18

INTERNATIONAL DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE
LES 25, 26, 27, 28, 29 ET 30 SEPTEMBRE 1967
HÔTEL REINE ÉLIZABETH, MONTRÉAL

UNION MÉDICALE DU CANADA

1872-1967

OME 96 — NUMÉRO 7
ONTRÉAL — JUILLET 1967

ÉDITORIAL

LES INDICATIONS DES REMPLACEMENTS VALVULAIRES 804
Nicolas Aerichidé

TRAVAUX ORIGINAUX

ENQUÊTE RÉTROSPECTIVE SUR L'USAGE DU MÉTHOXYFLURANE À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL DE 1961 À 1964 ... 805
Gérard Migneault et Léon Tétreault

HÔPITAL NOTRE-DAME

MÉDECINE

LE TRAITEMENT DES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE ... 818
Yvon Goulet et Jean D. Gratton

DEUX CAS INUSITÉS DE STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE ... 822
G. Saint-Laurent, T. Toussi et P. Langevin

LA GALACTOGRAPHIE ... 828
Denise Ouimet-Oliva

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS EN 1967 ... 833
Georges Leclerc

L'INDOMÉTHACINE ... 837
Guy Germain et Jacques Gascon

L'ULTRASONOGRAPHIE DIAGNOSTIQUE EN OPHTALMOLOGIE ... 841
Laurent Lamer

ÉTUDE DES DYSCHROMATOPSIES CONGÉNITALES ET ACQUISES ... 844
André Marchildon

LES ICTÈRES MÉDICAMENTEUX À BILIRUBINE NON-CONJUGUÉE ... 847
Michel Emond

L'HOSPITALISATION DE JOUR AU SEIN DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL ... 849
Gilles Côté

CHIRURGIE

ILÉUS BILIAIRE ... 852
Maurice Parent et Léon Dontigny

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE FŒTALE ... 857
Michel J. Bérard, Léon Katz et Ergun Uner

LES AMPUTATIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR ... 862
Michel Dupuis

LES COMPRESSIONS NERVEUSES DU MEMBRE SUPÉRIEUR 871
Claude Dupont, Georges E. Cloutier et Yves Prévost

LA PARALYSIE DE BELL ET SON TRAITEMENT ... 878
Normand B. Gagnon

LES OPÉRATIONS FILTRANTES DANS LE GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE ... 883
Jean-Paul Demers

TRAITEMENT DU XANTHÉLASMA PALPÉBRAL PAR MÉTHODE CHIMIQUE ... 885
Marcel Lussier et Montcalm Grenier

LES EFFETS DE L'HYPERVENTILATION SUR LE CERVEAU ET LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL ... 887
Jean Rheault et Claude Lepage

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ÉTUDE CLINIQUE SUR LA FRAMYCÉTINE OPHTALMIQUE 890
J. R. Brunette, G. Bernier, M. Amyot et M. Lefebvre

BULLETIN DE L'A.M.L.F.C.

BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA ... 895

REVUE DES PÉRIODIQUES ... 899
NÉCROLOGIE ... 905
NOUVELLES ... 905
REVUE DES LIVRES ... 911
COMMUNIQUÉS ... 918
LIVRES REÇUS ... 922
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898 ... 929
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES ... 931

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE
JUIL 24 1967
PÉRIODIQUES

BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE

en 1958: une innovation Rougier
aujourd'hui: une thérapeutique consacrée
CORTICREME
1 mg. Acétate Hydrocortisone par gramme
INFLAMMATIONS — PRURIT — ECZEMAS
Base spéciale hydrosoluble, évanescente: libère rapidement la concentration thérapeutique nécessaire.
Pf Corticrème et Néomycine en cas d'infection
DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE
Une fondation ROUGIER: l'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE
Risque MINIMUM
Résultat MAXIMUM
ROUGIER

LES HYPERTENDUS TRAITÉS AVEC

Ismelin®



SE SENTENT EN FORME... ONT L'AIR EN FORME...

ET BÉNÉFICIENT D'UNE THÉRAPIE DE SÉCURITÉ

Avantages d'Ismelin

- S'emploie avec succès pour traiter l'hypertension, à tous ses stades de gravité
- Exerce un effet hypotenseur graduel, prévisible et contrôlable
- Pas d'observations de toxicité hépatique ou sanguine
- Pas d'observations de réactions fébriles ou parkinsoniennes
- Une seule dose par jour suffit chez la plupart des patients
- Se prête au traitement combiné (par exemple, associé à Esidrix®)

Indications: presque toutes les formes d'hypertension artérielle (y compris l'hypertension maligne), sauf en présence de phéochromocytome.

Posologie: au départ, donner une seule dose de 10 mg par jour. Augmenter ensuite la posologie par fractions de 10 mg (un comprimé) à intervalles d'une semaine au minimum, jusqu'à ce que l'effet thérapeutique désiré ou possible ait été obtenu.

On obtient en général un effet hypotenseur satisfaisant avec une posologie allant de 30 à 60 mg par jour, bien que chez certains malades, il soit nécessaire de donner jusqu'à 150 mg par jour. REMARQUE: la tension artérielle doit être prise en décubitus et debout durant la période de fixation de la dose. L'emploi concomitant d'un autre hypotenseur (par exemple, Esidrix) permet dans certains cas de réduire la posologie d'Ismelin.

Effets secondaires: étourdissements, faiblesse, lassitude, diarrhée, rétention hydrique, inhibition de l'éjaculation, myalgies, faiblesse musculaire, troubles de l'accommodation oculaire et congestion nasale sont au nombre des réactions possibles.

Précautions à prendre: les dérivés de la rauwolfia peuvent potentialiser nettement l'action antihypertensive d'Ismelin lorsqu'ils sont employés conjointement avec le médicament. Au moment d'entreprendre le traitement, il convient de suspendre l'administration des agents de blocage ganglionnaire ou de réduire leur posologie d'au moins la moitié. Il faut également suspendre la thérapie avec les inhibiteurs de la MAO au moins une semaine avant de commencer à administrer Ismelin. Les agents anorexigènes, de même que les stimulants, peuvent affaiblir la réaction hypotensive à Ismelin.

Le médicament doit être employé avec prudence en présence d'atteinte rénale grave, d'ulcère peptique ou s'il y a une histoire d'ischémie coronarienne ou cérébrale récente.

Contre-indication: phéochromocytome.

Tous renseignements détaillés concernant les effets thérapeutiques, la posologie, les effets secondaires, les précautions à prendre et les contre-indications seront fournis sur demande.

Présentation: comprimés d'Ismelin (guanéthidine CIBA) à 10 mg (jaune pâle, sécables) et à 25 mg (blancs, sécables); flacons de 100 et 500.

Egalement: Ismelin®-Esidrix®, comprimés (rose pâle) renfermant 10 mg d'Ismelin® et 25 mg d'Esidrix® (hydrochlorothiazide CIBA); flacons de 100 et 500.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

7032



comprimés
dragées
sirop
suppositoires
ampoules
multidoses
crème

Phénergan

1. Antihistaminique 2. Anti-émétique
3. Hypnotique 4. Potentialisateur

Renseignements complets sur demande
PHÉNERGAN, nom déposé de la prométhazine

Poulenc LIMITÉE

L'Union Médicale
du Canada

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Montréal, Lucien-L. Coutu; Paul Letondal,
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université Laval, Québec, Rosaire Gingras; Rosario Fontaine,
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université d'Ottawa, Jean-Jacques Lussier; Adélard Groulx,
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke, Gérald Lasalle; Richard Lessard,
Le président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la P.Q. Gustave Gingras; J. A. Vidal

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

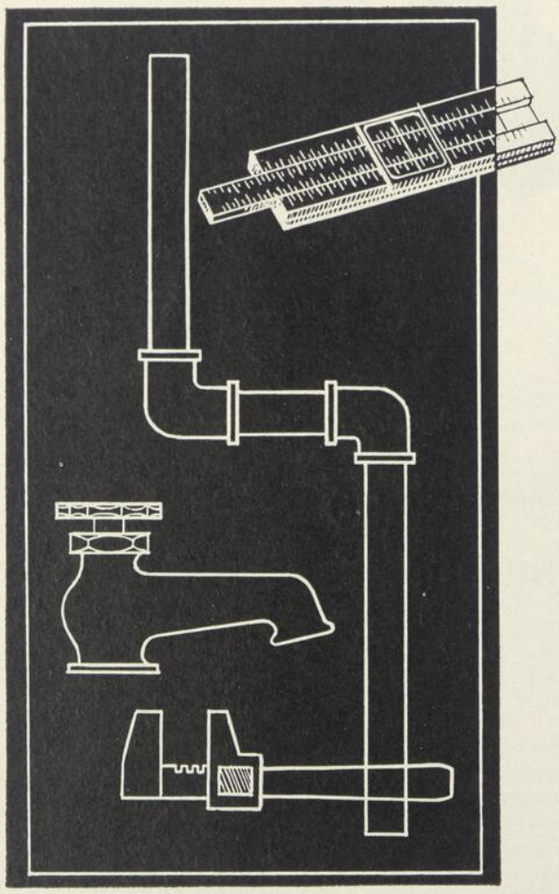
Assistant-rédacteur en chef: Edouard Desjardins
Secrétaire de la Rédaction : André Barbeau
Adjoint à la rédaction: Gilles Leboeuf

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Bernier, Jean-Marc Bordeleau, J.-R. Brunette, Jean Chagnon, Roland Charbonneau, Luc Chicoine, André Davignon, Jacques Gagnon, Cecil Gendreau, Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire, Pierre Grondin, Jules Hardy, M. Kaludi, Michel Lacombe, Pierre Lavoie, Simon Lauzé, R. Lebeau, Gilles Lebœuf, Charles Lépine, Gérard Migneault, André Proulx, Marcel Rheault, Rosario Rebillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

CORRESPONDANTS

MM. M. Pestel (Paris), Donat-P. Cyr (Boston, Mass.), A. Fontaine (Woonsocket), L. Mantha, L. Potvin (Ottawa), J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières).



