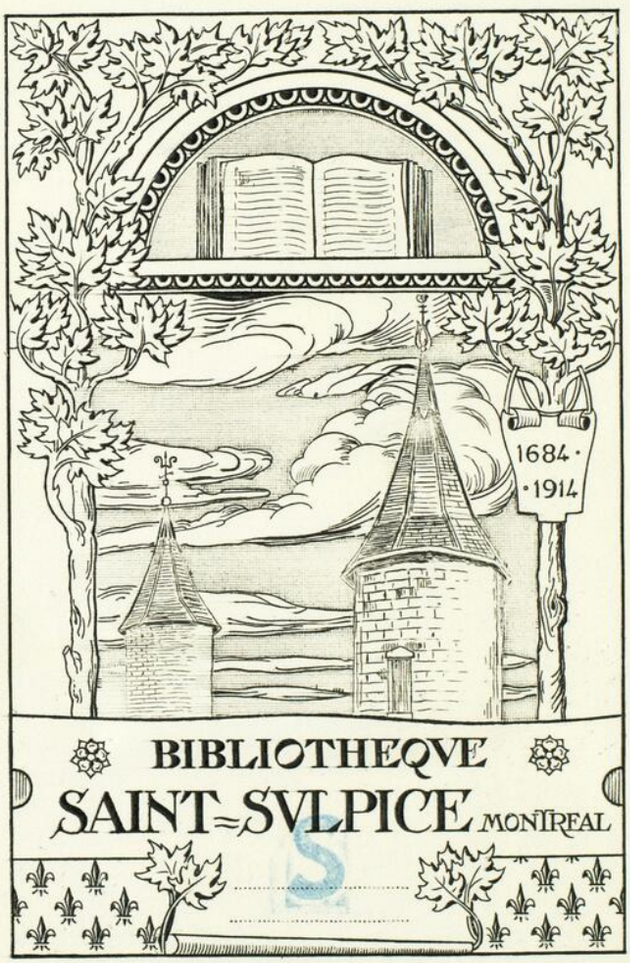

1684·
·1914
BIBLIOTHEQVE
SAINT-SVLPICE MONTREAL

PER
U-18
3)

TOME 88 — NUMÉRO 10

MONTRÉAL, OCTOBRE 1959

Fondée à Québec en 1902

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

L'Union Médicale du Canada

1872 - 1959

BULLETIN

A PROPOS DU CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUEBEC 1159
Charles Lépine

• • •

TERATOMES CERVICAUX ET MEDIASTINAUX CHEZ LES ENFANTS 1162
Jacques Gagnon et Gisèle Fournier

RECUEIL DE FAITS

NODULES SIDERO-CALCAIRES PULMONAIRES CHEZ UN PORTEUR DE "COR PULMONALE" 1181
S. Lauzé

EVALUATION, PAR LA FORMULE SANGUINE COMPLETE, DES PERTES SANGUINES CAUSEES PAR L'HEMORRAGIE 1186
Paul-A. Boileau

REVUE GÉNÉRALE

LA PATHOGENIE DU DIABETE SUCRE 1190
Rosario Robillard

L'EXPLORATION CYTOLOGIQUE AU SERVICE DU MEDECIN DE PRATIQUE GENERALE DANS LA LUTTE CONTRE LE CANCER 1202
Wilfrid LeBlond

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'ULCERE GASTRODUODENAL PAR LE ROBUDEN 1208
M. Kaludi

ÉDITORIAL

VIDEO-TELE-RADIODIAGNOSTIC 1215
Albert Jutras

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LE POINT DE VUE DE L'UNITE SANITAIRE DANS LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE 1218
Viateur Ratté

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE 1221
F.-Antoine Ugnat

CONGRÈS

LE COLLOQUE DE LA SOCIETE FRANÇAISE DE PHLEBOLOGIE 1225
François Françon

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ETATS-UNIS 1233

• • •

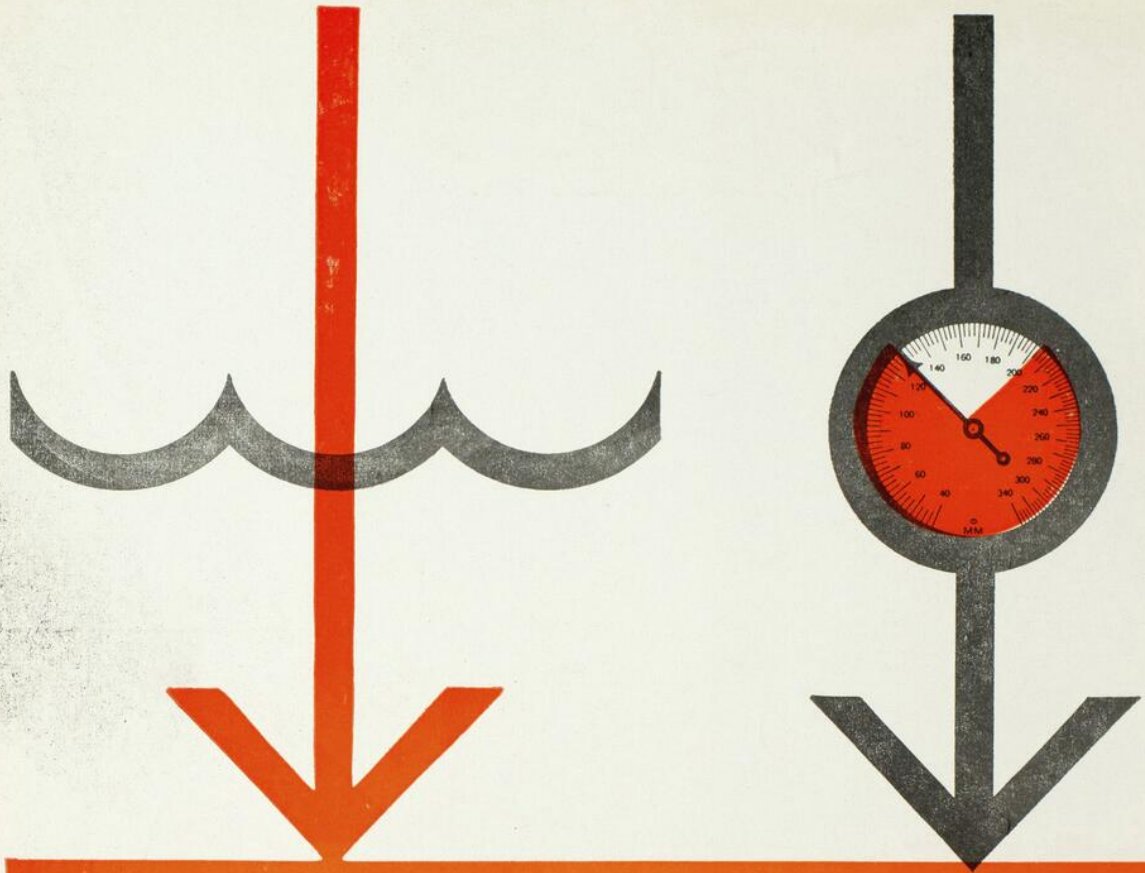
ANALYSES 1235
NECROLOGIE 1250
REVUE DES LIVRES 1251
NOUVELLES 1254
LIVRES REÇUS 1266
COMMUNIQUES 1276
L'Union Médicale du Canada en 1890 1282
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1284

Gynovules

RRR
RÉSULTAT RECHERCHE ROUGIER

CHÉLATION
TENSIO-DÉPRESSION
élimine le TRICHOMONAS
ANTISEPTIQUE

Un produit ROUGIER *Inc. Montréal*



Deux nouveaux produits pour un traitement plus efficace de l'oedème et de l'hypertension

ESIDRIX

le diurétique-antihypertensif oral le plus efficace de l'heure

- fait disparaître l'oedème chez plusieurs patients habituellement réfractaires aux autres diurétiques
- entraîne une perte de poids plus considérable
- cause une plus grande réduction de la tension artérielle
- cause moins de déséquilibre électrolytique

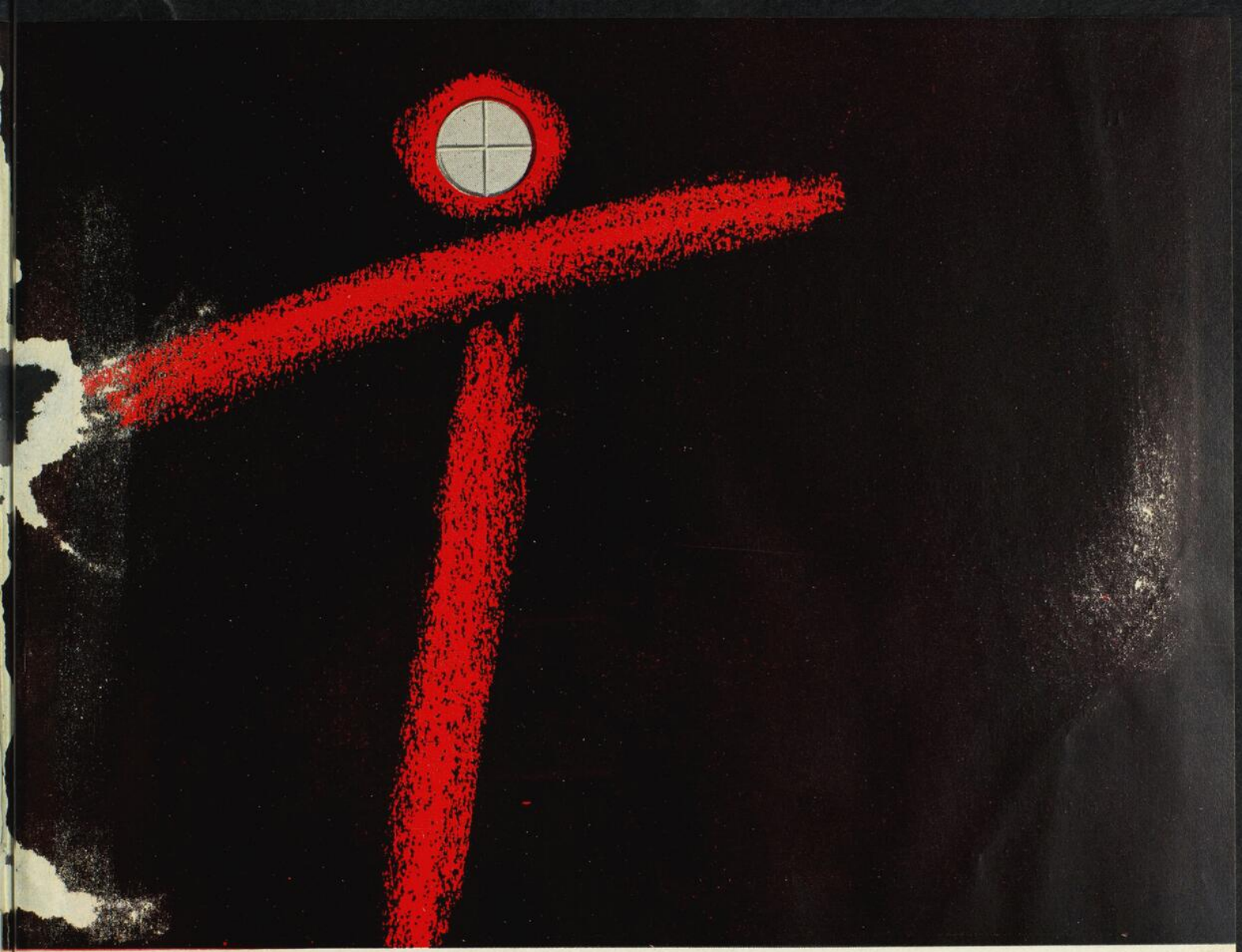
SERPASIL®/ESIDRIX

pour tous les degrés d'hypertension particulièrement lorsqu'accompagnée de

- anxiété
- tachycardie
- insuffisance cardiaque
- obésité oedémateuse

PRÉSENTATION: Esidrix, comprimés à 25 mg. (rose) et 50 mg. (jaune pâle); flacons de 100 et 500. Serpasil-Esidrix, comprimés renfermant 0.1 mg. de Serpasil (réserpine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix (hydrochlorothiazide CIBA); flacons de 100 et 500.

C I B A là où la recherche est de tradition 1280



SEULEMENT 1 COMPRIMÉ

CÔNTROLE ET SÉCURITÉ SULFAMIDÉS INSURPASSÉS

KYNEX*

Sulfaméthoxypyridazine Lederle

donne des taux thérapeutiques de sulfamide pendant 24 heures . . . Très soluble . . . s'absorbe rapidement . . . produit rapidement des concentrations plasmatiques-tissulaires soutenues. Dose quotidienne simple et facile à retenir: 0.5 gramme. Pas de cristallurie.

la fréquence des réactions de sensibilité au KYNEX est faible . . . son potentiel toxique est bas.[2,3] Les réactions cutanées et autres réactions objectives de sensibilité sont rares, comme l'a démontré une évaluation en grand de la toxicité clinique.[2] Les petites réactions subjectives sont également moins sujettes à se produire aux doses recommandées.[2]

Comprimés, 0.5 g., flacons de 24 et de 100. Nouvelle SUSPENSION PÉDIATRIQUE ACÉTYLÉE, aromatisée à la cerise, activité correspondant à 250 mg. de sulfaméthoxypyridazine par cuillerée à thé (5 cc.), flacons de 4 et de 16 onces.

1. Editorial: New England J. Med. 258:48, 1958.
2. Vinnicombe, J.: Antibiotic Med. & Clin. Thera 5:474, 1958.
3. Sheth, U.K., et coll.: Ibid p. 604, 1958.

*Marque Déposée

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX Lederle CANADA CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal, Québec

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

L'Union Médicale

du Canada

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Messieurs les Professeurs:
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Wilbrod Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;

Messieurs les Professeurs:
Jean-Jacques Lussier, doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa;
Pierre Masson
T. Parizeau,
J.-N. Roy
A. Marin.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins.

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau.

BUREAU DE COLLABORATION

MM. J.-M. Beauregard, M. Belisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, A. Cantero, Léandre Décarie, Edouard-D. Gagnon, Rolland Guy, Jacques Genest, Maurice Gervais, Fernand Grégoire, P.-P. Julien, Camille Laurin, Jean-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc, Jean-Louis Léger, Charles Lépine, J. Mathieu, Gérard Mignault, P. Poirier, André Proulx, Rosario Robillard, Henri Smith, Maurice St-Martin.

CORRESPONDANTS

MM. A. Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsocket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),
MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, P.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
L.-P. Mousseau (Edmonton),
Sylvio Leblond (Chicoutimi),
H. E. St-Louis (Vancouver),
Jean-Paul Fortier (Sherbrooke).

INDICATIONS:

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

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait . . . du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

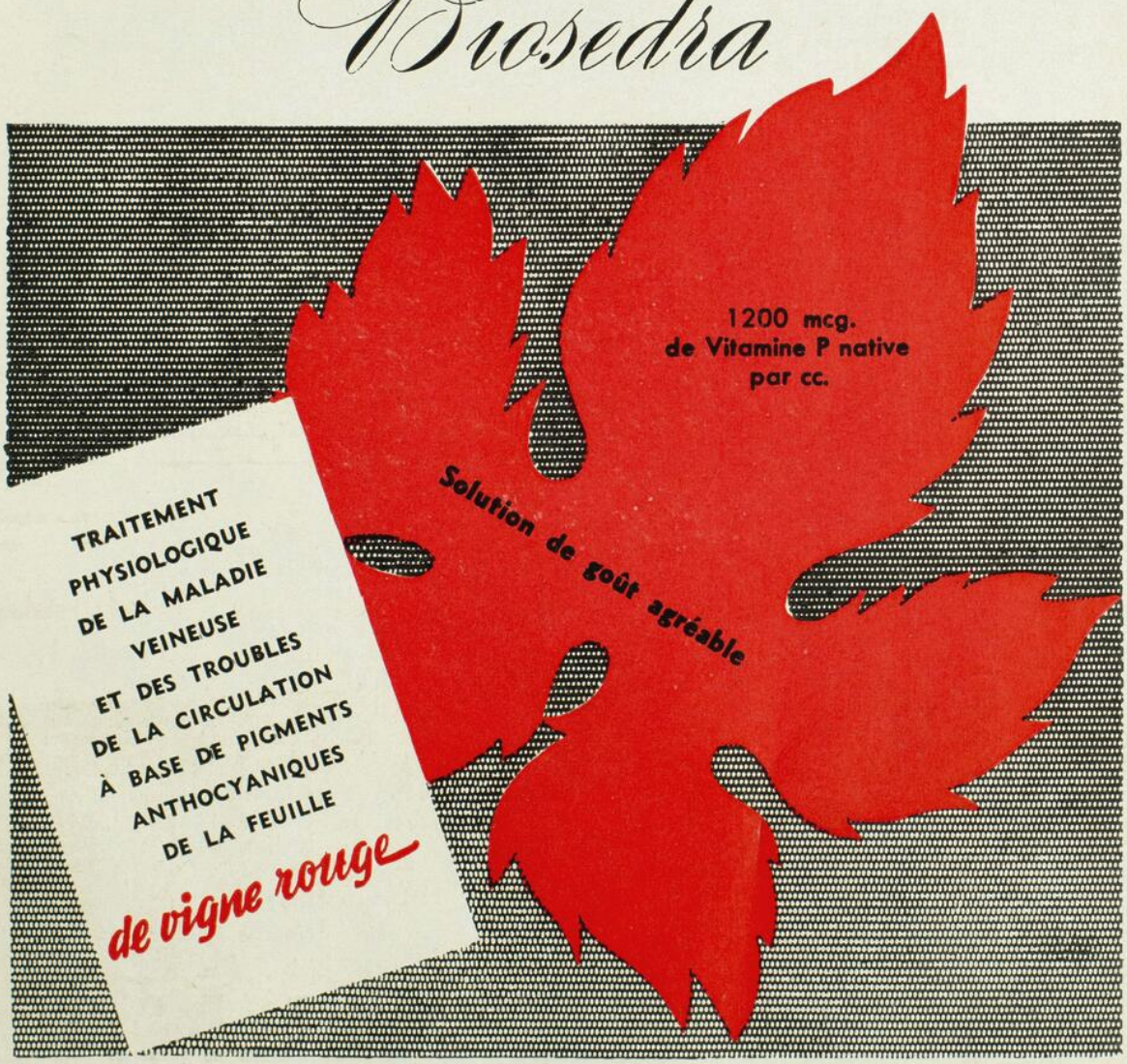
Composition naturelle I-NI-MI-TABLE !

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

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

OPO VEINOGÈNE

Biosedra



HÉMORROÏDES
VARICES - VARICOCÈLES
Phlébites et accidents post-phlébitiques
TROUBLES DE LA CIRCULATION DE RETOUR

Distributeurs exclusifs au Canada

MILLET, ROUX & CIE, LIMITÉE
MONTRÉAL, 18 P. Q.

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

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

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

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Edmond Dubé, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Léon Gérin-Lajoie, Albert Jutras, J.-M. Laframboise, Donatien Marion, J.-P. Paquette, L.-P. Petitclerc, Jean Saucier, Louis-Charles Simard, Pierre Smith, Hermile Trudel, J.-A. Vidal.

ADMINISTRATION et SECRÉTARIAT: 326 est, boul. Saint-Joseph, Montréal
PUBLICITÉ: Jacques-D. Clerk. Téléphone: AVenue 8-9888

un sédatif alcalin bien équilibré



Quatre-vingt-dix grains de SEDALKA renferment:

phénobarbital de sodium	1/4 de gr.
carbonate de calcium	10 gr.
bicarbonate de sodium	5 gr.
citrate de sodium et tartrate de sodium	q.s.

(alcalis potentiels)

PRÉSENTATION:
flacons à capsule-mesure de 4 et 8 onces.

"SEDALKA"

...efficace...agréable au goût

Indigestion nerveuse et hyperacidité: céphalée et nausée associées au trop-manger et au trop-boire: comme supplément thérapeutique dans les rhumes ordinaires et la grippe.

POSOLOGIE: une demi-capsule-mesure (4 cuillerées à thé) par jour, en dose unique ou fractionnée, dans de l'eau.

Charles E. Frosst & Co.
MONTREAL CANADA

L'aube d'une nouvelle époque

Tofrānil®

Thymoleptique

Dans le traitement des états dépressifs

Un composé entièrement nouveau issu des laboratoires de recherches Geigy.

Spécifique pour le traitement de la dépression.[1-10]

Efficace dans 70-85% des cas[2,4,7]

Résultats heureux même dans les cas les plus graves et chroniques[2,4,7]

Virtuellement dépourvu de réactions secondaires sérieuses[2,5,7]

Réduit au minimum le besoin de thérapie électroconvulsive[2,5,6]

Peut être administré soit par voie orale ou intramusculaire

Les indications de TOFRĀNIL comprennent:

Dépression endogène	Dépression réactive
Mélancolie involutionnelle	Dépression sénile

Dépression associée aux syndromes organiques et psychiatriques.

Posologie: Le traitement doit être commencé avec 75 mg. par jour (3 dragées), en doses divisées, et si nécessaire augmenté à 250-300 mg. (pour les malades hospitalisés) ou 200 mg. par jour (pour les cas de clinique et pour les malades hospitalisés de plus de 65 ans).

Les propriétés de Tofrānil, que l'on peut le plus exactement qualifier de thymoleptiques (θυμος, âme; λεπτος, changement ou disposition) ou encore de "régulatrices du comportement", le placent dans une catégorie nouvelle de produits psychothérapeutiques. Il constitue un progrès réel dans le traitement des états de dépression.

Disponibilité: Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine) est disponible sous forme de dragées à enrobage entérique de 25 mg. en flacons de 100 et de 1000; et sous forme d'ampoules de 25 mg./2 ml. en boîtes de 10 et de 50.



BIBLIOGRAPHIE:

1. Azima, H.: C.M.A.J., avril 1959.
2. Azima, H., et Vispo, R. H.: Am. J. Psychiat. **115**:245, septembre 1958.
3. Azima, H., et Vispo, R. H.: Arch. Neurol. & Psychiat. (sous presse)
4. Freyhan, F. A.: Présenté au Premier Congrès International de Neuro-psycho-pharmacologie à Rome, 12 septembre 1958.
5. Kielholz, P., et Battegay, R.: Schweiz. Med. Wchnschr. **88**:763, 2 août 1958.
6. Kuhn, R.: Am. J. Psychiat. **115**:459, novembre 1958.
7. Lehmann, H. E.; Cahn, C. H. et de Verteuil, R. L.: C.P.A.J., 1958.
8. Mann, A. M., et MacPherson, A. S.: C.P.A.J., **4**, 38-47, 1959.
9. Sloane, R. Bruce, Habib, A., et Batt, U. E.: Rapport préliminaire, C.M.A.J., avril 1959.
10. Straker, M.: C.M.A.J., avril 1959.

Geigy PRODUITS PHARMACEUTIQUES
Division de Geigy (Canada) Limited,
2626 Bates Road, MONTRÉAL 26, Canada.

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

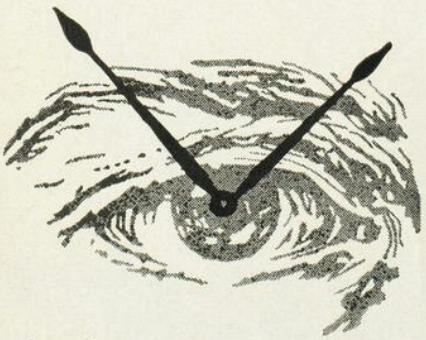
Publicité: Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication.

Le barème des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 326 est, boulevard Saint-Joseph. Téléphone: AVenue 8-9888.

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

Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 326 est, boulevard Saint-Joseph. — Téléphone: AVenue 8-9888.

Eprouvée...



préparation
antibactérienne pour le traitement
local de l'infection de l'oeil

SULAMYD SODIQUE

Sulfacétamide sodique U.S.P., Schering

Schering
CORPORATION LIMITED
MONTREAL

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Chaque automne ont lieu les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées.

Les demandes d'admission aux examens de 1960 seront acceptées jusqu'au **30 avril 1960.**

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 et les formules de demande d'évaluation de la formation et des études post-universitaires. On doit spécifier la spécialité (ou les spécialités) à laquelle on est intéressé.

Toute communication doit être adressée comme suit:

Le Secrétaire,
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada,
74, avenue Stanley, Ottawa 2, Canada.

THÉRAPIE ANTICOAGULANTE DE LONGUE HALEINE

maintenant réalisable avec

UNE PLUS GRANDE EFFICACITÉ, SÉCURITÉ ET ÉCONOMIE

"DANILONE"

(Marque de comprimés de Phénylindanedione BP)

50 mg. 25 mg.

UNE INNOVATION "Frosst" EN CONTRIBUTION À L'ANTICOAGULO-THÉRAPIE MONDIALE

. . . "de contrôle plus facile, beaucoup moins dispendieuse . . . l'anticoagulothérapie de longue haleine par excellence."

Oliver, M.P.: Brit. M.J. 1:1176, 1959.

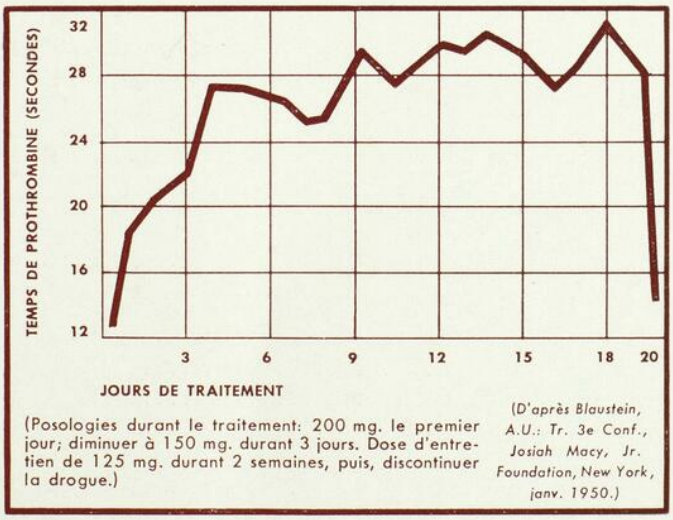
POSOLOGIE — La DOSE D'ATTAQUE est très élastique; le plus souvent l'on recommande 200 mg. divisés en deux doses prises à douze heures d'intervalles. D'après certains auteurs, des doses de 500 à 600 mg. peuvent être nécessaires durant les premières 24 heures dans environ 50% des cas.* On doit user de prudence dans l'administration de doses aussi fortes, et les éviter chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque et chez ceux de plus de 65 ans. La DOSE D'ENTRETIEN est aussi très élastique — variant entre 25 et 250 mg. par jour.*

Présentation — **50** mg.: comprimé blanc divisible;
25 mg.: comprimé jaune divisible.

Flacons de 100.

MISE EN GARDE — Si le temps de prothrombine est excessivement prolongé la diminution de la dose ou l'arrêt de la drogue suffit généralement à corriger cet état. Dans le cas d'hémorragie grave, l'administration orale ou intraveineuse de vitamine K_1 est promptement efficace. Les réactions toxiques sont extrêmement rares. Trois cas de dyscrasie sanguine et un cas de sensibilité ont été signalés.

*Beamish, R.E., et Carter, S.A.: Canad. M.A.J. **74**:39, 1956.



(Posologies durant le traitement: 200 mg. le premier jour; diminuer à 150 mg. durant 3 jours. Dose d'entretien de 125 mg. durant 2 semaines, puis, discontinuer la drogue.)

(D'après Blaustein, A.U.: Tr. 3e Conf., Josiah Macy, Jr. Foundation, New York, janv. 1950.)

L'ACTION DU "DANILONE" SUR LE TEMPS DE PROTHROMBINE

est caractérisée par la rapidité de ses effets, la stabilité de la thérapie prolongée, et l'assurance d'une rapide dissipation.

. . . en voie de préparation

PRATIQUE ET PRINCIPES COURANTS EN THÉRAPIE ANTICOAGULANTE DE LONGUE HALEINE



un classeur de pupitre fort pratique, à tenir à jour par des suppléments périodiques sur cette branche de la médecine qui se développe de jour en jour. Réservez le vôtre en écrivant au Département au Service des Professionnels, Charles E. Frosst & Co., C.P. 247, Montréal P.Q.

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

aussi essentiel pour le bébé que son boire



LES GOUTTES D'"OSTOCO"
MARQUE DÉPOSÉE

Gouttes Polyvitaminées Miscibles à l'Eau

La mixture vitaminique miscible à l'eau originale . . . cette préparation pour bébés et enfants d'âge pré-scolaire continue de se distinguer entre toutes. Ne renferme aucun agent de dispersion synthétique sans valeur nutritive.

PLUS EFFICACES

de force uniforme et stable sous une forme aqueuse d'absorption facile.

PLUS ACCEPTABLES

goût agréable — instillées sur la langue, ou ajoutées à du lait, un boire ou du jus de fruit.

PLUS ÉCONOMIQUES

la dose quotidienne coûte environ de 3 à 4½ cents . . . et le compte-gouttes de précision assure l'exactitude de la dose, évite toute perte.

Chaque dose quotidienne de 5 gouttes (0.25 cc.) renferme:

vitamine A	2000 unités int.
vitamine D	1000 unités int.
vitamine C	30 mg.
vitamine B_1	1 mg.
riboflavine	0.6 mg.
niacinamide	4 mg.
pyridoxine, ClH. de	0.6 mg.
iodure de sodium	0.04 mg.

PRÉSENTATION — 8 cc. (format de 32 jours); 15 cc. (format de 60 jours); 30 cc. (format de 120 jours) et 50 cc. (format de 200 jours).

ÉGALEMENT PROCURABLE

Lorsque l'indication se limite aux vitamines A, D et C...ou pour raison d'économie **"OSTO A-D-C"**
MARQUE DÉPOSÉE

Chaque dose quotidienne de 5 gouttes (0.25 cc.) renferme:

vitamine A	2000 unités int.
vitamine D	1000 unités int.
vitamine C	30 mg.



Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Synonyme de Dévouement à la Profession Médicale Canadienne depuis 1899.

en
cas de
dermatose

L'activité anti-inflammatoire supérieure de 'DECADRON' apporte souvent le soulagement même là où d'autres stéroïdes ont échoué.

- *Dermite exfoliatrice*
- *Urticaire*
- *Eczéma aigu*
- *Lupus érythémateux*
- *Dermite de contact*
- *Lichen plan*
- *Psoriasis*
- *Eruption causée par des médicaments*
- *Herbe à la puce*
- *Névrodermite*
- *Réaction à la pénicilline*



N'oubliez pas...

Decadron*

DEXAMÉTHASONE

Pour Traiter Plus Efficacement Plus de Patients

Un comprimé à 0.75 mg. de 'DECADRON' remplacera:-

un comprimé à 4 mg.	un comprimé à 5 mg.	un comprimé à 20 mg.	un comprimé à 25 mg.
de méthylprednisolone ou de triamcinolone	de prednisolone ou de prednisone	d'hydrocortisone	de cortisone

Présentation:
Comprimés pentagonaux divisibles à 0.75 mg. et à 0.5 mg., en flacons de 30, 100 et 500.

MSD

Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.

'DECADRON' est une marque de commerce de Merck & Co. Limited.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990 est, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 156, avenue Willowdale, Outremont.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal.

EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
René-L. DuBERGER, Sherbrooke.
Pierre JOBIN, Québec.
J.-M. LAFRAMBOISE, Ottawa.
Armand RIOUX, Québec.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS

Albert PAQUET,
Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
J.-M. LAFRAMBOISE,
L.-P. MOUSSEAU,
Lucien LaRUE,
Georges-L. DUMONT,
Pierre SMITH.

COMITÉ DU XXX^{e} CONGRÈS

Président: **Ernest BEUGLET,** Windsor, Ont.

Secrétaire: **Alphonse-E. LeBLANC,** Windsor, Ont.

Trésorier: **Paul QUENNEVILLE,** Tecumseh, Ont.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1150 est, boul. St-Joseph, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, avenue Laurier, St-Jean, Qué.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 3440, rue Hutchison, Montréal.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Bldg., Windsor, Ont.
BIGUE, Germain, B. P. 728, Val d'Or, Qué.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BOURGEOIS, Clifford, 188, St-Georges, Moncton, N.-B.
BRETON, Gérard-J., North Battleford, Sask.
BUNDOCK, Benoît, 182, Daniel, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine,Qué.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, Qué.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, Qué.
CORMIER, J.-G., B. P. 537, Sydney, N.-E.
DAVID, Paul, 3 avenue McCulloch, Outremont.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DESJARDINS, Edouard, 3484, avenue Laval, Montréal.
DOUCET, Calixte, Campbellton, N.-B.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 366, de Lanaudière, Joliette, Qué.
FORTIER, Jean-Paul, 9, Gordon, Sherbrooke, Qué.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GOYETTE, Roger-B., 415 est, avenue Laurier, Ottawa, Ont.
HAMEL, Jean-F., 168, Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 66, rue Notre-Dame, Hull, Qué.
JOANNETTE, Albert, Ste-Agathe-des-Monts, Qué.
LAFRAMBOISE, Jean, 249, River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec.
LAROUCHE, Gérard-L., 126 sud, rue Brooks, Sherbrooke, Qué.
LAURIN, Camille, 2715, ave Maplewood, app. 1, Montréal.
LEBLANC, J.-B., 975, St-Prosper, Trois-Rivières, Qué.
LeBLOND, Sylvio, Hôtel-Dieu St-Vallier, Chicoutimi, Qué.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEDUC, Aimé, 79, Ste-Cécile, Salaberry de Valleyfield, Qué.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec.
MORISSET, Jean, Rimouski, Qué.
MORISSET, Pierre, St-Georges-de-Beauce, Qué.
NADEAU, Honoré, 55, rue St-Jean, Québec.
PAIEMENT, Horace, C. P. 400, Sturgeon Falls, Ont.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, Qué.
RIOUX, J.-Emile, Sainte-Anne-des-Monts, Qué.
ROULEAU, J.-Maurice, St-Grégoire (Nicolet), Qué.
ROULEAU, Yves, Hôpital St-Michel-Archange, Mastaï, Qué.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, Qué.
SIROIS, Jean, 144, Grande-Allée, app. 1, Québec.
TERRIEN, Jean, 189, Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal.
WHISSEL, Georges, Westlock, Alberta.



NOUVEAU

Transition . . .
de l'anxiété et de l'agitation
à la tranquillité et à la vigilance

AVEC

TRANCIN

(fluphénazine)

Comprimé de 0.25 mg.
deux fois par jour pour

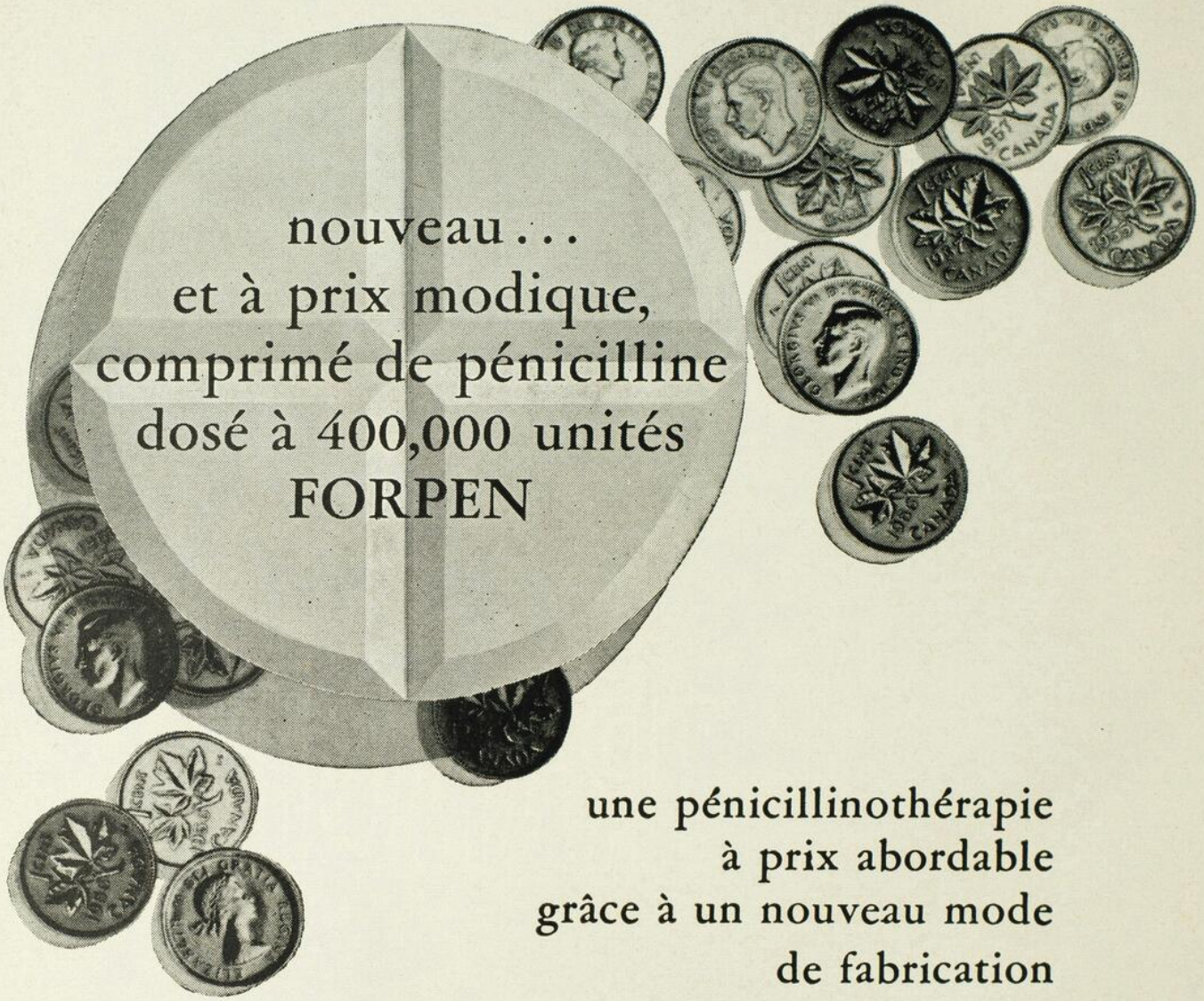
L'ANXIÉTÉ * La TENSION * L'AGITATION

Trancin offre les avantages suivants dans la pratique quotidienne:

- absence d'effets secondaires aux doses thérapeutiques recommandées
- agent anti-anxiété au plus faible dosage
- action rapide—effet prolongé
- posologie avantageuse pour le patient (b.i.d.)
- vaste champ d'application

Schering
CORPORATION LIMITED

SCHERING
MONTREAL



une pénicillinothérapie
à prix abordable
grâce à un nouveau mode
de fabrication

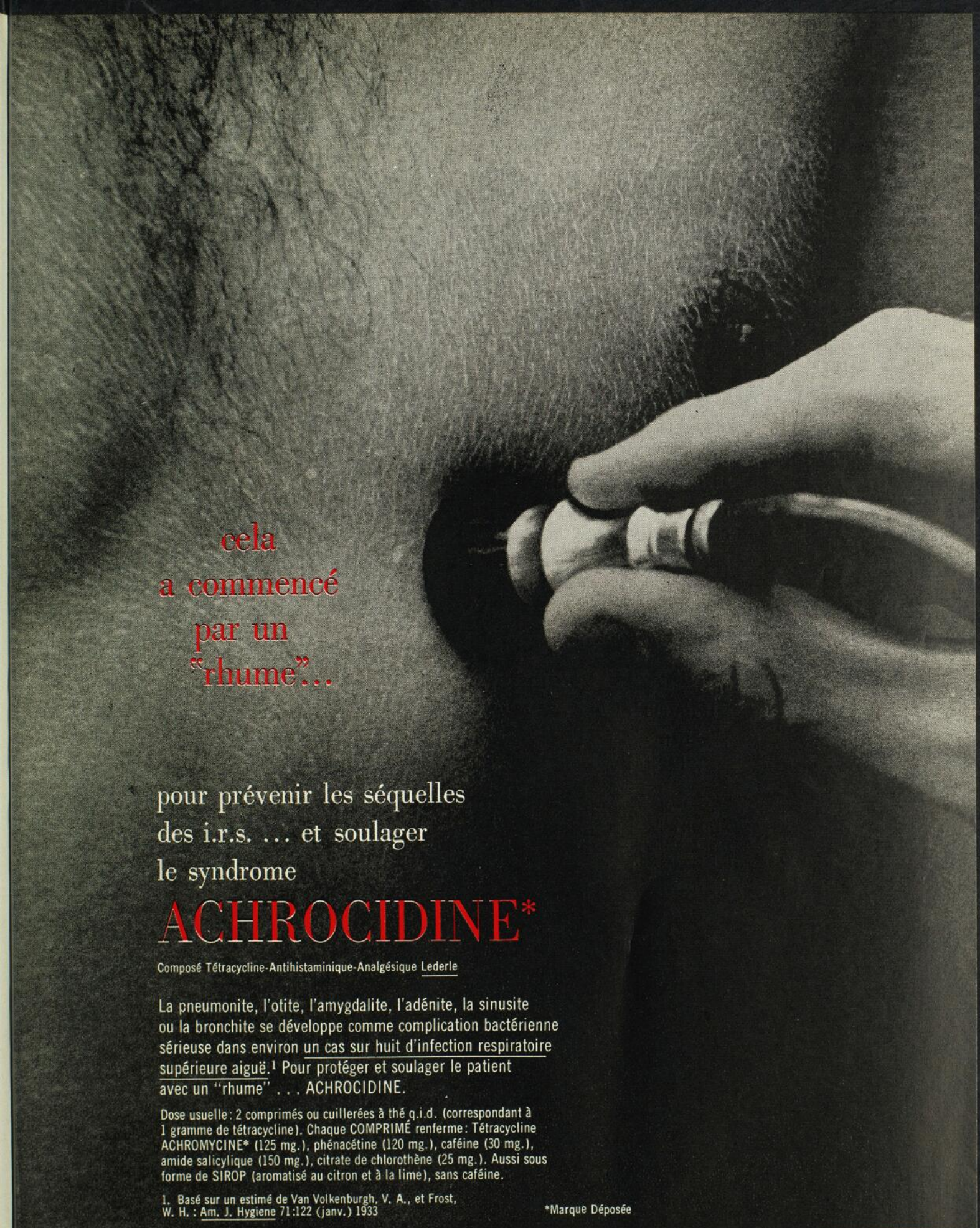
Forpen

400,000 U.I. de pénicilline G à base de potassium

Un nouveau procédé réduisant la perte de pénicilline au cours de la fabrication a permis la réalisation et la mise sur le marché, à un prix extrêmement bas, de Forpen, comprimé de pénicilline G. Les comprimés Forpen sont tamponnés de telle sorte qu'ils résistent à l'acidité gastrique; de plus, ils se prêtent à une posologie flexible du fait qu'ils ont une double barre de cassure sur chaque face et peuvent facilement être divisés en deux ou quatre parties égales.

Présentation: flacons de 12 et 100 comprimés

FRANK W. HORNER LIMITED, MONTREAL, CANADA.



cela
a commencé
par un
"rhume"...

pour prévenir les séquelles
des i.r.s. ... et soulager
le syndrome

ACHROCIDINE*

Composé Tétracycline-Antihistaminique-Analgésique Lederle

La pneumonite, l'otite, l'amygdalite, l'adénite, la sinusite ou la bronchite se développe comme complication bactérienne sérieuse dans environ un cas sur huit d'infection respiratoire supérieure aiguë.[1] Pour protéger et soulager le patient avec un "rhume" . . . ACHROCIDINE.

Dose usuelle: 2 comprimés ou cuillerées à thé q.i.d. (correspondant à 1 gramme de tétracycline). Chaque COMPRIMÉ renferme: Tétracycline ACHROMYCINE* (125 mg.), phénacétine (120 mg.), caféine (30 mg.), amide salicylique (150 mg.), citrate de chlorothène (25 mg.). Aussi sous forme de SIROP (aromatisé au citron et à la lime), sans caféine.

1. Basé sur un estimé de Van Volkenburgh, V. A., et Frost, W. H.: Am. J. Hygiene 71:122 (janv.) 1933

*Marque Déposée

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX Lederle CANADA CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal, Québec

ÉMOTIVITÉ... INSOMNIE...
SPASMES...
PHOBIE... ANXIÉTÉ...

SOMENAL

NOUVELLE SYNERGIE BARBITURIQUE

- COMPRIMÉS À 120 MILLIGRAMMES — Butethal 60 mg. Phénobarbital 60 mg. par comprimé.
- COMPRIMÉS À 15 MILLIGRAMMES — Butethal 7.5 mg. Phénobarbital 7.5 mg. par comprimé.

Somenal représente l'effet rapide du butéthal associé à l'effet plus prolongé du phénobarbital.

BETAGÈNE

ÉLIXIR GLYCÉROPHOSPHATES
TONIQUE ET ALIMENT D'ÉPARGNE

Vitamine « B » Composée

PERTES D'ÉNERGIE ET D'APPÉTIT
ANÉMIE NEURASTHÉNIE
TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX
DÉSÉQUILIBRE NERVEUX

DOSE :
Une cuillerée à dessert quatre fois par jour avant les repas.

Principaux composants :

Vitamine B1 — Riboflavine — Pyridoxine — Acide nicotinique — Acide pantothénique — Lécithine — Avénine — Glycérophosphates de Sodium, Calcium, Potassium.

SAVEUR AGRÉABLE
TOLÉRANCE PARFAITE

GROSSESSE
LACTATION
PYROSIS
NAUSÉES

Comprimés enrobés

LACTO-CAL

AVEC OU SANS FER

CALCITHÉRAPIE SANS PHOSPHATE

À BASE DE GLUCONATE ET LACTATE DE CALCIUM, VITAMINES C ET D, HYDROXYDE D'ALUMINIUM, CASCARINE.

DOSE :
Deux comprimés trois fois par jour.

- L'hydroxyde d'aluminium, ajouté à la formule combat le pyrosis et la cascarine en fait un comprimé légèrement laxatif.

ARTERYL

(comprimés blancs)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.

AVEC MÉPHÉNÉSINE (comprimés jaunes)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
Méphénésine ..... 150 mg.

AVEC SOMENAL (comprimés roses)

Pantaérythritol tétranitrate ..... 10 mg.
*Somenal ..... 20 mg.
* (Butéthal 50% — Phénobarbital 50%)

Prophylaxie de la crise angineuse, et médicament des syndromes circulatoires.

Dose: Selon l'avis du médecin.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL



'hydropres'

(HYDROCHLOROTHIAZIDE AVEC RÉSERPINE)

L'orientation dans le traitement de l'Hypertension

Bénigne • Modérée • Grave

Pour plus d'efficacité
et une meilleure maîtrise de la maladie
chez *plus* d'hypertendus
à une fraction des doses nécessaires auparavant

'hydropres'

- *Peut arrêter les changements organiques causés par l'hypertension*
- *Diminue beaucoup ou élimine totalement le syndrome angineux*
- *Restrictions de sel beaucoup moins sévères*
- *En général, soulage rapidement angoisses, maux de tête, étourdissements, palpitations et tachycardie*
- *Elimine pratiquement la rétention hydrique*
- *Simplifie la posologie*

présentation:

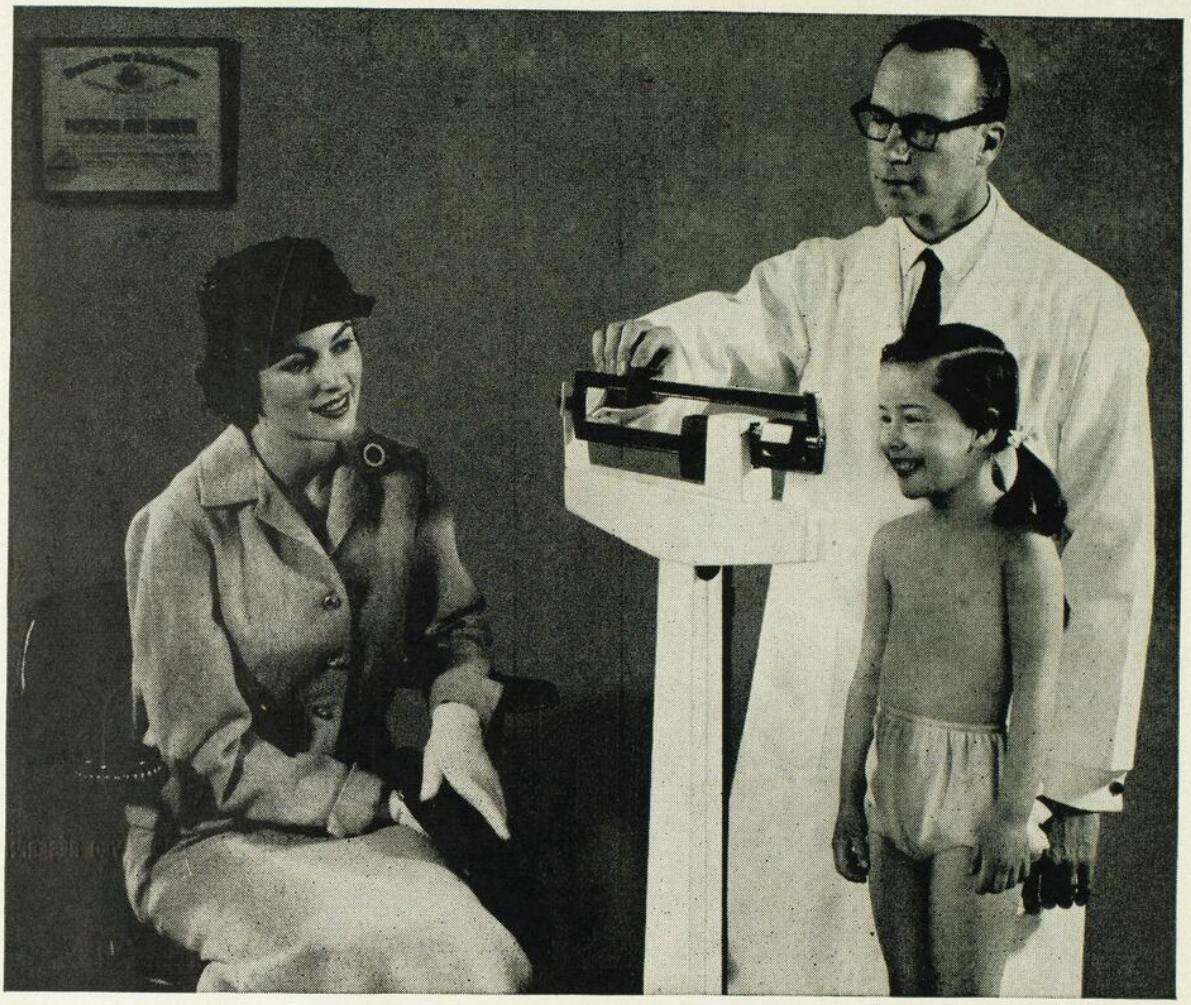
'Hydropres'-50 et 'Hydropres'-25.
Chaque comprimé contient 50 ou 25 mg. d'HYDRODIURIL
(hydrochlorothiazide) avec 0.125 mg. de réserpine.
En flacons de 100 et de 1000.

Un produit des Laboratoires de Recherche
Merck Sharp & Dohme

MSD

Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.

'Hydropres' et 'HYDRODIURIL' sont des marques de commerce de Merck & Co. Limited



Les enfants dont le poids est au-dessous de la normale prennent du poids et le conservent avec Nilevar

'une des preuves les plus convaincantes de l'activité anabolique de Nilevar, marque de la noréthandrolone, a été son efficacité à améliorer l'appétit et à augmenter le poids chez des enfants mal nourris, dont le poids était au-dessous de la normale.

Une caractéristique très importante de l'augmentation de poids ainsi produite, c'est qu'elle ne se manifeste généralement pas par une déposition de graisse mais sous forme de tissu musculaire, résultant de l'anabolisme des protéines produit par Nilevar.

Etude sur l'anorexie et le "poids stationnaire" — Brown, Libo et Nussbaum ont déclaré* avoir obtenu des augmentations de poids nettes et constantes chez quatre vingt-six sujets, dont l'âge variait de 7 semaines à 15½ ans. Cette action bienfaisante de Nilevar fut observée chez les sujets atteints de troubles organiques et traumatiques, aussi bien que chez ceux qui souffraient d'un manque d'appétit ou d'une incapacité à prendre du poids.

Dans cette étude, le poids gagné n'était pas perdu après l'arrêt du traitement au Nilevar, bien que plusieurs sujets ne continuèrent pas à montrer les franches augmentations de poids produites par le médicament.

Les auteurs sont d'avis que Nilevar est un anabolique éminemment utile pour faire engraisser les enfants dont le poids est au-dessous de la normale.

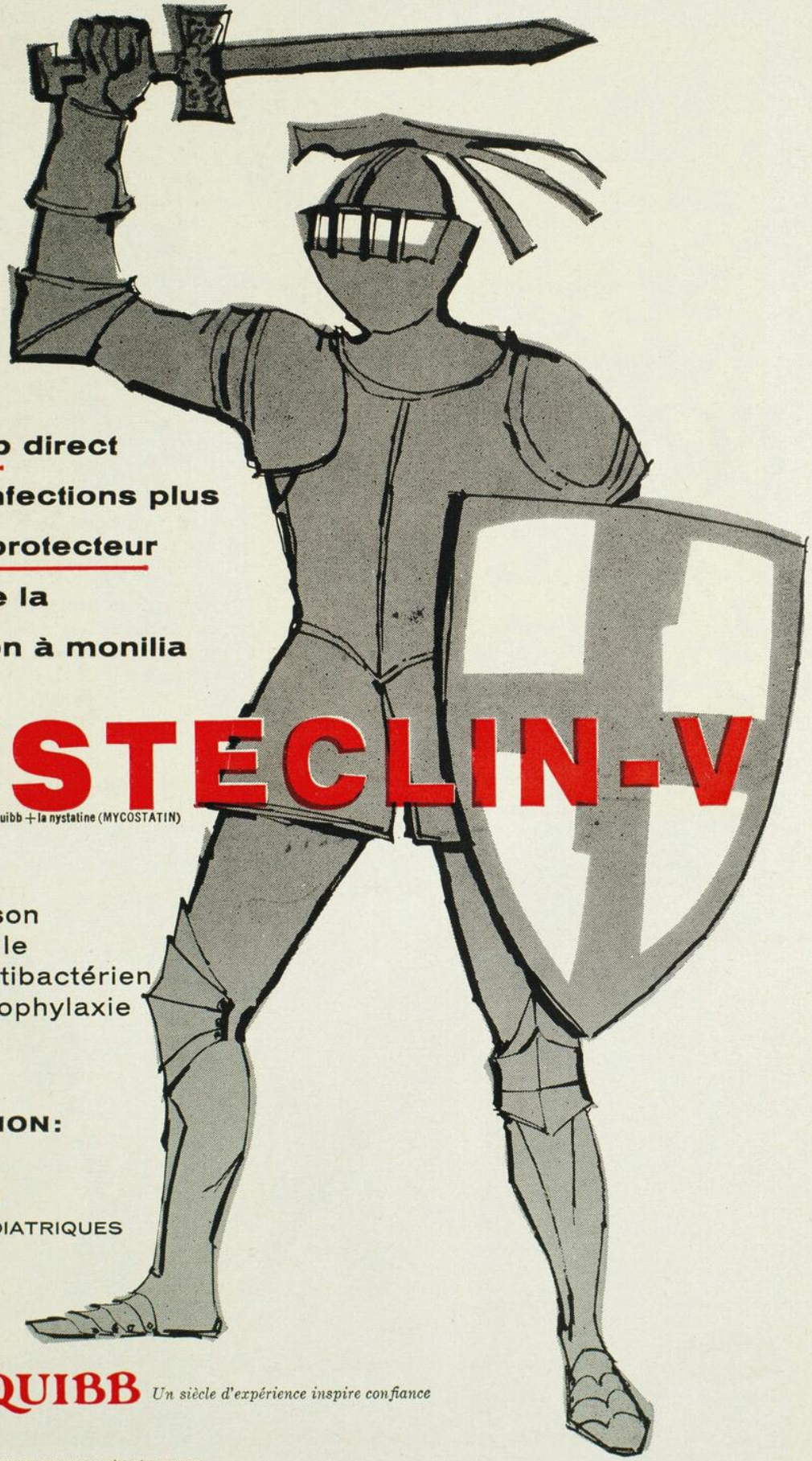
Quand Nilevar est administré aux enfants, on recommande une dose quotidienne de 0.25 mg. par livre de poids, mais on conseille de ne pas prolonger le traitement au delà de trois mois.

Nilevar est présenté en comprimés à 10 mg., en gouttes contenant chacune 0.25 mg., et en ampoules à 25 mg. dans 1 cc. de solution aqueuse. Des renseignements plus détaillés sur la posologie sont exposés dans le Manuel de Références No 4 de Searle.

G. D. Searle & Co., Chicago 80, Illinois. La Recherche au Service de la Médecine.

*Brown, S.S.; Libo, H.W. et Nussbaum, A.H.: La Noréthandrolone et le traitement efficace de l'anorexie et du "poids stationnaire" chez les enfants, Exhibit scientifique présenté à l'"Annual Meeting of the American Academy of Pediatrics", Chicago, 20-23 octobre, 1958.

G. D. Searle & Co. of Canada, Ltd., 247 Queen St., E., Brampton, Ontario



Un coup direct
aux infections plus
un renfort protecteur
contre la
surinfection à monilia

MYSTECLIN-V

Complexe phosphaté de tétracycline Squibb + la nystatine (MYCOSTATIN)

La combinaison
logique pour le
traitement antibactérien
doublé de prophylaxie
antifongique

PRÉSENTATION:

CAPSULES
SUSPENSION
GOUTTE PÉDIATRIQUES

SQUIBB *Un siècle d'expérience inspire confiance*

MYSTECLIN ET MYCOSTATIN MARQUES DE COMMERCE DÉPOSÉES SQUIBB

Les jeunes

malades

répondent

à

l'Olicine

TRIACÉTYLOLÉANDOMYCINE

à la saveur de cerise

Capsules/Suspension orale
Gouttes pédiatriques

Une évaluation récente de l'Olicine chez de jeunes malades a montré que 85% d'entre eux, (soit 34 sur 40) étaient devenus apyrétiques en 48 heures et que leur infection était en voie de disparaître.

"AUCUNE SAVEUR D'ANTIBIOTIQUE"

L'Olicine est "virtuellement insipide". L'addition à la forme de l'Olicine d'une délicate saveur de cerise rend le produit très acceptable par l'enfant.

"AUCUNE RÉACTION HÉMATOLOGIQUE FÂCHEUSE À L'OLICINE"

Aucun des 40 malades traités n'a présenté de réactions toxiques graves, même après avoir pris l'OLICINE durant 31 jours. Des effets secondaires bénins (1 cas d'éruption, 1 de vomissement) disparurent complètement lorsqu'on suspendit le traitement.

Posologie et mode d'administration: La posologie varie avec le degré de gravité de l'infection. Chez l'adulte, une posologie moyenne est de 250 mg q.i.d.; allant jusqu'à 500 mg q.i.d. dans les infections plus graves. Chez l'enfant de 8 mois à 8 ans, une posologie quotidienne d'environ 15 mg/lb. de poids corporel, donnée en doses divisées, s'est avérée efficace. Etant donné la stabilité thérapeutique de l'Olicine dans le milieu gastrique acide, le produit peut s'administrer à n'importe quel moment de la journée et sans égard aux repas.

PRESENTATION—Capsules à 250 mg, en flacons de 12 et de 100 capsules. Suspension orale, flacon de 60 cc (renfermant 1.5 gm de poudre), suspension dosée à 125 mg/5 cc. Gouttes pédiatriques, en flacon de 10 cc, à 100 mg/cc (1.0 gm de poudre).

Efficace contre les infections courantes à gram-positif



Pfizer *La Science pour le bien-être universel*

PFIZER CANADA
(Division de Pfizer Corp.)
5330, avenue Royalmount, Montréal 9, P.Q.

21259F

PHÉNERGAN

expectorant

SIMPLE OU AVEC CODÉINE ®



la bonne formule

pour attraper un rhume...

froid

humidité

neige fondante

la
bonne formule
pour soulager
un rhume...

PHÉNERGAN

expectorant

SIMPLE OU AVEC CODÉINE ®



action analgésique locale

action broncho-dilatatrice

action dépressive sur le réflexe de la toux

SIMPLE

5 mg. de PHÉNERGAN
10 mg. de chlorhydrate d'éphédrine
par 5 ml. (c. à thé)

dans un mélange bien équilibré

Agréable à prendre!

AVEC CODÉINE ®

Même formule plus 10 mg. de phosphate de CODÉINE par 5 ml.*

Poulenc *Limitée*

8580 Esplanade, Montréal

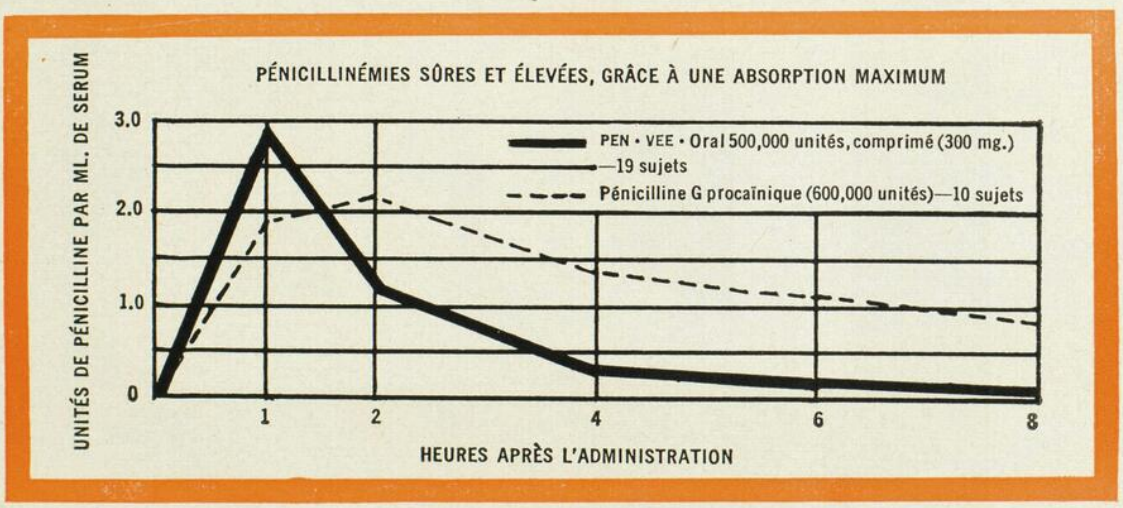
* Ne doit pas être administré aux enfants de moins de 2 ans

en matière de pénicillo-thérapie

le caractère de régularité que vous exigez

STABLE DANS LE MILIEU ACIDE DE L'ESTOMAC . . . QUASI COMPLÈTEMENT ABSORBÉE DANS LE MILIEU ALCALIN DU DUODÉNUM . . . LA PÉNICILLINE V assure des pénicillinémies élevées et efficaces — Le produit est présenté sous forme de comprimés de PEN•VEE•*Oral* et sous une forme liquide délectable, la *Suspension* PEN•VEE.

La PEN•VEE•*Oral* peut se prescrire
dans toutes les infections qui répondent à la pénicilline orale
. . . et même en de nombreux cas que l'on traite habituellement
avec une pénicilline parentérale.



PEN·VEE·*Oral**

Comprimés et Suspension

PEN•VEE•*Oral* en comprimés, pénicilline V cristallisée, à 125 mg. (200,000 U.I.) et à 300 mg. (500,000 U.I.) — en flacons de 12 et de 100 comprimés.

Suspension PEN•VEE, suspension de pénicilline V benzathine per os, à 90 mg. (150,000 U.I.) et à 180 mg. (300,000 U.I.) par cuillerée à thé de 5 c.c. — en flacons de 2 onces liq.

Wyeth
*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

℞ *Ordonnance obligatoire* **Marque déposée* *Brevetée en 1953*

L'Union Méd. Canada
Tome 88 — Oct. 1959

agent
hypoglycémique
oral
"à spectre étendu"

DBI

marque déposée de Phenformin

dans le contrôle du diabète
bénin, modéré et aigu
(juvénile et adulte)

DBI (N^1-β-phénéthylbiguanide HCl) est un composé hypoglycémique oral complètement nouveau, différent dans sa structure chimique, son mode d'action et dans son spectre d'activité des sulfonyluréas. DBI est ordinairement effectif à dosage minime variant de (50 à 150 mg. par jour)

action hypoglycémique à "spectre étendu" — DBI diminue la concentration élevée de sucre dans le sang et élimine la glycosurie dans les cas de diabète sucré bénin, modéré et aigu . . .

diabète fragile "brittle", juvénile ou adulte — DBI, combiné avec injection d'insuline, améliore la régularisation du diabète et aide à prévenir la digression entre les réactions hypoglycémiques et céto-acidoses hyperglycémiques.

diabète adulte stable — une régularisation satisfaisante est souvent obtenue avec DBI seul, sans qu'il soit nécessaire de recourir à l'injection d'insuline.

diabète juvénile — DBI permet souvent de réduire la quantité d'insuline requis par jour, jusqu'à un pourcentage aussi élevé que 50 pour cent ou plus.

insuccès premier ou secondaire aux sulfonyluréas — DBI administré seul ou conjointement avec un sulfonyluréa, permet souvent une régularisation satisfaisante du diabète chez les patients n'ayant pu réagir à la dose initiale ou ayant développé une résistance à la thérapie orale de sulfonyluréa.

action douce — réaction hypoglycémique aiguë moins fréquente — DBI diminue la concentration de sucre dans le sang d'une façon graduelle et douce, atteignant son maximum, environ entre 5 à 6 heures et retournant ordinairement à son niveau antérieur dans une période de 10 à 12 heures.

sûreté — aucune toxicité clinique ne fut observée après un usage quotidien de DBI en doses thérapeutiques sur des périodes variant jusqu'à 2½ ans.

effets secondaires — le effets secondaires produits par DBI sont strictement gastro-intestinaux et peuvent se produire d'une façon plus fréquente à un niveau de dosage plus élevé (plus de 150 mg. par jour). Anorexie, nausée ou vomissement peuvent se produire — mais ces symptômes diminuent rapidement sur réduction de la posologie ou discontinuation de DBI.

présentation — DBI comprimés de 25 mg. blancs et striés — bouteille de 100.

IMPORTANT — avant de prescrire DBI, le médecin doit être complètement familier avec les directions générales pour son usage, indication, dosage, effets secondaires possible, etc. Ecrire pour littérature détaillée complète.

produit original, développé par les laboratoires de recherches de

arlington-funk laboratories, division
u. s. vitamin corporation of canada, ltd.

1452, rue Drummond, Montréal, Canada.

le traitement médicalement conforme de la TOUX

PROKOF

SIROP & COMPRIMÉS

contient LE NARCOTIQUE DE CHOIX pour la sédation de la toux **BITARTRATE DE DIHYDROCODÉINONE**

LE PLUS PUISSANT DE TOUS LES EXPECTORANTS **GAÏACOLATE DE GLYCÉRYLE**

L'AMINE VASO-MOTRICE qui RELÂCHE LE SPASME BRONCHIQUE et REMONTE LE MORAL DU PATIENT **DESOXYÉPHÉDRINE**

SIROP PROKOF et COMPRIMÉS PROKOF POUR ADULTES

5 cc. ou chaque Comprimé renferment:	
Dihydrocodéinone (Bitartrate)	2.5 mg.
Glycéryle (Gaïacolate)	100.0 mg.
Désoxyéphédrine HCl	0.8 mg.

COMPRIMÉS PROKOF POUR BÉBÉS Solubles

Chaque Comprimé renferme:	
Dihydrocodéinone (Bitartrate)	0.6 mg.
Glycéryle (Gaïacolate)	25.0 mg.
Désoxyéphédrine HCl	0.2 mg.

POUR LE CONTRÔLE DE L'OBÉSITÉ PROBESE TD & VM

présenté maintenant sous deux nouvelles formes:



Une seule capsule par jour avant le déjeuner peut refréner l'appétit durant 10 à 12 heures.

PROBESE



PROBESE T.D.

La formule vraiment efficace conçue pour répondre aux besoins du patient lors de l'absorption. Le médicament se libère en 3 phases: immédiate, 4 heures et 8 heures.

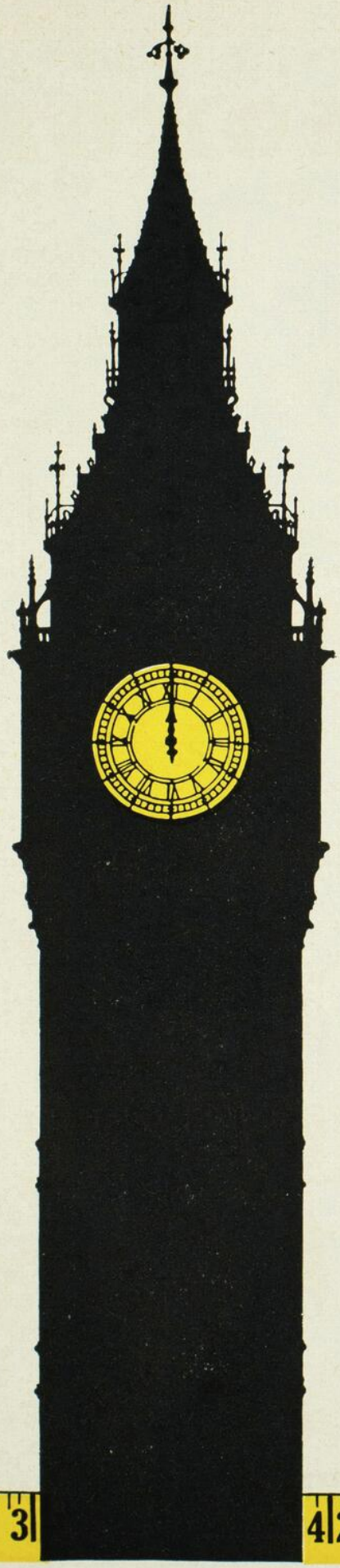


PROBESE V.M.

La formule du Probese T.D. avec 8 vitamines et 9 minéraux en quantité dépassant les besoins quotidiens, comme supplément à un régime d'amaigrissement.

BELL-CRAIG LTD.

TORONTO 2B



Modération de l'appétit pendant toute la journée

PRELUDINE®
ENDURETTES*

Formule dosée pour effet prolongé

Désormais, vous pouvez offrir à votre patient, Préludine, dont l'efficacité comme agent anorexigénique est maintenant reconnue sous une forme nouvelle, Préludine Endurettes, qui permet une seule prise du médicament par jour.

Choix de formule de dosage: Une Préludine Endurette 75 mg. à effet prolongé, prise au lever pour une modération de l'appétit durant toute la journée, ou selon les besoins individuels du patient, un comprimé de Préludine 25 mg. deux à trois fois par jour.

PRÉSENTATION: Préludine Endurettes (chlorhydrate de phenmétrazine) à effet prolongé: comprimés roses de forme ronde de 75 mg. chacun, flacons de 30 et de 250.

Préludine comprimés rainurés, carrés, roses de 25 mg. chacun, flacons de 100 et de 1000.

Sous licence de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim.

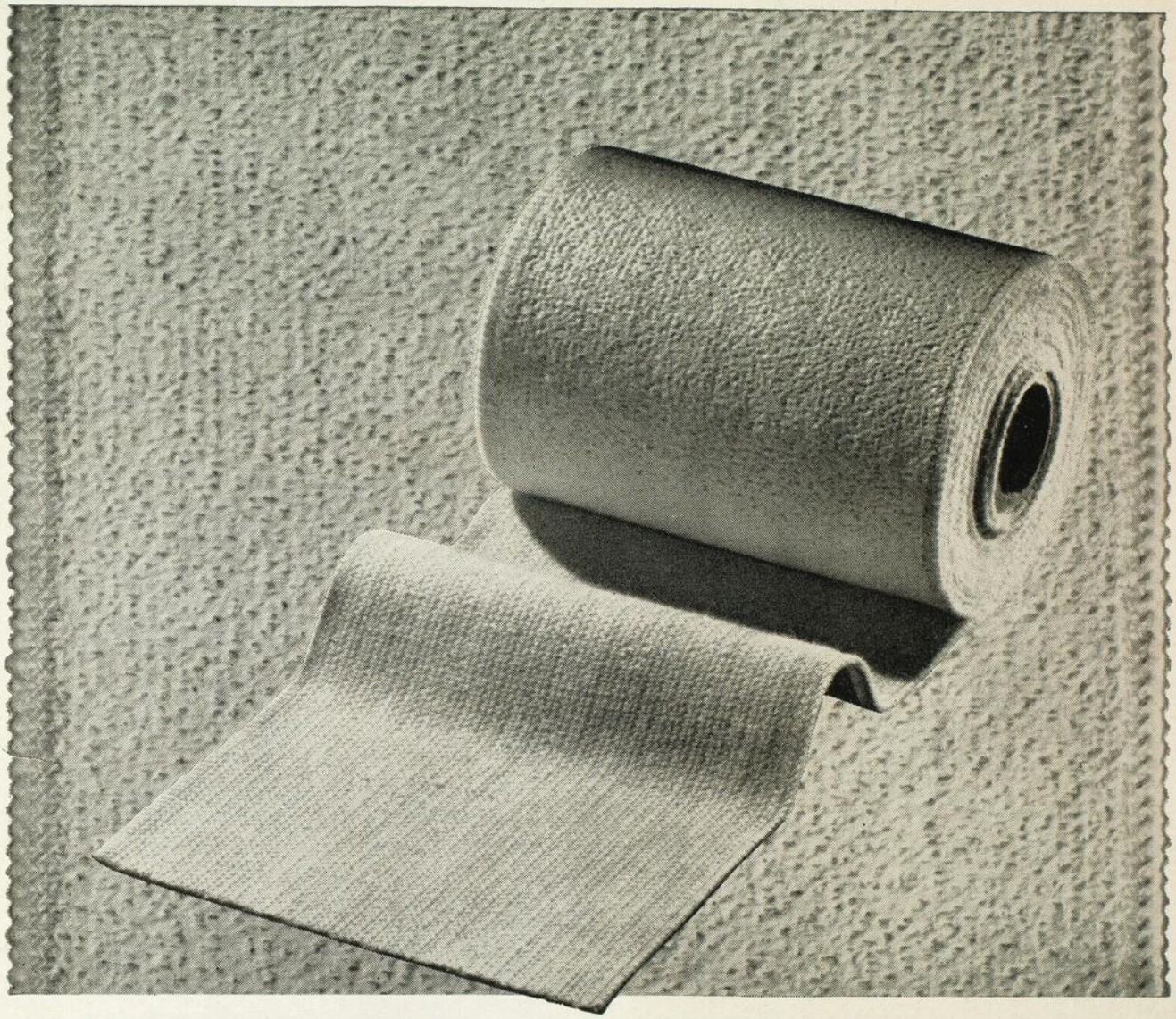
PRODUITS PHARMACEUTIQUES
DIVISION DE GEIGY (CANADA) LIMITED
2626 BATES ROAD, MONTREAL 26, QUEBEC
Geigy



*En instance

L-1236F





Elastoplast
TRADE MARK

L'ADHÉSIF **POREUX**

Des années d'essais cliniques considérables et d'emploi couronné de succès, en Grande-Bretagne et au Canada, confirment que *seul*, l'Adhésif Poreux Elastoplast procure tous les avantages suivants:

- La porosité adéquate de toute la surface de l'adhésif permet une libre évaporation de la sueur et réduit la réaction cutanée.
- La mesure parfaite d'extension et de rétraction pour assurer une compression et un support adéquat.
- Bords pelucheux — prévenant la traumatisation de la peau dévitalisée.

Elastoplast *Synonyme de qualité et de sûreté dans le domaine chirurgical.*

S&N **SMITH & NEPHEW, LIMITED**
5640, rue Paré, Montréal 9, Qué.

Sélectionné par
*"MEDICAMENTS DE CHOIX"**
pour le soulagement de la toux

"...un béchique d'une efficacité remarquable sans pratiquement aucune réaction secondaire"*



ROBITUSSIN®

Robins

ROBITUSSIN® A-C

ROBITUSSIN AVEC ANTIHISTAMINIQUE ET CODEINE

ROBITUSSIN: Gaïacolate de glycéryle 100 mg. par 5 cc.

ROBITUSSIN A-C: Gaïacolate de glycéryle 100 mg., plus maléate de prophenpyridamine 7.5 mg., et phosphate de codéine 10 mg. par 5 cc.
(Narcotique oral, ordonnance requise.)

Les deux sirops sont agréables au goût.

*Bickerman, H. A.: *Dans* "Drugs of Choice" 1958-1959, publié par W. Modell, Mosby, St. Louis, 1958, p. 562.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA. LTD.
Montréal, Québec
Produits pharmaceutiques de choix depuis 1878

NOUVEAU...

CLORAMIDINA STREPTO

CAPSULES ET SIROP

● Chaque capsule contient:

CHLORAMPHÉNICOL lévogyre (PALMITATE) ..... 0,125 gm.

DIHYDROSTREPTOMYCINE (sulfate) ..... 0,125 gm.

● Chaque flacon de 60 gm contient:

CHLORAMPHÉNICOL lévogyre (Palmitate) ..... 2,5 mg.

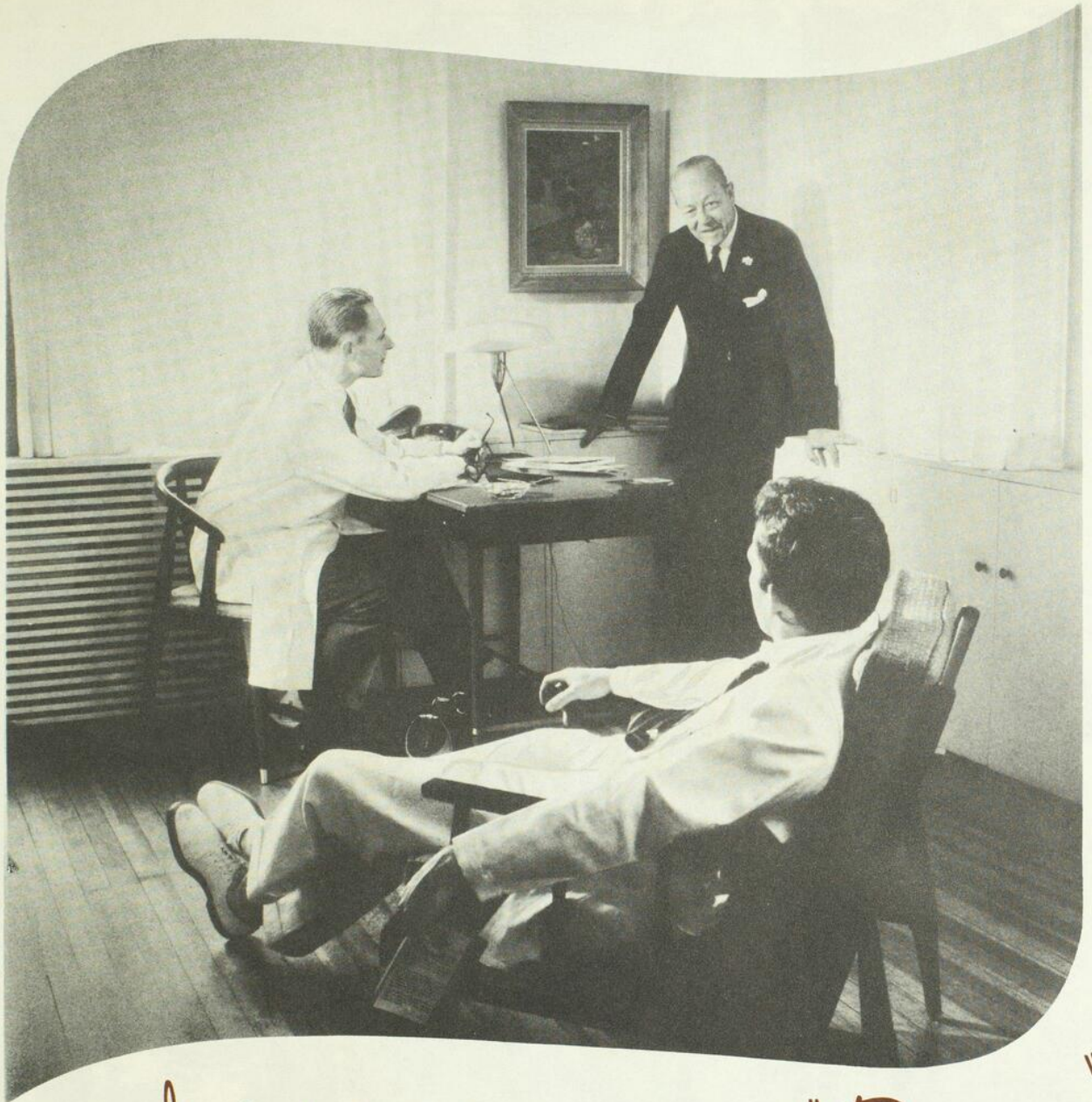
DIHYDROSTREPTOMYCINE (sulfate) ..... 2,5 mg.

DANS UNE SOLUTION AQUEUSE AROMATISÉE

INDICATIONS:

Dysentérie, Entérite, Prophylaxie d'infections intestinales chirurgicales, Infections pénicillino-résistantes.

J. EDDÉ, Limitée, 1154 Beaver Hall Square, MONTRÉAL — UN. 6-1806



Les médecins aussi apprécient "Prémarine"

A l'hôpital le petit salon des médecins est populaire pour de multiples raisons.

Tous les matins ou presque, on y rencontre un interne conversant avec un chirurgien, un médecin à demeure discutant d'un cas avec un gynécologue ou un pédiâtre venu pour savourer une cigarette. Ce petit salon, c'est presqu'un club et c'est l'endroit idéal où entendre les dernières nouvelles au sujet du traitement avec "Prémarine".

Si vous prêtez attention, vous apprendrez que les médecins aiment "Prémarine" et même *pourquoi* ils l'aiment.

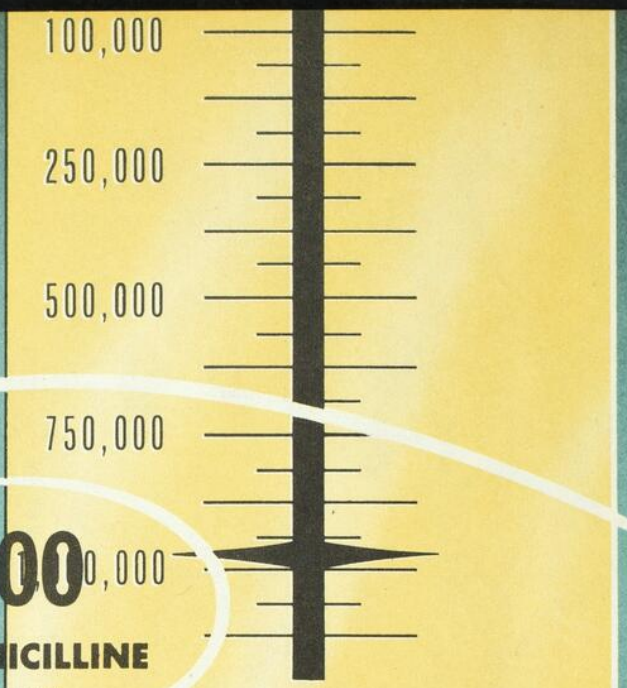
Les raisons sont bien simples. D'abord, les médecins aiment "Prémarine" parce qu'elle soulage les malaises de la ménopause. Elle ne fait pas que les masquer; elle remplace ce qui manque à la patiente — les œstrogènes naturels. De plus, si la patiente souffre de migraine, d'insomnie, de symptômes arthritiques dus à la carence d'œstrogènes, "Prémarine" les soulage aussi.

"Prémarine" — substances œstrogènes conjuguées (équines) — est présentée en comprimés de diverses concentrations et aussi combinée au méprobamate ou au méthyltestostérone.

Ayerst, McKenna & Harrison Limitée — Montréal

Ayerst

1-5500-10-59



1,000,000
D'UNITÉS DE PÉNICILLINE G POTASSIQUE

HYLENTA FORTIS RA* COMPRIMÉ
PÉNICILLINE ORALE

- **PLUS SÛRE que la forme INJECTABLE**
- **AUSSI EFFICACE que la forme INJECTABLE**
- **PLUS COMMODE que la forme INJECTABLE**
- **MOINS COUTEUSE que la forme INJECTABLE**

EN OUTRE "Hylenta" Mitis DR** (250,000 U.I.)
"Hylenta" DR** (500,000 U.I.)

