambre dans la maison de santé, et l'un des deux étaient généralement nourri par l'infirmière. Au surplus on découvrit que 5 autres personnes furent en contact avec l'infirmière et les patients, et on constata chez eux l'excrétion du même organisme bactérien.

La source première de l'infection n'a pas encore été mise à jour.

GASTRO-ENTÉRITE

Terre-Neuve

Dans les districts de Stephenville, Stephenville Crossing et St. George, on relève 20 cas de gastro-entérite avec un bébé mort à Sandy Point.

Au début de février, plusieurs cas de diarrhée et de vomissements dont la teneur infectieuse était élevée furent enregistrés dans la région de Brookfield. Un enfant fut gravement atteint d'hæmatemesis. Il n'y eut pas de morts, et cette épidémie a maintenant pris fin.

INFLUENZA

Europe

Depuis janvier 1965, l'influenza ou l'affection d'allure grippale ont été relevés dans 12 pays européens et, après que le virus A_2 eut été isolé dans 6 pays, furent identifiés comme étant de Type A.

L'analyse en laboratoire des virus de 1965, conduite par le Centre mondial contre l'Influenza, à Londres, a fait ressortir des ressemblances entre les virus A_2 de Russie, Finlande et de Suède, tous d'ailleurs similaires au virus présent en Angleterre en 1964.

États-Unis

Pour la seconde semaine consécutive, le taux de mortalité dû à l'influenza et à la pneumonie dans 122 villes américaines dépasse encore le seuil épidémique malgré une tendance à la réduction.

Une vérification sérologique a maintenant confirmé la nature de l'influenza dans les cas relevés en Caroline du Nord, au Tennessee et en Arkansas et déjà décrits. Il s'agit de l'influenza de type A.

PROGRAMME CLINIQUE POUR LES CITOYENS PLUS ÂGÉS

Ontario

En Ontario depuis quelque temps, on avait constaté que le ministère de la Santé consacrait proportionnellement beaucoup de temps à l'hygiène maternel et infantile et négligeait dans une large mesure les problèmes de nos citoyens plus âgés.

En novembre 1964 fut inaugurée une série de séances cliniques au bénéfice de ces gens plus âgés. Les cliniques se tiennent une fois par mois dans l'après-midi. Vint minutes sont accordées sur rendez-vous à chaque personne qui le désire. On pourrait qualifier ces séances de Cliniques pour Gens Âgés Bien Portant comparables aux Cliniques pour Bébés Bien Portant. Elles ont lieu au Centre de la Commission des Services Publics pour les Citoyens Âgés. Elles sont encore à la phase expérimentale.

Nous prévenons les gens que ces cliniques visent à la prévention et qu'en aucun cas elles ne remplacent le médecin de famille. Les personnes voient d'abord une infirmière-hygiéniste qui se charge de questions d'hygiène générale tel celles qui concernent le logement, l'alimentation, etc. Puis l'infirmière procède au test d'hémoglobine, à ceux qui évaluent le taux de protéine et de sucre dans l'urine, et s'il y a lieu le taux de sucre dans le sang, par la méthode des gouttes, procédé simple et efficace.

Mesure de securité pour éliminer un facteur prédisposant

La fréquence de la maladie coronarienne augmente avec la cholestérolémie. Selon Owens:* "Quand on peut démontrer qu'une différence dans la cholestérolémie de 200 mg à 260 mg par 100 ml/présage la multiplication par 4 du taux de cardiopathie coronarienne, il semble prudent d'appliquer toute mesure raisonnable susceptible de ramener le taux sanguin au niveau inférieur." Le Choloxin est une "mesure raisonnable' qui a fait ses preuves.

Le CHOLOXIN, aux doses usuelles, réduit efficacement la cholestérolémie dans les 4 à 8 semaines. Il accélère la scission du cholestérol...stimule le catabolisme oxydant par le foie et l'excrétion subséquente des métabolites du cholestérol dans l'intestin par l'intermédiaire des voies biliaires. Les épreuves de la BSP et de la SGOT n'ont donné aucune indication de toxicité hépatique. Le CHOLOXIN n'a qu'un effet minime sur le taux de métabolisme basal ou la fréquence du pouls, et "...a été également bien toléré par les angineux, les diabétiques et les insuffisants cardiaques."*

*Owens, W. R.: Med. Clin. North America *48*:347-353, 1964.

Posologie: La dose d'entretien moyenne est d'un comprimé de 4 mg par jour. La dose initiale dépend de l'état cardiaque du malade.

Présentation: Flacons de 30 comprimés blancs rainurés de 4 mg. Ne se vend que sur ordonnance médicale.

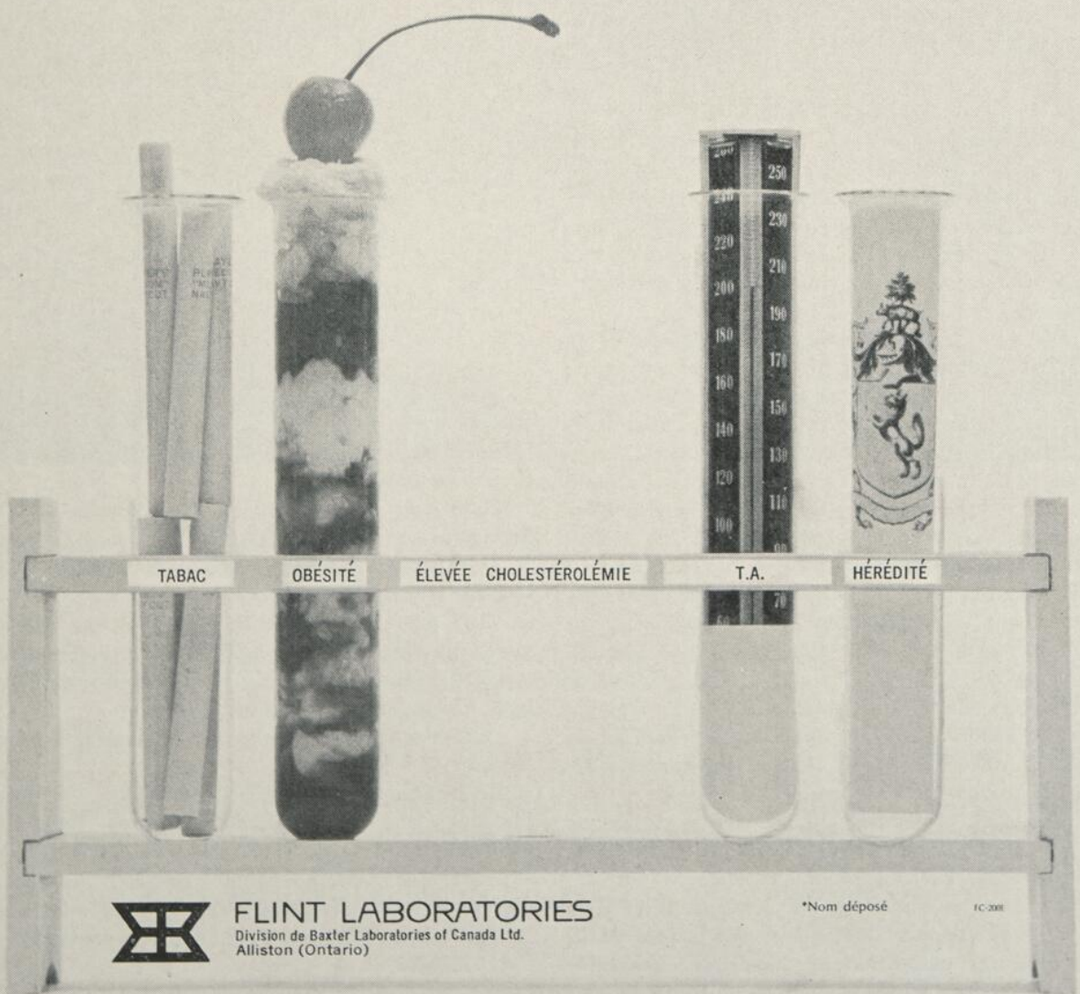
Consulter le Vademecum International pour les instructions complètes sur la posologie, les contre-indications et les effets secondaires.

de l'athérosclérose

Choloxin*

(sodium dextrothyroxine)

corrige l'hypércholesterolémie



FLINT LABORATORIES
Division de Baxter Laboratories of Canada Ltd.
Alliston (Ontario)

*Nom déposé

FC-2001

Puis la personne voit le médecin de la clinique, se fait connaître brièvement à travers une série de questions fonctionnelles. Le médecin prend sa pression sanguine et procède à un examen sommaire du cœur et des poumons. Nous n'avons pas de pièce réservée à l'habillage. Puis des considérations sanitaires sont échangées. Dans certains cas, on demande à la personne de revenir lors d'une prochaine séance clinique afin qu'on reprenne sa pression et qu'on analyse de nouveau son urine. S'il y a lieu, on la réfère à son médecin de famille ou à une clinique hospitalière et un bref commentaire motive la démarche. Tous ceux qui se présentent au centre peuvent jouir d'un examen aux rayons-x à notre clinique pulmonaire. Un autobus spécial les conduit puis les ramène au centre.

Nous avons réalisé que plusieurs individus n'avaient pas vu de médecin depuis nombre d'années. Le directeur des Services pour Citoyens plus Âgés affirme que ces gens apprécient grandement ces cliniques. Ils sentent alors que quelqu'un s'occupe d'eux; les cliniques s'avèrent aussi un stimulant moral.