Conçu pour un soulagement à double action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

- il pénètre les matières fécales et les amollit
- il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement

Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

POSOLOGIE—ADULTES—Une cuillerée à soupe au coucher et au lever; à mesure que l'état s'améliore, diminuer à une cuillerée à soupe au coucher. ENFANTS — Une à deux cuillerées à thé au coucher suffisent habituellement.

KONDRÉMUL (étiquette bleue)	**KONDRÉMUL** à la Phénolphtaléine (étiquette rouge)	**KONDRÉMUL** au Cascara (étiquette verte)

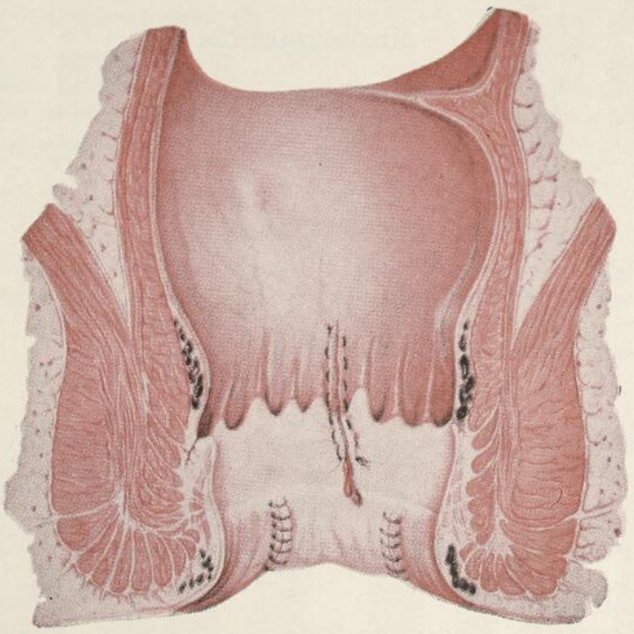
Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

®Marque déposée

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

APRÈS UNE OPÉRATION ANO-RECTALE...
ET DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORROÏDES...



METAMUCIL*

Le muciloïde hydrophile à base de psyllium

Ramollit les selles /
Diminue la douleur à la défécation

Le Metamucil absorbe l'eau et forme une masse fécale molle et souple qui n'irrite pas la muqueuse rectale. Cette masse molle, facilement propulsée qui est créée par le Metamucil assure une élimination sans douleur et avec un minimum d'efforts et d'irritation.

Supprime l'irritation / Favorise la cicatrisation

Le muciloïde hydrophile qui est le Metamucil empêche la formation de scybales et atténue le ténesme pénible. Le contenu du côlon est constitué d'une masse molle qui protège la muqueuse contre l'irritation et la congestion de l'anus et du rectum.

Mode d'emploi

1. Verser une cuillerée à thé comble de Metamucil dans un verre ordinaire d'eau, de lait, de jus de fruit, ou autre liquide frais.
2. Mélanger énergiquement la poudre dans le liquide jusqu'à l'obtention d'un mélange parfait. 3. Boire immédiatement. Un verre supplémentaire de liquide est utile.

Indications

☐ Constipation simple ou accompagnant les états suivants: ☐ syndrome de l'intestin irritable ☐ entéro-colite muco-membraneuse ☐ colite ulcéreuse ☐ ulcère gastro-duodénal ☐ diverticulite ☐ hémorroïdes ☐ intervention ano-rectale ☐ maladie chronique ☐ grossesse et période de post-partum ☐ agent anorexique dans l'obésité ☐ Documentation détaillée envoyée sur demande.

*Marque déposée

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LIMITED, BRAMALEA, ONTARIO.

MEMBRE ACFP

L'Union Médicale
du Canada

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ
MM. Paul David, Paul Bourgeois, Roma Amyot, P.-R. Archambault et Édouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

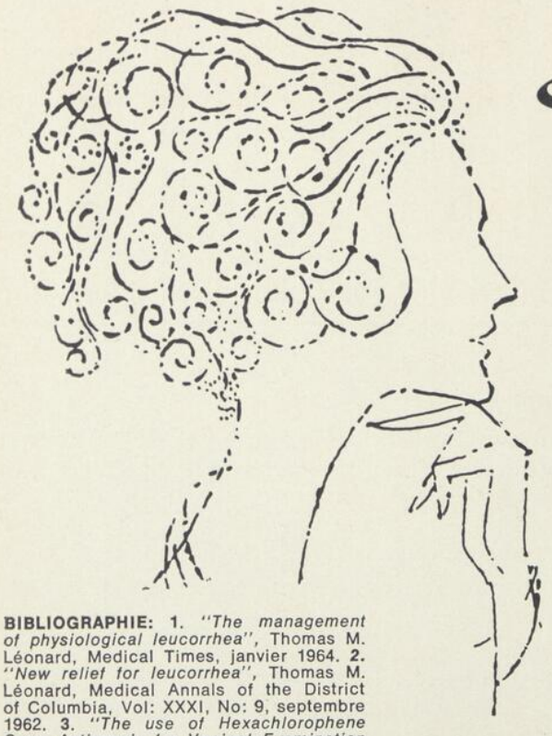
MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Émile Blain, E.-Roland Blais, P. Bourgeois, Paul David, Édouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Antonio Lecours.

MM. Jean-Louis Léger, Donatien Marion, Laurent Potvin, Raoul Roberge, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith.

PUBLICITÉ : Gilles R. Bauset :
1965 est, rue Bélanger, ch. 201, Montréal 35
Téléphone 722-3155

MEMBRE DU
ccab

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



Portabiday™

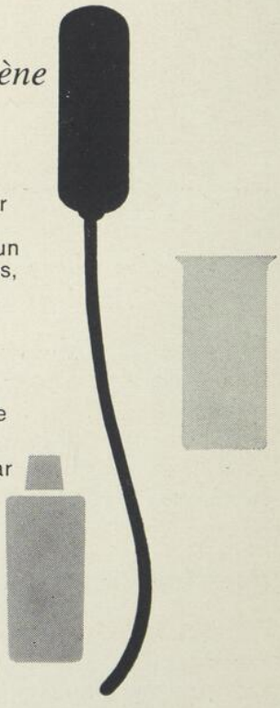
Une conception nouvelle d'hygiène féminine pour le traitement de la leucorrhée. [1,2,5]

L'emploi du Portabiday est recommandé pour les soins hygiéniques féminins courants, particulièrement après les règles. Il apporte un prompt soulagement de la douleur, des pertes, du prurit, de l'inflammation et de la dyspareunie associés à la leucorrhée spécifique ou non spécifique.

La solution Portabiday renferme du sulfate d'alkylamine lauryle, détergent doux et légèrement acidulé et 2% d'hexachlorophène par volume.[3,4]

Cette nouvelle méthode est bien acceptée par les patientes. "Toutes celles qui ont fait l'essai de (Portabiday) ont été unanimes à louer sa simplicité de préparation et sa facilité d'administration ainsi que le bien-être qu'il procure".[5]

La trousse Portabiday est disponible dans toutes les pharmacies.



WINLEY-MORRIS CIE LTÉE
MONTRÉAL QUÉBEC

BIBLIOGRAPHIE: 1. *"The management of physiological leucorrhea"*, Thomas M. Léonard, Medical Times, janvier 1964. 2. *"New relief for leucorrhea"*, Thomas M. Léonard, Medical Annals of the District of Columbia, Vol: XXXI, No: 9, septembre 1962. 3. *"The use of Hexachlorophene Soap Antisepsis for Vaginal Examination during Labor"*, J. A. Östlund, American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol: 83, P. 1099-1101, avril 1962. 4. *"A Clinical Bacteriologic Evaluation of Surgical antisepsis and a Plastic Drape"*, Max S. Rittenburg and Ass., Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol: 119, 568-74, septembre 1964. 5. *"Conception nouvelle du traitement à domicile de la leucorrhée"*, Marcel Ferron, M.D., L'Union Médicale du Canada. Tome: 95, No: 3, mars 1966.



Cette illustration (remontant à l'an 1400 A.D.) représente la fin d'un guerrier aztèque qui, après avoir lutté contre la crainte et la douleur, et accepté le risque de mourir, est finalement dévoré par le Dieu de la Mort . .. De nos jours, malgré le combat incessant mené contre la maladie, bien des humains doivent malheureusement encore accepter la souffrance et l'angoisse morale qui en résulte. Cependant, les recherches de plus en plus poussées de la médecine ont permis, depuis quelques années, la découverte de médicaments précieux pour combattre la douleur, l'anxiété, la dépression et les affections psychotiques.

Pr NOZINAN

ANTI-PSYCHOTIQUE
TRANQUILLISANT
ANTALGIQUE
ANTI-DÉPRESSIF

comprimés, gouttes, ampoules, suppositoires

pour renseignements détaillés sur
posologie, tolérance, effets secondaires, précautions,

DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

NOZINAN (marque de la méthotriméprazine)

CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois.
Elle publie des travaux des Congrès, les communiqués de l'Association et des articles médicaux inédits.