Ayerst

*enrobage **R**ésistant aux **A**cides
base à **Désagrégation **R**églée

Ayerst, McKenna & Harrison
Limitée, Montréal

113-5500-10-59



NOUVELLE

protection vitaminique
pour les enfants

VI-TABS* ...une formule familière sous une forme nouvelle

Les médecins connaissent l'efficacité des gouttes Vi-Sol pour la protection vitaminique des bébés. Or, voici qu'ils peuvent continuer cette protection aux bébés confiés à leurs soins, en les faisant passer du Vi-Sol aux Vi-Tabs.

Les Vi-Tabs ont une délicieuse saveur de fruit... ils se dissolvent facilement dans la bouche. Finies, les cuillères salies et les capsules difficiles à avaler. Avec les Vi-Tabs ou le Vi-Sol, les enfants de tout âge reçoivent un supplément vitaminique adéquat.

**Marque déposée*

TRI-VI-SOL	*3 vitamines de base*	TRI-VI-TABS
POLY-VI-SOL	*6 vitamines essentielles*	POLY-VI-TABS
DECA-VI-SOL	*10 vitamines importantes*	DECA-VI-TABS

Mead Johnson *du Québec*

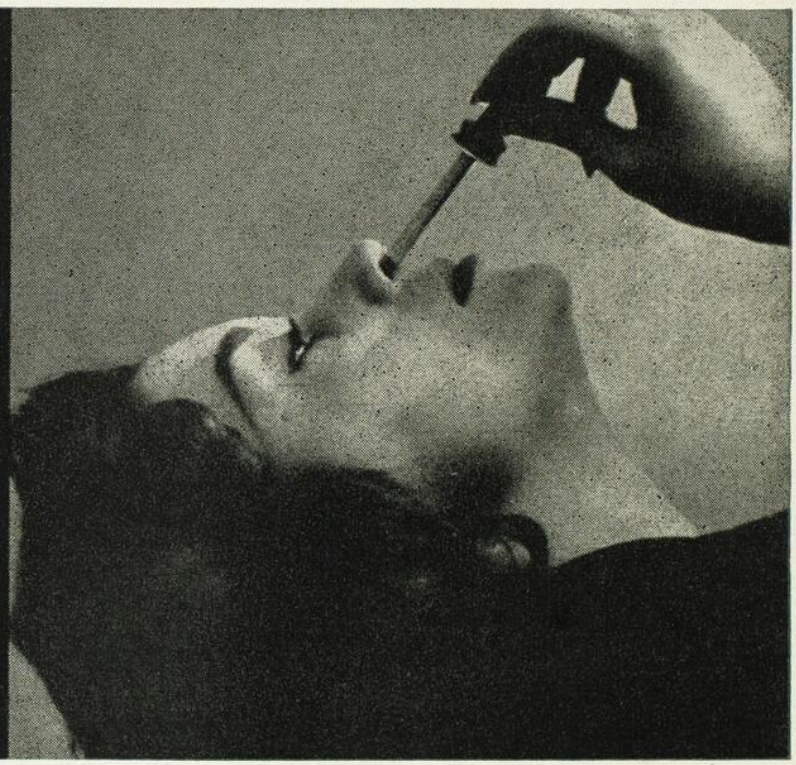
ARGYROL S.S.

(solution stabilisée)

nouveau stabilisé

la seule solution stabilisée de protéine d'argent faible

pour les infections de la membrane muqueuse



SÉCURITÉ EFFICACITÉ STABILITÉ

Le nouvel ARGYROL S.S. soulage l'irritation, adoucit et nettoie, et de plus:

- Assure une efficacité anti-microbienne étendue contre les germes gram-positifs et les germes gram-négatifs.
- Offre une sécurité remarquable — aucun danger de sensibilisation.
- Garde sa stabilité et sa fraîcheur indéfiniment.

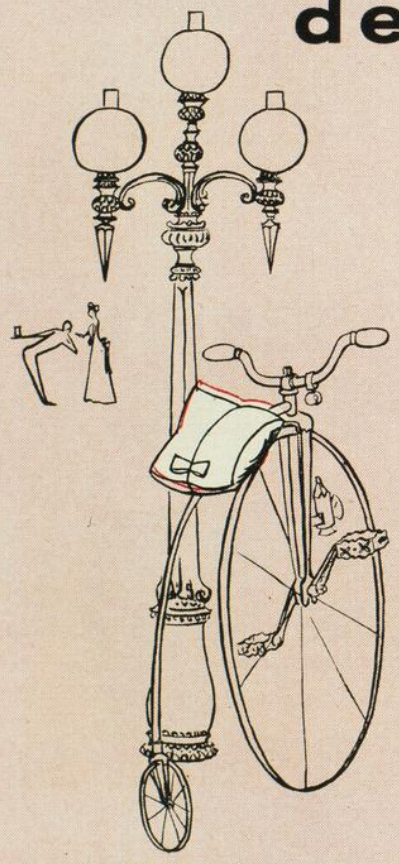
Flacons compte-gouttes de ½ once et de 1 once.

CROOKES-BARNES CANADA, LTD. **Ste-Thérèse, P. Q.**

PROCTOSEDYL

ROUSSEL

pour le traitement des hémorroïdes



TROIS PRINCIPES ACTIFS

doués de propriétés anti-inflammatoires, anti-prurigineuses et anti-bactériennes.

SUPPOSITOIRES

Hydrocortisone.....5 mg.
HCl Cinchocaïne.....5 mg.
Soframycine.....10 mg.
Excipient Q.S. pour un suppositoire.

POMMADE

Hydrocortisone ..... 5 mg. (0.5%)
HCl Cinchocaïne.....5 mg. (0.5%)
Soframycine.....10 mg. (1.0%)
Excipient miscible à l'eau Q.S. pour 1 Gm.

INDICATIONS

Traitement des hémorroïdes internes et externes
Complications hémorroïdaires : prurit anal, eczéma péri-anal, proctite, fissures (crises douloureuses)
Traitement pré- et post-opératoire de l'hémorroïdectomie.

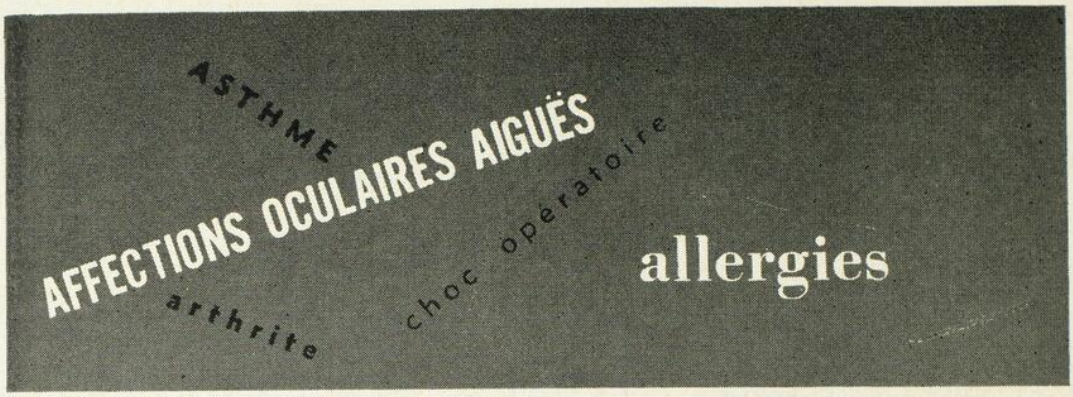
PRÉSENTATION

Proctosedyl suppositoires: Boites de 6 suppositoires
Proctosedyl pommade: Tubes de 5 Gm.

ROUSSEL

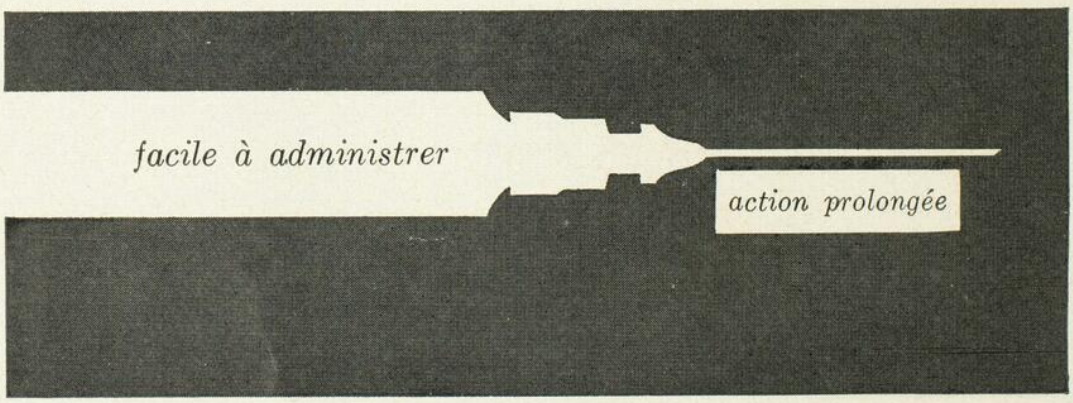
ROUSSEL (CANADA) LTÉE *Distributeurs exclusifs:* **Anglo-French Drug Cie., Ltée.**
209 est, rue Ste-Catherine, Montréal 18. Téléphone: VIctor 2-7902.

LS/FC/70



Traitement économique de nombreuses affections justifiables de la thérapie à l'ACTH

CORTROPHIN*-ZINC†



Employez Cortrophin-Zinc pour provoquer un soulagement dans les 100 affections ou plus, justiciables de la thérapie à l'ACTH. Elle est économique parce que chaque injection agit pendant au moins 24 heures dans les cas les plus aigus, et de 48 à 72 heures dans les cas moins graves. Elle est facile à administrer, aussi, parce que c'est une suspension acqueuse qui s'écoule sans difficulté dans une aiguille de calibre 26, sans chauffage préalable. Employée avec succès chez des milliers de malades, elle constitue une avance sur la thérapie à l'ACTH.

Présentée en flacons-ampoules de 5 cc., contenant chacun 40 U.I. de corticotropine avec 2.0 mg. de zinc.

*N.D. — Cortrophin

†Brevet en instance. Connue dans d'autres pays sous le nom de Cortrophine-Z.

CORTROPHIN-ZINC

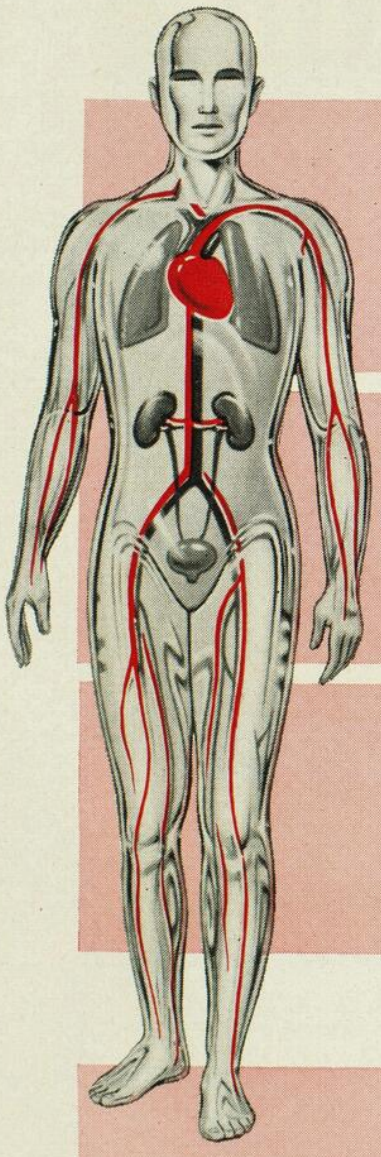
une préparation Organon

Organon INC.
MONTRÉAL, P. Q.

'HYDRODIURIL'

(HYDROCHLOROTHIAZIDE)

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



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

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

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

PRÉSENTATION:

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

MSD

Merck Sharp & Dohme
Division de Merck & Co. Limited
Montréal 30, Qué.

'HYDRODIURIL' est une marque de commerce de Merck & Co. Limited

NOUVEAU... une synergie intra-nasale

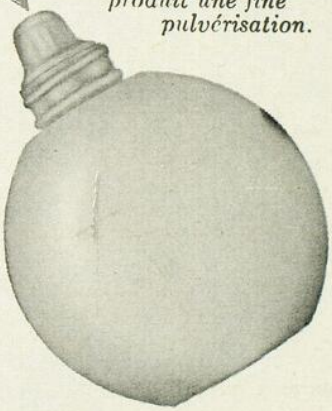
℞

Biosynephrine
TRADEMARK

Nasal Spray
15 cc.



Flacon de plastique commode, souple et incassable. A l'épreuve des fuites, produit une fine pulvérisation.



Renferme:

UN DÉCONGESTIF
Néo-Synéphrine HCl 0.5%*

UN ANTI-INFLAMMATOIRE
Hydrocortisone 0.02%

UN ANTI-ALLERGIQUE
Thenfadil HCl 0.05%*

UN ANTI-BACTÉRIEN
Néomycine (sulfate) 1 mg. par cc. (équivalant à 0.6 mg. de néomycine base par cc.)
Polymyxine B (sous forme de sulfate) 3000 microns par cc.

ACTION POTENTIALISÉE pour assurer de meilleurs résultats cliniques

dans

RHUMES
SINUSITE
RHINITE ALLERGIQUE

Winthrop
AURORA, LABORATORIES OF CANADA LTD. ONTARIO

Néo-Synéphrine (marque de phényléphrine) et Thenfadil (marque de Thényldiamine), marques déposées, U.S. Pat. Off.



L'association **ORINASE*** insulino-thérapie permet de "stabiliser" une proportion surprenante de diabétiques "instables"

La première indication de l'Orinase demeure le diabétique stable, ayant contracté son affection à la maturité et chez lequel l'Orinase parvient habituellement à remplacer intégralement l'insulino-thérapie. Une nouvelle indication de l'Orinase a cependant résulté des renseignements cliniques accumulés au cours des dernières années: un grand nombre de diabétiques instables, qui ne peuvent être traités par l'Orinase seul, peuvent bénificier de l'association de l'Orinase à leur traitement insulinique.

Un avantage capital—la stabilisation

Chez le diabétique instable qui répond de manière favorable au traitement Orinase-insuline combiné, il est rare d'observer les "hauts et les bas" des fluctuations erratiques de la glycémie. L'apport de l'Orinase permet de réduire considérablement les modifications soudaines et inattendues de sa glycémie . . . et tend à "stabiliser" le diabétique, même celui qui souffre de diabète "instable".

Un autre avantage capital—des besoins moindres en insuline

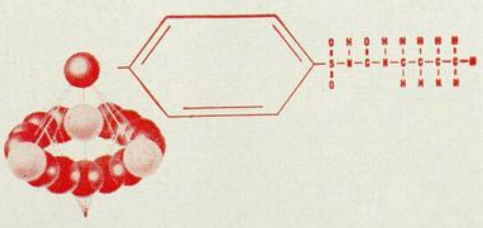
Le diabétique instable que l'Orinase est parvenu à stabiliser a généralement besoin de moins d'insuline qu'avant l'addition de l'Orinase à son traitement. Cette réduction de la posologie d'insuline est particulièrement intéressante chez le malade qui dépend de l'insuline, mais qui réagit défavorablement—soit par lipodystrophie, soit autrement,—à l'hormone exogène.

Les avantages qui en découlent—moindre risque d'hypoglycémie, moins d'anxiété, bien-être plus considérable

La stabilisation entraîne, pour le diabétique, une diminution des risques de choc ou de coma hypoglycémique. A l'instar du diabétique qui répond à l'Orinase seul, le diabétique instable traité par l'association Orinase-insuline n'a plus à faire de la corde raide, à évoluer entre l'hypo- et l'hyperglycémie. Ses craintes sont grandement atténuées . . . et font souvent place à la perspective plus encourageante qui est caractéristique du traitement à l'Orinase euglycémiant.

*MARQUE DÉPOSÉE

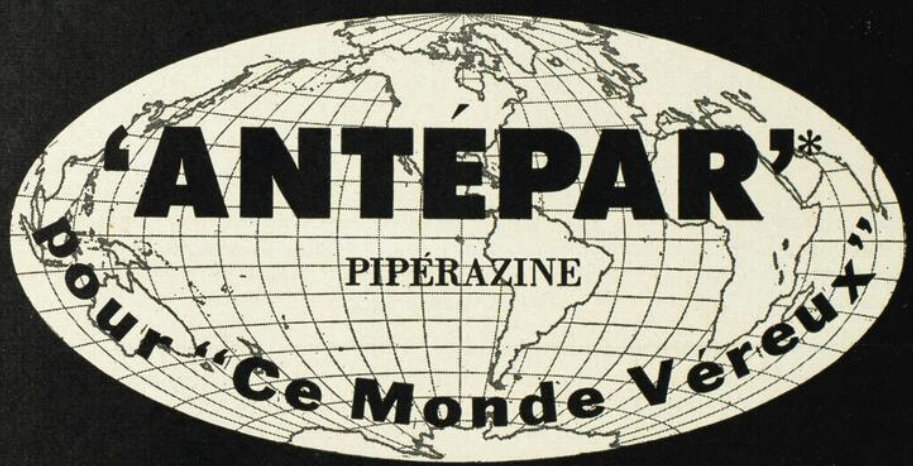
Un "régulateur" méthyle exclusif prévient l'hypoglycémie . . . pour faire de l'Orinase un véritable euglycémiant



HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED • MONTRÉAL, P.Q.

Éliminez

LES OXYURES
LES LOMBRICS



Sans souillure • sans vomissements
sans lavements • sans nausées
sans jeûne • sans laxatifs

Présentation...

'ANTÉPAR' SIROP de Citrate de Pipérazine, 100 mg. par cc.

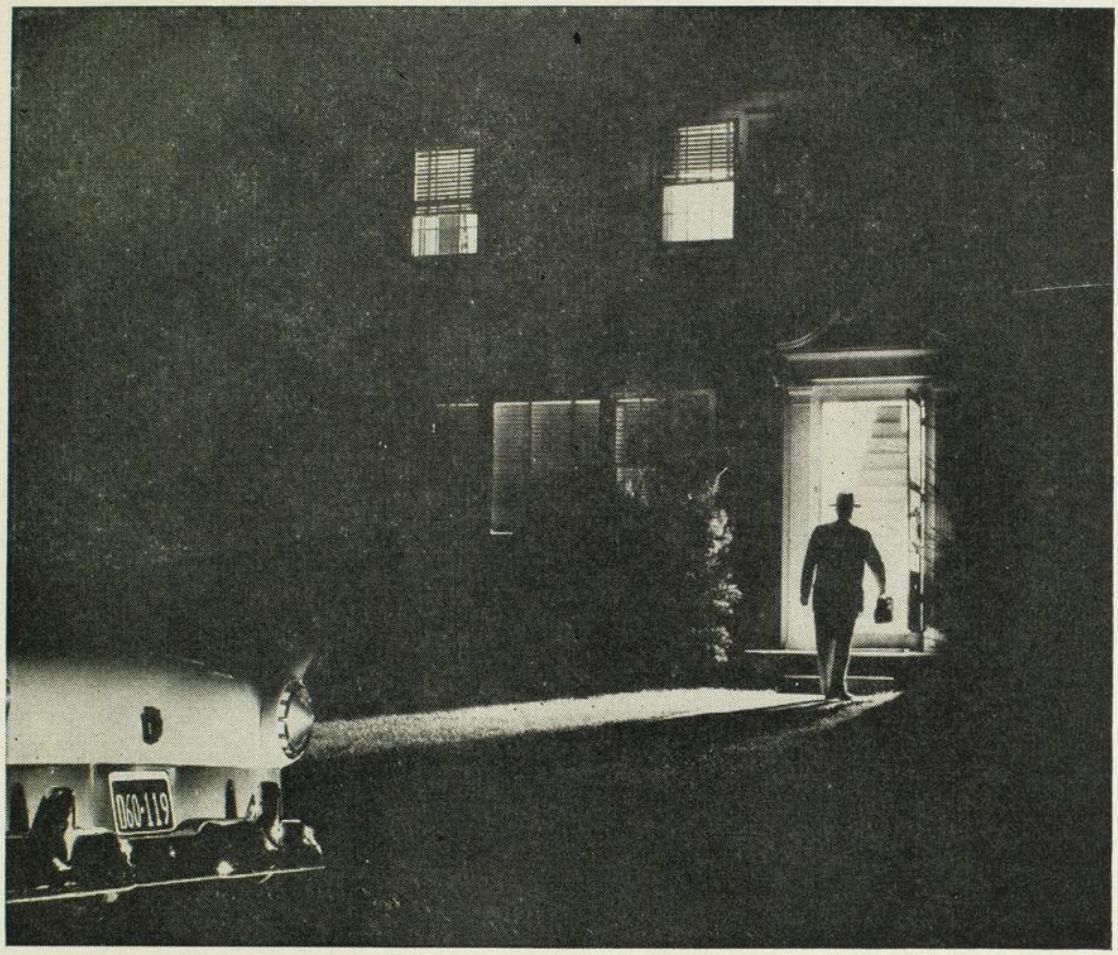
'ANTÉPAR' COMPRIMÉS de Citrate de Pipérazine, 500 mg. (rainurés)

'ANTÉPAR' PASTILLES de Phosphate de Pipérazine, 500 mg.

Littérature envoyée sur demande

**Nom Déposé*

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., Montréal



Visite à domicile: agitation

L'excité en phase aiguë peut être calmé rapidement si le médecin a SPARINE dans sa trousse. Dans les cas d'urgence, tant médicaux que psychiatriques, SPARINE calme l'hyperactivité, favorise la coopération du malade et simplifie le traitement parfois difficile.

SPARINE assure des résultats rapides par injection parentérale et permet un traitement d'entretien efficace par la voie intramusculaire ou par la voie orale. Elle est bien tolérée.

Littérature détaillée envoyée sur demande.

Sparine

Chlorhydrate de promazine, Wyeth

INJECTION COMPRIMÉS SIROP

Wyeth

Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO





Nouveau

sulfamide de spectre étendu, à élimination retardée, agissant à faible dose, présenté sous forme de liquide

Suspension de Midicel* Acétyl

(N¹ acétyl sulfaméthoxypyridazine, Parke-Davis)

PARFAIT POUR LES ENFANTS...AU GOÛT DELICIEUX DE CARAMEL

une seule dose par jour

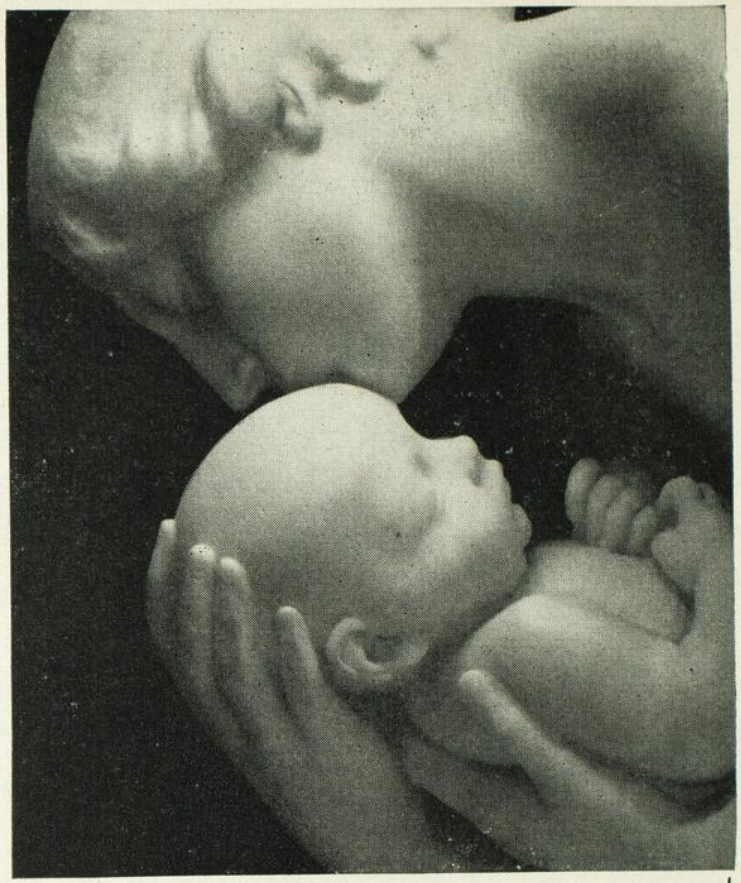
Présente des avantages thérapeutiques marqués: pratique et économique, une seule dose par jour • concentrations obtenues rapidement et se maintenant dans le plasma et les tissus à un taux efficace pendant 24 heures • action antibactérienne très étendue • administré à dose faible, extrêmement soluble et élimine au maximum la possibilité de cristallurie.

Posologie recommandée: Premier jour—une cuillerée à café (5 cc) pour chaque fraction de 18 livres du poids du corps. Dose journalière d'entretien—½ cuillerée à café pour chaque fraction de 18 livres du poids du corps. La dose pour enfant ne doit pas dépasser celle pour adulte. **Présentation:** 250 mg. par 5 cc en flacons de 4 onces. Existe aussi: MIDICEL® (sulfaméthoxypyridazine, Parke-Davis) en comprimés cochés à 0.5 g. en flacons de 24, 100 et 1,000. **Posologie pour adulte:** Dose initiale (premier jour)—2 comprimés (1 g.) dans les infections légères ou movennes, ou 4 comprimés (2 g.) dans les infections graves. Dose d'entretien—1 comprimé (0.5 g.) par jour dans les infections légères ou moyennes, ou de 1 (0.5 g.) à 3 comprimés (1.5 g.) par jour dans les infections graves, suivant la sévérité de l'infection et le poids du malade. **Posologie pour enfant:** Suivant le poids. Consulter la brochure pour plus de détails sur la posologie et l'administration.

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

*MARQUE DÉPOSÉE

CP 90959



"MÈRE"
par A. Lewin-Funke
Gracieuseté du
Metropolitan Museum of Art

Traitement Classique
pour prévenir et guérir
l'érythème fessier
les excoriations, éraflures, irritations

DESITIN®
ONGUENT



. . . constant dans son efficacité
. . . plaisant dans sa simplicité
. . . un modèle d'élégance pharmaceutique

pour **échantillons** et littérature, écrivez à

DESITIN CHEMICAL COMPANY
Distributeurs et représentants exclusifs pour la Canada:
LESLIE A. ROBB
5 Traymore Crescent, Toronto 9, Canada

Nouveau... *libérez ce nez obstrué...*

Oralement

avec UN seul petit comprimé,
toutes les 8 à 12 heures



Novahistex

comprimés (*à désagrégation lente*) *forme de Novahistine*

Chaque comprimé de Novahistex, à désagrégation lente, contient 40 mg. de Phényléphrine (sympathicomimétique efficace par la voie orale) et 4 mg. de Diphénylpyraline.

N'... augmente pas les pulsations du coeur
... émousse pas l'appétit
Ne... cause pas d'énervement
... perd pas son efficacité après usage répété

PITMAN-MOORE OF CANADA LIMITED
E. B. Shuttleworth division
DON MILLS ONTARIO

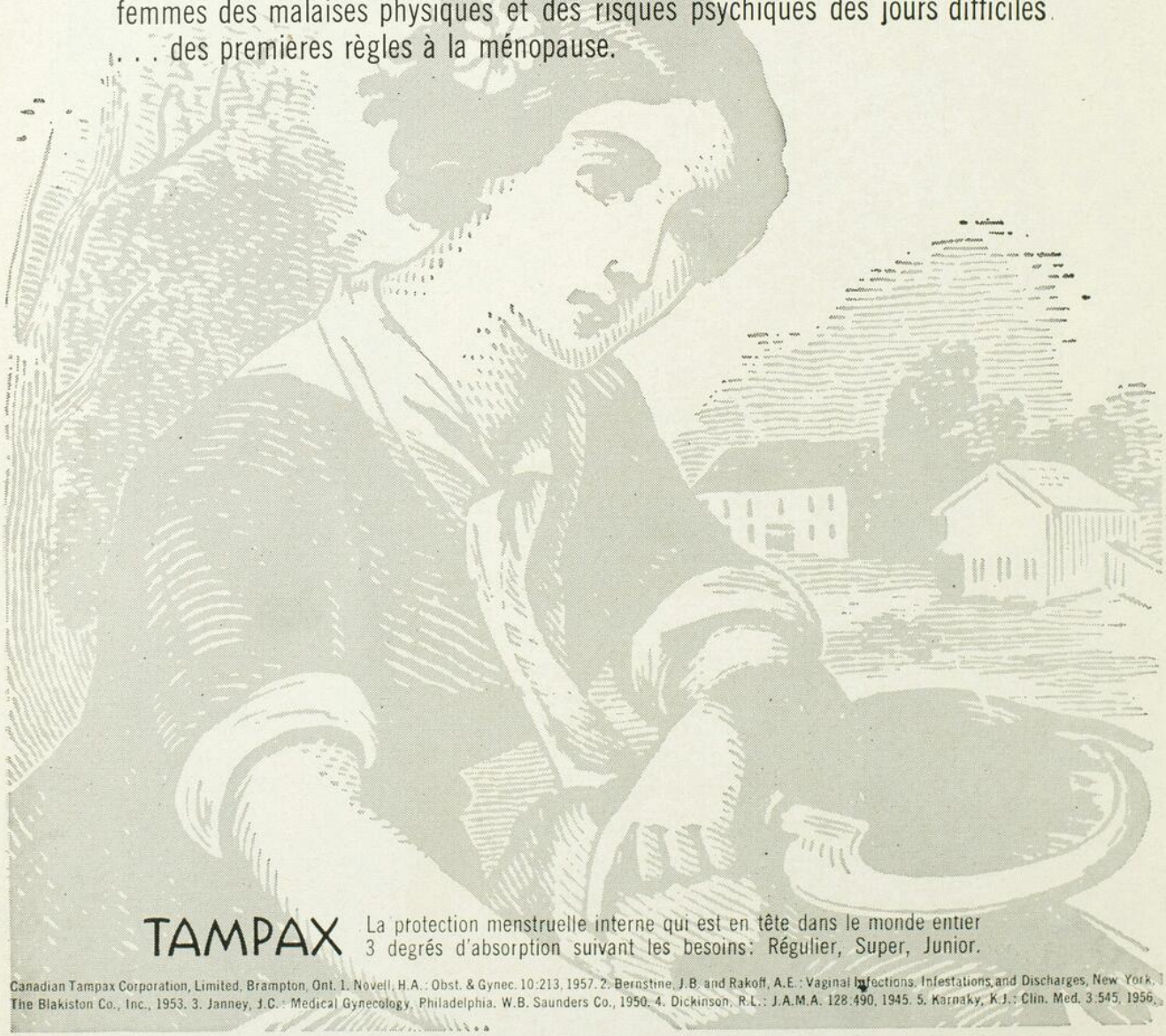
N'est-il pas temps de cesser de considérer la menstruation comme un fléau?

"L'ignorance, la crainte, la honte et la culpabilité, entremêlées d'une bonne dose de tradition, ont fait qu'aujourd'hui encore on parle des règles comme d'un 'fléau'."[1]

"Le principal avantage du tampon est qu'il donne à la femme une liberté complète..."[2] Il a "l'avantage d'être entièrement interne et d'être bien plus confortable que le port d'une serviette."[3]

"Une efficacité complète est assurée par le paquet de 10 Tampax réguliers, format pour le sac à main, conçu pour absorber considérablement plus que l'écoulement menstruel moyen."[4]

Grâce à son efficacité et à sa sécurité prouvée par 22 ans d'emploi clinique,[5] Tampax est largement recommandé par le corps médical pour libérer les femmes des malaises physiques et des risques psychiques des jours difficiles . . . des premières règles à la ménopause.



TAMPAX La protection menstruelle interne qui est en tête dans le monde entier
3 degrés d'absorption suivant les besoins: Régulier, Super, Junior.

Canadian Tampax Corporation, Limited, Brampton, Ont. 1. Novell, H.A.: Obst. & Gynec. 10:213, 1957. 2. Bernstine, J.B. and Rakoff, A.E.: Vaginal Infections, Infestations and Discharges, New York, The Blakiston Co., Inc., 1953. 3. Janney, J.C.: Medical Gynecology, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1950. 4. Dickinson, R.L.: J.A.M.A. 128:490, 1945. 5. Karnaky, K.J.: Clin. Med. 3:545, 1956.

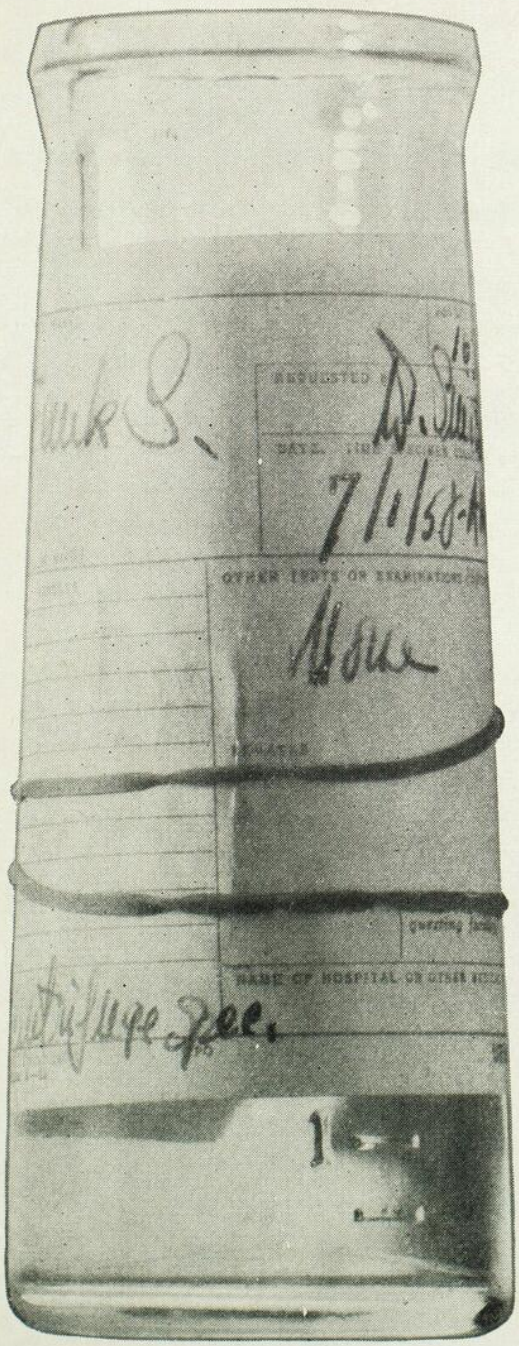
SOULAGEZ LA DOULEUR DES MICTIONS:

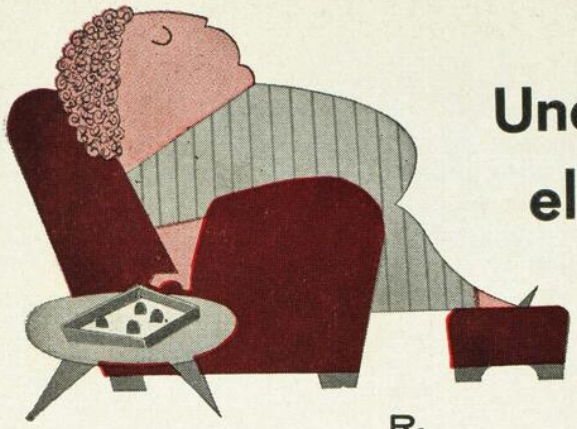
Le Pyridium assure une analgésie prompte et continue en deçà de 30 minutes — bien avant que des mesures correctives puissent en éliminer la cause. Le pronostic s'améliore avec une miction normale et les risques d'infection provenant d'urine stagnante disparaissent. Employé seul ou associé à l'antibactérien de votre choix, le Pyridium apporte une soulagement rapide.

PYRIDIUM

(Marque de phénylazo trisulfapyrimidine HCl)

WARNER
CHILCOTT
TORONTO, ONTARIO





Une victime . . .
elle mange trop et
reste trop souvent assise

℞

BIPHÉTAMINE

ANOREXIQUE À LIBÉRATION "STRASIONIQUE"

RÉSINE

- **Répression de l'appétit pendant 10 à 14 heures**
- **Légère action tonifiante pendant 10 à 14 heures**
- **Contrôle prévisible du poids . . .**
  perte de poids bienfaisante de 1 à 3 livres par semaine, dans 9 cas sur 10



ÉQUILIBRE

Dans bien des cas, la répression de l'appétit et une légère action tonifiante ('Biphétamine') sont toutes deux requises afin d'assurer, entre l'ingestion de calories et la dépense d'énergie, l'équilibre nécessaire pour provoquer une perte de poids prévisible et réglée. Grâce à la libération "Strasionique", l'action thérapeutique souhaitée est uniforme, prévisible et bienfaisante.

La Biphétamine peut être prescrite aux obèses qui sont hypertendus, arthritiques, diabétiques, ou âgés; aux femmes, en cours de grossesse ou de ménopause; et pour diminuer les risques opératoires. Il faut l'employer avec prudence au début, chez les sujets très sensibles aux sympathomimétiques, et dans les cas d'affection coronaire ou d'hypertension grave.

- **Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher**

3 FORCES

No 875 — Liste
BIPHÉTAMINE '20' Résine

Chaque capsule noire contient:
amphétamine ..... 10 mg.
dextro-amphétamine .. 10 mg.
à l'état de complexes résineux



No 878 — Liste
BIPHÉTAMINE '12½' Résine

Chaque capsule noire et blanche contient:
amphétamine ..... 6.25 mg.
dextro-amphétamine . 6.25 mg.
à l'état de complexes résineux



No 895 — Liste
BIPHÉTAMINE '7½' Résine

Chaque capsule blanche contient:
amphétamine ..... 3.75 mg.
dextro-amphétamine . 3.75 mg.
à l'état de complexes résineux

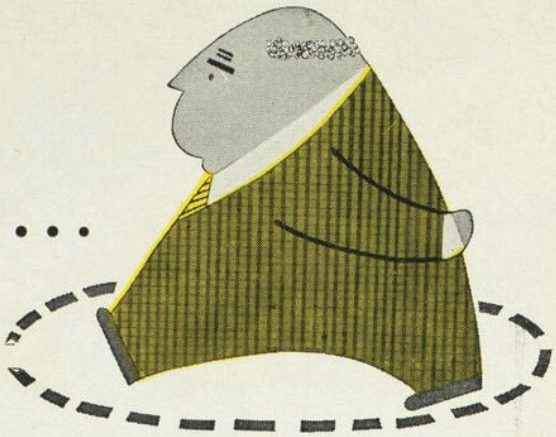


Sur ordonnance seulement

STRASENBURGH

Créateur du Dégagement (ionique soutenu) 'Strasionic'

R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO



Une victime . . .
il mange trop

℞ **NOUVEAU**

IONAMIN

Sans Amphétamine

ANOREXIQUE "STRASIONIQUE"

RÉSINE DE PHENYL-*TERT*-BUTYLAMINE

- **Répression de l'appétit pendant 10 à 14 heures**
- **Contrôle prévisible du poids . . .**
  perte de poids bienfaisante de .221 livre par jour, dans les cas moyens



ÉQUILIBRE

Dans bien des cas, seule une répression de l'appétit ('Ionamin') est nécessaire afin d'assurer, entre l'ingestion de calories et la dépense d'énergie, l'équilibre requis pour provoquer une perte de poids prévisible et réglée. Grâce à la libération "Strasionique", l'action thérapeutique souhaitée est uniforme, prévisible et bienfaisante.

L'Ionamin peut être prescrite aux obèses qui sont arthritiques, diabétiques, ou âgés; aux femmes, en cours de grossesse ou de ménopause; et pour diminuer les risques opératoires. Elle peut être employée, avec prudence, en présence d'hypertension ou d'affection cardio-vasculaire.

- **Une seule Capsule par jour, 10 à 14 heures avant le coucher**

2 **FORCES**

S'obtient sur ordonnance

No 904 — Liste

IONAMIN
'30'

Chaque capsule jaune contient:
phényl-tert.-butylamine 30 mg.
à l'état de complexe résineux



No 903 — Liste

IONAMIN
'15'

Chaque capsule jaune et grise contient:
phényl-tert.-butylamine: 15 mg.
à l'état de complexe résineux



STRASENBURGH

Créateur du Dégagement (ionique soutenu) 'Strasionic'

R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LIMITED
4126 BATHURST ST., DOWNSVIEW, ONTARIO

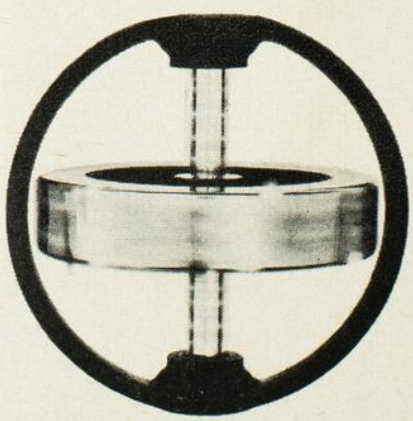
dans l'arthrite rhumatoïde....

toujours insurpassé
pour des bienfaits
corticostéroïdiques
totaux

Aris

Confirmés par des rapports publiés par d'éminents médecins:

• contrôle efficace
des symptômes cliniques
et
inflammatoires [1-9]



• trouble minimal
de l'équilibre chimique
et psychique du patient [2-17]



Aux doses anti-inflammatoires et antiallergiques, l'ARISTOCORT signifie:

- **absence de rétention hydro-sodique**
- **absence de déperdition de potassium**
- **déperdition négligeable de calcium**
- **l'euphorie et la dépression sont rares**
- **pas d'appétit vorace — pas d'augmentation excessive de poids**
- **faible fréquence d'ulcère peptique**
- **faible fréquence d'ostéoporose avec fracture de compression**

Précautions: Avec l'ARISTOCORT toutes les précautions traditionnelles qu'exige la corticostéroïdothérapie doivent être observées. La dose doit être soigneusement ajustée à la plus petite quantité capable de réprimer les symptômes.

Présentation: Comprimés rainurés de 1 mg. (jaunes), 2 mg. (roses), 4 mg. (blancs).

Diacétate Parentéral (pour injection intrasynoviale et intra-articulaire). Fioles de 5 cc. (25 mg./cc.).

Références: 1. Duke, C. J. and Oviedo, R.: *Antibiotic Med. & Clin. Ther* .5:710 (Dec.) 1958. 2. McGavack, T. H.: *Clin. Med.* (June) 1959. 3. Freyberg, R. H.; Berntsen, C. A., Jr., and Hellman, L.: *Arthritis and Rheumatism* 1:215 (June) 1958. 4. Hartung, E. F.: *J.A.M.A.* 169:973 (June 21) 1958. 5. Hartung, E. F.: *J. Florida Acad. Gen. Pract.* 8:18, 1958. 6. Zuckner, J.; Ramsey, R. H.; Caciolo, C., and Gantner, G. E., Jr.: *Ann. Rheumat. Dis.* 17:398 (Dec.) 1958. 7. McGavack, T.H.; Kao, K. T.; Leake, D. A.; Bauer, H. G., and Berger, H. E.: *Am. J. M. Sc.* 236:720 (Dec.) 1958. 8. Council on Drugs: *J.A.M.A.* 169:257 (Jan. 17) 1959. 9. Spies, T. D.: *South. M. J.* 50:216 (Feb.) 1957. 10. Feinberg, S.M.; Feinberg, A.R., and Fisherman, E.W.: *J.A.M.A.* 167:58 (May 3) 1958. 11. Segal, M.S., and Duvenci, J.: *Bull. Tufts Northeast M. Center* 4:71 (April-June) 1958. 12. Segal, M.S.: Report to the A.M.A. Council on Drugs, *J.A.M.A.* 169:1063 (March 7) 1958. 13. Appel, B.; Tye, M.J., and Liebsohn, E.: *Antibiotic Med. & Clin. Ther.* 5:716 (Dec.) 1958. 14. Kalz, F.: *Canad. M.A.J.* 79:400 (Sept.) 1958. 15. Mullins, J. F., and Wilson, C. J.: *Texas J. Med.* 54:648 (Sept.) 1958. 16. Shelley, W. B.; Harun, J. S., and Pillsbury, D. M.: *J.A.M.A.* 167:959 (June 21) 1958. 17. DuBois, E. L.: *J.A.M.A.* 167:1590.

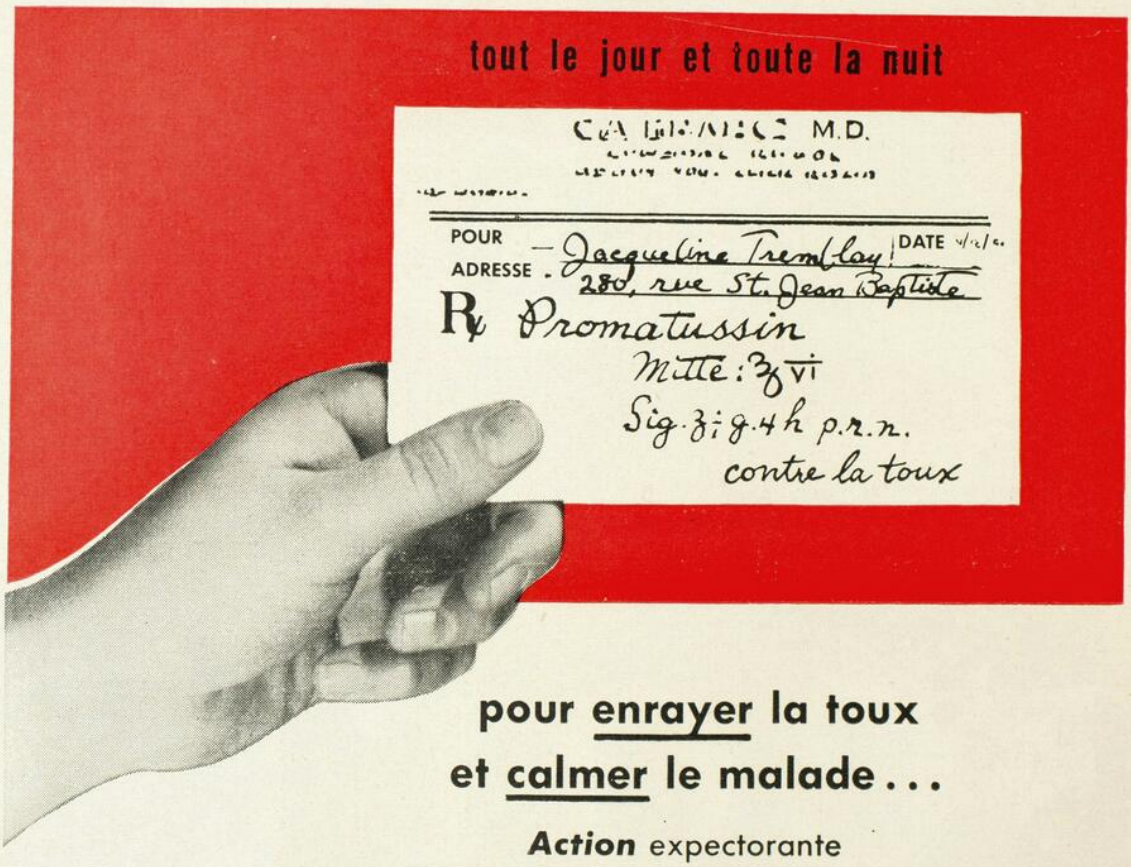
DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX

Lederle CANADA

CYANAMID OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL, QUÉBEC

action

tout le jour et toute la nuit



pour enrayer la toux
et calmer le malade...

Action expectorante
Action anti-toux
Action antihistaminique
Action sédative

Promatussin

EXPECTORANT

Chlorhydrate de prométhazine et dextrométhorphan

Wyeth

WALKERVILLE, ONTARIO

2 FILMTABS D'IBEROL par jour fournissent:

LA DOSE CONVENABLE DE FER

Sulfate ferreux U.S.P. ..... 1.05 Gm.
(Fer-élément — 210 mg.)

PLUS LE COMPLEXE B COMPLET

BEVIDORAL® .....1 unité U.S.P. (Orale)
(Vitamine B_{12} avec concentré de facteur intrinsèque Abbot)

Acide folique	2 mg.
Fraction hépatique 2, N.F.	200 mg.
Mononitrate de thiamine	6 mg.
Riboflavine	6 mg.
Niacinamide	30 mg.
Chlorhydrate de pyridoxine	3 mg.
Pantothénate calcique	6 mg.

PLUS LA VITAMINE C

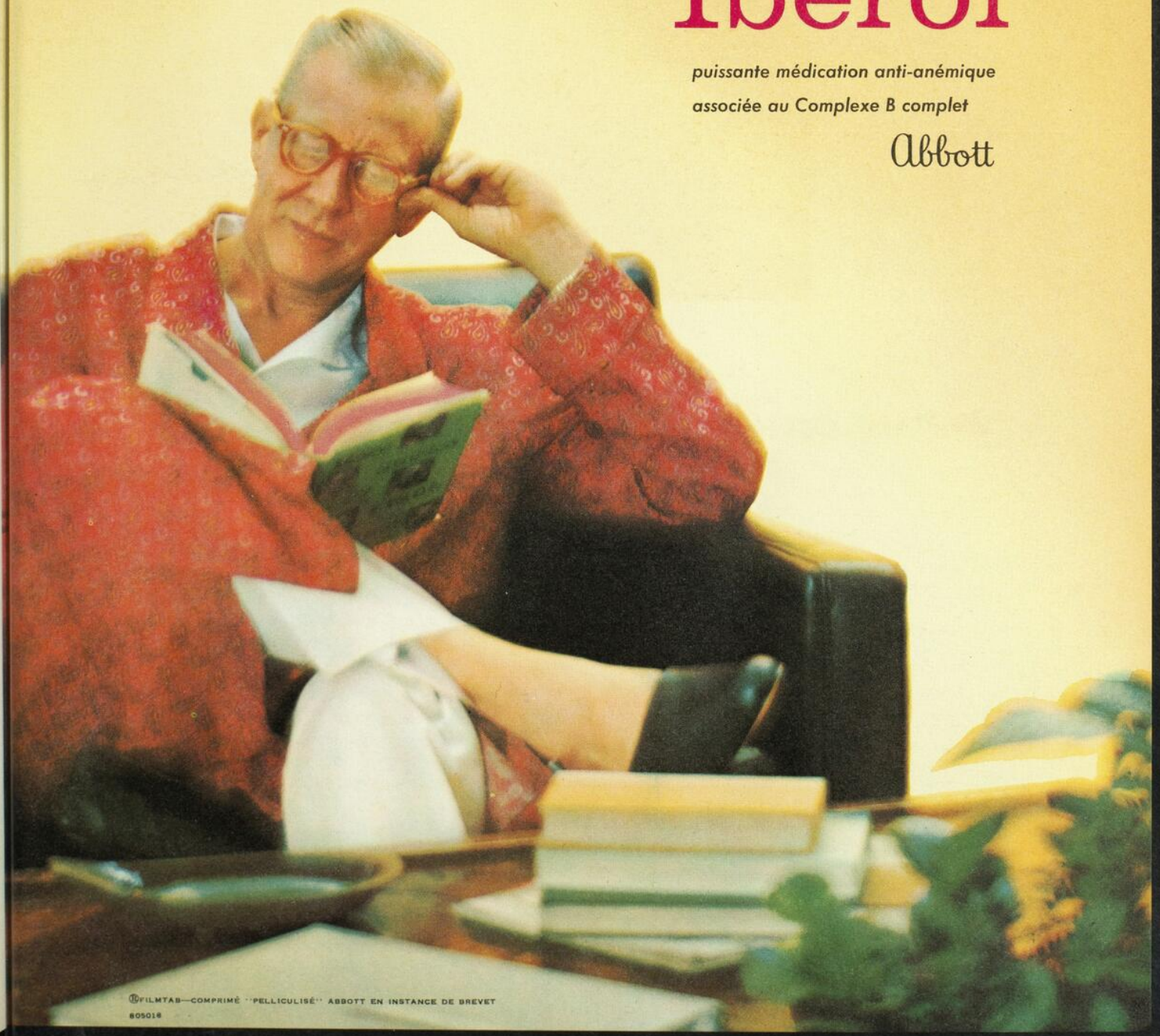
Acide ascorbique ..... 150 mg.

l'anémie des personnes qui prennent de l'âge

une autre indication de filmtab® Ibérol®

puissante médication anti-anémique
associée au Complexe B complet

Abbott

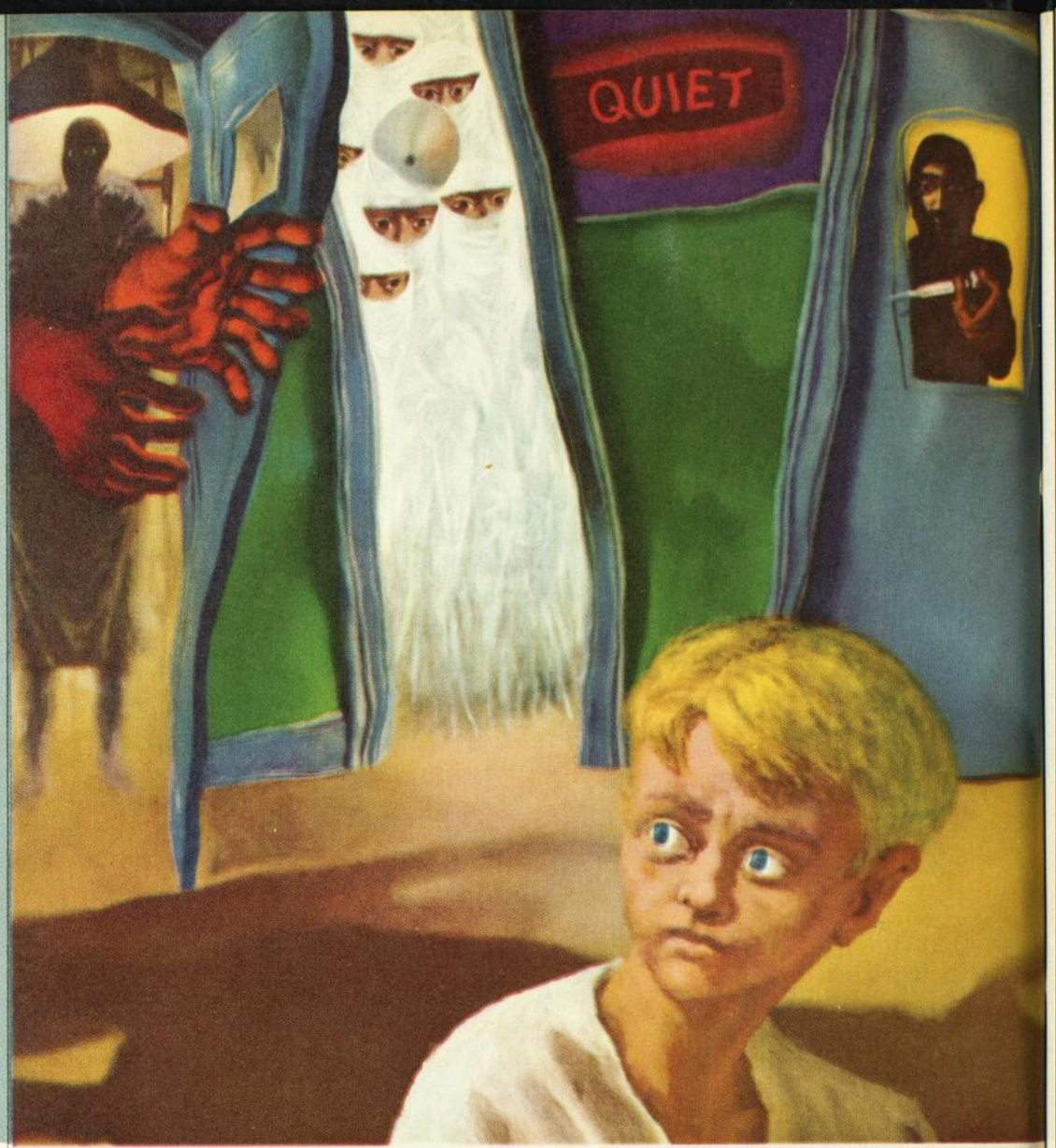


®FILMTAB—COMPRIMÉ "PELLICULISÉ" ABBOTT EN INSTANCE DE BREVET

805018

aucune douleur . . .

aucun souvenir . . .



FEDERICO CA

aucun cauchemar épeurant/ *dans l'anesthésie en pédiatr*

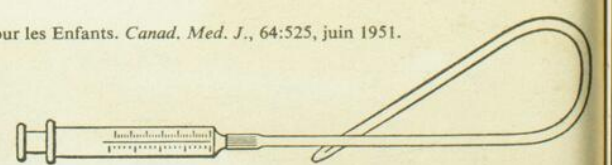
Avec le PENTOTHAL Sodique administré par voie rectale, l'enfant s'endort dans son propre lit . . . et c'est là qu'il se réveille après l'opération, avec amnésie totale de tout ce qui s'est passé entre-temps. Le monde étrange et terrifiant de la salle d'opération lui demeure totalement inconnu et ne peut par conséquent hanter sa mémoire. Pour lui, pas d'anxiété post-opératoire; pour ses parents, pas de nouveaux problèmes de comportement. Au sujet de ce problème, Whyte[1] a écrit, "ce serait l'idéal si tout enfant devant subir une intervention chirurgicale pouvait recevoir du PENTOTHAL par voie rectale pour la narcose de base."

Et parce que le PENTOTHAL Rectal réduit la dose requise d'agents par inhalation et autres agents supplémentaires, les répercussions sont sensiblement diminuées. Comme anesthésique de base, comme seul agent pour les interventions mineures, le PENTOTHAL rectal offre une approche remarquablement sûre, simple et humanitaire à l'anesthésie en pédiatrie. Est-ce que vous avez la littérature? Abbott

[1]Whyte, D. W., Indications Particulières du Pentothal Rectal pour les Enfants. *Canad. Med. J.*, 64:525, juin 1951.

PENTOTHAL* Sodique

(Thiopental Sodique, Abbott)





BULLETIN

À PROPOS DU CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

Préludant au Congrès Annuel de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, avait lieu, le 22 septembre, la première réunion annuelle du Club de Recherches Cliniques du Québec.

Cette réunion fut un succès à tous points de vue. Les membres présents (vingt-neuf sur trente-quatre inscrits) virent se dérouler, selon un chronométrage rigoureusement observé, un programme soigneusement élaboré qui comportait les parties suivantes: premièrement, une assemblée scientifique au cours de laquelle huit communications originales furent présentées et discutées; deuxièmement, vint ensuite une réunion de discussion sur les principes de base et l'organisation du club; troisièmement, pour couronner cette journée, un coquetel et un dîner avaient été préparés pour fournir à tous les membres l'occasion de se mieux connaître et de rendre un hommage vibrant à un des plus courageux pionniers de la recherche médicale au Canada français, le docteur Antonio Cantero.

La fondation de ce Club, qui s'est faite sous les auspices les plus favorables et avec les encouragements chaleureux de deux des personnalités les plus dominantes de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, le docteur Wilbrod Bonin et le docteur Eugène Robillard, constitue une date d'extrême importance dans l'histoire de la médecine canadienne-française. En effet, c'est la première fois que faisant fi des barrières qui, en raison d'un esprit de clocher stérile ont toujours séparé et isolé nos grandes institutions hospitalières et universitaires, des médecins canadiens-français s'unissent pour une œuvre commune d'échange et de collaboration. La réunion du 22 septembre a démontré que cette mise en commun des connaissances, des aspirations et des problèmes est non seulement réalisables mais qu'elle est aussi une condition *sine qua non* du progrès de la médecine canadienne-française.

Comme le disait le docteur Jacques Genest, qui présidait la réunion, dans son discours d'ouverture: « Le chercheur, surtout dans les hôpitaux, se sent souvent isolé et a besoin non seulement d'aide et d'appui, mais aussi que l'on reconnaisse l'importance cruciale du

203312

rôle qu'il joue dans le progrès et le prestige de notre médecine et de nos institutions. »

C'est dans le but de s'entraîder et de défendre leurs intérêts communs que ces chercheurs se sont groupés. Le Club qu'ils ont constitué a une charpente extrêmement souple. Les règlements, les cadres administratifs et le nombre des officiers ont été réduits au minimum indispensable. Un secrétaire, élu chaque année, aura la responsabilité d'organiser la réunion annuelle. Le docteur Jean-Marie Delage fut désigné à l'unanimité pour préparer la réunion de septembre 1960 qui aura lieu à Québec.

Le Club a quatre buts essentiels: 1) grouper les médecins et les hommes de science canadiens-français qui participent activement à la recherche médicale et surtout à l'investigation clinique dans les hôpitaux; 2) leur fournir un moyen de rencontre qui leur permettra d'échanger les résultats de leurs recherches, de se donner mutuellement une critique constructive et d'établir des liens d'amitié et de collaboration; 3) de défendre les intérêts des chercheurs canadiens-français, tout particulièrement des chercheurs cliniciens des hôpitaux à qui on ne rend pas toujours la tâche facile, et faire jaillir chez les étudiants en médecine et chez les jeunes médecins des vocations de chercheurs cliniciens; 4) maintenir élevé le niveau de la recherche médicale.

Un comité a été formé (c'est le seul comité du Club) dont la mission consistera à établir des liens entre les différents centres de recherche et à étudier les moyens de défendre les intérêts des chercheurs. Le rôle de ce comité s'avérera très précieux si jamais une loi d'assurance-hospitalisation est établie dans notre province. A ce moment-là, il faudra que la recherche clinique soit respectée et favorisée par les organismes gouvernementaux. Car, il ne faut pas l'oublier, la recherche clinique ne fait que naître dans notre province, mais son importance est reconnue dans le monde entier. Il n'y a pas de pays jouissant d'une médecine évoluée qui ne conçoive l'existence d'un grand hôpital sans une recherche clinique authentique, que ce soit en France, en Angleterre, aux Etats-Unis, en Suède ou en Allemagne. Notre communauté canadienne-française qui a l'avantage de se trouver à la croisée d'au moins deux civilisations se doit d'être à l'avant-garde de la médecine. Cela se fera en autant que la recherche clinique s'effectuera dans un climat de sécurité et d'encouragement matériel et moral. C'est aux organismes gouverne-

mentaux et aux administrations hospitalières et universitaires que revient le devoir d'assurer ce climat indispensable. Ces administrations hospitalières et universitaires se verront payées de retour, parce que le prestige de nos hôpitaux et de nos universités tant sur le plan national que sur le plan international dépend de la qualité des travaux scientifiques publiés par les chercheurs. Qui en définitive bénéficiera de la recherche médicale? Ce sont les malades. Comme le disait récemment le docteur Dutton: « The busy practitioner is often the man who raises the questions that need to be answered. But having asked the question, he has to rely on others to provide the answer... The conduct of clinical research is a responsible task. It is possible that by seeking high standards and understanding what these standards are we may be able to produce research of such quality as to bring new benefits to our patients. » (*Canad. M. A. J.* 81 : 493, 1959).

Dans le but d'aider à réaliser l'idéal qui anime chacun de ses membres, notre club n'a aucunement l'intention de s'isoler. Au contraire, il veut entretenir les meilleures relations avec les sociétés identiques qui existent au Canada et à l'étranger et avec toutes les associations qui groupent les médecins canadiens-français. Les résultats du travail que notre club entreprendra pour donner à la recherche la place qui lui convient ne manquera pas de rejaillir sur tous nos milieux médicaux, et nous espérons pouvoir jouir de la collaboration et des encouragements de tous nos confrères.

Le moment est venu de nous unir, d'où que nous venions et où que nous pratiquions, pour assurer à notre médecine et à nos institutions le prestige qu'elles méritent. En définitive, ce sont nos malades qui en profiteront.

Charles LEPINE.

TÉRATOMES CERVICAUX ET MÉDIASTINAUX CHEZ LES ENFANTS

(Présentation de 3 observations et essai pathogénique)[1]

Jacques GAGNON et Gisèle FOURNIER,
Départements d'Anatomie pathologique de l'hôpital Sainte-Justine
et de l'Université de Montréal.

Les tératomes occupent une place importante parmi les tumeurs cervicales et médiastinales du nouveau-né et de l'enfant. Ces tératomes sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. L'erreur de diagnostic est fréquente avant l'intervention chirurgicale ou nécropsique, à cause de l'aspect monstrueux de la tumeur ou de l'impression de malignité de celle-ci. Nous présenterons d'abord trois observations et nous discuterons ensuite des tératomes cervicaux et médiastinaux d'un triple point de vue : pathologique, clinique et étiologique.

Observation 1.

M. N., née le 13 juin 1958 à 3.20 heures a.m., hospitalisée une heure après la naissance et décédée quatre heures et demi plus tard. L'autopsie est faite trois heures après le décès. Diagnostic d'entrée : cyanose.

Les parents et deux autres enfants sont en bonne santé. La grossesse fut douloureuse, la mère étant nerveuse. L'accouchement fut spontané, la position, normale, le liquide amniotique, en surabondance. A la naissance, l'enfant reçoit de la lobéline, de l'oxygène et la respiration bouche à bouche.

A l'admission, l'enfant âgée d'une heure est dyspnéique. Les sécrétions nasales et bronchiques sont sanguinolentes, et une grosse masse fait collier à la partie antérieure du cou (fig. 1) : elle est bilobée et ferme avec des zones fluctuantes. Une heure et demi après l'admission, l'enfant est légèrement cyanosée sous l'oxygène. Le rythme cardiaque se maintient à 40 à la minute, même après l'injection de caféine. Une ponction de la masse pour décomprimer la trachée donne 12 cc d'un liquide limpide et jaunâtre. Une demi-heure plus tard, vers 5.15 a.m., le rythme ralentit encore. L'enfant devient flasque. Elle meurt vers 7.45 heures a.m.



Figure 1. — Observation I: Tumeur cervicale en collier, plus volumineuse à gauche.

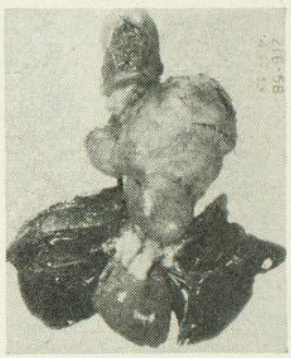


Figure 2. — Observation I: Tumeur cervicale en forme de coeur asymétrique. La « pointe » délimitée par un sillon horizontal était rétrosternale. En bas de la tumeur, on voit le coeur flanqué des poumons.

Autopsie (89-58)

Enfant de sexe féminin, âgée de 4 heures, pesant 2.3 kilogrammes, mesurant 49 cm de longueur. On note la présence d'une masse bilobée dans la région thyroïdienne. Le bord inférieur de la tumeur pénètre sous l'extrémité interne de la clavicule gauche et la fourchette sternale. Le réseau veineux sous-cutané est apparent à la face antérieure du cou. L'enfant est cyanosée, surtout aux lèvres, aux ongles et à la vulve qui est œdématiée. Le cordon ombilical de 6 cm est blanchâtre.

A la dissection du cou, sous la peau et les muscles, on découvre une masse volumineuse et médiane ayant vaguement la forme d'un cœur asymétrique, plus volumineux à gauche (fig. 2). La grosse tubérosité supérieure se situe à gauche, et la petite tubérosité, presque pédiculée, la flanque à droite. La pointe

1. L'observation III nous a été gracieusement fournie par les docteurs Karn et Wiglesworth, respectivement chirurgien et anatomo-pathologiste du "The Montreal Children Hospital". Cette collaboration fait partie d'un plan de coopération entre les Départements d'Anatomie pathologique des deux hôpitaux.

mousse descend en arrière de la fourchette sternale sur une hauteur de 1 à 2 cm et comprime la trachée et l'œsophage. La trachée est aplatie d'avant en arrière comme un ruban et déplacée vers la droite. L'œsophage est dévié à gauche.

La tumeur mesure de haut en bas 7 cm, de gauche à droite 7.5 cm et d'avant en arrière, au niveau de la fourchette sternale, 2 cm. Sa grosse tubérosité gauche mesure presque 4 cm de diamètre, alors que la petite tubérosité droite n'atteint que 2 cm. La masse droite a une consistance fluctuante, comme si elle contenait du liquide. Ailleurs, la consistance est beaucoup plus ferme et élastique. Le prolongement inférieur est mollasse. La tumeur, par endroits, est blanchâtre, ailleurs un peu translucide et vaguement jaunâtre. Sa capsule est très vascularisée et sous tension.

Le lobe droit de la thyroïde situé à la partie supérieure et interne de la petite tubérosité mesure de haut en bas 2 cm, d'avant en arrière 1 cm et de gauche à droite 1 cm. De coloration brun foncé, il paraît prolonger directement la petite tubérosité. A gauche, le tissu thyroïdien aplati fait corps avec la tumeur. Un pédicule fibreux entoure la trachée, s'y insère latéralement et relie la masse tumorale au cricoïde. A la section de la tumeur, un tissu blanchâtre lobulé, encéphaloïde et parsemé de points jaunes fait saillie sur la tranche. La masse supérieure droite kystique contient un liquide ambré.

Les poumons sont collabés et congestifs aux parties déclives. Seules les languettes antérieures sont aérées. A la section, ils sont rouge violacé et à la pression, il sourd un liquide bronchique sanguinolent.

Le foie pèse 100 grammes. Il est congestif et présente des hémorragies sous-capsulaires à sa face inférieure.

Les autres viscères sont de taille et de volume normaux, quoique congestifs et cyanosés. On n'observe aucune anomalie cardiaque ni autre. Les méninges présentent quelques suffusions hémorragiques sous-arachnoïdiennes.

Diagnostic macroscopique : tératome cervical antérieur de la région thyroïdienne paraissant constitué de tissu nerveux. Compression de l'œsophage et de la trachée. Congestion et atélectasie pulmonaires. Congestion viscérale et hématomes sous-capsulaires du foie et de la rate. Congestion cérébrale modérée.

Microscopie.

L'examen histologique des poumons révèle des hémorragies alvéolaires diffuses, une congestion importante et l'encombrement des lumières bronchiques par une spume hémorragique. Les autres viscères sont congestifs.

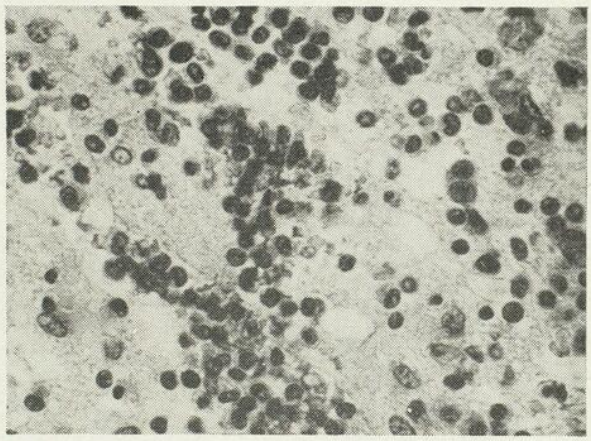


Figure 3. — Observation I: Ilots érythropolétiques (amas cellulaires compacts) situés en pleine névroglie (les noyaux plus clairs sont astrocytaires). Coloration: Hémalun-phloxine-safran. Gross.: 530X.

Examen histologique du tératome.

La tumeur est presque entièrement constituée de tissu névroglique de type central qui forme de volumineuses plages séparées par du tissu conjonctif pourvu de quelques cavités à revêtement épithélial. On y trouve des tissus issus des trois feuillets embryonnaires.

A. Dérivés ectodermiques : - Le tissu névroglique contient de nombreux oligodendrocytes et des astrocytes. Ces derniers, par endroits, sont engraissés et volumineux et d'aspect véritablement gémistocytaire. Le tissu nerveux est creusé de petites cavités bordées de fibrilles névrogliques très denses. On y trouve aussi des îlots hémopoiétiques (fig. 3), des calcosphérites et on reconnaît, par en-

droits, quelques cellules ganglionnaires typiques. Quelques cavités épendymaires avec plexus choroïdes bien différenciés s'y observent aussi. Enfin, il existe des cavités à revêtement malpighien.

B. Les dérivés endodermiques sont surtout constitués par des cavités à revêtement épithélial de type digestif. On trouve en outre des cavités de type respiratoire, le plus souvent entourées de tissu névroglique. On rencontre des glandes salivaires plus ou moins typiques. Enfin, dans la capsule et en profondeur, dans les septas, on observe du tissu thyroïdien pourvu de vésicules bien nettes à contenu colloïde faiblement colorable et acidophile.

C. Les dérivés mésodermiques sont très nombreux, représentés par les tissus fibreux, cartilagineux, musculaire strié, et lymphoïde.

Un fragment prélevé dans ce qui paraît être le point d'implantation de la tumeur, montre un tissu très dense, fibro-élastique avec quelques cellules musculaires striées. Le tout est accompagné de vaisseaux normaux, surtout artériels.

En résumé, la tumeur est dominée par le tissu nerveux central par endroits presque gliomateux et ailleurs glioscléreux. Tous les tissus représentés dans cette tumeur sont de type adulte. L'étude de la chromatine sexuelle révèle une structure nettement féminine. Il s'agit donc d'un tératome cœtans multi-tissulaire.

Observation 2.

C. L., née le 10 mai 1957, hospitalisée le 12 mai 1957 et décédée le 27 mai 1957 est autopsiée 3½ heures après la mort. Diagnostic à l'admission : cyanose.

L'enfant est admise à l'hôpital à l'âge de 2 jours pour cyanose lors des pleurs. L'accouchement a eu lieu à domicile avec la seule complication d'un circulaire serré. Après la naissance, l'enfant respire normalement et pèse 8 lbs 2 onces. A l'entrée, la température est de 99.3°F., la respiration normale et l'apparence générale bonne. Les réflexes de succion et de Moro sont normaux.

La fontanelle antérieure paraît normale. Les conjonctives, les lèvres et muqueuses buccales sont cyanosées. Le tirage est marqué et la respiration laborieuse. L'expiration difficile s'accompagne de polypnée. Le murmure vésiculaire est très diminué sur toutes les plages. Le cœur bat rapidement et régulièrement, sans souffle. L'abdomen est souple. Le foie, la rate et les reins semblent dans les limites de la normale. Les membres paraissent bien conformés et le cordon ombilical se cicatrise normalement. L'impression clinique est celle d'une cardiopathie congénitale avec crises de cyanose.

Examens de laboratoire.

Hémogramme le 12 mai : globules rouges, 5,050,000; globules blancs, 9,500 avec 57 poly., 2 mono., 38 lympho., 3 éosino. Hémoglobine, 16.9 grammes%. Valeur globulaire, 1.1. L'urine est normale si ce n'est la présence de traces d'acétone et d'acide diacétique. La radiographie pulmonaire en antéro-postérieur montre l'accumulation de sécrétions bronchiques et une image suggestive de membranes hyalines.

Evolution de la maladie.

L'enfant reçoit 10 mgm de vitamine K (Synkavite). Le lendemain, on donne de la chloromycétine et on place l'enfant sous la croupette avec oxygène, humidité et chaleur. L'hypothèse d'un syndrome asthmatique est alors soulevée.

Le 18 mai 1957, l'enfant fait un arrêt respiratoire. Elle vomit, boit moins bien et se cyanose fréquemment. Le 20 mai, on note une fatigue et une dyspnée croissante avec tirage et syndrome asthmatiforme marqué. Les yeux paraissent exorbités et une mousse légère apparaît aux lèvres. A l'auscultation, l'air ne semble presque plus pénétrer dans les poumons. L'aminophyline, la cortisone et la position déclive améliorent ce tableau. Le 21 mai, les vomissements sont brunâtres, l'enfant est ballonnée. Des sécrétions bronchiques blanchâtres sont abondantes. La radiographie pulmonaire montre cependant une meilleure aération.

Le 22 mai, une crise suraiguë de cyanose se complique de convulsions. Le calcium total est à 5.0 mEq par litre, le calcium ionisé à 2.72 mEq par litre, les protéines totales à 5.8 grammes par 100 ml. On donne du lactate Ringer sous-cutané avec hyaluronidase et du gluconate de calcium. En dépit de la médication, la cyanose et les convulsions s'installent en permanence à partir du 24 mai et l'enfant meurt le 27 mai 1957 à l'âge de 17 jours.

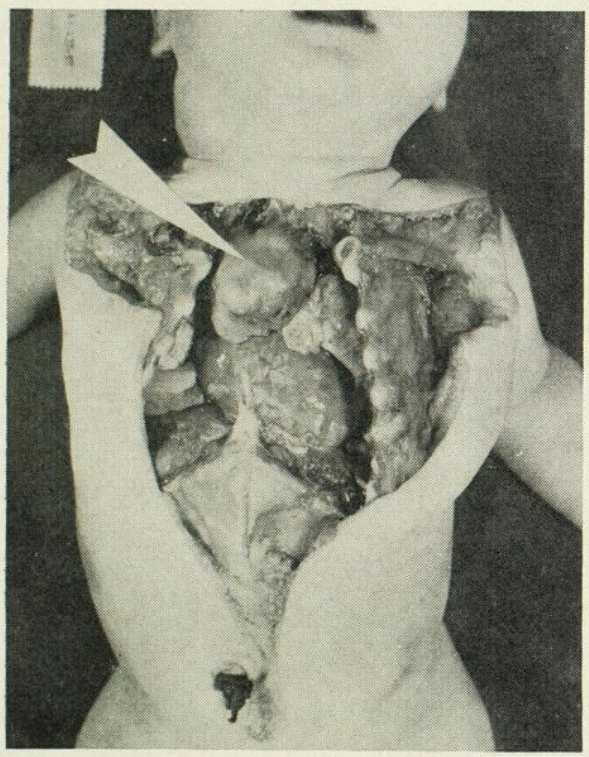


Figure 4. — Observation II: La tumeur (pointée par la flèche) siège en avant des gros vaisseaux du coeur. A noter son aspect bosselé.

Autopsie (137-57).

Enfant de sexe féminin très bien constituée, présentant de la cyanose sous-unguéale et labiale. A l'ouverture, on note un pannicule adipeux bien développé. La cavité abdominale ne présente aucune particularité. L'ouverture du thorax révèle la présence d'une tumeur médiastinale antérieure, qui aussitôt le sternum enlevé, bombe en avant. Le thymus est refoulé vers le bas et se laisse facilement séparer de la masse tumorale. La tumeur est de consistance assez ferme pour comprimer la trachée. La surface est bosselée et blanchâtre (fig. 4). La tranche de section présente d'innombrables petits kystes remplis de liquide clair. La thyroïde située plus haut n'a aucun lien avec la tumeur. La masse tumorale s'enlève facilement grâce à sa capsule.

Le reste de l'autopsie ne montre qu'une congestion viscérale et cérébrale. Le diagnostic macroscopique est donc celui d'une tumeur kystique multi-loculaire du médiastin antérieur, qui comprime la trachée.

Microscopie.

L'examen histologique des viscères ne révèle qu'une stéatose hépatique péri-portale modérée et un œdème pulmonaire diffus, contenant un « vernix caseosa » assez abondant.

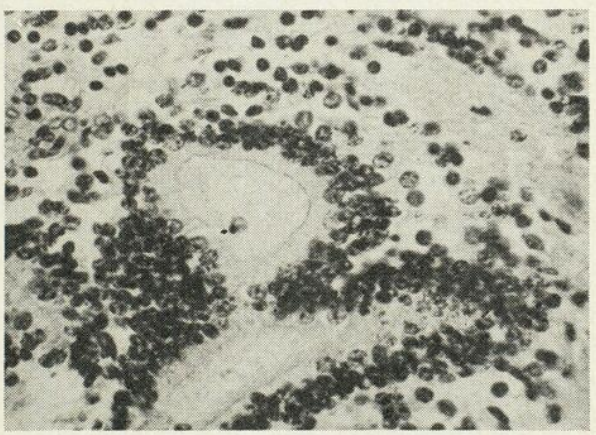


Figure 5. — Observation II: Tubes de médullo-épithélium à limite interne nette et ciliée. Les noyaux sont engrenés et se dispersent dans un neurosponge qui devient mature à mesure qu'on s'éloigne des tubes. Coloration: Hémalun-phloxine-safran. Gross.: 530X.

La tumeur est constituée de plages tissulaires pleines et de cavités épithéliales. Les différents tissus proviennent des trois feuillets embryonnaires.

A) Les dérivés ectoblastiques sont représentés à la fois par l'épithélium malpighien et le tissu nerveux de type central. Le tissu nerveux, formé en grande partie de névroglie à la fois cellulaire et fibrillaire, varie beaucoup d'un endroit à l'autre: tantôt glioscléreux et ailleurs nettement d'aspect gliomateux. Les cellules dominantes sont des astrocytes plus ou moins engraissés et des oligodendrocytes. La microglie paraît très peu importante. Les

cellules ganglionnaires typiques avec corps de Nissl et nucléole volumineux, se retrouvent isolées ici et là. Il existe aussi des tubes formés par un médullo-épithélium typique avec cavité centrale, qui contient quelques prolongements ciliaires (fig. 5). La paroi des tubes est formé d'un épithélium à cellules hautes et noyaux engrenés. La limitante interne est très nette, alors que la limitante externe se confond avec un neuro-sponge plus ou moins indivis, dans lequel la majorité des cellules de type névrogliques se différencient en névroglie adulte à mesure quelles s'éloignent des tubes primitifs. Les mitoses apicales (cellules de His) sont rarissimes. Certains tubes paraissent en relation avec des cellules pigmentées. Il existe aussi des cellules pigmentées indépendantes de ces tubes. Ici et là, on reconnaît des cavités épendymaires pourvues, par endroits, de plexus choroïdes.

B) Les dérivés endodermiques sont nombreux et représentés surtout par des cavités à revêtement cylindrique haut, le plus souvent mucipare. Certaines cavités sont revêtues d'un épithélium qui ressemble, soit à celui de la vésicule biliaire, soit aux cellules superficielles de l'estomac ou de l'intestin. On observe quelquefois des glandes où on retrouve des cellules argentaffines et des cellules à calice. Par endroits, le tissu pancréatique endocrine et exocrine est bien développé alors qu'ailleurs, il ressemble plutôt à des glandes salivaires. En un endroit, il y a une formation beaucoup plus organoïde qui présente une lumière revêtue d'un épithélium cilié pourvu de cellules claires et entouré d'une musculeuse circulaire. Il semble bien s'agir de tissu salpyngien. On trouve aussi des cavités à revêtement respiratoire, accompagnées de glandes annexes et de musculeuses. Ces bronches ne poussent pas le développement organoïde jusqu'à la production de cartilage. Dans plusieurs cavités, l'épithélium passe brusquement, sans transition, du type respiratoire au type intestinal. La majorité de ces kystes dérivés de l'endoderme sont entourés de tissu conjonctif ou de tissu nerveux.

C) Les dérivés du mésoderme sont abondants et représentés par des fibres musculaires lisses et striées, du tissu conjonctif, du cartilage et de l'os. L'os est d'aspect membraneux et sur celui-ci s'insèrent des fibres musculaires striées immatures. Ailleurs, on observe du tissu lymphoïde qui possède une capsule névroglique au lieu d'une capsule fibreuse. Enfin, en un endroit, on trouve en pleine tumeur du tissu thymique typique avec corps de Hassall bien développés.

En somme, le tissu tumoral contient des dérivés des trois feuillets où domine nettement l'élément névroglique. La majorité des éléments sont matures à l'exception de quelques fibres musculaires striées et des tubes de médulo-épithélium. Il semble donc que ce tératome soit, en partie, un tératome immature. L'examen de la chromatine sexuelle, surtout visible dans les noyaux astrocytaires, révèle indiscutablement une structure de type féminin.

Observation 3.

B. W. (The Montreal Children Hospital No. 54-4656).

Histoire: Enfant né le 25 mai 1951. Naissance normale. L'histoire néo-natale paraît sans particularité, si ce n'est une respiration bruyante et des crises de cyanose après les boires. Une radiographie du thorax à l'âge de 15 jours a montré la présence d'une masse médiastinale antérieure. De six mois en six mois, l'enfant a été suivi et soumis à des examens radiologiques. Pendant ces trois années, on ne signale qu'une rougeole en 1953 et des rhumes au nombre de quatre à cinq par année. L'enfant reçoit les vaccins habituels et on ne remarque qu'une respiration sifflante lorsqu'il pleure. Les symptômes pulmonaires et les images radiologiques demeurent stationnaires depuis la découverte de la tumeur. L'histoire familiale et héréditaire n'apporte aucun fait important si ce n'est la présence de tuberculose pulmonaire chez une tante maternelle. Le père et la mère, ainsi qu'une sœur de cinq ans, sont tous en bonne santé.