Jusqu'à la fin de mars 1965, 85 personnes se sont présentées à la clinique. Six d'entre elles furent référées à leur médecin de famille ou à des cliniques hospitalières pour les raisons suivantes: pression sanguine trop élevée, glycosurie, faible taux d'hémoglobine. On en invita plusieurs à revenir pour que soit reprise leur pression sanguine. Dans 5 cas on a relevé une pression diastolique et systolique qui était demeurée haute. Dans 3 cas on découvrit un taux d'hémoglobine inférieur à 80%. L'un était à son insu atteint de glycosurie; la teneur en sucre de son sang était élevée. On découvrit chez un autre plus d'un indice de protéinurie. L'âge des gens qui se présentèrent à date varia entre 60 et 84 ans.

ON PEUT PRÉVENIR LES ACCIDENTS

Que les gens puissent s'entretenir, entre autres choses, de la façon d'éviter des blessures accidentelles fut démontré lors d'une étude parrainée par la Division de la Prévention des Accidents du Service Sanitaire aux États-Unis. Il s'agissait d'évaluer dans quelle mesure la méthode des discussions en groupes pouvait sensiblement réduire les blessures accidentelles.

Près de 4,000 résidents de Roxborough, une section de Philadelphie, en Pennsylvanie, participèrent au projet en se réunissant par petits groupes et dans le cadre d'assemblées plénières, afin de s'entretenir des causes d'accidents et des moyens de les enrayer. Subséquemment dans le secteur échantillonné, les hôpitaux enregistrèrent une baisse considérable du nombre de patients traités pour des blessures accidentelles.

L'expérience des discussions de groupes fut entreprise en 1962 par le Département de la Santé de Philadelphie, mais la phase impliquant la participation communautaire connut ses meilleurs moments en 1963. Une récente compilation des donnés pour ces 2 années indique que le nombre de patients hospitalisés pour des blessures accidentelles diminua de 17% dans le secteur concerné. Mais la réduction fut de 26% dans les 5 sous-secteurs où étaient concentrées 85% des activités des groupes de discussion.

Les conclusions du projet nous permettent de croire que la méthode utilisée à Roxborough peut réduire les blessures qui exigent des soins hospitaliers. Nous espérons que des recherches ultérieures confirmeront ces résultats. Plus d'un quart de tous les cas de mortalité accidentelle et près de 19 millions de blessures entraînant un handicap quelconque surviennent à l'intérieur ou autour des logis aux États-Unis. Tout programme d'action visant à contribuer à la diminution de ces blessures est important pour la santé et le bien-être des gens.

ÉQUIPE MÉDICALE À DESTINATION DE L'ARCTIQUE

L'équipe médicale de la Division des Services médicaux, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, entreprendra bientôt à bord du C.D. Howe son voyage annuel dans le Grand Nord canadien. En effet, les habitants de l'Arctique ne reçoivent des soins médicaux et la visite d'un médecin, qu'une fois l'an, lors de l'expédition du C.D. Howe dans cette région éloignée.

Depuis 1922, le gouvernement fédéral maintient dans l'Arctique, un service d'inspection médicale, afin d'améliorer la santé et le bien-être des Esquimaux. En plus de l'examen médical général, les services médicaux aux Esquimaux comportent l'examen des dents, des poumons, du cœur, et les traitements connexes nécessaires. De plus les malades nécessitant l'hospitalisation sont transportés aux postes médicaux avancés, ou à l'hôpital le plus proche; par la même occasion on ramène à leur domicile les malades en voie de guérison, ou dont les traitements ont pris fin.

Le navire C.D. Howe a été conçu spécialement en 1949, pour naviguer dans les eaux glaciales de l'Arctique, et est entièrement équipé pour les services médicaux de première urgence.

5e CONGRÈS SCIENTIFIQUE ANNUEL DE LA DIVISION DU QUÉBEC DU COLLÈGE DE MÉDECINE GÉNÉRALE DU CANADA

La Division du Québec du Collège de Médecine Générale du Canada tiendra son 5e Congrès Scientifique Annuel le 11 septembre 1965, à l'Institut Coopératif Desjardins, avenue des Commandeurs, à Lévis, P.Q.

Ce Congrès prendra la forme d'un symposium sur les maladies rhumatismales.

PROGRAMME

LE SAMEDI 11 SEPTEMBRE

9.00 a.m. Panorama rhumatologique, Docteur de Guise Vaillancourt.

10.30 a.m. Syndromes courants en rhumatologie, Docteur Roger Gariépy.

11.30 a.m. Regard sur les collagénoses, Docteur Jean Beaudoin.

2.00 p.m. Problèmes rhumatismaux non articulaires, Docteur Jean Veilleux.

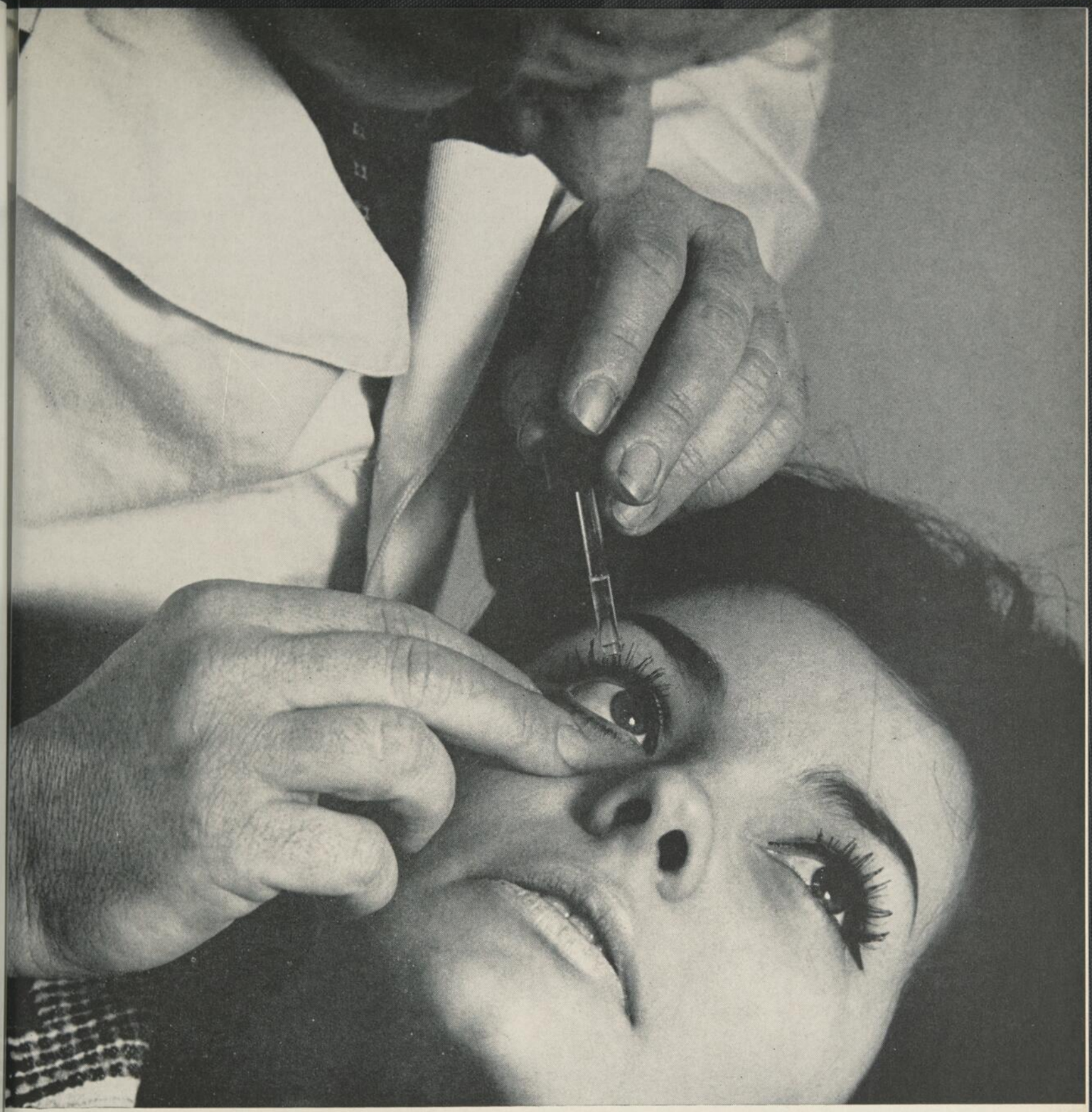
2.45 p.m. Apport de la Radiologie au diagnostic des affections rhumatismales, Docteur Pierre Tremblay.

3.30 p.m. Apport de la Médecine Physique en rhumatologie, Docteur Michel Dupuis.

4.15 p.m. Panel présidé par le docteur de Guise Vaillancourt.

Le lendemain, dimanche 12 septembre 1965, aura lieu à l'Institut Coopératif Desjardins, à Lévis, P.Q., l'Assemblée Générale Annuelle de la Division du Québec, à 11 h. a.m.

Pour tous renseignements s'adresser au docteur J. P. Genest, 196, rue Wolfe, Lévis, P.Q. ou au Secrétariat de la Division du Québec, 3412, ave Atwater, Montréal 6 — Tél. 932-0747.



lotif de la consultation: Douleur oculaire profonde et pulsative s'irradiant au front et aux tempes. Photophobie.

xamen physique: Myosis, pupilles irrégulières. Hyperhémie marquée autour de la cornée.

mpression: Iritis aiguë.