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

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

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

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

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

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

Publicité : Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication.
Le barème des annonces est fourni sur demande à Gilles-R. Bauset, publiciste, 5064, avenue du Parc. Téléphone: 273 - 3065.
Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite.
Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 5064, avenue du Parc. — Téléphone : 273 - 3065.

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

Pr COSULFA
MARQUE DE SULFACHLORPYRIDAZINE
Comprimés 0.5 g.

Un sulfamide nouveau et plus actif, recommandé principalement dans le traitement de maladies des voies urinaires et d'infections généralisées.*

I Niveaux sériques atteints en une heure.

II Solubilité et degré d'absorption rapides.

III Évacuation aisée par voie urinaire.

IV Résultats efficaces par dose de deux (2) comprimés, toutes les huit (8) heures.**

COSULFA

* Neipp L. et Mayer R. L. Ann. N.Y. Acad. Sci. *69*,448 (Oct. 12) '57.

** Nanda K. G. S. et Batterman R. C. Ann. N.Y. Acad. Sci. *69*,521 (Oct. 12) '57.

Dépliants et échantillons sur demande.

ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC



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

POSOLOGIE: La dose quotidienne habituelle est de 1 à 2 mg, mais peut varier de 0.5 à 6 mg, par voie buccale ou parentérale, suivant les besoins et la réponse du malade.

CONTRE-INDICATION: Aucune n'a été signalée.

Renseignements détaillés concernant les indications, la posologie, les effets secondaires et bibliographie sur demande.

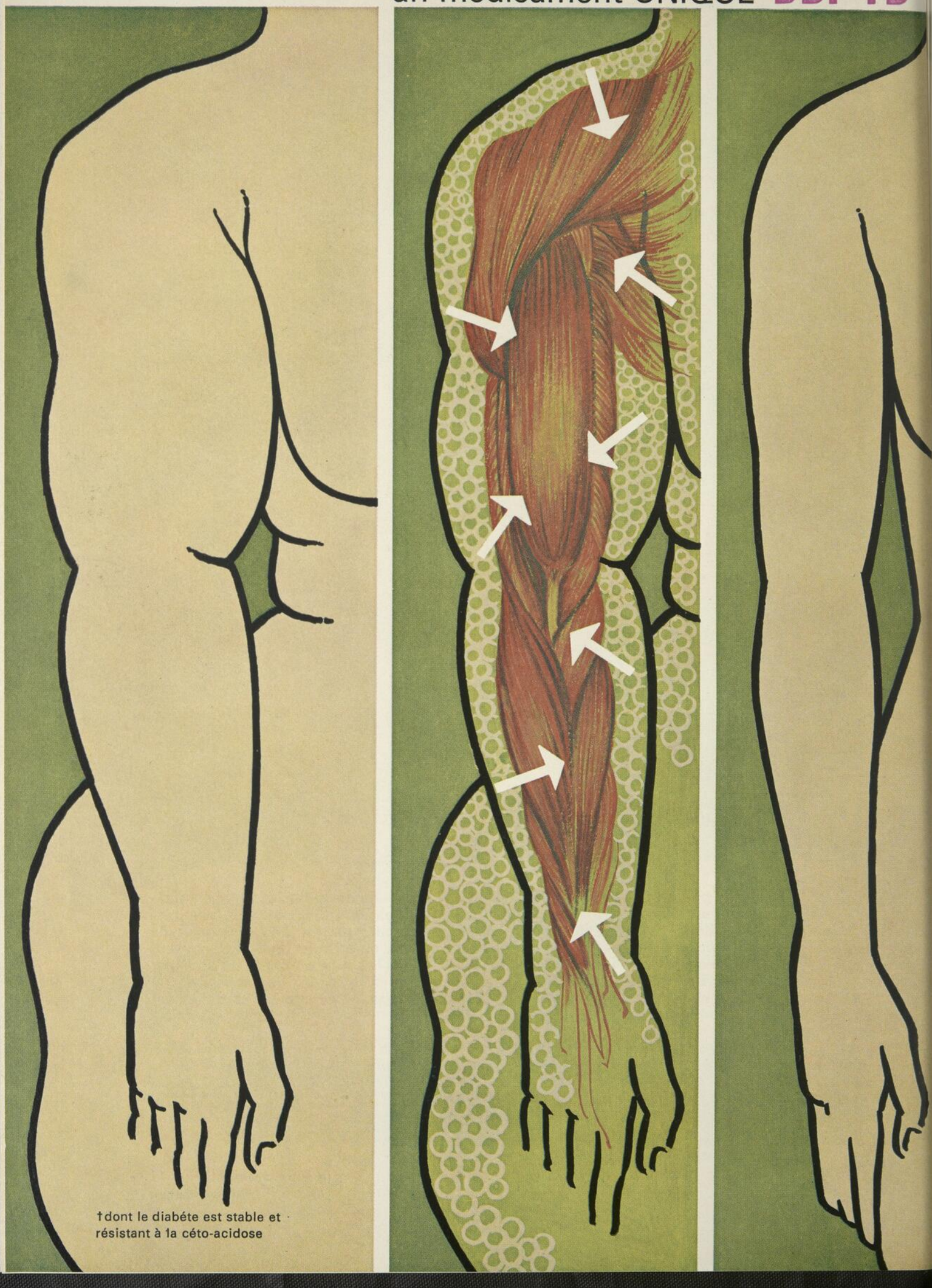
PRÉSENTATION: Comprimés dosés à 2 mg de mésylate de benztropine présentés en flacons de 100 et de 1,000—COGENTIN injectable dosé à 1 mg. de mésylate de benztropine par cc présenté en ampoules de 2 cc.

MSD MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

COGENTIN*
(Mésylate de benztropine)
*Marque de commerce

Pour le diabétique gras†...

un médicament UNIQUE **DBI-TD***



†dont le diabéte est stable et résistant à la céto-acidose

L'action unique du DBI-TD

Le DBI-TD favorise l'utilisation du glucose par le muscle (et par le fait même abaisse la glycémie) et diminue la libération excessive d'insuline sous l'influence de l'hyperglycémie. Le DBI-TD permet à l'organisme de mobiliser et d'utiliser les lipides, tout en évitant la liponéogénèse. Par conséquent, le DBI-TD favorise la régulation du diabète tout en aidant à régulariser le poids corporel.

Les sulfonylurées stimulent le dégagement de l'insuline par les cellules bêta du pancréas; le DBI-TD, par contre, agit indépendamment du pancréas et favorise une meilleure utilisation du glucose dans les muscles striés. Il est possible que le DBI-TD facilite le transport du glucose vers les cellules musculaires en favorisant l'action de l'insuline sur le muscle; cependant, il n'accroît pas la fixation du glucose par les cellules adipeuses et ne les empêche pas de libérer les acides gras et le glycérol. Chez la majorité des diabétiques adultes et obèses et dont le diabète ne réagit pas au régime, l'insuline endogène est souvent présente en quantité excessive (cette insuline ne parvient pas à assurer le transport du glucose dans le muscle strié, bien qu'elle continue d'agir dans le tissu adipeux). L'insuline n'est pas uniquement une puissante hormone lipogène, mais aussi une hormone anti-lipolytique (supprimant la mobilisation des lipides dans les tissus): elle peut donc contribuer à l'augmentation de poids.

A L'INVERSE DE L'INSULINE INJECTEE OU DE L'INSULINE ENDOGENE LIBEREE SOUS LE STIMULUS DES SULFONYLUREES, LE DBI-TD NE FAVORISE PAS LA CONVERSION DU GLUCOSE EN LIPIDES.

Posologie: 1 capsule à 3 capsules par jour.

Réactions secondaires: Digestives, survenant plus souvent aux fortes posologies. Elles disparaissent rapidement par réduction de la posologie ou abandon temporaire de la médication.

Précautions: Il arrive parfois qu'un diabétique insulino-dépendant présente de la cétose dite "d'inanition" (acétonurie sans hyperglycémie), laquelle doit être distinguée de la cétose "par défaut d'insuline". Cette dernière s'accompagne d'acidose et doit être traitée en conséquence. On a soulevé la question de savoir si le DBI pouvait contribuer à l'apparition de l'acidose lactique chez des malades souffrant d'insuffisance rénale et d'azotémie et aussi chez ceux qui présentent une hypotension grave, secondaire à un infarctus du myocarde ou de l'intestin. Le DBI ne devra pas être employé en présence d'azotémie importante. Toute lésion cardio-vasculaire susceptible d'entraîner une hypotension grave devrait imposer immédiatement l'abandon du DBI. Si une acidose lactique, d'étiologie quelconque, devait se manifester, il faudrait recourir aux traitements énergiques appropriés pour corriger le collapsus circulatoire, l'hypoxie tissulaire et rétablir le pH.

Contre-indications: Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie et collapsus cardiovasculaire. Le médicament n'est pas recommandé sans insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, opération).

Autre forme: DBI en comprimés à 25 mg. Consulter la documentation sur le produit.

Références: 1. Butterfield, W. J. H. and Whichelow, M.J.: Diabetes 11:281, 1962. 2. Searle, G.L. and Cavalieri, R.R.: Presented at 26th Ann. Meet. Amer. Diabetes Ass., Chicago, June 25-26, 1966. 3. Yalow, R.S. and Berson, S.A.: Diabetes 9:254, 1960. 4. Grodsky, G.M. et al.: Metabolism 12:278, 1963. 5. Gundersen, K. and Antoniades, H.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 104-411, 1960. 6. Williams, R.H.: Textbook of Endocrinology, Ed. 3, Philadelphia, Saunders, 1962.