Examen objectif..

L'enfant âgé de 3½ ans et bien développé paraît en bonne santé. A l'inspection, on note une dépression de la partie inférieure du sternum qui donne au thorax l'aspect d'un « pectus excavatum ». A l'auscultation, le murmure vésiculaire est très diminué au niveau du sternum de même qu'à la droite de ce dernier. La base du cou paraît légèrement gonflée. La percussion donne une matité franche rétro-sternale. La trachée dans son trajet cervical paraît bien médiane. Aucun ganglion cervical ou axillaire n'est palpable. La radiographie pulmonaire montre une masse médiane débordant légèrement du côté droit et qui semble limiter l'entrée de l'air dans les poumons. Le foie est palpable sur deux travers de doigt. La pression artérielle et le pouls fémoral sont normaux. Le reste de l'examen ne révèle aucun signe ni symptôme pathologique.

Les examens de laboratoire sanguins et urinaires fournissent des données normales.

Opération (docteur G. M. Karn).

L'intervention s'est faite par thoracotomie droite antérieure au niveau du 4e espace intercostal. La masse tumorale rétro-sternale empiète sur la cavité droite, mais ne contracte aucune adhérence avec le poumon. Elle est située en avant des organes médiastinaux et paraît contiguë au thymus à son pôle supérieur. La tumeur du volume d'une grosse pomme de terre s'attache aux organes médiastinaux sur la ligne médiane et se prolonge en arrière du sternum jusqu'à la racine du cou. L'exérèse à travers la plèvre médiastinale est assez facile grâce à un bon plan de clivage. L'absence de tout ganglion tuméfié est vérifiée. L'opération se termine sans incident après avoir assuré une bonne expansion pulmonaire.

Evolution.

Le malade a continué à bien se porter et de nombreuses radiographies permirent de constater la bonne expansion des deux poumons. L'unique séquelle paraît être un léger élargissement du médiastin.

Anatomie pathologique (Dr. F. W. Wiglesworth) (No. 54-472).

Macroscopie: La tumeur, bosselée et ovoïde, mesure 10 x 6.5 x 4.5 et pèse 122 grammes. La section montre une tranche polykystique où certains kystes sont multi-loculaires. Un gros kyste au pôle inférieur contient un liquide verdâtre stérile. Les parois des cavités sont lisses et parfois grisâtres. Les septa entre les kystes sont d'épaisseur variable et blanchâtres (fig. 6).

Microscopie: Le thymus paraît normal et n'a que des attaches très lâches avec la capsule de la tumeur. La masse est surtout constituée de tissu fibreux dense et de kystes. Ces

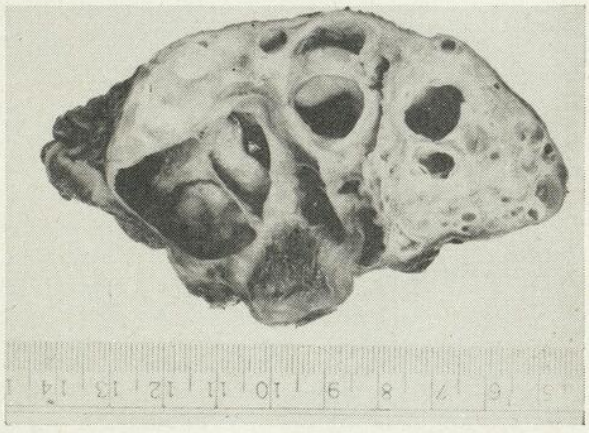


Fig. 6

derniers sont recouverts de différents epithelia et plus fréquemment d'épithélium cilié pourvu de cellules à calice, d'épithélium de type intestinal superficiel, et enfin d'épithélium malpiphien. Entre ces kystes, on trouve encore du tissu adipeux banal et des ilôts de névroglie fibrillaire. Cette dernière contient des cellules ganglionnaires avec corps de Nissl, de sorte qu'il y a par places, des ilôts de tissu nerveux de type central. Par endroits, la névroglie présente une dégénérescence granuleuse acidophile et des fibres qui ressemblent aux fibres de Rosenthal. Le tissu glial contient quelques calcosphérites et par endroits, un tissu lacunaire suggestif des lacunes méningées l'enveloppe. Annexées à quelques kystes malpighiens, on trouve des glandes sébacées. Dans le tissu fibreux, il est possible de voir des

petits ilôts pancréatiques tantôt exocrines, tantôt endocrines. Les seules formations organoïdes paraissent être des bronches où il y a revêtement respiratoire, glandes muqueuses annexes et cartilage hyalin. Les fibres musculaires lisses y sont cependant peu développées. Ailleurs, on peut apercevoir quelques cavités recouvertes d'épithélium de type digestif et entourées d'une musculeuse lisse. Enfin, il y a des phénomènes secondaires, tels les cellules géantes à corps étrangers dans les kystes épidermiques, les infiltrats de macrophages chargés d'hémosidérine et les granulomes à mucus. On trouve aussi une spicule osseuse isolée dans le tissu fibreux.

Les dérivés des trois feuillets embryonnaires sont donc dans un pèle-mêle typique des tératomes. Ces tissus sont tous de type adulte. L'examen de la chromatine sexuelle pour la détermination du sexe n'est pas aisée, mais dans l'ensemble, il semble bien s'agir d'une tumeur masculine. Le diagnostic s'impose donc comme un tératome kystique coetans du médiastin.

Discussion

Etude anatomo-pathologique.

Les éléments neuro-ectodermiques prédominent nettement dans les deux premières observations et occupent une place assez importante dans la troisième. Les tératomes cervicaux, le plus souvent reliés avec la thyroïde, sont habituellement de cette sorte. Dans notre tératome cervical, les éléments sont matures et la seule particularité paraît être l'hémopoièse au milieu du tissu névroglique. Ce phénomène, étant donné le jeune âge de l'individu porteur et la présence de foyers érythropoiétiques dans le foie, semble montrer que le tératome participe aux phénomènes physiologiques généraux du porteur. La présence de tissu thyroïdien au pourtour et à l'intérieur de la tumeur montre bien les relations intimes entre ces deux formations. Par là, il n'est pas de conclusion pathogénique à tirer, car la présence de tissu thyroïdien peut être due soit à un entraînement de tissu thyroïdien dans le tératome ou bien à la production de tissu thyroïdien par la tumeur elle-même. On ne peut par conséquent conclure à un véritable tératome de la thyroïde. Il est en effet évident que le tissu thyroïdien différencié ne peut se dédifférencier en un tissu totipotent générateur des trois feuillets embryonnaires. Et même si l'ectomésenchyme de Stone et Raven participe à la structure des arcs branchiaux et des glandes qui en dérivent, il est quand même hors de ses possibilités de produire du tissu névroglique central, quoiqu'il puisse donner naissance à des méninges, et peut-être à des éléments nerveux périphériques.

Dans le tératome médiastinal de la seconde observation, les éléments adultes dominent, mais on trouve deux éléments immatures: les fibres musculaires striées et le médullo-épithélium. La présence de médullo-épithélium est certainement un élément en faveur de la malignité, tout comme dans l'observation rapportée par R. Lachance en 1946. Il est évident que la mort prématurée nous a empêchés de connaître l'évolution de cette tumeur. Il faut noter cependant que l'on peut suivre assez facilement sa différenciation en névroglie adulte et bénigne.

Le tératome kystique coetans de la troisième observation semble bien classique et ne comporte aucun élément de malignité. D'ailleurs, l'évolution suivie pendant trois ans et demi démontre la bénignité de la tumeur. Cette évolution est conforme à la règle que les tumeurs kystiques du médiastin sont pour la plupart dépourvues de malignité.

Tout comme la présence de tissu thyroïdien dans les tératomes cervicaux, la présence de thymus inhérent et adhérent aux tératomes des 2e et 3e observations, met en question l'origine thymique de ces tumeurs. C'est ainsi que Inada et Nakano ont cru confirmer cette hypothèse par la découverte d'un tératome médiastinal complètement enveloppé de tissu thymique. Nous croyons, tout comme pour les tératomes cervicaux, qu'il est bien peu probable en effet, que le thymus ou ses constituants puissent se dédifférencier en tissu totipotent générateur des trois feuillets

embryonnaires. De plus, la présence de pancréas ne signifie pas comme le voudrait Schlumberger qu'il s'agisse de dérivés du tube digestif antérieur et qu'ainsi le tissu pancréatique signerait le caractère régional des tératomes médiastinaux. Nous avons observé en effet, dans quatre de cinq tératomes coccygiens matures, la présence de pancréas exo et endocrine bien développé.

La prédilection des tumeurs médiastinales pour le thymus peut s'expliquer facilement si on se rappelle les bouleversements qui s'opèrent dans l'organogénèse au niveau des arcs branchiaux et les malformations ou la dispersion fréquente du thymus dans le médiastin antérieur. D'ailleurs, le comportement ultérieur de certains tératomes du médiastin qui paraissent se transformer en chorio-épithéliome ou séminome, les rend tout à fait comparables aux autres tératomes gonadiques ou extra-gonadiques, où certainement l'influence du thymus est plutôt invraisemblable.

Par contre, nous croyons que les malformations simples, telles que les kystes épithéliaux, les kystes dermoïdes et toutes les tumeurs ou dysembryomes homoplastiques du médiastin, peuvent résulter de malformations locales, tout comme les fibro-chondromes branchiaux et les polypes dits dermoïdes du pharynx résultent de malformations en surplus et hétérotopiques des jonctions épidermo-endodermiques. En ce cas, il s'agit surtout de choristomes (Des Trois Maisons et Gagnon).

Etude clinique des tératomes cervicaux et médiastinaux

Tératomes cervicaux.

Les tératomes cervicaux sont rares. Bale en 1950 en réunit 60 observations et depuis on en connaît 18 autres. Il semble que ce soit Hess qui ait présenté le premier cas en 1854, et Schimmelbush qui ait tenté la première exérèse en 1895. Les tumeurs sont surtout observées chez les nourrissons et les enfants. L'incidence paraît égale pour les deux sexes.

Les tératomes cervicaux se situent dans la région thyroïdienne. Les artères nourricières sont le plus souvent les thyroïdiennes supérieures ou inférieures. Dans la compilation de Bale, 8 des soixante cas étudiés sont nourris par les artères thyroïdiennes et remplacent un lobe thyroïdien, 38 déplacent la glande sans s'y attacher et 14 occupent simplement cette région. De 1950 à 1959, on a observé que 13 tératomes déplacent la glande thyroïde sans s'y attacher et 5 se nourrissent par les artères thyroïdiennes.

Les tératomes cervicaux sont entourés par une capsule épaisse qui délimite un plan de clivage et facilite l'intervention. Leur taille varie de la grosseur d'un poing à celle d'un melon. Ils sont fréquemment constitués de tissus nerveux. Vingt-sept des trente-quatre cas de Bale (en excluant les observations rapportées par Saphir en 1929) et 16 des 18 observations ultérieures contiennent du tissu nerveux en grande quantité. On trouve aussi des dérivés des autres feuillets embryonnaires.

Ces tumeurs ne sont que rarement malignes. Bale n'en rapporte que trois observations sur soixante et depuis 1950, seulement cinq tératomes sont considérés malins.

La complication la plus fréquente est la compression de la trachée et de l'œsophage, qui entraîne la gêne respiratoire, la dyspnée, la cyanose et la dysphagie.

Le seul signe, très souvent, consiste en une masse cervicale en collier ou unilatérale. Elle est fréquemment volumineuse, ferme avec des zones fluctuantes. On la confond souvent avec le lymphangiome kystique qui est cependant beaucoup plus mollasse et fluctuant. Le diagnostic différenciel doit aussi se poser entre les embryomes cervicaux et les chondromyxomes dont la nature n'est le plus souvent révélée qu'à l'examen microscopique. Les tumeurs cartilagineuses n'apparaissent que vers l'âge de deux ou trois ans et offrent une consistance beaucoup plus ferme. Les tumeurs conjonctives (fibro-myxomes, lipo-myxomes et lipomes) ne donnent que rarement des signes de compression et diffèrent à la palpation.

Le diagnostic doit être posé d'autant plus rapidement que la tumeur est plus volumi-

neuse et les troubles fonctionnels, plus accentués. La possibilité de transformation maligne ou de malignité primitive doit être présente à l'esprit. Seule la chirurgie offre un traitement adéquat. Le tératome est facilement opérable du fait de son encapsulation. On doit attacher une grande attention au plan de clivage au-dessus des paquets vasculo-nerveux du cou auxquels la tumeur est souvent adhérente. Le taux de mortalité tombe de 100 à 5% grâce à une prompte intervention.

Tératomes médiastinaux.

Parmi les tumeurs médiastinales, les dysembryomes hétéroplastiques occupent le deuxième rang (16%, Coury ou 20%, Peabody) et se situent presqu'exclusivement au médiastin antérieur (99%). 50 à 60% de ces tumeurs atteignent la femme, mais le 10 à 15% de tumeurs malignes touche presqu'exclusivement l'homme. La moyenne d'âge s'établit de 15 à 30 ans, bien que 131 des 191 cas mentionnés par Hedblom soient âgés de moins de 21 ans. En 1955, Coury a recueilli plus de 600 tératomes du médiastin. Ces tumeurs occupent surtout le médiastin antérieur et habituellement la loge triangulaire pré-péricardique en avant des gros vaisseaux. Elles peuvent être rétro-sternales, cervico-rétro-sternales ou même légèrement latérales à prédominance droite. De dimensions variables, c'est-à-dire du volume d'un œuf de pigeon à celui de la tête d'un homme, elles sont le plus souvent assez volumineuses. Bendz a observé un tératome de 6,360 grammes et Hedblom, un autre de 669 grammes chez un enfant de 27 livres. Les adhérences fréquentes de ces tumeurs au péricarde sont le principal écueil opératoire. La masse tumorale peut se souder intimement à l'aorte, l'artère pulmonaire, les gros troncs veineux et à l'arbre trachéo-bronchique.

Hedblom en 1933 décrit trois types de tumeurs du médiastin antérieur : 1/ le kyste épidermoïde qui ne contient que des dérivés ectodermiques; 2/ le kyste dermoïde qui provient à la fois de l'ectoderme et du mésoderme; et 3/ le tératome vrai (hétéroplastique) dérivé des trois feuillets embryonnaires. Askanazy en 1901 divisait les tératomes en deux types : 1/ le type adulte ou cœtans et 2/ le type embryonnaire formé de tissus imatures à grandes potentialités prolifératives. La tumeur est généralement encapsulée, arrondie ou ovoïde et kystique. Sa coloration varie du blanc rosé au gris jaunâtre ou au jaune beurre. Son pédicule nourricier provient des vaisseaux thoraciques.

Les tératomes hétéroplastiques entièrement solides sont rares et enclins à la dégénérescence maligne. Les tumeurs kystiques montrent assez souvent, selon Haughton, la même tendance à la dégénérescence cancéreuse. 70% des tératomes médiastinaux sont hétéroplastiques et contiennent de multiples dérivés des trois feuillets embryonnaires, tels la peau et ses annexes, les dents, le tissu nerveux (le tissu nerveux est beaucoup plus rare dans les tératomes médiastinaux que dans les tératomes cervicaux). Les revêtements épithéliaux représentent le type respiratoire, digestif et malpighien. Les dérivés mésenchymateux, tels le cartilage, l'os, le tissu adipeux, les muscles lisses et striés sont assez abondants, quoique ces derniers n'existent que dans moins du tiers des cas.

Outre la dégénérescence cancéreuse, ces tumeurs peuvent présenter une foule d'autres complications : la fistule intra-bronchique, intra-pulmonaire, intra-pleurale, intra-vasculaire (aorte, artère pulmonaire) et intra-péricardique, l'abcès, l'emphysème, la pneumonie lipoïdique, la compression de la veine cave supérieure et de l'artère pulmonaire.

La symptômatologie est variée : on observe souvent la dyspnée, la toux, les hémoptisies. Le rejet d'éléments caractéristiques (cheveux, sécrétions sébacées, etc.) signe la fistulisation dans les voies aériennes. La douleur se manifeste par l'angine, la névralgie ou les points de côté. La compression œsophagienne et laryngée entraîne la dysphagie et la dysphonie. La gêne circulatoire provoque la cyanose, la circulation collatérale, l'œdème en collerette, la bradycardie, les palpitations et les vertiges. Les principaux symptômes neu-

rologiques sont les névralgies et les paresthésies. Les signes par contre, font habituellement défaut. On note quelquefois une asymétrie de la base du cou ou du thorax, une voussure localisée, une matité circonscrite.

Les formes cliniques sont soit symptômatiques (respiratoires, douloureuses, digestives, circulatoires ou neurologiques), soit latentes (découverte radiologique). On observe aussi de rares formes pleurales, pulmonaires ou bronchiques (pneumonie lipoïdique, pleurésie), et cardio-vasculaires (perforation intra-péricardique ou intra-aortique). Chez le nourrisson et le petit enfant, les principales manifestations sont fonctionnelles et secondaires à des troubles mécaniques. Chez l'adolescent, la tumeur peut facilement passer inaperçue. Enfin, on mentionne deux syndromes endocriniens dont l'un est caractérisé par l'infantilisme d'allure hypophysaire et l'autre par une féminisation. Dans cette dernière forme endocrinienne, les dosages hormonaux dans le sang et l'urine sont élevés (gonadotropines et prégnandiol) et l'Asheim-Zondek, positif. Il s'agit alors habituellement de transformations chorio-épithéliomateuses. La dégénérescence cancéreuse se présente aussi comme un syndrome septique avec fièvre, amaigrissement, leucocytose avec ou sans cellules néoplasiques dans le sang. Enfin, on doit noter l'éosinophilie très fréquente qui atteint même parfois le taux de 25%.

La radiographie est l'aide diagnostique la plus précieuse. Un élargissement du médiastin et la présence d'une masse à la partie supérieure et moyenne du médiastin se voient souvent sur une radio de profil. La tomographie permet de localiser des régions plus denses ossifiées ou odontoïdes. La présence de zones claires et denses voisines signe le diagnostic de tératome. La médiastinographie gazeuse, l'œsophagographie et la bronchographie permettent de préciser la localisation et la compression, contribuant ainsi à l'appréciation des difficultés opératoires.

Les principaux diagnostics différenciels à soulever comprennent l'anévrisme de la crosse de l'aorte (aortographie), les tumeurs malignes des ganglions et du thymus (altération de la formule sanguine et atteinte de l'état général), le thymome bénin (régression avec cortisone), les goîtres thoraciques (contexte clinique et laboratoire), les kystes pleuro-péricardiques (niveau liquide marqué), les tumeurs bénignes comme les lipomes et les fibromes (densité uniforme), le kyste hydatique (rare en Amérique), les pneumonies et pleurésies (clinique) et le cancer broncho-pulmonaire (atteinte rapide de l'état général). Le diagnostic repose avant tout sur l'interprétation radiologique.

Le pronostic est en rapport avec la rapidité du développement tumoral. Il semble bien que si les tératomes ne se manifestent pas en bas âge, ils persistent, habituellement, asymptômatiques jusqu'à la fin de la croissance. Après la puberté, par contre, les tumeurs montrent une tendance à l'accroissement rapide.

Le traitement de choix est chirurgical aussitôt le diagnostic posé ou même soupçonné. L'indication opératoire est formelle. Ainsi, le taux de mortalité passe de 70 à 15%. La dissection fine des vaisseaux et du péricarde rend souvent l'exérèse complète très difficile, voire impossible.

Pathogénie

Les tératomes contiennent plusieurs variétés tissulaires que l'on peut rapporter aux trois feuillets embryonnaires. Cette multiplicité de tissus présuppose une origine à partir de cellules non encore différenciées, pluri-potentes, pouvant donner naissance aux trois feuillets ou encore à des cellules totipotentes pouvant donner naissance à un embryon complet. Le tératome pourrait donc trouver son explication dans le développement de cellules pluri-potentes comme les blastomères ou d'autres cellules de l'embryon avant leur détermination par les organisateurs. Le tératome se présente alors comme un jumeau frère identique du porteur. C'est en ce sens que nous étudierons ces aspects en discutant la théorie gémellaire ou théorie de l'inclusion fœtale. Le tératome multi-tissulaire peut aussi naître d'une cellule totipotente, c'est-à-dire d'une cellule germi-

nale. C'est la théorie parthéno-génétique. La discussion de ces deux théories présuppose le développement embryologique des tératomes. Enfin la présence de chorio-épithéliomes et de séminomes primitifs dans les tératomes permet de jeter un peu de lumière sur leur teneur en cellules germinales et de tirer des conclusions sur leur origine.

Dans cette étude pathogénique, nous envisagerons donc d'abord (A) l'analogie entre les tératomes et les embryons. Puis nous aborderons successivement la discussion de leur origine gémellaire (B) ou parthénogénétique (C). Enfin, nous essaierons de dégager de leur dégénérescence en chorio-épithéliomes et séminomes des conclusions étiologiques (D).

A) *Tératomes et embryons*

La plupart des auteurs ont tendance à assimiler tératome à embryon malformé. Willis, Nicholson et Needham se sont opposés à une telle interprétation. Pour Willis, le tératome ne peut être comparé à un embryon parce que : 1°) le tératome ne présente jamais d'axiation, de segmentation métamérique, ni même de délamination en feuillets; 2°) les tératomes ne contiennent jamais d'organes véritables ni de régions somatiques vraies; 3°) ils possèdent souvent certains constituants en surnombre, alors que d'autres essentiels manquent; 4°) les rapports mutuels entre tissus y sont anormaux.

Il est bien évident, ainsi que le dit Masson, que si un tératome possédait toutes ces caractéristiques, il n'y aurait plus raison de l'appeler ainsi.

Il y a deux ordres de faits qui tentent à réfuter ces objections. Tout d'abord la constatation des caractéristiques ci-haut mentionnées dans certains tératomes inclus dans leur porteur, ensuite, l'absence de celles-ci dans les jumeaux vrais non inclus.

Certains tératomes ovariens possèdent une axiation et une métamérie indiscutables (Répin, Riopelle, Plaut, Kaboth, Meyer, Askanazy et Peyron). On retrouve même cette axiation métamérique dans l'inclusion abdominale de Klebs. La présence d'une anse intestinale complète dans un cas de Török, ainsi que la présence de cervelet bien développé prouvent que certains tératomes possèdent des organes véritables.

Dans l'autre ordre de faits, on peut constater que certains « acardii » libres ne possèdent aucun squelette axial, tel le cas de Heijl, l' « holo-acardius amorphus » de Sundberg et de R. Meyer qui ne possèdent aucun squelette axial. Il en est de même pour les épignathes et « épigastrius parasiticus » de Schwalbe.

En pathologie animale, les observations de Weber et de Alessandrini (cité par Anders) révèlent l'absence de squelette axial chez des veaux nouveaux-nés.

D'après ces faits, on voit qu'il est impossible de nier les analogies entre les embryons malformés et les tératomes. D'ailleurs les études statistiques de Edmonds et Hawkins montrent un parallélisme frappant entre la gémellité d'une part et les tératomes et les kystes dermoïdes ovariens d'autre part. Ce parallélisme dans l'incidence serait selon ces auteurs une preuve de leur commune origine.

B) *Théorie gemellaire de l'inclusion foetale.*

La formation d'un second embryon et son inclusion dans un premier n'est théoriquement possible que jusqu'au moment où les cellules de l'embryon sont déterminées. Ce moment paraît correspondre à l'établissement de la ligne primitive et surtout du chordo-mésoblaste qui devient l'organisateur primordial. Avant cette période, toute cellule peut être isolée et donner naissance dans des conditions favorables à un autre embryon. Ainsi est née la théorie blastomérique de Marchand Bonnet qui suppose la séparation précoce d'un blastomère et son développement en un embryon plus ou moins bien constitué. A partir du moment où l'embryon est déterminé, c'est-à-dire après l'établissement de sa ligne primitive et sa séparation du mésenchyme extra-embryonnaire, il ne semble plus possible d'obtenir de nouveaux embryons, si ce n'est par la division ou la fragmentation très précoce de la ligne primitive elle-même.

Théorie blastomérique (Marchand-Bonnet)

La séparation de blastomères donne naissance dans le mésenchyme extra-embryon-

naire à deux boutons embryonnaires qui deviennent rapidement deux vésicules embryonnaires possédant chacune une cavité amniotique et un lécithocèle. Bientôt se développent côte à côte deux embryons dans le même magma réticulé. La possibilité de cette éventualité est confirmée par l'œuf de Moellendorf. Chez le mouton (œuf de Assheton) et chez le porc (œuf de Streeter), on a trouvé deux boutons embryonnaires dans le même œuf. L'évolution à un stade plus avancé avec cavités amniotiques et vésicules ombilicales, est démontrée par l'œuf de Streeter-Mateer qui contient deux embryons dont l'un est volumineux et l'autre, plus petit et implanté sur la vésicule ombilicale du premier.

Suivant la position respective de ces embryons dans l'œuf, il est possible théoriquement d'obtenir des jumeaux diamniotiques égaux si les embryons sont diamétralement opposés, et inégaux, si la distance entre les deux embryons dans l'œuf forme une corde et non un diamètre. Pour qu'un des embryons soit inclus dans l'autre, il faut que la situation du second autour du premier sur lequel il prend racine et nourriture, puisse être telle qu'il soit inclus par les déplacements tissulaires au cours du développement de l'embryon-hôte. Deux endroits à la rigueur sont théoriquement possibles; soit aux pôles caudal et céphalique de l'embryon-hôte à la jonction de l'amnios et du lécithocèle. Par suite de l'accroissement considérable de la cavité amniotique et des plicatures caudale et crânienne de l'embryon qui déterminent en même temps le rapetissement extrême de la vésicule ombilicale (qui finit par être incluse dans le cordon ombilical), on pourrait obtenir l'entraînement d'un second fœtus dans un premier. Ainsi l'embryon parasite situé au pôle céphalique ou caudal pourrait, à la rigueur, être inclus dans le thorax ou dans l'abdomen à la face dorsale de la vessie (schéma I, fig. D). En réalité, il est bien plus probable que l'embryon parasite, à cause de cette extension considérable de la cavité amniotique, soit plutôt rejeté en périphérie dans une région sous-choriale ou le long du cordon ombilical (voir schéma I). C'est ainsi qu'on peut interpréter les tératomes du cordon ombilical de Kreyberg, Schäfer et Haendly, « l'holo-acardius amorphus » de Heijl qui occupe une situation

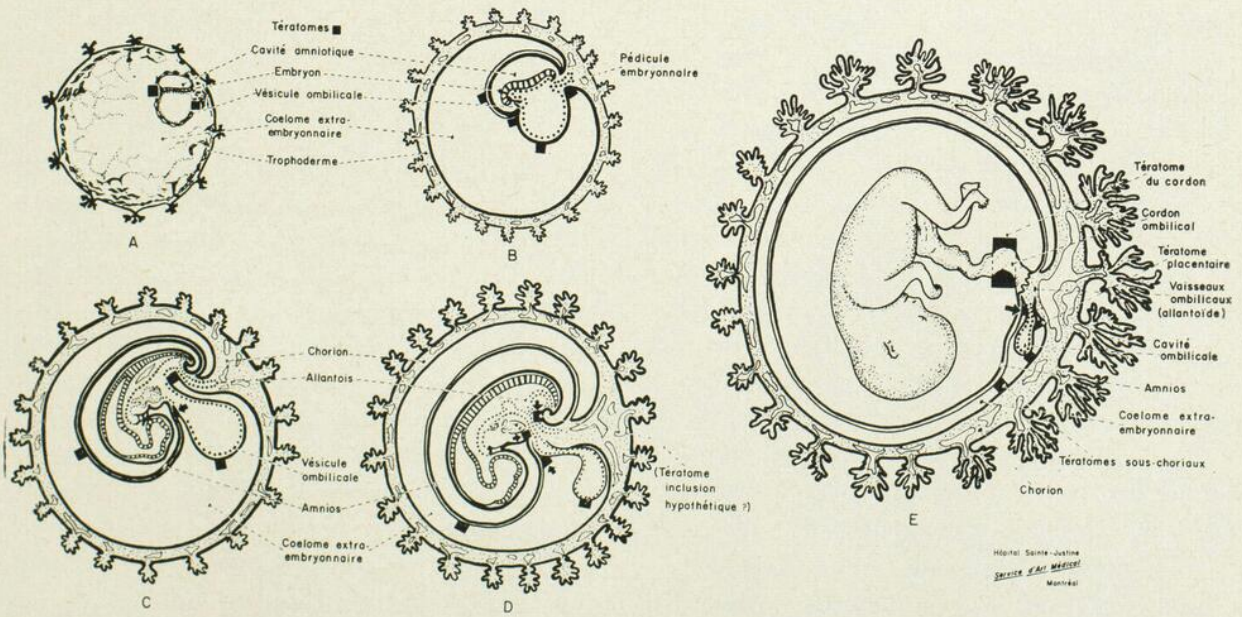


Schéma I. — Illustrations montrant les mécanismes d'exclusion d'un second foetus (ou tératome: petit rectangle noir) provenant de la séparation précoce de blastomères. Schéma modifié et inspiré de B.M. Patten, Human Embryology, fig. 79, 1946. The Blakiston Company, Philadelphia and Toronto.

sous-choriale, les tératomes du placenta de Morville et Küster, et enfin, le jumeau placentaire plus ou moins dégénéré de Potter.

En définitive, au lieu d'obtenir l'inclusion d'un fœtus dans l'autre, il se produit une exclusion. Cette exclusion rend par conséquent la théorie blastomérique de Marchand-Bonnet peu vraisemblable. Il faut signaler que déjà dans l'embryon de Streeter-Mateer, le second embryon inséré sur le plus gros, présente des signes de dégénérescence à la fois dans sa cavité amniotique et sa vésicule ombilicale.

Division de la ligne primitive.

Si on ne peut obtenir l'inclusion d'un fœtus dans l'autre, au stade primitif de l'embryogénèse, on peut par contre obtenir la production d'un monstre double par division de la ligne primitive. La ligne primitive a cette particularité qu'elle est insérée sur le bord du disque embryonnaire et se situe sur le plancher de la cavité amniotique. Si elle se divise longitudinalement et complètement, le résultat devrait être deux fœtus égaux dans une même cavité amniotique. Si la division de la ligne primitive est incomplète, les produits sont des monstres doubles à extrémité antérieure ou postérieure divisée. Lorsque le phénomène de division antérieure se produit et que les produits sont inégaux, le monstre peut devenir un épignathe. Les monstres doubles à extrémité postérieure divisée ne partagent pas souvent chacun pour eux la vésicule ombilicale, de sorte que la règle est la monoomphalie. La production de ces monstres doubles a été réalisée expérimentalement par Speman et son école en divisant plus ou moins également la ligne primitive. Cette division de la ligne primitive permet la production de monstres doubles ou de jumeaux monoamniotiques, mais n'explique pas l'inclusion d'un fœtus dans l'autre. Tout au plus, peut-on expliquer les épignathes et peut-être certains tératomes coccygiens.

Fragmentation de la ligne primitive (Budde).

L'expérimentation, surtout celle de Speman et son école, permet cependant de comprendre de telles inclusions lorsqu'il y a fragmentation de la ligne primitive à un stade très précoce. En effet, si on prélève un morceau de la ligne primitive et qu'on l'implante aussitôt sur une autre partie du disque embryonnaire, dans la même cavité amniotique, on obtient un second embryon. (Il semble possible d'obtenir les mêmes résultats en se servant de fragments de la corde dorsale chez certains animaux inférieurs.) Il est nécessaire que cette transplantation s'opère avant la détermination des cellules par l'organisateur primordial ou chordo-mésoblaste. Il y a alors à ce moment sur le disque embryonnaire et dans la même cavité amniotique, deux lignes primitives, une grande et une petite, qui vont se partager le stock cellulaire disponible. Il est bien sûr que le petit fragment se trouve dans des conditions défavorables et subit l'influence de la première ligne primitive. Il est évident aussi que ce petit fragment de ligne primitive peut s'implanter n'importe où sur le disque et pourra produire un second embryon miniature, en partie inhibé, pouvant être inclus selon les trois axes de l'embryon principal, puisqu'il n'en est séparé par aucune membrane. Ainsi pourra-t-on expliquer des inclusions prévertébrales tout le long du grand axe et même des inclusions dans l'axe latéral, c'est-à-dire dans les régions para-médianes et les membres. Enfin, dans l'axe antéro-postérieur, les germes embryonnaires pourront se situer n'importe où, c'est-à-dire en avant ou en arrière de la colonne vertébrale.

Il est maintenant relativement facile de comprendre la présence d'un tératome dans le médiastin antérieur et la région cervicale. Ainsi on n'a qu'à imaginer un fragment de ligne primitive qui s'implante sur le disque embryonnaire dans la région céphalique correspondant à la plaque cardiogène (voir schéma no. II). Secondairement, à cause de la courbure céphalique de l'embryon, la plaque cardiogène et l'embryon secondaire qui lui est attaché, d'abord dorsaux, seront inversés et occuperont une position ventrale. Le tératome devient alors médiastinal et précardiaque. (Schéma II E). Dans la région du cou et même dans le médiastin antérieur, les arcs et les fentes branchiales provoqueront des modifications locales qui pourront faire d'un tératome cervi-

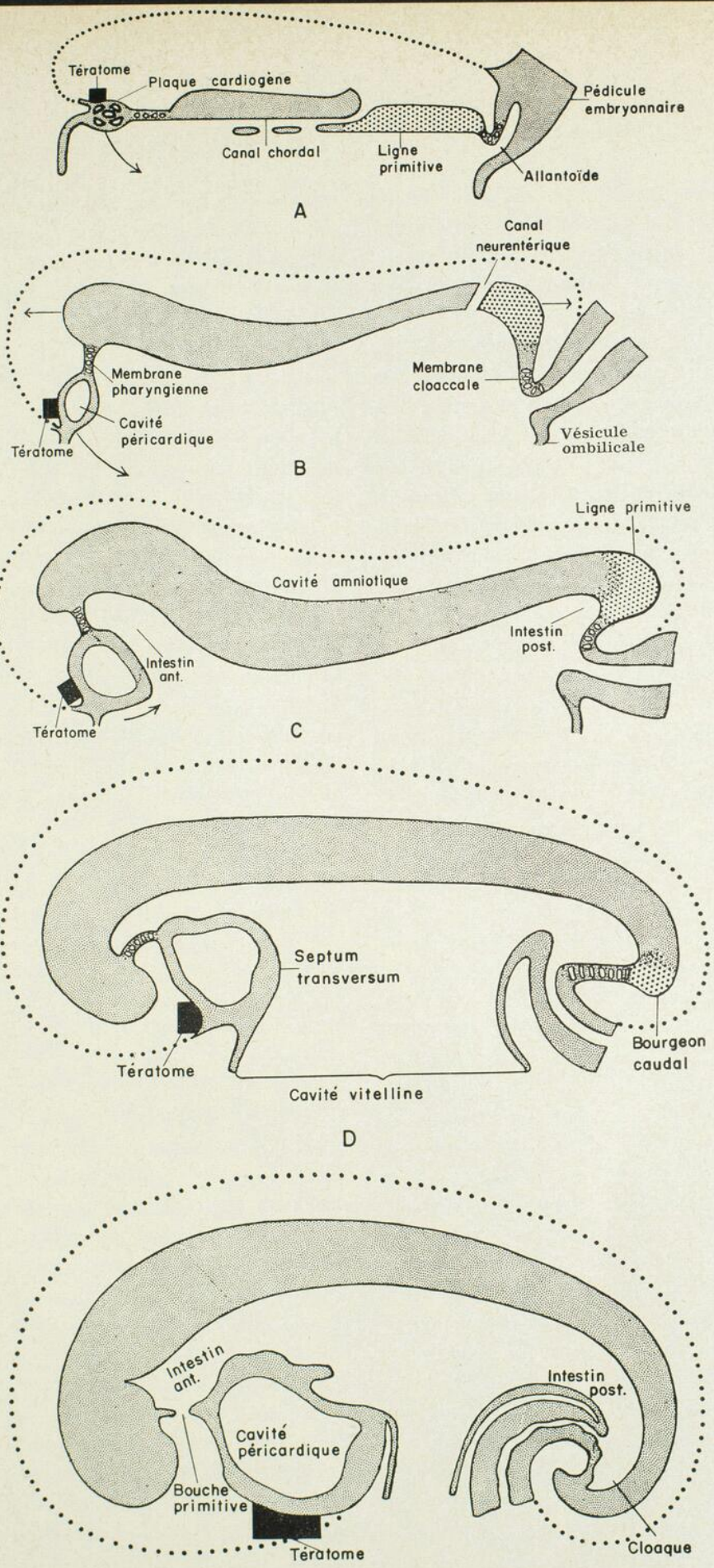


Schéma II. — Sections sagittales d'embryons humains illustrant un mode hypothétique d'inclusion d'un tératome (petit rectangle noir) dans le médiastin antérieur en avant du coeur. Schéma modifié et inspiré de L. B. Arey, Developmental Anatomy, 6e éd., 1954. Saunders, Philadelphia and Toronto. A: stade présomitique, B: stade à un somite, C: stade à six somites, D: à 12 somites, E: à 22 somites.

cal, un tératome plus ou moins en relation avec la thyroïde et d'un tératome médiastinal, une tumeur en rapport avec le thymus. Le thymus pourra même entourer complètement le tératome comme dans l'observation de Inada et Nakano.) Il n'est donc pas nécessaire de supposer comme Schlumberger, Inada et Nakano, la présence de blastomères isolés qui se seraient secondairement développés dans le thymus et auraient ainsi donné naissance à un tératome du médiastin d'origine thymique.

Sur la cause même de la fragmentation de la ligne ou de la division de la ligne primitive, nous ne possédons que peu de renseignements, mais qu'une telle division existe, semble prouvé par les études génétiques, en particulier les études sur le gène « kinky-tail » où il y a entre autres la multiplication des axes embryonnaires. Les récentes études de Hummel sur le gène « disorganization » permettent aussi de comprendre de multiples malformations.

C) *Développement parthenogénétique des tératomes.*

Le développement d'un tératome, à partir de cellules totipotentes, c'est-à-dire de cellules germinales, a à son appui plusieurs expériences. Ainsi, Michalowsky a produit des tératomes testiculaires chez le coq par l'injection de chlorure de zinc et Bosaeus a réimplanté des œufs préalablement stimulés artificiellement chez la grenouille pour obtenir des développements embryonnaires subséquents. De plus, les observations de Peyron et de Masson, qui ont observé des embryons très jeunes dans les embryomes testiculaires et Simard qui a observé les mêmes embryons dans un embryome polyembryonique de l'ovaire, permettent bien de montrer la réalité du développement parthénogénétique spontané dans les gonades. Ces auteurs ont même pu déterminer l'âge embryonnaire des petits embryons observés; ces embryons ne dépassent pas un certain stade, possèdent une cavité amniotique et un lécithocèle et se multiplient soit par scissiparité, soit par bourgeonnement pouvant même, selon Peyron, ségréguer eux-mêmes des cellules germinales. Jamais ces embryons ne dépassent le stade primitif de onze à seize jours, c'est-à-dire au moment de l'apparition et de l'établissement de la ligne primitive. Il est permis de croire que les kystes dermoïdes ou les autres tératomes plus matures ont eu une origine semblable sans la multiplication à l'infini des formes embryonnaires. On comprendra aisément la possibilité de telles formes, soit embryonnaires, soit adultes, tout le long du trajet de migration des gonocytes dans l'embryogénèse normale, c'est-à-dire selon certains auteurs de la 6e vertèbre dorsale jusqu'aux vertèbres sacrées. Leurs migrations, en particulier dans l'intestin primitif et dans le mésentère primitif, permettent d'expliquer certains tératomes logés dans le mésentère postérieur ou même exceptionnellement dans l'estomac (Cooray). Il est donc possible d'expliquer l'origine de tératomes gonadiques ou même extra-gonadiques par le développement parthénogénétique de cellules germinales eutopiques ou ectopiques. La dégénérescence secondaire de tels tératomes en chorio-épithéliomes et séminomes pourrait provenir des cellules germinales que peuvent ségréguer les embryomes. Cette ségrégation a été observée par Peyron dans les embryomes parthénogénétiques des gonades.

D) *Chorio-épithéliomes et séminomes primitifs des tératomes.*

De nombreuses observations relatent la présence de chorio-épithéliomes ou même de séminomes dans les tératomes médiastinaux. On a même trouvé des chorio-épithéliomes dans les tératomes sacro-coccygiens (Friedman) et épiphysaires (Russel). Il est évident que le chorio-épithéliome ne provient pas de lembryon, mais doit provenir de l'œuf, alors que le séminome provient directement de cellules germinales. De ce fait, il a été conclus par Prym que tous les chorio-épithéliomes et les séminomes extra-gonadiques étaient en réalité des métastases de tumeurs nées dans les gonades. En particulier, on sait que les tératomes du testicule presque toujours malins s'accompagnent souvent de chorio-épithéliomes

qui métastasient. Le fait a d'ailleurs été signalé par Riopelle qui a montré que la tumeur primitive testiculaire peut demeurer latente et ne se manifester que par ses métastases. Friedman insiste sur les cicatrices testiculaires contenant de l'hémosidérine ou des calcifications séquelles de chorio-épithéliomes dégénérés.

Par contre, un nombre assez important de chorio-épithéliomes et de séminomes développés dans des tératomes médiastinaux, ont été considérés comme primitifs, étant donné que l'examen sérié des gonades n'a révélé aucune trace ni aucune tumeur de même nature. (Kantrowitz, Houghton, Arendt, Woolner, Pugsley et Carleton, Gerber, Friedman). Ces tumeurs ont été presqu'exclusivement observées chez les hommes. Seuls Fanger et Mac Andrew rapportent une observation de chorio-épithéliome médiastinal chez une femme où la possibilité de grossesse récente est exclue et l'examen des organes génitaux, négatifs. Si on compare l'incidence du tératome médiastinal chez l'homme et la femme, soit six cent cas dont deux cent quarante sont des tumeurs hétéroplastiques observées dans le médiastin chez l'homme (Coury), on voit que les vingt chorio-épithéliomes ou séminomes réunis par Inada donnent un rapport approximatif de 1 à 12. Puisque les tumeurs originant des cellules germinales sont presque toutes malignes chez l'homme, ce rapport semblerait indiquer deux possibilités: soit qu'un douzième de ces tumeurs provienne de cellules germinales génératrices à la fois du tératome et du chorio-épithéliome, soit qu'un tératome sur douze contienne des cellules germinales productrices de chorio-épithéliome ou de séminome.

Il semblerait de prime abord plus logique d'invoquer la théorie parthénogénétique à l'origine d'un grand nombre de tératomes du médiastin chez l'homme. C'est à cette conclusion que tend le travail de Friedman. C'est aussi à la faveur de cette explication qu'on pourrait comprendre l'incidence élevée des tératomes médiastinaux chez le jeune adulte, par rapport aux mêmes tumeurs observées chez les enfants. Cependant la présence indiscutable de tumeurs chez les nouveaux-nés (dont nos trois observations) tendrait plutôt à invoquer une origine dysembryoplasique.

Enfin, il est un dernier point qui permet de concilier les deux théories et c'est la découverte par Peyron de gonades bien différenciées avec gonocytes dans le tératome coccygien d'un nouveau-né. La présence d'un ovaire en involution sénile dans une tumeur du médiastin d'une femme de soixante-cinq ans, observée par Gordon, pourrait avoir la même signification. Ainsi la possibilité de la ségrégation de cellules germinales par le tératome se trouverait confirmé. Il est donc possible que les chorio-épithéliomes observés sur des tératomes, qui eux sont matures et vieillis, s'expliquent par le développement parthénogénétique de cellules germinales ségréguées par le tératome lui-même. Il est même possible que ces cellules germinales dans une situation tout-à-fait anormale aient justement une tendance à cette dégénérescence. On pourrait donc expliquer la génèse des tératomes médiastinaux et leur évolution assez fréquente en chorio-épithéliomes ou séminomes, en se basant sur la théorie de la fragmentation de la ligne primitive qui donne naissance à un tératome qui peut contenir des cellules germinales. Ces dernières pourraient subséquemment donner naissance aux chorio-épithéliomes ou séminomes.

On connaît en outre la fréquence avec laquelle les tératomes du médiastin aprés la puberté produisent des cancers (20% des cas selon Peabody et coll.). Ainsi la tendance à la néoplasie maligne de ces tératomes pourrait avoir comme conséquence la stimulation cancéreuse des cellules germinales incluses.

Conclusion

Il semble bien que les influences génétiques soient importantes dans le développement des tératomes du médiastin par fragmentation de la ligne primitive et implantation sur la plaque cardiogène. Ces derniers peuvent aussi s'expliquer par la théorie parthénogénétique. Les deux théories ne s'excluent pas, mais peuvent se compléter grâce à la ségrégation de

cellules germinales par les tératomes. Ainsi les dégénérescences chorio-épithéliomateuses primitives des tératomes du médiastin pourraient s'expliquer.

Résumé

Les auteurs présentent trois observations de tératomes dont un cervical et deux médiastinaux.

Le tératome cervical (observation I) observé dès la naissance a entraîné la mort du nouveau-né en 4 heures par compression trachéale. L'autopsie a révélé une tumeur cervico-médiastinale massive et kystique. Au microscope, des tissus dérivés des trois feuillets embryonnaires composent cette tumeur. Les tissus, représentés surtout par le tissu névroglique, se mélangent sans ordre. On note en particulier la présence d'îlots érythropoiétiques et du tissu thyroïdien. La chromatine sexuelle a une structure féminine comme celle du porteur.

Les tératomes médiastinaux ont été observés peu après la naissance. Dans un cas (observation 2) le nourrisson mourut à lâge de 17 jours par suite de la compression des organes médiastinaux. La tumeur polykystique contient des éléments immatures à côté de tissus adultes, représentants des trois feuillets. Les éléments embryonnaires sont des fibres musculaires striées et des tubes médullo-épithéliaux. La masse tumorale contient du thymus. Les noyaux de la tumeur et du porteur contiennent une chromatine de type féminin.

La troisième observation concerne un garçonnet chez qui une tumeur médiastinale a été diagnostiquée à l'âge de 15 jours. L'opération à l'âge de 3½ ans a révélé une tumeur polykystique du médiastin antérieur. Des tissus adultes issus des trois feuillets embryonnaires composent le tératome. La structure chromatinienne paraît masculine.

Les rapports entre la thyroïde et le tératome cervical d'une part, et entre le thymus et les tumeurs médiastinales d'autre part, sont discutés. On conclut à une tératogénèse indépendante de ces organes, quoique leur inclusion ultérieure et secondaire dans le tératome soit possible.

L'étude clinique des tératomes cervicaux et médiastinaux souligne les difficultés diagnostiques et la nécessité impérieuse de l'opération précoce.

Dans l'étude pathogénique les auteurs établissent d'abord les analogies entre les tératomes et les embryons malformés. Puis les théories sur l'origine gémellaire et parthénogénétique sont discutées. La théorie blastomérique de Marchand-Bonnet et la division de la ligne primitive sont considérées improbables; la première, parce que le développement de l'embryon-hôte conduit à l'exclusion du second fœtus plutôt qu'à son inclusion (voir schéma I), la seconde, parce qu'elle ne saurait donner que des monstres doubles et tout au plus des épignathes ou des tératomes sacro-coccygiens

L'hypothèse de la fragmentation de la ligne primitive qui s'appuit sur les expériences de Speman paraît plus probable. Les expériences de génétique qui réalisent plusieurs axes embryonnaires semblent confirmer cette possibilité. Un tératome ainsi formé peut s'implanter n'importe où sur le disque embryonnaire, à l'intérieur de la cavité amniotique. Si la tumeur se fixe sur la plaque cardiogène, elle occupera en définitive un siège précardiaque à cause de la courbure céphalique de l'embryon (voir schéma II).

L'hypothèse du développement parthénogénétique est soulevée et considérée comme probable pour les tératomes des gonades et plausible pour les tératomes extra-gonadiques. La dégénérescence de certains tératomes du médiastin en chorio-épithéliomes ou séminomes parait favorable à la théorie parthénogénétique. Cependant la présence de tératomes extra-gonadiques chez les nouveaux-nés signe plutôt leur nature dysembryoplasique. Enfin, la découverte de la ségrégation de cellules germinales par les tératomes permet de concilier les théories gémellaire et parthénogénétique. Les auteurs concluent à la possibilité de l'action des gènes dans la production,

par fragmentation de la ligne primitive, de tératomes qui peuvent ségréguer des cellules germinales éventuellement productrices de chorio-épithéliomes ou de séminomes.

Summary

Three teratomas in the newborn, one of the neck and two of the mediastinum are presented.

The cervical teratoma was discovered immediately after birth. This newborn girl died four hours later from compression of the trachea. The post mortem showed that the cervical tumor extended into the mediastinum. Histologically mature tissues of all three germ layers were found. The major component was nervous tissue but thyroid tissue was also found. Erythropoiesis was present in the nervous tissue. The sex determination by nuclear chromatin showed a feminine pattern.

The two teratomas of the mediastinum were discovered shortly after birth. In the first (case 2) the newborn female died at 17 days of age, from compression of the mediastinal structures. The multicystic tumor contained a chaotic mixture of mature and immature tissues. Thymic tissue was found in the tumor. The embryonic tissues were striated muscles and neural tubes. The sexual chromatin pattern was female.

The second case (No 3) was found in a male infant two weeks old. The operation performed at the age of 3½ years disclosed a multicystic tumor of the anterior mediastinum. Mature tissues of all three germ layers were found. The sex chromatin determination revealed a male pattern.

The relations between thyroid and teratoma of the neck are discussed as well as the relations between thymus and mediastinal teratomata. It is concluded that they are independant in origin although their secondary mixture is possible.

A clinical study of the personal cases and those from the literature is done. The diagnostic and therapeutic view-points are considered and it is concluded that only prompt surgical treatment is adequate.

In the pathogenetic study, the teratomata are first compared to malformed embryos and the similarity noted. Then the theories of origin by twinning and parthenogenesis are reviewed. The Marchand-Bonnet blastomeric hypothesis and the mode of origin from the division of the primitive streak are discarded; the former because it leads to exclusion instead of inclusion (schema I), the latter, because the outcome is at most a double monster, an epignatus or possibly a sacro-coccygeal teratoma but not an included teratoma.

The fragmentation of the primitive streak based on Speman's experiments is considered the most plausible explanation for an included extra-gonadal teratoma. Genetic studies show indeed that multiple embryonal axis can be produced, proving then the possibility of division or fragmentation of the primitive streak. The teratoma formed by the fragmentation of the primitive streak can be implanted anywhere on the embryonic disk within the amniotic cavity. If the teratoma is fixed on the cardiogenic plate it will become inversed and situated in the anterior mediastinum by the cephalic flexure of the embryo (schema II).

The parthenogenetic development is then considered and found most probable for gonadal teratomas. The degeneration of extra-gonadal teratomatas into chorionepitheliomas and seminomas favors, for some authors, the parthenogenetic origin of these teratomatas.

On the other hand, the presence of extra-gonadal teratomas in the newborn would indicate a dysgenetic origin.

Finally the discovery of the segregation of germ cells in the extra-gonadal teratomata permits one to conciliate both the parthenogenetic and twinning theories; thus the degeneration of extra-gonadal teratomata into chorionepithelioma and seminoma would be understandable.

BIBLIOGRAPHIE

G. F. BALE: Teratoma of the Neck in the Region of the Thyroid Gland. A Review of the Literature and Report of Four Cases. *Am. J. of Path.*, **26**; 565-579, 1950.

M. BARIETY et C. COURY: L'examen clinique, radiologique et humoral d'un sujet porteur d'une tumeur du médiastin. *Rev. du Praticien,* **5**; 3229-3243, 1955.

M. BARIETY, C. COURY et J.-L. GIMBERT: Confrontation entre les renseignements radiologiques fournis par la médiastinographie gazeuse et les constatations chirurgicales ou anatomiques dans les tumeurs médiastinales et le cancer broncho-pulmonaire. *La Sem. des Hôpitaux,* **66**; 3435-3444, 1956.

J. P. BINET: Tumeurs du médiastin. Introduction anatomo-chirurgicale. *Rev. du Praticien,* **5**; 3219-3221, 1955.

M. BUDDE: Ueber die Genese der Fetalinklusionen. *Ziegler, Beitr. z. path. Anat.*, **75**; 357-399, 1926.

G. H. COORAY et S. JAYARATNE: A Teratoma Arising in the Stomach in a Young Infant. *A.M.A. Arch. Path.*, **67**; 383-385, 1959.

C. COURY: Les dysembryomes hétéroplastiques du médiastin. *Rev. du Praticien,* **5**; 3291-3300, 1955.

R. DES TROIS MAISONS et J. GAGNON: Polypes dermoïdes (choristomes) du naso-oropharynx. *Ann. méd. chir. de Ste-Justine,* **7** (3); 56-71, 1956.

H. W. EDMONDS et J. W. HAWKINS: The Relationship of Twins, Teratomas and Ovarian Dermoids. *Cancer Research,* **1**; 896-899, 1941.

H. FANGER et R. MacANDREW: Extragenital Chorionepithelioma in a Female Arising from a Mediastinal Teratoma. *Rhode Island Med. J.*, **35**; 259-260, 1952.

M. FEVRE et R. HUGUENIN: Malformations tumorales et tumeurs de l'enfant. Masson et Cie, Edit. Paris, 1954.

N. B. FRIEDMAN: The Comparative Morphogenesis of Extragenital and Gonadal Teratoid Tumors. *Cancer,* **4**; 265-276, 1951.

T. E. GERBER: Ectopic Chorionepithelioma. *J. of Mt. Sinai Hosp.,* **2**; 135-142, 1935-36.

M. GIROUX et R. DESMEULES: Dysembryome thoracique et chorio-épithéliome chez un enfant de 12 ans. *Laval Médical,* **12**; 851-863, 1947.

I. GORDON: Zwei bemerkenswerte Teratome des Mediastinums. *Frankfurt. Ztschr. f. Path.,* **40**; 224-228, 1930.

G. B. GRUBER: Die Entwicklungstoerungen der Thymusdruese. in Schwalbe E. und Gruber G. B. Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere, III T. XV L. 740-751. Gustav Fischer Jena 1932.

P. GRUENWALD: Mechanisms of Abnormal Development. *Arch. of Path.,* **44**; 398-436, 495-559, 648-664, 1947.

S. W. HARRINGTON: Surgical Treatment in Eleven Cases of Mediastinal and Intrathoracic Teratomas. *J. Thor. Surg.,* **3**; 50-73, 1933.

C. A. HEDBLOM: Intrathoracic Dermoid Cysts and Teratoma with a Report of Six Personal Cases and 185 Cases Collected from the Literature. *The J. of Thor. Surg.,* **3**; 22-50, 1933.

J. D. HOUGHTON: Malignant Teratoma of the Mediastinum. *Am. J. Path.,* **12**; 349-373, 1936.

R. HUECKEL: Teratome und einfache Mischgeschwuelste der Schildruese. in Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. E. Schwalbe und G. B. Gruber, III T. XV L., 676-682, 1932. Gustav Fischer, Jena 1932.

K. P. HUMMEL: Developmental Anomalies in Mice Resulting from Action of the Gene, Disorganization, a Semi-Dominant Lethal. *Pediatrics (supplement),* **23**; 212-221, 1959.

A. INADA et A. NAKANO: Structure and Genesis of the Mediastinal Teratoma. *A.M.A. Arch. of Path.,* **66**; 183-189, 1958.

A. R. KANTROWITZ: Extragenital Chorionepithelioma in a Male. *Am. J. Path.,* **10**; 531-544, 1934.

J. A. KEY: Mediastinal Tumours. *Surg. Clin. Of N. Amer.,* 959-978, 1954.

L. KREYBERG: A Teratoma-Like Swelling in the Ombilical Cord Possibly of Acardius Nature. *J. of Path. and Bact.,* **75**; 109-112, 1958.

J. KUSTER: Adultes Teratom der Placenta. *Zbl. f. Gyn.,* **52** (17); 1099-1100, 1928.

R. LACHANCE: Tératome malin du médiastin. *Union Médicale du Canada,* **75**; 689-695, 1946.

J. LEFEBVRE, C. BLAY, E. GUY et J. SAUVEGRAIN: Diagnostic radiologique des tumeurs médiastinales du nourrisson et de l'enfant. *J. de Radiol., d'Elect. et d. Phys. Nucl.,* **38**; 475-483, 1957.

P. MASSON: Tumeurs humaines. - Maloine édit. Paris, 1956.

D. C. McCOON: Teratomas of the Neck. *Surg. Clin. of N. Amer.,* **32**: 1389-1395, 1952.

P. MORVILLE: Une tératome placentaire. *Gyn. et Obst.,* **11**: 29-32, 1925.

J. W. PEABODY, L. H. STRUG et J. D. RIVES: Mediastinal Tumors. *Arch. of Intern. Med.,* **93**: 875-893, 1954.

A. PEYRON: Embryogénie. Sur la présence des cellules génitales primordiales dans les boutons embryonnaires des embryomes parthénogénétiques chez l'homme. *Comt. rend. des séances de l'Ac. des Scien.,* **206**: 1680-1683, 1938.

A. PEYRON: Faits nouveaux relatifs à l'origine et à l'histogénèse des embryomes. *Bull. p. l'Et. du Cancer,* **28**: 658-681, 1939.

A. PLAUT: Dermoid Cyst of Ovary Containing a Structure Similar to a Human Body (Homunculus). *J. Mt. Sinai Hosp.,* **12**: 567-578, 1945.

G. PLIESS: Zur Morphologie und Syndromatik heteroplastischer Dysembryome des Mediastinums. *Frankf. Zeitschr. f. Path.,* **65**: 111-126, 1954.

E. L. POTTER: Pathology of the Fetus and the Newborn, p. 180. The Year Book Publisher 1952, Chicago, U.S.A.

W. S. PUGSLEY et R. I. CARLETON: Germinal Nature of Teratoid Tumors of the Thymus. *A. M.A. Arch. Path.,* **56**: 341-347, 1953.

P. RENAULT: Introduction anatomo-pathologique à l'étude des tumeurs du médiastin. *Rev. du Praticien,* **5**: 3223-3226, 1955.

J. L. RIOPELLE: Teratoma of the Ovary with a Segment of Vertebral Column and Remnants of Notochordal Tissue. *Am. J. of Path.,* **16**: 625-633, 1940.

J. L. RIOPELLE: Le chorio-épithéliome extra-génital et ses relations avec un tératome latent du testicule. *Union Médicale du Canada,* **77**: 1399-1407, 1948.

SCHAFER und HAENDLY: Teratom der Nabelschnur. *Zbl. f. Gyn.* **38** (28): 1002, 1914.

H. G. SCHLUMBERGER: Teratoma of the Anterior Mediastinum in the Group of Military Age. *Arch. of Path.,* **41**: 398-444, 1946.

L. C. SIMARD: Polyembryonic Embryoma of the Ovary of Parthenogenetic Origin. *Cancer,* **10**: 215-223, 1957.

H. B. WILCOX et M. W. WOOLSTEIN: Mediastinal Teratoma in an Infant. *Am. J. of Dis. of Children,* **41**: 89-97, 1931.

S. J. WILSON et R. CARES: Mediastinal Teratoma. *Arch. of Path.,* **39**: 113-117, 1945.

L. B. WOOLNER, R. W. JAMBLIS et J. W. KIRKLIN: Seminoma (Germinoma) apparently Primary in the Anterior Mediastinum. *N. E. J. of Med.,* **252**: 653-657, 1955.

RECUEIL DE FAITS

NODULES SIDÉRO-CALCAIRES PULMONAIRES CHEZ UN PORTEUR DE "COR PULMONALE"

S. LAUZÉ,
Assistant en Anatomie pathologique,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

L'entité que nous rapportons n'est pas une nouveauté mais a été renouvelée ces dernières années par la publication de quelques séries. Elle mérite une certaine présentation parce qu'elle est rapportée sous des noms divers: hémosidérose pulmonaire d'origine cardiaque (Lendrum), fibrose pulmonaire et altération du tissu élastique (sic) accompagnée de réaction à cellules géantes (Walford et Kaplan), pneumoconiose endogène (les mêmes).

La lésion appelée hémosidérose pulmonaire demande une définition particulière parce qu'elle est quelquefois associée aux nodules sidérotiques. Cette hémosidérose est caractérisée par la présence de petits foyers où les alvéoles sont remplis de cellules libres, tatouées de pigment ferrugineux (l'hémosidérose doit être distinguée de l'hémochromatose: dans cette dernière, le pigment imprègne non pas seulement les macrophages, mais aussi les cellules parenchymateuses d'un organe et ce pigment ne provient pas d'une hémorragie). Lendrum distingue trois sortes d'hémosidérose:

a) celle qui survient chez un porteur d'une sténose mitrale;

b) celle que l'on rencontre dans la défaillance grave et prolongée du cœur gauche;

c) celle que l'on trouve chez l'enfant (vers l'âge de 5 ans) qui, elle, n'est pas accompagnée de maladie cardiaque. Cette dernière porte le nom d'hémosidérose pulmonaire idiopathique ou maladie de Ceelen.

Dans certains cas, l'hémosidérose est accompagnée de nombreux petits nodules de corps étrangers édifiés autour de fibres élastiques imprégnées de fer. C'est de cette dernière modalité dont nous voulons nous entretenir en présentant un cas clinique.

Observation

B. B. — 5786 A. — Homme de 39 ans, manœuvre, se présente à l'hôpital pour orthopnée importante et cyanose marquée du tronc et des extrémités. Depuis deux ans, il présente de l'œdème des membres inférieurs; cet œdème va en augmentant depuis six mois.

Dans les antécédents, on note un mal de Bright à l'âge de 10 ans, accompagné d'une bronchite asthmatique. Il n'y a pas d'anamèse de R.A.A.

A l'examen, on note un pouls à 120 avec extra-systoles occasionnelles. Il y a un léger souffle systolique au foyer tricuspidien. La P. A. est à 170/120.

A la percussion des poumons, on note une légère matité à la base droite. L'auscultation révèle des râles crépitants aux deux bases. Le foie est percutable sur une hauteur de 19 cm. La conclusion du rapport radiologique du thorax se lit ainsi: cœur pulmonaire, emphysème pulmonaire considérable, épanchements pleuraux, congestion du sommet gauche. Une formule sanguine montre une augmentation des globules blancs à 13,750 dont 94% sont des polynucléaires. La conclusion du rapport de l'électrocardiogramme (Dr J. Gratton) se lit: « Très forte déviation vers la droite de l'axe électrique. Tachycardie sinusale importante. Hypertrophie ventriculaire droite avec signes d'effort ventriculaire. Ce tracé est compatible avec le diagnostic de « cor pulmonale chronique ».

Autopsie: Voici les faits saillants notés à l'autopsie:

La cavité péricardique contient 300 cc. de liquide citrin trouble. Le cœur pèse 500 gr. Les circonférences valvulaires sont: mitrale,

9 cm.; aortique, 7.5 cm.; tricuspidienne, 14.5 cm.; pulmonaire, 8 cm.; le myocarde gauche mesure 1.8 cm. et le myocarde droit 1 cm. d'épaisseur. Ce myocarde est de teinte brun grisâtre. La cavité ventriculaire droite est très dilatée. Le trou de Botal a un orifice de 7 mm.

La cavité pleurale droite contient 1,000 cc. de liquide citrin. Le poumon droit pèse 580 gr. Il est criblé de bulles d'emphysème. Au lobe supérieur et à la partie supérieure du lobe inférieur, il y a des infarctus. Le poumon gauche pèse 500 gr: le parenchyme est pâle, légèrement œdémateux et contient de nombreuses bulles d'emphysème.

Histologie: Les fibres myocardiques sont dissociées par un œdème acellulaire marqué, sont hyperplasmiques et quelquefois en dégénérescence granulo-graisseuse. Par ailleurs, le myocarde est le siège de petites zones étoilées de sclérose et de quelques petits foyers de myocardite interstitielle. Poumons: On note des bulles d'emphysème, de nombreuses plages où les alvéoles sont remplies de cellules tatouées d'hémosidérine. Les bronches possèdent une membrane basale très épaissie.

Les artères pulmonaires majeures possèdent une musculeuse intacte; leur intima présente de petits placards d'athérome. Les artères de moyen calibre sont sans particularité. Les artérioles ou les veinules ont des fibres élastiques incrustées de substance étrangères analogues aux corps de Gamna-Gandy de la rate.

Description des nodules sidéro-calcaires

Les nodules ne sont pas uniformément distribués dans les poumons. Comme nous n'avons pas l'habitude d'individualiser chaque lobe pulmonaire, au cours d'une autopsie de routine, nous ne pouvons déterminer si les nodules siègent à droite ou à gauche, aux lobes supérieurs ou inférieurs. Dans quelques-uns de nos prélèvements, il n'y a aucun nodule alors que dans d'autres, il y en a 25 par centimètre carré.

Entre les nodules sidéro-calcaires et l'hémosidérose intra-alvéolaire, il y a les rapports suivants: quand il n'y a pas d'hémosidérose dans une plage, il n'y a pas de nodules sidéro-calcaires; quand il y a hémosidérose, il n'y a pas nécessairement nodules sidéro-calcaires; enfin, quand il y a des nodules sidéro-calcaires, il y a toujours hémosidérose intra-alvéolaire.

Ces nodules siègent dans la paroi des veinules pulmonaires; on n'en trouve pas dans la paroi des artères (tout au moins dans les vaisseaux bien caractérisés comme artères, car il faut savoir que la paroi des petits vaisseaux atteints est assez profondément modifiée). Les grosses veines, les grosses artères, les bronches et la plèvre ne contiennent pas de nodules.

Le nodule est composé d'un corps étranger et de cellules macrophagiques, souvent multinucléées, qui englobent le corps étranger. Ce dernier se présente sous trois aspects différents qui, à l'hématoxyline-phloxine-safran, a trois couleurs distinctes: c'est un filament tantôt continu, tantôt finement brisé qui est d'aspect translucide et de teinte verdâtre. Ce filament épouse la configuration et occupe la place d'un fibre élastique de la veine (lorsque dans une coupe transversale, un secteur seulement de la veine contient ce corps étranger verdâtre, on voit que ce dernier siège dans le prolongement d'une fibre élastique). C'est ensuite une petite masse arrondie ou plus souvent pyriforme d'une substance de teinte franchement ocre (comme le pigment ferrugineux des cellules intra-alvéolaires) et enfin un corps rond, densement colorable en bleu. Ce dernier se trouve souvent articulé sur les corps verdâtres pour donner la figure de massue. Le bleu de Turnbull colore indistinctement tous ces corps en bleu intense. Dans nos mains le von Kossa, suivi d'une exposition aux rayons solaires, a teinté en noir les filaments verdâtres et les boules bleues; quant aux formations arrondies ou pyriformes de teinte ocre, elles se sont partiellement teintées en noir.

Si on se rapporte à la fréquence relative de ces corps étrangers dans les granulomes, on constate que les filaments verts sont constants dans tous les granulomes; les boules ocres se trouvent fréquemment dans un gra-

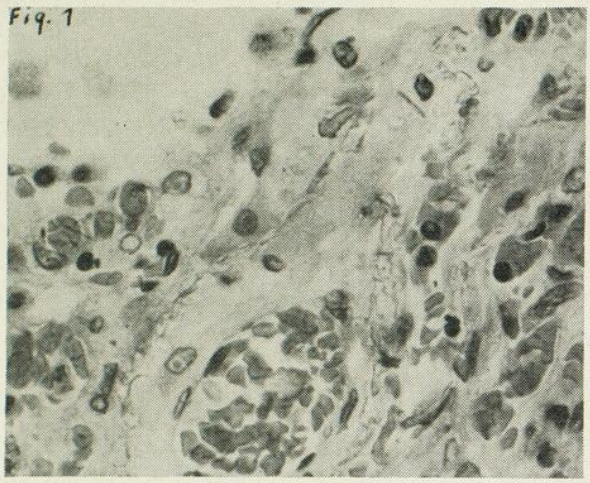


Fig. 1. — Coupe en biseau d'un vaisseau. Ligne continue de bâtonnets dans la paroi. Macrophages de part et d'autre de cette substance (particulièrement bien visibles dans le haut de la photo (gross.: 44 x 10).

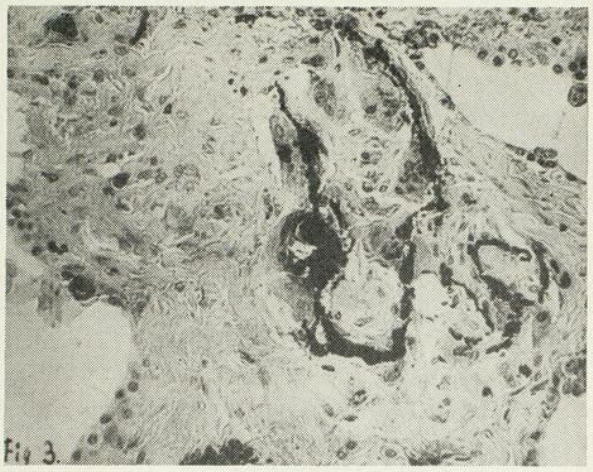


Fig. 3. — Vaisseau dont la lumière est oblitérée. Coloration en noir par Von Kossa, suivi d'exposition aux rayons solaires. (Gross.: 44 x 10).

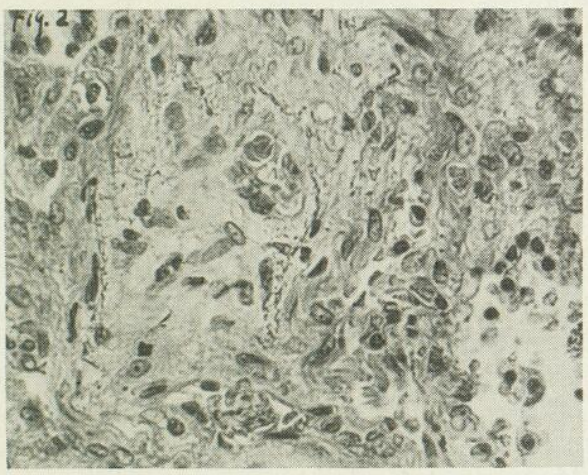


Fig. 2. — Lumière de vaisseau (vers le centre de la photo). La paroi du vaisseau très épaissie par des macrophages à travers lesquels existe un liséré de bâtonnets à reflet verdâtre. (Hématoxyline-phloxine-safran. Gross.: 44 x 10).

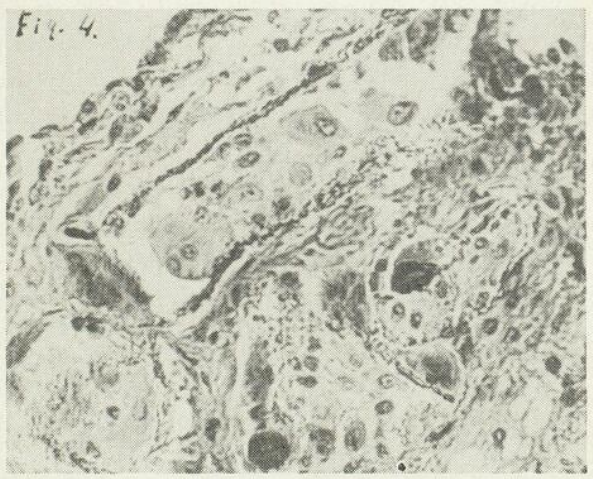


Fig. 4. — Bleu de Turnbull. Les conglomérats de granulomes contenant des lisérés de bâtonnets colorés en bleu et deux formations, ronde et pyriforme, intensément colorées en bleu.

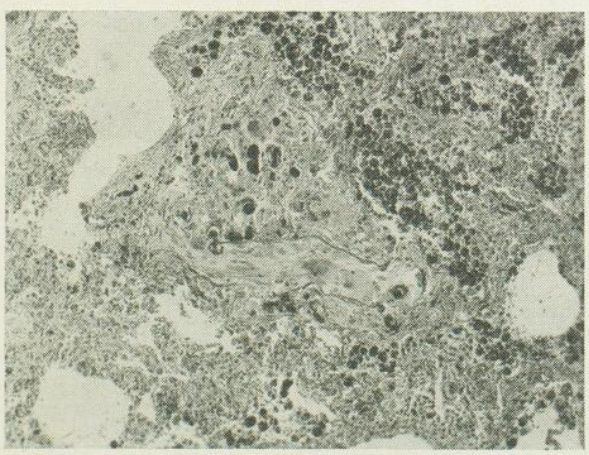


Fig. 5. — Nodule sidéro-calcaire dans un foyer d'hémosidérose. (Gross.: 260X.)

nulome et les boules bleues sont d'occurence assez rare.

La coloration des fibres élastiques apporte un renseignement de valeur négative: les fibres élastiques d'une veine se colorent à l'endroit seulement où elles ne sont pas incrustées de la substance étrangère verdâtre. Ce résultat, au prime abord décevant, prouve quand même que la fibre élastique est l'organite sur lequel vient se déposer le corps étranger, puisque cette fibre cesse de se teinter aux endroits où elle est enrobée de cette substance étrangère.

Les macrophages se situent de part et d'autre des fibres élastiques incrustées de sorte que dans une lésion au début, la paroi de la veine se compose d'un endothélium, d'un macrophage, du corps étranger linéaire et d'un autre macrophage externe. Lorsque la réaction de corps étrangers est plus marquée, la lumière de la veine diminue jusqu'à disparition complète.

Quant à savoir si les fibres de réticuline peuvent également servir de matrice à la substance étrangère, la question n'est pas facile à trancher étant donné que l'argentation teinte en noir et les fibres de réticuline et les filaments ferrugino-calcaires.

Commentaires

Les nodules sidéro-calcaires ne sont pas propres au poumon; la localisation la plus classique et la plus connue est dans la rate de stase ou rate de Banti, où sans être constants, ils ne sont pas rares. On les trouve encore occasionnellement dans les goîtres et dans les ovaires. Comme autre localisation plus rare mentionnons: le cerveau (Herzenberg cité par Pilcher et Eitzen); un épithélioma du rein (Morgan, Lieber et Stewart cités par les mêmes); les ganglions lymphatiques (Schuepisser cité par les mêmes et un second cas rapporté par Walford et Kaplan). Le Dr R. Gareau (communication personnelle) a trouvé de ces nodules dans la fesse à l'endroit où le porteur avait reçu de l'auto-hémothérapie.

Les nodules sidéro-calcaires du poumon sont tout à fait superposables aux nodules sidéro-calcaires décrits dans les autres organes et notamment dans la rate avec lesquels nous sommes plus familiers. La seule différence réside dans la taille des nodules. Alors que dans le poumon, ils sont petits et qu'on peut les voir naître et progresser, dans la rate, ils sont en général gros et complètement constitués. Cette différence est, croyons-nous, de nature accidentelle; essentiellement les lésions sont les mêmes: imprégnations de fibres élastiques, ou de trousseaux de réticuline, par du fer et du calcium et génèse d'un granulome de corps étranger. Walford et Kaplan estiment que les nodules sidérotiques du poumon sont semblables mais non identiques aux corps de Gamna-Gandy de la rate mais ne donnent pas leurs raisons pour refuser une identité morphologique de ces deux entités.

De l'opinion générale, les corps de Gamna-Gandy résultent d'un foyer hémorragique dans lequel le fer libéré en grande quantité imprègne les fibres élastiques et les trousseaux de réticuline. Si ce phénomène est plus fréquent dans la rate de stase que dans les foyers hémorragiques post-traumatiques, c'est probablement à cause de la stase veineuse dans la rate qui gêne le déblaiement de l'hémorragie. De toute façon dans la rate, on n'en appelle pas à une lésion primitive de la fibre élastique pour expliquer son incrustation par des sels.

Les nodules signalés au cerveau, thyroïde, ovaire, épithéliome du sein, reconnaissent vraisemblablement une même génèse quand on se rappelle la fréquence de l'hémorragie à ces divers organes ou tumeurs. Dans le ganglion lymphatique rapporté par Walford et Kaplan, la surcharge en fer peut également expliquer la génèse du nodule puisqu'il s'agissait d'un cas d'hémochromatose. Dans le cas du granulome de la fesse de Gareau, véritable expérience, l'étiologie est assez claire.

Dans le cas des granulomes sidéro-calcaires du poumon, faut-il rechercher une autre cause que l'hémorragie?

Lendrum s'est attaché à étudier l'hémosidérose pulmonaire (c'est-à-dire les plages de « cellules cardiaques ») chez les sténosés mi-

traux et a décrit accessoirement les nodules sidérotiques sans établir la proportion d'individu qui font des nodules. Walford et Kaplan ont étudié les nodules et leur rapport avec les lésions cardiaques, pulmonaires et avec l'hémosidérose. Dans tous les cas, sauf un, les nodules sidérotiques appartenaient à un complexe cœur-poumon pathologique, le cœur étant le siège d'une sténose mitrale ou d'une valvulite aortique ou d'un cor pulmonale. Dans tous les cas également, sauf une exception qui n'est pas même que précédemment, les poumons étaient le siège de foyers d'hémosidérose.

Il y a donc une constance remarquable (à une exception près) entre les foyers d'hémosidérose et les nodules sidérotiques. Devant cette constance, on est porté à croire que les nodules sidérotiques du poumon comme les nodules de Gamna-Gandy qui leur sont identiques sont le résultat d'une déposition, sur les structures élastiques, de fer provenant de la lyse de sang extravasé.

Mais tous les cas d'hémosidérose pas plus d'ailleurs que tous les cas de stase splénique ne présentent de nodules sidérotiques. Serait-ce que l'élastique ou la réticuline serait au préalable atteinte d'une dégénérescence quelconque? Walford et Kaplan opinent dans ce sens et considèrent la possibilité d'une atteinte immunologique des élastiques et de la réticuline.

Résumé

C'est l'histoire d'un homme de 39 ans, décédé après deux ans de défaillance cardiaque. A l'autopsie, on a trouvé une hypertrophie du cœur portant surtout sur le cœur droit. Dans le poumon, il y avait des foyers d'hémosidérose alvéolaire associés à des lésions des veinules, caractérisés par une déposition de fer et de calcium dans les fibres élastiques. Ces nodules sont semblables aux nodules sidéro-calcaires de la rate.

Summary

This is the case of a man, age 39, who died after two years of heart failure. The autopsy revealed an enlarged heart specially on the right side. In the lung, there was foci of Alveolar Hemosiderosis associated with lesion of the venules, marked with deposit of iron and calcium in the elastic fibers. These nodules are similar to the sidero-calcarious nodules of the spleen.

BIBLIOGRAPHIE

A. C. LENDRUM: Pulmonary Hæmosiderosis of cardiac origin. *J. Path Bact.*, **62**: 555, 1950.

H. E. TAYLOR, G. F. STRONG: Pulmonary hemosiderosis in mitral stenosis. *Ann. Int. Med.*, **42**: 26, 1955.

J. D. PILCHER, O. EITZEN: Pulmonary hemosiderosis in a six year old boy. *Am. Joun. Dis. Child*, **67**: 387, 1944.

R. WALFORD, L. KAPLAN: Pulmonary Fibrosis and Giant-cell Reaction with Altered Elastic Tissue. Endogenous "Pneumoconiosis". *Arch. Path.*, **63**: 75 (janv.) 1957.

ÉVALUATION, PAR LA FORMULE SANGUINE COMPLÈTE, DES PERTES SANGUINES CAUSÉES PAR L'HÉMORRAGIE [1]

Paul-A. BOILEAU,
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

L'hémorragie, comme on le sait, est l'une des complications les plus fréquentes et les plus sérieuses que l'on rencontre en obstétrique. Et lorsqu'elle se présente, elle est presque toujours aiguë. Sur quels critères pouvons-nous alors nous baser pour déterminer quelle quantité de sang la parturiente, en état de choc hémorragique, a perdu? Pouvons-nous nous fier sur les signes cliniques? Quelle est la valeur des renseignements obtenus par le taux d'hématocrite et d'hémoglobine?

Nous savons très bien que, par le simple examen des draps et des compresses souillés, il est très difficile d'apprécier la quantité de sang perdu. Cette appréciation est trop subjective. Par ailleurs, si nous nous appuyons seulement sur les signes cliniques (coloration de la peau, pouls, T.A.) et sur le taux d'hématocrite et d'hémoglobine pour déterminer quelle quantité de sang la parturiente doit recevoir pour corriger adéquatement son état de choc, nous risquons fort d'avoir d'amères déceptions. En voici quelques preuves:

Observation 1.

Primipare, accouchée par forceps, qui aurait saigné un peu plus que la normale, au cours de l'accouchement. T.A. habituelle: 120/85. On se rend compte, deux heures après l'accouchement, que la parturiente a un facies pâle, une T.A. à 80/50 et un pouls filant à 160/min. Le médecin traitant, jugeant que les pertes sanguines n'avaient pas été suffisantes pour expliquer l'état de choc, donne 1,000 cc sérum glucosé à 5% plus une ampoule de cédilanide en attendant le rapport de la formule sanguine. La T.A. remonte, en dedans de 1 heure, à 110/75 et le pouls à moins de 100/min., et se maintiennent stables par la suite. La formule sanguine, au moment de l'état de choc, était la suivante: hématocrite: 32%, hémoglobine: 10,4 gms. ou 66,3%, leucocytes: 43,000, polynucléaires: 71%, neutrophiles stab: 19%, neutrophiles myéloïdes: 1%, lymphocytes: 8%, monocytes: 1%. Le taux d'hématocrite étant à 32% et l'état général de la patiente étant passable, on ne juge pas à propos de lui donner de sang.

(Le taux d'hématocrite normal, chez une accouchée, on le sait, varie entre 32% et 38%).

Les jours suivants, le pouls et la T.A. se maintiennent dans les limites de la normale, mais la patiente se sent faible. Les lochies sont normales. Une formule sanguine de routine est demandée le 3e jour Post-Partum et en voici le rapport: hématocrite: 19%, hémoglobine: 6,3 gms. ou 41,7%, leucocytes: 14,400 polynucléaires: 86%. La patiente reçoit alors trois transfusions et trois jours après, l'hématocrite est à 33% et l'hémoglobine à 10,9 gms. ou 69,2%.

Voici, je crois, une preuve assez éloquente, que ni la clinique, ni l'hématologie n'ont donné des renseignements adéquats.

Observation 2.

Grande multipare qui fait une hémorragie de la délivrance. T.A. habituelle: 125/80. — Etat de choc, T.A.: 60/40. Les pertes sanguines sont évaluées à 500 cc. La formule sanguine, prise au moment de l'état de choc, est la suivante: hématocrite: 20,5%, hémoglobine: 6,5 gms. ou 43%, leucocytes: 17,600, polynucléaires: 94%. — La patiente reçoit 1000 cc. de sang. La T.A. par la suite, se maintient à environ 110/65 et l'état général est bon. Les lochies sont normales. — On demande, deux jours plus tard, un taux d'hématocrite et d'hémoglobine. Hématocrite: 20,5%, hémoglobine: 6,5 gms. ou 43%. On

1. Travail basé sur 23 cas d'hémorragie obstétricale.

donne alors deux autres transfusions et la patiente a son congé sans autre contrôle hématologique.

Encore une fois, la clinique et l'hématologie ne nous ont pas donné les résultats attendus. Revoyons ensemble quelle en est la cause.

Au cours de l'hémorragie aiguë et immédiatement après, les globules rouges, l'hémoglobine et l'hématocrite sont faussement élevés, et ceci est dû à la vasoconstriction (shift de liquide plasmatique vers le liquide extracellulaire) et à la libération de globules rouges à partir de la rate et aussi, parfois, de la moelle osseuse (1). Ceci est accompagné de leucocytose (jusqu'à 35,000 G.B. ou davantage) et d'un shift des globules blancs vers la gauche (environ 90% de polynucléaires). En dedans de quelques heures, si le choc ne devient pas irréversible, le volume sanguin est rétabli grâce aux solutés et au shift de liquide extra-cellulaire vers le liquide intra-vasculaire. Il en résulte donc une hémodilution, et une chute dans le nombre des globules rouges et dans le taux d'hémoglobine, qui est proportionnelle à la sévérité de l'hémorragie (2).