℞ Celestone-S Gouttes Colloïdales Ophtalmiques: 2 gouttes q. 2 h. Consultation en ophtalmologie stat. Malade à hospitaliser pour rechercher la cause de la douleur.

NOUVEAU CONCEPT DANS LE TRAITEMENT LOCAL DE L'OEIL

Les gouttes colloïdales ophtalmiques idéales pour traiter sans douleur la conjonctivite, l'iridocyclite et les autres inflammations et allergies oculaires. D'un pH très voisin de celui des larmes. LES GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES CELESTONE-S forment une pellicule transparente qui apaise et cicatrise, recouvrant l'oeil sans gêner la vision.

CELESTONE*-S

GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES

betaméthasone (CELESTONE) 1.0 mg (0.1%)
sulfacétamide sodique U.S.P. 100.0 mg (10%)

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

LIVRES REÇUS

Les grandes voies de conduction — Schémas d'anatomie du système nerveux central. Par André GUIBERT. 2e édition. — Un volume de 128 pages, 24 planches dont 19 en couleurs (21 x 27). 26 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1965.

La connaissance de l'anatomie du système nerveux central est ardue en raison de la complexité des structures et de l'intrication des différentes voies de conduction difficiles à décrire et à représenter.

L'auteur a cherché dans ce manuel, destiné à l'étudiant, à présenter de façon claire, ordonnée, simplifiée, la systématisation des grandes voies de conduction à l'aide d'un texte sobre et dépouillé.

Mais la véritable originalité de l'ouvrage réside dans le mode de schématisation qui fait appel à des lignes géométriques inhabituelles en la matière. Ces épures, différentes des classiques dessins anatomiques, faciles à retenir et à reproduire — même pour qui ne sait pas dessiner — rendront service à l'étudiant.

Enfin, de nombreux chapitres comportent des déductions cliniques qui prouveront au lecteur et surtout au débutant que la connaissance de l'anatomie du système nerveux central domine la science neurologique.

Le Doping de l'Homme et du Cheval. Par René GUILLET, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon, directeur de l'I.R.E P.S.; avec la collaboration de Jean GÉNÉTY, Pierre FLOQUET, Janick PEYSSON. Préface du professeur André CIER. — Une volume de 172 pages (14.3 x 20.5). 24 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Le Doping est vieux comme le monde et les hommes ont toujours cherché, par des pratiques empiriques, à se surpasser sans effort. Aujourd'hui, la pharmacopée moderne a pris la relève des breuvages mystérieux d'autrefois, et l'on a vu, sous l'action d'une publicité effrénée, se développer une véritable "orgie pharmaceutique".

Parallèlement, le sport a connu dans le monde, ces dernières années, un extraordinaire développement, et des millions d'individus possèdent une licence sportive. Plus encore, l'esprit même du sport s'est modifié: considéré au début du siècle comme une simple activité de loisir, il est devenu, qu'il s'agisse de professionnels, et, parfois, d'"athlètes amateurs, une activité à but lucratif, évident ou masqué.

La tentation est alors grande d'utiliser des moyens artificiels pour vaincre, et le doping, autrefois accidentel, est devenu une pratique presque systématique dans certains sports.

Des accidents devaient survenir et se multiplier, qui entrent dans le cadre des "maladies thérapeutiques", rançon de l'abus des drogues dans le monde moderne. L'importance des problèmes posés par le doping, la gravité des accidents enregistrés, ne pouvaient laisser indifférents les responsables du sport, tant sur le plan légal que sur le plan médical.

En France, un projet de loi a été déposé récemment devant le Parlement mais, pour lutter efficacement contre le doping, encore convenait-il de l'étudier: or, s'il a fait l'objet de nombreuses communications dans les sociétés médico-sportives des différents pays, en particulier en France et en Italie, s'il a récemment été mis à l'ordre du jour du Congrès de la Fédération Internationale de Médecine Sportive à Tokyo, les études d'ensemble manquent encore.

Le but de cet ouvrage est d'apporter une contribution aux travaux entrepris. Il vise essentiellement à faire une mise au point actuelle d'une question sans cesse mouvante. Il souligne également la rareté des travaux expérimentaux entrepris sur le doping, montre également que, dans l'immense majorité des cas, l'efficacité de telle ou telle drogue, pourtant largement employée, est nulle, sinon négative ou dangereuse, et qu'il convient absolument, pour reprendre une terminologie moderne, de "mystifier" le doping auprès de l'opinion publique et des sportifs en particulier.

Cette tâche a été réalisée par une équipe de médecins sportifs de la Faculté de Médecine de Lyon, sous la direction du professeur agrégé René Guillet, directeur de l'I.R.E.P.S. de Lyon, et membre de la délégation médicale française aux derniers Jeux Olympiques de Tokyo. Le professeur de pharmacie André Cier a préfacé cet ouvrage, réalisé sur un sujet qui lui est familier.

Un chapitre sur le Doping du Cheval complète l'étude du Doping de l'Homme car les auteurs ont pensé qu'il offrait une base expérimentale très intéressante et qui méritait d'être utilisée.

Cet ouvrage doit toucher un large public: médecins intéressés aux problèmes médico-sportifs, professeurs et maîtres d'Éducation Physique, entraîneurs, dirigeants et athlètes. Bien qu'il s'agisse d'un livre de large diffusion, les auteurs ont tenu à citer leurs références qui sont au nombre de 394, et qui permettront au lecteur de développer ses connaissances sur des points particuliers évoqués dans l'ouvrage.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Le Doping de l'Homme. - I. Définition. - II. Étude des agents dopants: Les excitants du système nerveux central. - Les tonicardiaques et les vaso-dilatateurs. - Les différentes hormones de l'organisme. - Les dépresseurs du système nerveux central. - Les analeptiques biologiques favorisant l'effort physique. - Le doping et les facteurs psychologiques. - Le doping et la préparation biologique du sportif. - Les problèmes médicaux-légaux du doping. - Conclusions. - III. Le diagnostic du doping: Diagnostic clinique. - Diagnostics biologique et toxicologique. - Diagnostic électrocardiographique. - L'exemple italien.

II. Le Doping du Cheval. - 1. Historique. - II. Méthodes et produits utilisés: Les alcaloïdes. Les sympathicomimétiques. Les hormones. - III. Les méfaits du doping. - IV. Le diagnostic du doping: Diagnostic clinique. - Diagnostic toxicologique. - V. La lutte contre le doping.

Bibliographie.

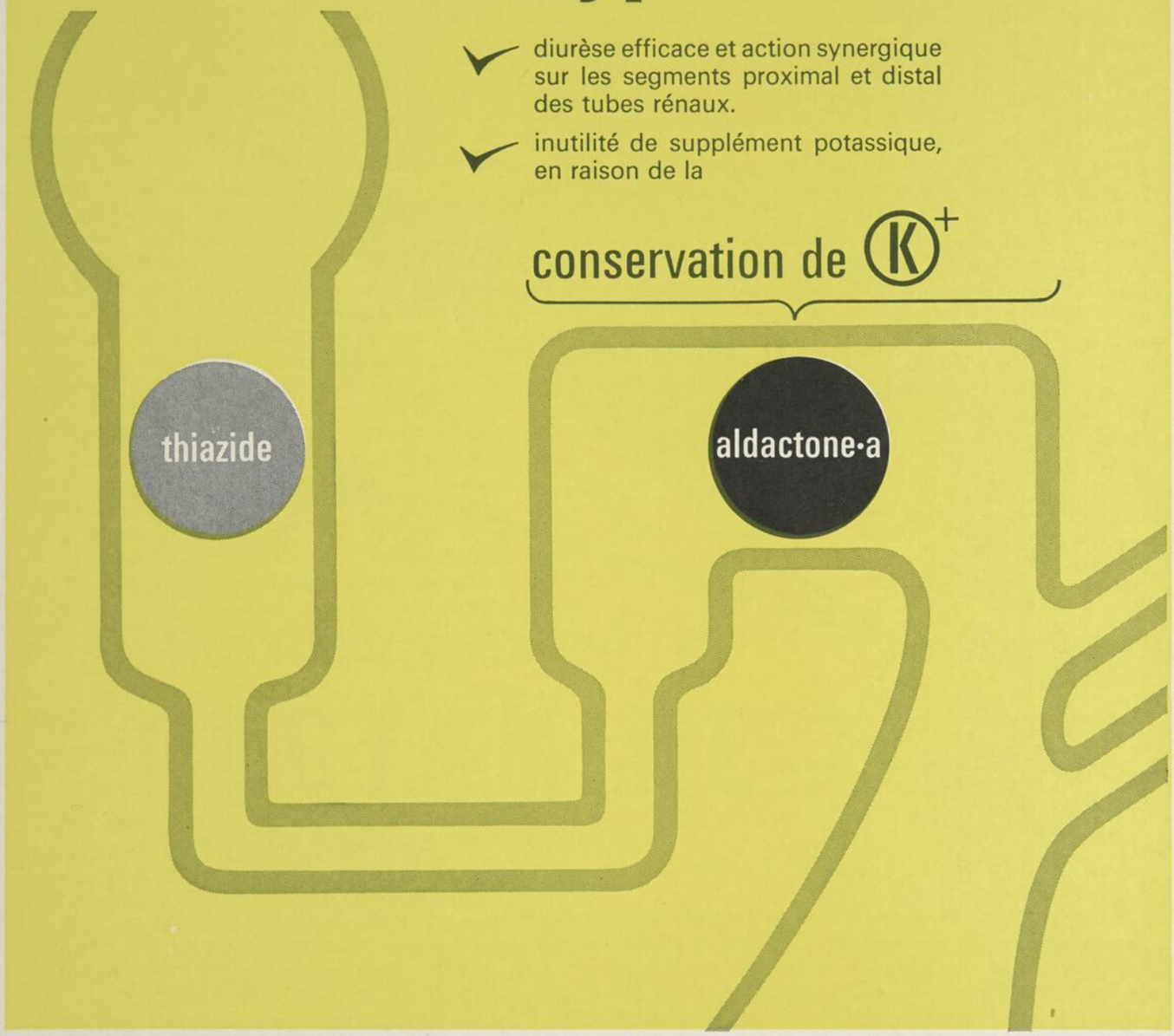
Les chromosomes humains (caryotype normal et variations pathologiques). Par Raymond TURPIN, professeur de clinique médicale des Enfants (Faculté de Médecine de Paris), membre de l'Académie des Sciences, membre de l'Académie de Médecine, et Jérôme LEJEUNE, professeur de génétique fondamentale (Faculté de Médecine de Paris), directeur de recherche au C.N.R.S. — Un volume de 535 pages, 100 figures (16 x 25). Cartonné 54 F. Gauthier-Villars, édit., Paris, 1965.