DBI®-TD (phenformine HCl)

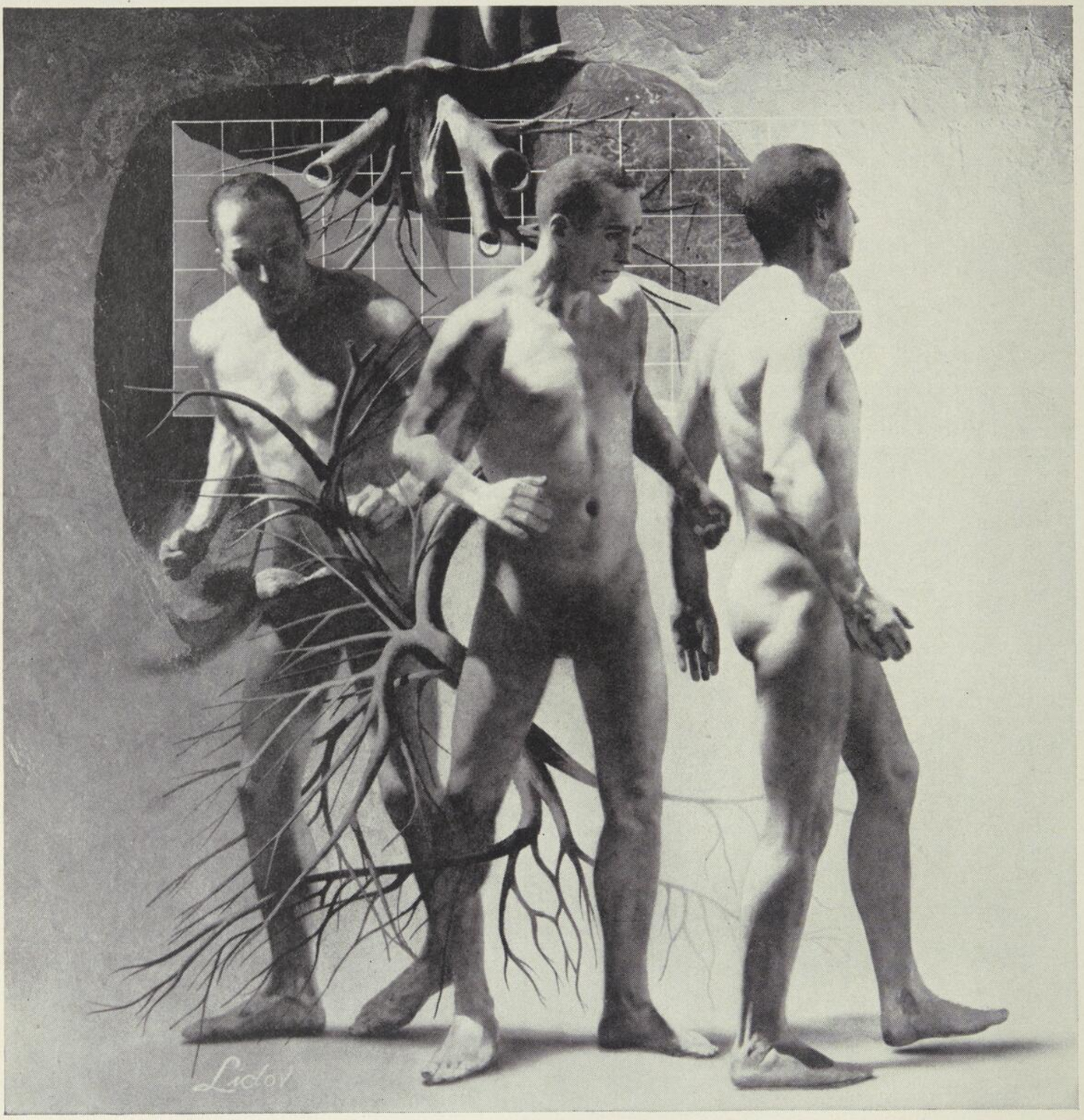
ARLINGTON-FUNK LABORATORIES
division de U.S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
B. P. 2220, Saint-Laurent, Montréal 9, P.Q.

*HCl de phenformine

Capsules de 50 mg,
à désintégration prolongée.
Marque du phénéthylbiguanide.

L'Union Méd. du Canada
Tome 96 — Juillet 1967

L'HYPERCHOLESTEROLÉMIE



"de tous les facteurs qui interviennent dans les études de la maladie coronarienne, le cholestérol sérique joue le plus grand rôle."[1]

Choloxin
sodium dextrothyroxine

Le nouveau comprime de 2 mg vous permet de doser la posologie pour obtenir un contrôle précis du traitement chez tous les patients hypercholestérolémiques

UNE ÉTUDE PORTANT SUR CINQ ANS CONFIRME L'EFFET D'ABAISSEMENT DU CHOLESTÉROL AVEC UNE FAIBLE DOSE DE MAINTIENT

Trente-cinq patients traités au Choloxin (sodium-dextrothyroxine) et gardés sous observation pendant un an, reçurent après cette période des doses fixes de 2 à 6 mg pendant des périodes allant jusqu'à cinq ans. "Des abaissements du cholestérol furent obtenus pour chaque patient, avec des baisses, à partir de la valeur moyenne de contrôle de 339.0±35.4 mg%, de 97.8 mg% après un an, 76.9 mg% après deux ans, 101.1 mg% après trois ans, et 102.7 mg% au bout de quatre ans. Quinze patients traités pendant plus de cinq ans présentaient un abaissement moyen de 98.5 mg%."[2]

posologie recommandée pour adultes avec les comprimés de 2 mg et 4 mg

PATIENTS NON CARDIAQUES*

- Dose initiale . . . 2.0 mg par jour pendant un mois
- 4.0 mg par jour pendant le mois suivant . . . Par la suite, la posologie peut être augmentée de 2.0 mg à la fois, à intervalles d'un mois, jusqu'à une dose maximum de 8.0 mg par jour, si cette dose est indiquée en vue d'effectuer l'abaissement recherché du cholestérol sérique.
- 4 ou 6 mg par jour . . . dose d'entretien

*Si des signes cliniques de maladie coronarienne se présentent au cours du traitement, il faut envisager des changements dans la posologie conformément à l'état du coeur du patient et à sa tolérance antérieure aux doses données.

PATIENTS CARDIAQUES**

- Dose initiale . . . 1.0 mg par jour pendant environ un mois
- 2.0 mg par jour pendant le mois suivant
- 3.0 mg par jour pendant le troisième mois
- 4.0 mg par jour pendant quelques mois . . . Si la dose est bien tolérée pendant cette période mais si l'on désire une dose plus forte comme dose d'entretien, la posologie peut être augmentée avec prudence à raison de 1.0 mg à la fois, à intervalles d'un mois, jusqu'à une dose maximum de 6.0 mg par jour.
- 4.0 mg par jour . . . dose d'entretien

**Si l'on remarque des changements cardiaques associés à une dose donnée de médicament, réduire la dose ou cesser l'administration du médicament.

OBSERVEZ LES PATIENTS RÉGULIÈREMENT . . . CONTINUEZ LE TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Il est important d'observer régulièrement les patients jusqu'à ce que le taux désiré du cholestérol sérique soit atteint. Continuez le traitement d'entretien afin de maintenir le taux de cholestérol plus bas. Il est significatif que les plus grandes baisses du cholestérol sérique se sont produites chez des patients dont le taux initial de cholestérol était le plus élevé et chez ceux ayant reçu les doses thérapeutiques les plus élevées. Cependant, les études cliniques ont montré la dose de 4 mg par jour abaisse de manière satisfaisante le cholestérol sérique chez la plupart des patients.

1. Shanoff, H.M. Prevention of atherosclerotic coronary heart disease. Applied Therapeutics 7:211-25, 1965
2. Cohen, B. M. Reduction of hypercholesterolemia in cardiovascular subjects: Five years of sodium dextrothyroxine therapy. Circulation 34 (Suppl. No. 3): 75 Octobre 1966 (extrait).

Choloxin abaisse nettement le taux élevé de cholestérol sérique... et le maintient abaissé grâce à une dose d'entretien chez plus de 90% des patients

FC-201F 5/67

FLINT LABORATORIES
DIVISION OF BAXTER LABORATORIES OF CANADA LIMITED
Alliston, Ontario

Tous renseignements et échantillons sont à la disposition du médecin et adressés sur demande.



Desbutal* Gradumet* calme l'anxiété tout en diminuant un appétit trop impérieux.

**(Pour le patient qui doit perdre du poids,
et qui réagit trop violemment à l'amphétamine, mais ne réagit pas à des préparations moins puissantes)**

Desbutal Gradumet est la solution qui s'impose.

Avec Desbutal Gradumet, vos patients reçoivent une dose efficace de Desoxyn* (chlorhydrate de méthamphétamine), mais il n'y a pas de surstimulation grâce au dégagement retardé du Nembutal* (pentobarbital sodique).

En effet, les principes actifs du Gradumet sont libérés en doses efficaces — minute par minute tout au long du jour. Cette thérapie bivalente est obtenue grâce à l'accolement de deux demi-comprimés dos à dos, chacun ayant son propre taux de dégagement.

Le mécanisme de dissolution est *purement physique* et dépend d'un seul facteur, commun à tous les patients: le liquide gastro-intestinal. Il ne dépend ni d'enrobages gastro-résistants, ni d'enzymes, ni de la motilité gastro-intestinale, ni d'une concentration ionique "idéale" dans le tractus gastro-intestinal.