Y a-t-il alors un facteur nous permettant de faire la correction et de déterminer quelle est la valeur réelle de l'hématocrite et de l'hémoglobine au cours d'une hémorragie obstétricale. — Oui, grâce au nombre de globules blancs ainsi qu'au nombre de polynucléaires, qu'il s'agisse d'hémoconcentration ou d'hémodilution. Une fois la correction faite, sachant qu'une transfusion remonte le taux d'hématocrite de 4% et le taux d'hémoglobine de 8% environ, il est facile de faire le calcul pour obtenir le taux d'hématocrite et d'hémoglobine désiré.

Voici comment on fait le calcul:

Le nombre de globules blancs, chez une accouchée variant entre 8 et 12,000, nous prenons comme chiffre moyen: 10,000.

1) Hémorragie aiguë non traumatique. v.g. hémorragie au cours d'un accouchement normal, hémorragie post-partum, etc.

Taux d'hématocrite donné — (Nombre de globules blancs — 10,000 [chiffre moyen chez une accouchée] exprimé en dizaine) = taux d'hématocrite réel.

v.g.: hématocrite: 36% — (G.B.: 20,000 — 10,000)
ou 36 — 10 = hématocrite réel: 26%.

2) Hémorragie aiguë traumatique. v.g. inversion utérine, forceps laborieux, etc.

a) S'il n'y a pas de polynucléaires de forme jeune.

Taux d'hématocrite donné — (Nombre de globules blancs — 25,000 exprimé en dizaine) = hématocrite réel.

b) S'il y a des polynucléaires de forme jeune (Band, Stab, etc.)

Taux d'hématocrite — (Nombre de globules blancs — 30,000 exprimé en dizaine) = hématocrite réel.

Il est entendu que chez l'homme comme chez la non parturiente, le nombre des globules blancs variant entre 5 et 9,000 la déduction à faire serait probablement à partir de 6 ou 7,000 et non de 10,000 comme chez une accouchée. Les additions respectives de 15 et 20,000 pour une hémorragie traumatique devraient être les mêmes, soit 15,000 + 6 ou 7,000 au lieu de 15,000 + 10,000 dans le cas a) et 20,000 + 6 ou 7,000 au lieu de 10,000 dans le cas b).

Il est important de faire un contrôle par une formule sanguine complète environ trois jours plus tard, car si la régénération sanguine est normale, le nombre des globules blancs sera redevenu à la normale (3).

Application pratique

Observation 1.

Comme on se rappelle, dans le 1er cas mentionné, il s'agit d'une hémorragie aiguë traumatique. La formule sanguine, je le répète, au moment de l'état de choc était la suivante: hématocrite: 32%, leucocytes: 43,000, polynucléaires: 71%, neutrophiles stab: 19%, neutrophiles myéloïdes: 1%, soit un total de 91% de polynucléaires. La formule proposée pour un cas d'hémorragie aiguë traumatique avec polynucléaires de forme jeune étant: hématocrite donné — (Nombre de G.B. — 30,000 exprimé en dizaine), nous aurons donc 32% —

(43 - 30) = hématocrite réel 19%. On se souviendra qu'effectivement, le 3e jour Post-Partum, le taux d'hématocrite était à 19%. — C'est un taux d'hématocrite sûrement insuffisant et je crois que, à la suite d'une hémorragie aiguë, nous devons donner une quantité de sang suffisante pour remonter le taux d'hématocrite à environ 30%, ce qui laisse la patiente en anémie légère, anémie normale à cause du grand nombre de globules rouges sous formes jeunes qui sont déficients en Fe. Donc, devant une telle formule sanguine, le calcul est le suivant:

Taux d'hématocrite recherché — taux d'hématocrite réel = x ÷ 4 (une transfusion remontant le taux d'hématocrite de 4%) = nombre de transfusions requises ou 30 — 19 = 11 ÷ 4 = 3 transfusions.

C'est le nombre de transfusions que la patiente a reçu le 3e jour Post-Partum.

Observation 2.

Hémorragie aiguë non traumatique. — Le taux d'hématocrite, on se rappelle, était à 20,5%, le nombre des globules blancs de 17,600. Donc le taux d'hématocrite réel était: 20,5 — (17 - 10) = 13,5. — Le taux d'hématocrite recherché étant de 30%, le nombre de transfusions requises auraient dû être: 30 - 13,5 = 16,5 ÷ 4 = 4 transfusions. La patiente n'a alors reçu que 2 transfusions et c'est ce qui explique que 2 jours après le % d'hématocrite était seulement à 20,5%.

Observation 3.

Hémorragie aiguë non traumatique. — Secondipare qui fait une hémorragie de la délivrance — T.A. habituelle: 120/80. A la suite de l'hémorragie: T.A. 105/65, Pouls: 140/min. ℞: Gentran 500 cc. I.V. La T.A. remonte à 110/70, le pouls à 80/min. Formule sanguine 1 heure après l'hémorragie: hématocrite: 32%, leucocytes: 20,300, polynucléaires: 91%. — Le taux d'hématocrite réel est donc le suivant: 32% — (20 - 10) = 22%. Le taux d'hématocrite recherché étant de 30%, le nombre de transfusions requises sera: 30 - 22 = 8 ÷ 4 = 2. — La patiente a reçu 2 transfusions et 2 jours après, le taux d'hématocrite était à 30,5% avec leucocytose normale.

Observation 4.

Primipare accouchée par forceps traumatique, dans un hôpital privé, qui tombe en état de choc immédiatement après l'accouchement. Pertes sanguines abondantes. Au moment du choc, la T.A. est tombée à 80/50. Durant les 12 heures qui ont suivi, elle a reçu 1000 cc. de béclysyl i.v. La T.A. se serait maintenu entre 85/50 et 95/60. C'est à ce moment, soit 12 heures après l'accouchement, que la patiente est transférée à l'hôpital Maisonneuve. Constatations cliniques: faciès pâle, T.A. 90/55, pouls filant 140/min. Aucune douleur. Hématologie: hématocrite: 27%, leucocytes: 20,000, polynucléaires: 89%. Il va de soi que nous sommes à la phase d'hémodilution. Vu que l'accouchement a eu lieu il y a 12 heures et que la patiente n'est pas souffrante, je ne me préoccupe pas qu'il y ait eu choc traumatique ou non, je considère qu'actuellement seul le choc hémorragique persiste. Le taux d'hématocrite réel est donc: 27 - (20 - 10) = 17%. Le nombre de transfusions requises sera donc de: 30 - 17 = 13 ÷ 4 = 3 transfusions. — La patiente a reçu 3 transfusions et 2 jours plus tard, le taux d'hématocrite était à 32% et le nombre de globules blancs à 16,000. (A noter que la patiente avait une phlébite à ce moment-là). Un contrôle fut fait 3 jours plus tard et le taux d'hématocrite était à 29%.

Il est à noter que ce travail est basé sur 17 cas d'hémorragies atraumatiques et sur 6 cas d'hémorragies traumatiques. Dans les cas d'hémorragies atraumatiques, les résultats se sont montrés justes à un taux d'hématocrite près de 1 à 2% en plus ou en moins, tandis que dans les cas d'hémorragies traumatiques, la marge d'erreur dans le taux d'hématocrite varie entre 2 à 3% en plus ou en moins. — Il va de soi qu'un cas de leucémie ou d'infection aiguë pourrait fausser les résultats mais, en tant que l'infection est concernée, je crois que si la patiente est apyrétique, il y a peu de chances que nos résultats soient faussés.

Pour conclure, je n'oserais pas dire que la formule que je vous propose pour évaluer le

taux d'hématocrite réel dans un cas d'hémorragie, est idéale, mais je crois qu'elle peut vous rendre de précieux services comme elle m'en a rendus dans les 23 cas mentionnés.

Je serais bien heureux si les médecins voulaient bien mettre à l'épreuve cette méthode et m'en donnaient un compte rendu, afin que je puisse l'améliorer si possible.

Résumé

Un facteur de correction pour déterminer la valeur réelle de l'hématocrite et de l'hémoglobine au cours d'une hémorragie aiguë est proposé. Basé sur 23 cas d'hémorragie obstétricale.

Voici comment on fait le calcul:

Le nombre de globules blancs, chez une accouchée variant entre 8 et 12,000, nous prenons comme chiffre moyen: 10,000.

1) Hémorragie aiguë non traumatique. v.g. hémorragie au cours d'un accouchement normal, hémorragie post-partum, etc.

Taux d'hématocrite donné — (Nombre de globules blancs — 10,000 [chiffre moyen chez une accouchée] exprimé en dizaine) = taux d'hématocrite réel.

v.g.: hématocrite: 36% - (G.B.: 20,000 - 10,000)

ou 36 - 10 = hématocrite réel: 26%.

2) hémorragie aiguë traumatique. v.g. inversion utérine, forceps laborieux, etc.

a) S'il n'y a pas de polynucléaires de forme jeune.

Taux d'hématocrite donné - (nombre de globules blancs - 25,000 exprimé en dizaine) = hématocrite réel.

b) S'il y a des polynucléaires de forme jeune (Band, Stab, etc.).

Taux d'hématocrite - (nombre de globules blancs - 30,000 exprimé en dizaine) = hématocrite réel.

N.B.: Il est entendu que chez l'homme comme chez la non parturiente, le nombre des globules blancs variant entre 5 et 9,000 la déduction à faire serait probablement à partir de 6 ou 7,000 et non de 10,000 comme chez une accouchée. Les additions respectives de 15 et 20,000 pour une hémorragie traumatique devraient être les mêmes, soit 15,000 + 6 ou 7,000 au lieu de 15,000 + 10,000 dans le cas a) et 20,000 + 6 ou 7,000 au lieu de 10,000 dans le cas b).

Summary

Based on 23 cases of acute obstetrical hemorrhagia with shock, the following technique is proposed to calculate the true value of the hematocrit:

1) Acute atraumatic obstetrical hemorrhagia:
   Given hematocrit — (Number of White Blood Cells — 10,000 [mean W.B.C. for term pregnancy] expressed in tenfold) = true hematocrit.
   v.g. True hematocrit = Given hematocrit or 36% — (W.B.C. 20,000 — 10,000 expressed in tenfold of 10) = 26%.
2) Acute traumatic obstetrical hemorrhagia:
   a) If there's no immature white cells.
      Given hematocrit — (number of W.B.C. — 25,000 expressed in tenfold) = true hematocrit.
   b) If there's immature white cells (Band, Stab, etc.). Given hematocrit — (number of W. B.C. — 30,000 expressed in tenfold) = true hematocrit.

BIBLIOGRAPHIE

(1) KOLMER: *Clinical Diagnosis by Laboratory Examinations,* première édition revisée, p. 855.
(2) *Merk Manual,* 9e édition 1956, page 41.
(3) KOLMER: *Clinical Diagnosis by Laboratory Examinations,* première édition revisée, p. 646.

REVUE GÉNÉRALE

LA PATHOGÉNIE DU DIABÈTE SUCRÉ

Rosario ROBILLARD,
Professeur agrégé de médecine à l'Université de Montréal,
Médecin associé à l'hôpital du Sacré-Coeur, Cartierville (Montréal).

Celui qui étudie la pathogénie du diabète sucré doit procéder à la manière d'un explorateur dans la mission qui lui a été confiée. Il doit d'abord prendre connaissance de toutes les tentatives effectuées sur le projet qui lui a été soumis avant de se lancer vers la grande aventure.

Si la cause intime du diabète nous était connue, il serait facile, je crois, d'en expliquer le mécanisme de production. Mais quand vous ouvrez les traités même récents sur le diabète et que vous constatez le peu de loquacité des auteurs sur la pathogénie de cette affection, n'allez pas croire que c'est là un encouragement. Beaucoup d'entre eux passent ce chapitre complètement sous silence, tandis que d'autres se contentent d'écrire quelques lignes vagues sur ce sujet.

Si Claude Bernard a raison de dire que « le vrai progrès est de changer de théorie pour en prendre de nouvelles qui aillent plus loin que les premières jusqu'à ce qu'on en trouve une qui soit assise sur un plus grand nombre de faits », je peux vous assurer que sur le terrain neuf de la pathogénie du diabète, nous sommes à nous demander combien il en reste encore à venir?

Examinons donc ensemble avec un bon sens critique ce que les auteurs classiques nous ont fourni pour expliquer le mécanisme de production du diabète et, par la suite, nous chercherons à percer davantage le mystère du Diabète, cet Inconnu en souhaitant, comme à l'explorateur à son départ, de réussir sa mission, et pour nous, de rapporter de ce tour d'horizon quelques précisions pathogéniques.

Théorie hépatique.

C'était de façon arbitraire que l'on attribuait le diabète à tel ou tel organe jusqu'à ce que Claude Bernard en 1855, par sa célèbre découverte de la fonction glycogénique du foie, attire l'attention des savants sur cet organe. La pathogénie du diabète fut ainsi expliquée pendant près d'un demi siècle.

Immédiatement après le pancréas, de l'avis même de Best, le foie doit être considéré comme l'organe le plus important dans le syndrome diabétique à cause de son rôle dans le stockage, la fabrication et la libération du sucre, des corps gras et des acides aminés.

Alors que l'hépatectomie, que les dégénérescences malignes ou toxiques des cellules hépatiques provoquent des hypoglycémies graves et même mortelles, il est dificile de se rattacher plus longtemps à cette première conception scientifique explicative du diabète.

Théorie pancréatique.

Avec l'année 1889, une nouvelle théorie sur la pathogénie du diabète devait voir le jour. En effet, grâce à la fameuse expérience de Von Mehring et Minkowski, la vieille hypothèse de Cawley, émise en 1788, à l'effet que le pancréas serait à l'origine du diabète, se trouvait confirmée. Puisque Von Mehring et Minkowski avaient réussi à provoquer les symptômes du diabète chez leur chien dépancréaté, il était donc logique d'attribuer au pancréas cette pathologie.

La découverte de l'insuline produite par les îlots de Langerhans vint renforcir cette théorie étio-pathogénique. De plus, les miracles accomplis par l'insuline depuis le 30 juillet 1921 dans le traitement des diabétiques ne seraient-ils pas la confirmation définitive de cette étio-pathogénie?

Quel est le rôle dévolu au pancréas dans la pathogénie du diabète chez l'homme? Il faut voir là beaucoup plus qu'une grande question académique. Que par l'ablation du pancréas on provoque le diabète et que par les injec-

tions d'insuline on corrige cette maladie, doit-on conclure nécessairement que cette affection est purement et simplement d'origine pancréatique? Cette preuve semble cependant des plus concluantes puisqu'elle s'identifie aux méthodes scientifiques encore reconnues en Endocrinologie.

Quels que soient les mérites de l'insuline dans le traitement des diabétiques, il nous faut bien avouer en définitive qu'elle ne guérit pas ces malades.

Si le pancréas est vraiment la cause du diabète, on devrait toujours trouver dans cette glande des lésions pathologiques pour expliquer le diabète. En général, les diabétiques présentent des dégénérescences langerhansiennes, mais malheureusement le diabète n'implique pas toujours un pancréas pathologique.

Les destructions massives de cette glande par des tumeurs ou des lésions inflammatoires ne sont pas habituellement accompagnées de diabète, de plus, les examens macroscopiques et microscopiques du pancréas de diabétiques authentiques ne révèlent pas, dans bien des cas, des lésions histologiques des îlots de Langerhans.

D'après Puech et Rimbaud qui ont revu, à ce sujet, la littérature d'un grand nombre de chercheurs, le pancréas des diabétiques est macroscopiquement normal dans 50% et microscopiquement normal dans 20% des cas. De plus, les lésions microscopiques mises en évidence dans 80% des cas étaient souvent fort discrètes et incapables d'expliquer la présence de cette maladie, les lésions insulaires n'étant pas de toute façon proportionnelles à la gravité de l'affection.

Mauriac affirme que chez 30% des diabétiques on ne trouve pas de lésions langerhansiennes.

Mirsky, Page et Warren prétendent que les lésions sont très rares chez les enfants.

En 1952, Warren et Lecompte concluent de leur étude anatomo-pathologique de 259 cas de diabète sucré, que le pancréas est normal dans 25% des cas.

Que l'examen anatomo-pathologique du pancréas des diabétiques soit normal dans environ 20 à 30%, voilà une constatation qui pose un sérieux problème aux partisans de la théorie pancréatique.

Par ailleurs des lésions pancréatiques ont été décrites chez des sujets normaux. Beaucoup de personnes non diabétiques présentent des lésions pancréatiques. Warren et Lecompte ont examiné 200 sujets non diabétiques et, chez 29% d'entre eux, le pancréas présentait des lésions de fibrose ou des îlots en dégénérescence hyaline.

Un pancréas pathologique n'implique pas nécessairement le diabète. Quand on sait qu'expérimentalement il faut une résection de 90% du pancréas pour faire apparaître un diabète permanent, nous n'avons pas à être surpris de savoir que des malades qui ont souffert de pancréatite aiguë, d'anémie de Cooley et de diverses affections du pancréas ne soient pas nécessairement diabétiques. Avec de telles lésions pancréatiques, le diabète n'apparaîtrait que dans 20% des cas.

En face de ces objections sérieuses, il faut convenir que le pancréas ne peut, à lui seul, expliquer le mécanisme de production du diabète sucré.

Théorie endocrinienne.

Après 40 ans de survie, la théorie purement pancréatique devenait insuffisante pour expliquer le mécanisme de production du diabète sucré. On savait que l'insuffisance en insuline était en cause dans cette maladie, mais les preuves histologiques manquaient pour pouvoir toujours incriminer le pancréas dans ce processus pathologique; aussi a-t-on cherché ailleurs la cause de l'insuffisance pancréatique.

En 1927, John, Potts et Laugton constatent une glycosurie et une hyperglycémie passagère chez le chien à la suite d'injections d'extraits hypophysaires du lobe antérieur. Evans confirme cette première expérience, en 1932. Houssay, en 1930, améliore le diabète d'un chien dépancréaté par l'extirpation de l'hypophyse, mais aggrave le diabète de ce chien par l'injections d'extraits pituitaires antérieurs. Houssay conclut qu'un facteur pituitaire doit

être à la base de tout diabète. Young provoque un diabète permanent avec des injections prolongées d'extraits hypophysaires antérieurs et note une dégénérescence des îlots de Langerhans par stimulation d'abord et par épuisement ensuite. Long et Lukens obtiennent des résultats analogues par l'ablation des surrénales pour améliorer un diabète chez le chat et par des injections d'extraits surrénaliens pour faire réapparaître cette maladie.

Ces constatations nous poussent à conclure que l'hypophyse et la surrénale jouent non seulement un rôle dans la genèse du diabète, mais également dans le cours de cette maladie.

Aujourd'hui, nous savons qu'une insuffisance relative en insuline peut être attribuée aux hormones antagonistes de l'insuline et que celles-ci, qu'elles soient d'origine hypophysaire, surrénalienne ou même thyroïdienne, stimulent les cellules "b" du pancréas. En autant que les îlots de Langerhans peuvent satisfaire à la demande, le diabète ne fait pas son apparition, mais l'insuline vient-elle à ne plus être secrétée de façon satisfaisante, le diabète est créé. L'épuisement des cellules "b" fait suite à cette stimulation et se traduit par leur dégranulation, leur dégénérescence hyaline et leur atrophie.

Cette théorie endocrinienne nous permet d'expliquer le diabète par une insuffisance relative en insuline. Elle a fait avancer nos connaissances dans le problème pathogénique du diabète. Il y a lieu de croire qu'il existe des diabètes d'origine hypophysaire ou surrénalienne, mais ils ne forment pas la majorité des cas et sommes-nous bien certains qu'ils ne sont pas secondaires à une stimulation nerveuse, métabolique, etc.?

Le Glucagon, théorie pathogénique du diabète.

Pendant longtemps, on s'est demandé pourquoi, à la suite d'une pancréactectomie, un diabétique ne nécessitait que des doses d'insuline inférieures à 40 unités par jour, alors que beaucoup d'autres diabétiques ayant conservé leur glande pancraétique sont obligés de recourir à des doses insuliniques beaucoup plus fortes.

On a été aussi fortement intrigué de l'effet hyperglycémiant initial de certaines insulines injectées par voie veineuse.

C'est Kimball et Murlin qui émirent l'hypothèse qu'il s'agissait d'un facteur hormonal nouveau pour lequel ils proposèrent le nom de Glucagon que l'on connaît également de façon internationale sous le nom de H.G.F. (facteur glycogénolytique hyperglycémiant.)

En 1953, Staub, Sinn et Behrens ont isolé le Glucagon à l'état cristallisé. Le Glucagon provient principalement de la secrétion des cellules « a » des îlots de Langerhans. Les preuves à cette assertion sont nombreuses. En effet, dans le diabète provoqué par l'alloxane qui ne laisse subsister que les cellules « a », on trouve, dans l'urine des animaux alloxanisés, du Glucagon. D'autre part, quand on détruit les cellules « a » par du chlorure de Cobalt, on tarit ou on diminue la secrétion de Glucagon. Dans le traitement d'un diabète alloxanique, les besoins en insuline diminuent si on procède à une pancréactectomie.

Chez le malade dépancréaté en raison d'un cancer du pancréas, les doses d'insuline pour équilibrer son diabète sont relativement faibles et qui plus est, la pancréactectomie a paradoxalement amélioré la tolérance hydrocarbonée de certains diabétiques.

Quel est le rôle du Glucagon dans le diabète humain?

A la suite d'une pancréactectomie, quand le diabète peut être équilibré avec des doses relativement faibles d'insuline, il est logique de penser que les cellules « a » ayant disparu, le Glucagon d'origine pancréatique n'exerce plus son action hyperglycémiante.

Chez beaucoup de diabétiques, à l'examen *post-mortem,* on constate non seulement une diminution d'activité des cellules « b », mais aussi une augmentation des cellules « a ».

Chez les diabétiques instables, sujets aux hypoglycémies, la carence en Glucagon a été incriminée.

Dans les diabètes hypophysaires ou corti-

coïdes, l'augmentation de la somatotrophine hypophysaire provoque une hypertrophie des cellules « a », d'où hyperglycémie.

Une hypersecrétion des cellules « a », soit secondaire, soit primitive, peut contribuer à perturber l'équilibre glucidique et l'on ne doit pas être surpris de constater que cet équilibre ne puisse être rétabli totalement ou partiellement par l'insuline, hormone secrétée par les cellules « b » du pancréas.

Le Glucagon pourrait donc, par son rôle hyperglycémiant, être un des facteurs en cause dans le mécanisme de production du diabète sucré.

L'OBÉSITÉ, FACTEUR PATHOGÉNIQUE DU DIABÈTE.

L'obésité consécutive à un excès d'apport calorique en comparaison des dépenses énergétiques est connue sous le nom d'obésité alimentaire ou pléthorique. On la rencontre très souvent dans le diabète, mais on la considère comme un facteur de prédisposition à cette affection.

Que le rôle joué par l'obésité dans la pathogénie du diabète soit aussi secondaire et lointain, voilà une opinion qui n'est pas partagée de façon unanime par tous ceux qui ont étudié de près cette question.

L'action diabétogène de l'excès de poids est une thèse qui a été défendue depuis fort longtemps et avec acharnement par Allen, Joslin, Boulin, Lawrence, Lederer et beaucoup d'autres. Les statistiques de Joslin nous enseignent que le diabète survient chez les obèses de 20 à 30 ans dans une proportion de 71% et qu'il augmente pour chacune des décennies suivantes dans les proportions de 89, 85, 87, 84 et 79%. Chez l'adulte, nous pouvons dire que 90% des cas de diabète surviennent chez des sujets porteurs d'un excès de graisse depuis plusieurs années.

Nous devons cependant savoir que le diabète des enfants est indépendant de leur poids et que seulement 10% des diabètes de l'adulte reconnaissent une origine non influencée par l'obésité.

Selon Vague, l'effet diabétogène de la surcharge graisseuse est fort variable selon les diverses variétés ou formes de l'obésité.

L'obésité androïde se caractérise par une prédominance de la graisse dans la partie supérieure du corps, par une musculature forte et très active, par un grand développement sanguin et par des combustions élevées. Cette obésité survient principalement chez l'homme et si la femme en est atteinte, elle attire notre attention par son virilisme et son comportement masculin.

Par contre l'obésité gynoïde se caractérise par une prédominance adipeuse dans la partie inférieure du corps, par une musculature faible, par un développement restreint, par une activité et des combustions réduites. Cette forme d'obésité appartient principalement à la femme, mais si l'homme en est atteint, il présente d'autres symptômes d'indifférentiation sexuelle.

Ces deux grandes formes d'obésité sont susceptibles de nous éclairer, non seulement dans le dépistage et la prévention du diabète, mais également dans la compréhension de la pathogénie de cette affection diabétique.

C'est l'obésité androïde qui est diabétogène puisqu'elle se rencontre dans 93% des hommes et dans 60% des femmes diabétiques, tandis que dans l'obésité gynoïde, le diabète ne se rencontre pas chez l'homme et de façon très modérée chez la femme.

Comment l'obésité androïde conduit-elle au diabète?

Les réponses à cette question ne sont qu'hypothèses.

1. Du fait que Stetten, en 1944, a observé avec le glucose marqué que beaucoup de glucides échappent à la glycogénopexie hépatique et sont alors transformés en acides gras et stockés dans le tissu adipeux, Lawrence conclut, de cette observation, que l'obèse éprouve de la difficulté à stocker les glucides alimentaires dans ses tissus adipeux. Il en découle une hyperglycémie responsable de l'épuisement des îlots de Langerhans avec diabète pancréatique.

2. Du fait que la synthèse des lipides et même des protides et du glycogène ne peut s'effectuer sans le secours de l'insuline, Long émet l'idée féconde d'un épuisement dans la secrétion d'insuline au cours de la formation excessive de graisse tout au long de la vie de l'obèse. Cette hypothèse cadre bien dans la route que poursuit l'obésité androïde vers le diabète. En effet, dans l'obésité androïde, le renouvellement de la graise, lipolyse et liposynthèse, se produit à un rythme rapide obligeant le pancréas à fournir une grande activité, mais également à produire une usure plus hâtive des îlots de Langerhans. Dans l'obésité gynoïde, le renouvellement de la graisse se fait à un rythme plutôt lent, ce qui ne constitue pas une menace pour le pancréas.

L'obésité androïde conduit-elle au diabète par un mécanisme hormonal?

Dans quelques cas d'obésité androïde dues au syndrome de Cushing, on reconnaît une suractivité hypophysaire et surrénale comme le prouvent généralement l'histologie et les dosages hormonaux. Si dans l'immense majorité des obésités androïdes, on ne peut apporter une telle démonstration, on est tout de même en droit de suspecter cette hyperactivité hypophyso-surrénalienne. Le diabète de Young n'en n'est-il pas une preuve? Réalisé par l'extrait hypophysaire total ou l'hormone de croissance, le diabète de Young se superpose cliniquement au diabète commun de l'adulte par obésité androïde.

En effet, nous savons que l'hormone de croissance provoque un développement des cellules « b » et excite leur secrétion d'insuline, mais nous savons que, par la suite, cette hormone hypophysaire conduit à l'épuisement des secrétions de la part des cellules « b », à leur dégénérescence, mais par contre elle provoque l'augmentation du Glucagon en faisant hypertrophier et hypersecréter les cellules « a » et finalement, avec les gluco-corticoïdes, cette hormone de croissance manifeste son effet anti-insulinique.

Cette suractivité du couple hypophyso-surrénale a pour propriété de déclencher une forte secrétion d'insuline, mais en même temps, de s'opposer à l'action de cette dernière, réalisant ainsi un rôle diabétogène de premier plan.

La suractivité hypophyso-surrénale serait donc responsable de l'obésité androïde, mais également du diabète qui en découle. La plupart des diabètes qui débutent après 20 ans paraissent relever de ce processus de production. Il nous faudra donc avoir recours à d'autres théories pour expliquer le mécanisme en cause dans le diabète juvénile.

L'obésité androïde est héréditaire, mais peut évoluer sans diabète. Par ailleurs le diabète est également héréditaire en l'absence de l'obésité androïde. Nous devons donc admettre pour le diabète de l'adulte une double hérédité: celle de la fragilité des îlots de Langerhans et celle de la suractivité hypophyso-surrénale. Si nous ne pouvons lutter contre les tares que nous ont léguées nos parents, il faut, en face d'une obésité androïde, prévenir l'apparition d'un diabète futur par tous les moyens à notre portée pour obtenir un poids normal.

Théorie héréditaire.

Le rôle de l'hérédité dans le mécanisme de production du diabète a été entrevu par Rondelet au XVI[e] siècle. On s'accorde, aujourd'hui pour attribuer à l'hérédité un rôle de prédisposition à la maladie diabétique.

Il faut bien avouer que l'étude de l'hérédité du diabète chez l'homme n'est pas facile et qu'il nous faudrait jouir de la longue vie des prophètes pour mener à bien cette étude. Tout de même, le diabète semble obéir aux lois de Mendel et posséder des caractères récessifs, ce qui n'en facilite pas l'étude. C'est pourquoi, la plupart des statistiques où l'hérédité est invoquée dans le diabète sont si variables; le chiffre moyen est aux alentours de 20%

Sachant que pour un diabétique connu, il y en a un ou même deux autres qui souffrent de la maladie sans le savoir, nous sommes dans une position précaire pour pouvoir retracer cette maladie chez les ascendants qui peuvent l'avoir transmise à leur insu et même être morts diabétiques, sans que personne le sache.

En raison du caractère récessif de l'hérédité diabétique, du nombre imposant de diabétiques ignorés et de l'impossibilité d'identifier un porteur d'hérédité qui ne souffre pas de cette maladie, ce chiffre de 20% me semble être un pourcentage bien inférieur à celui de la réalité.

De toute façon, nous disons, aujourd'hui, que c'est la tendance au diabète qui est héréditaire et celle-ci est plus facilement mise en évidence dans le diabète juvénile. Même avec cette prédisposition, le diabète peut ne jamais se révéler si l'organisme sait se mettre à l'abri de tous les facteurs capables d'exiger du pancréas un travail exagéré de nature à épuiser sa principale fonction insulaire.

Théorie infectieuse

Les facteurs infectieux qui peuvent sembler de prime abord responsables du développement du diabète sont en toute probabilité des causes plutôt rares de cette maladie. Que les infections conduisent au diabète par une atteinte pancréatique, c'est ce que nous invoquons trop souvent, mais il est possible que le pancréas ne soit que bien indirectement atteint au cours des épisodes infectieux et que le diabète soit quand même déclanché.

Les infections, et en particulier celles du voisinage du pancréas: les infections de la vésicule biliaire, la lithiase biliaire jouent un rôle modéré dans le déterminisme du diabète. Les maladies du pancréas: pancréatite aiguë, lithiase pancréatique, kyste du pancréas, pancréatite chronique et cancer du pancréas, peuvent conduire au diabète, mais rarement. Les lésions du voisinage du pancréas comme celles de l'ulcère duodénal ou celui de la paroi postérieure de l'estomac peuvent mener ou engendrer un diabète. Les méningo-encéphalites et les encéphalites pourraient provoquer le diabète dans 2% des cas. White retrouve des commémoratifs de maladies infectieuses dans 40% des cas de diabète surtout chez les enfants.

Dans les diabètes d'origine infectieuse, l'agression pancréatique semble bien secondaire à une stimulation nerveuse comme nous allons maintenant essayer de le proposer dans la théorie suivante.

Théorie hypothalamique

Que l'hypothalamus soit incriminé dans le diabète et soit même responsable de cette affection, voilà une pathogénie que l'on invoque trop peu souvent pour expliquer le mécanisme de production du diabète.

Nous avons vu que toutes les théories pathogéniques antérieures ne pouvaient satisfaire complètement l'esprit des chercheurs, car elles laissaient sans réponse certaines objections opposées à chacune d'elles. La théorie hypothalamique est-elle enfin la vraie, et sera-t-elle la dernière qui réussira à expliquer le mécanisme causal du diabète dans son entité? Il est bien difficile de répondre définitivement à cette question, même si c'est celle-là que je soumets en dernier ressort à votre attention.

Malgré le reproche que l'on a fait à l'hypothalamus d'être le refuge des causes encore inexpliquées de nombreuses pathologies, je ne crois pas que l'on doive d'emblée renoncer de recourir à cette localisation nerveuse à mesure qu'elle devient mieux connue.

Les premiers auteurs qui ont orienté vers l'hypothalamus les recherches dans le diabète sont Urechia et Nitescu qui, en 1925, ont trouvé, chez des animaux pancréactectomisés, des lésions importantes au niveau des noyaux paraventriculaires de l'hypothalamus. En 1938, Fommelt constate les mêmes lésions à l'autopsie de deux malades qui n'avaient présenté que de l'hyperglycémie. Inaba constate, à l'examen *post-mortem* de plusieurs diabétiques, des altérations histologiques nettes dans la région tubéro-mamillaire. Quant à Gagel, il constate que des malades ne faisaient pas de diabète, lors même qu'ils souffraient de tumeurs destructives de l'hypophyse, mais que d'autres malades voyaient apparaître le diabète quand ils étaient opérés pour une tumeur cérébrale et que leur hypothalamus était lésé.

En 1937, Morgan fait l'autopsie de 15 sujets diabétiques et de 5 non diabétiques; parmi les diabétiques, le pancréas est normal dans

20% des cas, mais l'hypothalamus présente, dans tous les cas, des altérations dans ses noyaux paraventriculaires. En 1954, Paton et Petch constatent un diabète à début brusque chez un homme de 51 ans, sans antécédents diabétiques; après cinq semaines, les symptômes neurologiques signent le diagnostic d'une tumeur cérébrale pour laquelle il est opéré et il s'agit d'un glioblastome de la région temporale, intéressant l'hypothalamus mais sans atteindre l'hypophyse.

qui plaident en faveur de la théorie hypothalamique.

En produisant des lésions sur le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus, Camus, Gournay et Legrand ont provoqué de la glycosurie et de l'hyperglycémie. Des expériences nombreuses sont venues confirmer leurs résultats, de sorte qu'il ne devrait plus être possible, aujourd'hui, de douter du rôle joué par l'hypothalamus dans la régulation des hydrates de carbone.

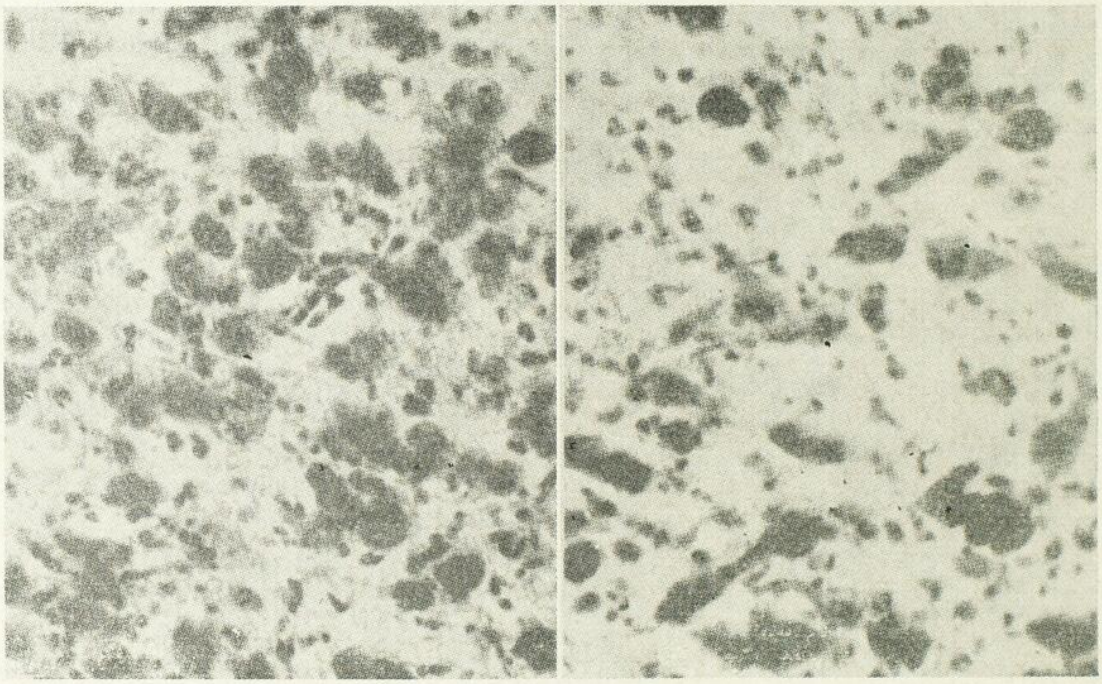


Fig. 1 — Aspect histologique de l'hypothalamus d'un sujet non diabétique (à gauche) *comparé à celui d'un malade diabétique* (à droite). — Les coupes ont été faites au niveau du noyau paraventriculaire. — Figure extraite de Morgan, Vonderhahe et Malone, « J. of Ment. and Nerv. Dis. », case n° 1, figure 2, volume 85, page 129 (1937).

Que le pancréas des diabétiques ne présente pas toujours des altérations histologiques, et même si celles-ci existent, qu'il faille rechercher dans d'autres glandes que le pancréas la cause du diabète, il est logique de croire, sinon de conclure que l'hypothalamus, toujours atteint dans le diabète, puisse bien être à l'origine de cette affection.

Quand nous étudions les expériences et les observations expérimentales sur l'hypothalamus en rapport avec le diabète, nous constatons qu'elles nous apportent des arguments

Chez des animaux porteurs de lésions provoquées au niveau de l'hypothalamus, Lemelletier a remarqué des altérations histologiques dans le pancréas. Pour sa part, Strieck, après avoir lésé l'hypothalamus, a réussi à obtenir un véritable diabète.

Il faut toutefois noter que les stimulations ou les lésions diffuses de l'hypothalamus ne provoquent que de la glycosurie, tandis que les lésions ou stimulations au niveau des noyaux paraventriculaires provoquent et de la glycosurie et de l'hyperglycémie.

L'hypothalamus joue donc un rôle de premier plan dans le métabolisme des glucides, mais le centre glycorégulateur semble appartenir aux noyaux paraventriculaires.

Les lésions langerhansiennes provoquées par l'Alloxane ne se produisaient qu'indirectement, selon Hoet et De Moor. Ces auteurs voient dans le diabète alloxanique un syndrome en tout point comparable à celui de Selye et attribuable, par conséquent, à l'hypothalamus.

L'hypothalamus et ses connexions nerveuses

L'hypothalamus possède ses voies nerveuses qui sont en général assez bien connues. Elles sont:

1) afférentes. Ce sont celles qui lui viennent du cortex, du thalamus, du globus pallidus et de l'axe médullaire. L'hypothalamus serait aussi influencé par des modifications humorales.

2) efférentes. *Ce sont celles que l'hypothalamus envoie à l'hypophyse* par le système porte de Popa et Fielding; ce chaînon hypothalamo-hypophysaire est universellement admis. Ainsi stimulée par l'hypothalamus, l'hypophyse peut secréter trois hormones hyperglycémiantes:

a) l'hormone diabétogène qui ferait produire du glucagon par les cellules « a » du pancréas,

b) l'A.C.T.H. qui vient exciter le cortex de la surrénale pour lui faire libérer l'hormone protéino-glucidique hyperglycémiante,

c) l'hormone thyréotrope qui fera libérer de la thyroxine. L'effet hyperglycémiant de la thyroxine provient de ses propriétés qui font augmenter le métabolisme basal et intensifient le taux d'absorption intestinale et rénale du glucose.

Ce sont celles que l'hypothalamus envoie au bulbe et à la moelle épinière.

Au bulbe. C'est par le faisceau tangentiel que l'hypothalamus atteint le bulbe et c'est par le vague qu'il rejoint le pancréas. La célèbre expérience de Claude Bernard ne serait expliquée que par une lésion d'une voie efférente de l'hypothalamus et non pas par la lésion d'un centre glyco-régulateur sur le plancher du quatrième ventricule.

A la moelle. La voie sympathique pourra modifier la glycémie:

a) par une libération d'adrénaline qui agira sur l'hypophyse pour lui faire secréter ses trois hormones hyperglycémiantes;

b) à partir des ganglions cervicaux, le sympathique stimule la thyroïde qui fait alors augmenter le métabolisme basal, la phosphorylation des sucres au niveau de l'intestin et le taux d'absorption du sucre au niveau des reins;

c) à partir du ganglion coeliaque, le sympathique agit sur le foie pour provoquer de la glycogénolyse et sur le pancréas pour produire des effets analogues à ceux du Vague, i.e. une hyperglycémie par lésions histologiques des cellules pancréatiques;

d) à partir des ganglions rénaux, le sympathique agit directement sur le rein pour lui faire augmenter son taux d'absorption des sucres et sur la médullo-surrénale pour lui faire secréter de l'adrénaline;

e) le sympathique peut exercer son action sur les tissus périphériques. En diminuant leur utilisation des sucres, il provoquera ainsi une hyperglycémie.

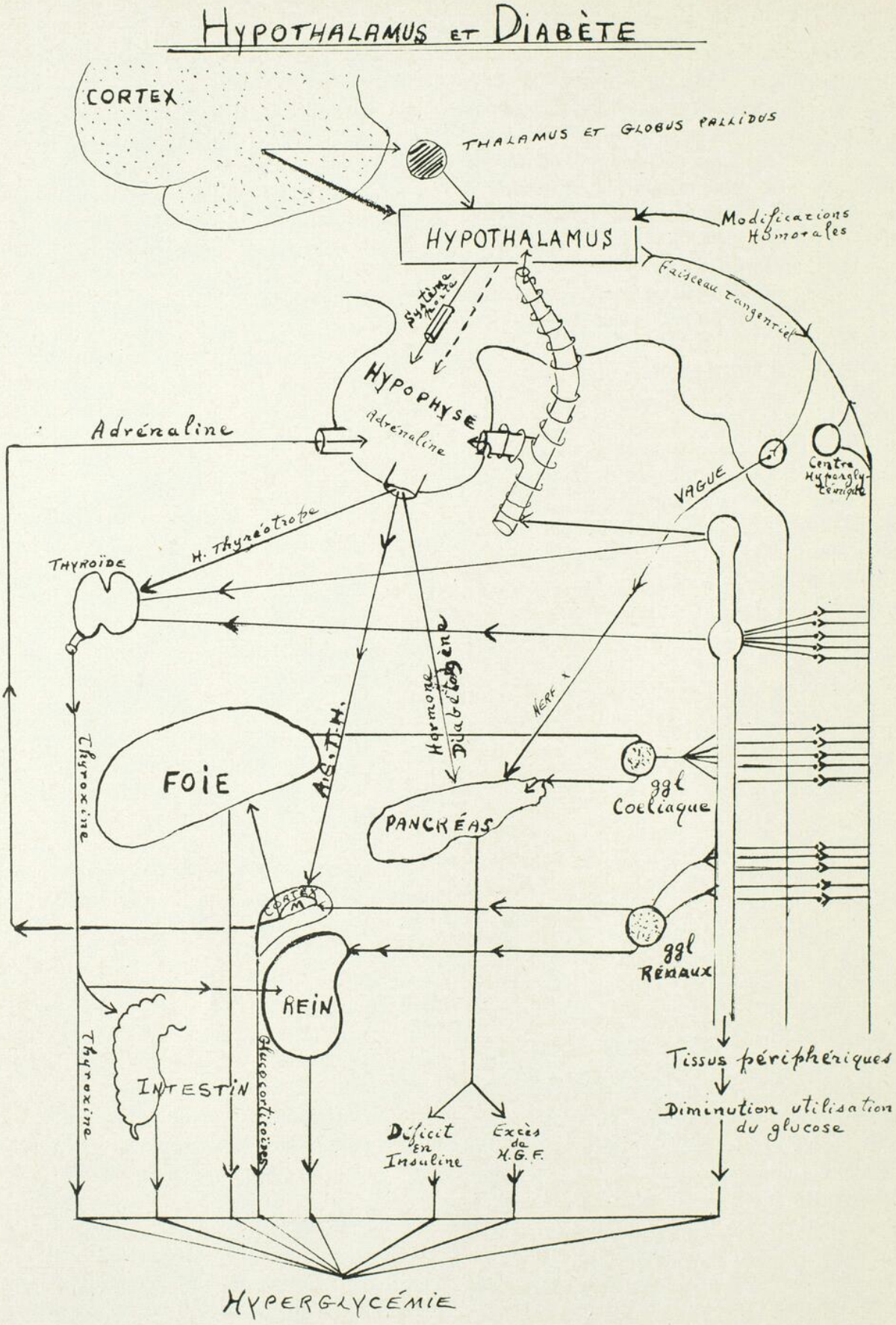
La régulation hypothalamique du métabolisme glucidique est déclenchée sous diverses influences:

1) Influence humorale. Les centres diencéphaliques répondent à l'hypoglycémie céphalique par une inhibition de secrétion d'insuline, et vice-versa pour une hyperglycémie céphalique.

2) Influence corticale ou sensitive. On connaît les réactions hypothalamiques qui font suite aux excitations sensitives ou sensorielles; ex: les hyperglymies émotionnelles et les hyperglycémies au froid.

Si on attribue à l'hypothalamus un rôle de premier plan dans la glycorégulation, tous les faits jusqu'ici rapportés s'expliquent facilement.

A la lumière des faits qui nous ont poussés à émettre cette nouvelle théorie pathogénique, serait-il maintenant trop prématuré de proposer une nouvelle définition du diabète sucré ?


HYPOTHALAMUS ET DIABÈTE
CORTEX
THALAMUS ET GLOBUS PALLIDUS
HYPOTHALAMUS
Modifications H3morales
Faisceau tangentiel
Système Hypophysaire
HYPOPHYSE
Adrénaline
Adrénaline
Centre Hyperglycémiant
VAGUE
H. Thyréotrope
THYROÏDE
Hormone Diabétogène
Nerf
FOIE
A.C.T.H.
Thyroxine
PANCRÉAS
ggl Coeliaque
CORTEX M
ggl RÉNAUX
REIN
INTESTIN
Thyroxine
Glucocorticoïdes
Déficit en Insuline
Excès de H.G.F.
Tissus périphériques
Diminution utilisation du glucose
HYPERGLYCÉMIE
D'après Paul JONCKHEERE.

Le diabète sucré est une maladie où l'hypothalamus se trouve dans l'incapacité chronique de maintenir la glucorégulation dans ses limites normales.

Permettez-nous de voir maintenant si, quelles que soient ses différentes étiologies, le diabète peut entrer dans le cadre de cette définition moderne?

A) *Pour comprendre pourquoi les diabètes thaumatiques* sont si rarement prouvés, il faut connaître les critères actuellement exigés pour conclure à cette étiologie:

a) absence de symptômes subjectifs et objectifs de diabète avant le trauma;
b) permanence du diabète;
c) lésion du pancréas par un traumatisme important;
d) apparition du diabète, au plus 6 mois après le traumatisme.

Le critère (c) n'a plus raison d'être maintenant exigé, parce que l'origine purement pancréatique du diabète est loin d'être pleinement prouvée, et le critère (d) ne donne pas un temps de latence suffisant.

La théorie hypothalamique nous permettrait d'expliquer les diabètes traumatiques par des lésions hypothalamiques directes, par des lésions hypothalamiques indirectes, telles les commotions ou les compressions cérébrales. Quand le traumatisme atteint d'autres organes de la chaîne du système glucorégulateur, le diabète pourra faire son apparition après un laps de temps variable qui peut aller jusqu'à un an; l'hypothalamus aura donc réussi pendant cette période à maintenir la glycémie normale par les autres organes de la glucorégulation. Nous pouvons même concevoir, grâce à cette pathogénie, qu'un choc psychique important ou qu'un violent stress qui ébranlent le système hypothalamo-moelle épinière soient à l'origine d'un diabète sucré.

B) *Pour comprendre le mécanisme du diabète dans les infections,* nous ne pouvons invoquer purement et simplement le pancréas. Les infections ne se manifestent pas seulement par de la fièvre, elles ont, en fait, une durée beaucoup plus longue et sont capables de perturber pendant longtemps les centres hypothalamiques qui sont extrêmement sensibles; en effet la simple compression de l'hypothalamus, au cours d'une encéphalographie gazeuse, est capable de faire augmenter la glycémie de 50%. Le diabète consécutif aux maladies contagieuses montre bien que l'hypothalamus des jeunes, encore plus vulnérable que celui des adultes, est facilement déréglé par une infection comme il peut l'être d'ailleurs à l'action nocive d'un gêne héréditaire ou à une série de petits chocs psychiques. Que le diabète juvénile soit labile ou instable, nous avons raison de croire à un dérèglement hypothalamique, tandis que chez l'adulte, ce centre principal semble touché indirectement par un chaînon quelconque lésé dans le système glucorégulateur.

Au diabète infantile, nous devons ajouter le syndrome de Mauriac, caractérisé par les symptômes suivants: diabète, hépatomégalie, nanisme et obésité. Cette pathologie a été attribuée par Mauriac au système diencéphalo-hypophysaire, mais elle cadrerait mieux dans l'hypothalamus avec réaction secondaire sur l'hypophyse. Ces enfants souffrent fréquemment de troubles psychiques: ils sont puérils dans leur affection, indécis dans leur démarche, capricieux et irritables pour leur entourage, voilà la triade psychologique que Weill et Mme Bernfeld ont appelé le syndrome hypothalamique.

C) *Pour comprendre le diabète psychogène,* c'est-à-dire ce diabète où, à côté de plusieurs autres causes, le psychisme semble avoir eu la part prédominante, il suffit de savoir que 15% des diabétiques souffrent de troubles psycho-sociaux comme étant le facteur étiologique principal de leur diabète, lequel présente très souvent une évolution instable.

Les troubles psychiques les plus variés provoquent de profondes perturbations au niveau de l'hypothalamus par les faisceaux cortico-hypothalamiques. L'hypothalamus pourra répondre par des perturbations multiples, entr'autres, celles du métabolisme des glucides. La voie suivie semble celle des petites hyperglycémies consécutives à des stimulations du sympathique et même du X.

Le diabète psychogène n'exclut pas la possibilité d'une prédisposition héréditaire chez l'enfant, d'un excès de poids ou d'une sclérose pancréatique chez l'adulte, mais les traumas psychiques provoquent la rupture de l'équilibre dans le système glucorégulateur par un retentissement hypothalamique.

D) *Pour comprendre le mécanisme de production des diabètes suivants*: pancréatique, hypophysaire, thyroïdien et surrénal, nous devons savoir que tous ces diabètes peuvent être secondaires à une perturbation hypothalamique. Le dérèglement direct ou indirect de ce centre nerveux pourra exciter la glande pituitaire pour produire un diabète surrénalien, thyroïdien ou hypophysaire, ce dernier est particulièrement invoqué dans le diabète juvénile qui est si instable, du fait que, chez les jeunes, c'est l'hypothalamus qui est atteint.

Au cours de ces perturbations hypothalamiques, le diabète pancréatique pourra survenir, soit par un mécanisme hormonal hypophysaire, soit par une atteinte nerveuse sympathique ou parasympathique. C'est secondairement que l'hypophyse ou le pancréas subissent les conséquences du dérèglement hypothalamique.

Dans les dérèglements primitifs, comme c'est le cas des diabètes des acromégales ou des diabètes pancréatiques consécutifs à une pancréatite, l'hypothalamus reste intact, c'est ce qui explique pourquoi ces diabètes sont faciles à régulariser et pourquoi ils peuvent même guérir avec la suppression précoce de l'affection causale. La période de latence qui précède le stade irréversible des lésions pancréatiques peut être plus ou moins longue. C'est un temps précieux pendant lequel il faut s'efforcer d'agir sur l'hypothalamus pour réduire les poussées hyperglycémiques et prévenir l'épuisement des ilôts de Langerhans.

Quand les excès alimentaires, l'obésité, la grossesse, l'hyperthyroïdie obligent l'appareil glucorégulateur à un travail exagéré, l'hypothalamus cherche alors à sauvegarder l'équilibre glucidique; il y réussit assez longtemps en l'absence d'hérédité, de maladies infectieuses ou de chocs psychiques. Toutefois, le diabète surviendra si le pancréas est vaincu dans cette lutte.

Si on explique amplement, par l'hypothalamus, la pathogénie du diabète, on en explique peut-être mieux encore deux symptômes importants: *la polyphagie et le psychisme des diabétiques.*

La polyphagie du diabétique, jusqu'ici difficile à interpréter, ne l'est plus maintenant, grâce à l'hypothalamus dont le rôle sur l'appétit et la soif est bien connu. Des objections sérieuses se posaient quand on voulait expliquer la polyphagie par la polyurie et par l'hyperglycémie des diabétiques. Que penser alors de leur inappétence dans les pré-comas et de leur polyphagie dans les réactions hypoglycémiques?

Quant au psychisme des diabétiques, il se rapproche de celui des obèses. Ces deux genres de malades présentent du puérilisme, un manque de détermination, d'initiative et de volonté, ils souffrent de dépression et d'irritabilité. Que le centre de la faim soit hypothalamique, l'obésité peut être attribuée à un dérèglement de ce centre, comme nous l'avons fait pour expliquer le diabète.

Résumé

Dans l'étude de la pathogénie du diabète, diverses théories ont, à tour de rôle, été mises en vedette.

Le foie d'abord et le pancréas ensuite, mais des objections majeures les ont obligés à ne jouer par la suite qu'un rôle d'arrière plan.

La théorie hormonale, plus prometteuse, cède de plus en plus du terrain, parce qu'il se pourrait qu'elle ne soit pas primitive, mais bien secondaire à une perturbation du système nerveux central.

Le Glucagon, l'obésité androïde, comme facteurs diabétogènes, s'inspirent fortement de la théorie hormonale et ne couvrent pas la pathogénie diabétique dans toute son entité.

L'hérédité et les infections ne peuvent expliquer que certains aspects du mécanisme de production du diabète.

La théorie hypothalamique ouvre des horizons plus vastes sur le champ pathogénique du diabète et mérite notre attention.

Tous les diabétiques présentent des lésions au niveau de l'hypothalamus. Cette constatation nous porte à soupçonner:

a) que le pancréas, si souvent, mais non toujours touché dans le diabète, pourrait peut-être n'être atteint que secondairement;

b) que l'hypothalamus pourrait être le chef d'orchestre de cette pathologie;

c) que le premier violon pourrait être l'hypophyse qui par ses trois principales hormones hyperglycémiantes aurait, pendant trop longtemps, volé la vedette au centre hypothalamique dans la pathogénie de cette affection.

La conception pathogénique hypothalamique du diabète n'a pas simplement un intérêt doctrinal. Elle peut orienter vers d'autres voies la thérapeutique et la prophylaxie du diabète sucré.

Summary

In the study of the pathogenesis of Diabetes Mellitus, various theories have successively been forward.

Liver and pancreas were first considered, but major objections have relegated the role of these organs as secondary.

The hormonal theory more promising is more and more thaught to be of secondary importance, its action being possibly secondary to a dysfunction of the central nervous system.

The glucagon, the android obesity as diabetogenic factors are related to the hormonal theory and do not explain the diabetic pathogenesis in its entity.

Heredity and infections explain but certain aspects in the mechanism of the production of diabetes.

The hypothalamic theory opens wider avenues in the understanding of the pathogenesis of diabetes. This theory should focus our attention.

All diabetic patients show lesions in the hypothalamus.

This observation leads us to believe:

a) that lesions of the pancreas, so often but not always found in diabetes, could be secondary lesioned;

b) that the hypothalamus could well be the main trigger organ in the pathology of diabetes;

c) that the second important trigger point could be the hypophysis.

This gland by its three principal hyperglycemic hormones would have been for too long considered as more important as the hypothalamic center in the pathogenesis of the disease.

The theory based on the pathogenecity of hypothalamus in Diabetes Mellitus not only has doctrinal interest but it could also aid to find new pathways in the treatment and the prevention of Diabetes Mellitus.

BIBLIOGRAPHIE

P. JONCKHEERE: Diabète, hypothalamus et psychisme. *Le Diabète*, **6**: 197, 1955.

P. JONCKHEERE: Diabète, hypothalamus et psychisme. *Le Diabète*, **2**: 107, 1956.

M. DEROT et M. RATHERY: Le Glucagon et son rôle dans la pathogénie du diabète. *Le Diabète*, **3**: 153, 1956.

H. T. RICKETTS: Does Hyperglycemia Harm the Diabetic Patient? *Medical Clinics of North Amer.*, 267-275 (mars) 1947.

J. WEILL et Mme J. BERNFELD: Hypothalamus et diabète. *La Sem. des Hôpitaux*, 3963-3968 (30 déc.) 1952.

R. ROBILLARD: *Un guide dans la diabète*. Barclay Press Co., 24, 1955.

J. VAGUE: La place de l'obésité androïde à l'origine du diabète de l'adulte. *Le Diabète*, **2**: 43-46, 1955.

L'EXPLORATION CYTOLOGIQUE AU SERVICE DU MÉDECIN DE PRATIQUE GÉNÉRALE DANS LA LUTTE CONTRE LE CANCER

Wilfrid LeBLOND,
Pathologiste clinique à l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Québec).

De quoi s'agit-il? — Il s'agit de la possibilité d'établir, soit directement, soit par un processus d'élimination, l'état cancéreux de certains organes, par l'examen cytologique systématique des sécrétions (sécrétions bronchiques, vaginales, sécrétion urinaire), des épanchements des séreuses, et même du contenu de certaines portions du tractus digestif.

Il s'agit de colliger le plus grand nombre de *faits* possible dans une tentative d'établir une relation de cause à effet entre l'apparition dans ces sécrétions, sérosités et autres, de cellules *pas nécessairement cancéreuses,* et la présence d'un processus tumoral évoluant dans le voisinage plus ou moins immédiat.

L'intérêt de ces *faits,* dans la lutte anticancéreuse, provient de ce que ces manifestations exfoliatrices, saisies *au vol* par l'examen cytopathologique, pourraient bien être l'indice d'un état *pré-cancéreux;* état qui constituerait une indication de traitement chirurgical avec des chances de survie meilleures et plus longues pour le patient, plutôt que si l'on a attendu la phase *tissulaire,* ou la confirmation *biopsique* du cancer, pour opérer.

Pour rassurer ceux qui craignent les conflits, rappelons immédiatement qu'il n'y en a pas, entre la Pathologie Clinique et la Pathologie tissulaire sur ce point. La Pathologie cellulaire s'enseigne du reste au Cours d'Anatomie Pathologique, dans nos écoles de Médecine, et cette même Anatomie Pathologique est à la base même de la lutte contre le cancer.

Le pathologiste tissulaire examine la *pièce;* le pathologiste cellulaire étudie la *cellule* isolée. C'est, dans l'un et l'autre cas, du travail de microscopie. Et le fait que, pour examiner *une* cellule dans le détail de sa structure, on doive recourir à un *objectif* plus puissant, ne doit pas induire à conclure dans les termes du critère qu'emploient, entre eux, les pathologistes tissulaires (ou les « *Morbid Anatomists* » comme se désigne soi-même l'éminent pathologiste, Don Penner) : « *The higher the power, the lower the cortex!* »

Le dépistage des états pré-cancéreux par l'examen cytologique des sécrétions et autres *humeurs,* fut entrepris il y a déjà bon nombre d'années; même avant Papanicolaou. Mais c'est à Papanicolaou que l'on doit d'avoir généralisé cette méthode de recherche, et à qui l'on doit d'avoir accepté courageusement l'odieux et l'opprobre dont on accable généralement ceux qui arrivent avec des concepts nouveaux et un peu *bousculants* des bonnes vieilles méthodes et techniques.

Il serait pénible de rappeler quel sort on a fait aux recommandations de Papanicolaou dans certains milieux d'enseignement d'expression française, il y a encore moins de vingt ans. Les mots: fumiste et fumisterie n'étaient pas les moins tendres à son égard.

Il a fallu que Charles Oberling lui-même intervienne, par le cas qu'il a fait des travaux de Papanicolaou. Il faut lire à ce sujet la préface qu'Oberling a écrite au premier ouvrage important (écrit en France) : « Diagnostic cytologique du cancer génital chez la femme », de Bourg, Gompel et Pundel, en 1954.

Si le cas qu'Oberling, lui-même grand pathologiste tissulaire, a fait des travaux et réalisations de Papanicolaou, n'a pas totalement réhabilité ce dernier dans nos milieux; cette réhabilitation devrait être complétée, au moins chez *nos* membres du « *College of American Pathologists* », par la lecture de la publication récente (avril, 1959) d'un fascicule de cet important *College*: « The Importance of Cytology to the Practising Physician. » Il faut lire ça; au moins.

Il n'est pas dans les buts de la rédaction du présent article de reprendre les recomman-

dations du « *College of American Pathologists* », sur les bénéfices que retirent le médecin traitant et la patiente elle-même, de l'exploration cytologique régulière, périodique et systématique des *sécrétions vaginales,* comme moyen de *prévention* du cancer utérin. Répétons-le: il faut lire ce fascicule du « *College* ».

Il s'agit, comme nous l'avons écrit plus haut, d'étudier la possibilité de trouver — ailleurs que dans les sécrétions vaginales — des cellules *libres* en quelque sorte, présentant des anomalies, pas nécessairement d'ordre néoplasique, mais anomalies de structure ou simplement de *localisation.* Cellules qui seraient l'indice, soit d'un état tumoral, soit d'un processus mécanique irritatif, mais sans caractère infectieux.

On n'est pas tenu d'accepter d'emblée les théories ou opinions du professeur Delarue, titulaire d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Paris, ni de souscrire sans examen à son « concept biologique du cancer »; mais on est bien forcé de reconnaître certains faits d'occurrence et de constatation quotidiennes et universelles dans l'évolution du cancer.

Il n'est pas besoin d'être pathologiste, ni même médecin pour se rendre compte du fait que, lorsque le cancer a, dans son évolution chez un malade, atteint la phase *tissulaire,* les chances de survie, même avec une intervention chirurgicale extirpatrice, sont généralement limitées.

Et par phase *tissulaire* d'un cancer on ne doit pas entendre la tumeur, qui tombe sous le sens par son volume ou par sa densité; il faut comprendre une phase encore plus subtile, où seule la biopsie peut permettre de déterminer l'état de modification néoplasique du *tissu.*

On sait que l'acte chirurgical, tout en étant pleinement justifié dans ces cas, n'est le plus souvent qu'un acte de *miséricorde* destiné à assurer, avec le *sursis,* un minimum de confort au malade, pour le temps qu'il lui reste à vivre.

Encore une fois, ceci n'est pas une critique, ni encore moins une condamnation de l'acte chirurgical comme traitement du cancer; pas plus que ce n'est un reproche fait à la pathologie tissulaire. Chacun fait ce qu'il peut, avec les indications qui lui sont données; et il n'est pas douteux que bon nombre d'opérés du cancer se sont vu accorder un *sursis* parfois prolongé (je connais un opéré d'un cancer de l'estomac qui survit depuis 1934) qui justifie certainement l'intervention chez les autres. Mais, là n'est pas la question.

Il n'est pas dans nos vues de faire dire aux autres ce qu'ils n'ont dit, et encore moins de trahir (par extension malhonnête) la pensée de l'auteur du « Problème biologique du cancer » (le prof. Delarue). Mais il est de plus en plus permis de se demander si, comme pour d'autres maladies (la tuberculose par exemple où l'on distingue entre la *tuberculose-infection* et la *tuberculose-maladie*), il n'y a pas pour le cancer deux états: le cancer à l'état *infection* ou état de *latence,* chez un très grand nombre d'individus, et le cancer-*évolutif* qui aboutit à la complication *tumeur?*

Nous avons ce phénomène dans la poliomyélite antérieure aiguë qui fut longtemps appelée — même dans nos manuels — *paralysie infantile.* C'est du reste le nom que lui donna Cordelier, de Ste-Foy-l'Argentière, près de Lyon, qui en fit le premier, une *collection* de douze cas, et surtout en « fit » une maladie *paralytique.*

Or on a appris depuis que la poliomyélite était une maladie infectieuse fort répandue et très fréquente, dont la symptomatologie clinique, et celle du laboratoire surtout, n'incluent pas la *paralysie.* Les phénomènes paralytiques sont une *complication* de la poliomyélite; et cette complication n'apparaît guère dans plus de dix pour cent des cas. Sauf dans les formes bulbaires (et encore), il est rare que la complication *paralysie* s'installe d'emblée.

Cependant, on peut prévenir cette complication beaucoup mieux si, par l'examen *cytologique* du liquide céphalo-rachidien (que l'on doit faire exécuter chez tous ces enfants et jeunes gens qui présentent un syndrome fébrile avec courbature des membres, surtout durant la saison d'été), on a établi qu'il s'agit

bien de poliomyélite; et que l'on impose un traitement aussi élémentaire que le repos, et même les enveloppements chauds qui ont valu tant de succès à *Sister Kenny*.

Entre la phase cancer-*infection* (ou le cancer *en puissance,*) et le moment de l'apparition d'une tumeur chez un individu, il y a certainement une phase biologique, marquée soit par des modifications cellulaires dans l'organe qui offre le terrain le plus favorable à l'éclosion de cette tumeur, soit par des modifications humorales que la biochimie arrivera à déceler un jour. Pour le moment, restons-en aux manifestations cellulaires.

En toute déférence pour les pathologistes qui ne souscrivent pas entièrement à l'importance du cyto-diagnostic en matière de cancer, il est bon de reconnaître que des exagérations flagrantes ont été commises, dès le début de cette forme d'exploration, qui expliquent la réserve gardée. Tout le monde connaît par exemple ce manuel fort répandu de médecine et laboratoire: « Les applications pratiques du Laboratoire à la Clinique » d'Agasse-Lafont. Il y a possiblement des éditions antérieures à celle de l'an 1929; mais dans celle-là on trouve la *figure* (bien composée du reste) d'un épanchement pleural où, au milieu d'un grand nombre d'hématies et de quelques lymphocytes, on voit des grandes cellules *vacuolaires*. C'est donné comme « Pleurésie cancéreuse »; à cause de la présence de ces éléments vacuolaires.

Remarquez que les éditions subséquentes en tiennent toujours pour la même *figure,* et pour le même diagnostic!

C'est là l'exemple de l'*extension* simpliste d'un symptôme unique (cytologiquement parlant), au diagnostic autrement complexe d'une maladie.

D'accord qu'il se trouve des cellules *vacuolaires* dans la pleurésie cancéreuse; mais ce n'est pas spécifiquement cancéreux. C'est comme si on disait: « Les tuberculeux toussent; donc tous ceux qui toussent sont tuberculeux! »

Plus près de nous, des auteurs américains ont classé comme « *Tumour cells* » des éléments qu'on trouve évidemment dans les épanchements pleuraux ou péritonéaux de cancer, du poumon, de l'estomac; mais que l'on retrouve aussi, et à profusion, dans des états qui n'ont rien de cancéreux, comme nous allons le montrer tout à l'heure.

Il paraît nécessaire de faire ces réserves, parce que cette généralisation du terme « cellules tumorales », ou « *Tumour cells* » devient une sorte de galvaudage du cyto-diagnostic, et ne peut que nuire à l'avancement de cette discipline.

Voici l' « état de la question » en ce qui nous concerne.

Depuis quelque trente ans que des épanchements et sécrétions nous sont envoyés, au laboratoire de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, pour examen cytologique, il ne nous est jamais tombé sous les yeux *une seule* cellule qui aurait pu être honnêtement étiquetée *cancéreuse*. Et par ailleurs, nos rapports d'analyse, et le *follow-up* du patient, sont là pour indiquer qu'il y avait raison, bien souvent, de croire à l'existence d'un cancer.

Certes, nous trouvons abondance d'éléments qui sont *suspects* d'un processus cancéreux; mais il nous est arrivé aussi souvent d'en trouver de ces cellules dans des états non cancéreux.

Dans l' « état de la question », rappelons aussi que, de toutes les recherches du laboratoire, celle où le pathologiste doit le plus « marcher la main dans la main » avec le clinicien, c'est le cyto-diagnostic.

Voici donc quelques exemples de ce que les pathologistes cellulaires appellent soit des *positifs-vrais,* soit des *faux-positifs*.

Le premier est celui d'une infirmière, âgée de 28 ans, qui subit son examen périodique annuel. Elle rayonne apparemment de santé; mais voilà que la radiographie du thorax révèle des *culs-de-sacs* comblés uniformément, mais sans aucun antécédent pleural. On croit déceler même un *niveau liquidien;* on ponctionne. L'examen cytologique montre d'abord des cellules vacuolaires, étiquetées *cancéreuses* par Agasse-Lafont, puis toute la gamme des « *Tumour cells* » des auteurs américains.

Comme il n'y a par ailleurs aucune manifestation clinique de ce côté, on « pousse » alors l'investigation radiologique, et on tombe sur quoi? Sur un petit goitre endo-thoracique, qui n'a évidemment rien de rien de cancéreux.

Mais, c'est quand même un processus *tumoral,* si l'on veut absolument en tenir pour appeler ces cellules: « *Tumour cells* ». Cependant, même avec cette extension du terme *tumoral* à de tels processus non-cancéreux, il semble qu'on exagère encore.

L'autre cas est celui d'un patient hospitalisé dans un sanatorium pour tuberculeux. A titre de pathologiste clinique consultant, j'avais demandé qu'on *explore,* par bronchoscopie et *lavage,* tous les cas où, malgré une image radiologique suspecte de tuberculose, il n'était pas trouvé de bacilles tuberculeux par des recherches en série dans les crachats, les sécrétions, les selles, etc.

Disons tout de suite que nous n'avons pas trouvé plus de deux cas de cancer du poumon, parmi ces sujets, en plus de sept ans. Mais, comme le pathologiste semblait *mordu* pour en trouver, les confrères du *San* s'entendirent pour lui en *monter* un; qui fut du reste très illustratif de ce qu'il est tenté de démontrer ici.

Le laboratoire reçoit les produits d'un *lavage* bronchique où abondaient les « *Tumour cells* ». On dit: « Venez voir le *film* radiologique. » Il y a là, au voisinage du hile gauche, une masse amorphe, très dense. « Eh bien! Ça y est, nous en avons un cancer, là! »

Il y avait aussi, dans la salle des fluorescents, un individu que je ne connaissais pas, et qui avait l'air de s'amuser de tout cela énormément. C'était le *porteur* même de ce cancer; et il n'avait, en apparence, pas plus de cancer que vous et moi n'avons la peste bubonique. C'était clair. Alors quoi« — L'individu était « convalescent » d'une lobectomie; et la *masse* « cancéreuse » n'était autre chose que les boules de polythène qu'on avait mises là pour combler le vide créé par l'ablation du lobe *spélonculé.* Mais c'était une « tumeur », si l'on veut! Les « *Tumour cells* » dans ce cas étaient le résultat d'un processus purement mécanique.

J'émis l'opinion que l'introduction d'un corps étranger, comme une balle d'arme à feu, qui ne tuerait pas l'individu atteint, et qui se logerait confortablement dans la cavité pleurale, provoquerait l'apparition des mêmes cellules « anormales ».

Parmi nos *faux-positifs,* nous en avons un dont la situation a failli tourner au tragique, et qui a été littéralement sauvé par le cytodiagnostic. Sauvé non pas du cancer, mais sauvé d'une lobectomie pour un cancer qu'il *n'avait pas.*

Il s'agit d'un homme dans la quarantaine, en très bon état de conservation, mais que l'on soupçonne, avec motifs à l'appui, de souffrir d'un cancer du poumon. La situation radio-clinique est la suivante: masse opaque au poumon gauche, avec niveau liquidien, chez un individu pratiquement apyrétique, mais dyspnéique, et très affaissé.

On pense, et avec raison, à un cancer; l'intervention chirurgicale est à l'étude.

Une ponction thoracique fut faite, et l'examen cytologique demandé, *de routine,* au laboratoire. Il y avait évidemment assez de cellules « anormales » là-dedans pour appuyer la suspicion de cancer. Mais il y avait aussi un très grand nombre d'éléments éosinophiles.

Le laboratoire demande une nouvelle ponction pour examen de contrôle; elle est faite la veille du jour « O »,[1] jour choisi pour l'intervention de la lobectomie.

Le liquide de cette deuxième ponction, faite 48 heures après la première, est d'une toute autre « formule » cytologique. Disparus les éléments « suspects » de cancer! On est en présence de la cytologie classique d'un *syndrome de Loeffler.* Le rapport est porté d'urgence à la clinique; l'opération est ajournée; et, trois jours plus tard, cette forme atypique de pneumonie ayant parcouru le cycle de son évolution, l'image radiologique est redevenue claire et normale. Le clinicien traitant, en plus d'être un très grand médecin, est aussi le type du

1. « O » pour « opération ».

médecin et du savant honnête. « Non, je n'avais pas pensé au *syndrome de Loeffler* », nous dit-il, alors que nous reconnaissions n'y avoir pensé qu'à la vue de la déviation soudaine et abondante de la cytologie vers l'*éosinophilie*. Est-il exagéré de penser que sans l'apport du cyto-diagnostic, ce patient aurait pu perdre un de ses lobes pulmonaires, qu'on retrouvait très sains, moins d'une semaine après à la radiographie?

Un de nos *positifs-vrais* est non moins illustratif de ce qu'il est tenté de démontrer ici: la valeur d'une indication précoce d'un processus cancéreux en évolution.

Il s'agit d'un homme d'Etat, parlementaire éminent, dont on nous envoie, en 1947, *un* (tout un) échantillon d'expectorations, pour y chercher des cellules cancéreuses.

Ça fait partie d'un « check-up » chez un individu qui n'est pas malade, en apparence, mais qui se dit lui-même: affaissé, déprimé, mal en train.

On trouve *une* de ces cellules dans les crachats. Tout *une!* On fait rapport; mais comme ni la clinique, ni la radiographie n'indiquent rien qui puisse constituer une indication opératoire, on renvoie le sujet avec des bonnes paroles.

Le rapport du laboratoire, où il est question de cellules « suspectes », de processus tumoral de voisinage, lui tombe cependant sous la main. Il prend l'avion pour Boston dans les heures qui suivent, pour en avoir le cœur net. Là, on l'opère; et on lui enlève un lobe pulmonaire dont l'examen histo-pathologique révèle un état pré-cancéreux. En l'an 1959, l'Honorable Sénateur est toujours bien vivant, et en bonne santé, douze ans après son opération.

Un autre cas. Il s'agit d'un médecin qui examine vraiment ses sujets. Il lui est adressé un jour un employé d'une grande entreprise industrielle, pour un examen périodique. La formule d'examen demande qu'on vérifie l'état de la prostate. L'employé a 42 ans; il ne se plaint d'aucun trouble urinaire. Notre examinateur lui tâte néanmoins les *lobes*. Il lui en trouve un qui est un peu induré, et relativement augmenté de volume par rapport à l'autre. De nouveau le sujet est questionné. Pas la moindre manifestation de troubles urinaires.

Le confrère vient nous exposer son problème, et il lui est suggéré de nous apporter — en série — des urines du matin.

Dès le premier examen cytologique on trouve de ces cellules « anormales »; pas nécessairement *cancéreuses*, mais qu'on ne trouve qu'exceptionnellement dans la série quotidienne des examens microscopiques des urines à l'hôpital.

Le médecin expose le problème au patient, avec les réserves qui s'imposent, mais en insistant sur le fait que c'est « anormal ».

Le patient — c'est un anglo-saxon qui veut vivre et survivre — n'en demande pas autant pour qu'on lui enlève cette *menace*. L'opération est faite dans les meilleures conditions du monde; et l'examen histo-pathologique révèle un état précancéreux de son lobe prostatique. C'est le pathologiste *tissulaire* qui l'a écrit.

Des faits de cet ordre, il est possible d'en signaler presque quotidiennement dans la pratique du cyto-diagnostic.

A quel processus faut-il rattacher l'apparition de ces éléments anormaux dans les épanchements, les sécrétions et même dans les liquides organiques, comme le liquide céphalo-rachidien, quand, par le mode d'élimination radio-clinique, on est arrivé à la certitude qu'il ne s'agit pas de cancer? — « *Scinduntur Doctores* », sur ce point. — Et, à propos de liquide céphalo-rachidien, la neuro-chirurgie nous en envoie, un jour, un échantillon. L'examen cytologique révèle la présence de cellules exactement superposables comme morphologie et affinités colorantes à celles présentées par les auteurs américains, Perou et Littman, comme des « *degenerated carcinoma cells* », dans un travail (« *Diagnostic study of serous effusions with emphasis on some unusual findings* ») « Am. Journal of Clin. Pathology », mai 1955. Le résultat de la mesure de l'albumine dans le liquide ne *colle* pas avec la présence d'une tumeur; on s'informe à la clinique. Il s'agit d'un opéré du crâne, à qui l'on a placé une plaque intra-crânienne, plusieurs semaines auparavant, et qui revient pour un simple examen de contrôle.

Il n'a évidemment pas de *tumeur*, sauf celle constituée par la plaque de substance étrangère. Mais il y a anomalie là encore, et cause d'anomalie.

Médecins praticiens, c'est votre contribution qui peut être plus grande à l'œuvre de la lutte *utile* contre le cancer.

Suivez d'abord les recommandations du « College of American Pathologists » (que vous aimiez les Américains ou non, ça n'a pas d'importance. En bons Normand que nous sommes, prenons « notre bien » où il se trouve). Faites un « *vaginal smear* », ou un étalement des sécrétions vaginales pour examen cytologique, à toute femme (enceinte ou non) qui vous consulte. Si vous tombez sur un cas de *culs-de-sacs* pleuraux ou abdominaux *fermés* à l'examen radiologique, ponctionnez sans scrupules et demandez un examen cytologique.

Si le rapport de l'examen de l'homme du laboratoire vous indique honnêtement qu'il y a là des « cellules anormales », et que, cliniquement, vous pouvez éliminer *pleurésie, péritonite,* ou même *arthrite* de nature microbienne, et qu'il n'y a aucune possibilité de corps étranger ou d'organe *en état de tuméfaction* dans le voisinage; pensez au cancer dans ses manifestations pré-invasives.

Cet article est écrit pour les médecins praticiens. Il n'a donc aucunement pour but, même secondaire, d'apporter aux pathologistes eux-mêmes des faits d'ordre nouveau, ni en cytopathologie, ni en cancérologie.

Les faits rapportés ici sont de constatation quotidienne. Nous croyons cependant qu'entre l'opinion des pathologistes tissulaires qui nous ont dit, quand on leur montrait ces éléments anormaux: « Ce n'est rien », et l'opinion des pathologistes qui font, de ces anomalies, des « *Tumour cells* » sans examen du contexte clinique, nous croyons, dis-je, qu'il y a un moyen terme d'appréciation ou d'interprétation de la présence de ces cellules. Lorsque, en l'absence de signes grossiers et élémentaires de tumeur, on a pu éliminer les autres états qui peuvent déterminer l'apparition de ces éléments dans les sécrétions, les épanchements, on doit se dire qu'il est permis de penser à la possibilité d'un état cancéreux, ou *pré-cancéreux*, de l'organe qui offre cette réaction exfoliatrice.

C'est évidemment l'accumulation des faits et leur analyse objective qui déterminera la pleine valeur de la cytologie exploratrice dans la prévention du cancer-*tumeur*.

Résumé

L'apparition du cancer-*tumeur* dans un organe est précédée d'une réaction exfoliatrice, comme l'ont démontré les recherches systématiques de Papanicolaou et de ses collaborateurs. La recherche de cellules « anormales » dans d'autres sécrétions — comme les urines, par exemple, — dans les épanchements séreux minimes comme on peut en trouver dans les culs-de-sacs comblés à l'occasion d'une radiographie thoracique, pourrait conduire à un diagnostic précoce et *utile*.

Summary

This paper is merely a comment interspersed with a few personal experiences of a recent publication distributed by the College of American Pathologists: « The Importance of Cytology to the Practicing Physician ».

All Practitioners are invited to take advantage of the helpful finding of Cytology in the early detection of cancer, and in the prevention thereof.

BIBLIOGRAPHIE

Jacques DELARUE: *Le problème biologique du cancer*. Un volume. Masson et Cie, édit., Paris, 1948.

BOURG, GOMPEL et PUNDEL: *Diagnostic cytologique du cancer génital chez la femme*. Un vol, avec préface du prof. Ch. Oberling. Masson et Cie, édit., Paris, 1954.

A. I. SPRIGGS: *The Cytology of Effusions in the Pleural, Pericardial and Peritoneal cavities*. Un volume. William Heineman, London, 1957.

The College of Amer. Pathologists: *The Importance of Cytology to the Practicing Physician*. Un fascicule National Cancer Institut, Bethesda (Md.). E.-U., mai 1959.

The American Journal of Clinical Pathology. Numéros et ouvrages cités dans le texte.

Québec, 30 mai 1959.

Note de l'auteur

En terminant la correction des *épreuves* de cet article écrit en mai dernier pour « *L'Union Médicale* », qu'on me permette de signaler aux lecteurs, un autre travail intitulé « *Cancer detection in Office Practice* ». Cet article paru, en juillet 1959, dans une revue consacrée aux intérêts des membres de l'« *American Academy of General Practice* », vient confirmer les faits, ainsi que l'utilité des renseignements, donnés plus haut. — W.L.

MOUVEMENT THÉRAPEUTIQUE

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'ULCÈRE GASTRODUODÉNAL PAR LE ROBUDEN

M. KALUDI (Montréal).

S'il existe une affection où la sagacité du thérapeute est mise à rude épreuve, c'est bien celle de l'ulcère gastrique.

C'est un truisme de dire que toute thérapeutique doit s'efforcer d'être, avant tout, étiologique. C'en est un autre également d'affirmer que, malgré de nombreux travaux, le mécanisme physio-pathologique de l'ulcère gastrique n'est pas élucidé.

Ici, le scepticisme de chaque clinicien est flagrant et le fait, il faut bien l'avouer, est compréhensible, car tout thérapeute, même en s'astreignant à la discipline la plus sévère, conserve sa conduite propre d'envisager la question: façon qui découle de son expérience et des critères de guérison qu'il prend. Quiconque oserait tirer des conclusions irréfutables risquerait, en matière d'ulcère, de se démentir, peut-être même à brève échéance.

Donc, tout dépend du quotient individuel et des critères pris en considération.

Ainsi, tel clinicien n'hésitera pas à parler de guérison si l'image radiologique lui vient en rescousse. Au contraire, tel autre se basera sur les signes subjectifs et le syndrome douloureux. Ce dernier aura déjà jugé le produit de ses investigations si tout retour à une digestion normale s'effectue à la satisfaction du malade et, à ses yeux, l'épreuve aura été concluante. D'autres cliniciens, plus exigeants, attendront avant de se prononcer qu'il y ait de vrais espacements des crises.

Pourtant, il faut bien se résigner et avouer humblement que, quand il s'agit d'une affection aussi polymorphe que l'ulcère gastrique, ayant une évolution tantôt capricieuse et fantaisiste et tantôt décourageante et désespérante, on ne peut que demeurer confus et perplexe sur la fragilité des charpentes de ces épreuves.

Le test radiologique? Quel est le clinicien qui n'a jamais eu affaire à un ulcus existant réellement et que la radiologie, malgré des incidences multiples, n'a pas pu mettre en évidence, surtout quand il s'est agi du bulbe? Que de fois n'a-t-on pas découvert, à l'autopsie d'un individu emporté par tout autre affection, un ulcus qui n'a jamais manifesté sa présence durant l'existence du malade?

Le test des récidives, alors? Que de fois encore ici, le thérapeute n'a-t-il pas eu l'occasion de constater chez tel malade l'existence d'un ulcère gastrique qui s'est contenté de déclencher une ou deux crises chez ce même malade indocile et ceci sans le moindre traitement?

Le fait que l'ulcère gastrique possède, comme trait diagnostique, les rémissions spontanées et les périodes d'exacerbation, conduit à attacher une importance primordiale à l'espacement des crises douloureuses.

La tentative semblerait téméraire, si on essayait de tirer des conclusions définitives avec un nombre restreint de malades soumis à une nouvelle thérapeutique.

Loin de cette rubrique le but de fournir une opinion en la matière. Notre intention est simplement de rapporter les résultats obtenus dans 42 cas d'ulcères gastriques soumis à un traitement opothérapique par un produit connu sous le vocable de Robuden. Il nous a semblé qu'entreprendre cette tentative était pleinement justifié à cause des résultats éclatants obtenus par divers auteurs européens et aussi du fait qu'elle semble épouser mieux les conceptions physio-pathologiques de l'ulcus gastrique.