Les faits isolés depuis cinq ans par l'étude des chromosomes humains et de leurs variations pathologiques sont la raison de cet ouvrage. Ils ont ouvert en effet un chapitre jusqu'alors ignoré de la pathologie humaine et justifié le

hypertension

- diurèse efficace et action synergique sur les segments proximal et distal des tubes rénaux.
- inutilité de supplément potassique, en raison de la

conservation de K^+



aldactazide-a*

*Marque Searle de spironolactone 25 mg et hydrochlorothiazide 25 mg

INDICATIONS:
- hypertension idiopathique
- insuffisance cardiaque
- ascite et oedème
- syndrome néphrotique

POSOLOGIE:
1 comprimé 4 fois par jour. Après 2 semaines, on peut adapter la posologie aux besoins individuels.

SEARLE La recherche au service de la médecine

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA, LIMITED 249 est, rue Queen, Brampton, Ont.

développement d'une nouvelle branche de la médecine. Mais quelle que soit leur abondance ils seront sans doute rapidement dépassés. Les moyens actuels offrent en effet des possibilités prospectives non encore épuisées.

Les auteurs ont estimé cependant utile de mettre à la disposition des médecins et des biologistes les exemples déjà connus de cette pathologie qui peut en principe atteindre toute fonction, tout appareil et intéresser les spécialités les plus variées. Il leur paraissait utile aussi de mettre à la disposition des chercheurs la bibliographie correspondante, aussi exhaustive que possible, pratiquement limitée au 31 décembre 1963. Par nécessité la bibliographie relative à l'année 1964 n'a pu être aussi complète.

L'ouvrage est divisé en trois parties. La première comporte les préliminaires nécessaires: historique et définition; puis les techniques d'étude et la description du caryotype normal. La seconde est consacrée aux anomalies de nombre ou de structure des autosomes; en particulier les trisomies, les translocations et les aberrations chromosomiques liées aux processus néoplasiques (leucémies et cancers). La troisième réunit les anomalies de nombre et de structure des gonosomes: dysgénésies gonadosomatiques masculines et féminines avec ou sans mosaïcisme; l'hermaphrodisme; les anomalies gémellaires; le mécanisme et les effets des aberrations gonosomiques. Un dernier chapitre traite des effets biochimiques liés aux aberrations chromosomiques.

Ce livre, unique en son genre, s'adresse non seulement aux chercheurs et aux spécialistes, allant des généticiens aux cancérologues en passant par les pédiatres et les endocrinologistes pour n'en citer que quelques-uns, mais il met également à la portée des médecins l'ensemble d'une pathologie qu'il n'est plus possible d'ignorer.

Le problème tissulaire et anti-tissulaire. — Ses applications dans la thérapeutique du cancer. — Tome VII: **Recherches expérimentales: Le syndrome leucémigène du lapin.** Par N. T. KORESSIOS. — Un volume de 152 pages (16 x 24). 30 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1965.

Le Tome VII constitue l'aboutissant des recherches du docteur N. T. Koressios sur le cancer.

Après avoir isolé expérimentalement une toxi-hémolysine responsable des syndromes dégénératifs (sclérose en plaques) et prolifératifs (cancers) l'auteur est parvenu, par injection de ces toxi-hémolysines au lapin, à créer, chez lui, un syndrome à la fois leucémigène et démyélinisant. Ces recherches, portant un coup sérieux à la théorie virusale, ne sauraient qu'intéresser le médecin praticien qui, par logique, y est opposé.

Le Tome VII intéressera tous les médecins par l'exposé des principales raisons qui retardent l'avancement des recherches cancérologiques.

Précis de pathologie médicale. — Tome V: **Cœur - Vaisseaux.** Par Henri PÉQUIGNOT, professeur à la Faculté de Médecine et Paris, et J. DORMONT, J.-P. ÉTIENNE, D. LAURENT, F. LIOT, M. MAGDELAINE. — Un volume de 820 pages, avec 183 figures et 20 tableaux (17.5 x 22.5). Cartonné toile 76 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Le Tome V du nouveau Précis de pathologie médicale est consacré aux maladies du cœur et des vaisseaux.

Les auteurs n'ont pas jugé nécessaire de faire précéder l'étude clinique des maladies par un chapitre introductif consacré aux faits anatomiques et physiologiques: les notions essentielles en cette matière sont détaillées chemin faisant.

Un rappel sémiologique précède la description de quelques grands syndromes. Parmi ceux-ci, l'accent est mis sur l'insuffisance cardiaque, sans préjuger de sa cause. Le débutant a souvent tendance à confondre cardiopathie et insuffisance cardiaque. Or, une cardiopathie peut être compensée, c'est-à-dire ne pas s'accompagner d'insuffisance cardiaque. Par ailleurs, l'insuffisance cardiaque peut être la conséquence d'une maladie extra-cardiaque.

L'étude analytique des cardiopathies peut être envisagée en trois grands groupes: les affections congénitales, les affections valvulaires acquises, les cardiopathies "dégénératives", qui incluent au premier chef la cardiopathie coronarienne par athérosclérose. L'importance du rhumatisme articulaire aigu, cause majeure des cardiopathies valvulaires acquises, a justifié l'insertion de la description de la maladie de Bouillaud avant celle des affections valvulaires. Un groupe assez hétérogène de cardiopathies (cardiopathies hypertensives, cardiopathies d'origine pulmonaire) est présenté ensuite, puis les affections qui n'ont pas encore été décrites du myocarde, de l'endocarde et du péricarde.

Les manifestations de la maladie thrombo-embolique sont ensuite traitées, puis les affections vasculaires périphériques.

L'ensemble est conçu dans l'esprit nouveau que les trois volumes précédemment parus ont déjà fait connaître. Il a sa place dans les bibliothèques des praticiens généraux et des spécialistes qui éprouvent le besoin de confronter à l'actualité que leur apportent les revues une toile de fond moderne de la pathologie.

Précédemment paru

Tome II. Sang. Peau. 1964. — Tome III. Appareil digestif. 1964. — Tome IV. Glandes endocrines. Os. Articulations. 1964.

Genou, décortication ostéo-musculaire, poignet. Par R. JUDET, professeur de Clinique chirurgicale traumatologique et orthopédique à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Raymond-Poincaré; avec la collaboration de J. BABIN-CHEVAYE, Cl. BRAUD, Ph. LECONTE, E. LETOURNEL, R. LOHÉAC, G. LORD, J. ORLANDINI, J. PADEANO, A. PATEL, R. ROY-CAMILLE. Secrétaire de rédaction: R. ROY-CAMILLE. — Un volume de 260 pages, avec 121 figures (17 x 24.5). 65 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Ce nouveau volume des Actualités de l'Hôpital Raymond-Poincaré contient, comme les précédents, les textes des exposés faits au cours des "Journées de 1964", suivis des discussions entre les auditeurs et le professeur R. Judet, ainsi que de la présentation de cas cliniques correspondant aux sujets présentés durant ces Journées.

Trois grands sujets sont envisagés, exposant les idées et l'expérience du Service du professeur R. Judet.

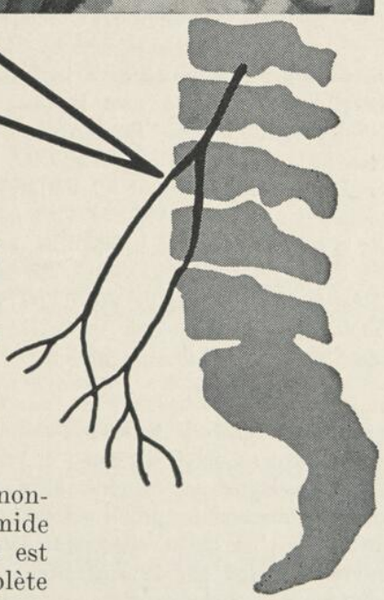
Le genou: La réparation des fractures de l'extrémité supérieure du tibia par cadrage est exposée par J. Padeano.