Le dégagement est continu et retardé.

Et c'est dans ce *dégagement prévisible* que résident les avantages d'une telle thérapie pour vos patients.

Posologie: Dans la grande majorité des cas, un Desbutal Gradumet pris au petit déjeuner diminue les symptômes durant toute la journée. Suivant les cas, une seconde prise peut s'avérer nécessaire en fin d'après-midi ou en début de soirée.

Précautions: Le Desbutal est contre-indiqué chez les malades prenant un inhibiteur de la monoamine oxydase. De la nervosité et une sédation excessive ont parfois été observées; souvent ces effets disparaissent au bout de quelques jours. Employer avec prudence en présence d'hypertension, de maladie cardio-vasculaire, d'hyperthyroïdie ou de sensibilité aux sympathicomimétiques. Les sujets maladaptés doivent être surveillés soigneusement. Documentation médicale envoyée sur demande.

Gradumet† Desbutal 10
chlorhydrate de méthamphétamine 10 mg
pentobarbital sodique 60 mg

Gradumet Desbutal 15
chlorhydrate de méthamphétamine 15 mg
pentobarbital sodique 90 mg

Capsules Desbutal
chlorhydrate de méthamphétamine 5 mg
pentobarbital sodique 30 mg

*Noms déposés †Gradumet: posologie à action retardée, Abbott

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

450Y67F

ROUGIER

sous ce sigle, symbole de **contrôle et recherche,**
présente quelques-unes de ses spécialités :

Pr **CORTICREME** Anti-inflammatoire. Anti-allergique

Risque MINIMUM Résultat MAXIMUM



FERMALAC Lactoferments lyophilisés, *antibiorésistants*

I.D.M. Médication polyvalente dans l'asthme





KERABEC Vitamino-thérapie dans l'acné

PROVIODINE GEL - OVULES - POLYMADE
SOLUTION - DETERGENT
Fongicide - Trichomonacide - Bactéricide





Pr **ROUQUALONE-300** Hypnotique non-barbiturique

DOCUMENTATION DÉTAILLÉE SUR DEMANDE

Le plus important laboratoire pharmaceutique *authentiquement* canadien

pour les maladies rhumatismales...

Entrophen®



Au cours de la salicylothérapie intensive et prolongée, l'intolérance gastrique est évitée grâce à l'ENTROPHEN et à son enrobage exceptionnel, le POLYMÈRE 37*: La couche entéro-soluble empêche l'acide acétylsalicylique de se dégager dans l'estomac, mais elle lui permet de se désagréger et d'être complètement absorbé dans l'intestin grêle.

empêche l'irritation gastrique due aux salicylates

NOUVEL ENTROPHEN à 10 grains — Les comprimés ENTROPHEN à 10 grains sont plus pratiques pour le malade, car il doit en absorber moins, facteur considérable lorsqu'une forte dose de salicylates est nécessaire chaque jour.

NOUVEL (N) ENTROPHEN à la CODÉINE — Outre ¼ de grain de phosphate de codéine, les comprimés (N) ENTROPHEN à la CODÉINE contiennent 10 grains d'acide acétylsalicylique. Ils sont indiqués quand la douleur est intense. Pris immédiatement avant le coucher, ils minimisent souvent la raideur arthritique et la douleur au lever.

ENTROPHEN à 5 grains — Comprimés d'acide acétylsalicylique entéro-soluble, éprouvés en clinique et d'un usage très répandu.

EFFETS SECONDAIRES — Bourdonnements d'oreille, nausées, vomissements et diarrhée. Les idiosyncrasies dues à l'acide acétylsalicylique sont peu communes et se manifestent sous forme de lésions cutanées; l'anaphylaxie est rare.

ATTENTION — Au Canada, l'acide acétylsalicylique est l'une des causes les plus fréquentes d'intoxication accidentelle chez les bébés et les enfants en bas âge. Aussi doit-on conserver les comprimés ENTROPHEN hors de la portée de tous les enfants.

POSOLOGIE — Chez les adultes, on estime que la dose minimum est de 10 grains quatre fois par jour. Un traitement intermittent est inefficace.

FLACONS de 100 et de 500 comprimés

Documentation complète sur demande

*Breveté en 1959

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



L'ÉQUIPE DE TRANSFUSION

L'ensemble unité et contenant BLOOD-PACK® Fenwal... a été conçu pour travailler comme une équipe. Le Système Fenwal est inégalé dans le processus complet de tranfusion sanguine, du « captage » à l'injection. Pour un ajustement approprié, un débit supérieur, et une filtration efficace au maximum, exigez les ensembles de contenants Fenwal. À la prochaine visite de votre représentant, demandez-lui de vous en démontrer les avantages.

Pour une brochure sur la ligne complète de l'ensemble de contenants Fenwal écrivez à :

Fenwal LABORATORIES

DIVISION DE BAXTER LABORATORIES OF CANADA LIMITED
ALLISTON, ONTARIO

Spécialement...

Quand le syndrome de bronchite emphysémateuse se complique d'hypertension ou de maladie cardiaque —

l'ELIXOPHYLLINE PER OS

Chaque 15 cc. contient 80 mg. de théophylline; 3 cc. d'alcool

... a constamment apporté une bronchodilatation rapide et soutenue,[1] sans les inconvénients des médicaments du genre adrénaline.

Employée à la dose recommandée de t.i.d. "(l'Elixophylline) ... apporte rapidement un niveau sanguin d'efficacité comparable à ce qui se produit lorsque le médicament est administré par voie intra-veineuse"[2]. De tels niveaux sanguins ont été reconnus[3] comme amenant une augmentation significative et prouvée de la fonction pulmonaire. Grâce à l'Elixophylline qui maintient une dilatation bronchique efficace, le risque d'attaques aiguës peut être réduit, l'atteinte croissante du tissu bronchique peut être réprimée, le rôle fonctionnel de ce tissu est protégé et l'évolution vers un emphysème incurable est retardée.

Habituellement bien supportée — Contrairement à plusieurs composés disponibles, la théophylline dans l'Elixophylline n'est pas précipitée en présence de l'acide gastrique, évitant ainsi l'irritation gastrique. De plus, grâce à sa forme soluble, l'Elixophylline pénètre sans délai dans le courant sanguin et donne ainsi un *effet bronchodilatateur souhaitable*.

Médication orale simple et précise — minimise le danger d'une auto-médication trop forte :

Adultes, 45 cc. (3 cuillerées à table) avant le petit déjeuner, à 3 heures p.m. et avant le coucher. Après deux jours, 30 cc. (2 cuillerées à table) t.i.d. Ne Contient pas de drogues du type épinéphrine; le contenu alcoolique n'est pas granuleux et il est hypo-allergique. Peut être contre-indiquée dans les cas d'ulcère peptique et de goutte.

1. Corroboré par 40 études publiées.
2. Miller, W. F.: Postgrad. Med. **39**: 230-239 (mars) 1966.
3. Jackson, R. H. et coll.: Dis. Chest **45**: 75-85 (janv.) 1964.



Sherman Laboratories

DÉTROIT, MICHIGAN

Les signes de l'été



KAO-CON

pour soulager la diarrhée simple

saveur de menthe particulièrement agréable ■ action antidiarrhéique renforcée

Posologie:
Enfants: de moins de 3 ans...1-3 cuillerées à thé*
de 3 à 6 ans.....1 cuillerée à soupe*
de 6 à 12 ans.....2 cuillerées à soupe*
de plus de 12 ans.....3 cuillerées à soupe*
Adultes.....3 à 6 cuillerées à soupe*
*après chaque selle

Une once liquide renferme:
Kaolin.....135 grs.
Pectine.....3 grs.

Présentation: En flacons de 6 et 80 onces liquides.



KAOMYCIN

pour enrayer la diarrhée infectieuse

renforcée par la néomycine pour son action bactéricide ■ contre la majorité des souches microbiennes qui causent la diarrhée

Posologie: *Adultes*—de 2 à 4 cuillerées à soupe, quatre fois par jour. Cette dose apporte de 1.2 à 2.4 g de sulfate de néomycine par jour. *Nourrissons de moins de 2 ans*—1 à 2 cuillerées à thé, quatre fois par jour. *Enfants de plus 2 ans*—de 2 à 4 cuillerées à thé, quatre fois par jour. La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme:
Sulfate de néomycine.....52.5 mg
(correspondant à 36.75 mg de néomycine base)
Kaolin.....985.0 mg
Pectine.....22.0 mg
mis en suspension avec la méthylcellulose
Présentation: en flacons de 4 et 16 onces liquides.

Avertissements: La néomycine est généralement bien tolérée. Son emploi prolongé peut cependant entraîner une prolifération des microbes insensibles à son action, particulièrement le monilia. En presence de signes d'idiosyncrasie ou de sensibilité, abandonner la Kaomycin. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

MARQUES DÉPOSÉES: KAO-CON, KAOMYCIN CF 4555.1



Pas un fongus parmi nous.

Onguent. Poudre. Aérosol. Solution. Savon.
Desenex aide non seulement à combattre le pied d'athlète, mais il vous offre une gamme de formes posologiques la plus étendue qui soit.
Desenex est fongicide, bactériostatique et bien toléré.
Il agit rapidement pour soulager les symptômes du pied d'athlète et favoriser la cicatrisation.
Pour les cas rebelles, la méthode suivante peut être recommandée: 1) lavage fréquent des zones infectées au savon Desenex; 2) application généreuse d'onguent Desenex avant le coucher; 3) chaque matin, saupoudrage régulier de l'intérieur des chaussures et des chaussettes à la poudre Desenex.
A titre prophylactique (et pour soulager en les rafraîchissant les pieds fatigués et douloureux), vous pouvez suggérer à vos patients de vaporiser leurs pieds matin et soir avec Desenex mentholé en aérosol.
Desenex est présenté sous les formes suivantes:
Onguent Desenex, Poudre Desenex, Solution Desenex.
Echantillons disponibles sur demande.