Avant d'aborder le contenu de notre travail, il ne serait pas superflu de passer en revue, sommairement, les idées régnantes, actuelles, en matière d'ulcus gastrique.

Etiologie et pathogénie

On admet, généralement, comme base définitivement acquise, que le facteur dominant dans la genèse de l'ulcère gastro-intestinal est constitué par l'action digestive du suc gastrique, spécialement du couple pepsine-acide chlorhydrique. (1)

Abstraction faite de quelques ulcères dus à des affections spécifiques telles que la tuberculose, la syphilis et le cancer, on peut accepter sans peine que l'ulcus gastro-intestinal prend naissance au niveau des régions exposées le plus à l'action agressive de l'acide chlorhydrique. Il en est ainsi des localisations pyloriques, de la petite courbure, de la partie inférieure de l'œsophage où la régurgitation acide est manifeste, après la gastro-jéjunostomie et au niveau du diverticule de Meckel.

Des arguments expérimentaux viennent confirmer davantage ces vues: la stimulation de la sécrétion gastrique par l'administration d'histamine, de caféine, de cincophène, de butazolidine et des hypotenseurs du type réserpinique, en sont les preuves.

Un troisième argument auquel quelques-uns attachent beaucoup d'importance est fourni par l'application des mesures préventives de l'ulcère dans le but de neutraliser l'acidité.

Bien entendu, personne n'oserait nier le rôle primordial joué par l'acide dans la formation de l'ulcère, mais il ne faut pas non plus perdre de vue le fait que d'autres facteurs, extrêmement importants, apportent une contribution aussi néfaste que celle du couple pepsine-acide chlorhydrique.

Comment expliquer, alors, ce fait paradoxal que de nombreux sujets, tout en maintenant à l'intérieur de leur estomac une hyperacidité continuelle, présentent une muqueuse gastrique immunisée en quelque sorte à l'action agressive du groupe pepsino-chlorhydrique?

Qu'on se rappelle les expériences de Dragstedt et Vaugh chez le chien, qui consistaient à transplanter des portions de divers viscères dans la muqueuse gastrique sans arriver à produire l'ulcère.

Pourquoi donc la muqueuse digestive n'est pas normalement digérée par son propre suc? Parce que l'alcalinité du sang, circulant à travers les vaisseaux des glandes gastriques, neutralise l'acide, disent les uns. Parce qu'il existe une substance « antipepsine », rétorquent les autres. C'est purement et simplement le mucus tapissant sans cesse la surface de la muqueuse qui dresse les batteries de défense, s'accordent à répéter les derniers qui, d'ailleurs, forment la majorité.

Cette particularité de la muqueuse à se défendre contre l'autodigestion laisse entrevoir que, pour que le couple pepsine-acide agisse, il faut qu'il existe des zones circonscrites à résistance amoindrie, au niveau de la muqueuse du tractus digestif.

Lewis Gregory Cole (2) démontra, d'une façon irréfutable, que l'ulcus ne prend pas naissance au niveau de la muqueuse, mais dans les couches profondes de l'estomac, à la façon d'un furoncle sous forme de zones nécrotiques qui, au fur et à mesure de l'évolution de l'affection, finissent par gagner, de proche en proche, les parties superficielles en donnant, à la fin, cet aspect cratériforme si caractéristique.

Ceci expliquerait pourquoi les ulcères les plus volumineux se voient au niveau de la petite courbure où le tissu est alvéolaire et lâche et pourquoi les plus petits naissent dans les régions pylorique et duodénale.

Mais alors, quelle est la cause déclenchante de la formation de cette zone en foyer, de moindre résistance, de nécrose ?

Les réponses émises par les divers investigateurs sont tellement hétéroclites que même une énumération patiente n'arriverait pas à démêler la question. Il suffit de dire qu'un accent spécial est mis sur la circulation artérielle terminale favorisant l'oblitération soit par le processus infectieux soit par le spasme vasculaire dont l'étiologie serait tour à tour psychique, endocrine, allergique par décharge histaminique ou par auto-allergie ou encore par perturbation sérotonine.

---

1. Service de Médecine, Hôpital Saint-Luc, Montréal, P.Q.

En résumé, on peut dire que les facteurs qui ont la préférence sont:

1. L'action indéniable du couple pepsine-acide chlorhydrique.
2. L'insuffisance vasculaire en foyer.
3. Les causes irritatives avec la « magenstrasse ».
4. La perturbation du mécanisme de défense de la muqueuse.
5. Les facteurs psycho-somatiques.

Méthode de travail

Les malades soumis au traitement par le Robuden furent, dans la majorité, hospitalisés. Les ¾ de ces malades avaient été admis par le service d'urgence du dispensaire et, naturellement, souvent le diagnostic d'entrée n'était qu'une étiquette provisoire. Ainsi, 4 malades, admis pour ischémie du myocarde, avaient été traités comme tels pendant 5 à 7 mois. Deux femmes, entrées pour cholécystite calculeuse dans le service de chirurgie, furent transférées dans notre département une fois que la cause de leur affection fut vérifiée. On ne fit aucun triage quant aux affections concomitantes, à l'âge, au sexe et aux complications antérieures. Chez trois malades atteints d'ulcère prépylorique qui maigrissaient d'une façon inquiétante, on fit faire des examens gastroscopiques, hanté que l'on était par la présence d'une transformation maligne.

Pour tous les malades, systématiquement, on fit faire ces examens de routine: hémogramme, analyse des urines, glycémie, azotémie, sédimentation globulaire, recherche du sang dans les selles et tubage gastrique, afin de déterminer l'acide chlorhydrique libre et combiné. Quand on constatait une achlorhydrie, on n'hésitait pas à faire le test classique à l'histamine.

La radiographie du tube digestif fut l'acte le plus fréquent et le plus répété. Quand la symptomatologie plaidait en faveur d'une autre affection, on avait recours aux examens complémentaires respectifs (électrocardiogramme, électrophorèse, rectoscopie, biopsie et ponction sternale).

Pour les malades de l'extérieur, les examens complémentaires n'eurent pas autant d'étendue, l'index économique ayant été pris en considération.

L'observation (histoire de cas) insista surtout sur l'interrogatoire, poussé de façon à déterminer la périodicité et la chronicité des symptômes, afin de fixer avec le plus de précision possible le début de la maladie. Ceci ne fut pas toujours facile car, s'il existait un certain nombre de malades pleinement conscients de leur affection pour avoir déjà été traités dans des institutions hospitalières ou chez des médecins à l'extérieur, il n'en demeurait pas moins d'autres qui ignoraient totalement l'existence de leur ulcère.

Une fois sortis de l'hôpital, tous les malades furent convoqués régulièrement, tous les mois, soit à l'hôpital, soit à l'extérieur en consultation. Quinze malades, après 7 mois, ne répondirent plus à nos convocations; sept furent réadmis pour la même affection; trois entrèrent dans un autre hôpital où l'un subit une gastro-entérostomie et deux autres une gastrectomie.

Il y eut 42 malades en tout, soit 36 hommes et 6 femmes, et l'âge des malades allait de 22 ans à 64. Les 42 malades présentaient un ulcère gastrique nettement établi soit par la symptomatologie et l'examen radiologique (32 cas), soit par le contexte clinique seul (10 cas). Treize malades continuent à être suivis. En général, la durée moyenne de l'affection, d'après nos estimations cliniques et amnestiques, variait entre quelques mois et 9 ans.

Cinq fois, les médecins en charge du traitement antérieur voulurent bien nous communiquer le résultat de leur examen et le dossier sommaire de leur thérapeutique: nous tenons à leur exprimer ici notre reconnaissance.

Vingt-trois patients, au moment où le traitement fut institué, présentaient une exacerbation de la crise.

On dénombra 25 ulcères duodénaux et 17 gastriques. Sur le tableau synoptique, on créa une place spéciale pour l'ulcère pylorique ou prépylorique. Un de ces derniers ne fut pas

No	Age	Sexe	Local.	Durée	Trait. ant.	Compl.	Affect. conc.	Robuden			
								B.	A.B.	P.	O.
1	64	m.	Duod.	7 ans	Antichol.	Hémat.	—		+		
2	30	m.	Duod.	3 ans	Antiacide	1 crise/3 m.	—	+			
3	45	m.	Pyl.	3½ ans	Bellad. Bi.	—	Mal. mitr.		+	Suivi	
4	25	m.	Duod.	6 mois	—	—	—	+			
5	58	m.	Duod.	2 ans	Interv. ref.	Crises fleg. Arteris	—		+		
6	22	m.	Duod.	3-4 m.	—	—	—	+			
7	46	m.	Pyl.	?	—	Hématome ?	—			+	
8	35	f.	Duod.	3 ans	Chiropract.	—	Hyst. ovar. Hyperthyr.			+	
9	54	m.	Duod.	10 mois	Larostidine	Hémat.				+	
10	50	m.	Gastr.	3 ans	Antiacides	—	Mono. Inf.		+	Suivi	
11	62	m.	Pyl.	9 ans	Atropine I.V.	Hémat.		+	(6 mois après)		
12	53	m.	Gastr.	3 ans	—	—	Cholécyst.	Interv. (gastro-entérost.) (suivi)			
13	31	f.	Duod.	2-3 ans	—			+			
14	42	m.	Duod.	> 2 ans	Nul	Absence	Absence	+			
15	48	f.	Duod.	< 9 m.	—	Rectorr.	Diabète	+		Suivie	
16	32	f.	Duod.	3 ans	Antich.	St. Pyl.	Tachyc. par.		+		
17	32	m.	Duod.	2½ ans	Sippy	—	Ethyl.				+
18	42	m.	Pyl.	2-3 m.	—	—	—	+	Suivi		
19	57	m.	Duod.	8 ans	Divers	—	Gast. hyper.	+			
20	32	m.	Duod.	7 ans	Diète	—	—		+		Suivi
21	22	m.	Duod.	5-6 m.	—	—	Ins. aort.	+	Suivi		
22	26	m.	Duod.	1 an ?	Tranquill.	—	—	+	Rechute après		
23	33	m.	Gastr.	8 mois	Tranq.	—	—	+	9 mois suivi		
24	38	m.	Gastr.	2 ans	—	—	—	Perte de vue			
25	45	m.	Duod.	6 ans	Antihistam.	—	—	+	Suivi		
26	40	m.	Duod.	5 ans	Diète antiac.	—	Cirrh. éthyl.		+		Suivi
27	51	f.	Duod.	7 ans ?	Alcalinisants	—	Her. diaphr.			+	
		TRAITEMENTS AMBULATOIRES (SANS HOSPITALISATION)									
M.D.	28	m.	Duod.	2 ans	Tranquill.	—	—	+			
A.P.	39	m.	Duod.	9 ans	—	—	—	+			
G.H.	28	m.	Gastr.	1 an	—	Amaigr.	(Int. décidée)				+
F.L.	27	f.	Gastr.	1 an	Chiropract.	—	—		+		Suivie
M.G.	32	m.	Duod.	1 an	Ignoré	—	Hodgkin		+		Suivi
C.K.	38	f.	Duod.	6 ans	Antichol.	—	Choléc. lith.		+		Suivie
L.A.	41	m.	Pyl.	4 ans	Antichol.	Amaigr.	(Int. décidée)				
P.L.	52	m.	Duod.	8 ans	Chocs électr.	—	—	+			
M.D.	54	m.	Duod.	13 ans	Régime	—	Ins. aort.				
L.	39	m.	Duod.	2 ans	Antichol.	—	—	+			

pris en considération à cause de la sténose et on fit appel au service de chirurgie. Une malade présentait une énorme niche de la petite courbure, haut située, avec des douleurs très difficilement contrôlables et d'une acuité accusée. Le traitement fut institué pendant trois semaines. L'autopsie mit en évidence un anévrysme disséquant de l'aorte et une cicatrice d'ulcère de 1 cm. de diamètre. Le deuxième cliché radiologique nous avait laissé quelque peu rêveur, en affirmant la disparition de la niche. Le cas de cette malade fut exclu de notre liste.

Aucun régime alimentaire spécial ne fut institué sauf pour le malade 203187 qui, à cause de l'acuité de la douleur nous faisant douter, à un moment donné, du diagnostic posé, fut soumis pendant huit jours à la diète de Sippy et aux injections intra-veineuses d'atropine-bromure. Depuis ce temps-là, le malade, qui présentait des crises douloureuses tous les deux mois, continue le traitement par le Robuden à sa grande satisfaction.

Chez un malade, narcomane avéré, vétéran de la guerre de Corée et ayant été soumis, à plusieurs reprises, à des cures de désintoxication à Arlington, et porteur d'une énorme niche du tiers moyen de la petite courbure, on fut obligé d'avoir recours à la morphine.

I — Critères d'amélioration

Les critères d'amélioration qui furent pris comme base de travail sont les suivants :

a) la disparition des crises douloureuses,

b) l'espacement de ces crises, en prenant comme point de départ celles qui existaient antérieurement,

c) la tolérance digestive alimentaire,

d) l'augmentation du poids du malade (ce critère fut jugé primordial),

e) la disparition du sang dans les fèces. Ce dernier test, il faut l'admettre, fut souvent négligé parce que beaucoup de nos malades, sans être de vrais éthyliques, n'en demeuraient pas moins des potomanes.

f) L'image radiologique. A vrai dire, la place de ce critère dans l'évaluation du potentiel évolutif et d'amélioration sinon de guérison, au grand étonnement de beaucoup de thérapeutes peut-être, ne tint pas une place primordiale mais honnête dans notre investigation.

g) La reprise de l'activité du malade.

II — Schéma du traitement [1]

1. Malade au repos, si en période de crise.

2. Aucun tranquillisant, antiacide ou anticholinergique.

3. A la rigueur, le soir, un somnifère du type Nembutal ou Seconal.

4. Robuden : une injection intramusculaire fessière quotidienne (dans trois cas biquotidienne) pendant 18 jours consécutifs, en tenant compte de la localisation de l'ulcère.

5. Robuden: 1 dragée après chacun des trois principaux repas, pendant trente jours.

Après un repos de trois à quatre semaines: nouvelle série d'injections parentérales.

En général, la disparition de la douleur s'ébauche avec la dixième injection, par conséquent assez précocement. Ceci est à être pris en considération car elle joue un grand rôle dans le psychisme du malade.

Dans le tableau à la fin, les résultats sont colligés, un peu artificiellement peut-être, en:

a) *Bons:* disparition de la douleur et espacement assez long, reprise et augmentation du poids, diminution et disparition de l'image radiologique, reprise de l'activité.

b) *Assez bons:* diminution de la douleur, reprise et augmentation du poids, amélioration radiologique.

c) *Passable:* douleur disparue et espacée, amélioration radiologique, poids stationnaire.

d) *Nuls:* amaigrissement, rechutes douloureuses, complications.

Notions sommaires sur le Robuden

A — Nature du produit

Le Robuden est un extrait provenant de la muqueuse et des parois musculaires de l'estomac et de l'intestin de porcs fraîchement abattus. C'est un extrait désalbuminé possé-

1. Ce schéma représente une modification des traitements préconisés par les premiers auteurs. A signaler que, malgré les cures répétées, on n'a pas constaté des incidents ou des accidents.

dant une fraction hydro-soluble et injectable par la voie intramusculaire. C'est un extrait total de l'estomac et du duodénum. Son emploi thérapeutique est indiqué dans l'ulcère gastro-duodénal.

L'étude électrophorétique du Robuden cru, entreprise par G. B. Glass et Saul Schwartz, a conduit ces deux auteurs à déterminer son spectre de bandes, suivant la vitesse de déplacement des diverses fractions qui le composent. Il serait constitué de :

a) différentes substances provenant de la muqueuse et qui seraient de nature glucidique.

b) d'une deuxième substance paraissant avoir les mêmes propriétés que la pepsine.

c) d'une dernière substance, de réaction alcaline, dont la nature exacte semble échapper à l'investigateur.

B — Action du produit

Les deux auteurs américains ont essayé de mesurer l'activité intrinsèque ainsi que l'activité peptique du Robuden. Ils arrivent à la conclusion qu'il faut les considérer comme négligeables. Un point reste litigieux: c'est l'action du produit sur la sécrétion du suc gastrique. On connaît l'affinité du mucus gastrique pour l'histamine et la pepsine. Cette affinité, d'après Schmid, serait diminuée chez l'ulcéreux. Glass et Boyd (5) ont montré que le suc gastrique se subdivise en mucoprotéines, mucoprotéoses et mucus visible. Le mucus visible est considéré comme un avant-produit de la muco-protéose. Or, l'activité de le pepsine paraît freinée par l'addition de muco-protéose, d'après les expériences de Schmid.

De son travail, Schmid (4) conclut qu'en augmentant les mucoprotéoses dans le suc gastrique, on peut diminuer l'activité de la pepsine et empêcher ainsi la formation de l'ulcus ou favoriser la cicatrisation.

Donc l'action réelle du Robuden résiderait dans l'augmentation des muco-protéoses qui, somme toute, ne sont que le produit de désintégration du mucus de la surface de l'épithélium de l'estomac. La propriété essentielle de ce dernier se trouve dans l'absorption de la pepsine et surtout dans l'inhibition de la motrocité gastrique.

Son action, par conséquent, serait de substitution en essayant de suppléer à une ou plusieurs substances qui, normalement, existeraient au niveau des muqueuses stomacale et duodénale mais qui, par contre, seraient absentes chez l'ulcéreux.

En fournissant à la muqueuse les substances protectrices, le produit crée une atmosphère propice à la cicatrisation de l'ulcère et, en diminuant les effets digestifs du couple acide-pepsine, il empêche les rechutes. Les conséquences secondaires sont faciles à deviner. Ce sont la régénération, la vascularisation et la réparation.

A regarder de près, on se demande si la théorie de Schassmann (6), prétendant qu'une ou plusieurs substances de caractères hormonal, élaborées au niveau des parois de l'estomac, ne constitueraient pas l'idée la plus juste, à l'heure actuelle.

Conclusion

Arrivé au terme de cette étude apportant une très modeste contribution au traitement de l'ulcère gastro-duodénal à cause du nombre vraiment restreint de malades, peut-on tirer une conclusion, dût-elle être provisoire ?

Quarante-deux malades, sans distinction d'âge, de sexe et d'affections concomitantes, pris un peu au hasard de leurs entrées à l'hôpital ou de leurs apparitions aux consultations externes, atteints d'ulcères gastro-duodénaux depuis de longue années et, la plupart, en pleine crise effervescente, ont été soumis au traitement opothérapique par le Robuden.

La majorité à pu être suivie régulièrement pendant un laps de temps s'échelonnant entre quatre et onze mois.

En tenant compte des critères d'amélioration, pour ne pas dire de guérison, que nous avons pris en considération comme constituant le point de départ de ce travail, on est obligé d'admettre que les résultats sont encourageants. Des quarante-deux malades, il y en a quatorze qui n'ont plus présenté de

crises douloureuses. Si on ne perd pas de vue le fait que dix d'entre eux étaient sujets à ces accès tous les trois mois et que quatre les voyaient venir tous les six mois, on peut parler de grosses améliorations.

En ajoutant que l'amaigrissement — qui constituait pour ce travail la pierre la plus solide de l'assise — et que cette atmosphère ulcéreuse, si pénible pour le malade, ont fait place à un bien-être général, en disant cela on aura vite mis l'accent sur l'importance du traitement par le Robuden.

Doit-on entendre par là que cette thérapeutique mérite l'épithète de héroïque ? Sûrement non, mais sa place dans l'arsenal du traitement de l'ulcère gastrique est très respectable et honnête. A ce point de vue, elle n'est nullement devancée par les autres.

D'une façon plus académique, en regardant de près, la conception qui guide le choix de cette thérapeutique, basée sur un produit dont l'armature quoique complexe mais contenant néanmoins les facteurs principaux de la cicatrisation de l'ulcère, à savoir : le facteur inhibiteur de la sécrétion et surtout de la motricité, semble plus que justifier l'aphorisme de Babkin dans son ouvrage sur le mécanisme sécrétoire des glandes digestives qui déclare : « De nombreux faits font penser que la muqueuse de l'estomac et de la partie haute du grêle est protégée par quelques principes présents dans le suc gastrique normal ».

Résumé

Une contribution à l'étude du traitement de l'ulcère gastro-duodénal, par un produit opothérapique à base d'extraits de muqueuse gastrique et intestinale de ruminants, connu sous le nom de Robuden, est apporté.

Après avoir montré la fragilité des moyens employés pour tirer les conclusions d'amélioration ou de guérison de l'ulcère et après avoir passé en revue les quelques faits bien établis de sa pathogénie, l'auteur expose les résultats obtenus chez quarante-deux malades n'ayant subi aucune sélection préalable quant à l'age au sexe ou aux affections concomitantes, soumis au traitement par le Robuden.

En s'appuyant sur les critères d'améliorations pris comme base de travail, il arrive à la conclusion que des résultats paraissent encourageants et que le produit mérite sa place dans l'arsenal thérapeutique de l'ulcère gastro-duodénal.

Summary

Experiences with the treatment of gastric and duodenal ulcer using Robuden, a tissue extract prepared from the gastric and duodenal mucosa of healthy ruminants are reported.

The author discusses the various criteria employed in evaluating the results of the therapy of peptic ulceration. He then enumerates the best established theories of the pathogenesis of this condition and in passing, makes note of those that appear to him most acceptable.

Forty-two patients selected without respect to age, sex or the presence of complicating conditions were treated with Robuden. After an eleven months period the results appear encouraging.

The author concludes that the product deserves a place in the therapy of peptic ulcer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEST et TAYLOR: *Physiological Basis of Medical Practice*. Sixième édit. William and Wilkins, éditeurs.
2. Albert F. R. ANDRESEN: *Office Gastroenterology*, p. 254. W. B. Saunders Co., édit.
3. George B. GLASS, Saul A. SCHWARTZ: Studies on Robuden, Extract from Stomach and Duodenum, and its Effects upon Gastric Secretion and Clinical Course of Peptic Ulcer. Department of Medicine and Gastroenlerology Research Laboratory, New York Medical College.
4. J. SCHMID: Mucoprotéose et activité de la pepsine du mucus gastrique. *Journal Suisse de Méd.*, **81**: 770, 1951.
5. G. B. J. GLASS et L. J. BOYD: *Ann. Int. Med.*, **47**: 274, 1957.
6. H. SCHMASSMANN: Contribution à la thérapeutique de l'ulcère gastrique et de l'ulcère duodénal. *Schw. Med. Wohenschrift*, **74**: 576, 1944. (Traduction).

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

L'Union Médicale du Canada
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)
Tome 88, No 10 — Montréal, octobre 1959

VIDÉO-TÉLÉ-RADIODIAGNOSTIC

La télévision appliquée au radiodiagnostic n'est plus une curiosité réservée aux grands spectacles d'occasion par les réseaux nationaux; elle est passée dans la pratique journalière.

Dans le numéro de novembre 1957 [1], je publiais en collaboration avec le docteur Guy Duckett les principes et le mécanisme d'un assemblage réalisé suivant nos indications et grâce auquel les examens fluoroscopiques et radiocinématographiques pouvaient s'effectuer à distance par l'intermédiaire de la télévision et de dispositifs électriques.

Depuis la toute première installation du genre à l'Hôpital Jean-Talon il y aura bientôt deux ans, le bien-fondé de nos vues n'a fait que se confirmer. Deux autres systèmes analogues mais améliorés sont entrés en activité l'un dans mon service de l'Hôtel-Dieu et l'autre chez mon collègue. Les résultats ont impressionné les observateurs y compris les fabricants d'appareils radiologiques. Dès lors la course aux applications de la télévision au radiodiagnostic courant va grand train. La radiologie télévisée a été la principale question de diagnostic au Congrès International de Radiologie qui eut lieu à la fin de juillet à Munich, Allemagne.

La révolution technique que représente la fluoroscopie et la cinéfluorographie télévisées et téléguidées, conduira à des développements que l'imagination la plus audacieuse ne saurait prédire. Il parait intéressant de jeter un coup d'œil sur les tendances nouvelles et l'exploration récente des applications envisagées dès nos premières recherches.

Rappelons que l'origine de ce tumulte est essentiellement dûe à l'invention de ce qui se nomme communément un *amplificateur d'images*. C'est une sorte de lentille électronique qui multiplie la fluorescence par 1000 et même davantage comparativement aux écrans radioscopiques ordinaires soumis aux mêmes quantités et qualités de rayons-X.

A constater la clarté des images télévisées, l'excellence du radiocinéma, la facilité des manœuvres télécommandées, la protection parfaite du radiologiste et de ses aides contre les radiations, le confort du malade et des opérateurs en salle éclairée, la suppression du besoin de s'accommoder à l'obscurité, les avantages de pouvoir transmettre toutes les images fluoroscopiques cinématographiques et radiographiques en divers lieux du même hôpital, dans un autre hôpital et même chez les médecins en ville, il faut se rendre à l'évidence que le radiodiagnostic est en pleine transformation technique et administrative.

Il n'y a plus de risque à prophétiser la fin assez prochaine de la fluoroscopie en chambre noire. Bientôt, cette vénérable méthode ne conservera guère comme indication que la nécessité, le cas échéant, d'introduire dans un seul et même champ d'observation une su-

1. Albert Jutras et Guy Duckett — Le radiodiagnostic à distance — Téléfluoroscopie et cinéfluorographie — *Union Méd. du Canada*. t. 86, 1284-1288, (1957).

perficie anatomique dépassant les dimensions couvertes par l'amplificateur de brillance.

En plus des sources d'énergie radiante, notre appareillage comprend trois éléments de base:

1. Un amplificateur abouté à une caméra Vidicon pour la téléfluoroscopie directe;

2. Un amplificateur couplé à un cinécaméra Arriflex 16 mm.;

3. Une caméra Vidicon ajustée au viseur de la cinécaméra pour la téléfluoroscopie réflexe durant les prises de vue.

Les deux amplificateurs, les deux caméras Vidicon et la ciné-caméra ne se trouvent plus suspendus au-dessus du patient mais dans l'infra-structure du statif circulaire qui supporte aussi la table d'examen. L'abaissement du centre de gravité favorise la rotation et la stabilité de l'ensemble autour de l'axe. Ces éléments sont consolidés dans un chariot motorisé lequel sert de paravent anti-X tout en assurant automatiquement l'échange de position vis-à-vis l'unique fenêtre ronde qui laisse passer le rayonnement utile.

Le tube à rayons X, la fenêtre et l'amplificateur demeurent tous trois parfaitement et toujours centrés les uns par rapport aux autres sur le diamètre de la grande roue d'engrenage formant le batis-support de la table d'examen. La distance tube-amplificateur a été définitivement fixée à un mètre, intervalle qui assure au mieux la qualité des images, la facilité des manœuvres et la protection anti-X.

La table est elle-même électro-mécanisée. Par télé-commandes, elle se renverse et se déplace à volonté en toutes directions de façon à pouvoir amener les diverses régions anatomiques du patient dans le faisceau radiant et à diriger le cheminement *(travelling)* par un jeu de manettes électriques.

La palpation-compression se fait aussi en télécommande à l'aide d'un cylindre creux, motorisé et à pression automatiquement contrôlée. Les rayons X traversent ce conduit mobile avant d'atteindre le patient. Interposé entre le tube-X et la table, le dispositif fait fonction de diaphragme supplémentaire, ce qui améliore grandement la qualité des contrastes et ajoute à la protection de la personne examinée tout en restreignant le faisceau aux surfaces anatomiques qui entrent dans le câdre de l'amplificateur.

Dans le montage du prototype les divers instruments de mesure, boîtes de commandes, dispositifs de sécurité, etc., se trouvaient dispersés et sans ordre fonctionnel. Dans le modèle récent tous ces éléments disparates sont unifiés dans un pupitre où chacun prend une place plus favorable à l'automatisation.

Ce pupitre est adossé au mur qui contient le batis-support circulaire et sépare le radiologiste et le patient. Il va sans dire que ce mur est plombé de même que les fenêtres d'observations. Celles-ci s'ouvrent par simple pression d'un bouton électrique et se referment d'elles-mêmes dès qu'on soulève le doigt du poussoir.

Ainsi la fluoroscopie par télévision et la prise de vues cinématographiques par télécommande assurent la protection intégrale du radiologiste et du personnel.

Il est entendu que chacune des caméras Vidicon sous la table représente l'organe percepteur, la porte d'entrée des images dans un circuit complexe d'amplification et de modulation que l'on dit fermé quand la transmission

atteint seulement un nombre défini de postes récepteurs et ouvert quand l'émission des signaux Video est multidirectionnelle et portée sur des longueurs d'ondes accessibles aux visionneuses domestiques.

Notre préoccupation première fut de montrer que la télévision pouvait produire des images fluoroscopiques dont la clarté et la finesse de détails égalent la cinématographie. Dès les premiers essais, les résultats dépassèrent nos espoirs. Après dix-huit mois d'utilisation continue, nous témoignons que les images sur les écrans de télévision n'ont rien perdu de leur qualité originale; elles semblent même s'améliorer avec l'accroissement de nos connaissances en électronique et de notre habileté technique de sorte qu'elles s'approchent de plus en plus de la cinéfluorographie.

Une fois la preuve faite que la télé-fluoroscopie a la valeur diagnostique du radiocinéma, l'imagination se livre à toutes sortes de combinaisons. Après avoir songé à la transmission d'un hôpital à l'autre par antennes cupulaires à micro-ondes et en avoir fait la démonstration devant des groupes médicaux et profanes, nous avons trouvé une solution moins coûteuse, plus pratique et ouvrant la porte à beaucoup plus de développements.

Nous avons fait appel à une société commerciale qui possède un réseau de câbles co-axiaux couvrant certains secteurs de la ville. Par ce circuit fermé mais étendu dont le service se loue par mensualités, nous avons pu obtenir à peu de frais le concours d'une équipe d'experts et une instrumentation toujours maintenue en parfait état. Grâce à ce système, les fluoroscopies, les projections cinématographiques et l'analyse des radiographies de toutes dimensions peuvent être retransmises sur d'autres visionneuses dans le département de radiologie, dans divers endroits de l'hôpital, dans d'autres hôpitaux et même dans les cabinets médicaux de ville. Jusqu'ici, le spectacle se passe en circuit fermé mais rien n'empêche qu'un ou des câbles soient branchés aux réseaux nationaux, pour fins d'éducation populaire ou pour consultations avec des spécialistes d'autres villes.

Qu'il s'agisse de réseau ouvert ou de réseau fermé toutes les précautions sont prises pour que la discrétion déontologique soit respectée: code pour identification des patients, explications uniquement par téléphone au médecin traitant, techniciens assermentés, etc.

Chacun connaît le *Kinescope*, système qui fait la cinématographie de l'écran de télévision avec une camera dont la vitesse de marche est convenablement synchronisée. Les cinéfilms ainsi obtenus n'ont peut-être pas la qualité des films pris directement de l'amplificateur de brillance, mais ils ne manquent pas d'intérêt.

La formule de l'avenir semble l'enregistrement sur bande magnétique à la fois des signaux video et des signaux audio. Ce moyen d'inscription évite les défauts inhérents aux films produits par Kinescope et qui tiennent à la multiplication des systèmes optiques et électroniques, à la mécanique cinématographique, à la nature des émulsions, aux effets chimiques et physiques du développement, etc.

La combinaison amplificateur de brillance, camera de télévision et transcription des images sur bande électromagnétique transformera la méthodologie du radiodiagnostic, augmentera la sécurité anti-x et ajoutera l'animation à la radio-sémiologie.

Albert JUTRAS.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LE POINT DE VUE DE L'UNITÉ SANITAIRE DANS LA LUTTE CONTRE LA TUBERCULOSE

Viateur RATTÉ,
Médecin-hygiéniste, Unité sanitaire, Rivière-du-Loup, P. Q.

Le point de vue de l'Unité Sanitaire dans la lutte contre la tuberculose en est un de caractère épidémiologique.

Si l'on considère les trois facteurs primordiaux de toute contagion: *agent pathogène, moyens de transmission, hôte susceptible,* le programme général de toute lutte à la Tuberculose devra viser:

1. — À stériliser les réservoirs de l'infection: humains et animaux...
2. — Couper les moyens de transmission...
3. — Prémunir l'hôte susceptible...

C'est une guerre totale qui ne néglige rien, et qui demande beaucoup à tous ceux qui y sont engagés; une guerre comme celle que Churchill promettait, en 1939, à ses compatriotes, à peu près en ces termes: « It will be hard, it will be long... » Je traduis: « Elle sera pénible, longue, harassante et il n'est pas question de retraite... »

1. — *La stérilisation des réservoirs d'infection* comporte, comme chacun le sait:

A) *Une opération de reconnaissance,* c'est le *dépistage,*

a) *d'abord massif,* au moyen du camion radiologique qui dépiste dans le public en général, les gros cas de Tuberculose et les images suspectes; c'est la reconnaissance aérienne qui repère les installations militaires évidentes et laisse soupçonner les installations camouflées.

b) Ensuite, c'est le dépistage sélectif ou sélectionné qui fait la lumière sur les cas douteux au camion radiologique et opère dans certaines catégories plus fertiles en trouvailles, telles : les patients dirigés par les médecins, les malades des hôpitaux, les manutenteurs d'aliments, les pensionnaires des prisons, des hôpitaux psychiatriques et des refuges pour vieillards ; c'est la reconnaissance par secteur au moyen de l'hélicoptère, de l'auto-chenille ou du char d'assaut.

c) Enfin, c'est l'enquête tuberculinique qui va directement au foyer d'où origine toute contagion, humaine ou animale; c'est la fameuse patrouille des « poilus » ou des « boches » qui la nuit, sans bruit, à travers les obstacles sans nombre, les mines, les fils de fer barbelés, les risques incalculables, arrivent à préciser la position du nid de mitrailleuse ou du tireur d'élite isolé. C'est la plus harrassante et la plus hasardeuse des opérations militaires, celle qui met véritablement le soldat à l'épreuve; c'est aussi, la plus fructueuse des opérations qui permet des avances spectaculaires avec le moins de risque pour le gros des groupes.

B) Une fois la source dépistée il faut la *stériliser* en abattant les malades!... s'ils sont des animaux, ou en les traitant, s'ils sont des humains.

a) Le traitement en Sanatorium est heureusement à notre portée depuis déjà quelque temps; il est l'idéal, il est sûr, il évite bien des catastrophes. Faut-il, en raison de ces avantages, négliger les 50% ou presque, qui le refusent; les laisser se traiter ou se faire traiter, au petit bonheur, sans songer au traitement mixte, au Sanatorium et à domicile, ou même exclusivement à domicile, comme *principe acceptable.*

Cette phase de la lutte à la Tuberculose est assimilable, en langage militaire, à l'attaque d'une position ennemie qui doit prévoir le regroupement des prisonniers, leur désarmement et leur orientation vers les grands camps de détention; mais si les opérations sont me-

nées à vive allure, les prisonniers sont gardés par petits groupes dans des abris de fortune ou même au grand air, dans des enclos de fils barbelés; il n'est pas question de les laisser circuler librement et de leur permettre de se réorganiser derrière nos lignes de crainte d'une contre-attaque traîtresse possible, de sabotage, etc...

b) Le malade traité et le positif à la tuberculine dépisté doivent être suivis ainsi que leurs contacts; *c'est le Follow up.* Ainsi, le prisonnier et le citoyen non soldat du pays ennemi sont fouillés et interrogés périodiquement.

c) Enfin, le succès du traitement commande la *réhabilitation,* comme la victoire entraîne, avec elle, *l'occupation du territoire ennemi* et la *réorganisation* avec tous ses problèmes.

2. Concomitamment à la stérilisation des sources ou réservoirs, pour accélérer les résultats, empêcher, en cours de lutte, de nouvelles contaminations qui seront de nouveaux réservoirs, il faut essayer de:

Couper les moyens de transmission : comme au cours d'une opération militaire, il faut essayer de couper les lignes de communication, pour empêcher le ravitaillement et le transfert des forces d'un endroit à l'autre.

a) Le dépistage des réservoirs et leur stérilisation constituent évidemment un moyen radical de couper les moyens de transmission puisqu'il y a destruction de l'agent pathogène.

Les lignes habituelles de transmission de la tuberculose sont : les contacts familiaux, scolaires ou de travail; les manutenteurs d'aliments, les animaux tuberculeux, les poussières de maisons et places publiques.

b) Aussi, convient-il, en deuxième lieu, d'attacher de l'importance aux mesures de salubrité générales, telles l'éducation du public sur l'hygiène personnelle, l'amélioration des locaux de travail et de leur nettoyage, la pasteurisation du lait, l'examen des manutenteurs d'aliments, l'examen des instituteurs...

c) Enfin, la vaccination des négatifs viendra couper les chaînes de la contagion, en augmentant la résistance des sujets, autrement susceptibles à la maladie; ce qui nous amène, tout naturellement au troisième objectif de la lutte contre la tuberculose, c'est-à-dire:

3. — *Prémunir l'hôte susceptible:*

a) Par la *vaccination,* qui est assimilable à la construction de casemates bétonnées qui protègent efficacement contre les attaques mineures de l'ennemi.

b) Par l'amélioration du standard de vie, du logement, des conditions de travail et de l'alimentation, qui évoque, pour une armée, la nécessité de l'approvisionnement en matériel et victuailles.

c) Enfin, par la surveillance médicale, par les mesures d'hygiène personnelle, prénatale, infantile, scolaire et professionnelle lesquelles sont, en tuberculose, les services d'information et de propagande d'une armée victorieuse.

Pour conclure, je confesse la responsabilité pour les Unités Sanitaires de diriger et parfaire le contrôle épidémiologique de la tuberculose, sur leur territoire respectif, par :

1. — *La coopération au dépistage massif et sélectif.*
2. — *L'enquête tuberculinique.*
3. — La *vaccination des négatifs et leur contrôle périodique.*
4. — Le « *Case Work* » *des malades avant et après l'hospitalisation.*
5. — Le « *Follow-up* » *des malades réfractaires à l'hospitalisation et leurs contacts.*
6. — Le « *Follow-up* » *des positifs à la Cuti et leurs contacts.*
7. — *L'éducation individuelle et collective.*
8. — *La promotion des mesures de salubrité,* telles que pasteurisation du lait, enquête tuberculinique des troupeaux, l'examen des instituteurs et manutenteurs d'aliments, etc.

Toutes ces activités sont à la portée théorique des Unités Sanitaires.

Comment déterminer ce qui, actuellement, est à la portée pratique d'une Unité Sanitaire, *classée dans une honnête moyenne ?*

Dans les *meilleures conditions,* j'accepterais

toutes les responsabilités que comporte la lutte contre la tuberculose, excepté:

1. — L'enquête tuberculinique régulièrement entretenue (chaque mot compte) avec ses conséquences normales: vaccination des négatifs avec contrôle périodique et Follow-up des positifs à la Cuti et leurs contacts familiaux.

Cette activité poussée à fond, compte tenu des autres tâches des visiteuses, entraînerait la nécessité de doubler le nombre des infirmières et peut-être de les installer au centre du territoire à desservir.

2. — *Enquête et « Follow-up »* des tuberculeux réfractaires à l'hospitalisation et leurs contacts, ce qui nécessiterait en plus les services d'une personne spécialement affectée à la coordination du Follow-up, la tenue des dossiers et des statistiques, la recherche et l'enquête.

Pour conclure, dans l'état actuel des choses, nous acceptons nos limitations et le fait que la lutte à la Tuberculose soit gravement ralentie par l'insuffisance du dépistage et du « follow-up » des positifs à la tuberculine et leurs contacts, par les réfractaires au traitement en milieu spécialisé, par le manque de coordination du travail de relance sur le plan local et par les autres problèmes touchant l'éducation en hygiène, les soins médicaux, les conditions économiques, les mesures de salubrité générale.

Nous saisissons toutes les occasions d'améliorer notre service tout en conservant précieusement et en criant bien haut les principes épidémiologiques de la lutte contre la Tuberculose.

Résumé

Le contrôle épiémiologique de la Tuberculose exige la *stérilisation des réservoirs de l'infection,* le *blocage des voies de transmission du bacille* et la *prémunition de l'hôte susceptible.*

La *stérilisation des réservoirs* comporte : une opération de dépistage massif aveugle, dans le public en général, au moyen de la radiographie sur microfilm de 70 mm., une opération dirigée de dépistage radiologique sur film 14 x 17, dans les catégories les plus fertiles : patients des hôpitaux, etc... enfin, l'enquête tuberculinique qui conduit au foyer même d'où origine la contagion; il faut ensuite traiter les malades, les réhabiliter, assurer leur Follow-up, celui de leurs contacts et des contacts des positifs à la tuberculine.

Le *blocage des voies de transmission* est effectué par la stérilisation même des réservoirs humains et animaux, l'application des mesures de salubrité générale et la vaccination des négatifs à la tuberculine qui coupe les chaînes de la contagion.

La prémunition de l'hôte susceptible est achevée par la vaccination, l'amélioration du logement, des conditions de travail et de l'alimentation, enfin par la surveillance médicale et les mesures d'hygiène personnelle, prénatale, infantile, scolaire et professionnelle.

Les Unités sanitaires, avec les ressources dont elles disposent actuellement, ne peuvent maintenir l'enquête tuberculinique et la vaccination systématiques suivies, ni le « Follow up » indéfini des tuberculeux réfractaires à l'hospitalisation et leurs contacts, ni celui des positifs à la tuberculine et leurs contacts.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

F.-Antoine UGNAT,
Attaché au Sanatorium Saint-Laurent de Hull.

Depuis l'avènement des médicaments tuberculo-statiques, on a constaté dans l'univers entier une diminution considérable de la mortalité par tuberculose. L'âge moyen du malade décédé est augmenté partout. La mort « sans fièvre » par collapsus et par insuffisance respiratoire se substitue désormais à la mort classique du phtisique fébrile et ainsi, de nos jours, la mortalité ne reflète plus comme autrefois la morbidité tuberculeuse.

La phtisie, avec sa lésion pathognomonique, anatomo-pathologique « caséeuse » donc destructrice, laisse, même après guérison, une cicatrice au poumon. Cette cicatrice ou séquelle pulmonaire dépend, dans son extension, de l'étendue de la lésion primaire ; cependant, la cicatrice n'est pas proportionnelle à la lésion provocatrice car la guérison se fait par fibrose dans un tissu parfaitement élastique. Cette séquelle pulmonaire jouera un rôle important dans l'avenir du malade guéri.

L'ancien tuberculeux qui présente une séquelle pulmonaire est-il donc un diminué physique ? La réponse à cette question est bien loin d'être simple, car tout dépend du champ pulmonaire affecté. Certains sujets ne présentent aucune infirmité et même, quelques auteurs rapportent des champions sportifs parmi les anciens pensionnaires des sanatoriums. Si toutefois ceux-ci ne représentent pas la généralité, il est indiscutable qu'il y a des tuberculeux guéris extrêmement actifs dans toutes les branches du savoir et du travail humain. Mais parmi ces anciens tuberculeux, les diminués physiques sont aussi assez nombreux, bien qu'à des degrès et pour des motifs divers.

Il y a les fatigables, incapables d'un travail aussi soutenu qu'auparavant ; il y a ceux qui, étant soumis à une suralimentation intempestive, développent une obésité qui empêche toute activité physique ; il y a les blessés psychiques qui, après une longue inactivité, ont du mal à se réadapter aux nouvelles conditions physiques et morales, et qui vivent avec la hantise d'une menace de rechute.

Mais, ce qui frappe le plus de nos jours, c'est que certains, victimes d'une évolution fibreuse qui leur a valu la cicatrisation de leurs lésions, sont d'authentiques insuffisants respiratoires. Ceci n'est pas seulement vrai pour les sujets traités par collapsus ou exérèse mais aussi pour les cas porteurs de lésions étendues, stabilisées par la chimiothérapie prolongée.

Laennec et tous les savants qui l'ont suivi ont décrit minutieusement et magistralement l'anatomo-pathologie et les formes cliniques de la phtisie pulmonaire. Mais depuis l'avènement des bactériostatiques, on assiste à une forme clinique qui n'est pas décrite dans les classiques et qui se caractérise par une insuffisance respiratoire chronique et progressive.

Qu'est-ce que c'est que l'insuffisance respiratoire ? L'insuffisance respiratoire c'est la diminution ou l'impossibilité d'adaptation de la ventilation pulmonaire au cours d'un effort dynamique ou statique. Cet état se résume à une diminution de l'apport de l'oxygène et à une rétention du gaz carbonique.

Cette phase d'insuffisance respiratoire pure aura une évolution plus ou moins longue, et finira par avoir une répercussion sur le système cardio-vasculaire. Le début de cette insuffisance respiratoire est marqué par une dyspnée progressive, par une cyanose et par une polycythémie. Finalement, le cœur affecté provoquera le tableau du syndrome du cœur pulmonaire, avec insuffisance ventricu-

laire droite, conduisant ainsi à brève échéance vers la tombe.

La Cause ou la Pathogenie de cette répercussion sur le cœur est assez discutée malgré qu'elle nous semble, à priori, bien simple. Dans la fibrose comme dans l'emphysème, il y a une destruction du parenchyme pulmonaire et une perturbation des septas alvéollaires qui provoquent un rétrécissement ou une trombose complète des capillaires. Ceci augmentant la résistance, accroit conséquemment la tension dans le circuit pulmonaire. Un catathérisme du ventricule droit démontre une augmentation de la tension systolique de celui-ci. La diastolique reste normale dans le cas d'absence d'insuffisance cardiaque.

Une question se pose à l'esprit : cette insuffisance respiratoire est-elle simplement dûe à une fibrose ou à une perte de l'élasticité pulmonaire ? Cette perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire qui se manifeste radiologiquement par une hyper-clarté que traduit une rétention d'air à la fin du mouvement respiratoire, et par l'absence de l'obscurcissement pulmonaire normal à l'expiration. Non ! C'est un facteur essentiel mais il n'est pas le seul car, à côté de cette perte d'élasticité, il y a une modification de l'arbre bronchique dont les variations de longueur nécessaires à une ventilation normale ne se produisent plus au cours des phases respiratoires. En plus de çà, il y a une certaine rigidité de la cage thoracique, apanage le plus souvent de l'âge du patient, qui se présente avec une cyphose par altération des disques inter-vertébraux, à une décalcification vertébrale et, par une projection du sternum en avant. Cependant, si le diaphragme conserve une partie de sa mobilité, il peut compenser d'une façon importante la respiration costale. Ajoutons à ces causes un trouble d'évacuation des secrétions normales de l'arbre bronchique du fait de la diminution de l'efficacité de l'action des cils, de l'atrophie de la muqueuse et d'une diminution de la fluidité du mucus bronchique dont l'évacuation, ainsi altérée, peut troubler profondément la ventilation elle-même.

L'insuffisance respiratoire n'est pas seulement l'apanage de la tuberculose pulmonaire, mais encore celle des autres affections telles que : pneumoconiose, bronchite chronique, bronchopathies par irritations d'origines professionnelles, bronchiectasies, asthme, etc.

Clinique

Du point de vue clinique, le plus souvent il s'agit de malades qui entrent progressivement et lentement dans la dyspnée chronique, le plus souvent à l'occasion de poussées tuberculeuses ou bronchitiques. Ces accès laissent au début un peu de gêne respiratoire, mais plus tard, finissent par se souder entre elles et former ainsi le fond de l'essouflement continu. Au bout d'un certain temps, très variable d'ailleurs, le malade devient incapable de travailler. Initialement, cette insuffisance respiratoire, avec ou sans hyper-secrétion bronchique est tolérable — surtout dans la bonne saison — et puis peu à peu, elle confine le malade dans sa chambre et dans son lit aussi bien l'été que l'hiver.

Dans cette forme progressive rentre le syndrome classique de l'obèse, pléthorique et emphysémateux, assez souvent éthylique. A côté de cette forme pléthorique, on voit en clinique la forme cachectisante. Quelle que soit la gravité du processus pulmonaire proprement dit, le facteur diaphragmatique joue ici un rôle majeur, dans l'aggravation rapide et inéluctable des troubles. C'est pourquoi il faut donner une grande importance à l'examen radioscopique. Il faut inspecter les mouvements du diaphragme en inspiration et en expiration. Dans un essoufflement progressif, il y a lieu de considérer le jeu des diaphragmes, de façon isolée ou simultanée, en respiration normale ou forcée, observer aussi la synergie avec les mouvements costaux, l'éventuelle dissociation de ceux-ci au sein d'une même coupole diaphragmatique.

L'électro-cardiogramme, au début, peut se trouver dans les limites de la normale car le cœur, avant de s'hypertrophier, passe par un stade plus ou moins long d'adaptation. Dans certains cas, la mort risque de survenir à

l'occasion d'une hyper secrétion bronchique diffuse avec phénomène bronchoplégique apparaissant de façon inopinée, ou à l'occasion de phénomènes d'asphyxie, risquant de devenir irrémédiables si l'on n'intervient pas à temps.

Le cœur pulmonaire chronique constitue le syndrome qui est, à brève ou longue échéance, la conséquence de l'insuffisance respiratoire. Le cœur pulmonaire chronique conduira le malade à la grande insuffisance droite se traduisant cliniquement par des œdèmes, un ascite, etc, etc.

Traitement preventif

Il faut dépister le début des insuffisances respiratoires, changer leur métier s'il les affecte, lutter contre l'alcoolisme dont le rôle dans l'apparition de certaines bronchites chroniques n'est plus à démontrer, diminuer ou arrêter le tabac qui augmente la bronchorrée, rééduquer la respiration chez les sujets obèses ou emphysématiques.

Therapeutique

Dans les formes ou domine l'importance des facteurs posturaux, déformation thoracique par cypho ou cypho-scoliose, le port de corset de soutient peut réaliser un certain soulagement. La pratique d'une certaine gymnastique respiratoire, la conservation d'une certaine activité physique favorisent le maintient de la musculature en bon état. Cependant, n'oublions jamais que l'amélioration n'est possible que si le jeu du diaphragme n'est pas bloqué. C'est sur l'amélioration de l'expiration qu'on doit concentrer toute la rééducation.

La pratique du pneumo-péritoine, destinée par l'élévation des diaphragmes à diminuer l'air résiduel, et par conséquent à faciliter la ventilation alvéollaire trouve d'indication que si le cœur est en bon état, car l'introduction d'air dans le péritoine peut, par ses modifications secondaires à la position des gros vaisseaux et du cœur provoquer de gros ennuis.

Les médicaments fluidifiants et asséchants ont, chez ces malades fréquemment catharreux, des indications multiples. Quant aux sédatifs de la toux, ils doivent être donnés avec précaution pour éviter un encombrement bronchique gênant.

La prescription des broncho-dilateurs et d'eupnéique (en particulier tous les dérivés aminophyllines et des préparations caféinées) apporte très fréquemment un soulagement appréciable.

Ajoutons l'oxygénothérapie, les aérosols fluidifiants et toute la gamme des antibiotiques qui trouvent ici leur indication par excellence.

Les thérapeutiques les plus utiles sont celles qui tendent au traitement préventif et curatif des poussées bronchorréiques infectieuses ou de l'insuffisance cardiaque secondaire ou associée.

Le traitement de l'insuffisance cardiaque est classique, avec son régime sans sel, sa digitaline, ses diuriques... etc. etc.

Conclusion

La mort par insuffisance respiratoire, avec ou sans retentissement sur le cœur droit, est d'ores et déjà relativement fréquente. L'augmentation de l'âge moyen des malades, le développement de la sclérose et de l'emphysème, en conséquence de la guérison des lésions par les antibiotiques, promettent de développer, hélas! à l'avenir, cette façon de mourir des tuberculeux ou anciens tuberculeux.

Résumé

La tuberculose pulmonaire, avec les traitements modernes, ne tue plus aujourd'hui, mais conduit souvent à l'insuffisance respiratoire.

L'insuffisance respiratoire, c'est la diminution ou l'impossibilité d'adaptation de la ventilation pulmonaire au cours d'un effort dynamique ou statique. Cette insuffisance respiratoire caractérisée au début par une dyspnée, une cyanose, une polycythémie, etc. etc. se répercutera tôt ou tard sur le système cardiovasculaire.

La pathogénie de cette insuffisance respiratoire est fort complexe. Il s'agirait: 1)

d'une pertubation des septas ou d'une thrombose complète des capillaires ; 2) d'une modification de l'arbre bronchique ; 3) d'une rigidité de la cage thoracique, et surtout d'un défaut de la mobilisation diaphragmatique ; 4) d'un trouble d'évacuation des secrétions bronchiques.

Ce syndrome d'insuffisance respiratoire n'est pas seulement l'apanage de la tuberculose pulmonaire, mais aussi d'autres maladies chroniques du poumon.

Cliniquement, il s'agit d'une évolution progressive de la dyspnée s'acheminant vers le cœur pulmonaire chronique.

Le traitement est préventif ou adjuvant.

Ainsi, de nos jours, la mort par collapsus et par insuffisance respiratoire s'est substituée à la mort classique du phtisique.

Summary

Pulmonary tuberculosis with modern treatment no longer kills, but often leads to respiratory insufficiency.

The respiratory insufficiency is the decrease or the impossibility of adapting to the pulmonary ventilation in the course of a static or dynamic effort. This respiratory insufficiency is characterized in the beginning by a dyspnea, a cyanosis, a polycythemia, etc., etc., and will affect sooner or later the cardiovascular system.

The pathogenesis of this respiratory insufficiency is very complex ; it would be a question of : 1) a disturbance of the alveolar septas or of a complete capillary thrombosis; 2) a modification of the bronchi; 3) a rigidity of the thorax, and especially a deficiency in the mobilization of the diaphragm ; 4; a trouble in the evacuation of bronchial secretion.

This syndrome of respiratory insufficiency is not attributed only to pulmonary tuberculosis, but also to other chronic diseases of the lungs.

The clinical aspect is a progressive increase of the dyspnea leading to a chronic "cor pulmonale".

The treatment is preventive or auxiliary.

And so, the death by collapsus and by respiratory insufficiency replaced the classical death of the tuberculosis patient.

CONGRÈS

LE COLLOQUE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHLÉBOLOGIE
"Rhumatismes et Veines"
(28 février 1959)

La Société Française de Phlébologie a organisé les 27 et 28 février derniers, dans la salle des Laboratoires Roussel, à Paris, deux Colloques consacrés le premier à « Médecine Légale et Veines », le second, le seul qui nous intéresse directement, à « Rhumatismes et Veines ». La réunion était complétée par une présentation de malades le 28 février au matin au Dispensaire Furtado-Heine, 8 rue Delbet, par le Dr Tournay et par ses collaborateurs, et par un banquet le 28 février au soir dans le cadre élégant de l'Hôtel George V: il était présidé par le Prof. de Gennes qui fut vivement félicité de sa très récente élection à l'Académie de Médecine et qui prononça une allocution pleine d'esprit et d'émotion.

Toutes ces manifestations furent couronnées par un très brillant succès et suivies par de nombreux participants, venus de Paris, de Province et de l'étranger (Belgique, Grande-Bretagne, Haïti, Hollande, Italie, Japon, Luxembourg, etc.).

Nous remercions particulièrement le président, le Dr Rochard (Nice), le Secrétaire Général Tournay, les deux secrétaires Généraux Adjoints, le Dr Marmasse (Orléans) et le Dr Saglio (Paris), qui avaient bien voulu nous confier un Rapport pour le deuxième Colloque et qui avaient singulièrement facilité notre tâche. Nous voudrions résumer en quelques pages ce sujet neuf qui suscita plusieurs communications et interventions.

Nous allons exposer d'abord nos recherches personnelles avant de passer en revue les données fournies par les littérateurs rhumatologique et phlébologique dissiminées dans beaucoup de publications, ainsi que les Rapports, Communications et Interventions que suscita le Colloque.

I. Recherches personnelles

Nous avons rappelé que veines et système locomoteur tirent leur origine du mésenchyme: il n'est donc pas surprenant qu'il y ait des relations entre les deux séries d'organes.

	Total	*Grosses varices*	*Moyennes varices*	*Petites varices*	*Pas de varices*
Polyarthrite sèche progressive	19	3	2	6	8
Restless legs	13		1	6	6
Lipoarthrite sèche des genoux	10	2	1	2	5
Sciatique	8	1	3	1	3
Lombarthrie	3	1			2
Coxarthrie	19		5	5	9
R.C.P.I.	17	1	2	4	10
Spondylarthrite ankylosante	6			1	5
Périarthrite scapulo-humérale	2			4	1
Goutte	1				1
Gonarthrite d'origine traumatique	1		1		
Dorsalgie bénigne des jeunes femmes	1				1
	100	8	15	26	51

Pour sa part AUSLÄNDER (St-Etienne) invoque un état dégénératif global touchant à la fois les veines et les articulations.

1. *Varices et rhumatismes* Nous avons recueilli 100 observations de rhumatismes « tout venant » et nous avons recherché chez eux les varices des mollets et des pieds en déterminant leur variété. Nous étions arrivés au tableau suivant:

En gros, sous des modes variés, les varices existent dans la moitié des cas et, dans le quart, elles sont de petit calibre.

Mais il faudrait opposer un chiffre égal de *témoins négatifs,* du même âge, de la même typo-morphologie, etc., mais *sans rhumatismes.* D'autre part, les observations sont trop peu nombreuses pour offrir une valeur statistique véritable, de sorte que nous donnons ces résultats *à titre indicatif seulement,* sans vouloir, ni pouvoir en dégager de conclusions valables. C'est ainsi que, en cas de sciatique ou de coxarthrie, il est rare qu'il y ait correspondance avec une localisation homolatérale ou prédominante des varices. De fait, notre enquête est une première étape dans une voie qui sera longue: il lui faut la critique et la sanction d'observations bien plus multiples et longuement suivies.

2. *Réactions du variqueux au traitement thermal Aixois.* Elles se traduisent par une dilatation des varices existantes et l'extériorisation des petites qui étaient jusqu'alors endeçà des limites de visibilité. Aussi, pour traiter à Aix les rhumatisants variqueux, faut-il observer toute une série de précautions: eau à 34°, sans pression, pas d'application de vapeur, ni de boue thermo-végéto-minérale, pas de massage sur les réseaux veineux apparents.

Avec ces mesures de prudence, Aix convient aux *suites de phlébite* à distance de l'épisode aigu, œdème vespéral, cyanose, dysesthésies, plaques indurées de paraphlébite chronique. En principe, l'eczéma est une contre-indication: parfois, cependant, sans s'irriter, ni se propager, il s'efface pendant la saison. L'ulcère variqueux s'oppose à la cure: pourtant quand il est petit, peu profond, entouré de peau saine, pansé régulièrement par des antiseptiques, un peu de gaze stérile et un rond bien adhérent de leucoplaste, il ne constitue pas un obstacle.

La douche sous-marine, douche en baignoire à 34°, dont le jet plein ou en pomme d'arrosoir, est brisé par une couche d'eau à traverser, est le traitement — type de ces suites de phlébite: c'est à bon droit qu'elles figurent dans les indications secondaires d'Aix-les-Bains, qui n'a pas la prétention de rivaliser avec Bagnoles-de-l'Orne, Aix-en-Provence, La Léchère, Luxeuil.

Mais tous les cas ne sont pas favorables et nous devons rappeler la double propriété de la lance d'Achille: de temps en temps, après un massage intempestif, apparaît un foyer limité de phlébite ou de paraphlébite sur un segment de veine superficiel, avec de la douleur, un peu de gonflement et de rougeur, de fièvre, sans jamais d'accident embolique: en pareil cas, cela va sans dire, nous arrêtons définitivement la cure.

Dans la discussion, TOURNAY remarque que ces phlébites peuvent s'observer dans toutes les stations. Les ulcères variqueux supportent mal les antibiotiques. D'autre part certains phlébologues traitent la phlébite par la cortisone contrairement à la pratique habituelle (cf. aussi page ??).

3. *Restless legs* (synonymes: jambes sans repos, impatiences des jambes, etc.). Nous en voyons chaque saison une trentaine de cas. Ces malades éprouvent le besoin incoercible de bouger les jambes: les stations assises, telles que celles des spectacles, théâtre, cinéma, sont pour eux un vrai supplice et, la nuit, ils se lèvent pour faire quelques pas. Assez souvent il y a association d'acroparesthésie des membres supérieurs. Système nerveux, aux jambes T.A. Mx et Ma ainsi que indice oscillométrique, sont normaux. Notre tableau montre qu'il existe des varices dans la moitié des cas. La quinine prise après le repas du soir a donné des succès presque constants: sur 14 cas, nous ne comptons que 3 échecs.

Sous l'étiquette synonyme de « paresthésie agitante nocturne des membres inférieurs », LEFRANC (Alger) en rapporte un cas typique

particulièrement bien fouillé. Il s'agit d'une forme unilatérale qui paraît liée à des troubles digestifs agissant par déséquilibre vago-sympathique. Le trouble a pu être retrouvé dans 3 générations successives. Elle survient la nuit, mais pas pendant la sieste (observation recueillie à Alger). On note des fibrillations légères des muscles des jambes. La position tête aux pieds diminue le trouble de même que l'attitude en chien de fusil dans une observation de Bonduelle.

II. Communications et indications fournies par la phlebologie et la rhumatologie

Pour la commodité de l'exposé nous procéderons de bas en haut en allant du pied aux membres supérieurs.

A. Pied et cou de pied.

A notre point de vue nous envisagerons l'*insuffisance veineuse chronique, la goutte, la talalgie, le pied bot phlébitique, les incidences articulaires de l'ulcère variqueux du cou de pied, les phlébites de la Cortisonothérapie.*

1. *Insuffisance veineuse chronique.* La semelle veineuse de Bourceret et Lejars a un si grand développement que l'homme marche sur une éponge qu'il exprime à chaque pas.

De Seze et Guegen ont individualisé l'insuffisance chronique veineuse chronique qu'ils regardent comme fréquente. Elle frappe les femmes à la ménopause ou à la post-ménopause avec un cortège d'autres troubles circulatoires et trophiques.

A la déambulation le pied est chaud et tuméfié avec une allure pseudo-inflammatoire, une sensation de lourdeur, de brûlure plantaire, l'examen révèle un réseau veineux anormalement visible, tantôt étalé en un véritable arbre variqueux, tantôt limité seulement à la jonction des faces dorsale et plantaire.

2. *Goutte.* Pendant l'accès aigu, la dilatation des veines loco-régionales est un des signes les plus éloquents et les plus constants (Trousseau, Widal). Elle figure parfois parmi les prodromes, mais, d'habitude, elle survient un peu après l'apparition de la douleur, alors que se constitue la fluxion inflammatoire locale avec rougeur pivoine, turgescence et chaleur. Ces veines qui recouvrent la métatarso-phalangienne du gros orteil, et celles du dos du pied sont très augmentées de volume et font saillie au-dessus du tégument. Au bout de 3 semaines elles reprennent peu à peu leurs dimensions normales alors que disparaît la flambée évolutive et qu'il survient du prurit et une desquamation purpuracée. Bien entendu, ce que nous disons du gros orteil, s'applique aux crises de goutte qui siègent en d'autres parties du corps, tarse, cheville, genou, doigts, etc.

On a décrit des *phlébites goutteuses* qui sont des équivalents (Bezançon et De Gennes) ou des complications de l'accès. Elles ont des caractères assez particuliers: elles passent d'une jambe à l'autre et, sur la même jambe, d'un secteur à l'autre, en s'entourant d'un peu de périphlébite. Elles peuvent rechuter sur place et elles sont rarement emboligènes.

Dans tous les cas, la réponse au colchique, aux dérivés pyrazolés particulièrement indiqués, à la deltacortisone, assurera le diagnostic de ces manifestations.

3. *Talalgie.* Pour G. Woimant, elle pousserait sur un terrain pareil à celui de l'insuffisance veineuse chronique ou très analogue, avec dilatation veineuse sur le bord interne du pied qui est moite. Il n'y a pas de correspondance étroite entre la douleur et la présence d'éperons osseux calcanéens: rappelons avec Huc avec Lievre, que la chirurgie est contre-indiquée en pareil cas.

4. *Pied bot phlébitique.* C'est une dénomination mauvaise pour désigner les déformations qui s'installent après une longue immobilisation: on les évitera, comme nous le faisons en Rhumatologie dans le rhumatisme chronique inflammatoire progressif, en plaçant précocement le pied en hypercorrection légère par flexion dorsale à 80° sans déviation latérale.

5. *Incidences articulaires de l'ulcère variqueux du cou-de-pied.* C'est un sujet qui a inspiré maintes études de la part des phlébologues.

Ces incidences ont été décrites en 1958 avec un soin particulier à la Société Française de Phlébologie par Gilbert Deschamps (Rouen).

Quand un tel ulcère reste douloureux, apparaissent des désordres articulaires qui affectent constamment et surtout la tibio-tarsienne, plus rarement la médio-tarsienne et la sous-astragalienne dont ils gênent la mobilité. Par exception, cette règle est en défaut quand un affaissement plantaire intéresse le pied opposé.

Ces arthrites sont à peu près constantes si l'ulcère est malléolaire interne, inconstantes quand il intéresse la malléole externe. Elles sont la conséquence à peu près exclusive des ulcères du cou de pied, et manquent lorsqu'ils siègent hors de cette région.

Troubles articulaires et ulcères sont en interdépendance pathologique: pour rompre ce cercle vicieux, Deschamps conseille de traiter simultanément l'ulcère par des pansements locaux, des tonifiants veineux, et la raideur articulaire par la mobilisation qui devient possible à mesure que la douleur s'atténue.

Mlle Bourgeois (Chambéry) souligne l'amyotrophie intense des muscles de la jambe, en particulier des jumeaux. Chatard recommande une courte cure de repos en position surélevée du membre inférieur, l'emploi des ultra-sons auxquels Warter ajoute la haute fréquence redressée.

Dickson Wright (Londres) fait une intéressante communication en français — le fait mérite d'être noté — sur le même thème « des arthrites tibio-tarsiennes dans les maladies veineuses chroniques ». Il y a souvent alors une calcification des varices superficielles (pas des profondes), des insertions tendineuses et de la membrane interosseuse tibio-péronière. La peau est fine, les muscles atrophiés. Grâce à des shunts la circulation se fait quatre fois plus vite du côté malade que du sain. Les artères sont normales, mais il y a de graves troubles capillaires. Les sujets ont tendance à marcher sur les bords externes des pieds, en *varus* équin .Il signale l'intérêt du repos et du pansement compressif.

Chauvois (Paris) signale que, à Vienne, on a étudié très particulièrement les capillaires: il en existe au moins deux systèmes, ceux qui établissent la transition entre les artérioles et veinules, ceux d'autre part qui représentent une voie de garage, un réseau de décharge, ouvert ou fermé, suivant les conceptions de Krogh (Copenhague). Benassy souligne la grande rareté du rhumatisme chronique dégénératif de la cheville: il ne se rencontre guère que après traumatisme ou après phlébite.

6. *Phlébites de la Cortisonothérapie.* Elles ont été bien décrites par les Américains, chez nous par De Seze, Janbon, Lievre, nous-même. On les a surtout rencontrées avec les doses fortes employées au début de l'hormonothérapie: même dans ces circonstances défavorables, leur fréquence, diversement appréciée, ne paraît jamais avoir été très élevée: 1 à 2% (Coste). En tout cas, elles sont devenues plus rares avec l'emploi de produits plus maniables, tels que la deltacortisone: avec elle, cependant, nous avons recueilli 3 cas personnels en 4 ans.

Le plus souvent elle touche les membres inférieurs (isolé est le cas mortel de Massell et Warren avec thrombo-phlébite de la jugulaire), pendant ou peu après la cure, prend les allures d'une phlébite superficielle ou d'une véritable *phlegmatia alba dolens*: elle est volontiers emboligène. On observe assez souvent une hypercoagulabilité sanguine la 2e semaine de la Corticothérapie (Coste et Bourel). La phlébite frappe surtout les sujets ayant dépassé 40 ans, plus ou moins immobilisés, ayant eu autrefois des phlébites: il faut donc être plus attentif chez de tels malades, surveiller leur coagulabilité surtout la 2e semaine, mobiliser systématiquement les membres de tous les cortisonés, au besoin donner de petites doses d'anticoagulants de la série coumarine ou héparine.

B. *Jambes et genoux*

Ici figurent les *hyperostoses du tibia et du péroné dans les ulcères variqueux, les coups de fouet, les hypodermites localisées, la lipo-arthrite sèche bilatérale et symétrique des genoux,* type Weissenbach et Françon.

1. *Hyperostoses du tibia et du péroné dans les ulcères variqueux.* Elles sont classiques pour les phlébologues et les radiologues, relativement peu connues des rhumatologues qui les prennent volontiers pour des hyperostoses syphilitiques. Elles siègent au voisinage des ulcères variqueux, cicatrisés ou non, et dessinent des crêtes osseuses bien saillantes, plus volumineuses que celles de l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Le Prof. C. Huriez (Lille) avait bien voulu nous prêter deux clichés de sa belle collection que nous présentâmes aux assistants du Colloque: il se réserve de revenir sur le sujet au Congrès International de Phlébologie de Chambéry (mai 1960, à l'occasion des Fêtes du Centenaire de l'Annexion de la Savoie à la France).

2. *Hypodermites localisées.* Bien plus superficielles, elles entrent dans le cadre des *cellulites* et ont été bien décrites par M. Glotz et L. Gerson: avec eux nous distinguerons des *formes post-phlébitiques* avec œdèmes chroniques hypertrophiques, parfois intriqués avec des placards d'hypodermite scléro-atrophique, avec pigmentation et télangiectasies cutanées, et des *formes granuleuses* avec coulées autour des veines variqueuses.

3. *Coup de fouet.* Faut-il l'attribuer à la rupture d'une varice interne ou à celle du tendon plantaire grêle? Les deux théories ont été avancées et la discussion n'est pas close.

4. *Lipoarthrite bilatérale et symétrique des genoux.* C'est un sujet qui eut le don de passionner l'auditoire.

Avec R.-J. Weissenbach, nous l'avons individualisée en 1928 et, dans ces 30 années écoulées, notre description a été pleinement confirmée.

Elle débute insidieusement à la ménopause avec le cortège bien connu des bouffées de chaleur, crises de sueurs, vertiges, etc., et frappe de préférence des femmes petites, boulottes, aux épaules tombantes, au ventre en besace (type pycnique de Kretschmer), à forte laxité musculo-ligamentaire (constitution fluorique des homéopathes). Les deux genoux sont atteints symétriquement, infiltrés par une adipo-cellulite disposée tout autour des articulations qu'elle déforme en avant en feuille de trèfle. Il existe une douleur généralement modérée, un peu d'impotence fonctionnelle pour s'accroupir, s'asseoir, se redresser: néanmoins la malade peut vaquer à toutes ses tâches quotidiennes sans trop de peine. On trouve un choc rotulien rénitent sans habituellement d'hydarthrose, une propension aux chutes et aux ecchymoses.

A côté du pied plat *valgus,* du *genu valgum* ou, plus souvent *varum,* nous avons relevé l'existence de varices avec des modalités variables de dimension et de topographie, avec parfois un peu d'eczéma variqueux: elles ne sont pas constantes, comme le montre notre tableau, qui est certainement au-dessous de la vérité telle qu'elle ressortirait d'une série plus nombreuse. C'est ainsi que, sur un nombre élevé de malades, Maugeis de Bourguesdon (Luchon) a trouvé: 40% de variqueuses parmi les femmes lipoarthritiques; 54% de lipoarthritiques parmi les variqueuses.

Quand les phlébectosies existent, elles remontent généralement à l'époque des grossesses et elles ont précédé l'arthrite de 10 à 30 ans. Nous pensons qu'elles agissent soit en altérant la nutrition de l'article par la stase qu'elles provoquent, soit en éraillant et distendant les ligaments et tendons para-articulaires.

Coste a obtenu du succès par la sclérose des varices qui avoisinent l'articulation: les phlébologues confirment son opinion. Tournay regarde comme excellents les résultats: ce ne sont pas les grosses veines qui répondent le mieux, mais, au contraire, les fines varicosités. Comme produit à employer, il conseille le salicylate de soude à la novocaïne. Il déconseille les grosses doses et les fortes concentrations (12 à 15%) en faveur des injections répétées à faibles posologies et concentrations. Elles agiraient en supprimant la stase et en touchant le sympathique veineux. Il peut y avoir récidive mais on enregistre presque toujours une amélioration. Il faut exercer une compression élastique après l'injection pour que le salicylate reste bien en contact avec l'endoveine.

Très voisines des nôtres sont les idées de E. KRIEG, de Fribourg-en-Brisgau (1ère Réunion de la Société Bénéluxienne de Phlébologie, Eindhoven, 6-11-1957): sur la base de 800 cas, il isole un *syndrome phlébo-arthrosique*: il donne un pourcentage de 64% d'arthropathies du genou coïncidant avec une stase veineuse se décomposant ainsi: Stase variqueuse de la jambe 42%; Stase variqueuse de tout le membre inférieur 17%; Stase post-thrombotique 37%; Stase veineuse et lymphatique associées 4%.

Il a traité ces cas avec succès par la sclérose des varices, la correction du pied plat, surtout par l'application du pansement de Fischer comportant la hotte de Unne.

Nous ne le suivons pas dans sa conception de la *phlébite infectieuse latente* (Otto MEYER), considérée comme gîte d'infection focale: nous n'avons aucun fait, à évoquer à son appui.

C'est un véritable Rapport que nous apporte D. RHEINHAREZ (Paris) chargé de la Consultation de Phlébologie à la Clinique Gynécologique du Prof. FUNCK-BRENTANO: la gonarthrose, dont il étudie les relations avec les varices, offre tant d'analogies avec « notre » lipoarthrite sèche que ses conclusions sont aussi valables pour cette dernière.

Il rappelle les expériences de WOLLENBERG (1909) qui obtient du rhumatisme dégénératif du genou chez le chien après ligature des veines: elles devaient être confirmées plus tard par R. PEMBERTON. De même la ligature des veines lombaires provoque des ostéophytes sur les corps vertébraux.

A partir de la quarantaine, les lésions du cartilage se développent de plus en plus sans qu'il y ait de réaction inflammatoire. RHEINHAREZ a trouvé des varices chez 91% de ses gonarthrosiques et de l'obésité chez 17%. Par la sclérose des varices il a obtenu 73% de bons résultats et 23% d 'excellents (beaucoup de ses clientes, dit-il, étaient des laissées pour compte de la Rhumatologie) et seulement 15% d'échecs.

Sur 113 gonarthrosiques MARMASSE a trouvé 44% de variqueux. WARTER mentionne l'influence bienfaisante sur la gonarthrose de la diathermie et des pointes de feux. Pour sa part DESCHAMP admet la rareté de la gonarthrose d'origine variqueuse.

C. *Cuisse, hanche, bassin, rachis.*

Nous étudierons ici la *sciatique, la coxarthrie, les complications, thrombo-emboliques et les rhumatismes, la spondylarthrite ankylosante, l'acroparesthésie.*

1. *Sciatique.* Depuis QUENU père, il est traditionnel de décrire une forme due à des varices développées dans le tronc même du nerf. Nous avouons notre scepticisme à son égard: nous ne pensons pas que les vérifications biopsiques ou nécropsiques aient été assez nombreuses pour établir son existence sur des bases solides.

Par contre les interventions chirurgicales qui se sont multipliées depuis 20 ans, avec d'ailleurs une tendance actuelle à la déflation, nous ont appris deux faits du plus haut intérêt.

a) Dans la *sciatique paralysante,* dont le traitement reste pour les rhumatologues un problème de conduite très controversé, RAVAULT,, WERTHEIMER, P. DESLOUS-PAOLI ont découvert dans un tiers des cas de volumineuses varices épidurales, dans un autre tiers une hernie discale, rien dans le dernier tiers.

b) GLORR, WORINGER, SCHNEIDER et BROGLY, WERTHEIMER, RAVAULT, VIGNON et P. DESLOUS-PAOLI ont insisté sur l'importance dans la *sciatique commune* des varices épidurales: d'ailleurs, à l'état normal, le vieil atlas de BOURGERY montre le très grand développement des plexus veineux épiduraux. Ces varices sont peut-être d'origine goutteuse et elles peuvent donner une encoche sur le myélogramme aux produits iodés résorbables. Dans un tiers des cas, elles provoquent une paralysie du sciatique poplité externe: nous rejoignons ainsi la notion développée au paragraphe précédent: les sciatiques paralysantes ainsi conditionnées peuvent guérir par simple laminectomie.

De toute manière, c'est un point sur lequel

il faut appeler l'attention des chirurgiens quand ils ouvrent l'espace épidural.

2. *Coxarthrie.* Le rôle de la circulation veineuse y est sûrement très important: il a été démontré à l'évidence par les récentes recherches de Benassy et Lamare, de Mériel, Ruffie et Fournie, qui ont pratiqué des injections pertrochantériennes de Diodone pour injecter les systèmes veineux de l'épiphyse fémorale supérieure.

A l'état normal, les veines dessinent deux arcades, l'une autour du col anatomique, l'autre autour du col chirurgical: elles sont anastomosées entre elles, avec les veines fémorales superficielle et profonde, l'iliaque externe, l'obturatrice par les veines du ligament rond. Les voies de drainage métaphysaire ont un calibre régulier et il n'y a pas de stagnation médullaire importante du produit iodé de contraste. L'injection dans l'os est facile et indolore.

Il n'en va plus de même dans la coxarthrie. L'injection est malaisée et douloureuse, le drainage mauvais par de multiples voies descendantes, et il existe une stase médullaire considérable: on peut donc soulever la question d'une nécrose aseptique par thrombose. Pizon pose aussi un problème intéressant: cette hyperémie, qui ne se répercute dans l'épiphyse fémorale inférieure, n'est-elle pas responsable de la gonalgie si fréquente dans la coxarthrie et dont l'interprétation reste discutée? On sait qu'elle constitue parfois le seul foyer douloureux alors que la hanche reste muette.

Histologiquement le Prof. Rutishauser (Genève) a rencontré de la stase dans la moelle scléreuse: il y a une hyperémie artérielle et veineuse produite par l'engorgement des petits capillaires et des sinusoïdes et par l'importance du réseau capillaire qu'ils forment par leurs anastomoses. Nous insistons sur l'existence de cette *congestion,* alors que, classiquement, la coxarthrie éveille toujours l'idée d'une *ischémie* que Trueta (Oxford) a également combattue. Ces modifications de la circulation, auxquelles font cortège les perturbations de la vaso-motricité sympathique, s'accompagnent d'altérations dans la distribution et la fixation du calcium tissulaire. C'est dans ce sens qu'il faut entendre la phrase de Judet: « Le problème de la coxarthrie est dans sa totalité sous la dépendance de la fatalité vasculaire ».

Marmasse souligne les difficultés des injections sclérosantes dans la crosse de la saphène interne quand on se trouve en présence d'une subluxation congénitale de la hanche avec cuisse en flexion et adduction. Sa démonstration est appuyée par un excellent film en couleurs.

3. *Complications thrombo-emboliques et rhumatismes.* R. Tubiana et J. Benassy (Paris) développent une très importante documentation sur ce sujet en faisant défiler une série de tableaux chiffrés provenant de la Clinique du Prof. Merle D'Aubigne.

Les opérations sur la hanche, sur la coxarthrie surtout, sont les plus fertiles en embolies (15% de toutes les interventions pratiquées de 1949 à 1951): ces accidents sont plus fréquents chez les vieillards, les variqueux, chez ceux qui ont des antécédents de phlébite. Il faut tenir compte de ce que l'arthrodèse compte encore 20% d'échecs. L'opération de Cretin mérite une étude attentive: il en est de même de celle de MacFarland, ostéotomie qui est l'inverse de celle de Pauwels). D'autres opérations encore sont à l'étude et la Chirurgie est loin d'avoir dit son dernier mot en matière de coxarthrie.

4. *Rôle des veines dans la Spondylarthrite Ankylosante.* Batson a avancé que la disposition anatomique des plexus veineux périrachidiens expliquait l'évolution ascendante de la maladie qui grimpe tout le long du rachis à partir des articulations sacro-iliaques toujours touchées en premier; à cet égard J. Forestier se montre réservé et met surtout l'accent sur le système lymphatique: sa topographie, différente dans les deux sexes, expliquerait la grande électivité de la maladie pour l'homme.

5. *Acroparesthésie.* Très fréquente, elle frappe les femmes (85%) à la ménopause, se

traduit par des engourdissements, des fourmillements, des picotements des mains, qui surviennent dans la deuxième partie de la nuit, réveillent la malade et l'obligent à se lever et à secouer ses membres inférieurs; de jour le symptôme disparaît d'habitude complètement, sauf parfois lorsque les bras restent longtemps immobiles comme dans l'acte de coudre ou d'écrire. L'évolution est toujours bénigne, sans trouble sensitif, ni moteur définitif. Il y a souvent association d'une cervicarthrie des interlignes C5-C6 et C6-C7.

La sensation ainsi éprouvée répond suivant les expériences de Lewis et Sherrington à la compression lente, molle, progressive, intermittente, des racines cervicales sous l'influence des modifications vasculaires en rapport avec le décubitus et l'immobilité des membres supérieurs. Les auteurs sont d'accord pour localiser — souvent mais non exclusivement — le trouble au niveau des trous de conjugaison et pour accorder un rôle considérable aux plexus veineux qui en occupent une part importante: de fait une preuve indirecte est fournie par la constatation que l'acroparesthésie est soulagée d'ordinaire par des corps tels que le Nicyl, le Priscol, le Penthonium, tous agents qui modifient le régime circulatoire.

D) *Divers*

Saglio (Paris) rapporte l'histoire très heurtée d'un ulcère de jambe suivi pendant plus de 20 ans avec des fortunes diverses: à ce propos R. Henry (Vaucresson) prononce un plaidoyer en faveur de la thérapeutique par les cellules fraîches (méthode de Niehans): à nos lecteurs nous rappelons la mise en garde de l'Académie Nationale de Médecine (décembre 1958) par l'organe des Profs. L. Justin-Besançon et Verge.

Le Prof. Jausion établit une relation entre le syndrome de Klippel-Treneunay et la mélarhiostose de Leri.

Merlen ,(Lille) signale que la maladie de Paget donne facilement des ulcères variqueux. Il existe des taches cutanées dans cette affection et chez les variqueux: Jausion donne d'intéressants détails chimiques sur les pigments en cause.

Voilà, fidèlement rapporté d'après nos notes, sauf erreur ou omission toujours possible, ce Colloque qui a confronté pour la première fois nos deux disciplines, Phlébologie et Rhumatologie. C'est le destin de la Médecine actuelle de sectionner en tronçons qui ont bien de la peine à se rapprocher. Il n'y aura jamais assez de Réunions de cet ordre, car il faut nous connaître pour nous comprendre pour le plus grand bien de nos malades et pour enrichir nos connaissances.

François Françon (Aix-les-Bains),
Membre correspondant national de l'Académie Nationale de Médecine.