Les ostéotomies de tassement dans la gonarthrose sont le sujet du texte de R. Lohéac: tassement interne sans difficulté, tassement externe nécessitant quelques artifices techniques.

la douleur lancinante...

DE LA NÉVRITE INFLAMMATOIRE...





réagit promptement au

PROTAMIDE

— une solution colloïdale d'enzyme protéolytique dénaturé —

Le soulagement de la douleur est rapide dans la névrite non-traumatique, y compris l'herpès zoster, alors que le Protamide est administré au début du cours de la maladie.[1-4] Il est également important de constater qu'une guérison complète suit habituellement dans les trois à cinq jours subséquents — même dans l'herpès zoster ophtalmique.[5-6]

Posologie: 1 ampoule i.m. par jour de 2 à 5 jours; plus longtemps si la douleur persiste.

Mise en garde: Eviter l'administration i.v.
Boîtes de 10 ampoules, 1.3 cc. chacune, pour injection intra-musculaire.

Sherman Laboratories
WINDSOR, ONTARIO

Références : 1. Baker, A. G.: Penn. Med. J., 63:697 (mai) 1960. 2. Smith, R. T.: New York Med. (20 août) 1952, p. 16-19. 3. Smith, R. T.: Med. Clin. N. Amer., (mars) 1957. 4. Lehrer, H. W.; Lehrer, H. G. et Lehrer, D. R.: Northw. Med. (nov.) 1955. 5. Sforzolini, G. S.: Arch. Ophtal. 62:381 (sept.) 1959. 6. Gile, J. H.: W. Virginia Med. J. 59:120-122 (mai) 1963.

G. Lord présente l'athroplastie du genou avec inter-position de peau, cette inter-position tendant à devenir le plus mince possible, réalisant une sorte de chemin de roulement.

Abord osseux par décortication ostéo-musculaire: Il s'agit là d'un sujet tout à fait original. Le professeur Judet en expose d'abord les idées générales, puis Cl. Braud, E. Letournel et J. Babin-Chevaye présentent les statistiques de cette intervention appliquée aux pseudarthroses aseptiques, aux pseudarthroses suppurées et aux ostéotomies pour cals vicieux.

J. Orlandini et R. Lohéac présentent une expérimentation sur le chien et sur le lapin, qui a servi de base à l'étude de ce sujet.

Ces textes sont accompagnés d'une très belle iconographie.

Le poignet: Les fractures de l'extrémité inférieure du radius restent un sujet sur lequel l'école du professeur R. Judet a une position très ferme et basée sur une importante statistique. Les cas revus sont présentés par Ph. Leconte.

J. Babin-Chevaye discute la technique d'intervention pour les cals vieux du poignet.

R. Roy-Camille présente une technique originale de réparation des pseudarthroses du scaphoïde carpien par greffon pédiculé.

Ph. Leconte a revu les arthrodèses du poignet.

Traité de chirurgie orthopédique de la Clinique Campbell. Quatrière édition. Publié sous la direction de A. H. CRENSHAW, Memphis, Tennessee. Chapitre sur la chirurgie de la main par Lee MILFORD, Memphis, Tennessee. Préface du profeseur P. PADOVANI. Traduit de l'anglais par Ch. ALAMOWITCH, interne des Hôpitaux de la Région de Paris; J. BEZIER, interne des Hôpitaux de Paris; J.-Cl. ÉCOCHARD, interne des Hôpitaux de la Région de Paris; Ch. de GROOTTE, ancien interne des Hôpitaux de la Région de Paris, chirurgien de l'Hôpital de Soissons. — Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1965.

La parution du traité de technique chirurgicale orthopédique de la Clinique Campbell répond à une nécessité pour les chirurgiens orthopédistes et généralistes de langue française, car il englobe tous les problèmes des affections des os et des articulations, ce qui n'existe dans aucun autre traité.

Cet ouvrage, rédigé par 19 spécialistes américains, fait le point de tous les cas chirurgicaux rencontrés à la Clinique Campbell, expose schématiquement les indications opératoires, enfin donne les techniques complètes. Toutes les techniques ne sont pas exposées en détail mais, la plus efficace, celle qui fournit les meilleurs résultats, est décrite avec le maximum de détails; tout est prévu: instrumentation, voies d'abord, intervention elle-même, soins post-opératoires, complications, résultats. C'est une des caractéristiques essentielles de ce livre.

Les traducteurs se sont efforcés d'être fidèles le plus possible au texte américain. Il ne s'agit pas d'une adaptation, mais d'une traduction intégrale qui veut rendre au pied de la lettre les qualités de ce livre: réflexion, précision, minutie.

La division en plusieurs volumes permettra à chacun de retrouver facilement ce qui l'intéresse. La classification anatomique internationale a été rapportée à la classification française plus courante.

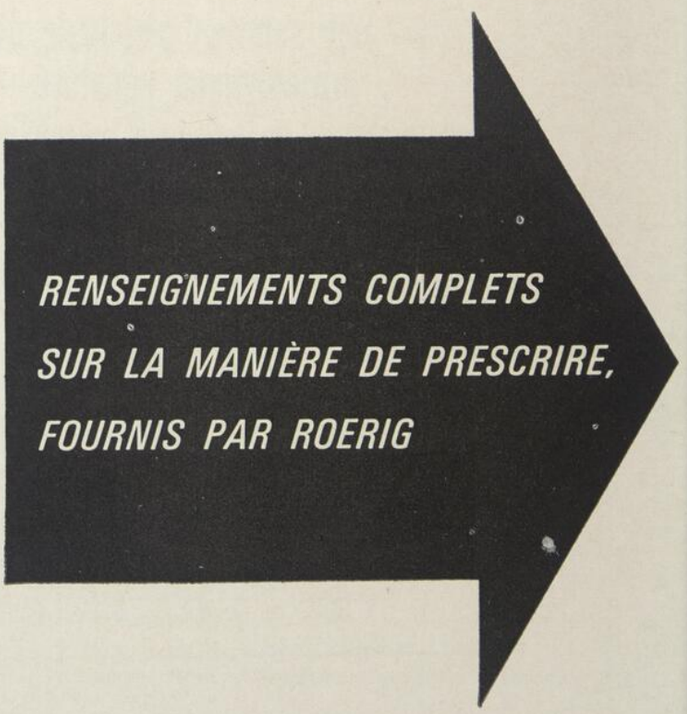
Date de parution et prix

Volume I: Paru. 80 F. — Volume II: Décembre 1964. 80 F. — Volume III: Mars 1965. 80 F. — Volume IV: Juin 1965. 72 F. — Volume V: Octobre 1965. 108 F. — Volume VI: Février 1966. 120 F. — Total: 540 F.

La lymphocytose infectieuse aiguë (une nouvelle lymphoréticulose aiguë bénigne). Par Georges MARINESCO, lauréat de l'Académie Nationale de Médecine de Paris, chef du Laboratoire de Lymphoviroses à l'Institut d'Inframicrobiologie de l'Académie de la République Populaire Roumaine, chef de service à l'Hôpital "Victor Babès" de maladies infectieuses de Bucarest. Préface du professeur P. MOLLARET. — Un volume de 146 pages, avec 30 figures, 17 tableaux (16.5 x 24.5). 30 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Cette monographie, première dans la littérature mondiale, vient présenter aux divers chercheurs et praticiens, particulièrement aux pédiatres, aux hématologistes, ainsi qu'aux pathologistes de maladies virales, un ensemble de données à jour sur une nouvelle entité morbide, moins connue, du groupe des lymphoréticulites aiguës bénignes. Le travail comprend 15 chapitres: introduction, historique, étiologie, pathogénie, épidémiologie, clinique, hématologie, anatomie pathologique, formes cliniques, complications et associations morbides, pronostic, diagnostic positif, diagnostic différentiel, prophylaxie, traitement — chacun ayant sa propre iconographie et sa documentation bien détaillée.

L'étude de Georges Marinesco apporte la mise au point "la plus consciencieuse" sur une maladie, confondue assez souvent avec la mononucléose infectieuse, la leucémie lymphoïde chronique, la coqueluche et la lymphocytose physiologique du nourrisson et de l'enfant en bas âge. La contribution de l'auteur consiste dans la présentation d'une des plus complètes descriptions du tableau clinique et de laboratoire,



avec toutes les formes possibles de la lymphocytose infectieuse aiguë (même celle à début encéphalitique qu'il a identifiée pour la première fois) et dans ses multiples recherches expérimentales. Comme le dit dans sa préface le professeur P. Mollaret: "L'œuvre associe qualité dans les recherches personnelles et perfection dans la connaissance de la littérature mondiale correspondante".

La chirurgie esthétique — Chirurgie de rajeunissement, chirurgie d'embellissement. Par le docteur J. L. LELASSEUX. — Une volume de 136 pages, avec nombreuses figures (18 x 22.5). 16 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1965.

La chirurgie esthétique soit d'Embellissement, soit de Rajeunissement permet à l'heure actuelle d'obtenir, sans aucun danger, des résultats excellents, parfois même spectaculaires.

Ces résultats ont une portée qui dépasse, de très loin, l'harmonie du corps, la beauté du visage: au delà de la beauté physique se trouve, dans bien des cas, l'équilibre psychologique indispensable à la santé physique et morale.

La chirurgie esthétique a donc une grande valeur thérapeutique et psychosomatique incontestable.

La chirurgie esthétique est une science doublée d'un Art. Elle permet d'embellir et de rajeunir non seulement en apparence mais aussi en profondeur.