Desenex

pour les gens qui portent des chaussures

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

à sommeil paisible — réveil serein



avec l'hypnotique non barbiturique Méquelon® 250 mg

(chlorhydrate de méthaqualone)

Amorce un sommeil paisible de six à huit heures — Provoque le sommeil en moins de 20 minutes. La période hypnagogique est exempte d'agitation psychique ou motrice.

Utile surtout quand la douleur accompagne l'insomnie — Rehausse l'action de la codéine ainsi que celle des autres analgésiques — Produit des effets de potentialisation sur les médicaments psychotropes.

Dépourvu des effets secondaires habituellement associés aux barbituriques — Les troubles gastriques, le cafard et la torpeur sont rares. Il n'exerce aucune action dépressive sur le cœur et sur la respiration et n'affecte nullement l'érythropoïèse. Il est rapidement métabolisé, alors des effets cumulatifs sont peu probables.

MISE EN GARDE — Tout comme avec d'autres hypnotiques, l'alcool augmente l'action dépressive du Méquelon sur le système nerveux central. Le Méquelon active d'autres tranquillisants; quand ces médicaments sont combinés, on doit réduire les doses. On doit agir avec circonspection en présence de troubles rénaux ou hépatiques.

POSOLOGIE — Une capsule de MÉQUELON à 250 mg quinze minutes avant le coucher.

PRÉSENTATION—Capsules bleues de 250 mg marquées d'un ϕ - Flacons de 100.

ÉGALEMENT DISPONIBLE — MÉQUELON 150 mg — Capsules bleues et blanches de 150 mg, marquées d'un ϕ.

Documentation complète sur demande.

® Marque déposée.

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



Elle savait qu'elle allait faire du ski nautique cette fin de semaine. Elle avait fait ses plans à l'avance.

(Elle a choisi le meilleur temps pour être libre de menstruations). Elle peut se fier au Lyndiol-22. Le contraceptif oral qui lui donne un cycle régulier de 28 jours. Lyndiol-22 est unique: elle peut choisir le jour où elle termine et commence son cycle... seulement un jour à se rappeler!

Le Lyndiol-22 agit de la façon suivante: Dans le cycle initial, elle prend un comprimé chaque soir, le premier comprimé étant pris au coucher n'importe lequel des premiers 5 jours de menstruations. La patiente peut donc choisir le jour qu'elle désire commencer.

22 jours après, le dernier comprimé est pris exactement le méme jour de la semaine qu'elle avait débuté. La patiente termine ainsi son traitement automatiquement le jour qu'elle avait précédemment choisi.

Aucun comprimé n'est pris durant les 6 prochains jours du cycle, pendant lesquels les menstruations apparaissent (généralement de 3 à 5 jours). La patiente a, de ce fait, choisi le temps de sa période menstruelle.

Le cycle de traitement suivant commence le 7e jour, le premier comprimé étant pris exactement le même jour de la semaine que la patiente a choisi pour débuter et terminer son cycle. SEULEMENT UN JOUR A SE RAPPELER!

Pour plus d'informations ou pour un échantillon gratuit, écrivez à: ORGANON INC., MONTREAL, P.Q., 286 ouest rue St. Paul.

Lyndiol-22
dans le Plan-Pak

Le Lyndiol associe un nouvel agent progestatif oral, le lynestrénol (2.5 mg.) à un oestrogène, le mestranol (0.075 mg.). Il a reçu, en 1963, l'approbation du "British Family Planning Association." Effets secondaires: ceux qui accompagnent les associations de ce genre, tels: saignements inter-menstruel, gain pondéral et nausées peuvent se produire avec le Lyndiol. Ces effets secondaires sont rares et diminuent après le premier cycle. Contre-indications: tumeurs malignes des seins ou des organes génitaux, cardiopathie, troubles hépatiques graves, femmes jeunes chez qui les fusions épiphysaires sont incomplètes, mères qui allaitent; la rétention hydrique peut également nuire aux malades atteints d'épilepsie, de migraine ou d'asthme. Précautions: l'emploi intelligent des produits qui inhibent l'ovulation exige que certaines précautions soient observées, par exemple chez les patientes souffrant de troubles métaboliques ou endocriniens. Las fibromes peuvent augmenter de volume au cours de l'administration d'une association progestine-oestrogène et tout gain pondéral subit ou tout saignement inexpliqué peut justifier un arrêt de l'administration du Lyndiol. Si une grossesse accidentelle survient, le traitement doit être arrêté immédiatement.

grâce au

Butisol* SODIUM
(SODIUM BUTABARBITAL)

le médicament qui soulage l'anxiété

une malade peut maintenant affronter le stress occupationnel de chaque jour

Le BUTISOL SODIUM est le médicament indiqué dans le stress situationnel causé par une tension originant de l'entourage ou par des inquiétudes concernant la maladie. Il est un médicament capable de soulager l'anxiété, grâce à son action calmante rapide et prévisible et à sa tolérance remarquablement bonne. Après 30 ans d'emploi en clinique, il est encore le premier choix de nombreux médecins qui en reconnaissent la fiabilité, la sécurité et l'économie dans le traitement de l'anxiété légère ou modérée.

Précautions et effets secondaires: Il est contre-indiqué chez les malades qui font de la porphyrie et chez ceux qui sont allergiques aux barbituriques. Il doit être employé avec prudence dans les affections hépatiques graves ou modérées. La somnolence durant la journée secondaire à des doses sédatives, les érythèmes cutanés, la fatigue du lendemain ("hangover") et les troubles systémiques sont rarement observés.

Posologie habituelle chez l'adulte: comme sédatif diurne, 15 mg. (¼ gr.) à 30 mg. (½ gr.) t.i.d. ou q.i.d.

Présentation: Comprimés, 15 mg. (¼ gr.), 30 mg. (½ gr.), 50 mg. (¾ gr.), 100 mg. (1½ gr.); Elixir, 30 mg. (¼ gr).

* Marque déposée

McNEIL

McNEIL LABORATORIES (Canada) LIMITED
11 GREEN BELT DRIVE, DON MILLS, ONTARIO

MEMBRE ACFP

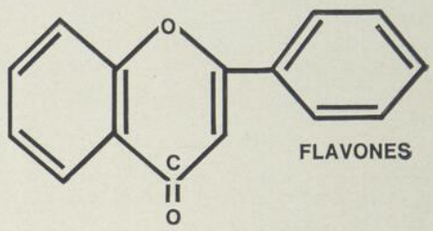
DES RENSEIGNEMENTS ADÉQUATS SERONT ENVOYÉS SUR DEMANDE



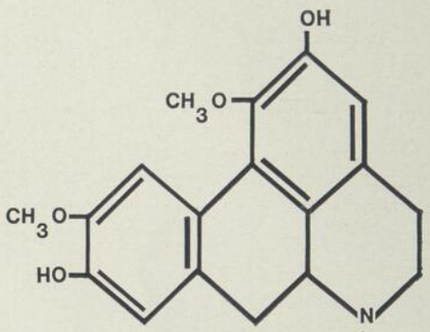


agit sur l'axe hépato-rénal

Artichaut,	extr. mou	5,0 g
Combretum,	»	3,6 g
Uva Ursi,	»	2,4 g
Boldo,	»	2,0 g
Adonis,	»	0,4 g
Cratægus oxyac,	»	0,6 g
Peptone pancréatique		2,0 g
Chlorure de magnésium		1,0 g
Teint. de Boldo Romarin 25 c		65,0 g
Excipient glycériné q.s.p.		100,0 g



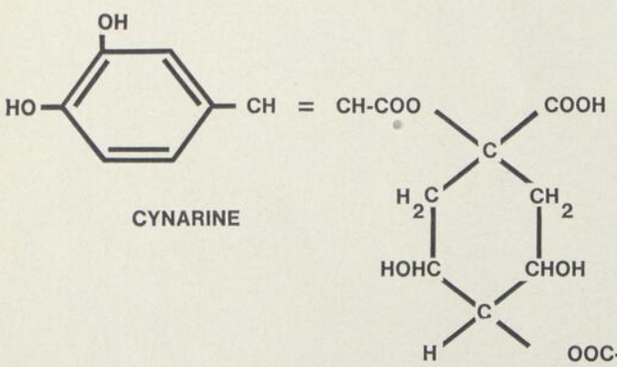
FLAVONES



BOLDINE

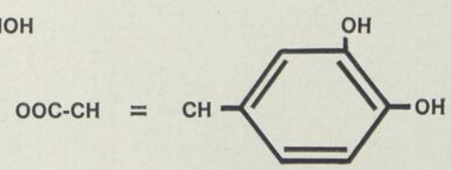
1 à 2 cuillerées à thé dans un demi-verre d'eau au lever et au coucher

HÉPAX



CYNARINE

excès d'urée sanguine
hypercholestérolémies
insuffisances hépatiques
cures de diurèse



CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée
MONTREAL

Le facteur temps dans la "rééducation" de l'appétit en vue de maintenir un poids convenable

e régime, la volonté de maigrir et les aitements, éléments de base de la perte e poids, ne suffisent pas.