CORRESPONDANCE

LETTRE DES ÉTATS-UNIS

*Il est paradoxal, mais vrai, qu'il est souvent plus facile d'enrayer les maladies graves que les affections bénignes. Après avoir trouvé le moyen de prévenir la poliomyelite, on s'efforce maintenant de résoudre le problème que pose depuis si longtemps le rhume de cerveau, mais il semble que l'on se heurte à de nombreuses difficultés. Dans les "Chemical and Engineering News" du 1er juin (*37*: 73, 1959), R. J. Huebner déclare* **qu'il sera au moins de 30 à 50 fois plus difficile de venir à bout du rhume que de la polio.** *Biochimistes, physiologues, virologistes et autres spécialistes, poursuivent les recherches qu'ils ont entreprises pour mettre au point un vaccin contre le rhume de cerveau qui permette de réduire ce qui est la principale cause d'absentéisme dans l'industrie. Des douzaines de variétés de virus différentes, susceptibles de mutations, sont à l'origine des rhumes — propriété qui explique qu'il soit si difficile de les dépister et de les combattre. Il est peu probable qu'une seule et même virus cause à elle seule plus de 10% des rhumes. Certaines formes graves du rhume sont en réalité le premier symptôme d'oreillons, d'une pneumonie, d'une varicelle ou d'une polio auxquels le malade a réussi à résister. D'autres rhumes sont provoqués par des infections bactériologiques ou des allergies. Pour fabriquer un vaccin il faudrait parvenir à 1) isoler les variétés de virus pures, 2) les produire en grosses quantités, 3) les rendre inactives, 4) les transformer en un vaccin sans danger, et 5) combiner en une seule dose tous les antigènes.*

*Les résultats de 8 ans d'études sur l'*emploi de la Pitocine en injection intraveineuse portant sur 3754 sujets, *ont montré qu'une solution diluée de ce médicament permet de provoquer l'accouchement dans les cas où cette méthode s'impose ou lorsque l'intéressée le désire, ainsi que de stimuler l'utérus en cas de paresse de cet organe. H. Fields et ses collaborateurs donnent les résultats de leurs recherches dans le numéro de Mars d'"Obstetrics and Gynecology" (*13*: 353, 1959). Parmi les sujets qui ont demandé un accouchement provoqué, la durée du travail a été inférieure à 10 heures dans 2814 cas, et supérieure à 18 dans 6. Mais le cas des sujets auxquels la Pitocine a été administré parceque leur état l'exigeait, le travail a duré 10 fois plus longtemps. Les auteurs de l'article croient que ces résultats s'expliquent par le fait que parmi les malades qui ont demandé un accouchement provoqué, le cervix est généralement plus mûr au moment de l'accouchement provoqué. On peut éviter les complications en respectant soigneusement les indications et les contre-indications concernant l'emploi de la Pitocine en injections intra-veineuses.*

La Brucellose chronique serait peut-être surtout une maladie d'origine émotive, *selon l'article qu'ont publié J. B. Imboden et ses collaborateurs dans le numéro de Mars des "Archives of Internal Medicine" (*103*: 406, 1959). Sur 24 malades atteints de brucellose, 14 étaient complètement guéris avant le commencement de l'étude et 10 avaient encore ce que l'on appelle de la « brucellose chronique ». Des examens de laboratoire et cliniques, ont montré que les malades atteints de brucellose chronique se trouvaient exactement dans le même état que les malades complètements guéris. Néanmoins les symptômes de fatigue, de nervosité, de dépression ainsi que les maux de tête, persistaient. Or, ce sont là des symptômes qui ressemblent à ceux que l'on rencontre chez les névrosés. En outre, des tests psychologiques et des psychiatriques ont révélé que ces sujets avaient été, plus fréquemment que les malades pleinement guéris, victimes de troubles émotifs, à la suite notamment de difficultés éprouvés durant leur en-*

fance ou au cours de la phase aiguë de la brucellose. On en a conclu que les symptômes de lassitude ou de fatigue qui caractérisent la brucellose, se muaient insensiblement en fatigue dépressive si l'équilibre émotif du malade était compromis pendant la phase aiguë de la maladie. Le malade tend à perpétuer longtemps ces symptômes dépressifs. Les troubles émotionnels du malade sont ainsi incorporés au syndrome de la brucellose chronique par le malade et, bien souvent, par le médecin.

*Etant donné la grande variété des anticholinergiques dont dispose le médecin, il est nécessaire qu'il sache quels sont ceux qui sont le plus efficace dans le cas qui l'intéresse. D'après une étude de L. M. Fisher publié dans "The American Journal of Digestive Diseases" (***4***: 260, 1959), le Piptal est fort efficace lorsqu'il s'agit de supprimer la sécrétion acide et la motilité chez les malades atteints d'ulcère gastrique. Selon l'auteur, le Piptal donne des réactions secondaires moins fortes et moins fréquentes que les autres anticholinergiques essayés. Aussi est-ce un médicament de choix dans le cas des vieillards atteints d'ulcère gastrique car avec les autres préparations riches en ammoniaque quaternaire, ces sujets sont souvent atteints de retards urinaires. Ce médicament s'est aussi révélé efficace dans le traitement de certains des troubles postopératoires de la gastrectomie.*

Une teinture radioactive permet de mesurer la fonction hépatique. *R. A. Nordyke et W. H. Bland décrivent ce procédé dans le numéro du 4 juillet du Journal of the "American Medical Association" (***170***: 1159, 1959). Cette nouvelle méthode qui est simple, est utilisée pour diagnostiquer la cirrhose, l'hépatite, l'alcoolisme et les obstructions ordinaires du canal biliaire. Le Bengal radioactif est injecté dans le courant sanguin. On mesure la vitesse avec laquelle le foie élimine la teinture en plaçant un appareil ordinaire de mesure de radiations, contre la tête, derrière l'oreille. La vitesse à laquelle la teinture est éliminée du sang permet de déterminer l'importance des lésions hépatiques. Les anciens tests exigeaient que l'on fasse une prise de sang veineux afin d'en observer la couleur. Ces tests ne pouvaient servir à diagnostiquer les maladies du foie que lorsqu'il n'y avait pas de jaunisse. Les anciennes méthodes avaient en outre l'inconvénient d'exiger l'emploi de fortes doses de teinture qui risquaient d'aggraver l'état d'un foie déjà en mauvaise condition. La teinture radioactive permet de procéder à de nombreux tests sans risque d'endommager le foie.*

Les allergies alimentaires peuvent provoquer l'apparition de symptômes persistants ou chroniques dans les voies urinaires *alors qu'elles ne sont en réalité atteintes d'aucune affection. Dans le numéro du 11 juillet du Journal of the "American Medical Association" (***170***: 1308, 1959), D. L. Unger et ses collaborateurs montrent que l'allergie qui est à l'origine de certains symptômes qui apparaissent dans les voies urinaires passent souvent inaperçue ou est prise pour de la cystite, un déplacement de l'utérus ou une inflammation des tissus cellulaires du bassin. Ils citent l'exemple d'une femme chez qui l'on relevait depuis 10 ans des symptômes d'affection des voies urinaires. Des tests cutanés révélèrent qu'elle était allergique aux choux, aux arachides, au soja et à l'aveline. Dès que ces aliments eurent été éliminés de son régime, les symptômes disparurent. Les auteurs estiment qu'il convient de penser à l'allergie dans tous les cas où des malades sont atteints de symptômes des voies urinaires dont l'origine est obscure.*

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus » : nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois, (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. BEERENS. — Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », **94**: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

Saul J. NITZBERG et Coll. — **Etudes sur la coagulation sanguine et la fibrinolyse de malades souffrant d'hypercholestérinémie après un repas gras.** *(Studies of Blood Coagulation and Fibrinolysis in Patients with Idiopathic Hyperlipemia and Primary Hypercholesteremia before and after a Fatty Meal.)* "Circulation", **19:** 676 (mai) 1959.

Parmi les facteurs biochimiques pouvant favoriser le développement de l'athérosclérose, l'augmentation des lipides sanguins et l'hypercoagulabilité sanguine semblent avoir été les plus en vogue depuis quelques années. Quant à l'hypercoagulabilité sanguine, on sait qu'elle serait le résultat d'un désiquilibre entre les facteurs de la coagulation et les facteurs fibrinolytiques (en faveur des premiers). Or, d'après certains chercheurs, l'hyperlipémie elle-même pourrait être une des causes de cette hypercoagulabilité sanguine. Les auteurs de l'article que nous résumons ont pensé étudier le degré d'activité des deux systèmes : de coagulation et de fibrinolyse chez trois groupes de sujets: soit 9 malades atteints d'hyperlipémie idiopathique, 10 malades atteints d'hypercholestérinémie primaire enfin chez 10 sujets normaux. Le sang de ces malades et de ces sujets normaux a été prélevé à jeun et 4 heures après un repas gras contenant environ 85 gms. de lipides. Après nous avoir donné tous les détails des différentes techniques employées ainsi que des résultats obtenus, les auteurs en arrivent aux conclusions suivantes :

1. — L'hyperlipémie en générale tend à raccourcir le temps de coagulation tel que mesuré par la méthode connue sous le terme de « *Stypven Time* ».

2. — Cette même hyperlipémie aurait également comme résultat de diminuer le taux d'activité fibrillitique du sang tel que mesuré après activation avec streptokinase (méthode indirecte).

3. — Parmi les principaux lipides sanguins seuls les triglycerides produiraient de tels effets sur la coagulation sanguine.

4. — L'impossibilité d'établir une relation quantitative bien définie entre le « *Stypven Time* » et les triglycerides sériques doit nous faire penser à l'existence d'autres facteurs jouant un rôle important dans le développement d'une hypercoagulabilité sanguine.

5. — Le fait que l'hypercoagulabilité sanguine n'était plus marqué chez les cas d'hyperlipémie avec athérosclérose que chez les cas d'hyperlipémie sans manifestations athéroslérotiques, doit également nous faire penser à l'existence d'autres facteurs à part l'hypercoagulabilité sanguine comme cause de l'athérosclérose.

6. — Enfin les auteurs font remarquer que beaucoup de tests qui servent présentement à déterminer les rapports entre les lipides sanguins et l'hypercoagulabilité sanguine sont réalisés dans des conditions souvent très artificielles (in vitro). On doit donc les interpréter toujours avec une certaine réserve.

Léandre DECARIE.

A. C. CORCORAN et Coll. — **Action de la chlorothiazide sur la fonction rénale dans l'hypertension artérielle.** *(Effects of Chlorothiazine on Specific Renal Functions in Hypertension.)* "Circulation", **19:** 355 (mars) 1959.

Dans cet article Corcoran et son équipe conclut à une action synergétique de la chlorothiazine vis à vis des hypotenseurs ganglioplégiques. La chlorothiazine agirait ainsi en diminuant le volume sanguin (hypovolémie). Cette action hypovolémiante aurait pour effet d'augmenter les stimulis neurologiques responsables du moins en partie de l'augmentation de la résistance périphérique qui consti-

tue essentiellement l'hypertension artérielle systémique systolo-diastolique. Ainsi augmentés ces stimulis neurologiques seraient plus facilement bloqués par l'action des ganglioplégiques et il s'en suivrait une chute de tension artérielle plus marquée. A l'occasion de ces résultats qui peuvent nous sembler au début quelque peu paradoxaux les auteurs terminent en faisant une brève révision de leur conception des facteurs qui non seulement engendrent mais maintiennent une hypertension artérielle systémique, systolo-diastolique surtout lorsque la durée est quelque peu prolongée.

Léandre DECARIE.

Richard H. MEADE. — **Bactériémie staphylococcique et endocardite.** *(Staphylococcal Bacteremia and Endocarditis.)* "Circulation", **19:** 440 (mars) 1959.

Il s'agit là d'une très belle revue d'ensemble du problème de la bactériémie à staphylocoque ainsi que l'endocardite qui souvent l'accompagne. L'auteur s'attaque d'abord aux problèmes bactériologiques proprement dits, puis étudie les relations entre le microbe et l'hôte. Enfin après avoir passé en revue les principales manifestations de la bactériémie et de l'endocardite à staphylocoque, l'auteur tire quelques conclusions quant au pronostic de cette affection tel qu'il nous apparaît à l'heure actuelle en regard des antibiotiques modernes. Parmi les nombreuses conclusions qui se dégagent de cet article, les plus pertinentes nous semblent les suivantes :

1. — A l'heure actuelle le facteur le plus important servant à déterminer la pathogénicité du staphylocoque prélevé est sa capacité de produire une coagulase.

2. — Le pourcentage de staphylocoques pathogènes est beaucoup plus élevé dans un centre hospitalier ainsi que leur résistance aux antibiotiques du moins à la pénicilline.

3. — Les principaux endroits de fixation du staphylocoque au cours d'une bactériémie sont : le poumon, le cœur, les os de même que le cerveau.

4. — La bactériémie à staphylocoque de même que l'endocardite ont habituellement une évolution beaucoup plus fulgurante que lorsque d'autres microbes sont en cause.

5. — Alors que beaucoup d'infections à staphylocoques ont regressé quant à leur incidence chez les jeunes sujets (en particulier l'ostéomyélite), il semble par contre que l'incidence de cette même infection à staphylo ait considérablement augmentée chez les malades d'âge plutôt avancé et avec mauvais état général et hospitalisés depuis déjà un certain temps.

L'auteur explique de cette façon le fait que le taux de mortalité de la bactériémie et de l'endocardite à staphylocoque n'ait pas tellement varié malgré l'avènement des antibiotiques.

6. — L'auteur semble condamner l'emploi d'antibiotiques en particulier de pénicilline à titre prophylactique puisque ce serait le facteur principal de la résistance accrue des staphylocoques à ces mêmes antibiotiques.

7. — Il termine tout de même sur une note d'optimisme en mentionnant l'arrivée de nouveaux antibiotiques en particulier de la Novobyocine et la Kanomycine.

Léandre DECARIE.

P. MILLIEZ, C. LAROCHE, P. SAMARCQ, G. LAGRUE et J.-C. KAPLAN. — **Le rein des collagénoses.** "J. Urol. Méd. Chir.", **65:** 3 (mars) 1959.

En 1941, Klemperer a introduit, sur des bases anatomiques, la notion de « maladies du collagène ». Bientôt, de nombreux auteurs ont étendu le cadre de ce groupe d'affections et tenté d'élaborer une pathogénie commune.

Sous ce nom, la majorité des auteurs groupe quatre affections : le lupus érythémateux disséminé, la périartérite noueuse, la dermatomyosite et la sclérodermie. Certains y ajoutent : la polyarthrite chronique évolutive et la maladie de Moschowitz.

Ces affections peuvent s'accompagner de néphropathies.

Dans le lupus érythémateux disséminé, il s'agit avant tout d'une glomérulonéphrite évoluant rapidement vers l'insuffisance rénale, en passant parfois par l'intermédiaire d'un

syndrome néphrotique. L'hypertension artérielle y est rare.

Dans la périartérite noueuse, l'atteinte porte surtout sur les artères interlobaires et arciformes. Parfois il arrive qu'une atteinte glomérulaire diffuse soit au premier plan. Cliniquement, cette atteinte se traduira par un tableau de glomérulo-néphrite subaiguë, le plus souvent avec hypertension, parfois même par un tableau d'hypertension artérielle maligne.

Dans la sclérodermie, l'atteinte rénale est fréquente sur le plan histologique, mais elle se manifeste tardivement sur le plan clinique. Elle donne lieu alors à une insuffisance rénale très rapidement progressive, accompagnée d'hypertension. Les lésions anatomiques posent le problème de leurs rapports avec celles de l'hypertension artérielle maligne.

Dans la dermatomyosite, de même que dans la polyarthrite chronique évolutive, il existe rarement un tableau clinique d'atteinte rénale.

Dans la maladie de Moschowitz, on trouve souvent une thrombose glomérulaire avec un tableau clinique d'insuffisance rénale.

L'existence de ces néphropathies présente un double intérêt :

1. — Sur le plan de la pathologie générale, l'étude comparative apporte des arguments contre l'individualisation du groupe des maladies du collagène : aussi bien, ni cliniquement, ni histologiquement on n'a pu trouver un « dénominateur commun » entre les atteintes rénales des différentes maladies étudiées;

2. — Sur le plan de la néphrologie, la notion de formes à manifestations rénales de ces différentes affections peut contribuer au démembrement de certains groupements symptomatiques : le syndrome néphrotique, les néphrites sub-aiguës.

Cecil GENDREAU.

F. LAYANI et L. DURUPT. — **Le syndrome post-traumatique du bouquet de Riolan.** "Sem. des Hôp. de Paris", **34:** 17 (4 janv.) 1958.

Les deux auteurs présentent trois observations de cette entité nouvelle. Le syndrome clinique est constitué par la douleur, unilatérale, à siège cervical, sous-mastoïdienne, au niveau du lobule de l'oreille avec son irradiation auriculaire. Accompagnant celle-ci: les signes pharyngés où dominent la gêne de la déglutition et la douleur à la pression de l'amygdale homolatérale. La radiographie permet uniquement de préciser l'intégrité des vertèbres et des disques cervicaux. La tomographie, par contre, passant par le plan du conduit auditif externe et de l'apophyse odontoïde, met en évidence une solution de continuité au niveau de la styloïde. Le traumatisme est le facteur causal le plus fréquent. Celui-ci, quand il est violent, peut aboutir à la formation d'un hématome fusant le long des gaines musculaires du bouquet de Riolan ou, quand il est léger, donne une suffusion hémorragique ou un processus inflammatoire aboutissant à la constitution d'une fibrosite. La pathogénie paraît, à la lumière des notions anatomiques, simple. En effet, l'apophyse styloïde donne insertion aux muscles et ligaments du bouquet dit de Riolan. Toute souffrance des muscles stylo-hyoïdiens et stylo-pharyngiens explique le syndrome pharyngé et toute atteinte du stylo-glosse se répercute sur la cavité buccale.

Ensuite, les deux auteurs passent en revue le diagnostic différentiel. Ils retiennent trois entités dans leur discussion: la stylalgie temporale des oto-rhino-laryngologistes, les fractures proprement dites et le syndrome traumatique du bouquet de Riolan.

M. KALUDI.

Samuel H. ROSEN, Beujamin CASTLEMAN et Averril A. LEBOW. — **Protéinose alvéolaire pulmonaire.** ***(Pulmonary Alveolar Proteinosis.)*** "The New Engl. J. of Med.", **258:** 1123 (5 juin) 1958.

Les trois auteurs présentent une étude très détaillée concernant 27 malades atteints d'une affection des voies respiratoires caractérisées par son évolution chronique, sa symptomatologie faite de toux, de dyspnée, d'expectoration, d'amaigrissement et, souvent, de poussées thermiques. Ses causes demeurent, à l'heure actuelle, dans le domaine de l'hypothèse; toutefois, la possibilité d'un « agent

inhalé » n'a pas à être exclue. L'image radiologique est caractérisée par des petites opacités nodulaires, périhilaires, diffuses, dont la distribution en ailes de papillons fait penser volontiers à l'oedème du poumon.

C'est surtout l'aspect anatomo-pathologique qui imprime à la maladie son cachet particulier et en fait, de l'aveu de Hamperl même, une entité nouvelle. Les lésions consistent dans la formation de dépôts de matière protéique se présentant sous forme de granulations ou de flocons prenant facilement le PAS et riches en lipides. Cette matière est déposée dans l'intérieur de la partie distale des espaces aériens. Elle provient de la transformation granuleuse des cellules des septa qui se mettent à proliférer et finalement à se nécroser. Des cristaux et des corps en lamelles qui ne seraient que des fragments cellulaires complètent l'image microscopique.

M. KALUDI.

T. PESSAR et J. W. HESSING. — **Traitement du coma hépatique par la cortisone à doses massives.** *(Massive doses of Cortisone in hepatic coma.)* "Ann. Int. Med.", **48:** 1254 (juin) 1958.

Le coma hépatique constitue souvent l'évolution terminale des cirrhoses atrophiques ou post-nécrosiques. Une infection, les narcotiques, le surmenage, les écarts de régime, un traumatisme ou une intervention chirurgicale, peuvent le déclencher. La mortalité est estimée à 90 pour cent en dépit des multiples traitements. Les auteurs présentent un procédé nouveau: l'emploi de doses massives de cortisone sans, bien entendu, négliger les mesures palliatives telles que la correction de l'anémie et le maintien de l'équilibre des électrolytes. Leur méthode consiste à injecter 250 mg de cortisone toutes les six heures pendant un temps allant de 36 à 48 heures, puis de 250 mg toutes les 12 heures pendant 48 heures et enfin 250 mg par jour durant 2 jours. Les résultats furent considérés très satisfaisants.

Cette hyperconcentration de corticoïde rétablirait un déséquilibre métabolique responsable du coma hépatique. Il semble impossible d'admettre l'hypothèse émise par quelques-uns suivant laquelle la cortisone agirait en régénérant la cellule hépatique. En effet, la réaction est trop rapide pour faire admettre pareille vue.

M. KALUDI.

CARDIOLOGIE

John J. MORAN et Stanley M. BECKER. — **Calcifications artérielles idiopathiques de l'enfance. Présentation de deux observations chez des enfants d'une même famille et revue de la littérature.** *(Idiopathic Arterial Calcification of Infancy. Report of two cases occuring in siblings, and review of the literature.)* "A. M. J. Clin. Path.", **31:** 517 (juin) 1959.

Chez les enfants on reconnait 4 groupes d'artériopathie calcifiante :

1° les formes secondaires aux atteintes rénales graves.

2° les formes associées aux malformations cardiaques et vasculaires.

3° forme secondaire à l'hypervitaminose D.

4° forme idiopathique.

Dans toutes ces formes le calcium se dépose sur la limitante élastique interne pendant que l'intima prolifère. Dans le groupe idiopathique les artères coronaires sont électivement touchées, mais plusieurs autres artères musculaires des viscères, peuvent être également touchées. Les lésions coronariennes entrainent fréquemment la dégénéréscence myocardique grave. On ne retrouve pas dans cette dernière catégorie l'hypercalcémie associée à l'hypophasphatémie qui accompagne les néphrites avancées et l'hypervitaminose B.

Observation 1. Il s'agit d'une enfant de 5 semaines qui subitement a présenté cyanose et dyspnée. A l'admission, on observe une respiration à 86/min., une tachycardie à 200/min. et un gros foie qui dépasse les fausses côtes de 4 travers de doigt. En dépit de la médication antibiotique et la digitalisation, l'enfant expire 48 heures plus tard.

A l'autopsie on trouve un gros cœur (51 gms) avec hypertrophie diffuse du ventricule gauche. Les coronaires paraissent tortueuses et épaissies, A l'histologie, on décèle des dépôts calcaires sur la limitante élastique interne et une prolifération intimale importante qui oblitère le vaisseau en un endroit. On note

la présence d'un infarctus récent dans la cloison interventriculaire. Les mêmes lésions artérielles ont été retrouvées dans les poumons, les reins, le hile de la rate, le tissu péri-rénal, péri-pancréatique et péri-surrénal.

Observation 2. Sœur de l'enfant de la première observation qui à l'âge de 2 mois, a présenté un épisode dyspnéique apyrétique suivie de la mort en 5 heures. A l'autopsie on a trouvé des calcifications artérielles pulmonaires, rénales et péri-surrénales. Malheureusement le cœur n'a pu être examiné.

Les auteurs font ensuite la revue de la littérature et relèvent un total de 44 observations. Il n'y a pas de prédominance pour un sexe et l'âge moyen s'établit à 3.8 mois avec des extrêmes variant entre 1 jour et 16 mois. Les artères coronaires sont toujours affectées et dans 14 observations, on rapporte un infarctus, dans 10, une fibrose myocardique. 23 cœurs sont augmentés de volume. D'autres artères de moyen calibre étaient souvent calcifiées dans les reins, le tissu péri-surrénal, le pancréas, la rate, les poumons, etc.

La symptomatologie est dominée par l'apparition brutale de la dyspnée, cyanose et tachycardie. Les manifestations gastro-intestinales, telles que les vomissements, la régurgitation et l'anorexie sont mentionnés fréquemment. Les taux de calcium et de phosphore sanguin paraissent normaux.

Les auteurs signalent que ces lésions passent souvent inaperçues et doivent être plus fréquentes que ne le laisse supposer le nombre d'observations rapporté dans la littérature. Ils soulignent que la présence de cette maladie entre frère et sœur d'une même famille n'est rapporté que dans une autre observation. Les lésions artérielles ne se distinguent pas de celles qui accompagnent les cardiopathies congénitales ou font suite aux lésions rénales graves ou enfin à l'hypervitaminose D. D'ailleurs les caractéristiques extra-vasculaires de ces dernières formes manquent dans la catégorie idiopathique. Quelques cas cependant paraissent associés à une fibroélastose. Les auteurs insistent sur le fait que les dépôts de calcium s'accompagnent de fer et de mucopolysaccharides acides. La pathogénie des lésions n'est pas expliquée.

N. B. — Les auteurs présentent des images claires et suffisantes. Le tableau parait complet et donne par ordre chronologique le nom des auteurs, l'âge, le sexe du patient, les localisations des lésions ainsi que les principales données cliniques. Les références sont exclusivement anglo-saxonnes et allemandes.

Jacques GAGNON.

Charles K. FRIEDBERG. — **La fièvre rhumatismale chez l'adulte: critères et implications.** *(Rheumatic Fever in the Adult: Criteria and Implications.)* "Circulation", **19:** 161 (février) 1959.

Dans un éditorial, le docteur Friedberg fait le procès de l'existence de la fièvre rhumatismale chez l'adulte. Il rappelle tout d'abord que toutes les analyses de laboratoire dont on se sert pour poser un diagnostic de fièvre rhumatismale ne sont pas spécifiques de cette dernière maladie. De plus, parmi les cinq critères dits majeurs de la fièvre rhumatismale, trois d'entre eux (chorée, nodules sous-cutanées, érythème marginé) sont inexistants chez l'adulte de plus de 25 ans. Il ne reste donc que deux signes majeurs à savoir : les signes de pancardite et les signes d'arthrite même, qui sont malheureusement les plus difficiles à évaluer quant à l'étiologie en cause.

L'auteur passe brièvement en revue les principales pathologies qui peuvent expliquer des bruits cardiaques adventices et l'existence d'une cardiomégalie progressive. Il note entre autres, l'existence de plus en plus courante de la péricardite dite idiopathique. Quant à l'arthrite elle-même, le docteur Friedberg rappelle qu'il n'y a pas encore très longtemps, des cas d'arthrite associée à un lupus érythémateux dissiminé sans « rash » ou associée à un érythème noueux ou à une colite ulcéreuse non décelée ou encore à de la périartérite noueuse ou à de la sarcoidose, étaient considérés à tort comme causés par de la fièvre rhumatismale. Le docteur Friedberg suggère le terme d'arthrite post-streptococcique pour tous les cas de polyarthrite fébrile chez les adultes de plus de vingt-cinq ans sans défor-

mations articulaires, sans signes de pancardite, faisant suite à une infection à streptocoque A avec présence dans le sang d'un taux élevé d'anti-streptolysines et qui finalement répondent rapidement aux salycilates. Evidemment les autres causes d'arthrite doivent nécessairement être exclues systématiquement. L'auteur rappelle l'évolution clinique fort différente de cette arthrite post-streptococcique de l'adulte, de la fièvre rhumatismale de l'enfant puisque cette dernière entraîne dans 75% des cas l'apparition éventuelle soit d'une sténose mitrale ou d'une insuffisance aortique ou des deux à la fois, alors que le contraire se produit dans les cas d'arthrite post-streptococcique de l'adulte. En raison toujours de cette évolution fort différente, le docteur Friedberg ne croit pas nécessaire de soumettre les cas d'arthrite post-streptococcique à un repos prolongé et à une antibiothérapie prophylactique tel qu'on le suggère dans les cas de fièvre rhumatismale de l'enfant. Quant à l'existence de nodules d'Aschoff chez les sujets adultes soumis à des commissurotomies mitrales par exemple, le docteur Friedberg ne croit pas qu'elle soit une preuve définitive de l'existence d'une fièvre rhumatismale à la période adulte. Il préfère attendre que la pathologie puisse apporter plus de précision quant à l'âge des nodules d'Aschoff décelés.

Léandre DECARIE.

Milton SHOSHKED et Coll. — **L'iproniazide dans l'angine de poitrine: une étude avec double contrôle.** *(Iproniazid in Angina Pectoris: A Double-Blind Study.)* "Circulation", **20:** 17 (juillet) 1959.

L'iproniazide (marsilid) est un dérivé de l'acide isonicotinique employé il y a quelques années avec succès comme agent antibacillaire et remplacé par la suite par l'isoniazide afin de diminuer davantage la stimulation du système nerveux central. Par la suite, l'iproniazide a été repris en psychiatrie comme stimulant psychique et on l'administra jusqu'à une dose de 300 mg par jour.

Au point de vue pharmaco-dynamique, il semble que l'iproniazide soit un inhibiteur puissant de l'enzyme « monoamine oxydase ». Cet enzyme serait intéressé dans le métabolisme des catécholamines : la nor-épinéphrine et la sérotonine. Or, ces catécholamines jouent un rôle de première importance dans la biochimie de la base du cerveau surtout en ce qui regarde les centres de contrôle autonomes. C'est ainsi que l'on attribua l'action anti-dépressive de l'iproniazide à son action sur le métabolisme des catécholamines. C'est d'Argentine et du Mexique que vinrent les premiers rapports quant à l'utilisation de l'iproniazide dans l'angine de poitrine, rapports qui furent nettement favorables. On donna des doses de 50 mgs. t.i.d. pendant trois semaines puis on réduisit cette dose progressivement jusqu'à un minimum. Cependant on rapporta surtout aux doses de 150 mg et également parfois aux doses de 50 mg par jour, un certain nombre d'effets secondaires particulièrement inquiétants. Méritent une mention spéciale : l'hypotension et l'ictère.

Les auteurs du présent article s'attardèrent à étudier plus particulièrement les résultats que l'on pouvait obtenir avec l'iproniazide à raison de 50 mg par jour et moins. Au point de vue des effets du médicament sur l'évolution de syndrome angineux, ils notèrent une amélioration très nette atteignant de 64 à 73% de bons résultats. On nota également un effet cumulatif du médicament si bien qu'il a été possible au bout de plusieurs semaines de réduire graduellement la dose quotidienne de l'iproniazide. Même à ces doses relativement plus minimes, l'iproniazide produisit un effet hypotenseur léger ainsi qu'une action euphorique. Enfin, il aida également à maintenir le poids corporel des malades. Par contre à ces doses aucun signe de toxicité hépatique ne fut noté. Quant à l'évolution de la maladie cardiaque athérosclérotique responsable du syndrome angineux, elle ne sembla pas avoir été modifiée d'aucune façon si l'on se fit aux électrocardiogrammes qui furent faits périodiquement. Bien que la pharmacologie de l'iproniazide surtout en ce que son action bienfaitrice dans les cas d'angine est concernée, soit présentement inconnue ou tout au moins mal connue, les auteurs suggèrent l'hy-

pothèse suivante quant à son mécanisme d'action; l'inhibition de l'enzyme « monoamine oxydase » entraînerait une augmentation du taux des catécholamines dans le myocarde. Ces neuro-hormones peuvent dilater les vaisseaux coronariens, augmentant par conséquent le débit d'oxygène fourni au myocarde, en plus d'augmenter l'utilisation de l'oxygène disponible par le myocarde.

Les auteurs concluent donc à l'efficacité de l'iproniazide à des doses de 50 mg par jour et moins. Ils conseillent d'attendre au moins une à deux semaines après le début du traitement pour apprécier la valeur réelle du médicament, ainsi qu'une diminution progressive de la dose employée jusqu'à ce qu'on ait atteint la dose efficace minimum.

Léandre DECARIE.

L. B. ELLIS, D. E. HARKEN et H. BLACK. — **Etude clinique de mille cas consécutifs de sténose mitrale opérés portant sur une période de deux à neuf ans.** ***(A Clinical Study of 1000 Consecutive Cases of Mitral Stenosis Two to Nine Years after Mitral Valvuloplasty.)*** "Circulation", **19:** 803 (juin) 1959.

Parmi les 1,000 cas opérés, 913 ont survécu à l'opération et tous sauf deux ont été suivis pour au moins un an et la plupart d'entre eux ayant eu un *follow up* variant entre deux et huit ans. Le diagnostic préopératoire de sténose mitrale pure s'est avéré exact dans 90 pour cent des cas, alors que celui de maladie mitrale, c'est-à-dire sténose et insuffisance associées ne s'est révélé exact que dans 50 pour cent des cas (quant à la présence d'une insuffisance mitrale). L'embolie comme complication opératoire ne s'est rencontrée dans les 500 derniers cas qu'à un taux de 2.1% pour les malades du groupe 3 et de 8% pour ceux du groupe 4. Chez seulement 25 malades a-t-on noté des phénomènes emboliques périphériques depuis leur opération. En incluant le taux de mortalités opératoires: 83% des malades du groupe 3 et 57% du groupe 4 ont survécu sept ans. Ces taux sont nettement plus élevés que ceux que l'on rapporte généralement chez des malades traités médicalement seulement. Quant au pourcentage des cas améliorés par l'opération, il a été de 69 pour cent pour les malades du groupe 3 et de 55 pour cent pour ceux du groupe 4. Les auteurs notent que ce pourcentage a tendance à baisser graduellement avec les années. Chez les malades présentant un degré d'insuffisance mitrale important, les résultats postopératoires se sont avérés progressivement plus médiocres. C'est ainsi qu'on peut remarquer chez ces cas un degré beaucoup plus net de détérioration au bout de cinq ans qu'au bout d'un an. Par contre, la présence de lésions valvulaires associées à la sténose mitrale (surtout aortique) d'un degré plutôt léger ne semble pas avoir modifié l'évolution favorable de ces cas. Quant au syndrome de « post-commissurotomie » il s'est manifesté dans 30.8% des cas mais sa présence n'a pas affecté les résultats postopératoires lointains. Les auteurs ont noté la présence de nodules d'Aschoff dans les biopsies auriculaires à un taux de 43% chez les malades du groupe 3 et de 20% chez ceux du groupe 4. D'après toujours ces mêmes auteurs, ce pourcentage serait moindre chez des patients en fibrillation que chez ceux qui présentaient un rythme sinusal et l'incidence de ces nodules de toute façon avaient tendance à diminuer progressivement avec l'âge. Les auteurs ajoutent qu'ils n'ont pu établir de corrélation entre l'incidence des biopsies positives (nodules d'Aschoff) et les résultats postopératoires lointains ou même l'incidence du syndrome de post-commissurotomie.

Enfin, les auteurs ont recherché quels étaient les principaux facteurs responsables de la détérioration notée chez 228 malades qui avaient manifesté durant leur première année postopératoire une amélioration sensible. Parmi les plus importants, on mentionne tout particulièrement: la présence d'une insuffisance mitrale, une valvulo-plastie insuffisante et, enfin, la présence indubitable d'un R.A.A. dans les mois ou les années faisant suite à l'opération.

Léandre DECARIE.

PNEUMOLOGIE

E. BERNARD et J. WEIL. — **Un cas de silicose nodulaire unilatérale. Discussion pathogénique.** "Jour. Fr. de Médecine et Chirurgie Thor.", **12:** 534 (5), 1958.

Jusqu'à ces dernières années, on a toujours considéré comme essentiels au diagnostic les signes suivants : bilatéralité et symétrie des lésions radiologiquement parlant. Mais ça ne se passe pas toujours ainsi. Les auteurs viennent ajouter un autre cas. Cette communication offre une histoire de silicose nodulaire et unilatérale. Le cas rapporté est celui d'un ancien tuberculeux qui présente les faits suivants : pendant 6 ans, il a inhalé des poussières riches en silice. Sa tuberculose était cependant éteinte. Le poumon droit ayant toujours été indemne, il est apparu des images nodulaires après son exposition aux poussières silicieuses. Il faut ajouter à ce tableau, de la dyspnée intense chronique et l'absence de bacilles de Koch.

Chez notre malade, le poumon gauche est parfait.

Le diagnostic de ces masses pseudo-tumorales isolées ou atypiques présente des problèmes diagnostiques excessivement difficiles à poser. On est très souvent porté à penser au cancer.

Afin d'éviter l'exérèse inutile d'une masse silicotique typique ou silico-tuberculeuse ou même une tuberculome, il est indiqué de faire une biopsie pulmonaire médicale ou chirurgicale. Certains maîtres ne craignent cependant pas d'intervenir d'emblée dans certains cas de silico-tuberculose unilatérale.

Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer de tels faits aussi paradoxaux. Existerait-il un déficit circulatoire lié ou non à une agénésie vasculaire puisqu'il n'existe pas de silicose chaque fois que l'on trouve une telle déficience ou une telle absence. Dans certains cas des troubles de la ventilation entrent en jeu. L'observation des auteurs est assez évidente : chez un tuberculeux déjà traité par P.N.O. on voit une silicose unilatérale évoluer mais dans le poumon indemne de tuberculose, alors que c'est le poumon déjà collabé qui résiste aux poussières. Cette observation présente des faits remarquablement intéressants :

1) la silicose surviendrait rarement chez un tuberculeux traité par P.N.O.;

2) les séquelles d'un pneumothorax démontreraient que la ventilation joue un rôle dans l'éclosion d'une silicose au même titre qu'un fonctionnement anormal d'une artère pulmonaire;

3) toute personne qui présente une insuffisance respiratoire doit fuir toute exposition à toutes sortes de poussières.

Paul-René ARCHAMBAULT.

V. A. PILHEU, V. IANNELLO et O. CROXATTO. — **Dystonie trachéo-bronchique.** "J. Fr. de Médecine et Chirurgie Thor.", **12:** 309 (3), 1958.

Les auteurs définissent ainsi la dystonie trachéobronchique : c'est « la modification du tonus des parois de la trachée et des bronches, à quoi s'ajoutent des modifications des mouvements de ces parois pendant les temps respiratoires ».

Ces modifications trachéobronchiques peuvent être primitives ou secondaires.

Le terme primitif est donné lorsque l'altération existe dans la paroi bronchique à l'exclusion des organes voisins.

Le terme secondaire s'applique lorsque ganglions, plèvre, poumon, etc., organes de voisinage, occasionnent cette dystonie trachéobronchique.

Il y a deux types de dystonies trachéobronchiques :

a) la forme hypertonique ou spasmodique (lésions muqueuses congestives ou ulcérées de durée passagère) comme dans l'asthme, etc.

b) la forme hypotonique (rétraction trachéo-bronchique expiratoire).

Les auteurs traitent au cours de cette communication de la symptomatologie de cette forme.

Signes cliniques : accès de toux avec expectoration purulente. Ces malades sont trop souvent classés comme des emphysémateux. Ce qui fait dire aux auteurs que la dystonie trachéobronchique fait son apparition au cours de maladies très différentes mais d'affections

broncho-pulmonaires de longue durée. Ce qui modifie beaucoup l'architecture de tout l'arbre respiratoire.

Les rayons X donnent une hyperclarté pulmonaire. Les auteurs ont cependant constaté une hypoclarté dans un cas, à cause d'une rétraction thoracique.

La bronchoscopie est la seule arme capable de poser un diagnostic de dystonie trachéo-bronchique. Les auteurs en décrivent tous les signes. Ces malades diagnostiqués souvent à tort d'emphysémateux en ont cependant tous les signes : dyspnée très facile, hypertransparence radiologique. Enfin, les auteurs rapportent l'observation de neuf cas qui viennent illustrer leurs constatations particulièrement au cours des bronchoscopies.

Paul-René ARCHAMBAULT.

GASTRO-ENTEROLOGIE

Ch. DEBRAY, J.-P. HARDOUIN, A. DEPORTE et A. MARTIN. — **Le "procédé de la mèche": technique de cyto-diagnostic des épithéliomas de l'oesophage.** "Arch. Mal. App. Dig.", **48:** 335 (avril) 1959.

Les auteurs décrivent la technique d'un nouveau procédé de prélèvement biopsique et présentent les résultats obtenus à propos de 23 cas d'examens histologiques de l'œsophage. Dans 23 cas, tous vérifiés, 16 résultats furent positifs; 6 fois il ne s'agissait pas de cancer; les 10 cas restants ont donné des résultats négatifs, mais 7 fois dans ces 10 cas il avait été impossible de faire franchir par la sonde le rétrécissement œsophagien.

Cecil GENDREAU.

J. J. BERNIER, A. MONSAINGEON et P. TANRET. — **Etudes sur l'absorption des liquides par l'estomac.** "Arch. Mal. App. Dig.", **47:** 789 (juillet-août) 1958.

Les auteurs étudient chez le chien, après sténose pylorique chirurgicale les possibilités d'absorption par l'estomac de l'eau et des électrolytes. Ils montrent que chez l'animal, sans pertubations préalables, l'absorption de l'eau et des ions H^+, Cl- et Na^+ est très faible. Par contre, si l'animal est en état de besoin, à la suite d'une déshydration avec alcalose, obtenue par une perte abondante de suc gastrique, l'absorption de l'eau et des ions H^+, Cl- et Na^+ devient importante. Cette possibilité d'absorption gastrique explique que, dans les sténoses pyloriques humaines, les désordres hydro-électrolytiques sont moins importants que dans le cas d'un vrai rejet intégral de la salive, du suc gastrique et de tous les liquides ingérés.

HILLEMAND.

Henri SARLES, J. C. SARLES et C. GUIEN. — **Etudes des voies biliaires et pancréatiques au cours des pancréatites chroniques.** "Arch. Mal. App. Dig.", **47:** 664 (juin) 1958.

Grâce à 9 observations de pancréatites calcifiantes et 6 de pancréatites non calcifiantes avec pancréatographie et R.M.B. nous avons contribué à la description de types radiologiques du cholédoque et du wirsung. D'autre part, la confrontation de ces observations étudiées en détail, nous permet de réfuter la conception uniciste américaine des pancréatites chroniques récurrentes et de penser qu'il s'agit, en réalité, de maladies différentes.

HILLEMAND.

G. DUGOURG, J. J. DUBARRY et A. CHAUVENET. — **Rétrécissement recto-sigmoïdien, séquelle d'une recto-colite hémorragique. Guérison après exérèse avec conservation sphinctérienne.** "Arch. Mal. App. Dig.", **47:** 406 (avril) 1958.

Il s'agit d'une séquelle de rectocolite hémorragique ancienne ayant présenté, à 10 ans d'intervalle, deux poussées graves guéries principalement par des transfusions et ayant évolué vers un rétrécissement rectosigmoïdien très serré avec des troubles fonctionnels intenses. Ce rétrécissement a pu être enlevé en totalité et une intervention de Babcock a permis de conserver d'une manière très satisfaisante les fonctions sphinctériennes. L'abaissement transanal de l'intestin a été obtenu en faisant basculer de 180° autour de l'angle iléo-caecal le colon droit et la partie droite du transverse préalablement mobilisés par décollement et par section de l'artère colique supérieure droite.

HILLEMAND.

Guy ALBOT et M. KAPANDJI. — **Les syndromes de l'anse afférente après gastrectomie type Finsterer-Polya-Hofmeister et leur rapport avec l'état fonctionnel des sphincters duodénaux.** "Arch. Mal. App. Dig.", **47:** 5 (janv.-fév.) 1958.

Nous avons rapporté cinq cas de syndromes de l'anse afférente qui réalisent une forme bilio-gastrique pure, une forme bilio-gastrique alimentaire, une forme bilio-intestinale et une forme mineure douloureuse persistante.

Ce syndrome de l'anse afférente peut être associé à des troubles angio-cholitiques lorsqu'il survient au cours d'une gastrectomie associée à une cholédocho-duodénostomie, comme dans notre observation V.

Dans tous ces cas, il n'existait pas de lésion cervico-cystique, ce qui donne toute leur valeur aux résultats des radiomanométries trans - hépato - vésiculaires non opératoires. C'est, en effet, cette méthode qui, grâce à l'enregistrement des pressions biliaires et duodénales et à la mise en évidence simultanée des aspects duodénaux correspondants, nous a permis de prouver que ce syndrome n'est pas dû à une hypotonie duodéno-biliaire mais bien à une dyskinésie duodéno-biliaire caractérisée principalement par des spasmes duodénaux délimitant entre eux des poches de stockage.

Le vomissement bilieux ou la diarrhée bilieuse qui surviennent tardivement après les repas chez ces malades ne sont donc pas dus au débordement de la bile stockée dans un duodénum atone et distendu, mais bien à la contraction active de la poche de stockage avec sédation ou forçage des spasmes.

Ces dyskinésies semblent indépendantes des sections nerveuses pneumo-gastriques pratiquées au cours de la gastrectomie; elles sont ininfluençables par une double vagotomie à la Dragstedt ou par une splanchnicectomie effectuées dans un but thérapeutique. Il est donc probable qu'elles sont dues à des troubles ou à des lésions du système neuro-végétatif autonome régional.

Il est vraisemblable que ces troubles sont la conséquence d'une dyskinésie duodénale préexistant à l'intervention et aggravée par celle-ci du fait du traumatisme opératoire ou des conditions anormales de fonctionnement de ce secteur exclu du circuit alimentaire.

HILLEMAND.

R. ROSENSTIEL. — **L'amibiase infantile métropolitaine.** "Arch. Mal. App. Dig.", **47:** 34 (janv.-fév.) 1958.

A l'occasion de 37 cas d'amibiase infantile métropolitaine traités récemment par l'auteur, celui-ci attire l'attention du praticien sur cette affection non exceptionnelle et, après avoir dépeint les symptômes non évocateurs de la maladie, il conclut que ces parasitoses doivent être recherchées par analyse coprologique chaque fois que les enfants présentent des symptômes abdominaux à rechute, ou un mauvais état général dont on ne décèle pas la cause.

L'auteur termine enfin en indiquant le traitement de cette protozoose chez l'enfant.

HILLEMAND.

Cl. RICHIR et A. LAMBLING. — **Analyse critique du cyto-diagnostic gastrique à l'occasion de 163 cas personnels.** "Arch. Mal. App. Digestif", **47:** 1153 (novembre) 1958.

En s'appuyant sur leur expérience personnelle (163 examens cytologiques valables s'adressant à 111 sujets non cancéreux et 52 cancéreux) et sur une analyse de la littérature, les auteurs tentent de définir le rôle de la cytologie gastrique.

La probabilité diagnostique est toujours inférieure aux taux de réponses cytologiques exactes qu'indiquent les statistiques en raison des examens multiples chez le même sujet. On ne peut guère compter dépasser un taux réel de 65 à 75%.

Dans le cas des lésions bénignes, si le taux des faux positifs paraît s'améliorer avec l'expérience, l'ensemble « faux positifs » et « douteux » reste constant, oscillant autour de 9%. Enfin, ces faux positifs s'observent électivement dans les cas difficiles au point de vue radiologique (ulcères en voie de cicatrisation, gastrites localisées).

Dans ces conditions, la méthode cytologique ne peut être recommandée pour le diagnostic de routine ou de dépistage du cancer gastrique.

HILLEMAND.

V. CORCOS, J. CAROLI, A. PARAF et J. ETEVE. — **Contribution à l'étude du syndrome de Budd-Chiari.** "Rev. Intern. d'Hépatologie", **9:** 3 (mars) 1959.

Présentant quatre (4) observations personnelles, les auteurs étudient deux aspects du syndrome de Budd-Chiari :

A) La forme chronique ou veino-occlusive hépatique à évolution prolongée dont l'aboutissement final est une cirrhose surtout caractérisée par une circulation sous-cutanée abdominale, la dilatation fréquente des veines diaphragmatiques et l'aspect histologique. L'hypertrophie du lobe caudé s'apparente à cette forme, dont ils étudient l'originalité et la fréquence. La laparophotographie en couleurs et la gammagraphie peuvent résoudre le problème diagnostique soulevé par cette forme du syndrome de Budd-Chiari.

B) Les formes polyglobuliques de la veino-occlusion hépatique. Formes plus favorables du point de vue thérapeutique, car on peut obtenir des guérisons complètes au moyen du phosphore radio-actif.

En conclusion, les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de la laparophotographie et de la gammagraphie, lors du syndrome de Budd-Chiari.

Cecil GENDREAU.

NEURO-PSYCHIATRIE

Juan M. TAVERAS, J. Lawrence POOL et Thomas M. FLETCHER. — **L'incidence et l'importance du vasospasme cérébral observé sur 100 angiogrammes d'anévrysmes intracrâniens.** *(The incidence and significance of cerebral vaso spasm in 100 consecutive angiograms of intracranial aneurysms.)* "Trans. Am. Neurol. Ass.", **83:** 100, 1959.

Les auteurs croient que le spasme de la carotide interne ou de ses branches principales accompagne le plus souvent la rupture d'un anévrysme intracrânien. Ils affirment aussi que ce spasme artériel selon sa sévérité, son étendue et sa durée tient sous son contôle, en grande partie, l'évolution des accidents neurologiques.

Il peut entraîner un déficit de circulation artérielle au cerveau plus ou moins localisée et de l'ischémie correspondante; proportionnellement à sa sévérité et à l'importance du tronc spasmé en rapport avec l'étendue du territoire de sa distribution. Il peut en résulter un infarcissement ischémique, un ramollissement ou simplement une insuffisance fonctionnelle passagère.

Les auteurs ont observé un spasme artériel sur l'artériogrammes de 50% des sujets à hémorragie sous-arachnoïdienne.

Chez certains de ces malades, un artériogramme de contrôle montra la disparition du spasme.

En fait, tous les artériogrammes qui révélèrent la présence d'un spasme, sauf un, avaient trait à des hémorragies sous arachnoïdiennes.

Il apparait comme si le spasme se constatait sur les artériogrammes effectués durant les premiers 15 jours après l'hemorragie.

La présence du spasme semble constituer un moins bon pronostic de survie. La mortalité des sujets à spasme montant à 50%, alors qu'elle apparut à 10% chez les non spasmés.

L'incidence de coma, d'hémiplégie, d'aphasie, de convulsions fut beaucoup plus élevée chez les sujets à spasme; de même que la fréquence du spasme se révéla plus haute dans les récidives d'hémorragie.

Le syndrome clinique du malade était en relation étroite avec l'étendue du spasme. La localisation du spasme peut fournir une indication topographique du siège de l'hémorragie quand il existe plusieurs anévrysmes, Le spasme ne fut pas observé chez les artérioscléreux.

Dans la série des auteurs, les anévrysmes couplés au spasme étaient localisés à la carotide interne supra-clinoïdienne, à la communicante postérieure, à la sylvienne, à la cérébrale et à la communicante antérieure. Ils ne notèrent pas le spasme dans le cas d'anévrysme du segment sous-clinoïdien de la carotide. Dans la majorité des cas, le spasme siégeait du même côté que l'anévrysme; dans quatre cas il était bilatéral et dans deux de ces quatre cas. l'anévrysme était sur la com-

municante antérieure. Dans un seul, le spasme fut révélé du côté opposé au site de l'anévrysme et le sac anévrysmal, étendu, dépassait la ligne médiane pour empiéter sur le côté opposé.

Roma AMYOT.

Jean DELAY, P. DENIKER et Mlle T. LEMPERIERE. — **Les nouvelles chimiothérapies des états dépressifs et mélancoliques — l'imipramine.** "La Presse Méd.", **67:** 923 (9 mai) 1959.

Cette étude porte sur l'observation de 135 malades souffrant d'un syndrome dépressif d'étiologie diverse : réactionnelle, sur fonds psychasthémique et psychopathique, endogène cyclique ou à hérédité homologue, tardive, avec organicite nerveuse, de genèse toxique ou endocrinienne.

La posologie employée fut de 50 à 200 mg. par jour. Notons que le produit est peut-être mieux connu par sa dénomination brevetée qui est le Tofranil. Les auteurs rapportent des résultats favorables qui se chiffrent globalement entre 55 à 70% des malades traités, alors que les rémissions complètes impliquées dans ces résultats globaux montrent une proportion de 22%, et que les résultats nuls ou aggravés portent un pourcentage de 20%. L'action favorable apparaît en général en 3 à 4 semaines et la médication doit être poursuivie pendant plusieurs semaines en cure d'entretien.

Ce travail comporte beaucoup d'autres constatations et considérations.

Nous nous attarderons surtout à exposer brièvement les effets secondaires de l'imipramine, parce que ce produit sera employé probablement assez généreusement, jusqu'à nouvel ordre, par le praticien et que ce dernier doit bien identifier certains phénomènes que ses malades pourront présenter en cours de traitement.

Voici sèchement énumérés ces effets secondaires éventuels : sécheresse de la bouche, gêne de l'accommodation, *vertiges* au changements de position et mouvements de la tête, céphalée, asthénie, paresthésies, crampes, sensation de vibration intérieure, tendance à l'insomnie, sueurs abondantes surtout nocturnes, bouffées de chaleur, constipation, soif, *hypotension artérielle* (qui nécessite une certaine prudence chez les vieillards et athéromateux), glossite éventuelle, prurit et érythème cutané, *hyperréflectivité tendineuse, soubresauts musculaires* et *myoclonies, tremblement* ou *trémulation ;* des doses assez massives de 250 à 300 mg. par jour ont provoqué chez 3 malades un épisode confuso-onirique.

Ces phénomènes se sont montrés plutôt bénins et ont été dispersés dans le lot des 137 observés.

L'imipramine seule ou associée à d'autres médications comme la lévo-mépromazine (Nozinan), doit-elle remplacée définitivement l'électro-choc dans la cure des réactions dépressives ?

La réponse doit être négative. L'électrochoc conserve encore ses indications précises et prévilégiées. Il demeure le traitement de choix des accès mélancoliques délirants et anxieux ; il reste la cure à action accéléré qui élimine avec rapidité les risques de suicide et qui apporte la sérénité à ceux qui ne peuvent, pour des raisons variées et sérieuses, se soumettre à une cure prolongée. L'association électro-choc-imipramine par ailleurs pourra apporter une solution heureuse dans de nombreux cas.

Roma AMYOT.

DERMATOLOGIE

R. L. BAER, H. J. COHEN et A. H. NEIDORFF. — **Sensibilité allergique eczémateuse à l'aminophylline.** *(Allergic eczematous sensitivity to Aminophylline.)* "A. M. A. Arch. of Derm.", **79:** 647 (juin) 1959.

Les auteurs rapportent l'histoire détaillée d'un cas d'allergie cutanée à l'aminophylline.

Le malade, un pharmacien, âgé de 58 ans, a été hospitalisé à 4 reprises différentes pour une dermatite eczémateuse surtout localisée aux mains, aux avant-bras et à la face.

Chacun des séjours à l'hôpital a amélioré le malade considérablement mais le retour au travail a été marqué, à chaque fois, d'une reprise de la dermatite.

Des tests cutanés ont démontré que le malade était allergique à la poussière de la pharmacie où il travaillait et à l'aminophylline. Cette dernière est composée de théophylline et d'éthylenediamine. Des patch tests avec ces 2 produits ont donné une réaction positive, surtout marquée avec l'éthylenediamine.

Les auteurs concluent à une sensibilité très forte à l'éthlenediamine. Le contact avec cette substance s'explique par le fait que le malade, pharmacien de son métier, était appelé très souvent à remplir des capsules d'aminophylline. Ce produit chimique, en effet, peut s'employer dans la préparation des teintures, du caoutchouc, des fongicides, des cires synthétiques, résines, insecticides, etc. Il peut s'employer également pour neutraliser l'acidité des huiles, préparer les solutions de caséine, empêcher la corrosion, contrôler l'alcalinité, etc.

Henri SMITH.

M. CAHU et J. LEVY. — **Le traitement de la dermite solaire aiguë avec la triamcinolone.** *(Treatment of Acute Sunburn reaction with Triamcinolone.)* "A. M. A. Arch. of Derm.", **79:** 716 (juin) 1959.

Durant le mois de juillet 1958 les auteurs ont traité avec la triamcinolone 13 adultes et 1 enfant souffrant d'un coup de soleil intense. A chacun des adultes on administra 16 mg. du médicament comme dose initiale et 4 mg. à toutes les 6 heures pendant 18 heures. Dans 9 cas ce traitement fut suffisant. Dans les 4 autres cas il fallut continuer le traitement pendant un autre 18 heures. L'enfant reçut une dose totale de 24 mg. de triamcinolone en 18 heures.

Chez tous l'amélioration fut rapide. Quatre malades, parmi les plus sérieusement atteints, purent reprendre leur travail 24 heures après le début du traitement. Ces malades présentaient un érythème intense avec bulles et œdème de la face, des mains et des pieds, le tout accompagné de frissons et fièvre. Comme traitement local on se contenta de bains et pansements humides.

Aucun effet secondaire attribuable à la triamcinolone n'a été observé chez ces malades. Les auteurs mettent en garde, toutefois, contre les dangers toujours possibles de la thérapeutique par les corticostéroïdes.

L'impression qui se dégage de cette étude est que le coup de soleil, même très intense, répond rapidement au traitement par la triamcinolone.

Henri SMITH.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

George MARGOLIS. — **Encéphalopathie sénile.** *(Senile Cerebral Disease.)* "Laboratory Investigations", **8:** 335-370 (mars-avril) 1959.

L'auteur étudie les lésions communes aux psychoses séniles et préséniles. Les lésions concernées sont :

1. Les plaques séniles.
2. Les modifications fibrillaires de Alzheimer.
3. Les dépôts argyrophiles péri-vasculaires et
4. Les changements granulo-vacuolaires de Simchowicz.

Dans son introduction, l'auteur souligne la propriété commune qu'ont ces lésions de se laisser imprégner par l'argent et aussi se colorer par le rouge Congo, ce qui a conduit les chercheurs antérieurs à voir des transitions entre les différentes lésions et de les assimiler à l'amyloïdose cérébrale.

L'auteur étudie ces lésions à l'aide de techniques plus récentes telles que le (PAS) (réaction de Schiff, précédée par l'oxydation à l'acide périodique) et la coloration au bleu Alcian. La coloration par le rouge Congo suivi de l'observation à la lumière polarisée complètent cette étude. Une série de techniques complémentaires, telles que l'extraction des lipides, la digestion par la ribonucléase, l'hyaluronidase et les protéases telles que la pepsine, la trypsine et la pancréatine, le bloquage par l'acétylation et enfin, la réaction pour les acides aminés de Feigl.

Résultats : 1 - Plaque sénile.

Le centre des plaques séniles se colore intensément par le PAS alors que la région périphériques est plus pâle. Souvent les plaques sont entourées de cellules micro-gliales dont le cytoplasme contient des granules PAS positifs. En employant l'Alcian blue combiné au PAS, on observe que le centre de la plaque se colore en bleu alors que les granula-

tions de la micrologie se colorent en rouge. Il ne s'agit donc point d'un processus de phagocytose de la part de la micrologie. Les réactions destinées à extraire les lipides et à détruire les protides n'ont rien changé à la réaction du PAS de sorte que l'auteur conclut qu'il s'agit de dépôts de mucopolysaccharide acide. En employant le colorant rouge Congo, l'auteur met en évidence la Congophillie de la plaque de même que sa birefringence.

2 — *Les modifications vasculaires séniles,* la substance qui se dépose sur la paroi des capillaires, se colore intensément par le PAS, se colore aussi par le bleu Alcian et présente les mêmes réactions au rouge Congo et la même birefringence que le font les plaques séniles.

3 — *Les modifications fibrillaires de Alzheimer.* On peut diviser ces modifications en deux stades dont un stade initial avec des fibrilles épaisses hématoxylinophiles qui ne prennent pas le PAS. Dans ce stade initial, les cellules ont conservé plus ou moins leur forme et leurs noyaux. Dans le deuxième stade, à la place de la cellule ganglionnaire, il ne persiste que des faisceaux fibrillaires délicats qui ne se colorent pas par l'hématoxyline mais se colorent faiblement par le PAS. Les études par l'argent montrent cette transition entre les fibres épaisses initiales jusqu'au stade terminal où les fibrilles deviennent plus délicates. Les études au rouge Congo et la biréfringence sont positives dans les deux étapes. Par contre, grâce à l'étude à la lumière polarisée, on peut voir que les grosses fibres du stade initial sont en réalité constituées de multiples petites fibrilles accolées les unes aux autres, qui ressemblent beaucoup à celles du stade terminal.

4 — *Le changement granulo-vacuolaire de Simchowicz.* Dans cette lésion, le cytoplasme contient des vacuoles qui ne se colorent pas par le PAS. Les granules à l'intérieur des vacuoles prennent les colorants nucléaires, mais ne se colorent pas par le bleu Alcian ni par le rouge Congo. On remarque de plus, que les lipoïdes qui s'accumulent avec l'âge dans les cellules, diminuent lorsque les vacuoles granuleuses apparaissent.

L'auteur conclut qu'il n'y a véritablement pas de transition entre les différentes lésions. Le mode de dégénérescence fibrillaire de Alzheimer qui débute par de grosses fibres hématoxinophiles et se termine par une dégérescence fibrillaire délicate, est contraire à l'opinion générale. L'auteur conclut que l'argyrophilie et la réaction rouge Congo communes à ces différentes lésions ne signifient pas l'identité des processus. Les réactions histo-chimiques montrent des différences notables qui soulèvent de nouveaux problèmes.

N. B. — Cet article s'accompagne de données techniques précises et aussi de nombreuses micro-photographies en couleur. La bibliographie est abondante et contient des articles en plusieurs langues dont plusieurs en français.

Jacques GAGNON.

G. B. PIERCE et F. J. DIXON. — **Tératome testiculaire. Démonstration de latératogénèse par métamorphose des cellules multipotentes.** *(Testicular teratomas, demonstration of teratogenesis by metamorphosis of multipotential cells.)* "Cancer", **12:** 384 (mai-juin) 1959.

L'auteur mentionne d'abord les différentes théories sur le sujet depuis Askanasy en 1907, jusqu'à Fawcett, Fekete et Ferrigno.

Pierce et Dixon ont essayé d'isoler, à partir d'un tératome testiculaire murin transformé en une tumeur productrice d'ascite, les cellules cancéreuses ambryonnaires non différenciées, possiblement multipotentes et de vérifier leur aptitude à former des éléments propres au tératocarcinome.

En transformant un tératocarcinome testiculaire murin en une forme ascitique, ils retrouvent des formations kystiques composées de deux ou trois types de cellules embryonnaires. Greffés dans le tissu sous-cutané, ces kystes produisent un tératocarcinone aussi bien différencié que les tumeurs contrôles. Après 36 jours en moyenne, les tumeurs ont atteint la grosseur moyenne de 7.25 cm. ; elles sont molles, kystiques et malgré leur invasion locale, elles semblent bien délimitées et ne présentent pas de métatases. Microscopiquement, en plus de l'aspect de carcinome embryonnaire non différencié, les tumeurs contiennent des éléments différenciés des trois

feuillets embryonnaires, dont des plages d'ossification enchondrale avec moelle osseuse, de la muqueuse intestinale avec du muscle, des astrocytes, des cellules épendymaires en placards, de l'épithélium squameux, de l'épithélium cylindrique cilié. Dans 50% des cas, ils constatent la présence de cartilage et dans 25%, des cellules trophoblastiques.

Plusieurs souris montrent de petits kystes flottants dans les cavités abdominales ; ces kystes contiennent 2 ou 3 types de cellules que les auteurs décrivent comme caractéristiques de la vésicule ombilicale, du mésenchyme embryonnaire et de l'épithélium embryonnaire.

Conclusion : La constance avec laquelle les trois types cellulaires se retrouvent dans ces kystes, les a conduit à penser qu'il existe une force organisatrice ; ils croient en plus que la composition des kystes suggère la possibilité que ces kystes soient des dérivés « fétiformes » de tératocarcinome mais sans aucune évidence. Ils émettent une 2e hypothèse, à savoir que ces kystes ne soient pas fétiformes mais représentent des amas de cellules embryonnaires. Pour Pierce et Dixon, les éléments différenciés d'un tératocarcinome naissent de la croissance de cellules embryonnaires. Ni l'origine de ces tumeurs ni les mécanismes de différenciation ne sont connus.

Jean HOULE.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

Roberto ZAPPOLI. — **Tracé électroencéphalographique transitoire caractéristique de la leuco-encéphalite subaiguë dans un cas de traumatisme crânien.** ***(Transient electroencephalographic pattern characteristic of subacute leucoencephalitis in a case of acute head injury.)*** "Electroencephal. and Clinical Neuroph.", **11:** 571 (août) 1959.

L'auteur rapporte le cas d'un homme de 26 ans qui a subi un violent traumatisme crânien. Le malade à son arrivée à l'hôpital est dans un coma profond. Il bouge seulement ses membres à la douleur. Ses signes vitaux sont excellents. La radiographie du crâne montre une fracture verticale linéaire du côté gauche de l'os occipital. Le 1er eeg est fait 32 heures après l'accident et montre des bouffées périodiques d'ondes lentes généralisées, synchrones sur les 2 hemisphères. La bouffée est composée d'une onde rapide biphasique suivie d'une ou deux ondes lentes de haut voltage. Ces bouffées apparaissent toutes les 7-8 secondes sur un tracé de fond plat et désorganisé. Trois jours après l'accident, le malade va beaucoup mieux, est encore désorienté par moment, mais reconnait son entourage. Un 2e tracé enregistré, est plat et désorganisé avec un ryhme à 6-8c/sec dans les régions postérieures mais ne montre plus aucun complexe rythmique.

Le malade continue à s'améliorer et l'eeg dans les jours suivants redevient normal.

L'auteur nous rappelle que la présence de bouffées d'ondes lentes périodiques sur l'eeg sont considérées par la plus grande partie des auteurs comme spécifiques de la leuco-encéphalite subaigüe avec ou sans inclusions.

Il nous rappelle aussi que le problème des phénomènes périodiques à l'eeg est un problème complexe. Des hypothèses cherchant à l'expliquer il retient celle de Terzian (1955) qui expliquerait ce phénomène de la façon suivante. Les lésions sévères du tronc cérébral, et de la substance blanche cérébrale, causeraient un isolement transitoire ou progressif des structures grises cérébrales et libéreraient leur activité intrinsèque périodique; en particulier celle du cortex, qui dans les conditions normales est désorganisé par les influx émanant continuellement du tronc cérébral.

Dans les cas de leuco-encéphalite subaigüe, on sait que les plus sévères lésions sont au niveau de la substance blanche cérébrale avec quelques lésions diffuses au niveau de la substance grise.

Dans le cas rapporté, les bouffées d'ondes lentes périodiques seraient l'expression d'un état transitoire de déafférentation cérébrale causé par une lésion sévère mais réversible des centres supérieurs du tronc cérébral.

Annie COURTOIS.

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR GAËTAN KIRKLAND

Le docteur Gaëtan Kirkland de Montréal est décédé subitement, le jeudi 27 août 1959, au Club de golf de Laval-sur-le-Lac, au moment où il procédait à la distribution des prix aux vainqueurs du tournoi des Médecins de langue française tenu le même jour.

Le docteur Kirkland était âgé de 57 ans; il avait fait ses études de médecine à l'Université de Montréal et il obtint son doctorat en 1930.

En plus d'être médecin consultant au Pacifique Canadien, le docteur Gaëtan Kirkland était attaché à l'Hôpital Sainte-Justine. Toutes nos sympathies à son frère, le docteur Charles Kirkland.

LE DOCTEUR A. S. KASATCHENKO

Le docteur Alexander Sergei Kasatchenko est décédé à Montréal, le 15 juillet 1959 à l'âge de 74 ans. Il a exercé la médecine dans la métropole du Canada depuis 1923.

Le docteur Kasatchenko fut antérieurement à son arrivée au Canada major général de l'Armée Impériale russe. Il était membre de l'A.M.L.F.C. et assidu aux Congrès de l'Association.

LE DOCTEUR ADOLPHE LAMARCHE

Le docteur Adolphe Lamarche est décédé à Montréal, à l'âge de 67 ans. Né à Lachute, il avait fait ses études au Séminaire de Ste-Thérèse et à l'Université de Montréal, où il a reçu son doctorat en médecine en 1919. Il pratiqua sa profession dans les paroisses St-Denis et St-Enfant-Jésus-du-Mile End.

LE DOCTEUR PAUL LAMARCHE

Le docteur Paul Lamarche est décédé à Joliette, le 16 juillet 1959, à l'âge de 72 ans.

Le docteur Paul Lamarche avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1908.

LE DOCTEUR ANTONIO PRÉVOST

Le docteur Antonio Prévost est mort subitement à Montréal, le 13 juillet 1959. Il était âgé de 60 ans. Le docteur Antonio Prévost avait fait ses études au Collège de Sainte-Thérèse et à l'Université de Montréal, où il reçut son doctorat en médecine en 1922.

Après un stage d'internat à l'Hôtel-Dieu, le docteur Prévost se spécialisa en ophtalmo-oto-rhino-laryngologie. A ce titre, il fut longtemps attaché à l'Hôpital Notre-Dame et à l'Hôpital Sainte-Justine.

LE DOCTEUR MAURICE VENIOT

Le docteur Maurice Veniot est décédé le 25 juillet 1959 à Bathurst, N.B., à l'âge de 42 ans. Né dans cette ville, il y a pratiqué la médecine durant toute sa carrière. Il a fait ses études médicales à l'Université Dalhousie, où il a obtenu son doctorat en 1943. Toutes nos condoléances sont acquises à son père, l'honorable sénateur Clarence J. Veniot.

REVUE DES LIVRES

Collagénoses — Endocardites malignes — Thérapeutique des affections vasculaires cérébrales. Communications au XXXIe Congrès Français de Médecine, Paris, 1959. Masson et Cie, édit.

Après de multiples discours fort poétiques, nous arrivons aux communications sur les trois thèmes suivants : collagénoses, endocardites malignes et thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.

I. - *Collagénoses.*

Dans une première présentation, Jean de Brux s'oppose à la théorie de la substance fibrinoïde de Klinge comme base de la pathogénie des collagénoses. Il conclut que les caractères histologiques de cette substance dépendent essentiellement du milieu où le fibrinogène se convertit en fibrine, selon que le phénomène est intra ou extravasculaire. Il base ses assertions de réaction immuno-allergique sur des rapports avec le phénomène de Schwartzmann et les syndromes consécutifs, sur l'étude électrophorétique et la mise en évidence d'anticorps spécifiques dans les tissus. Les maladies du collagène ne seraient que des affections (à quelques particularités près) entrant dans le cadre de l'exsudation fibrineuse, aboutissant à la précipitation in vivo d'un dérivé insoluble du fibrinogène. Il en arrive à une curieuse classification des collagénoses dans les maladies immuno-allergiques à retentissement vasculaire.

Un deuxième travail répète des notions déjà connues sur le Lupus érythémateux disséminé sans apporter de nouveau.

Une troisième communication étudie la coïncidence chez une malade d'un lupus érythémateux disséminé et d'une anémie hémolytique grave sans pouvoir parvenir à assimiler les deux phénomènes. Dans une présentation subséquente, l'auteur revient sur un fait bien connu, celui des cas intermédiaires tenant de deux ou plusieurs collagénoses à la fois. Puis deux études rapportent des cas de lupus érythémateux disséminé fortement améliorés, pour ne pas dire guéris, par un antipaludique de synthèse, la nivaquine.

II. - *Endocardites malignes.*

Quatre présentations rapportent des cas très rares d'endocardite ulcéro-végétante subaigüe: un à B. melitensis, deux au typhus murin, un à Listeria et un à staphylocoque blanc soit-disant non-pathogène. Ce dernier cas seul a guéri. Un travail présente quatre cas d'endocardites oslériennes à staphylocoque greffées sur des cardiopathies congénitales avec trois guérisons sans séquelles. Une communication reprend, pour confirmer dans 88% des cas, l'idée de Vaquez et Lian, qui affirmaient la lésion myocarditique dans l'endocardite maligne. Un autre relève encore 50% d'atteinte myocardique dont le pronostic est très grave surtout si le traitement antibiotique et tonicardiaque n'est pas précoce. Les mêmes auteurs dans deux autres communications retrouvent une périartérite coronarienne dans 10% de leurs 500 observations avec modifications anévrysmales. Un tableau identique se produirait au niveau des artères périphériques et cérébrales : ce serait la rupture de ces formations anévrysmales qui produiraient le tableau neurologique terminal plutôt qu'une embolie. Les auteurs voudraient expliquer de même les pseudo-panaris toujours considérés d'origine embolique. Un autre auteur parle d'endocardite maligne quasi-épidémique de l'après-guerre.

Une présentation suggère de traiter le rhumatisme articulaire aigu par l'injection intraveineuse tri-quotidienne d'adrénaline à la dose de 1/50 mgm. pendant plusieurs semaines. L'hypothèse est basée sur la stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien par l'adrénaline, comme dans l'épreuve de Thorn à l'adrénaline. Les résultats mirobolants présentés sont inquiétants !

Deux travaux, par le même auteur, discutent de la cardio-péricardiomyopexie. C'est la production d'adhérences par un corps étran-

ger, le silicate de magnésie, entre le myocarde et le péricarde et entre le péricarde et le muscle pectoral dans les cas d'insuffisance coronarienne. 85% des opérés sans atteinte extracardiaque auraient vu tous leurs symptômes disparaître.

Une autre présentation étudie les complications hémiplégiques de la maladie d'Osler. L'angiographie est essentielle chez ces malades à cause de la fréquence des abcès, hématomes et malformations vasculaires. On note encore des thromboses et embolies. Certaines de ces complications peuvent répondre favorablement à un traitement chirurgical.

Un travail subséquent tente sans succès de différencier la forme bactériémique de l'abactériémique dans l'endocardite maligne, en étudiant les tracés électrophorétiques et l'atteinte rénale. Une dernière porte sur les données cliniques, bactériologiques et thérapeutiques appliquées à 30 cas d'endocardite bactérienne. On note la fréquence relative chez le vieillard, la rareté d'antécédents rhumatismaux et la fréquence des formes primitives, le début souvent aigu, l'irrégularité de la fièvre, l'inconstance de la splénomégalie, la latence des signes rénaux et l'infidélité de l'anémie et de la granulocytose.

III. - *Thérapeutique des affections vasculaires cérébrales.*

Un premier auteur souligne l'importance du métabolisme des lipides dans l'athérosclérose cérébrale et coronarienne et prétend freiner le processus par l'administration de lécithine et d'oléate de polyoxy-éthylène-sorbitol. Un deuxième travail évalue l'emploi des anticoagulants chez les quatre malades souffrant de thrombophlébites cérébrales : le nombre de patients est trop restreint pour justifier les conclusions.

Une étude diagnostique et thérapeutique sur quelques 600 cas déplore la très grande difficulté pour distinguer avec certitude, une hémorragie d'une thrombose ou embolie d'où ressortent un grave danger dans l'emploi des anticoagulants et des statistiques non conclusives quant aux divers modes de traitement. Dans une série de 42 cas d'hémorragie cérébrale spontanée (anévrysme et angiomes ayant été éliminés) où l'hypertension artérielle associée à l'artériosclérose prédomine un traitement chirurgical peut compléter une thérapeutique médicale. Dans une autre présentation, le professeur Lian préconise avec des résultats souvent spectaculaires chez les cas de brefs accidents artériels cérébraux à répétition, une intervention, sous anesthésie locale, associant la résection du ganglion cervical supérieur, la sympathectomie péricarotidienne interne et la ligature de la carotide externe. En discussion, le professeur Alajouanine n'est pas de cet avis.

J.-M. BEAUREGARD.

Réanimation. Par H. KILLIAN et A. DONHARDT. Un vol. de 285 pages. Traduction française d'après l'édition allemande par le docteur J. L. Wolf-Fried. G. Doin et Cie, édit., Paris, 1958.

Excellente monographie sur la réanimation au sens le plus large du terme. Cet ouvrage s'adresse d'abord au médecin praticien à qui incombe souvent l'administration des premiers soins dans les grandes urgences.

Les auteurs revoient le sujet à la lumière des acquisitions récentes concernant la physiologie normale et pathologique de la respiration et de la circulation. Leur exposé qui est simple et succinct, tout en étant clinique et pratique, réfère aux recherches fondamentales sur les régulations vitales autonomes.

Au-delà de 150 illustrations et tables facilitent la compréhension de l'exposé qui est, par ailleurs, simple et facile à suivre.

On y trouve un excellent chapitre sur la physiologie de la respiration, de la circulation, de la régulation thermique, etc... La physiologie du nouveau-né est vue en regard de celle de l'adulte.

L'auteur repasse ensuite succinctement la physiopathologie du collapsus circulatoire, du désordre de la fonction rénale, des traumatismes squelettiques (embolies graisseuses), etc...

Quant à la réanimation proprement dite, certaines notions générales sont d'abord expo-

sées, par exemple : l'importance de la respiration, de la ventilation sur la fonction circulatoire; l'interdépendance de ces deux fonctions essentielles; le déséquilibre du système nerveux autonome au cours de certains traumatismes, etc...

Au point de vue clinique et pratique, les les auteurs exposent les différentes méthodes de respiration artificielle avec évaluation de leur efficacité par méthodes spirométrique à partir des méthodes manuelles jusqu'à l'emploi des respirateurs automatiques et du poumon d'acier. Il est également question du maintien libre des voies aériennes à partir d'une position correcte de la tête du sujet inconscient jusqu'aux indications de trachéotomie.

Les Docteurs Killian et Dönhardt traitent également du shock, des asphyxies mécaniques ou par intoxication, des brûlés, etc...

Cet ouvrage sans être traité de haute spécialité est d'un intérêt, à mon avis, pour le médecin praticien; l'anesthésiologue et le traumatologue s'intéresseront à cette revue des différentes mesures de réanimation qu'ils pratiquent fréquemment.

L'ouvrage est pourvu d'une bibliographie assez élaborée qui, malheureusement pour nous, réfère à des ouvrages ou articles écrits en allemand.

GERARD MIGNAULT.

L'auto-immunisation en pathologie. Etude expérimentale sur la pathogénie des glomérulo-néphrites, des encéphalomyélites et des syndromes hémolytiques acquis. Par S. STADTSBAEDER. Editions Arscia, Bruxelles, 1959.

La « pharmacie » d'Amérique a le don d'étonner et d'amuser un européen parce qu'on y offre un peu de tout en plus de médicaments. Cette thèse intitulée auto-immunisation contient une matière beaucoup plus vaste que son enseigne ne l'annonce et aurait pu s'intituler plus justement : « des rapports entre l'immunisation, l'auto-immunisation et l'hétéro- immunisation ».

Au chapitre des glomérulo-néphrites, l'auteur traite des néphrites expérimentales créées par des injections de broyat d'une espèce animale à une autre espèce (ce qui est de l'hétéro-immunisation) et tente de faire un rapprochement entre les lésions obtenues et les lésions que l'on rencontre chez l'humain.

Les travaux sur l'encéphalite ont été faits chez le cobaye à qui on a injecté un broyat de cerveau, additionné d'un adjuvant, soit de cobaye soit de singe, soit de lapin. Dans 75% des cas, le cerveau du cobaye présentait les lésions de la substance blanche au cerveau, cervelet et à la moëlle, caractérisées par un infiltrat lympho-plasmo-histiocytaire périvasculaire. La démyélinisation était très réduite.

L'auteur discute le rôle respectif du broyat et de l'adjuvant dans la détermination des lésions. Sans vouloir conclure que ces lésions aient un équivalent chez l'humain, l'auteur les rapproche des encéphalites consécutives à la vaccination anti-rabique (où le virus est porté par de la moëlle de lapin) et la sclérose en plaque.

L'auteur a étudié les syndromes hémolytiques acquis par deux voies. Par l'injection de sérum anti-globules rouges pour voir s'il n'y aurait pas sensibilité des globules rouges autologues. Dans la seconde expérience, elle a tenté de modifier des globules rouges homologues additionnés d'adjuvant de Freund qu'elle a injecté à un animal.

L'effet des anticorps hétérologues est fugace et ne provoque pas d'anémie chronique.

Les globules autologues additionnés d'adjuvant n'ont pas provoqué d'anémie et la réaction de Coombs a toujours été négative.

L'auteur conclut qu'on peut rattacher de façon certaine les syndromes hémolytiques acquis à une auto-immunisation.

La question d'auto-immunisation qui a passé presque inaperçue lors de sa découverte a été mise en honneur ces derniers temps comme cause possible de plusieurs maladies et cette question mérite d'être suivie de près par les médecins de la médecine d'avant garde. Ce travail est bien fait et sa lecture sera profitable à ces mêmes médecins.

SIMON LAUZE.

NOUVELLES

ÉLECTION DES OFFICIERS DU XXXe CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.

A l'assemblée générale annuelle des directeurs de l'A.M.L.F.C., tenue à l'Hôtel Reine Elisabeth, le 24 septembre 1959, les officiers du XXXe Congrès qui se tiendra à Windsor, Ont., les 21, 22, 23 et 24 septembre 1960, ont été choisis, ce sont à la présidence: le docteur Ernest Beuglet, ophtalmologiste de Windsor; au secrétariat: le docteur Alphonse Leblanc et à la trésorerie : le docteur Paul Quenneville, tous deux également de Windsor. Le docteur Poulin de Détroit, Michigan, a été désigné comme secrétaire-adjoint.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

Une assemblée du comité de désignation a été tenue sous la présidence du docteur Emile Blain, Directeur général, à l'Hôtel Reine Elizabeth, jeudi le 24 septembre 1959, à 11 h. du matin.

Le comité, d'après les nouvelles lettres patentes de l'A.M.L.F.C., a recommandé les nominations suivantes :

1) Secrétaire-trésorier général honoraire : Docteur Hermile Trudel.

2) Adjoint au Directeur général : Dr André Leduc.

3) Secrétaire-trésorier général : Dr Rolland Blais.

4) Adjoint au sec.-trés. général : Dr Raymond Caron.

5) Membres de l'exécutif : Dr Roma Amyot, Dr René-L. DuBerger, Dr Pierre Jobin, Dr Jean-Marie Laframboise, Dr Armand Rioux.

6) Membres du conseil dont la moitié est élue pour un an et l'autre pour 2 ans :

Docteurs :

François Archambault, Montréal; Gérard Archambault, St-Jean; Robert Beaudoin, Manchester; B.-G. Bégin, Montréal; Ernest Beuglet, Windsor; Germain Bigué, Val-d'Or; Benoît Bundock, Ottawa; Wilbrod Bonin, Montréal; Clifford Bourgeois, Moncton, N.-B.; Gérard-J. Breton, North Battleford; Maurice Campbell, Trois-Rivières; Wilfrid Caron, Québec; Paul Chevalier, Sherbrooke; Maurice Chrétien, Shawinigan; J.-G. Cormier, Sydney, N.-E.; Paul David, Montréal; Roland Décarie, Montréal; Edouard Desjardins, Montréal; Calixte Doucet, Campbellton, N.-B.; Origène Dufresne, Montréal; Roger Dufresne, Montréal; Auray Fontaine, Woonsocket; J.-Elisée Forest, Joliette; Jean-Paul Fortier, Sherbrooke; J.-Domin. Gauthier, Shippegan; Roger-B. Goyette, Ottawa; Jean Hamel, Ottawa; Gaston Isabelle, Hull; Albert Joannette, Ste-Agathe; Jean Laframboise, Ottawa; Napoléon Larochelle, Québec; Gérard Larouche, Sherbrooke; Camille Laurin, Montréal; J.-B. Leblanc, Trois-Rivières; Sylvio Leblond, Chicoutimi; J.-A. Lecours, Ottawa; Aimé Leduc, Valleyfield; Richard Lessard, Québec; Jean Morisset, Rimouski; Pierre Morisset, St-Geo.-de-Beauce; Honoré Nadeau, Québec; Horace Paiement, Sturgeon Falls; Jean-Louis Pilon, Montréal; Laurent Potvin, Ottawa; Arthur Powers, Ottawa; J.-Emile Rioux, Ste-Anne-des-Monts; J.-Maur. Rouleau, St-Grégoire; Yves Rouleau, Québec; Conrad St-Jean, Granby; Jean Sirois, Québec; Jean Terrien, Ottawa; Eugène Thibault, Montréal; Hermile Trudel, Montréal; Georges Whissel, Westlock, Alb.

Directeur de l'exposition : Dr B.-C. Bégin.

7) Comité d'économie médicale : Président : Dr Pierre Jobin.

Membres : Drs Roma Amyot, J.-A. Denoncourt, Richard Gaudet, Jean-Marie Laframboise, Jos.-Luc Riopelle.

8) Comité conjoint des relations médicales France-Canada : Président : Dr Donatien Marion.

Membres : Drs Roma Amyot, Wilbrod Bonin; J.-A. Denoncourt, Roger Dufresne, Richard Gaudet, Rosaire Gingras, J.-B. Jobin, Pierre Jobin, J.-Marie Laframboise, J.-A. Lecours et Eugène Thibault.

9» Représentant de l'A.M.L.F.C. au Conseil canadien d'accréditation des hôpitaux : Dr Eugène Thibault.

10» Comité de liaison : Drs René DuBerger, Albert Jutras, J.-M. Laframboise.

11» Directeur des relations extérieures : Dr Pierre Smith.

12) Comité des voeux et résolutions : Drs Roma Amyot, Georges-L. Dumont, J.-M. Laframboise et J.-B. Jobin.

VOEUX DU XXIXe CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

A l'issue du XXIXe Congrès de l'A.M.L.F.C. tenu à l'Hôtel Reine Elizabeth du 23 au 26 septembre 1959, les voeux suivants ont été exprimés par le conseil de l'A.M.L.F.C. :

Dans le but de promouvoir la sécurité routière, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada émet les voeux suivants :

1) Que tout conducteur de véhicule en commun, y compris les chauffeurs de taxis, subisse avant d'ob-

tenir son permis de conduire un examen cardio-vasculaire complet;

2) a Que dans un avenir immédiat, la médecine ophtalmologique soit appelée à jouer intégralement son rôle dans le domaine de la sécurité routière; b» que la médecine otologique soit appliquée aux mêmes fins;

3» Que devant l'augmentation inquiétante du nombre des accidents d'automobiles attribuables à l'alcool et devant le danger que représente le conducteur d'automobile, même en état d'ébriété légère, il soit suggéré aux autorités gouvernementales d'apporter les amendements suivants au code pénal : a» définir l'ivresse en termes de pourcentage d'alcool dans le sang; b) fixer à 0.50 pour 1,000 le taux de l'alcoolémie au-dessus duquel tout conducteur d'automobile peut être considéré comme étant incapable de conduire avec sécurité ou d'avoir le parfait contrôle de son véhicule; c) rendre obligatoire l'analyse chimique du sang ou de l'haleine d'un conducteur d'automobile soupçonné d'être sous l'influence de l'alcool ou de tout autre drogue sous peine de retrait définitif de son permis de conduire.