C'est pourquoi cet ouvrage expose les méthodes et les possibilités actuelles de la Chirurgie Esthétique en s'adressant aux esthéticiennes, aux techniciens et aux techniciennes de la Beauté, aux coiffeurs et aux coiffeuses, aux kinésithérapeutes, et également aux médecins et chirurgiens non spécialisés dans cette chirurgie, qui sont la plupart du temps mal informés sur la Chirurgie Esthétique et qui recherchent des publications faciles à lire et plus condensées que les traités classiques habituellement très détaillés et beaucoup trop techniques.

Aussi l'exposé des techniques tout en restant exact a été, dans cet ouvrage, volontairement simplifié au maximum.

L'auteur a donc voulu contribuer à mieux faire connaître les possibilités de cette jeune branche de l'art de soulager et de guérir, et par là même d'en faire profiter un plus grand nombre de gens diminués par un défaut inesthétique.

L'urbanisme et l'aménagement urbain dans leurs rapports avec l'hygiène du milieu. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS. Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques No 297; 71 pages. Prix: $1.25. Également publié en anglais et en espagnol.

Aucun peut-être des problèmes qui se posent à l'humanité dans la seconde moitié du XXème siècle n'est aussi préoccupant que celui de l'extension accélérée des zones urbaines. Le rétrécissement des espaces libres, le risque de propagation des maladies et les menaces que font peser sur la santé le surpeuplement, le bruit et la dégradation du milieu, voilà autant de facteurs qu'il faut maîtriser par des mesures efficaces et qui rendent indispensable pour l'avenir une planification prudente du développement urbain.

Dans son rapport, le Groupe d'experts passe en revue les conditions auxquelles doit satisfaire l'aménagement des

ANTIVERT



arrête le vertige

ANTIVERT*—(Pr)
COMPOSITION: Chaque comprimé renferme 12.5 mg de chlorhydrate de méclizine et 50 mg de niacine.
INDICATIONS: L'Antivert est indiqué dans le traitement du vertige, que ce dernier soit attribuable à l'artériosclérose cérébrale, au syndrome de Ménière, à la labyrinthite, au mal des rayons, à un trouble vestibulaire ou à d'autres états connexes. L'Antivert s'est également avéré utile dans le traitement de la céphalée vasculaire.
POSOLOGIE: Un comprimé d'Antivert 3 fois par jour, avant les repas. Sur manifestation excessive de bouffées de chaleur, prendre les comprimés immédiatement après les repas.
EFFETS SECONDAIRES: On doit aviser les patients des réactions fréquentes mais de courte durée dues à la niacine: rougeurs cutanées, sensations de chaleur, picotement et démangeaison, sensation de brûlure de la peau, accroissement de la motilité gastro-intestinale et activité des glandes sébacées. Ces réactions coïncident avec la vaso-dilatation produite par la niacine. En expliquant ces réactions au patient, on lui suggère de les considérer comme souhaitables car elles sont une manifestation physiologique de l'effet attendu de la niacine.
PRECAUTIONS: La méclizine peut parfois provoquer la somnolence. Le médecin doit avertir ses patients de la nécessité de prendre des précautions si leurs activités exigent une certaine acuité mentale.
Etant donné l'effet de vaso-dilatation produit par la niacine, l'Antivert est contre-indiqué en présence d'hypotension très marquée ou d'hémorragie.
PRESENTATION: Comprimés rainés (bleus), flacons de 100.
ROERIG CANADA

villes et examine les mesures nécessaires pour assurer la salubrité du milieu urbain. Il souligne que le problème doit être envisagé dans une très large perspective, afin que puisse être réalisé l'équilibre souhaitable entre les exigences économiques, sociales, physiques et psychologiques. Dans tout projet d'aménagement d'un grand ensemble urbain, il est indispensable de prévoir notamment des solutions rationnelles aux problèmes que posent l'approvisionnement en eau, l'évacuation des eaux usées et des déchets solides, la pollution de l'air, la protection contre les rayonnements ionisants et les maladies, la régulation du trafic, la lutte contre le bruit et les vibrations, le choix des emplacements de construction et la préservation d'espaces verts suffisants. Le Comité attire l'attention sur la nécessité de contacts et de rapports de collaboration efficaces entre tous les organismes associés aux projets d'aménagement urbain, soulignant que les programmes doivent être constamment revisés pour tenir compte de l'évolution des conditions. L'action des administrations doit être coordonnée par une autorité centrale et tous les responsables de la planification doivent avoir reçu une formation appropriée qui leur permette de bien comprendre et appliquer les principes de l'hygiène du milieu.

Le Comité recommande que soient formulées des politiques nationales d'aménagement urbain et souligne l'importance de la coordination à tous les échelons et entre tous les services intéressés, de manière que la collectivité soit assurée d'un milieu propice à son bien-être. A cette fin, la recherche peut jouer un rôle important non seulement parce qu'elle permet d'énoncer des critères d'hygiène publique et de définir les meilleurs moyens de résoudre tel ou tel problème particulier, mais aussi parce qu'elle contribue au perfectionnement des techniques et à la mise au point de meilleures méthodes d'analyse. Il reste beaucoup à faire pour élargir et approfondir la coopération internationale en matière d'aménagement du milieu et le Comité recommande de pourvoir à une plus large diffusion des informations et de la documentation sur ce sujet.

Livres reçus depuis le 1er juillet 1965

Action internationale contre les tréponématoses endémiques et les infections vénériennes 1948-1963. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

Nouveaux dialogues cliniques par Maurice ROCH. 2e série. Éditions Médecine et Hygiène, Genève, 1965.

Mental Testing in Clinical Practice par MOYRA WILLIAMS. Pergamon Press, édit., Oxford, London, New York, 1965.

Anatomie des fosses nasales et des cavités annexes par J. TERRACOL et P. ARDOIN. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Problèmes actuels d'oto-rhino-laryngologie par R. MADURO, J. LEROUX-ROBERT, J. BOUCHE et coll. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Physiologie médicale par R. FABRE et R. ROUGIER. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Les maladies vénériennes par Ambrose King et Claude Nicol. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Physiologie articulaire par J. A. KAPANDJI. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Human Growth and the Development of Personality par J. H. KAHN. Pergamon Press, édit., Oxford, London, New York, 1965.

Physiologie de la lactation. Org mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

Virus et cancer. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

Le rôle de l'infirmière dans l'action de santé mentale. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

Comité OMS d'experts des spécifications relatives aux préparations pharmaceutiques. 21e rapport. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

Les problèmes de santé de l'adolescence. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

La marche et les boiteries par R., J. et P. DUCROQUET. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Physiologie du système nerveux central par Georges MORIN. 4e édit. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

La relation médecin-malade au cours des chimiothérapies psychiatriques par P. BALVET et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Les réactions inflammatoires et leur dynamique par A. POLICARD. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Les syndromes myo-thyroïdiens par P. KISSEL, P. HARTEMANN et M. DUC. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

La convalescence après le traumatisme et la chirurgie par J.-C. SOURNIA. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Les consultations journalières en pédiatrie par Ph. SERINGE et B. PLAINFOSSÉ. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

GUIDE CLASSIFIÉ Spencer GRATIS

POSTEZ CE COUPON
et vous recevrez gratuitement le guide SPENCER classifié et illustré qui vous servira aisément de référence dans la prescription de traitements correctifs ou post-opératoires.

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.
Rock Island, P.Q.
Veuillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre :
"Les Supports SPENCER dans la Thérapeutique Moderne".
NOM.....
ADRESSE.....
VILLE..... 151-8-65

Le mystère d'une telle beauté, qu'on dit superficielle, est en réalité très profond...

Et pourtant, après avoir réaligné 16 atomes volages, nous tenons la solution de plusieurs énigmes.



Celestoderm-V est un nouveau jalon en cortico-stéroïdothérapie topique.

Dans 95% de 421 cas de 12 dermatoses majeures, Celestoderm-V a donné des résultats "excellents" ou "bons".[1]

Des études comparatives à double inconnue ont établi "la supériorité générale évidente du 17-valérate de betaméthasone"[2] sur l'acétonide de fluocinolone, l'acétonide de triamcinolone, l'hydrocortisone, la flurandrénolone et le phosphate de betaméthasone.

Succès particulier dans les cas de psoriasis et eczéma rebelles. Celestoderm-V (betaméthasone 17-valérate) est premier en laboratoire, premier en clinique.

Schering Corporation Limited
Pointe Claire, Québec.

Schering

Celestoderm*-V— Marque déposée. Chaque gramme de Crème Celestoderm-V renferme 1.0 mg (0.1%) de betaméthasone sous forme de 17-valérate; en tubes de 5 et 15 gm. et en pots de 120 gm. Chaque gramme de Crème Celestoderm-V avec Néomycine renferme 1.0 mg (0.1%) de betaméthasone sous forme de 17-valérate et 3.5 mg. (0.35%) de sulfate de néomycine; en tubes de 5 et 15 mg. et en pots de 120 gm. Références et crédits: 1) Kaminsky, A. et al: New Observations on Betamethasone Valerate (Communication No. 11) à paraitre. 2) Williams, D.I.; Wilkinson, D.S.; Overton, J.; Milne, J.A.; McKenna, W.B.; Lyell, A.; et Church, R.: Betamethasone-17-Valerate: A New Topical Steroid. The Lancet 1:1177-79 (May 30) 1964.