Une perte de poids trop rapide peut ntraîner des réactions physiologiques désirables;[1,2] elle ne laissera pas le mps nécessaire à la rééducation de appétit en vue de maintenir un poids onvenable.

Joliffe déclare qu'une ". . . période e 10 jours à deux semaines est vrai- ent trop courte . . . et qu'il faut au oins de quatre à six semaines . . ."[1,3] Cela exige habituellement plus de mps."[3]

Voici pourquoi nous recommandons régime alimentaire de 10 semaines vec Pre-Sate (chlorhydrate de chlor- hentermine).

Pre-Sate est un anorectique efficace ui n'entraîne pourtant que peu ou pas e stimulation du système nerveux cen- al. Son activité anorexigène diminue appétit et permet ainsi de suivre plus acilement un programme de réduction es calories.

Bien que son activité anorectique oit égale à celle d'autres médicaments, re-Sate modère l'appétit sans causer stimulation fréquente et intense du NC que provoquent d'autres agents norectiques.

De plus, grâce à la posologie commode d'un comprimé par jour, on n'a pas à se préoccuper outre mesure du médicament et du régime alimentaire, et les risques d'oublis sont bien moindres.

Composition: Chaque comprimé renferme 65 mg de chlorphentermine sous forme de chlorhydrate.

Contre-indications: Pre-Sate est contre-indiqué chez les malades qui souffrent de glaucome ou qui reçoivent des inhibiteurs de la mono-amine-oxydase.

Précautions: Bien que l'on n'ait pas observé de réactions toxiques à l'emploi de Pre-Sate, le médecin devra toutefois penser à l'éventualité rare d'une hypersensibilisation au médicament. Il faut administrer Pre-Sate avec prudence dans les cas de thyréotoxicose, d'hypertension et de maladie coronarienne aiguë.

Effets secondaires: Les réactions secondaires compliquent rarement le traitement et nécessitent peu souvent l'arrêt de la médication. On a rapporté des cas de mydriase, nausées, constipation, sécheresse de la bouche et de rares cas de miction difficile. Fait paradoxal, on a rapporté une fréquence presque égale de nervosité et d'insomnie d'une part, et de somnolence et de sédation d'autre part. On a aussi rapporté de la céphalée, de l'urticaire et des étourdissements.

Posologie: La dose quotidienne recommandée pour l'adulte est de 1 comprimé au repas du matin ou peu après. Le comprimé doit être avalé entier.

Documentation détaillée fournie sur demande.

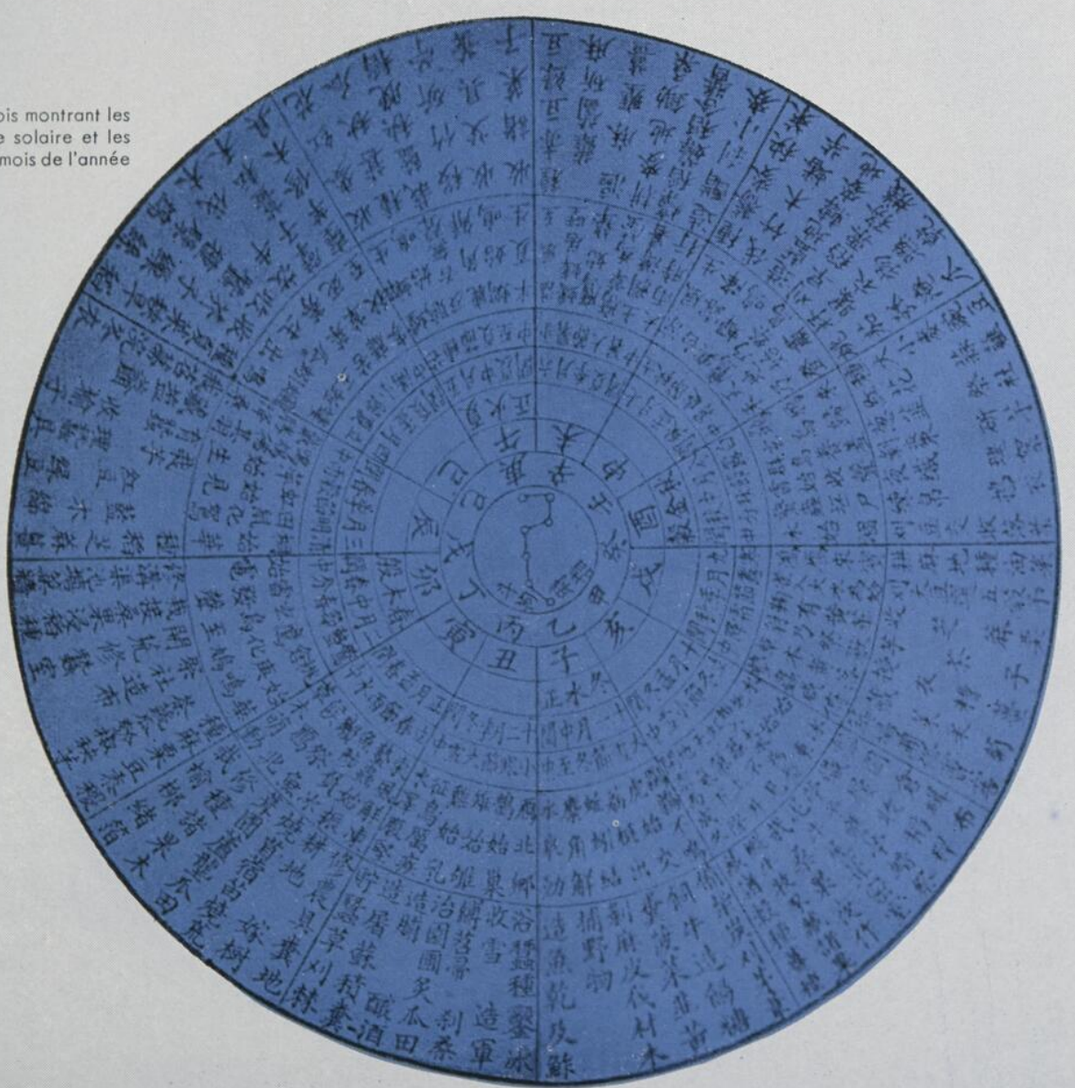
WARNER-CHILCOTT
Laboratories Co. Limited,
Toronto, Canada

Pre-Sate

anorectique efficace qui
ne stimule que peu ou pas le SNC

Bibliographie: 1—Wohl, M.G.: Obesity, in Wohl, M.G., and Goodhart R.S. (Eds.): Modern Nutrition in Health and Disease, ed. 3, Philadelphia, Lea and Febiger, 1964, P. 1011. 2—Thorn, G.W., et Bondy, P.K.: Gain and Loss of Weight, in Harrison, T.R. et al. (Eds.): Principles of Internal Medicine, ed. 4, New York, The Blakiston Div., McGraw-Hill Book Company, Inc., 1962, Vol. 1, P. 194. 3—Joliffe, N.: Reduce and Stay Reduced on the Prudent Diet, New York, Simon and Shuster, 1963.

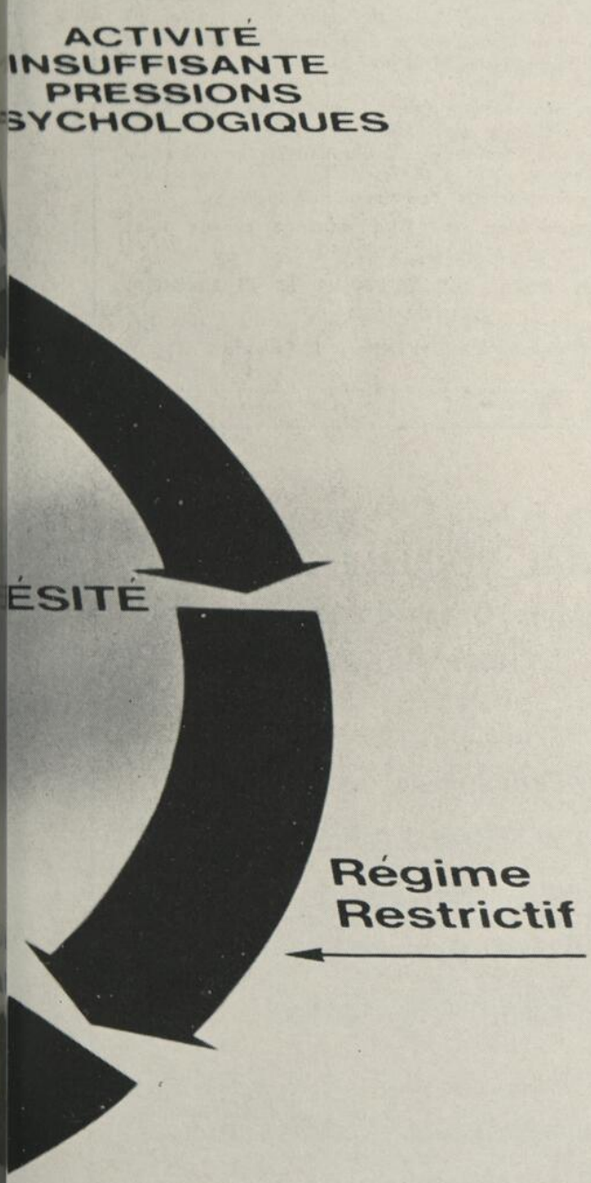
ncien calendrier chinois montrant les 4 périodes de l'année solaire et les 2 périodes des douze mois de l'année naire.