4) Que a» les autorités compétentes prêtent une attention particulière aux dangers que présentent certains diabétiques à la conduite de leur véhicule-moteur; b» tout diabétique soumis à l'insuline doit avoir à sa portée du sucre, des biscuits, quand il est à la conduite de son automobile.

5» Que soient formés des comités provinciaux composés de médecins internistes, neurologiques, psychiatres et de psychologues, auxquels seraient soumis pour examen les récidivistes d'accidents de la route ou de contraventions aux règlements de la circulation.La formation et le fonctionnement de tels comités contribueraient à éliminer de nos routes les inaptes à conduire sans danger des véhicules-moteurs.

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

La première réunion annuelle du Club de Recherches Cliniques du Québec a eu lieu mardi, le 22 septembre 1959, dans les salons du Bureau Médical du Pavillon de Bullion de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Le programme scientifique se lisait comme suit ·

1. Docteur Aurèle Beaulnes, pharmacologie, Université de Montréal : « Etude physiopathologique et pharmacologique des arythmies cardiaques expérimentales ».

2. Docteur Charles Lépine, Institut Lavoisier : « Effets de la chaleur sur la fonction pulmonaire ».

3. Docteur Roger Daoust, Institut du Cancer, Hôpital Notre-Dame : « La localisation de la ribonuclease et de la deoxyribonuclease dans les coupes de tissus par l'emploi de films de substrat ».

4. Docteur Gaetan Jasmin, Laboratoire de Pathologie Expérimentale, Université de Montréal : « Insuline et phénomènes d'absorption ».

5. Docteur Jean-Paul Dechêne, Hôpital Laval, Québec : « Détermination en série du débit cardiaque chez le chien, anesthésié au fluothane-ether ».

6. Docteurs Claude Allard et Jean Lafontaine, Institut du Cancer de Montréal : « Effets du 2-méthyl-4-dimethylaminoazobenzene sur le foie : Etude à l'aide de techniques biochimiques et de microscopie électronique ».

7. Docteurs Claude Bertrand, L. Poirier, N. Martinez et C. Gauthier, Hôpital Notre-Dame, Montréal : « Contribution à la chirurgie des ganglions de la base du cerveau ».

8. Docteurs Jacques Genest, G. Pigeon, J. Davignon et P. Biron, Département de Recherches Cliniques, Hôtel-Dieu de Montréal : « Etudes hormonales et électrolytiques d'un nouveau Spirolactone ».

1. Les buts du club sont de :

a) Grouper les jeunes médecins ou savants canadiens-français interessés et participant activement à la recherche médicale et surtout à l'investigation clinique dans les hôpitaux.

b) Servir de moyen de communication pour présentation de rapports de recherche, échange d'idées et de critiques constructives et d'établir des liens d'amitié et de collaboration.

c) De promouvoir les intérêts des chercheurs canadiens-français et surtout des chercheurs cliniciens dans les hôpitaux.

d) De promouvoir des standards élevés de recherche.

2. Formation d'un Comité d'Etudes au point de vue des relations entre les départements ou laboratoires de recherche et les unités métaboliques dans les hôpitaux, d'une part, et les autorités universitaires, les administrations hospitalières et les gouvernements d'autre part, (surtout en rapport avec l'assurance-hospitalisation et la reconnaissance de la recherche médicale dans les hôpitaux).

3. Les critères pour l'élection des membres :

Intérêt actif et participation à la recherche médicale, surtout à l'investigation clinique.

Comité de Nomination des membres. Limite d'admission de cinq nouveaux membres par année.

Limite d'âge à 50 ans.

Aucune contribution financière, sauf pour le coût du banquet.

LE DOCTEUR ARMAND FRAPPIER, RAPPORTEUR AU CONGRÈS D'ISTANBOUL

Le Congrès de l'Union Internationale contre la tuberculose s'est tenu à Istanbul, Turquie du 14 au 18 septembre 1958.

Parmi les orateurs Canadiens au programme, on remarqua le docteur Armand Frappier de Montréal qui présida, en plus, la discussion sur l'immunisation contre la tuberculose.

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE JOBIN NOMMÉ MEMBRE DU CONSEIL DU FONDS DE LA REINE

Le doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval de Québec, le professeur Jean-Baptiste Jobin a été nommé membre du Conseil d'administration du Fonds de la Reine Elisabeth II pour les recherches sur les maladies de l'enfance. Ce fonds fut créé à l'occasion de la récente visite de la reine au Canada.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Il y eut élection des officiers le 16 mai 1959 à l'assemblée générale annuelle de la société Médicale des Hôpitaux Universitaires de Laval.

Le docteur Honoré Nadeau, de l'Hôpital du Saint-Sacrement a été élu président succédant au docteur Sylvio Leblond.

Le docteur Charles-A. Martin a été choisi comme vice-président; le nouveau secrétaire est le docteur Rolland Côté.

Le docteur Georges A. Bergeron demeure secrétaire-correspondant et le docteur Grégoire Saint-Arnaud reste trésorier.

Tous les directeurs du dernier exercice ont été réélus.

JEUNES MÉDECINS BOURSIERS DU MINISTÈRE DE LA JEUNESSE

Un grand nombre de jeunes médecins ont obtenu pour l'année scolaire 1959-60 une bourse d'études à l'étranger du Ministère Provincial de la Jeunesse. Ce sont, entre autres, les docteurs :

Gilles Amyot (Montréal) à Jersey City; Jules Charron (Montréal) à Albany; Everett Coffin (Gaspé) à Pittsburg; Richardr Despins (St-Stanislas) Philadelphie; Keith Drummond (Montréal) Cleveland; Jacques Ducharme (Montréal) Columbus; Guy Dumont (Montréal) Rochester; Marcel Lacerte (Québec) Boston; Gilles Leboeuf (Montréal) Philadelphie; Picard Marceau (Québec) Rochester; J. P. McKinnon (Québec) Détroit; Jacques Melançon (Drummondville) Cleveland; Pierre Nadeau (Montréal) Rochester; Réginald Nadeau (St-Laurent) Détroit; Claude Paré (Verdun) Philadelphie; Jean-Guy Perrault (Montréal) Washington; Suzanne Véronneau (Longueuil) Paris.

SÉANCE SCIENTIFIQUE SPÉCIALE DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Voici comment se lisait le programme détaillé de la réunion spéciale de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec. Cette assemblée, sous les auspices de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, a eu lieu en l'hôtel Reine Elizabeth, jeudi le 24 septembre 1959.

Conférencier d'honneur : Professeur Henri Redon, chirurgien, de Paris, France, qui a parlé du cancer du sein.

3.00 P.M. Assemblée scientifique.

a) L'arrêt cardiaque : animateur : Docteur Edouard-D. Gagnon (Montréal); Rapporteurs : Docteurs Paul Cartier (Montréal), Paul Stanley (Montréal) et Léon Longtin (Montréal).

b) Les soins spéciaux pré-opératoires : Animateur : Docteur François Archambault (Montréal); Rapporteurs : En chirurgie infantile : Docteur Christophe Bisson (Montréal); en chirurgie abdominale : Docteur Guy Bertrand (Sherbrooke); en chirurgie gynécologique : Docteur Pierre Meunier (Montréal); en chirurgie urologique : Docteur Jean-Paul Legault (Montréal).

c) Les soins spéciaux post-opératoires : Animateur: Docteur Paul-A. Poliquin (Québec); Rapporteurs : Prévention et traitement du choc : Docteur Germain Bigué (Val d'Or); Prévention et traitement des phlébothromboses : Docteur L.-A. Frénette (Grand'Mère); Prévention et traitement de l'iléus : Docteur J.-Jacques Ringuet (Rimouski); Valeur et dangers des antibiotiques : Docteur Gérard Gagnon (Chicoutimi).

Etant donné le manque de temps, les deux colloques ont été tenus en même temps.

RÉUNION SCIENTIFIQUE DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE

Une réunion de la « Société C. F. d'Electro-Radiologie Médicale » a eu lieu à l'Hôtel Reine Elisabeth, le 23 septembre 1959 à 2.30 p.m.

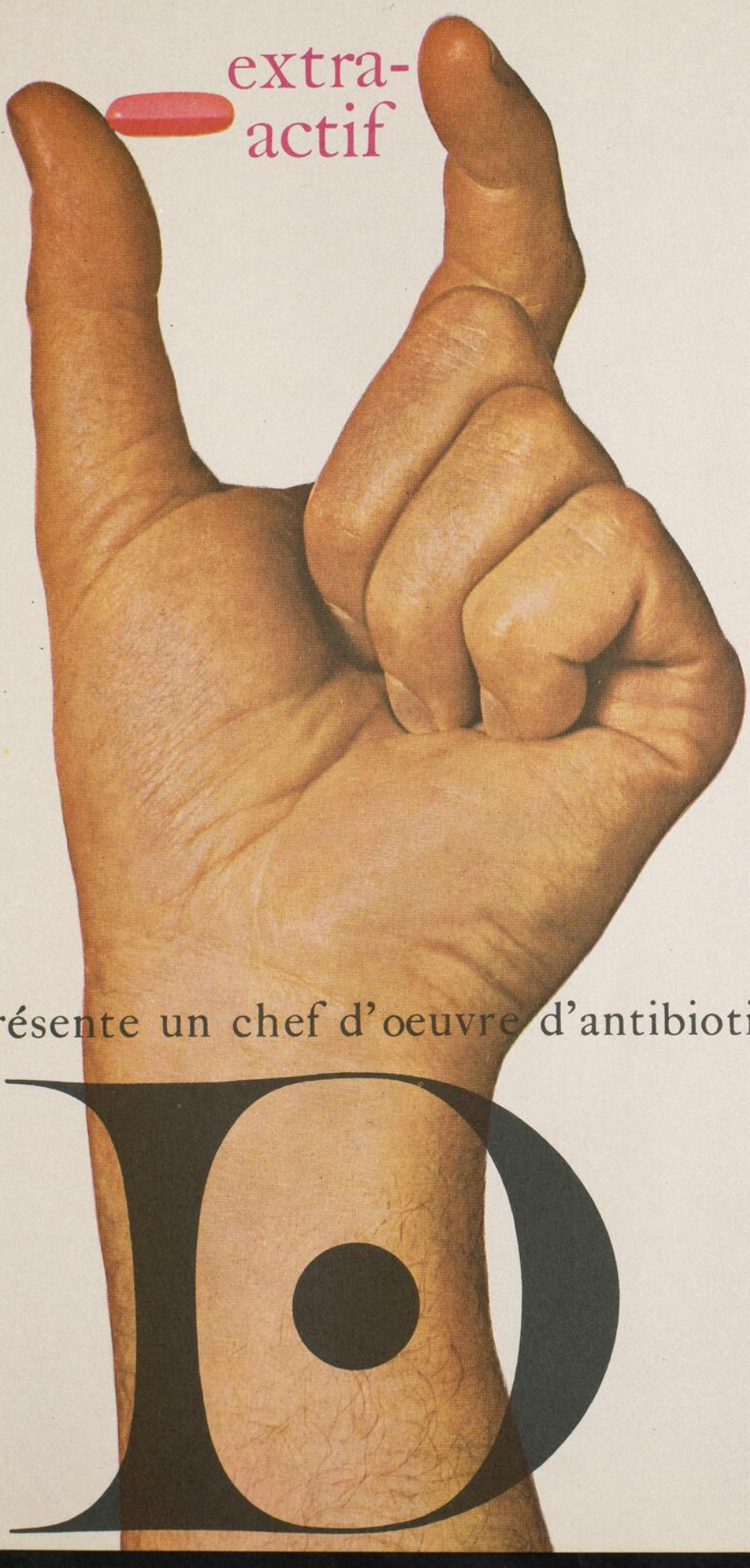
L'ordre du jour ne comprenait que des travaux scientifiques.

1) Docteur L.-P. Langelier : Le diagnostic radiologique précoce des staphyloccies pleuro-pulmonaires du nourrisson.

2. Docteurs R. DuBerger, J. Sylvestre et G. Masson : Syndrome de Milkmann au cours des pertubations de l'absorption après gastrectomie.

3) Docteur P. Brodeur (en collaboration avec le service d'O.R.L.) : Cycloradiothérapie dans le traitement du cancer endolaryngé.

4) Docteur Ls Ivan Vallée : Considérations sur les corps étrangers de l'abdomen.



Lederle présente un chef d'oeuvre d'antibioticité

D

Exalte de façon frappante les avantages traditionnels des antibiotiques à large spectre...

pour le plus grand bienfait du patient et du médecin

La DÉCLOMYCINE est un produit fermentaire unique provenant d'une souche de *Streptomyces aureofaciens*—le germe qui a donné l'AURÉOMYCINE* et l'ACHROMYCINE†

La DÉCLOMYCINE fournit à elle seule:

- une beaucoup plus grande activité antibiotique avec beaucoup moins de médicament
- une plus grande stabilité dans les milieux organiques
- une activité de pointe sans relâche durant tout le traitement
- une protection plus "d'une journée supplémentaire" par suite de son activité soutenue

La DÉCLOMYCINE conserve:

- une étendue d'activité à large spectre insurpassée
- une action rapide
- une excellente tolérance
- une efficacité contre l'infection dans presque tous les organes ou
- systèmes—une diffusibilité rapide dans les tissus et les humeurs.

**Marque Déposée de la Chlortétracycline Lederle*

†Marque Déposée de le Tétracycline Lederle

DECLO

Déméthylchlortétracycline Lederle

Beaucoup plus grande activité antibiotique avec beaucoup moins d'antibiotique

Milligramme pour milligramme, la DÉCLOMYCINE possède 2 à 4 fois l'activité clinique (action inhibitrice) de la tétracycline contre les germes sensibles. Par conséquent, la DÉCLOMYCINE a le grand avantage de fournir des taux d'*activité* sérique sensiblement plus élevés avec une absorption de médicament sensiblement moindre.*[1, 3, 5]

La DÉCLOMYCINE présente effectivement l'activité prolongée la plus élevée en proportion de la dose pondérale quotidienne de tous les antibiotiques à large spectre connus. La réduction de la dose en milligrammes diminue les risques d'effets physiques sur la muqueuse intestinale ou d'interaction avec le contenu gastro-intestinal.

*Le taux d'activité est une base de comparaison beaucoup plus significative que le simple taux sérique quantitatif, comme l'ont signalé Hirsch et Finland. En dernière analyse. c'est l'action sur les pathogènes qui comptent.

MYCIN



Attaque antimicrobienne à fond sans répit durant tout le traitement

L'activité élevée de la DÉCLOMYCINE se maintient de façon unique. Ce n'est pas un simple phénomène de début, mais elle est constante—se maintenant chaque jour du traitement et pendant l'intervalle entre les doses—sans diminution appréciable d'intensité. Les pointes et les creux sont supprimés, ce qui favorise la répression continue des pathogènes avec l'amélioration qui s'ensuit.

Cette constance de la DÉCLOMYCINE découle de sa stabilité remarquablement plus élevée dans les humeurs,[2, 4, 6] de sa résistance à la dégradation[6] et à sa faible vitesse d'élimination rénale[4, 5]—qui toutes contribuent à maintenir l'activité antibiotique pendant des périodes prolongées.

DECLO

Déméthylchlortétracycline Lederle

Plus "une journée supplémentaire" d'activité comme sauvegarde contre les rechutes

La DÉCLOMYCINE maintient une activité antibactérienne significative pendant un ou deux jours après discontinuation de la médication[1]—caractère d'importance majeure qui la distingue des autres antibiotiques dont l'activité tombe brusquement dès qu'on cesse de les administrer.

La DÉCLOMYCINE fournit ainsi un degré de protection exceptionnel contre le retour de l'infection primitive, et aussi contre l'infection secondaire . . . séquelle qui n'est pas rare et qui souvent ressemble à un "problème de résistance." Par conséquent, la reprise de la médication ou un changement de thérapeutique devrait rarement être nécessaire.

MYCIN



Un chef d'oeuvre



plus grande activité antibiotique

avec une dose très inférieure d'antibiotique

attaque à fond sans répit

—intensifiant les caractères insurpassés de la tétracycline . . . pour le plus grand bienfait du médecin et du malade

DECLO

Déméthylchlortétracycline Lederle

d'antibioticité

plus
"une journée
supplémentaire"
d'activité

— COMME
SAUVEGARDE
CONTRE
LES RECHUTES



MYCIN

Un apport majeur de la recherche Lederle



dans la capsule bicolore unique, remplie à sec

DECLOMYCIN*

Déméthylchlortétracycline Lederle

disponible dès maintenant en :

Capsules de DÉCLOMYCINE, 150 mg., flacons de 16 et de 100.
Dose pour adults: 1 capsule quatre fois par jour.

Gouttes pédiatriques de DÉCLOMYCINE, 60 mg. par c.c., flacons compte-gouttes de 10 c.c.

1. Hirsch, H. A., and Finland, M.: Antibacterial Activity Of Serum Of Normal Subjects After Oral Doses of Demethylchlortetracycline, Chlortetracycline and Oxytetracycline. *New England J. Med.* 260:1099 (May 28) 1959. 2. Hirsch, H. A., Kunin, C. M., and Finland, M.: Demethylchlortetracycline—A New And More Stable Tetracycline Antibiotic That Yields Greater And More Sustained Antibacterial Activity. To be published. 3. Lichter, E. A., and Sobel, S.: The Distribution Of Oral Demethylchlortetracycline In Healthy Volunteers And In Patients Under Treatment For Various Infections. To be published. 4. Kunin, C. M., Dornbush, A. C. and Finland, M.: Distribution And Excretion Of Four Tetracycline Analogues In Normal Young Men. To be published. 5. Kunin, C. M., and Finland, M.: Demethylchlortetracycline: New Tetracycline Antibiotic That Yields Greater and More Sustained Antibacterial Capacity. *New England J. Med.* 259:999 (Nov. 28) 1958. 6. Sweeney, W. M.; Hardy, S. M.; Dornbush, A. C., and Ruegsegger, J. M.: Demethylchlortetracycline: A Clinical Comparison of A New Antibiotic with Chlortetracycline and Tetracycline. *Antibiotics & Chemotherapy*, 9:13 (Jan.) 1959.

℞

Declomycin Caps
150 mg.
#XVI
Sig 1 cap q.i.d.

*Marque Déposée

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal, Québec

5) Docteur P. Brodeur : Roengenthérapie transvaginale dans le traitement du cancer du col utérin.

RÉUNION DE LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE LORS DU 29e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

La Société d'Obstétrique de la province de Québec a présenté des travaux scientifiques et pratiques au « Salon Joliette », le mercredi 23 septembre 1959, de 9 a.m. à midi.

Première partie

9.00 a.m. — Fausses couches — Ligne de conduite à tenir. (Docteur A. McNeill).

9.15 a.m. — Travail prolongé et dystocie de la contraction utérine. (Docteur Marc Gagnon).

9.30 a.m. — Prophylaxie du pré-eclampsie. (Dr Maurice Gagnier).

9.45 a.m. — Evaluation de l'hémorragie aigüe avec état de shock par la formule sanguine complète (Docteur Paul Boileau).

10.00 a.m. — Mode d'emploi et indication des oxytociques. (Docteur J.-J. Larocque).

Deuxième partie

Forum sur la préparation maternelle au cours de la grossesse.

1. Préparation à l'accouchement conscient. (Docteur M.-A. L'Archevesque).

2. Méthode psycho-prophylactique de l'accouchement. (Docteur R. Hotte).

CONGRÈS À MONTRÉAL DE L'ASSOCIATION MÉDICALE MONDIALE

400 délégués étaient présents à la séance inaugurale de la 13e Assemblée annuelle de l'Association Médicale Mondiale qui s'est tenue à l'Hôtel Reine Elisabeth de Montréal.

Le docteur Renaud Lemieux, de Québec, y fut intronisé comme président.

SOUTENANCE DE THÈSE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

La soutenance de thèse de M. R.-K. Mishra, M. B.B.S., pour l'obtention du doctorat (D.Sc.) en médecine et chirurgie expérimentales aura lieu à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, le mardi 6 octobre 1959.

Le sujet de la thèse s'intitule : « Studies on experimental magnesium deficiency in the Albino Rat ».

ASSEMBLÉE ANNUELLE DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

La 29e réunion annuelle du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada aura lieu à l'Hôtel Reine Elisabeth de Montréal, les vendredi et samedi 22 et 23 janvier 1960.

Il y aura en plus des séances cliniques dans les hôpitaux Hôtel-Dieu, Notre-Dame, Royal Victoria et Montreal General.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES CHIRURGIENS

La 29e réunion du Chapitre américain du Collège International des Chirurgiens s'est tenue à Chicago, du 13 au 17 septembre dernier.

La Section Canadienne, sous la présidence du docteur Jean-Paul Legault de l'Hôtel-Dieu de Montréal, s'est réunie le 15 septembre. Il fut décidé qu'à l'automne 1960, ce Chapitre se réunirait à Winnipeg.

Le 17 septembre, à l'Opéra House de Chicago, plus de mille membres recevaient leur « Fellow » régulier. De la Province de Québec, nous soulignons les noms des docteurs Emile Thomas, Léonard Legault de Montréal, Gilles Parenteau de Sherbrooke, les docteurs Brassard de Roberval et Lemay de Chicoutimi. De l'Alberta, les docteurs L.-P. Mousseau et A. Whissel.

Parmi les 15 récipiendaires du degré de « Fellow » honoraire, le docteur Donatien Marion de Montréal.

Le prochain Congrès tiendra ses assises en mai 1960 sous la présidence du Professeur Valdoni.

LIVRES REÇUS

Traumatismes anciens — Rachis — Membre inférieur. Par R. MERLE D'AUBIGNE et J. O. RAMADIER. Un vol. de 546 pages, avec 218 fig. Broché: 7.500 fr.; cartonné toile: 8.500 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Le troisième volume de la Collection de Chirurgie orthopédique complète, pour l'étude des séquelles de traumatismes, le second volume, consacré aux généralités et au membre supérieur. Celui-ci traite du rachis et du membre inférieur.

La première partie, consacrée aux traumatismes rachidiens, envisage sous l'angle du diagnostic et du traitement ces lésions qui sont extrêmement fréquentes à l'heure actuelle. Elle trouve son complément dans le premier volume de la collection, où ont été étudiées les paraplégies traumatiques.

Le membre inférieur est traité selon un plan topographique, de sa racine à son extrémité.

L'importance considérable des traumatismes anciens de la hanche justifie une étude très complète de leurs diverses modalités: luxations anciennes de la hanche, pseudarthroses du col du fémur, nécroses de la tête fémorale.



Viennent ensuite les pseudarthroses et vals vicieux de la diaphyse fémorale, dont l'étude est basée essentiellement sur plus de 130 cas opérés.

Au niveau du genou, une large place est faite aux traumatismes méniscaux et ligamentaires ainsi qu'aux raideurs post-traumatiques.

Le difficile problème des cals vicieux et pseudarthroses des extrémités tibiale et fémorale est étudié de façon à la fois complète et schématique.

Les fractures anciennes du tibia, les cals vicieux du cou-de-pied, sont traités sans omettre par ailleurs les lésions tendineuses et ligamentaires. De même, le chapitre très particulier des séquelles d'astragalectomie trouve sa place parmi les traumatismes anciens de l'astragale et du calcanéum.

Les ostéites du fémur, du tibia et du calcanéum relèvent le plus souvent d'une étiologie traumatique et méritent donc la place importante qui leur a été réservée à la fin du livre.

Une étude des indications et des principes techniques de la rééducation du membre inférieur, dont l'importance capitale est soulignée, termine l'ouvrage.

Selon l'esprit général de la Collection, qui vise surtout à faire part d'une expérience clinique et hospitalière étendue, ces différents chapitres sont envisagés essentiellement sous l'angle pratique et thérapeutique.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. *Traumatismes anciens du rachis* (52 pages)

Fractures et luxations anciennes du rachis cervical. — Fractures anciennes des corps vertébraux dorsaux et lombaires. — Lésions traumatiques anciennes de l'arc postérieur des vertèbres dorsales et lombaires.

II. *Traumatismes anciens du membre inférieur* (482 pages)

Traumatismes anciens du bassin et de la hanche. — Traumatismes anciens de la diaphyse fémorale (Pseudarthroses; cals vicieux de la diaphyse fémorale; lésions combinées de la hanche et de la diaphyse fémorale). — Traumatismes anciens du genou (Pseudarthroses et cals vicieux de l'extrémité du fémur; cals vicieux de l'extrémité supérieure du tibia; fractures anciennes de la rotule; ruptures anciennes du tendon quadricipital et du ligament rotulien; traumatismes méniscaux; séquelles des traumatismes ligamentaires du genou; raideurs post-traumatiques du genou). — Traumatismes anciens de jambe (Pseudarthroses; cals vicieux; syndrome de Volkmann du membre inférieur). — Traumatismes anciens du coude-pied (Cals vicieux; instabilité tibio-tarsienne d'origine ligamentaire; ruptures du tendon d'Achille). — Traumatismes anciens du pied (Séquelles des fractures de l'astragale; séquelles de l'astragalectomie;

Particulièrement Utile là où d'Autres Antihistaminiques Echouent

RÉPÉTABS POLARAMINE

maléate de dextro-chlorphéniramine

NOUVEL antihistaminique de Schering 25 fois plus actif, à poids égal, que les anciens antihistaminiques dérivés de l'éthylènediamine et du benzhydrol.

AVANTAGES POUR VOS PATIENTS ALLERGIQUES: Polaramine agit à doses beaucoup plus faibles que les autres antihistaminiques et offre une plus grande sécurité, son indice thérapeutique étant le plus élevé de tous, soit 3380. La somnolence, les nausées et l'étourdissement — associés à l'emploi d'autres antihistaminiques — sont virtuellement absents. L'action à retardement contrôlé du Répétab fournit un soulagement continu durant tout le jour ou toute la nuit.

POSOLOGIE: Un Répétab le matin et un Répétab le soir. Comprimés, 2 mg. — un t.i.d. ou q.i.d.

PRÉSENTATION: REPETABS POLARAMINE, 6 mg., flacons de 100 et de 1000.
COMPRIMES POLARAMINE, 2 mg., flacons de 100 et de 1000.

Maléate de POLARAMINE, maléate de dextro-chlorphéniramine, Schering.

REPETABS, comprimés à action répétée.

Schering
CORPORATION LIMITED

SCHERING
MONTREAL

séquelles des fractures du calcanéum). — Ostéites traumatiques du membre inférieur. — Les effets de la croissance sur l'évolution des lésions traumatiques du membre inférieur. — Rééducation du membre inférieur dans les traumatismes anciens.

Index alphabétique des matières.

Radiodiagnostic en otologie. Par Michel PORTMANN et Georges GUILLEN. Préface du Pr. Georges PORTMANN. Un vol. de 210 pages, avec 146 fig. dont quelques-unes en couleurs. 3.700 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

L'exploration radiologique de l'oreille moyenne présente un intérêt accru avec le développement de la micro-chirurgie fonctionnelle otologique. Dans ce domaine, des progrès notables ont marqué ces dix dernières années, et apporté des techniques trop nombreuses et souvent complexes.

Il apparaît utile de grouper les données modernes de l'examen radio-otologique afin d'en faciliter l'application courante pour les spécialistes, qu'ils soient otologistes ou radiologistes.

On trouvera donc dans cet ouvrage l'exposé des notions radio-anatomiques de base, des incidences spéciales et des techniques complémentaires (tomographie par exemple) avec leurs indications. Ces méthodes forment un ensemble homogène tel qu'il s'est dégagé après plusieurs années de pratique dans le Service du Professeur G. Portmann, à Bordeaux.

Un développement important est réservé au temps essentiel de l'examen. l'incidence transorbitaire unilatérale de Guillen, et l'incidence III de Chaussé, dont la réalisation simple est décrite avec une installation radiologique courante et avec un craniographe à centrage endocranien.

La dernière partie de l'ouvrage groupe une illustration importante concernant les aspects pathologiques caractéristiques: étude des destructions osseuses et ossiculaires au cours des otites chroniques; essai de systématisation de l'examen pour les fractures du rocher.

Cet ouvrage met à la portée de l'ensemble des praticiens les techniques les plus appropriées et les plus précises pour l'étude fine des lésions profondes du temporal.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. *Eléments d'anatomie radiologique du rocher.* — Situation du rocher, rapports craniographiques. — Zones de transparence du crâne. — Rappel morphologique de quelques formations osseuses.

II. *Les techniques de radio-otologie.* — Le centrage sur un point endocranien. — Les incidences. — La tomographie du rocher. — L'appareillage.

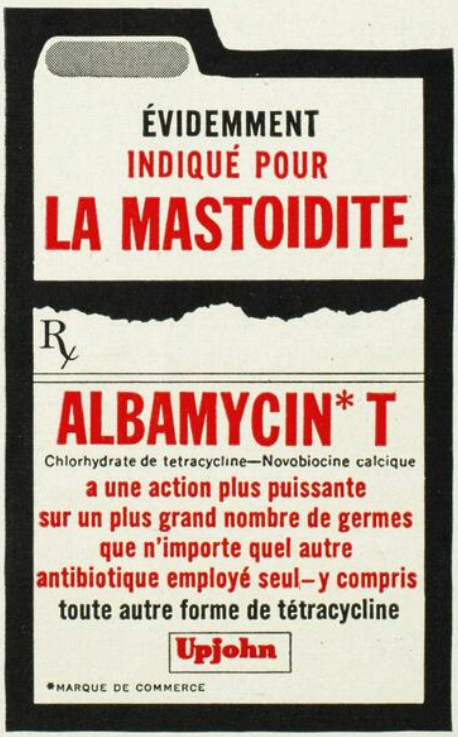
III. *Radiodiagnostic des affections otologiques.* — Les malformations de l'oreille. — Les fractures du rocher. — Les inflammations otitiques (otites moyennes et oto-mastoïdites aiguës; otites moyennes chroniques). Les processus tumoraux de l'oreille moyenne (tumeurs épithéliales; tumeurs du glomus jugulaire). Les dystrophies de la capsule otique. — Examen radiologique de la trompe d'Eustache.

Avortements tardifs et accouchements prématurés — Etiologie — Diagnostic — Thérapie. Par Otto STAMM. Préface du Pr. H. de WATTEVILLE. Un vol. de 130 pages, avec 37 figures. XIV tableaux. 2.000 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

L'auteur a repris l'étude des avortements tardifs et des accouchements prématurés pour déterminer la fréquence et l'importance du déséquilibre hormonal dans leur pathogénie, et pour rechercher d'autres causes qui pourraient déclencher l'expulsion intempestive de l'œuf.

L'étude est basée sur l'observation minutieuse de nombreux cas hospitalisés à la Maternité de Genève pour menaces d'avortement tardif ou d'accouchement prématuré. Le séjour prolongé des malades a permis de répéter les dosages hormonaux, frottis vaginaux et examens sanguins, et de pratiquer de nombreux examens histologiques.

L'auteur a abordé le problème en tentant d'élucider trois questions:



Nouvelle forme

Dragées

sans goût, sans odeur



SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE-LIPOTROPE

SOUFRÉ

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE : Trithioparaméthoxyphénylpropène 0.005 g
Bitartrate de choline..... 0.30 g
pour une dragée.

LATÉMA
LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU, MONTRÉAL

1° Quelle est la signification étiologique de lésions fonctionnelles et morphologiques des annexes ovulaires (placenta, membranes et décidue) dans le déclenchement de l'avortement et de l'accouchement prématuré?

2° Quelles sont les méthodes qui permettent de diagnostiquer de telles lésions?

3° Quelles sont les mesures thérapeutiques indiquées en présence de ces lésions, et à quels résultats conduisent-elles dans les cas de menace d'accouchement intempestif?

Les recherches hormonales et morphologiques de l'auteur confirment sa conception selon laquelle des insuffisances fonctionnelles du placenta ou des atteintes de la zone de contact utéro-ovulaire comptent au nombre des causes directes d'avortement les plus fréquentes. Aussi lui a-t-il paru important de pouvoir caractériser ces lésions à l'aide de méthodes diagnostiques simples. La cytologie fonctionnelle, autrement dit l'observation des modifications cytologiques apparaissant après administration d'œstrogènes rend, dans cet esprit, de grands services pour obtenir des conclusions quant à de douteuses insuffisances folliculiniques ou progestéroniques.

L'auteur a également examiné si l'hémostase et la vitesse de sédimentation globulaire peuvent être utilisés pour apporter la preuve d'une maladie utéro-ovulaire.

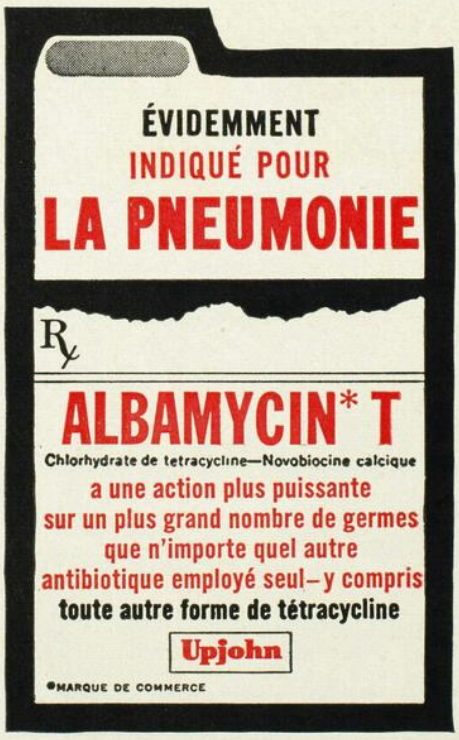
En se basant sur la conception étiologique à laquelle il est arrivé, il énonce pour finir quelques principes thérapeutiques fondamentaux, mis à l'épreuve dans une série de 116 menaces d'avortements tardifs ou d'accouchements prématurés.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. *Etiologie et pathogénie des avortements tardifs et accouchements prématurés.* Considérations générales sur l'étiopathogénie des menaces. Lésions fonctionnelles du placenta. Lésions morphologiques du placenta. Lésions morphologiques des membranes ovulaires. Conclusions sur l'étiologie des menaces d'avortements tardifs et d'accouchements prématurés.

II. *Diagnostic des menaces d'avortements tardifs et d'accouchements prématurés.* Cytologie vaginale. Dosages hormonaux. Vitesse de sédimentation. Conclusions.

III. *Traitement des menaces d'avortements tardifs et d'accouchements prématurés.* Considérations générales sur l'indication et le choix du traitement. Traitement conservateur à la progestérone. Traitement conservateur aux œstrogènes. Traitement conservateur symptomatique complété par des doses croissantes d'œstrogènes. — Bibliographie.



Rééducation fonctionnelle par la gymnastique dans les insuffisances respiratoires chroniques. Par Hans HECKSCHER et Rut ELLIOT. Traduit du danois par Marcel ROBIN et Eva GRAUERS. Avant-propos du Dr P. Galy. Un vol. de 76 p., avec nombreux schémas. 1.000 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Les bases théoriques et les lignes directrices du traitement des états emphysémeteux, connu sous le nom de « Méthode danoise de Heckscher », ont déjà été exposées en détail dans plusieurs travaux de langues étrangères.

Elles parlent du principe qu'au cours de l'évolution des affections broncho-pulmonaires aboutissant à l'insuffisance respiratoire, un facteur important de dyspnée réside dans une déficience des jeux thoraco-pulmonaires à la suite d'une modification de volume et de forme de la cavité thoracique. Ces modifications sont sous la dépendance d'un trouble postural, qui peut être corrigé par un traitement postural.

Ce petit ouvrage présente, en traduction, les modalités d'application pratique de la méthode. Destiné à la fois au médecin, au kinésithérapeute et même à certains malades, il demeure un manuel essentiellement pratique dans un domaine très spécialisé de la gymnastique médicale : les exercices pour la rééducation fonctionnelle des sujjets présentant un syndrome d'insuffisance respiratoire chronique.

La description précise des positions et des mouvements, qui ont fait la preuve de leur efficacité

Aujourd'hui, combien de malades se sont plaints de douleur?



non-narcotique — soulagement de la douleur équivalent à celui de la codéine

bien toléré, tant comme traitement court que comme traitement de longue haleine

vaste gamme d'indications — en pratique générale et dans les spécialités

analgésie plus action anti-inflammatoire

Présentation: En flacons de 100 comprimés. Le comprimé renferme 75 mg. de citrate d'éthoheptazine et 300 mg. (5 grains) d'acide acétylsalycilique.

souvenez-vous de

Wyeth
* Marque Déposée *
WALKERVILLE, ONTARIO

Zactirin*

Citrate d'éthoheptazine et acide acétylsalycilique, Wyeth

depuis longtemps dans ce traitement, sont exposés et illustrés par les schémas de l'auteur.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. La thérapeutique des sujets « emphysémateux » par la correction des attitudes. — II. Attitude correcte. — III. Attitudes vicieuses types des « emphysémateux ». Formes asthéniques. Formes sthéniques. Formes hypersthéniques. — IV. Exercices correcteurs des attitudes vicieuses. Thérapeutique de position : Description et indications des diverses attitudes correctrices et de leurs variantes. — Thérapeutique de mobilisation : Descriptions et indications des mouvements correcteurs. — Conclusions.

La coqueluche — Diagnostic — Vaccination — Traitement. Un vol. de 232 pages, avec figures et tableaux. 1.400 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

Les problèmes posés par le diagnostic, la vaccination et le traitement de la coqueluche ont été étudiés au cours d'un séminaire organisé par le Centre International de l'Enfance, sous la présidence du Pr. R. Debré. De nombreux spécialistes, venus de 18 pays, ont présenté des rapports et des discussions, qui ont porté sur les points suivants :

I. — *Diagnostic bactériologique* de la coqueluche par la méthode d'aspiration du mucus naso-pharyngien. (F. Herzog et M. Gaiffe). — Discussion.

II. — *La vaccination anticoquelucheuse* : Préparation du vaccin (J. Chevé). — Tests biologiques du vaccin sur la souris (E. K. Andersen). — Pouvoir protecteur des vaccins (D. G. Evans). — Titrage des agglutinines cehz les vaccinés (F. M. Lévy). — Réponse sérologique à la vaccination (J. Ungar). — Variations du pouvoir protecteur et protection humaine (M. Pittman). — Vaccins simples ou adsorbés (M. Pontecorvo). — Pratique de la vaccination (R. Sohier). — Etude de nourrissons vaccinés (J. Zourbas). — Vaccination des nourrissons avec un vaccin associé (B. Vahlquist). — Incidents et accidents de la vaccination (W. Chas Cockburn). — Discussion.

III. — *Traitement de la coqueluche* : Etat actuel du traitement (J. Marie, G. Sée et M. Gaiffe). — Discussion.

L'hynose — Problèmes théoriques et pratiques. Par L. CHERTOK. Un vol. de 80 pages. 700 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

L'Hypnose connaît à l'heure actuelle un regain d'intérêt considérable à l'étranger, en particulier dans les pays anglo-saxons et en Union soviétique. Elle y fait l'objet d'études et d'applications nombreuses dans tous les domaines de la médecine. En France, à côté des travaux anciens, restés classiques, de Liebault, Bernheim, Charcot, etc., il n'est pas possible de trouver actuellement d'ouvrages tenant compte de ces données nouvelles.

L'étude du Docteur Chertok se propose de combler, au moins partiellement, cette lacune. L'auteur est un des rares psychiatres qui s'intéressent actuellement à l'hypnose en France, et il poursuit depuis plusieurs années des travaux sur la question. C'est à la lumière de son expérience qu'il a entrepris d'écrire cette mise au point concise des différents problèmes, psychologiques et médicaux, se rapportant à l'hypnose.

On y trouvera un bref aperçu historique, un exposé des principales théories, une étude des rapports de l'hypnose et du sommeil, de l'hypnotisabilité. Après avoir traité des applications et des indications thérapeutiques, l'ouvrage se termine par un certain nombre d'observations cliniques.

Cette étude intéressera les médecins, les psychologues, les psychothérapeutes, les physiologistes, et même le grand public cultivé désireux de se tenir au courant des problèmes d'actualité psychologique.

Grandes divisions de l'ouvrage

Introduction. — Quelques points d'histoire. — Les théories. Théorie pavlovienne. — Théories psychanalyitiques. — Rapports de l'hypnose et du sommeil.



HYPER-PROSTAL



PROSTATISME



NOUVELLE FORMULE

AMÉLIORÉE
et plus CONCENTRÉE

EXTRAIT HYDRO-GLYCÉRINÉ ORCHITIQUE (correspondant à 0 gr. 831 de glande fraîche) ..... 1 cm³ 5

SÉRODAUSSE A
(Sérum de Taureau) ..... 3 cm³ 5
pour un tube scellé de 5 cm³

INDICATIONS:
Toutes les phases du prostatisme, sénilité précoce, troubles dépressifs, etc.

POSOLOGIE:
AMPOULES:
1 à 2 ampoules par jour dans un peu d'eau sucrée, à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner.

SUPPOSITOIRES: un ou deux par jour.

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

AMPOULES BUVABLES, 5 c. c.

SUPPOSITOIRES

Documentation et échantillon à Messieurs les médecins sur demande.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

— Hypnotisabilité. — Applications thérapeutiques. — Indications. — Observations. — Bibliographie.

Angiocardiopneumographie élargie — Méthode d'opacification vasculaire générale par voie veineuse. Par P. VIALLET, L. SENDRA, L. CHEVROT, P. AUBRY et P. COMBE. Un vol. de 110 pages, avec 46 figures. 4.400 fr. — Masson et Cie, édit., Paris, 1959.

L'angiographie élargie est une méthode d'étude radiologique de la circulation sanguine opacifiée par injection intraveineuse d'un produit de contraste. Le liquide iodé, hydrosoluble, est poussé dans la veine avec des précautions particulières qui évitent sa dilution. Après un trajet veineux variable selon le lieu de ponction, l'opacifiant parvient aux cavités droites, Il traverse la petite circulation, puis revient au cœur gauche. On réalise ainsi, dans un premier temps, une angiocardiopneumographie.

Le cœur gauche, jouant alors le rôle d'un deuxième injecteur, lance dans la grande circulation un sang iodé, reliquat habituellement négligé de l'angiocardiographie. Dans de bonnes conditions d'injection, avec un produit riche en iode, ce transit artériel post-cardiaque est suffisamment opaque pour apparaître sur des clichés.

L'idée d'utiliser ce deuxième temps, « sous-produit » de l'angiocardiographie, d'étendre cette technique classique par perfectionnements successifs à l'étude de la grande circulation, d'élargir ainsi le champ d'investigation, constitue l'originalité de la méthode.

Celle-ci dérive des techniques classiques de l'angiographie. C'est leur pratique qui a mené peu à peu les auteurs, en modifiant les détails, à mettre au point celle de l'angiographie élargie.

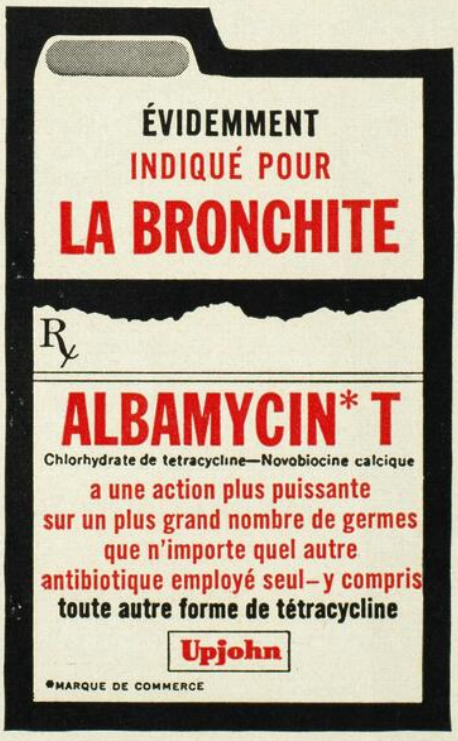
Après un bref historique, ils étudient successivement la technique de l'angiographie élargie, puis les résultats qu'ils ont obtenus. Ils montrent enfin les avantages et les inconvénients de la méthode, pour mieux la situer dans le cadre des méthodes angiographiques en général.

L'angiocardiopneumographie élargie apporte une extension topographique appréciable aux buts que se donne déjà l'angiographie : dans l'étude de la morphologie vasculaire normale, mais aussi de ses malformations et des troubles de la perméabilité ; dans les enseignements qu'elle apporte sur l'organe irrigué, où le vaisseau apparaît comme un reflet fidèle des désordres morphologiques, qu'ily côtoie (angiopneumographie, artériographie cérébrale) ; dans l'étude de l'opacification capillaire et parenchymateuse même (hépatographie, néphrographie), etc... Au cours même des examens à visées morphologiques, on s'est aperçu que l'angiographie apportait des renseignements sur les vitesses et sur les débits circulatoires, éléments essentiellement fonctionnels. La méthode d'angiocardiopneumographie élargie et d'étude de la grande circulation est particulièrement adaptée à ce genre d'étude. Elle apparaît comme la méthode-type destinée à apporter des renseignements fonctionnels à caractère plus proprement médico-physiologique.

Publié entièrement sur papier couché dans la collection « Radio-diagnostic et radio-anatomie de précision », cet ouvrage se présente de plus, par la qualité de ses radiographies en grandes dimensions qu'a permis le format 25×31,5, comme un bel atlas angiographique.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Introduction et historique. — II. Les problèmes angiographiques d'ordre général (les malades, l'équipe, l'appareillage, le produit de contraste). — III. La méthode d'angiographie élargie. La technique. L'injection opacifiante (l'appareil d'injection, les produits injectés, le lieu de l'injection, le mode d'injection). La prise des clichés radiographiques (la position du sujet, les éléments radiographiques, le temps). Les suites de l'angiographie. — Les résultats. La circulation thoracique. La circulation cervico-céphalique. La circulation abdominale. La circulation périphérique. Les buts de l'angiographie en général. — Bibliographie.



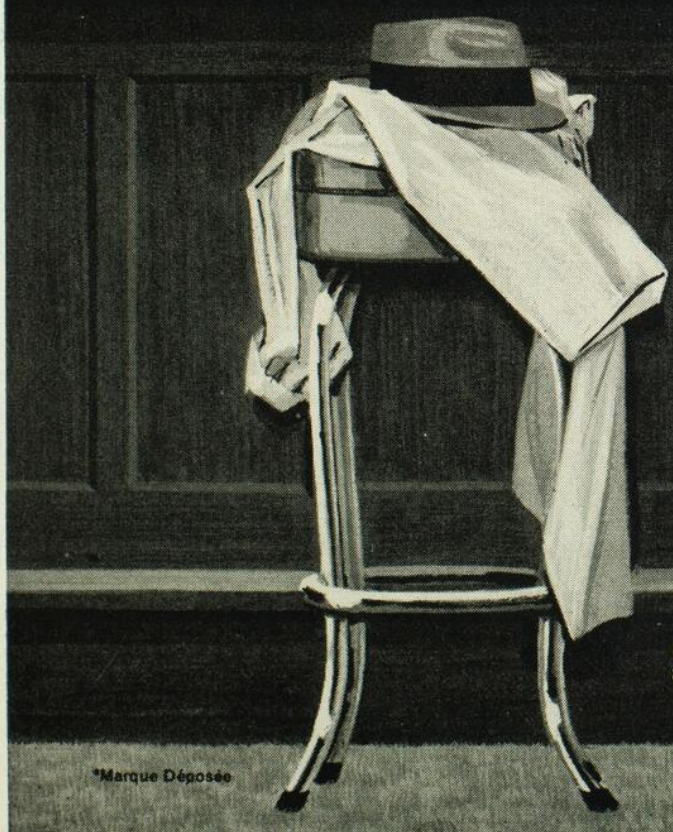
TEMPOSIL*

Carbimide Calcique Lederle



le premier médicament pratique pour faire

REFUSER L'ALCOOL



Le carbimide calcique **TEMPOSIL** donne lieu à une sensibilité latente et inoffensive à l'alcool qui offre un contraste frappant avec celle produite par le disulfirame. (1-5) L'effet est virtuellement nul s'il y a abstention, la tolérance est optimale, mais l'absorption d'alcool est presque instantanément suivie de "mal de cheveux".

Un état de réactivité s'établit rapidement dès la première dose; il n'y a pas d'effet cumulatif ni d'excrétion à retardement. Aucun risque de tolérance temporaire ni de forte "réaction à retardement." La réaction de sensibilité est modérée, non pas violente, avec exagération minimale de l'effet cardio-vasculaire ou du choc acétaldéhydique. Au total, le TEMPOSIL fortifie la volonté du patient de s'abstenir et d'observer son régime . . . sans atteinte toxique potentiellement sérieuse.

PRÉSENTATION: comprimés de 50 mg., flacons de 50.

POSOLOGIE: Habituellement 50 mg. (1 comprimé) toutes les 12 heures.

1. Mitchell, E. H.: J.A.M.A. 168:2008, 1959. 2. Nason, Z. M.: J. Kansas M. Soc. 59:391, No. 9,1958.
3. Armstrong, J. D.: Canad. M.A.J., 77:228, 1957. 4. Block, M. A.:New York J. Med. 58:2813, 1958.
5. Smith, J. A., et al.: J.A.M.A. 165:2181 1957.

*Marque Déposée

UN PRODUIT ISSU DE RECHERCHES CANADIENNES

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal, Québec

Lederle CANADA

COMMUNIQUÉS

HUITIÈME COURS DE PERFECTIONNEMENT POUR LE PRATICIEN SUR LES MALADIES DES ENFANTS

A l'Hôpital Sainte-Justine du 12 au 14 octobre 1959, se tiendra le 8e cours de perfectionnement.

L'ouverture aura lieu lundi, le 12 octobre 1959, à 9 heures du matin.

Lundi, le 12 octobre

Les infections microbiennes et virales

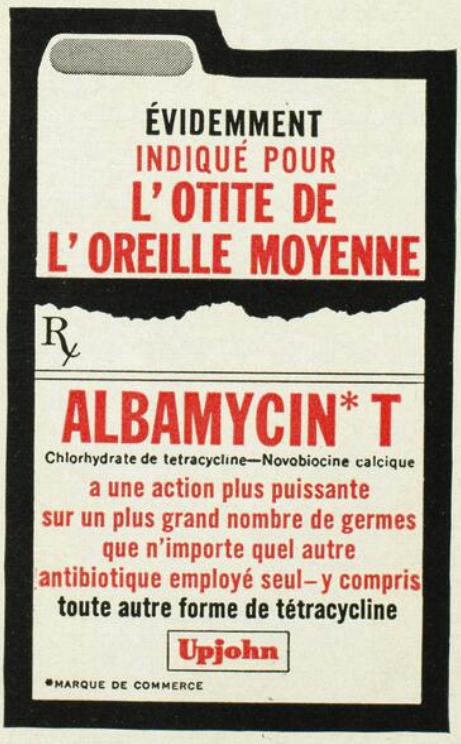
Présidence du docteur Christophe Bisson

9 h. — Ouverture du cours. — Dr Christophe Bisson.

9 h. 15 — Généralités sur les infections microbiennes. — Dr Bernard Martineau.

10 h. — Généralités sur les infections à virus. — Dr Vytautas Pavinalis.

11 h. — Les infections en chirurgie — Dr Mario Pasquale.



Présidence du docteur Paul Letondal

1 h. — Les infections chez les prématurés et les nouveaux-nés. — Dr Edouard Laberge.

2 h. — Les entérites infectieuses. — Dr Gloria Jeliu.

3 h. — Les infections pulmonaires. — Dr Roger Poirier.

4 h. — Les infections à virus. — Dr Luc Chicoine.

7 h. — Les modifications du diagramme électrophorétique des protéines sanguines au cours des infections. — R. A. Ayotte, Ph.D.

7 h. 30 — La vaccination : indications et modes — Dr Albert Royer.

8 h. — Forum sur le programme de la journée.

Mardi, le 13 octobre

Les maladies héréditaires et les malformations congénitales

Présidence du docteur Edouard Laberge

9 h. — Notions de génétique et d'embryologie — Dr Albert Royer.

10 h. — M. H. et M. C. en neurologie. — Dr Léon Desrochers.

11 h. — Le stress en pédiatrie. — Professeur Hans Selye.

Présidence du docteur Roger Poirier

1 h. — M. H. et M. C. en orthopédie. — Dr J. Calixte Favreau.

2 h. —M. H. et M. C. en ophthalmologie. — Dr Fernand Croisetière.

2 h. 30 — M. H. et M. C. en O.R.L. — Dr Roger Desjardins.

3 h. — M. H. et M. C. en urologie médicale. — Dr Pierre Brodeur.

3 h. 30 — M. H. et M. C. en urologie chirurgicale — Dr Yvan Laberge.

4 h. — M. H. et M. C. en chirurgie. — Dr Christophe Bisson.

7 h. — M. H. et M. C. en dermatologie. — Dr Yvon Baillargeon.

7 h. 30 — M. H. et M. C. en endocrinologie. — Dr Alcide Martel.

8 h. — Fréquence et classification des M. H. et M. C.. — Dr Jacques Gagnon.

Mercredi, le 14 octobre

La croissance et le développement

Présidence du docteur Raymond Labrecque

9 h. — Films sur la croissance et le développement.

10 h. — Le développement normal et l'usage des Grids. — Dr Pierre Brodeur.

SUPPOSITOIRES ADULTES — ENFANTS



Broncho-grippol

FORMULE	ADULTES	ENFANTS
Calcium acétylsalicylate.....	0.40 gr.	0.20 gr.
Dihydroxypropylthéophylline	0.15 gr.	0.10 gr.
Quinine sulf.....	0.10 gr.	0.06 gr.
Racine d'aconit pulv.....	0.02 gr.	0.005 gr.
Guaiacol.....	0.05 gr.	0.003 gr.
Eucalyptol.....	0.05 gr.	0.03 gr.
Camphosulfonate de Na.....	0.05 gr.	0.02 gr.
Excipient spécial q.s.		

INDEX THERAPEUTIQUE

De par la synergie existant entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

GRIPPE
BRONCHO-PNEUMONIES
REFROIDISSEMENTS
LARYNGITES
TRACHEITES
BRONCHITES
PNEUMONIES

Formule exclusive préparée par
LES LABORATOIRES JUNOD, Genève, Suisse

Seuls distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

MEDICATION DE CHOIX

ECHANTILLON ET DOCUMENTATION ENVOYES A MESSIEURS LES MEDECINS SUR DEMANDE

11 h. — Le développement du prématuré. — Dr Robert Saint-Martin.

Présidence du docteur Alcide Martel

1 h. — Le développement psychologique et mental — Dr Denis Lazure.

2 h. — Le développement de la parole. — M. Gustave Gauthier, M.A.

3 h. — Les modifications du développement secondaires aux maladies. — Dr Paul Letondal.

4 h. — Les modifications du développement secondaires aux déficiences nutritionnelles et enzymatiques. — Dr Raymond Labrecque.

7 h. — La Pédiatrie aujourd'hui et demain. — Professeur Pierre Royer.

TARIF D'HONORAIRES ADOPTÉ PAR L'ASSOCIATION DE PSYCHIATRIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

1. — Visites ou entrevues : les taux suggérés sont sur la base d'une heure :

a) au bureau : 1ère visite - $20, visites subséquentes - $15.

b) à l'hôpital : 1ère visite - $20, visites subséquentes - $15.

c) au domicile du patient, rayon métropolitain : 1ère visite - $25, visites subséquentes - $20.

2. — Consultation : les taux suggérés sont sur la base d'une heure :

a) au bureau ou à l'hôpital - $20;

b) au domicile du patient - $25.

3. — Expertise médico-légale :

a) examen et rédaction d'un rapport écrit - $100;

b) témoignage au tribunal - $50 par demi-journée plus les frais de déplacement si en dehors du territoire métropolitain.

4. — Certificat d'assurance - $5.

5. — Certificat d'internement - $15.

6. — Certificat à qui de droit - $5 à $25 selon l'objet du certificat et la responsabilité encourue.

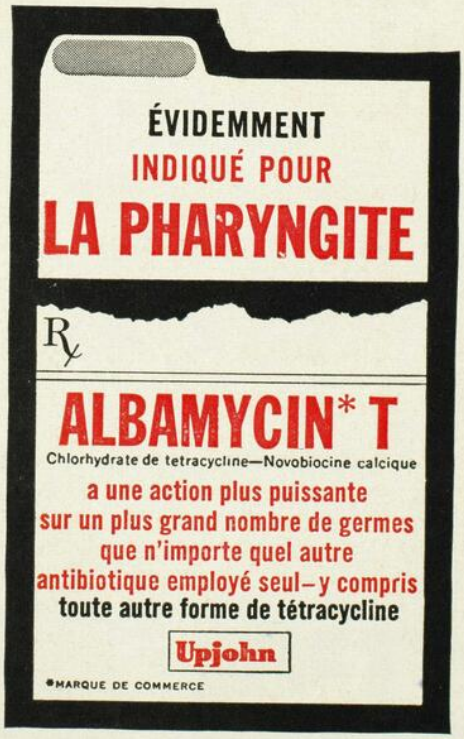
7. — Traitement :

a) injection intra-veineuse : selon le coût du produit employé.

b) convulsivo-thérapie (électro-choc) :

1) au bureau : sans prémédication - $10; avec médication intra-veineuse et/ou oxygène - $15.

2) au domicile du patient, rayon métropolitain : sans prémédication - $15; avec médication intra-veineuse et/ou oxygène - $25.



$938,000 EN SUBVENTIONS À L'HYGIÈNE ACCORDÉES À LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social annonce qu'il vient d'accorder à la province de Québec une somme globale de $938,283 en subventions fédérales à la santé.

Une subvention, d'un montant de $924,000, a été attribuée à l'hôpital Notre-Dame-de-la-Merci, à Montréal, dirigé par l'Ordre hospitalier de Saint-Jean-de-Dieu. Cette subvention aidera à la construction de deux étages supplémentaires à l'hôpital actuel et permettra d'installer 118 lits pour les malades chroniques, 104 lits d'infirmiers ainsi que des salles de classe pour ces derniers. Des réfections majeures faites aux bâtiments actuels permettront de réorganiser des services tels que le laboratoire, la pharmacie, le service externe, les bureaux d'administration, la buanderie, les entrepôts, les ascenseurs et escalateurs, les quartiers du personnel, les salles d'opération et la zone centrale de stérilisation. On s'attend que les travaux soient terminés au milieu de l'année 1960 et qu'à l'époque l'hôpital pourra loger plus de 600 malades et environ 200 infirmiers.

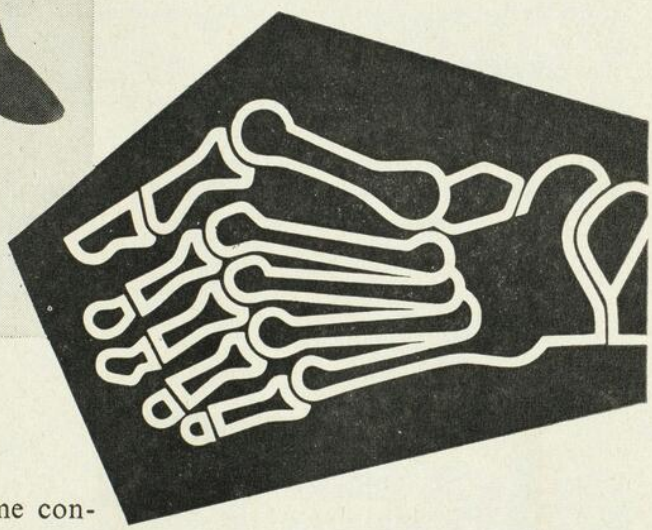
L'hôpital d'Youville à Noranda, s'est vu attribuer une subvention de $2,233 pour la réfection de sa pouponnière. Les travaux en cours ajouteront cinq couchettes supplémentaires ce qui en portera le nombre à 30.



Butazolidine®

Phénylbutazone

EFFICACITÉ CONFIRMÉE PAR ÉTUDES CLINIQUES DE LONGUE DURÉE



Les études cliniques à long terme continuent à confirmer l'efficacité de l'agent non-hormonal, BUTAZOLIDINE, dans le traitement d'une grande variété d'affections inflammatoires. Les affections telles que spondylite ankylosante, arthrite goutteuse, arthrite rhumatoïde, ostéo-arthrite, lésions discales ont bien réagi au traitement avec cet agent anti-inflammatoire et analgésique et ce, avec effets secondaires négligeables à usage prolongé.

Référence: Graham, W.: The Status of Phenylbutazone (Butazolidin) in the Treatment of Rheumatic Disorders, C.M.A.J. 79, 634-638, octobre 1958.

Posologie:

Dosage *initial* quotidien: 400 mg. à 600 mg. au repas; Dosage *d'entretien* quotidien: 100 mg. à 200 mg. au repas.

Disponibilité:

BUTAZOLIDINE est disponible en dragées (estampillées Geigy) de 100 mg. en flacons de 100, 250 et 1000.

Geigy

PRODUITS PHARMACEUTIQUES
Division de Geigy (Canada) Limited,
2626 Bates Road, Montréal 26, Québec.

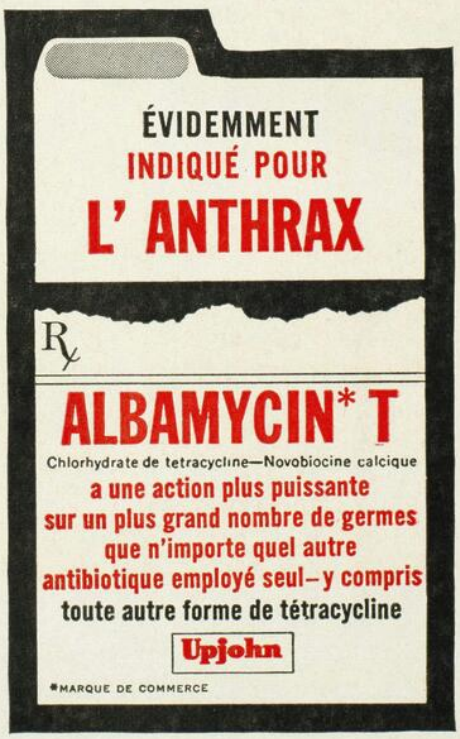
L-1124F

La somme de $12,050 a été attribuée à l'étude de la fibrose kystique du pancréas, étude qui sera dirigée par le Dr Alan Rose, médecin-chef du *Montreal Children's Hospital*. On espère que ces études jetteront un peu de lumière sur la nature des micro-organismes qui compliquent l'affection et permettront peut-être d'améliorer la thérapeutique au moyen d'un traitement spécifique par les antibiotiques et par l'immunisation spécifique active.

CERTIFICAT DU COLLÈGE ROYAL EN CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE

L'an dernier, le Conseil du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a continué de réviser la ligne de conduite du Collège en ce qui concerne les examens de certification. Il y a six mois, le statut de l'examen du certificat en Chirurgie orthopédique a reçu une attention particulière, par suite surtout d'une communication de l'Association canadienne d'orthopédie dans laquelle cette dernière pressait le Collège d'aviser à discontinuer l'examen du certificat en Chirurgie orthopédique.

Le Conseil a approuvé une résolution portant de discontinuer en l'année 1964 l'examen du certificat en Chirurgie orthopédique. A compter de 1964, le Collège accordera la certification en Chirurgie orthopédique seulement aux candidats qui auront réussi à l'examen du diplôme d'Associé en chirurgie (modifié à l'égard de la Chirurgie orthopédique). L'examen du certificat sera aboli, mais le certificat sera encore décerné et uniquement aux candidats qui réussiront à l'examen du diplôme d'Associé.



FILMS MÉDICAUX FRANÇAIS À LA DISPOSITION DES HÔPITAUX ET SOCIÉTÉS MÉDICALES

Le Service des Affaires Culturelles et Techniques au Ministère des Affaires Etrangères de France met à la disposition des Universités, Hôpitaux et Sociétés Médicales de langue française du Canada une série de films médicaux. Vous pouvez vous procurer les films suivants en vous adressant au secrétariat de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, 326 est du boulevard Saint-Joseph à Montréal (14), P.Q.

Liste de films médicaux

— La mort cellulaire.
— Le retrécissement mitral.
— Accouchement sans crainte (version anglaise).
— Action des nerfs extrinsèques sur le cœur.
— Anatomie de la hanche.
— Anatomie de l'épaule.
— Anatomie du genou.
— Le cancer du larynx.
— *Le cœur poumon* (version française).
— « « (version anglaise).
— La cystoscopie.
— Cytophysiologie des phagocytes.
— Les épilepsies.
— *Globules blancs au microscope électronique* (version française).
— *Globules blancs au microscope électronique* (version anglaise).
— Méthode moderne de radiodiagnostic.
— L'œsophagoscopie.
— L'os temporal.
— Fonction cilliaire.
— Péricardite constrictive.
— *Pathologie recto-sygmoïdienne* (version anglaise).
— *Electrocoagulation du cerveau préfontal.*
— La laparoscopie cinématographique.
— Pathologie bronchique.
— Pression artérielle du chien.
— Résection de la prostate.
— Urhetroscopie.
— *Rééducation fonctionnelle en psychiatrie* (version française).
— *Rééducation fonctionnelle en psychiatrie* (version anglaise).
— Le péritoine.
— Mobilisation de l'étrier.
— La tympanoplastie.
— Déglutition normale et pathologique.

Soulagement ano-rectal
en quelques minutes



Anusol-HC

Suppositoires hémorroïdaux Anusol avec Hydrocortisone (10 mg.)

Anusol

Suppositoires et Onguent Hémorroïdaux

pour les hémorroïdes, la proctite, le prurit anal

DÉBUTER avec Anusol-HC ... qui élimine rapidement et sûrement les symptômes inflammatoires avec 2 suppositoires par jour durant 3 à 6 jours. *FAIRE SUIVRE avec Anusol* ... qui prévient le retour des symptômes et permet une guérison plus rapide avec 1 suppositoire matin et soir et après chaque selle. Compléter avec l'onguent Anusol quand nécessaire. Anusol-HC et Anusol ne renferment ni narcotique, ni analgésique; ainsi ils ne masquent pas les symptômes d'une pathologie ano-rectale sérieuse.

WARNER
CHILCOTT
TORONTO, ONTARIO

L'Union Médicale du Canada en 1890

BUREAU PROVINCIAL DE MEDECINE.

Ce bureau s'est assemblé le 24 septembre dernier, à 10 heures a.m., sous la présidence de l'honorable Dr J. J. Ross.

Considérant qu'il serait utile de constituer tous les médecins de la province en une association de secours mutuels, il est proposé par le Dr Lippé, secondé par le Dr Labrecque, qu'à la prochaine assemblée générale des gouverneurs du Collège, il soit discuté et résolu, s'il y a lieu, d'augmenter la contribution des membres, de manière à pouvoir accorder une certaine somme aux familles des médecins qui viendront à décéder.

Les trois avis de motion suivants qui avaient été présentés à l'assemblée tenue à Montréal, le 14 mai dernier, sont remis à la prochaine assemblée qui sera tenue à Montréal, le second mercredi de mai prochain :

Avis est donné par le Dr St-Germain, secondé par le Dr Laberge, que la résolution suivante sera proposée à la prochaine assemblée qui se tiendra le 24 septembre prochain :

Attendu que l'établissement d'une association médico chirurgicale dans chaque district de la province, est désirable, et favoriserait très efficacement les intérêts scientifiques des membres de la profession médicale; attendu que ces associations ne pourraient se maintenir et arriver à leur but que moyennant des sacrifices pécuniaires assez considérables de la part de chacun de leurs membres; attendu de plus que le bureau a en mains une somme de plus de $6,000, qui est improductive au point de vue des intérêts intellectuels des membres du dit Collège; à ces causes il est résolu qu'en vue de favoriser et encourager l'établissement d'associations médicales dans chaque district de la province, ce bureau en vertu d'un pouvoir qui lui sera conféré par les dispositions de l'acte médical maintenant en force, octroyera chaque année à toute association médico-chirurgicale de district un montant égal à la moitié des contributions payables annuellement au Collège par les médecins de tout district où telle association qui existe ou existera à l'avenir;

Pourvu toujours qu'il soit démontré à la satisfaction des membres de ce bureau que telle somme ainsi octroyée aura été employée judicieusement dans les intérêts de la profession, soit pour l'achat de livres, cartes, abonnements aux journaux ou revues scientifiques, etc.; autrement tel octroi sera retranché.

Nous ne saurions qu'approuver la proposition faite par M. le docteur Lippé, à l'effet de fonder au sein de la profession médicale de la province un fonds de réserve ou de secours destiné à venir en aide aux familles de médecins décédés. Ce n'est au reste que la confirmation d'une pensée émise par nous dans notre livraison d'août dernier. Nous engageons tous les membres du Bureau des Gouverneurs à mûrir sérieusement un projet qui, à notre sens, est destiné, s'il réussit, à faire le plus grand bien. Nous cherchons tous les jours à protéger notre clientèle contre l'envahissement des charlatans, pourquoi n'essaierions-nous pas de protéger notre propre famille contre les incertitudes de l'avenir ?

* * *



VOIR PAGE LXXXIV

diminue les crises d'angine et la crainte des crises

**protège contre la douleur
en réalisant une
vaso-dilatation coronaire soutenue
et en abolissant
les émotions déclenchantes,
sources de complications**

diminue la crainte des crises
diminue la gravité des crises
diminue la fréquence des crises
diminue la dépendance à la nitroglycérine
augmente la tolérance à l'effort

Deux concentrations pour plus de souplesse dans la posologie
Comprimés Equanitrate 10, en flacons de 50 et de 500. Le comprimé renferme 10 mg. de tétranitrate de pentaérythritol et 200 mg. de méprobamate.
Comprimés Equanitrate 20, en flacons de 50. Le comprimé renferme 20 mg. de tétranitrate de pentaérythritol et 200 mg. de méprobamate.

EQUANITRATE*

Méprobamate et tétranitrate de pentaérythritol, Wyeth

℞ ordonnance obligatoire

Wyeth
*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO



*Marque déposée

N'en déplaise à notre excellent et sympatique ami M. le Dr St-Germain, nous ne pensons pas que le projet qu'il caresse d'assurer l'existence et le fonctionnement des associations médicales en leur faisant octroyer une subvention par le Bureau, soit appelé à produire des résultats brillants. S'il s'agit de fonder des cabinets de lecture ou des bibliothèques, à la bonne heure... peut-être. Mais vouloir, par ce moyen, secouer l'apathie et l'insouciance des membres de la profession et les induire à présenter des travaux, recueillir des observations, faire des recherches vraiment sérieuses et en faire bénéficier leurs confrères, cela n'est guère probable. Depuis deux ou trois ans, plusieurs association de ce genre ont été fondées, une, entre autres, à Montréal. Les débuts ont été encourageants, mais comme bientôt les mêmes noms revenaient sans cesse sur l'ordre du jour, et que le chiffre de l'auditoire ne suffisait pas toujours, au bout de six mois, à constituer un *quorum,* les séances dûrent être suspendues, et c'est ainsi que sont mortes dans leur plus tendre enfance, ces jeunes sociétés qui, dans l'esprit de leurs fondateurs, méritaient certainement un sort moins rigoureux.

Ce qui manque à nos sociétés médicales, ce n'est pas la contribution pécuniaire, c'est le concours scientifique de tous ceux qui savent tenir une plume, relater une observation, ou élucider un diagnostic. Ils sont nombreux, ceux-là, nous le savons, et pourtant, comment se fait-il qu'il y ait tant d'abstentions et tant d'indifférence ?

En 1882, les rédacteurs de *l'Union Médicale du Canada* mirent à la disposition des membres de la *Société médicale de Montréal* tous leurs échanges, se montant à environ soixante-dix journaux et revues de médecine, formant ainsi une salle de lecture assez bien remplie. *Trois* membres seulement daignèrent la fréquenter dès les premiers jours, et, au bout d'un mois, il n'y en eut plus qu'*un*.

Ces faits seront peut-être de nature à faire voir à M. le Dr St-Germain que le fonctionnement des associations scientifiques au sein de la profession médicale candienne-française est loin d'avoir été réalisé jusqu'à aujourd'hui. Il est possible qu'il en soit autrement avec la génération nouvelle, toute pleine d'ardeur et de savoir sans doute, et anxieuse d'en faire preuve. Nous le souhaitons de tout notre coeur.



NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

NARDIL

Nardil est un nouvel anti-dépressif d'une grande efficacité. Il constitue une médication simple, commode et sans danger pour le soulagement des dépressions véritables (endogènes) d'une nature affective ou organique chez les malades hospitalisés ou non. Chaque comprimé contient 15 mg de phényléthylhydrazine sous forme de sulfate de dihydrogène.

L'effet de Nardil sur la dépression est fondamentalement correctif parce qu'il passe aisément du sang au cerveau pour provoquer un effet rapide et spécifique sur le fonctionnement de ce dernier; il diffère sur ce point des stimulants du système nerveux central, caractérisés par de simples effets stimulants. Nardil exerce une action rapide au départ et prolongée. Une amélioration peut se produire en quelques jours et le rétablissement survient généralement en deux à six semaines. Chez les malades hospitalisés souffrant de dépression grave, Nardil engendre une réaction comparable en importance à la thérapeutique par électrochoc. On n'a rapporté jusqu'ici aucune toxicité du foie, des reins ou du sang.

Il appert que Nardil produit ses meilleurs résultats cliniques dans les cas de dépression véritable (endogène, essentielle, primaire, non réactive) du type soit latent, soit déclaré — c'est-à-dire chez les malades tristes, incapables de manger, harcelés de remords, négligés, absorbés et affligés d'un sentiment d'inutilité.



exerce quatre actions bienfaisantes

1. soulage l'anxiété, la tension psychique et l'état de dépression qui s'y rattache

2. conserve l'allant et la sensibilité affective

3. dissipe l'inquiétude provoquée par des plaintes somatiques d'origine émotive

4. rétablit le sommeil normal et les habitudes régulières de nutrition.

LES PATIENTS QUI TRAVAILLENT apprécient l'action calmante prolongée de la 'Stelazine' ainsi que son remarquable avantage d'éviter toute somnolence.

Presentation: Comprimés—1 et 2 mg.
Solution-Ampoule—ampoules de 1 cc. (1 mg./cc.)
Solution Stérile—fioles multidoses de 10 cc. (2 mg./cc.)

SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada de la trifluopérazine, S.K.F.

9226F

Les spécialistes des maladies mentales noteront, sans doute avec un intérêt particulier, qu'on a constaté que Nardil apporte un soulagement durant la phase dépressive des psychoses affectives (manie dépressive). Il est aussi utile au soulagement de la dépression chez les schizophréniques catatoniques, bien qu'il n'affecte pas la psychose *en soi*.

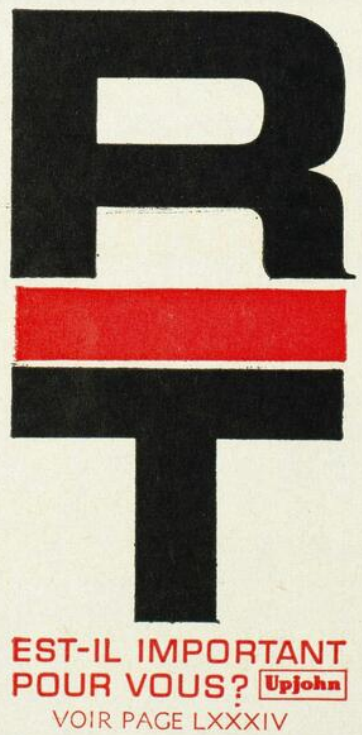
Parmi les effets secondaires occasionnels, on a observé l'hypotension posturale, avec les symptômes qui sont à prévoir dans ce cas: impuissance passagère, nausées, œdème des chevilles, miction retardée, et constipation. Ces symptômes peuvent être enrayés efficacement par une thérapeutique appropriée, ou ils disparaissent lorsque la dose est réduite au niveau d'entretien.

Il faut éviter d'administrer Nardil aux malades chez qui l'on a constaté ou chez qui l'on soupçonne l'existence de troubles hépatiques ou rénaux. Le traitement doit être interrompu immédiatement en cas de jaunisse. Les malades, dont les antécédents présentent des signes d'hypotension, devront être surveillés attentivement. Dans le cas où Nardil serait administré à un hypotendu, le malade doit être alité.

La dose initiale consiste en un comprimé de 15 mg trois fois par jour. Une amélioration se produit généralement en dedans d'une semaine. Quand le maximum de bénéfice a été obtenu, la dose doit être réduite graduellement sur une période de plusieurs semaines jusqu'à une dose d'entretien de 15 mg par jour ou tous les deux jours. La dose optimum devra être établie sur une base individuelle. Pour les quelques cas qui ne réagiraient pas à la dose initiale ci-dessus, on peut administrer un ou deux comprimés additionnels de 15 mg au coucher.

Comprimés de 15 mg à enrobage orange, en flacons de 100 ou 500. Sur ordonnance seulement.

(Warner-Chilcott)



HYDROPRES

Merck Sharp & Dohme, Division de Merck & Co. Limited, vient de mettre sur le marché un nouveau produit, « Hydropres », qui associe dans un même comprimé les deux agents hypotenseurs bien connus, « Hydrodiuril » et réserpine.

« Hydropres » est indiqué dans l'hypertension essentielle sous toutes ses formes, tant bénignes que malignes. L'association d'Hydrodiuril (hydrochlorothiazide) et de réserpine a pour effet de renforcer considérablement l'activité thérapeutique de ces deux agents. On en obtient un effet hypotenseur maximum bien que la dose de réserpine entrant dans la composition soit considérablement inférieure à la dose de réserpine administrée habituellement lorsque ce médicament est utilisé seul. Il en résulte une plus faible incidence des effets secondaires propres à la réserpine.

Lorsque « Hydropes » est administré comme traitement de base, conjointement à de l'hydralazine ou à un agent ganglioplégique, ces derniers se montrent efficaces à doses beaucoup plus faibles que lorsqu'on les utilise isolément. De plus, leurs effets secondaires sont fortement réduits.

Outre ses propriétés hypotensives qui le rendent utile dans une vaste gamme d'indications thérapeutiques, « Hydropes » possède aussi les propriétés tranquillisantes de la réserpine, utiles pour apaiser les états d'anxiété et provoquer une détente bienfaisante. « Hydropes » peut aussi soulager les maux de tête, les étourdissements, les palpitations et la tachycardie; il peut également apaiser ou même dissiper totalement les douleurs anginales en même temps qu'il permet de maîtriser l'hypertension.

En janvier 1959, « Diupres », une association de « Diuril » et de réserpine, était mis sur le marché. Maintenant, c'est au tour de l' « Hydropres », contenant un agent encore plus actif, l' « Hydrodiuril ».

« Hydropres » existe sous deux formulations : 25 mg. d'« Hydrodiuril » et 0.125 mg. de réserpine — 50 mg. d' « Hydrodiuril » et 0.125 mg. de réserpine. Il est indispensable de bien régler la dose en fonction des besoins de chaque malade. « *Hydropres* »-50 et « *Hydropres* »-25 sont présentés sous forme de comprimés divisibles vert pâle.



un nouveau vaso-dilatateur unique en son genre pour les maladies vasculaires périphériques et la dysménorrhée

NOUVEAU VASODĪLAN*

Vasodilan est un nouveau corps non-hormonal qui procure le soulagement sélectif du spasme du muscle lisse utérin et provoque la dilatation au niveau du réseau vasculaire périphérique. L'administration par la bouche de Vasodilan aux doses recommandées est remarquablement dénuée d'effets défavorables et n'est *pas* accompagnée d'hypotension, de tachycardie, d'hyperchlorhydrie, d'action ganglionnaire ou de réactions toxiques sur le sang, le foie ou le rein.

Vous trouverez une description détaillée d'études cliniques et pharmacologiques dans la brochure sur Vasodīlan: "La Place des Relaxants Myo-Vasculaires en Médecine Clinique", que vous pouvez vous procurer en vous adressant au: Département Médical, Mead Johnson du Québec, Ltée, 5757 avenue Decelles, Montréal 26.

Présentation: comprimés de 10 mg., flacons de 100, pour administration orale.
Ampoules de 2 cc. (5 mg. par cc.) boîtes de 6, pour injection intramusculaire.

Mead Johnson
Emblème de service à la profession médicale

*Marque Déposée

MADRICIDIN 'ROCHE'

Le Madricidin représente une formule complète pour le traitement du rhume de cerveau. Chaque capsule renferme comme principes actifs : Madribon (sulfamide à posologie réduite) 125 mg.; Théphorin (antihistaminique) 10 mg.; N-acétyl-p-aminophénol (analgésique-antipyrétique) 120 mg.; Caféine (stimulant physiologique) 30 mg.

Le Madricidin exerce une action antibactérienne puissante grâce au Madribon, sulfamide à large spectre qui est efficace contre les infections des voies respiratoires pouvant survenir comme complication du rhume. Le Madribon agissant à faibles doses on peut obtenir et maintenir des concentrations nettement thérapeutiques. De plus, pour combattre les symptômes désagréables qui accompagnent le rhume de cerveau, le Madricidin comporte: le Théphorin, un antihistaminique sûr qui enraye la congestion de type allergique, l'écoulement nasal et le larmoiement; le N-acétyl-p-aminophénol pour réduire la température et soulager les céphalées, les myalgies et autres malaises; la caféine pour prévenir la somnolence et la fatigue.

Indications : Traitement palliatif du rhume de cerveau; prophylaxie et traitement des infections bactériennes secondaires.

Posologie : Adultes - Premier jour, 2 capsules q.i.d.; 1 capsule q.i.d. par la suite. Enfants - Premier jour, 2 capsules par 20 livres de poids corporel; 1 capsule par 20 livres de poids corporel par jour par la suite, à donner en une seule dose ou en doses fractionnées. Continuer le traitement jusqu'à disparition des symptômes pendant au moins 48 heures.

Présentation : Capsules, flacons de 100 et 500.

GOUTTES MADRIBON 'ROCHE'

Le Madribon contient comme substance active de la 2,4-diméthoxy-6-sulfanilamido-1,3-diazine. Chaque goutte renferme environ 12.5 mg. 1 cc. = environ 20 gouttes.