Précis de physiologie par H. HERMANN et J.-F. CIER. Tome 1 — fascicule II. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

L'année endocrinologique — 17e année, par M. ALBEAUX-FERNET et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Techniques de dénudation veineuse par J. FONTANELLE ET A. TOUDOIRE. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Strabismes-hétérophories-paralysies oculo-motrices par R. HUGONNIER et S. HUGONNIER. 2e édit., Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

L'Union Médicale du Canada en 1896

Août 1896

LE BACILLE DE KOCH ET LES RAYONS ROENTGEN

Nous avons aujourd'hui à enregistrer une très curieuse expérience de MM. Lortet et Genoud, rapportée à l'Académie des Sciences, séance du 22 juin, par M. A. Chauveau. Il s'agit de trois cobayes, inoculés avec du tissu tuberculeux, puis soumis tous les jours pendant sept semaines, aux Rayons x émanant d'une tube de Crookes. La pénétration de la lumière à travers les tissus a semblé prévenir le développement de la maladie. Voici les détails de l'expérience.

La rate du cobaye tuberculeux est triturée dans du bouillon que l'on injecte le 23 avril 1896 dans le pli inguinal droit de huit cobayes. Deux jours après, on choisit au hasard trois de ces cobayes, on les attache sur une planchette, les jambes écartées, couchées sur le dos, et l'on dirige pendant une heure sur la région inguinale injectée la lumière du tube radiant. La même opération est recommencée tous les jours, du 25 avril au 18 juin. On laisse les cinq autres cobayes dans leur cage pour servir de témoins.

Le 9 juin, les 5 cobayes témoins présentent au membre inoculé des abcès ganglionnaires qui se sont ouverts spontanément et qui laissent écouler une suppuration blanchâtre. Les ganglions inguinaux du côté malade sont mous, empâtés au milieu des tissus circonvoisins. Les trois animaux traités n'ont point d'abcès et leurs ganglions inguinaux sont durs, régulièrement circonscrits.

Le 18 juin, les cinq témoins suppurent abondamment au pli de l'aine ou à la cuisse. Ils ont fortement maigri. Les trois cobayes en traitement sont au contraire en très bon état. Ils ont augmenté de poids; leurs ganglions inguinaux, de petit volume, se ratatinent de jour en jour, sont parfaitement limités et ne présentent aucune tendance à la suppuration.

Les auteurs avouent que l'expérience n'est pas suffisante pour faire juger la question définitivement, mais ils se croient en droit de conclure, dans les cas présents, que la radiation Roentgen a modifié le développement aigu de la tuberculose chez les trois cobayes traités.

MM. Lortet et Genoud se demandoent si l'on ne pourrait pas tenter la même épreuve chez les jeunes enfants qui ont une tuberculose limitée à la plèvre ou des ganglions du mésentère, les Rayons x pouvant pénétrer facilement ces régions.

LA PATHOGÉNIE DE L'APPENDICITE

MM. Roger et Josni viennent de publier dans la *Revue de Médecine*, le résultat des recherches expérimentales qu'ils ont faites pour trouver la cause de l'inflammation de l'appendice. Le mémoire est intéressant à parcourir, car il confirme les idées de Talamon et de Dieulafoy: l'appendice ne s'enflamme et ne suppure que lorsqu'il est transformé en vase clos, lorsque les matières sécrétées sont retenues dans sa cavité.

Les expérimentateurs ont choisi comme sujet le lapin, dont l'appendice est très développé et fait suite directement au cæcum. Après avoir constaté que l'appendice de ces animaux ressemble beaucoup à celui de l'homme, au point de vue histologique et physiologique, ils ont cherché à provoquer l'inflammation de cette partie de l'intestin par quatre procédés spéciaux: 1° ligature de l'appendice et injection simultanée, dans sa cavité, d'une culture virulente de *bacillus coli;* 2° ligature simple de l'appendice; 3° rétrécissement de l'appendice au moyen d'une ligature incomplète; 4° introduction d'un corps étranger.

Disons de suite que l'introduction d'un corps étranger, une boulette de cire volumineuse, n'a pas amené la moindre inflammation. L'appendice des lapins tués quinze jours après était resté parfaitement indemne, et le corps étranger en avait été chassé par les contractions de l'intestin.

Le simple rétrécissement du conduit n'a déterminé aucune lésion notable.

Au contraire, la ligature complète de l'appendice et la transformation de son extrémité en cavité close ont produit constamment la suppuration. "Il se produit, disent les auteurs, dans les premiers jours qui suivent la ligature de l'appendice, des foyers de nécrose en masse de la paroi, avec hémorragies interstitielles; des ulcérations plus ou moins profondes peuvent survenir de cette façon. En même temps le tissu conjonctif irrité prolifère avec tendance à la sclérose. A une période tardive on ne trouve plus qu'un tissu fibrillaire infiltré de noyaux réunis par place sous forme de nodules. La diffusion des lésions constatées les premiers jours, alors que les microbes sont surtout localisés dans les parties superficielles et dans les foyers peu étendus, permet de supposer que ce n'est pas à la présence de ces micro-organismes que sont surtout dues les lésions; peut-être même leur pénétration dans les parties nécrosées a-t-elle été secondaire et ne s'est-elle effectuée qu'une fois la lésion constituée.

Pour MM. Roger et Josni, la transformation de l'appendice en cavité close amène la stase des sécrétions de la paroi, et c'est la condition essentielle au développement des germes qui s'y trouvent enfermés, germes pyogènes que l'on rencontre dans presque toute la longueur du tube intestinal. Ces germes ne deviennent pas par le fait même plus virulents, mais leurs toxines accumulées dans le vase clos altèrent les parois, les décomposent, et constituent bientôt un phlegmon circonscrit qui adhère aux tissus voisins et qui peut amener la mort en s'ouvrant dans le péritoine.

Les auteurs admettent aussi que les parois de l'appendice peuvent devenir malades sans que celui-ci soit rétréci ou fermé. La formation des calculs n'a pas d'autre cause que l'altération des parois.

Les injections de culture virulente de *bacillus coli* ont donné le même résultat. Les toxines accumulées ont amené la suppuration.

"Nous arrivons donc en résumé, concluent les auteurs, à considérer l'appendicite comme relevant des causes générales de la suppuration: c'est une lésion toxi-infectieuse."


Tourmentée...
atarax*
(HYDROXYZINE)
50 mg
SPÉCIFIQUE CONTRE L'ANXIÉTÉ
*Marque déposée - Enregistrée
Pfizer
LA COMPAGNIE PFIZER LIMITÉE
50 PLACE CRÉMAZIE, MONTRÉAL

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

PRIX ROBERT WOOD JOHNSON

M. Guy D'Amours, administrateur adjoint de l'Hôpital Général d'Ottawa, a reçu le prix Robert Wood Johnson de $1,000.

M. D'Amours est diplômé de l'Institut d'administration hospitalière de l'Université de Montréal; il a terminé avec succès le cours de l'Institut qui dure deux ans après l'obtention du baccalauréat.

Le prix Robert Wood Johnson est attribué chaque année à l'étudiant diplômé qui s'est classé parmi les meilleurs et qui "semble être le plus à même d'apporter une contribution effective à l'administration hospitalière".

C'est M. W. G. Brayley, président de Johnson & Johnson Limitée, qui a remis le prix à M. D'Amours au cours du banquet de l'Association des Hôpitaux du Québec qui a eu lieu récemment à l'Hôtel Reine Elisabeth à Montréal.

C-QUENS™

Mestranol et chlormadinone, traitement séquentiel

Indications. Le C-Quens est une préparation orale destinée au contrôle planifié de l'ovulation. Il produit des cycles anovulatoires par inhibition des gonadotrophines hypophysaires. Le C-Quens est également indiqué dans les dysménorrhées sur lesquelles il s'est montré efficace, et dans certaines stérilités où il agirait par un phénomène de rebond de la fonction ovarienne.

Contre-indications. Le C-Quens est contre-indiqué chez toute patiente présentant une hémorragie vaginale non diagnostiquée ou une néoplasie maligne connue ou suspectée du pelvis ou du sein. Jusqu'à plus ample informé, une affection hépatique préexistante ou un antécédent thrombo-embolique doivent être considérés comme des contre-indications à l'emploi du C-Quens.

Administration et posologie. L'emballage du C-Quens comporte un calendrier pratique destiné à aider les patientes à respecter l'ordre chronologique correct dans la prise des comprimés. Le traitement doit exactement commencer le 5e jour du cycle (soit le 5e jour à partir du début des règles) que les règles soient terminées ou non. Du 5e au 19e jours, prendre quotidiennement par voie orale un comprimé blanc (80 mcg de mestranol). Puis, du 20e au 24e jour, prendre chaque jour par voie orale un comprimé rose-saumon (2 mg d'acétate de chlormadinone plus 80 mcg de mestranol).

PARELIXIR, LIQUIDE

(Préparation narcotique — Ordonnance verbale)

Parelixir en liquide associe la teinture d'opium à la pectine et au méthylbromure d'homatropine dans une solution claire, savoureuse, aromatisée à la banane. Chaque cuillerée à soupe (15 ml) contient 0.1 ml de teinture d'opium, 72.5 mg de pectine et 2.5 mg de méthylbromure d'homatropine.

Indications. Dans les diarrhées non spécifiques et les symptômes connexes.