Très bien toléré, le Madribon est un chimiothérapique dont le spectre antibactérien est étendu et l'action prolongée. Il inhibe la croissance des germes gram-positifs et gram-négatifs; son activité contre les pneumocoques, staphylocoques et streptocoques

RENDEMENT
THÉRAPEUTIQUE
LES EFFETS
AVANTAGEUX
DIVISÉS PAR
LES EFFETS
INDÉSIRABLES
DONNENT SU
MEDROL
LE PLUS HAUT
RENDEMENT
THÉRAPEUTIQUE
DE TOUS LES
CORTICOSTÉROÏDES
MEDROL*
Upjohn
Au Premier Rang dans
la Recherche Stéroïdique
*MARQUE DE COMMERCE

Partout où il y à inflammation, enflure, douleur

Comprimés
BUCCAUX
de
VARIDASE*
Streptokinase-Streptodornase Lederle

favorise un rétablissement rapide



comme dans l'épisiotomie

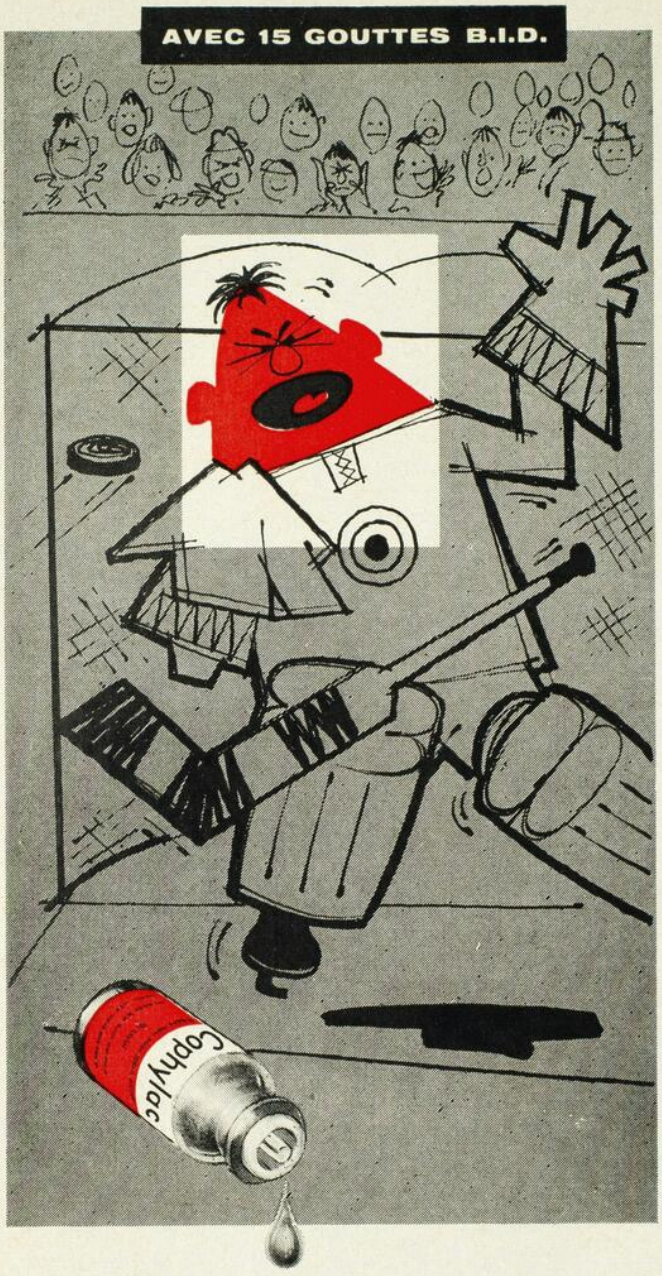
La VARIDASE Buccale fournit un moyen naturel simple de hâter la guérison. En activant les enzymes fibrinolytiques responsables du rétablissement normal, la VARIDASE abrège la phase catabolique de la réponse de l'hôte et inverse la réaction inflammatoire. L'oedème s'en trouve réduit.

La VARIDASE n'est pas un agent anti-infectieux, mais en augmentant la perméabilité de la paroi fibrineuse, elle facilite la pénétration des facteurs naturels de régénération et favorise la croissance de tissus sains, ce qui rend l'infection mois probable.

Les Comprimés Buccaux de VARIDASE renferment:
10,000 unités de Streptokinase et
2,500 unités de Streptodornase.
Présentés en boîtes de 12 et de 100.
*Marque Déposée

Lederle
CANADA

DÉPARTEMENT DES PRODUITS MÉDICAUX
CYANAMID OF CANADA LIMITED,
Montréal, Québec



Quand l'efficacité compte

COPHYLAC*

NARCOTIQUE

A la simple dose de 15 gouttes b.i.d.
supprime la toux nuit et jour
Trois fois plus efficace que la codéine
Ni la constipation ni la dépression respiratoire inhérentes à la codéine
Relâche et décongestionne l'arbre bronchique
Ne gêne pas l'expectoration
Présenté dans le commode flacon stilligouttes de 15 ml

La formule unique du Cophylac:

Norméthadone.....1%
Suprifen* 2%

*MARQUE DE COMMERCE

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED • MONTREAL

est remarquable. La nouvelle présentation — gouttes Madribon — permet d'administrer une posologie exacte du Madribon chez les nourrissons et les jeunes enfants.

Le Madribon est efficace dans les infections des voies respiratoires, des voies urinaires, dans les infections générales et locales causées par des micro-organismes sensibles.

Dose initiale : 250 mg./20 livres de poids corporel. Toutes les 24 heures : 125 mg./20 livres de poids corporel Flacon en matière plastique — 10 cc.

SECROSTERONE — B.D.H.

(Progesterone orale)

Le Sécrostérone est un nouvel agent pogestinisant per os, résultant des travaux de recherches des laboratoires B.D.H. La Commission de la Pharmacopée a reconnu et approuvé le produit qui sera connu dans P.B sous le nom de Dimethistérone. Chaque comprimé de 5 mg. renferme 6:21 dimethylethisterone.

Les travaux de recherches biologiques ont démontré que le Sécrostérone est 12 fois plus puissant que l'éthisterone. Le produit est une pure substance progestative. Il ne produit aucune action estrogénique, androgénique ou anabolique.

Menace d'avortement. — Avortement habituel, tension prémenstruelle, menorragie, amméorrhée secondaire, stérilité (due à un fonctionnement défectueux de l'endomètre) métrorragie et Toxémie de la grossesse.

Effets secondaires. — Aucun effet secondaire aux doses recommandées. Des doses trop élevées peuvent causer des légers étourdissements ou une douleur pelvienne ressemblant à la dysménorrhée..

5-15 mg. per os par jour.

Dans la plupart des indications un comprimé 3 fois par jour.

Comprimé de 5 mg.

ÉTUDES SUR L'ABSORPTION DES MÉDICAMENTS DANS LE TUBE DIGESTIF

Les Laboratoires Smith Kline & French ont mis au point un procédé qui permet aux chercheurs d'étudier l'absorption d'un médicament dans le tube digestif des animaux, sans intervention chirurgicale ni utilisation directe d'accessoires électriques ou mécaniques.

Ce procédé utilise la chaleur induite pour ouvrir les capsules et répandre le médicament dans les zones, préalablement déterminées, du tube digestif. Il a été rendu public, le vendredi 21 août, par le docteur Stuart P. Eriksen (Ph.D.) expert en recherche pharmaceutique, dans un communiqué aux membres de la Conférence Canadienne de la Recherche Pharmaceutique à St-Jean, Nouveau-Brunswick.

Le Dr. Eriksen déclarait que le procédé, connu sous le nom de bobine d'induction calorifiante, est employé par Smith Kline & French depuis « environ un an ». Un groupe de chercheurs — composé d'un spécialiste en recherches pharmacologiques, d'un biochimiste, d'un microbiologiste et d'un pharmacologiste — effectue des travaux sur l'absorption des médicaments.

Eriksen observait que les études présentement en cours sur les chiens, ont pour but de démontrer si, oui ou non, le taux d'absorption et le temps nécessaire à obtenir les concentrations sanguines maximales, dépendent de la région du tube digestif où le médicament est libéré.

Grâce au procédé de la chaleur induite, les médicaments peuvent être désagrégés dans n'importe quelle partie du tube digestif au moyen d'une impulsion de courant ou d'une onde-radio qui permettent une action sélective sur la capsule contenant le produit.

Ce sont les ondes-radio qui sont utilisées dans le procédé SKF. Après avoir fait avaler à un chien une capsule métallique scellée à la cire, on laisse s'écouler un certain laps de temps pour permettre au véhicule d'atteindre l'endroit adéquat du tube digestif. Au début l'équipe des chercheurs utilisait une sorte de fil gradué fixé à la capsule afin de mesurer avec exactitude la profondeur de pénétration. Plus récemment on employa la fluoroscopie. Lorsque la capsule se trouve dans la zone désirée, on place le chien dans la bobine et on met le courant. En cinq minutes le métal s'échauffe faisant fondre la capsule de cire qui répand le médicament dans les voies digestives.

Le champ électrique n'a pas d'effet sur la température du corps de l'animal.

Les capsules utilisées sont constituées d'un tube enrobé de plastique permettant d'éviter le contact direct du métal chauffé avec le corps de l'animal. Le tube est scellé à la cire, après avoir été rempli de médicament.

Les Laboratoires SKF sont, depuis longtemps, des pionniers de la recherche pharmacologique. Ce fut la première firme de produits pharmaceutiques à réserver un laboratoire spécial pour effectuer des recherches dans ce domaine : stabilité des médicaments, composition des nouvelles formes posologiques et principes de l'absorption.

La plus importante contribution de cette firme à la pharmacologie, fut peut-être lorsque SKF conçut, en 1952, une médication à désagrégation prolongée unique : les capsules « Spansule ». Ces capsules contiennent des centaines de fins granules de principe actif enrobés de divers produits qui permettent une désagrégation lente et une absorption prolongée. SKF appliqua par la suite ce procédé de la désagrégation prolongée aux médicaments en comprimés et en liquide.



Quand l'efficacité compte

COPHYLAC*
EXPECTORANT

NARCOTIQUE À PRESCRIPTION VERBALE

A la simple dose de 15 gouttes b.i.d.
supprime la toux nuit et jour
Favorise l'expectoration
Trois fois plus efficace que la codéine
Ni la constipation ni la dépression respiratoire inhérentes à la codéine
Relâche et décongestionne l'arbre bronchique
℞ le commode flacon stilli-gouttes de 15 ml

La formule unique du Cophylac Expectorant :

Norméthadone.....1%
Suprifen* 2%
Chlorhydrate d'émétine 0.13%

*MARQUE DE COMMERCE

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED • MONTRÉAL

comme médication d'urgence: la nitroglycérine

"La Métamine doit avoir une place de choix parmi l'arsenal de vasodilatateurs coronariens dont nous disposons. Elle ne peut remplacer la nitroglycérine en ce qui concerne la crise angineuse elle-même, mais elle peut en réduire l'usage de façon très notable à cause de son action prolongée. La médication s'est avérée efficace à réduire le nombre et l'intensité de ces crises dans une proportion très notable de nos malades. En conséquence, nous croyons que son emploi n'est pas à dédaigner pour le plus grand bien des angineux." David, A. et Rouleau, Y., C.M.A.J., avril 1957.

Métamine

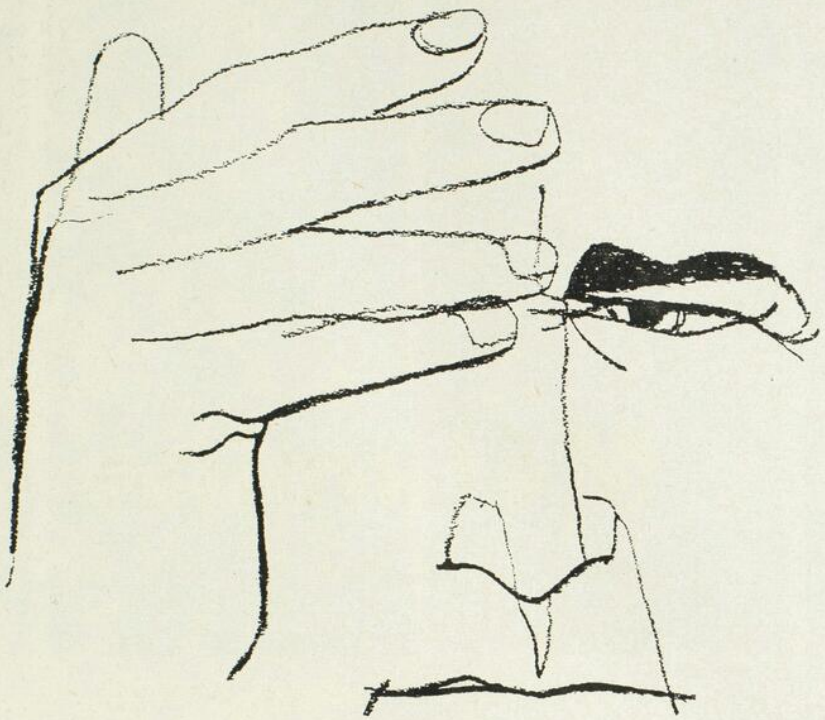
comme médication d'entretien: le phosphate d'amino-nitrate

Sustained

"La forme modifiée du phosphate d'aminonitrate, soit les comprimés de 10 mg. à libération soutenue, s'est révélée efficace en clinique en améliorant 80 cas d'angine de poitrine sur 103 (78%), y compris un groupe de patients réfractaires à d'autres médicaments de ce genre. Cette forme manifesta... une action prolongée et permit par conséquent d'établir une posologie simplifiée. On n'observa pas de réactions secondaires indésirables dans cette série." Fuller, H. L., et Kassell, L. E., Antibiotic Medicine & Clinical Therapy, vol. 3, no 5, octobre 1956.

le complément classique du traitement de l'angine de poitrine

LEEMING MILES PHARMACEUTICALS INC., Montréal 28, Québec



NOUVEL AGENT

ANTI-ANXIÉTÉ

D'UNE EFFICACITÉ

EXTRAORDINAIRE

NOUVEAU

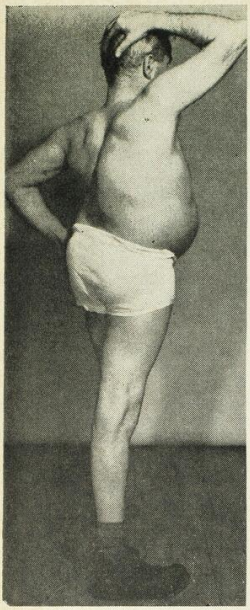
PERMITIL

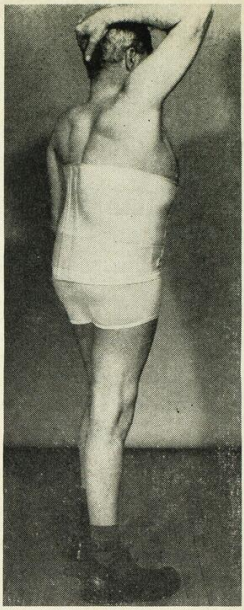
DIHYDROCHLORURE DE
FLUPHÉNAZINE

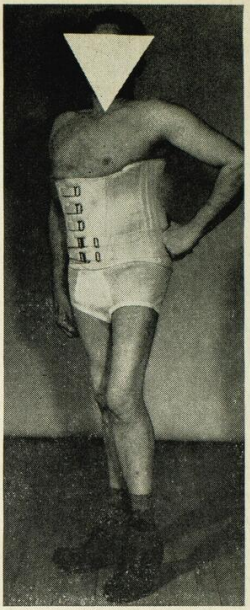
Son application dans la pratique quotidienne: contrôle d'un plus grand nombre des "symptômes spécifiques" du stress émotif avec une dose plus faible et plus sûre (0.25 mg. b.i.d.) que celle de tous les autres agents neuroleptiques. PERMITIL soulage les symptômes de l'anxiété, de la tension, de l'agitation et de la fatigue émotive sans causer d'action dépressive, de somnolence ou de ralentissement des facultés intellectuelles. L'action rapide et prolongée de PERMITIL rend possible une posologie pratique et facile. De plus, aux doses recommandées, on observe aucun effet secondaire.

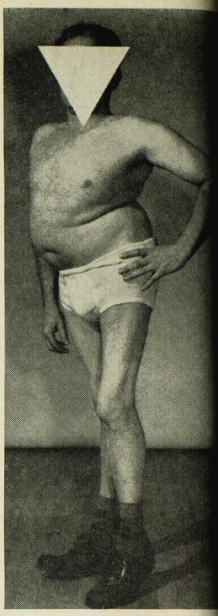
Présentation: comprimés vert pâle dosés à 0.25 mg. Flacon de 50.

WHITE LABORATORIES OF CANADA LTD., MONTREAL









il n'y a pas de cas trop difficile pour le

Dessin Individuel Spencer

Voici pourquoi : Le malade n'est pas "ajusté" à un Support Spencer — le Spencer est dessiné individuellement pour répondre aux besoins du malade. Il n'y a pas de cas trop difficile pour les modelistes de Spencer, parce que chaque section de chaque Spencer est modelée, taillée et faite pour répondre aux indications médicales!

Le malade ci-dessus, qui est âgé de 47 ans, mesure 5′ 8″, pèse 144 livres, fut atteint de poliomyélite à l'âge de 18 mois. Il a porté des supports dorsaux toute sa vie. Avant d'avoir son Spencer il les trouvait "lourds, encombrants et peu confortables". (Seul un support de dessin individuel est capable de soutenir ses difformités.) Marié et père de famille, cet homme, machiniste de métier, doit travailler régulièrement et il dit que son confortable Spencer lui "aide à rester au poste".

Remarquer comme son Support Spencer ajuste bien ! La bande pelvienne extérieure aide à donner le maximum d'immobilisation au bassin et augmente le degré de relèvement abdominal. La tension du support du dos fermement placée sur le bassin et le support de l'abdomen effectué de bas en haut et en arrière *s'allient* pour améliorer l'attitude de maintien et l'activité corporelle. Quel que soit le support dont vos malades ont besoin, prescrivez les Spencers avec confiance pour hommes, femmes et enfants.

Adresser le coupon ci-contre — ou *téléphoner* à une Corsetière Spencer (voir pages jaunes sous Corsets) pour renseignements.

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LTD.,
Rock Island, P. Q.
Etats-Unis: Spencer, Inc., New-Haven, Conn.
Angleterre: Spencer, Ltd., Banbury, Oxon.

☐ Envoyez-moi le nom de la Corsetière Spencer la plus rapprochée.

☐ J'aimerais avoir une démonstration des avantages et caractéristiques Spencer dans mes bureaux.

Nom ..... M.D.

Adresse .....

..... 151-10-59

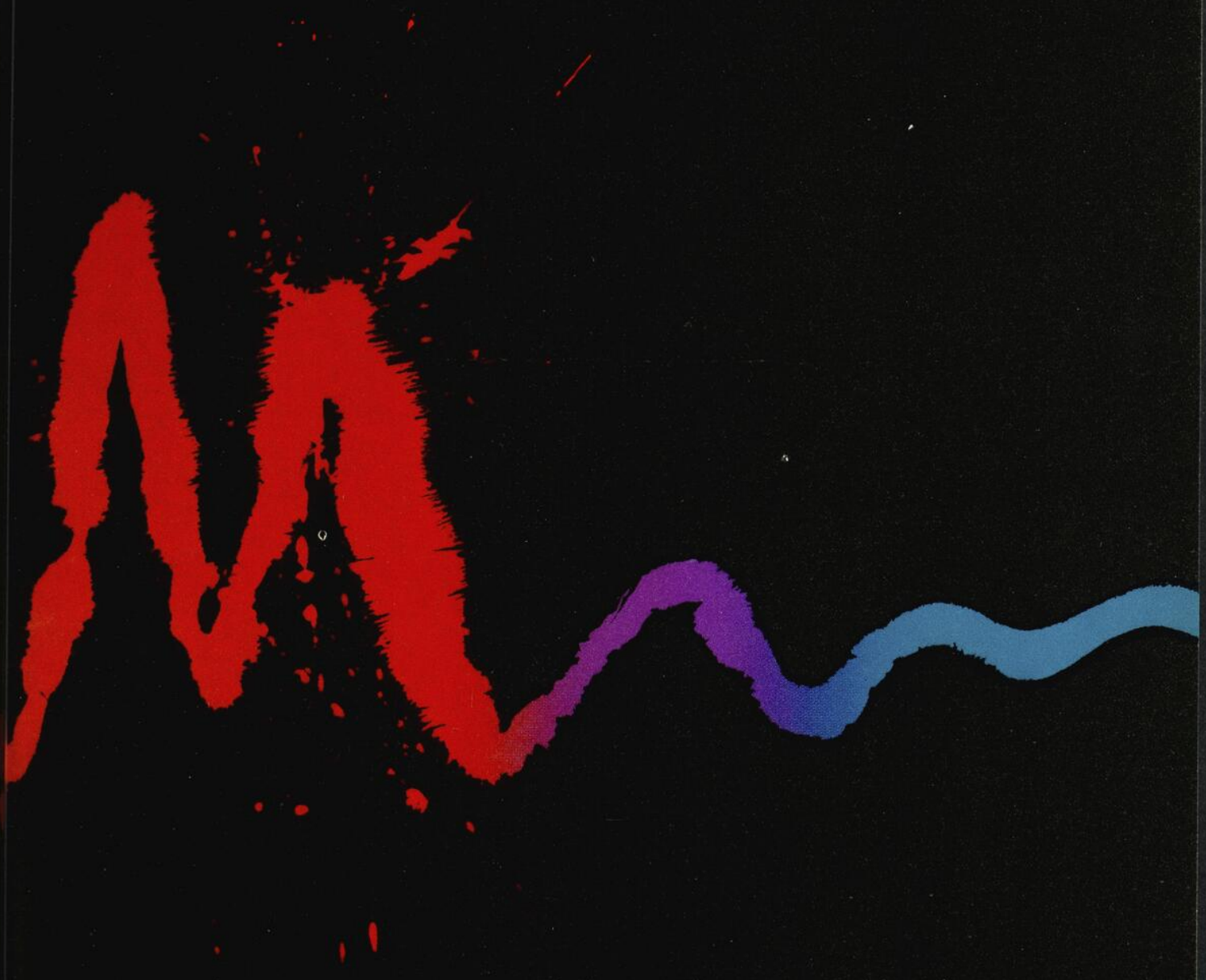
SPENCER

le support dessiné individuellement

mellaril®

THIORIDAZINE

Neuroleptique
à effet plus calmant
et mieux toléré



résultats cliniques supérieurs
soit en médecine générale
soit en psychiatrie

SANDOZ

mellaril®

thioridazine

Un relaxateur psychique à action spécifique pour le traitement des troubles émotionnels, des névroses et des psychoses

le **mellaril** est supérieur aux autres dérivés de la phénothiazine parce que

▲ contrairement aux autres phénothiazines, dont l'action cérébrale est plus généralisée et diffuse, le mellaril **possède un champ d'action sélectif** qui est prouvé par son manque presque total d'effet anti-émétique.

▲ il est légèrement euphorisant et **ne provoque pas de somnolence ni d'apathie**, ce qui permet aux patients ambulatoires de poursuivre une vie normale.

▲ **les phénomènes extrapyramidaux** provoqués par les autres phénothiazines *disparaissent rapidement* lorsque le mellaril leur est substitué.

▲ il est généralement égal et souvent **supérieur aux neuroleptiques déjà connus** et l'on n'observe

ni parkinsonisme,
ni réactions allergiques,
ni troubles hépatiques et gastro-intestinaux.

posologie générale pour le traitement des troubles émotionnels, des névroses et des psychoses

	moyenne	variations
En médecine générale	25 mg. t.i.d.	(50-200 mg.)
En psychiatrie (malades hospitalisés)	100 mg. t.i.d.	(200-800 mg.)
En pédiatrie	10 mg. t.i.d.	(20-40 mg.)

PRÉSENTATION: mellaril, dragées 10 mg., 25 mg., 100 mg.

SANDOZ

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.



BANDE ELASTIQUE CAOUTCHOUTEE

OFFRE UN SOUTIEN PLUS UNIFORME

Le nombre de fils de coton et de caoutchouc, déterminé de façon scientifique, permet d'obtenir **un tissage équilibré** qui procure des résultats thérapeutiques optima.

ACE assure une tension égale et contrôlable

ACE maintient fermement sous pression

ACE assure un enroulement régulier

ACE réduit au minimum la possibilité de constriction des veines

CONSERVE SON ELASTICITE PLUS LONGTEMPS

Aujourd'hui, ACE procure à vos malades un soutien anatomiquement correct qui dure beaucoup plus longtemps. Le nouveau caoutchouc résistant à la chaleur, employé par B-D, supporte la stérilisation à sec et possède un pouvoir de tension plus grand que celui du caoutchouc employé dans les bandes ordinaires.

Aujourd'hui, plus que jamais, ACE est la marque à retenir. Becton, Dickinson and Company sont les seuls fabricants de la bande élastique caoutchoutée ACE.

BECTON, DICKINSON AND COMPANY · RUTHERFORD, NEW JERSEY

au Canada BECTON, DICKINSON & CO., CANADA, LTD., TORONTO 10, ONT.

B-D ET ACE SONT LES MARQUES DE FABRIQUE DÉPOSÉES PAR BECTON DICKINSON AND COMPANY 69059F

MIDY
1718

AU SERVICE DU CORPS MÉDICAL
DEPUIS 1718

2 TRAITEMENTS
DU RHUMATISME
CHRONIQUE

INJECTABLE ET BUVABLE

THIODÉRAZINE

IODE ET SOUFRE ORGANIQUES, PIPÉRAZINE

INJECTABLE ET BUVABLE

THIODÉRAZINE
B_1 VITAMINÉE

INJECTABLE
50 mg
par ampoule de 5 cc.

BUVABLE
120 mg
par flacon de 60 cc.

Aneurine stabilisée
en milieu sulfo-iodé organique

Vitaminothérapie B_1
antirhumatismale intensive

ALGIES RHUMATISMALES REBELLES
NÉVRAXITES DOULOUREUSES

LABORATOIRES MIDY - 67, AVENUE DE WAGRAM - PARIS 17e
Agents pour le Canada : VINANT Ltée - 200, Rue Vallée - MONTRÉAL 18

pénicillinémies soutenues avec une seule injection

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

pénicilline à longue action
pour remplacer les injections renouvelées de pénicilline procaïnique

- à la salle d'urgence
- dans les salles
- au dispensaire
- au bureau médical ou à domicile

Wyeth
Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON · MONTRÉAL
WINNIPEG · VANCOUVER

BICILLIN
INJECTABLE
À LONGUE ACTION
Pénicilline G benzathine, Wyeth (Dibenzyléthylènediamine dipénicilline G)

Les Comprimés Baby's Own

soulagèrent de façon satisfaisante

40 bébés* atteints de

constipation

et 34 bébés* sur 35 dont la

dentition

était accompagnée de troubles gastro-intestinaux et de malaises

soulagement complet de l'effort à l'évacuation, des gaz pénibles, des troubles du sommeil, de l'agitation, de la mauvaise humeur et de l'anorexie.

REMARQUABLEMENT SÛR — "Tout au long des observations . . . en aucun cas, on n'a noté quelque réaction secondaire que ce soit."

LES COMPRIMÉS BABY'S OWN renferment 3/16 de grain de Phénolphtaléine, légèrement tamponnée avec ½ grain de Carbonate de Calcium Précipité, et du Sucre en Poudre, q. s. Agréables, commodes.

*âgés de 2 à 24 mois.

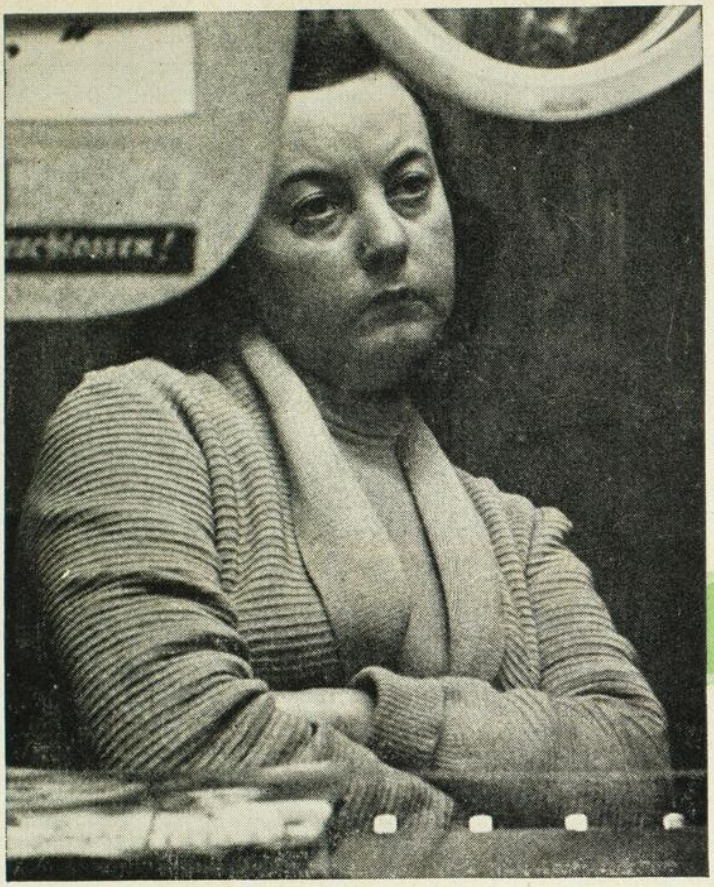
Pour échantillons et littérature, avec références 1-15, écrivez à . . .

Observation Typique

OBS. no 50. Bébé R. S., 12 mois, 20 lbs 10 onces, souffrait de troubles gastro-intestinaux et de malaises causés par sa dentition. Bébé n'avait pas encore de dents mais ses gencives étaient tendres, bouffies et gonflées. Bébé était de méchante humeur, irritable, agité et ne pouvait dormir. Il bavait de façon excessive et son appétit était pauvre.

DES COMPRIMÉS BABY'S OWN furent administrés à raison d'un chaque soir, au coucher. Bébé fut soulagé de ses symptômes de façon satisfaisante. L'appétit devint meilleur. Les premiers jours, puis les nuits, devinrent plus calmes et plus faciles. Bébé a maintenant six dents.

G. T. FULFORD CO., LIMITED, Brockville, Ontario



EFFICACITÉ SOUTENUE ET PRÉVISIBLE



Dulcolax®

Puisque l'action de DULCOLAX sur la muqueuse du côlon est d'induire un péristaltisme normal, il est d'une utilité toute particulière pour les patients inactifs ou las qui sont sujets à l'atonie intestinale. L'action de DULCOLAX étant limitée à la muqueuse du côlon, donc indépendante d'absorption systémique, est idéal pour les femmes enceintes ou allaitantes, chez les patients avec des lésions rénales, hépatiques ou cardiaques. Quoique son action n'est ni drastique ni purgative, DULCOLAX a prouvé son efficacité au cours d'essais cliniques dans la préparation du côlon en vue d'un examen radiologique.

Posologie: Une ou deux dragées (habituellement 2) prises au coucher pour une action le lendemain matin ou prises avant le déjeuner pour effet dans une à six heures. Un suppositoire agit dans l'intervalle de 20 à 60 minutes.

Présentation: Dragées à enrobage entérique de 5 mg. chacune, flacons de 30 et de 100; suppositoires de 10 mg., boîtes de 6 et de 50.

Sous brevet de C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim

Référence:
Efficacité d'un nouvel agent évacuant du gros intestin démontrée en radiologie, Docteur O. Raymond, Docteur B. Nogrady: Exhibit scientifique présenté au congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, St-André-sur-Mer, septembre 1958.

Geigy

PRODUITS PHARMACEUTIQUES
Division de Geigy (Canada) Limited,
2626 Bates Road, Montréal 26, Québec.

LE GOUVERNEMENT DE LA PROVINCE DE QUÉBEC ASSURE LA PROTECTION DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Soixante-sept unités sanitaires desservent soixante-dix-sept comtés

Montréal, Québec et quelques autres villes ont leur propre bureau de santé.

L'Unité sanitaire met à la disposition du public les moyens préventifs que la science a découverts et mis au point.

Chaque année, les hygiénistes provinciaux procèdent à plus d'un million d'examens médicaux portant une attention toute particulière aux plus jeunes enfants.

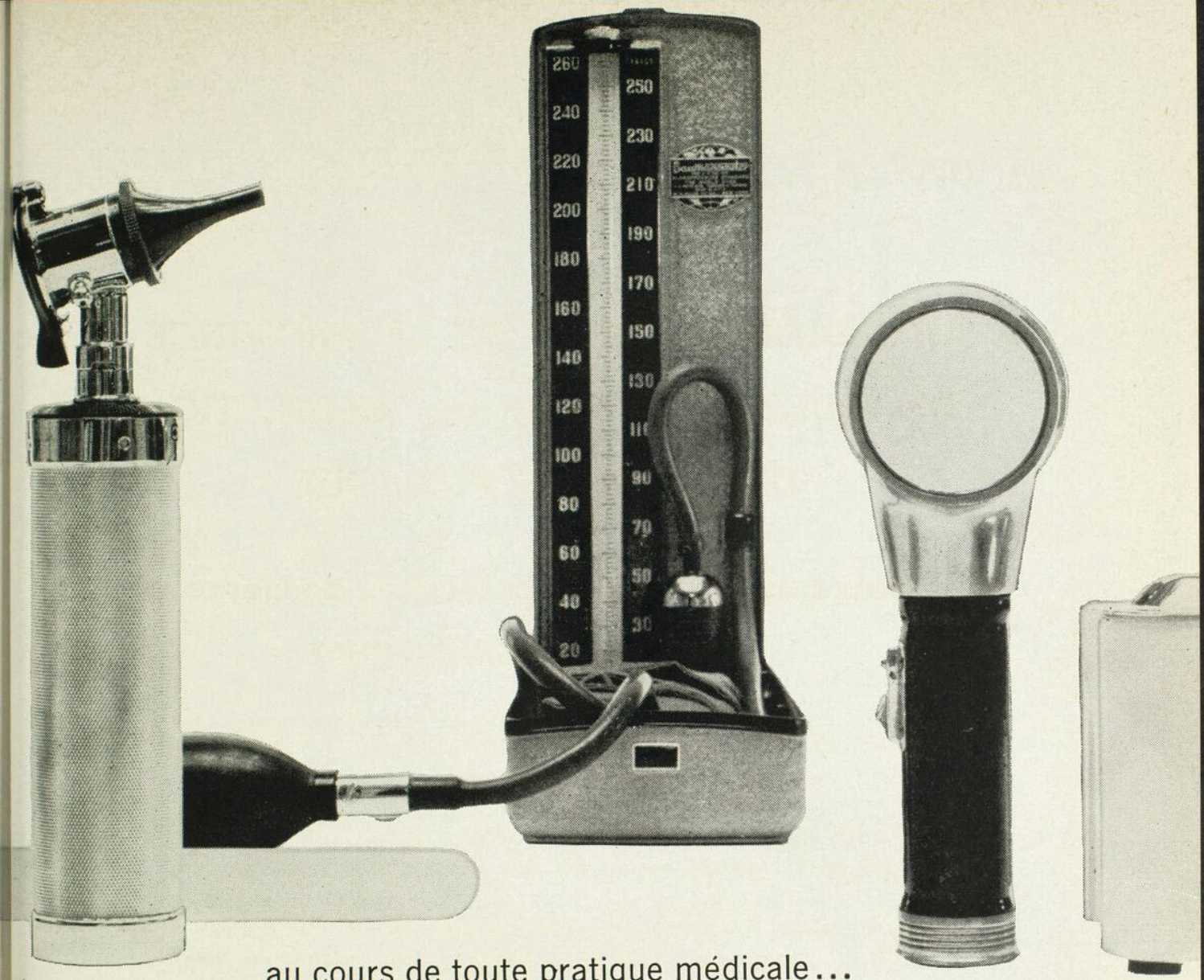
La surveillance épidémiologique de la province permet de dépister rapidement les maladies infectieuses et d'épargner de nombreuses vies.

Les indigents: malades, orphelins ou vieillards, bénéficient largement des dispositions de la loi de l'assistance publique.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

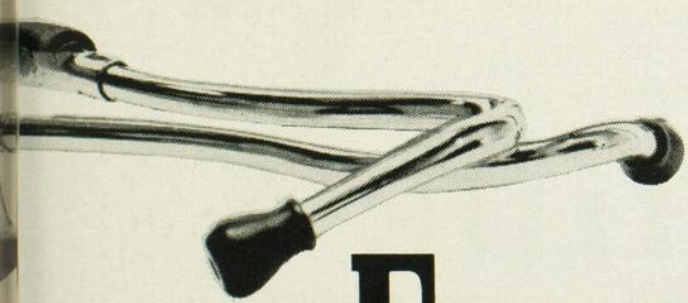
Honorable Arthur LECLERC, m.d.,
ministre

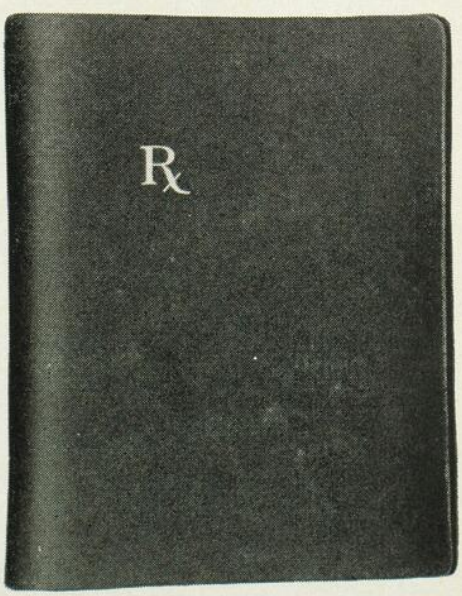
Jean GRÉGOIRE, m.d.,
sous-ministre



au cours de toute pratique médicale...

anxiété soit isolée, soit comme complication de la maladie





Equanil*

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE
WALKERVILLE, ONTARIO

Méprobamate, Wyeth

atténue la tension—mentale et musculaire

*Marque déposée

Présentation: Equanil à 400 mg., comprimé sécable blanc, en flacons de 50 et de 500.

Autres formes: Wyseals Equanil—à 400 mg., comprimé enrobé jaune; à 200 mg., comprimé enrobé rose—en flacons de 50 et de 500.

L'Union Méd. Canada
Tome 88 — Oct. 1959

pour le malade atteint de névrite

le "Jour S"

peut être demain

Le "Jour S" — *moment du soulagement* — peut se produire tôt chez les malades atteints de névrite non inflammatoire (non-traumatique) si le traitement à la Protamide est institué rapidement après l'installation de la maladie.

La Protamide est la thérapeutique de choix pour un traitement précoce ou tardif, mais utilisée dès le début, elle assure une plus grande efficacité.

Par exemple, au cours d'études ayant duré respectivement 4 ans [1] et 26 mois [2], un total de 374 malades névritiques traités à la Protamide la première semaine où apparurent les symptômes réagirent de la façon suivante:

60% *n'eurent besoin que de 1 ou 2 injections par jour pour obtenir un soulagement complet*

96% *accusèrent des résultats favorables ou excellents avec 5 injections ou moins*

Ainsi, la première consultation du sujet névritique — particulièrement au début de l'attaque — permet de hâter l'arrivée de son "Jour S".

La Protamide s'obtient aux pharmacies ou aux dépôts d'approvisionnement en boîtes de 10 ampoules de 1.3 cc. Une ampoule par jour, par voie intramusculaire seulement.

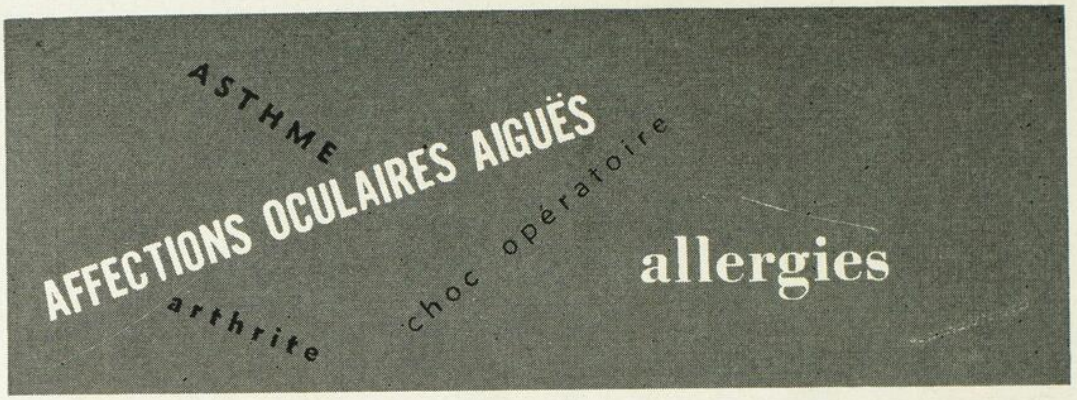


PROTAMIDE

Sherman Laboratories
Windsor, Ontario.

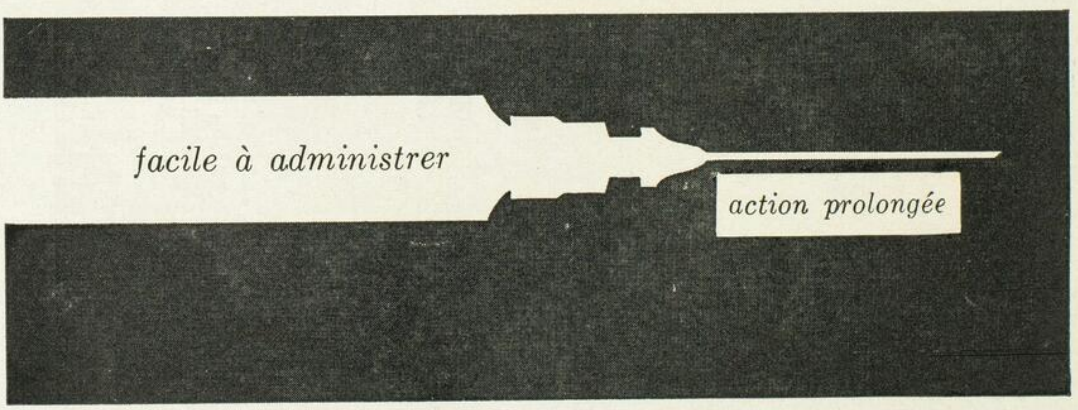
1. Lehrer, H. W., et coll.: Northwest Med. 75:1249, 1955.
2. Smith, Richard T.: New York Med. 8:16, 1952.


la sédation
est efficace mais, administré à la dose recommandée, ce médicament est moins enclin à engendrer l'apathie ou la dépression que les alcaloïdes de la rauwolfia.
l'action hypotensive
est efficace mais ne se manifeste que chez l'hypertendu, jamais chez le sujet normal.
la diurèse
est efficace mais le médicament est moins enclin à soustraire un excès de potassium que les autres diurétiques-hypotenseurs.
TOUTES LES VOIES DU TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION CONVERGENT VERS LE
RAUTRAX
Fluméthiazide Squibb (Ademil) et racine entière de Rauwolfia serpentina Squibb (Raudixin) et chlorure de potassium
UN TRAITEMENT FONDAMENTAL POUR TOUS LES GENRES D'HYPERTENSION
RAUTRAX
RÉDUIT
la pression sanguine élevée
avec sécurité
PRÉSENTATION:
Comprimés dosés à 400 mg d'Ademil (fluméthiazide Squibb), 50 mg de Raudixin (racine entière de Rauwolfia serpentina Squibb), et 400 mg de chlorure de potassium. Flacons de 100.
SQUIBB
Un siècle d'expérience inspire confiance
ADEMIL ET RAUTRAX MARQUES DE COMMERCE SQUIBB
RAUDIXIN MARQUE DÉPOSÉE SQUIBB



Traitement économique de nombreuses affections justifiables de la thérapie à l'ACTH

CORTROPHIN*-ZINC†



Employez Cortrophin-Zinc pour provoquer un soulagement dans les 100 affections ou plus, justiciables de la thérapie à l'ACTH. Elle est économique parce que chaque injection agit pendant au moins 24 heures dans les cas les plus aigus, et de 48 à 72 heures dans les cas moins graves. Elle est facile à administrer, aussi, parce que c'est une suspension acqueuse qui s'écoule sans difficulté dans une aiguille de calibre 26, sans chauffage préalable. Employée avec succès chez des milliers de malades, elle constitue une avance sur la thérapie à l'ACTH.

Présentée en flacons-ampoules de 5 cc., contenant chacun 40 U.I. de corticotropine avec 2.0 mg. de zinc.

*N.D. — Cortrophin

†Brevet en instance. Connue dans d'autres pays sous le nom de Cortrophine-Z.

CORTROPHIN-ZINC

une préparation Organon

Organon INC.

MONTRÉAL, P. Q.



DU NOUVEAU

deux suppléments
prénatals

OBELINS* de base

(4 vitamines de minéraux de base)

OBELINS* compréhensifs

(12 vitamines et minéraux importants)

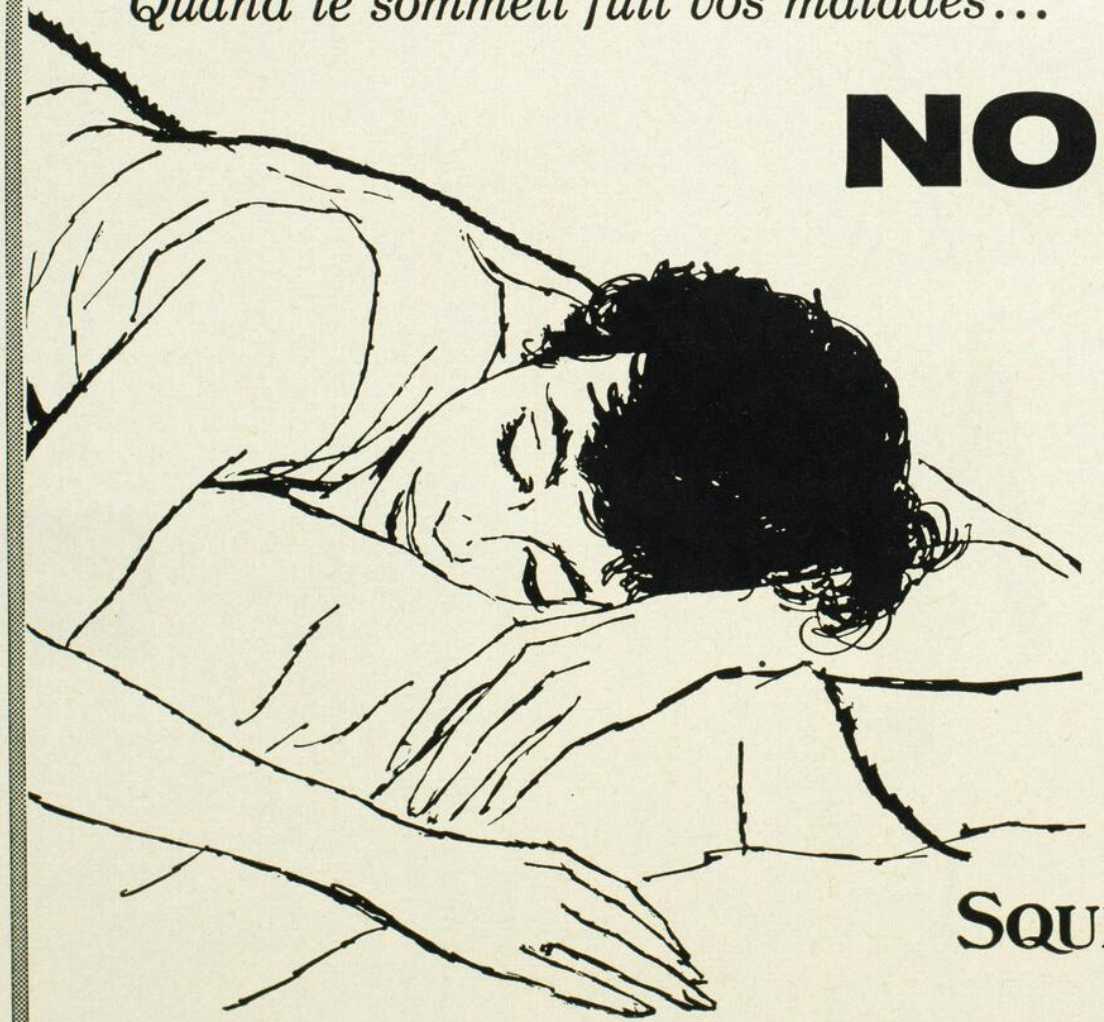
La formule des Obelins compréhensifs et de base a été spécifiquement conçue pour répondre aux besoins prénatals individuels de vos clientes. Les deux produits sont présentés sous forme pratique et économique d'un comprimé par jour. La formule de base ne coûte que 4 cents par jour et la formule compréhensive, 6 cents seulement. Toutes deux fournissent les vitamines et minéraux nécessaires, y compris 40 mg. de fer, 100 mg. d'acide ascorbique et 250 mg. de calcium par comprimé. Présentation: flacons de 30 et de 100 comprimés.

**Marque déposée*

Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

Quand le sommeil fuit vos malades...



NOCTEC

Hydrate de chloral Squibb

un remède sage et sûr

qui s'emploie en:—

MÉDECINE GÉNÉRALE
CARDIOLOGIE
DERMATOLOGIE
PSYCHIATRIE
PÉDIATRIE

CAPSULES de 3¾ ou 7½ grains
SOLUTION de 7½ grains par 5 cc.

SQUIBB

Un siècle d'expérience inspire confiance

NOCTEC MARQUE DÉPOSÉE SQUIBB

NOUVEAUTÉ...

dans le
traitement de
l'hypertension
diastolique

Ostensin*

Méthosulfate de triméthidinium

BAISSE PROLONGÉE ET SOUTENUE DE LA TENSION SANGUINE

PEU D'EFFETS SECONDAIRES

- actif et efficace à faible posologie orale
- action prolongée et soutenue
- absorption sûre et uniforme
- effets secondaires pharmacologiques réduits au minimum

Littérature détaillée envoyée sur demande.

PRÉSENTATION

Comprimés d'OSTENSIN* — à 20 mg. et à 40 mg., en flacons de 100 comprimés.

*Marque Déposée

Wyeth

*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

pour le patient souffrant de

- *Colite ulcéreuse*
- *Gastrite aiguë*
- *Ulcère duodénal*

Un remplaçant non stimulant pour le thé et le café

On doit souvent restreindre le café, le thé, le cacao et certaines liqueurs gazeuses chez les personnes affligées de lésions gastro-intestinales aiguës. Dans ce cas, le Postum est un remplaçant satisfaisant.

Le Postum instantané est non stimulant et sans danger. Il ne contient pas de caféine, de théobromine, de théophylline ni de tanin—les purines qui rendent les breuvages plus usuels indésirables dans certains cas. Le Postum est fait de blé, de son et de mélasse. Une tasse du breuvage contient 10 mg. de sodium et 16 calories.

Le Postum est offert à vos clients dans les marchés alimentaires, d'un bout à l'autre du Canada.

POSTUM INSTANTANÉ



9045F

PANSEMENT KLING*

S'ADAPTE
toutes les formes

AUTO-ADHÉRENT
— ne glisse pas

S'ÉTIRE
— ne serre pas
la partie enflée



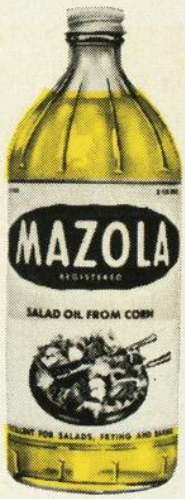
Johnson & Johnson
LIMITED MONTREAL

Le pansement KLING permet de faire plus facilement et plus proprement des pansements qui laissent plus de liberté de mouvement, tout en restant en place.

*marque de commerce

L'HUILE DE BLÉ-D'INDE ET LA SANTÉ...

Combinaison rationnelle des linoléates et autres lipides... le facteur "L-plus".



Des études cliniques, avec régimes surveillés, ont démontré que l'huile de blé-d'Inde peut contribuer à abaisser le pourcentage du cholesterol sanguin.

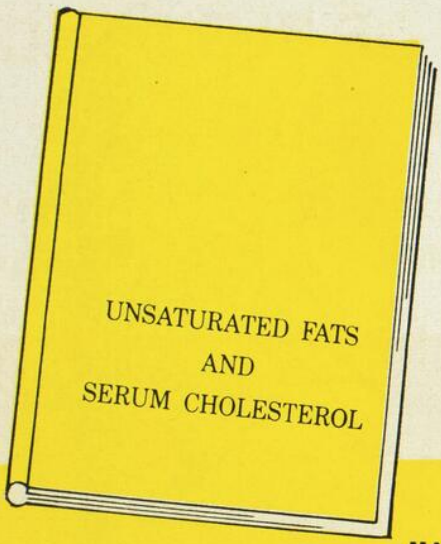
Les chercheurs ont souvent attribué cette action de l'huile de blé-d'Inde à la non-saturation totale, à l'acide linoléique, au sitosterol et autres composés actifs non encore déterminés. Nous identifierons cette combinaison comme étant le facteur "L-plus".

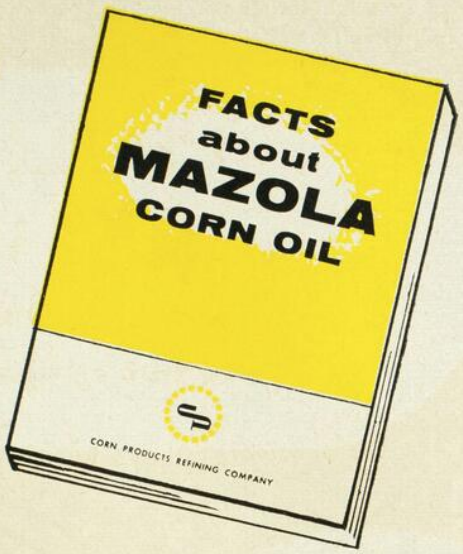
L'huile de blé-d'Inde MAZOLA *contient une grande quantité du facteur "L-plus".*

L'huile de blé-d'Inde MAZOLA contient 56% d'acide linoléique (ingrédient principal du facteur "L-plus") . . . le plus fort pourcentage parmi les huiles comestibles généralement vendues. L'acide linoléique est un des acides gras que le corps humain ne peut synthétiser. On doit donc y suppléer par un régime approprié.

On peut régulariser le pourcentage du cholesterol sanguin sans recourir à un régime rigoureux. Plusieurs experts en nutrition suggèrent maintenant que le tiers et même la moitié des lipides soient fournis par l'huile végétale non saturée, spécialement quand le contrôle du cholesterol sanguin présente un problème. On peut utiliser avantageusement l'huile de blé-d'Inde MAZOLA . . . riche en facteur "L-plus" . . . pour rétablir cet équilibre.

DÉPLIANTS GRATUITS





CHAQUE CUILLÉRÉE À SOUPE D'HUILE MAZOLA (14g) CONTIENT APPROXIMATIVEMENT :

Acide linoléique	7 g
Sitosterol naturel	130 mg
Tocopherol naturel	15 mg
Total des acides gras non saturés	11 mg
Calories	126
Cholesterol	0

THE CANADA STARCH COMPANY LIMITED
Dépt. M—1940, édifice Sun Life,
Montréal, P.Q.

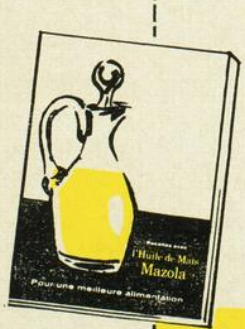
Veuillez, s.v.p., m'envoyer un exemplaire gratuit de

1. "Unsaturated Fats and Serum Cholesterol" (*anglais seulement*) . . ☐
2. "Facts about Mazola Corn Oil" (*anglais seulement*) . . . . . ☐
3. "Recettes avec l'Huile de Maïs Mazola pour une meilleure alimentation"
   (INDIQUER LE NOMBRE) . . . . . ☐

MÉDECIN . . . . . .

ADRESSE . . . . . .

VILLE . . . . . PROV. . . . . .





La qualité Carnation répond à vos exigences

Plus que toute autre forme de lait, Carnation fournit la qualité primordiale et la nutrition de tout repos requises pour l'alimentation du bébé. La surveillance exercée sur la qualité Carnation est source de:

- Toutes les valeurs nutritives du lait entier pasteurisé, sous une forme plus digestive.
- Tout le gras de beurre du lait entier, si important pour l'énergie normale.
- Vitamine D accrue à 800 unités par chopine de Carnation.
- Sécurité bactériologique reconnue.
- Protection de l'uniformité.

Carnation protège votre recommandation — justifie votre ordonnance.

Carnation

"DE VACHES BIEN NOURRIES"

Une base scientifiquement standardisée pour la formule moderne et individuelle



Le Cognac de l'amitié

MARTELL

★★★

Le cognac le plus demandé au monde

Depuis 1715, les hôtes accueillants offrent du Martell

MIS EN BOUTEILLE À COGNAC, FRANCE.

FORMATION ET ENSEIGNEMENT PSYCHANALYTIQUES

La Société Canadienne de Psychanalyse, affiliée à l'Association Psychanalytique Internationale, offre une formation et un enseignement psychanalytiques distribués sur une période d'au moins quatre années et comprenant une analyse didactique, trois analyses sous contrôle, des conférences et séminaires théoriques et cliniques. Ce programme d'études est compatible avec des activités professionnelles s'exerçant dans les régions de Montréal et de Toronto.

On est prié de s'adresser, pour plus de détails, au Secrétaire de la Commission de l'enseignement, Société Canadienne de Psychanalyse, 4342 ouest, rue Sherbrooke, Montréal 6.

RESTEZ MAÎTRE DES ÉLECTROLYTES

GRÂCE À L'EFFET

Salurétique Sélectif DE

SALURON

- Excrétion de SODIUM 62% plus active que celle produite par la dose effective maximum de chlorothiazide buccal.
- Perte de POTASSIUM et de BICARBONATE réduite au minimum.
- Pas de changement appréciable des électrolytes du sérum sanguin et du pH.
- DIURÈSE de 18 heures et plus avec un seul comprimé à 50 mg.
- Efficacité soutenue au cours des traitements prolongés.

un produit Bristol

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LTD.
MONTRÉAL



L'examen d'un sujet idéal!

L'examen mensuel des bébés Farmer's Wife est un plaisir pour le médecin *et* pour la maman . . . car ces bébés sont reconnus pour leur croissance vigoureuse, leur augmentation régulière de poids et la faible proportion de leurs malaises alimentaires.

Farmer's Wife offre maintenant au médecin le choix entre *cinq* laits spéciaux pour bébés. En plus des laits bien connus: entier, partiellement écrémé et écrémé . . . il existe maintenant deux nouvelles formules préparées Farmer's Wife (bande rouge—lait entier; bande bleue—lait partiellement écrémé).

Ces deux nouvelles formules préparées Farmer's Wife sont les premiers produits de lait évaporé auxquels on ait incorporé une forme stable de vitamine C. Comme les hydrates de carbone y sont déjà ajoutés, les risques de contamination ou d'erreur dans la préparation de la formule sont pratiquement éliminés, et les mamans épargnent du temps, du travail et de l'argent.

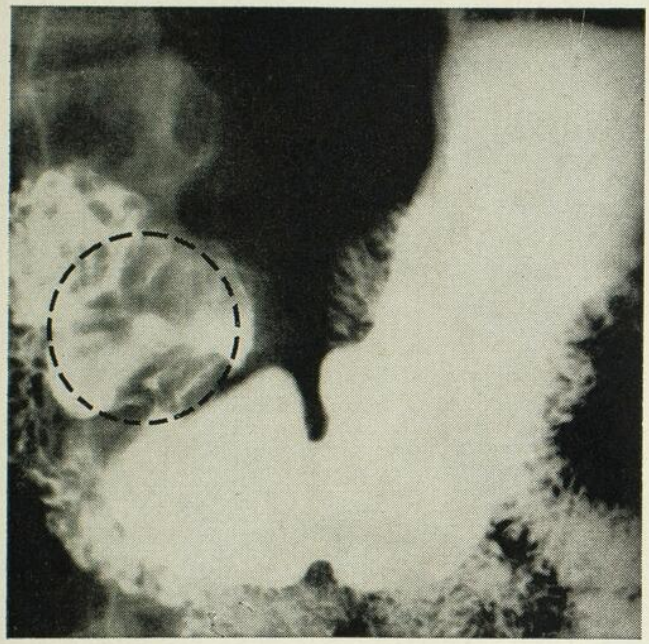
Les laits à formule Farmer's Wife sont mis en conserve à vide, dans des boîtes émaillées à l'intérieur. La rotation des stocks garantit leur fraîcheur absolue. Ils sont offerts à toutes les épiceries et pharmacies.



Farmer's Wife

Prescrits par plusieurs médecins—
Approuvés par les mamans avisées

dans le traitement de l'ulcère duodénal



contrôle sûr et efficace de l'acidité

Dans le traitement de l'ulcère duodénal, le Gelusil contrôle l'acidité avec sûreté — en maintenant le pH gastrique à un niveau normal (3.5 à 5). Son action émolliente facilite la cicatrisation des tissus lésés. Le Gelusil ne constipe pas, n'est pas un laxatif — un fait d'une importance particulière dans le traitement de l'ulcère.

COMPRIMÉS
GELUSIL

LIQUIDE
GELUSIL

Deux comprimés (ou deux cuillerées à thé de Liquide Gelusil) deux heures après les repas ou selon les besoins.

WARNER-CHILCOTT
Laboratories CO. LIMITED. TORONTO. CANADA

RESTEZ MAÎTRE DES ÉLECTROLYTES

GRÂCE À L'EFFET

Salurétique Sélectif DE

SALURON

- Excrétion de SODIUM 62% plus active que celle produite par la dose effective maximum de chlorothiazide buccal.
- Perte de POTASSIUM et de BICARBONATE réduite au minimum.
- Pas de changement appréciable des électrolytes du sérum sanguin et du pH.
- DIURÈSE de 18 heures et plus avec un seul comprimé à 50 mg.
- Efficacité soutenue au cours des traitements prolongés.

un produit Bristol

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LTD.
MONTRÉAL

UN MÉDECIN
n'a jamais fini d'en apprendre



"Ce n'est pas surprenant avec Heinz, Madame Samson"

Et une autre chose qu'il apprend, c'est que la céréale INFANTSOY se mélange merveilleusement bien pour acquérir cette consistance crémeuse que semblent préférer la plupart des bébés. Elle mérite que vous la recommandiez—pour sa haute teneur en protéines et sa valeur nutritive en général (elle est additionnée de vitamine B et de fer) et pour sa consistance et son goût uniques uniformément acceptables. Comme INFANTSOY ne contient pas de blé, elle est indiquée pour les tout petits, allergiques au blé.

Echantillons pour essais adressés sur demande. Ecrivez sans tarder: ALIMENTS HEINZ POUR BÉBÉS, SERVICE DES RELATIONS PROFESSIONNELLES, LEAMINGTON, ONTARIO

Aliments Heinz pour bébés

LEURS BIENFAITS D'AUJOURD'HUI DURENT TOUTE LA VIE

Quand le sommeil fuit vos malades...

NOCTEC

HYDRATE DE CHLORAL SQUIBB

SQUIBB

NOCTEC MARQUE DÉPOSÉE SQUIBB

ce spectacle fréquent



dans les rhumes de cerveau

exige

metimycin

pour pulvérisation nasale
(avec meticortelone)

5 AGENTS DE GRANDE CLASSE:
Antihistaminique, vaso-constricteur, deux antibiotiques et un méti-stéroïde pour le soulagement étendu et sûr des adultes et des enfants.

Indiqué dans la congestion nasale et l'inflammation associées au rhume de cerveau, à la rhinite chronique ou aiguë, à la rhinite allergique saisonnière ou apériodique y compris la fièvre des foins, la sinusite, la naso-pharyngite, et dans les infections secondaires les accompagnant.

COMPOSITION *Metimycin pour Pulvérisation Nasale renferme par cc. 1 mg. (0.1%) d'acétate de METICORTELONE (acétate de prednisolone), 3 mg. (0.3%) de gluconate de CHLOR-TRIPOLON, 2.5 mg. (0.25%) de chlorhydrate de phényléphrine, 1.0 mg. de sulfate de néomycine et 0.05 mg. de gramicidine.*

PRÉSENTATION: flacon compressible en plastique de 15 cc.

Schering
CORPORATION LIMITED
SCHERING
MONTREAL

DU NOUVEAU! Les Dîners Equilibrés à la Viande Swift's—DANS DU VERRE



Si purs, si frais dans des bocaux en verre étincelant, les nouveaux Dîners à la Viande Swift's pour Bébés sont un mélange soigneusement équilibré de viande 100% Swift's maigre, de légumes, et d'un peu de céréales. Comme les Viandes 100% Swift's bien connues pour Bébés, ils sont préparés seulement avec les meilleurs ingrédients qui soient. Les viandes les plus maigres et les plus fraîches . . . les légumes les plus tendres et les plus frais—le tout paré, cuit et réduit en purée avec le plus grand soin—voilà ce qui rend les Dîners à la Viande Swift's nourrissants et faciles à digérer.

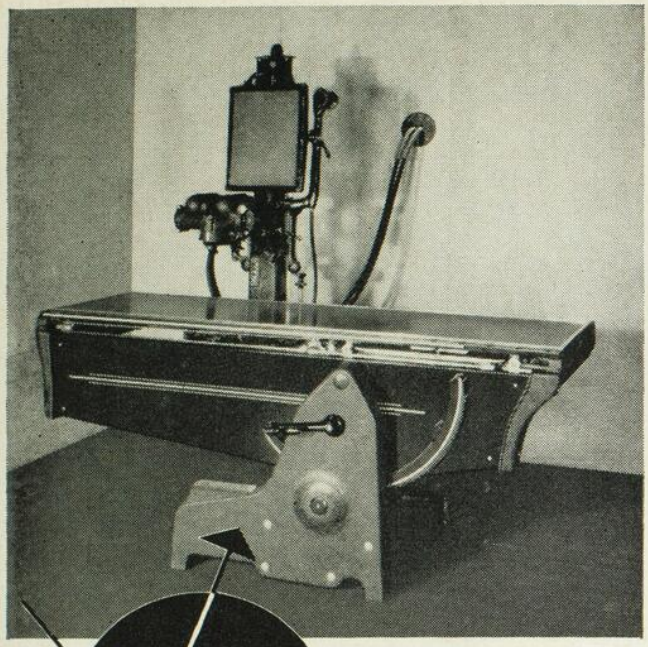
Les nouveaux Dîners à la Viande Swift's offrent un autre moyen excellent d'inclure les importantes valeurs nutritives de la viande dans le régime des nourrissons. Vous pouvez recommander les Dîners à la Viande Swift's pour Bébés en toute confiance. 5 variétés: Boeuf, Poulet, Jambon, Veau et Agneau. (La plupart sont également disponibles sous forme hachée pour Enfants.)

AUTRES VIANDES POUR BÉBÉS DE SWIFT . . .

Boeuf • Agneau • Porc • Veau • Poulet • Poulet et Veau • Jambon • Foie • Foie et Bacon • Coeur de Boeuf • Porc avec Compote de Pommes • Jambon avec Sauce aux Raisins • Agneau avec Arôme de Menthe • Jaunes d'Oeufs • Jaunes d'Oeufs et Bacon.

Swift

Pour mieux servir votre famille



From This to This

Tout ceci pour un versement mensuel

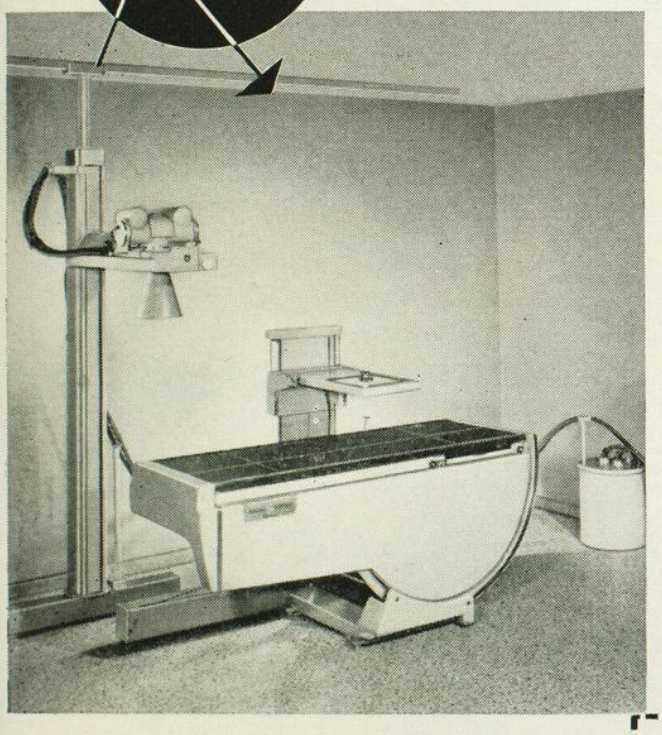
- √ L'avantage d'un équipement de rayons X des plus modernes . . . pas de pertes causées par un appareil désuet
- √ Pas de "suppléments" surprise — inspection périodique, entretien, remplacement des lampes et des pièces
- √ Facilité de remplacer des pièces ou d'en ajouter, à mesure qu'apparaissent de nouvelles améliorations apportées par le progrès
- √ G.E. paie les assurances . . . se charge du problème de percevoir les montants dus, le cas échéant de dommages à l'appareil
- √ G.E. paie les taxes locales pour propriété de l'appareil

sans mise de fonds

la différence réside dans le

Maxiservice®

service de location



Voici la solution parfaite au problème de l'installation économique d'un appareil à rayons X, avec facilité de profiter au jour le jour des progrès de l'industrie. Le Maxiservice G.E. n'entame *aucunement* votre capital... il supprime les pertes occasionnées par la reprise d'un ancien appareil — c'est le progrès et non pas l'état de vos finances qui détermine le moment de changer votre appareil. En effet, dans votre contrat il est question non seulement d'équipement, mais de *service*, de *commodités*, et de *facilités de changement*.

Pour de plus amples renseignements, voyez votre représentant d'appareils à rayons X G.E. ou envoyez-nous le coupon ci-dessous pour obtenir un exemplaire de notre nouvelle plaquette Maxiservice.



Le Progrès est le plus Important de nos Produits

GENERAL ELECTRIC

X-RAY DEPARTMENT
GENERAL ELECTRIC CO.
Milwaukee 1, Wis., Room FF-107

S.V.P. m'envoyer votre plaquette de 12 pages MAXISERVICE.

Nom .....

Adresse .....

.....

Pour les enfants dont les pieds requièrent des soins spéciaux



FORME TOURNÉE "EN DEDANS"

Les chaussures "Clinic" de Savage sont des chaussures correctives spécialement fabriquées pour permettre l'adaptation de biseaux, supports ou autres appareils correctifs.

Pour bien conserver leurs formes initiales—et par conséquent leurs qualités correctives—ainsi que pour résister efficacement à la détérioration qu'entraîne un usage journalier, les chaussures "Clinic" sont faites en matériaux sélectionnés avec soin et ont l'apparence de chaussures habituelles. Les détaillants peuvent commander ces chaussures par paires—et même par pied—dans les différents modèles et pointures. Livraison immédiate promise.



FORME TOURNÉE "EN DEHORS"

Pour de plus amples renseignements, veuillez écrire à: Savage Shoes Limited, Preston, Ontario.

CHAUSSURES CORRECTIVES

CLINIC

de *Savage*



FORME DROITE



au malade débilité

B-PLEX

Elixir au Complexe B en flacon de 8 onces

LE COMPLEXE B COMPLET PROVENANT DE SOURCES NATURELLES

Le nouveau B-PLEX est exceptionellement agréable à prendre. Il constitue un traitement complet et adéquat aux vitamines du complexe B et à la vitamine B_{12} qui sont importantes pour stimuler la croissance, la formation du sang et pour surmonter la fatigue.

B-PLEX

avec FER

Complexe des vitamines B avec sulfate ferreux en flacon de 8 onces

LE COMPLEXE B COMPLET AVEC SULFATE FERREUX

Extraordinairement agréable au goût, le B-PLEX avec FER est indiqué pour renforcer les régimes pauvres en élément nutritifs des malades de tout âge. Il fournit le complexe B complet, la vitamine B_{12} et le sulfate ferreux, destiné à protéger le malade contre la carence de fer d'origine alimentaire. Posologie—de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

Et le B-PLEX et le B-PLEX avec FER contiennent le SORBITOL, dont a été découverte récemment la propriété d'augmenter grandement l'absorption de vitamine B_{12}[1] et de fer[2].

1. Chow, Bacon F. et al.: Am. J. Clin. Nutrition 6:30, 1958
2. Herndon, John F. et al.: J. Nutrition 64:615-623 (10 avril 1958).

Wyeth
*Marque Déposée
WALKERVILLE, ONTARIO

TABLE DES ANNONCEURS

	Pages
Abbott Laboratories (Ibérol — Pentothal Sodique)	LI - LII
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Prémarine — Hylenta — Fortis R. A.)	XXIX - XXX
Becton, Dickinson & Co. (Ace)	XCIII
Bell-Craig Limited (Prokof — Probese)	XXIV
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Saluron)	CXI - CXIII
Burroughs-Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Antépar — Pipérazine)	XXXVIII
Canada Drug Limitée (Somenal — Betagène — Lacto-Cal — Anteryl)	XIV
Canada Drug Limitée (Paveral)	CXX
Canada Starch Co. Ltd., The (Huile Mazola)	CVIII - CIX
Canadian Tampax Corp. Ltd. (Tampax)	XLIV
Carnation Milk (Lait)	CX
Ciba Limitée (Esidrix — Serpasil)	Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Examens)	VI
Cow & Gate (Canada) Ltd. (Lait Farmer's Wife)	CXII
Crookes-Barnes Canada Ltd. (Argyrol S.S.)	XXXII
Desitin Chemical Company (Desitin)	XLII
Eddé, J., Limitée (Cloramidina — Strepto)	XXVIII
Frosst, Chas. E. & Company (Sedalka)	IV
Frosst, Chas. E. & Company (Danilone — Ostoco)	VII - VIII
Fulford Co. Limited (Comprimés Baby's Own)	XCVI
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil)	V
Geigy Pharmaceuticals (Preludine Endurettes)	XXV
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine)	LXXV
Geigy Pharmaceuticals (Dulcolax)	XCVII
General Electric (Maxiservice)	CXVII
General Foods Limited (Postum Instantané)	CVI
Heinz Baby Foods (Aliments pour bébés)	CXIV
Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins)	II
Herdt & Charton, Inc. (Sulfarlem — Choline)	LXV
Herdt & Charton, Inc. (Hyper-Prostal)	LXIX
Herdt & Charton, Inc. (Broncho-Grippol)	LXXIII
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	XXXVII
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Cophylac)	LXXXVI
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Cophylac Expectorant)	LXXXVII
Horner, Frank W., Limited (Forpen)	XII
Johnson & Johnson Limited (Pansement Kling)	CVII
Laboratoires DesBergers (Retental — Hemo-Somaton)	Quatrième page de la couv.
Lederle Laboratories (Kynex)	I
Lederle Laboratories (Achrocidine)	XIII
Lederle Laboratories (Aristocort)	XLVIII - XLIX
Lederle Laboratories (Declomycin)	LIII - LIV - LV - LVI - LVII - LVIII - LIX - LX
Lederle Laboratories (Temposil)	LXXI
Lederle Laboratories (Varidase Buccal)	LXXXV
Leeming Miles Co. (Métamine)	LXXXVIII
Le Ministère de la Santé de la Province de Québec (Protection de la santé publique)	XCVIII
Mead Johnson (Vi-tabs)	XXXI
Mead Johnson (Vasodilan)	LXXXIII
Mead Johnson (Obelins)	CIII
Merck, Sharp & Dohme (Decadron)	IX
Merck, Sharp & Dohme (Hydropres)	XV
Merck, Sharp & Dohme (Hydro-Diuril)	XXXV
Millet, Roux & Compagnie Ltée (OPO — Veinogène — Biosedra)	III
Organon Inc. (Cortrophin — Zinc)	XXXIV - CII
Parke, Davis & Co. Ltd. (Midicel — Acétyl)	XL - XLI
Pfizer Canada Ltd. (Olicine)	XVIII
Pitman-Moore of Canada Limited, E. B. Shuttleworth division (Novahistex)	XLIII
Poulenc Limitée (Phénergan)	XIX - XX
Redpath & Son (Cognac)	CXI
Robins Co. of Canada Ltd. (Robitussin — Robitussin A-C)	XXVII
Rougier Inc. (Gynovules)	Première page de la couv.
Rougier Inc. (Kerabec)	Troisième page de la couv.
Roussel (Canada) Limitée (Proctosedyl)	XXXIII
Sandoz Pharmaceuticals (Mellaril - Thioridazine)	XCI - XCII
Savage Shoes Ltd. (Chaussures correctives Clinic)	CXVIII
Schering Corp. Limited (Sulamyd sodique)	VI
Schering Corp. Limited (Trancin)	XI
Schering Corp. Limited (Répétabs — Polaramine)	LXIII
Schering Corp. Limited (Metimycin)	CXV
Searle & Co. of Canada Ltd., G. D. (Nilevar)	XVI
Sherman Laboratories (Protamide)	C
Smith & Nephew, Limited (Elastoplast)	XXVI
Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Stelazine)	LXXXI
Société Canadienne de Psychanalyse (Formation et Enseignement)	CXI
Spencer Supports (Canada) Ltd. (Supports)	XC
Squibb & Sons Ltd. (Mysteclin-V)	XVII
Squibb & Sons Ltd. (Rautrax)	CI
Squibb & Sons Ltd. (Noctec)	CIV - CXV
Strasenburgh Co. of Canada Ltd. (Biphétamine)	XLVI
Strasenburgh Co. of Canada Ltd. (Ionamin)	XLVII
Swift Canada Co. (Viandes pour bébés)	CXVI
Upjohn Co. Limited (Albamycin T)	LXII - LXIV - LXVI - LXVIII - LXX - LXXII - LXXIV - LXXVI
Upjohn Co. Limited (R-T)	LXXVIII - LXXX - LXXXII - LXXXIV
U. S. Vitamin Corp. (DBI)	XXII - XXIII
Vinant Limitée (Thiodérazine)	XCIV
Warner-Chilcott Laboratories (Pyridium)	XLV
Warner-Chilcott Laboratories (Anusol - HC-Anusol)	LXXVII
Warner-Chilcott Laboratories (Gelusil)	CXIII
White Laboratories of Canada Ltd. (Permitil)	LXXXIX
Winthrop Laboratories of Canada (Biosynephrine)	XXXVI
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Pen-Vee Oral)	XXI
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Sparine)	XXXIX
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Promatussin)	L
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Zactirin)	LXVII
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equanitrate)	LXXIX
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Bicillin)	XCV
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equanil)	XCIX
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Ostensin)	CV
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (B-Plex — B-Plex avec Fer)	CXIX

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

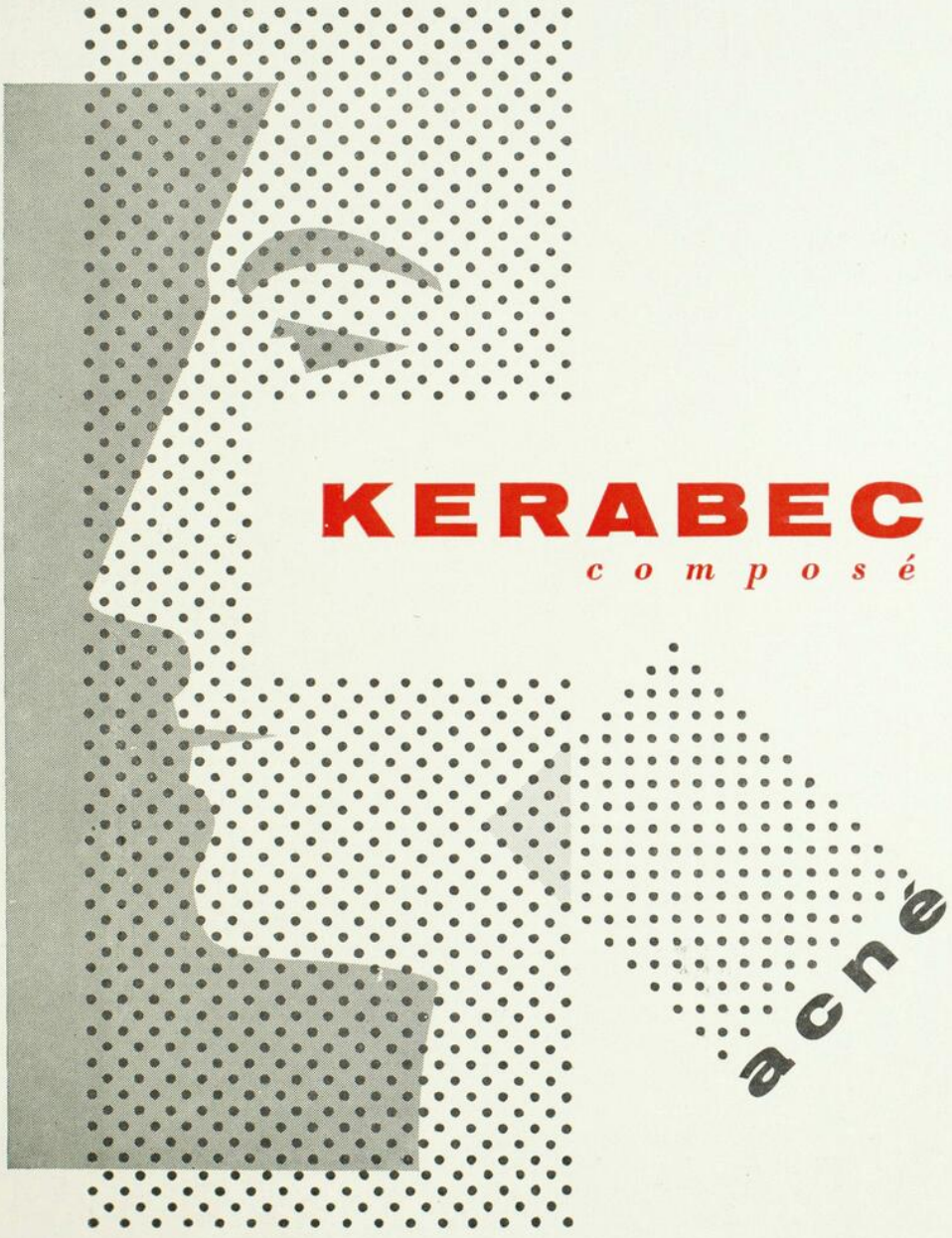
•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

IMPRIMÉ AU CANADA — PRINTED IN CANADA

Imprimée dans les Ateliers de la
Librairie Beauchemin Limitée, Montréal.



Un produit **ROUGIER**

ACTION SOUTENUE de 5 à 8 HEURES
GRÂCE À UN ENROBAGE SPÉCIAL

RÉTENTAL

MÉDICATION ANTIARTHRITIQUE et ANTIRHUMATISMALE

Une dose = 2 dragées

Chaque dragée contient: Salicylate de Magnésium: 250 mgm. Acétyl-p-aminophénol: 200 mgm. — Méthampyrone (Méthyl-aminophényl-diméthylpyrazolone méthanesulfonate): 75 mgm.

INDICATIONS:

Algies des arthropathies aiguës et chroniques; Douleurs rhumatismales, musculaires et nerveuses; Lumbago; Rachialgies; Spondylite; Sciatique; Bursite.

POSOLOGIE:

2 à 3 doses par jour, soit 4 à 6 dragées par jour. 2 dragées à prendre toutes les 5 heures ou 8 heures durant le jour.

PRESENTATION: Flacons de 50 et 100 dragées.

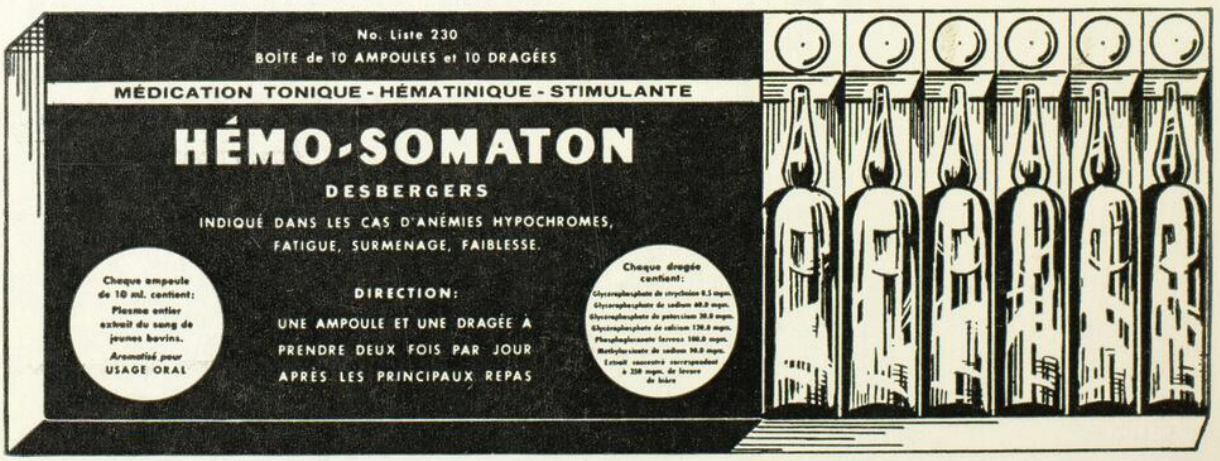
DESBERGERS LIMITÉE

Biologistes • Chimistes • Pharmaciens

MONTRÉAL — CANADA

MÉDICATION TONIQUE — STIMULANTE — HÉMATINIQUE

HEMO-SOMATON



POSOLOGIE :

Une ampoule et une dragée à prendre deux fois par jour avant ou après les principaux repas.

PRÉSENTATION :

Boites de 10 ampoules et 10 dragées.

L'ampoule HÉMO-SOMATON s'ouvre sans lime, par simple pression en ligne brisée.

DESBERGERS