Contre-indications. Idiosyncrasie à la morphine et à ses dérivés, asthme bronchique, dépression des centres respiratoires et pancréatite avec spasme du sphincter d'Oddi. A cause de l'homatropine contenue dans la préparation, il faut éviter de le donner dans les cas de glaucome.

Mode d'emploi. Aux enfants de moins de 3 ans, on recommande de donner ½ à 1 cuillerée à thé, trois à quatre fois par jour. Aux enfants de plus de 3 ans, donner 1 à 2 cuillerées à thé, trois à quatre fois par jour. Aux adultes, une à deux cuillerées à table, trois à quatre fois par jour.

On peut continuer d'administrer la médication pendant 24 heures après la disparition des symptômes.

(The Purdue Frederick Company (Canada) Ltd.)

TEEJEL

Description. Chaque gramme contient 87 mg de salicylate de choline (équivalant en salicylate à 1 grain d'acide acétylsalicylique), 0,1 mg de chlorure de cétyl diméthyl benzylammonium, des aromatiques et des véhicules.

Indications. La gelée Teejel soulage efficacement les malaises de dentition, l'irritation des dentiers et les plaies de la bouche et des gencives. Le Teejel s'emploie aussi après une chirurgie buccale. Les ingrédients actifs de la gelée Teejel possèdent une double action simultanée; ils réduisent et soulagent la douleur et les malaises causés par des gencives endolories, sensibles et enflammées; ils aident également à enrayer plusieurs infections bactériennes sans présenter les dangers et les désavantages qu'entraînent les narcotiques topiques, les sédatifs, les hypnotiques, les substances sensibilisantes ou pouvant irriter les tissus. Par son agréable saveur de réglisse, il est rapidement adopté par les jeunes et les adultes.

Contre-indications. Hypersensibilité connue aux salicylates.

Mode d'emploi. Étendre une quantité suffisante (½ pouce) de gelée sur le bout du doigt et appliquer (topiquement) sur la partie sensible et douloureuse sans frotter vigoureusement, ni exercer de pression. Appliquer de nouveau la gelée toutes les quatre heures au besoin, y compris immédiatement avant le coucher, jusqu'à disparition des symptômes.

Format commercial. Tubes: ¼ once.

(The Purdue Frederick Company (Canada) Ltd.)

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Erythrocine) ... 22
Ames Company of Canada Ltd. (Dextrostix) ... 12
Arlington-Funk Laboratories, division of U.S. Vitamin Corporation of Canada Ltd. (Duo-CVP) ... 20
Ayerst, McKenna & Harrison Limitée (Prémarine — Penbritine) 9-10
Boehringer Ingelheim (Préludine) ... 7
Bristol Laboratories of Canada Limited (Azotrex) ... 39
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Lanoxin) ... 29
Ciba Limitée (Vioforme — Hydrocortisone) ... 35-36
Ciba Limitée (Serpasil-Esidrix) ... Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) ... 6
Corporation pharmaceutique française Limitée (Asadrine) ... 18
Fisons (Canada) Limited (Imferon) ... 53
Flint Laboratories, Division de Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Choloxin) ... 81
Franca Laboratoires Inc. (Digesterol) ... 16
Franca Laboratoires Inc. (Hydrosarpan) ... 16
Frosst, Chas. E. & Co. (Céfracycline) ... 21
Geigy Pharmaceuticals (Sintrom) ... 17
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil) ... 31
Geigy Pharmaceuticals (Tandéaril) ... 45
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidin) ... 58
Geigy Pharmaceuticals (Médomine) ... 68
Herdt & Charton Inc. (Marro-Dausse "P") ... 65
Herdt & Charton Inc. (Surfarlem) ... 67
Herdt & Charton Inc. (hormodausse) ... 69
Hoechst Pharmaceuticals (Segontin) ... 61-62-63-64
Hoechst Pharmaceuticals (Reverin — Festal — Surfax — Doxidan) ... 76-77-78-79
Hoffmann - La Roche Limitée (Gantrisin Roche) ... 24
Hoffmann - La Roche Limitée (Nodular Roche) ... 32
Hoffmann - La Roche Limitée (Librax) ... 46
Lederle Laboratories (Diamox) ... 11
Lederle Laboratories (Declomycin) ... 52
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Drenison) ... 19
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Aventyl) ... 27
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Vortel) ... 33
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Ilosone) ... 44
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Hydropres) ... 3
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Diuril) ... 14-15
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Rubéovax) ... 28
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Hydrodiuril) ... 56
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Congentin) ... 60
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (Consultant clinique) ... 4
Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social (Médecin radiobiologiste) ... 4
Nadeau Laboratoire Limitée (Nobésine) Quatrième page de la couv.
Octo Laboratoire Ltée (Complamin) ... 38
Organon Inc. (Durabolin) ... 23
Organon Inc. (Maxibolin) ... 40-41
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. (Ortho-Novum) ... 47-48-49-50
Pfizer Co. Ltd. (Terramycine) ... 13
Pfizer Co. Ltd. (Atarax) ... 93
Pitman-Moore, Division of Dow Chemical of Canada, Limited (Neo-Polycin) ... 75
Poulenc Limitée (Surmontil) ... 1
Poulenc Limitée (Sonéryl) ... 5
Poulenc Limitée (Nozinan) ... 71
Robins A. H. Co. (Robaxin-750) ... 37
Roerig Canada (Antivert) ... 88-89
Rougier Inc. (Corticreme) ... Première page de la couv.
Ross P. S. et Associés (Médecin) ... 6
Sandoz Pharmaceuticals (Fiorinal) ... 55
Sandoz Pharmaceuticals (Cafergot-PB) ... 57
Sandoz Pharmaceuticals (Sansert) ... 59
Schering Corporation Ltd. (Chlor-tripooln) ... 54
Schering Corporation Ltd. (Celestone-S) ... 83
Schering Corporation Ltd. (Celestoderm-V) ... 91
Schering Corporation Ltd. (Celestone Repetabs) ... 96
Searle, G. D. & Co. of Canada, Limited (Aldactazide-a) ... 85
Sherman Laboratories (Protamide) ... 87
Smith, Kline & French (Eskatrol) ... 25-26
Smith, Kline & French (Stelazine) ... 30
Spencer Supports (Canada) Ltd. (Spencer) ... 90
Strasenburgh R. J., Co. of Canada Ltd. (Desenex) ... 34
Strasenburgh, R. J., Co. of Canada Ltd. (Biphetamine — Ionamin — Biphetamine-T) ... 42-43
Upjohn Company of Canada (Kao-Con) ... 51
Welcher et Cie Limitée (Ictéryl) ... 73
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Polymagma) Troisième page de la couv.

IMPRIMÉ AU CANADA

THÉRIEN FRERES (1960) LIMITÉE

PRINTED IN CANADA

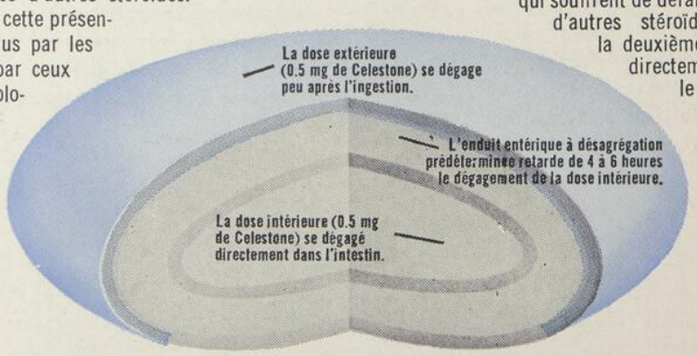


supprimez
"l'appréhension nocturne"
des malades qui reçoivent
une corticostéroïdothérapie

le comprimé à "action répétée" procure une efficacité thérapeutique allant jusqu'à 12 heures

Les Celestone Répétabs contiennent deux doses complètes de 0.5 mg de phosphate disodique de betaméthasone. La première, dans l'enrobage extérieur, se dégage peu après l'ingestion. La dose intérieure protégée par un enduit entérique à désagrégation prédéterminée n'est libérée que 4 à 6 heures plus tard. Un Répétab équivaut généralement à 2 comprimés ordinaires d'autres stéroïdes.

Les avantages nocturnes offerts par cette présentation sont immédiatement reconnus par les arthritiques, les asthmatiques et par ceux qui souffrent d'affections dermatologiques. Le soulagement symptomatique est de double durée, l'administration est simplifiée et les coûts d'ordonnance sont réduits.



Nouvelle forme soluble du corticostéroïde No. 1 – Celestone

Les Celestone Répétabs renferment du phosphate disodique de betaméthasone, une forme hydro-soluble qui possède les mêmes propriétés anti-inflammatoires, antirhumatismales, antipruritiques et antiallergiques de la betaméthasone. Grâce à cette solubilité, l'absorption et l'action thérapeutique sont plus rapides avec moins d'irritation gastrique. Les Celestone Répétabs sont souvent tolérés par des malades qui souffrent de dérangements gastriques après l'ingestion d'autres stéroïdes. (Il faut surtout noter que la deuxième dose, à action retard, se dégage directement dans l'intestin.) Celestone est le corticostéroïde le plus puissant actuellement disponible. Il est plus efficace que tout autre dérivé de la prednisolone et cause moins d'effets secondaires adverses. Autre présentation: Comprimés Celestone dosés à 0.5 mg.

Schering
Corporation Limited
Pointe Claire, Quebec

Celestone Repetabs*

1.0 mg Phosphate disodique de bétaméthasone

*Marque déposée