La Biphétamine-T peut aider vos malades à échapper au cycle vicieux de l'obésité

Selon Reichlin,[1] "des facteurs psychologiques, l'inactivité et l'hyperphagie réagissent réciproquement pour produire le syndrome de l'obésité . . ." De récents travaux[1-4] indiquent que lorsqu'une personne est devenue obèse, il s'établit un enchaînement d'événements physiologiques et psychologiques tendant à perpétuer la situation.





Bien que la cause immédiate de l'obésité soit toujours un apport calorique excédant les besoins, le traitement qui consiste exclusivement en un régime hypocalorique est rarement couronné de succès.[5]

Les pressions psychologiques et le régime

Comme l'absorption de nourriture réduit la tension et confère une sensation de bien-être, les troubles émotionnels prédisposent à l'hyperphagie.[6] Il y en a beaucoup qui ont recours à la nourriture pour satisfaire quelque besoin émotionnel qui ne peut être satisfait autrement. Cela pourrait expliquer pourquoi "la mise au régime peut, par suite des pressions psychologiques qui l'accompagnent et de la privation de l'influence stabilisatrice de la nourriture, provoquer une dépression légère, ou même forte."[1]

Nécessité d'un mode d'abord thérapeutique multiple

Pour le sujet chroniquement obèse, le problème devra généralement être abordé de plusieurs côtés à la fois.[7] Chaque cas devra être étudié individuellement pour déterminer si le malade a besoin d'une plus grande activité physique, d'être renseigné sur les régimes et les valeurs caloriques, de médication adjuvante, ou de conseils pour résoudre les problèmes journaliers de la vie.

Les anorexiques peuvent aider le malade à mieux supporter les restrictions imposées par son régime en mitigeant le malaise en résultant.[8,9] D'après un récent rapport des services de la santé publique,[10] les nouveaux agents anorexiques "ne semblent pas . . . être supérieurs à l'amphétamine."

Avantages de la Biphétamine-T

1 Combinaison unique en son genre de complexes d'amphétamine et résine assurant une anorexie maintenue de façon égale pendant 10-14 heures

2 Une posologie d'une seule dose par jour rend le régime hypocalorique facile à suivre

3 Par son effet stimulant central, favorise l'activité physique

4 Le relèvement du moral aide à prévenir la dépression causée par le régime

5 L'action calmante du Tuazole* (méthaqualone) relâche la tension anxieuse . . . réduit la fréquence des effets secondaires de l'amphétamine

Deux forces

BIPHÉTAMINE-T® '12½' '20'

(Complexes Résineux de *d*- et *dl*-Amphétamine et Méthaqualone)

Chaque capsule noir et vert de BIPHÉTAMINE-T '12½' contient 6.5 mg chacune de *d*- et de *dl*-amphétamine; chaque capsule noir et rouge de BIPHÉTAMINE-T '20' contient 10 mg chacune de *d*- et de *dl*-amphétamine—et pour chacune des deux forces 40 mg de Tuazole (méthaqualone), et tous complexés avec du polystyrène sulfoné sous forme de résines échangeuses de cation. Ne se vendent que sur ordonnance médicale.

POSOLOGIE: 1 capsule par jour au lever. EFFETS SECONDAIRES: Parfois, sécheresse de la bouche, insomnie, ou autres signes de stimulation du système nerveux central. PRÉCAUTION: Instituer le traitement avec prudence chez les malades hypertendus, cardiaques ou sensibles aux sympathicomimétiques.

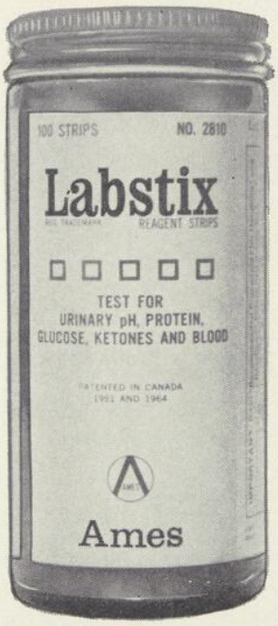
BIBLIOGRAPHIE: 1. Reichlin, S.: *Med. Sci.* 15:45, N° 10, 1964. 2. Mayer, J.: *Postgrad. Med.* 37:A-103, N° 4, 1965. 3. *Idem: Ibid.* 38:A-133, N° 3, 1965. 4. Editorial: *J.A.M.A.* 186:65, 1963. 5. MacBryde, C. M., in Cecil, R. L., et Loeb, R. F.: A Textbook of Medicine, 10e édit., Philadelphie et Londres, W. B. Saunders Company, 1959, pp. 636-641. 6. Markham, J. E.: *Ann. New York Acad. Sci.* 133: Art. 3, 23 sept. 1966, pp. 814-819. 7. Duncan, G. G., et coll.: *Postgrad. Med.* 38:523, 1965. 8. A.M.A. Council on Drugs: New Drugs, Chicago, American Medical Association, 1966, p. 101. 9. Rosenberg, B. A.: Medical News, *J.A.M.A.* 186:45, N° 7, 1963. 10. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Heart Disease Control Program: Obesity and Health, Washington, U.S. Govt. Printing Office, 1966.

Renseignements supplémentaires fournis sur demande. *Nom déposé

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

ATTENTION:
PEUT DEVENIR
UNE
HABITUDE

CAM-06467F



...Mais l'emploi de LABSTIX[MD] ne peut être qu'une *bonne* habitude!
Cinq renseignements en 30 secondes: pH, protéine, glucose, cétones et sang occulte dans l'urine. Attire l'attention sur des maladies inattendues—ou donne des résultats négatifs rassurants.
Ames Company of Canada Ltd., Rexdale (Ont.). Ames

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine interne ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. La date limite pour la soumission des demandes d'admission aux examens de 1967 **était le 31 mars.** Les demandes d'admission aux examens de 1968 seront acceptées entre le 1er janvier et le 31 mars 1968.

Les candidats éventuels qui désirent obtenir une évaluation préliminaire de leur entraînement passé et proposé en vue des examens du Collège peuvent soumettre une demande à cette fin à n'importe quel temps de l'année.

On peut obtenir la documentation suivante du Bureau du Collège:

— Règlements et Normes de Formation régissant les examents du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada — on doit spécifier si on désire les Règlements dans la division de Médecine ou dans la division de Chirurgie.
— Liste des hôpitaux canadiens reconnus pour l'entraînement en résidence par le Collège royal.
— Formules de demande d'évaluation préliminaire de l'entraînement.
— Formules de demande d'admission aux examens.

Toute communication doit être adressée comme suit:

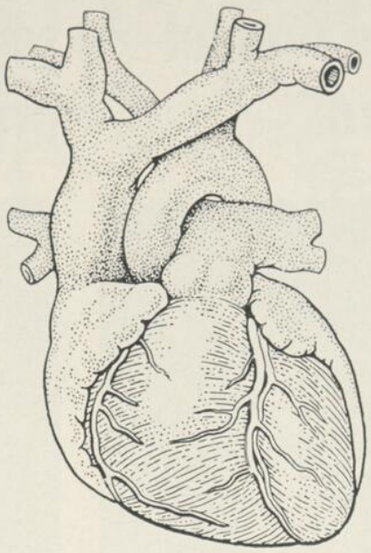
Le Secrétaire,
LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA
74, avenue Stanley, Ottawa 2, Canada

HÔPITAL YOUVILLE HOSPITAL
Sœurs Grises de la Croix
NORANDA, QUÉ.

Pathologiste demandé
à l'Hôpital Youville,
Noranda,
Comté Rouyn-Noranda,
Province de Québec.

S'il vous plaît bien vouloir s'adresser
au directeur médical.





Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque globale... si vous prescrivez de la digitaline pour le coeur prescrivez

DYAZIDE* contre L'OEDÈME

Chaque comprimé renferme 50 mg de Dyrenium* (triamtérène, SK&F) et 25 mg d'hydrochlorothiazide. En flacons de 50 et de 500.

Comparativement à l'emploi de l'hydrochlorothiazide ou des autres thiazides administrées seules, le danger d'intoxication digitalique et d'arythmies graves qui en résultent se trouve réduit avec 'Dyazide' lorsqu'il est prescrit contre l'oedème. La raison en est que 'Dyazide' entraîne une fuite potassique bien plus faible. L'hypokaliémie se présente rarement durant la cure par 'Dyazide' grâce à l'effet de conservation potassique exercé par son composant 'Dyrenium'.

Contre-indications: ne pas poursuivre la cure chez les patients souffrant de dysergie rénale progressive (y compris accroissement de l'oligurie et de l'azotémie), d'un accroissement de la dysergie hépatique, ou chez ceux qui manifestent de l'hyperkaliémie. Autres contre-indications: forte kaliémie avant la cure; hypersensibilité à l'un ou l'autre des composants.

Attention: on ne doit pas administrer de suppléments potassiques aux malades conjointement avec 'Dyazide', à moins qu'une hypokaliémie ne se manifeste ou que l'apport de potassium ne soit nettement défectueux. Comme son composant 'Dyrenium' conserve le potassium, 'Dyazide' peut, occasionnellement, provoquer de l'hyperkaliémie, surtout chez les malades âgés ou les sujets accusant une atteinte rénale.

Réactions délétères: les effets secondaires, généralement bénins, comprennent les crampes musculaires, la faiblesse, les étourdissements, la céphalée et la xérostomie; le purpura; les éruptions et autres dermopathies; les nausées et les vomissements qui peuvent également être le signe d'un déséquilibre électrolytique et autres troubles gastro-intestinaux.

Pour tous renseignements, veuillez consulter la monographie correspondante figurant dans le *Vademecum International*.

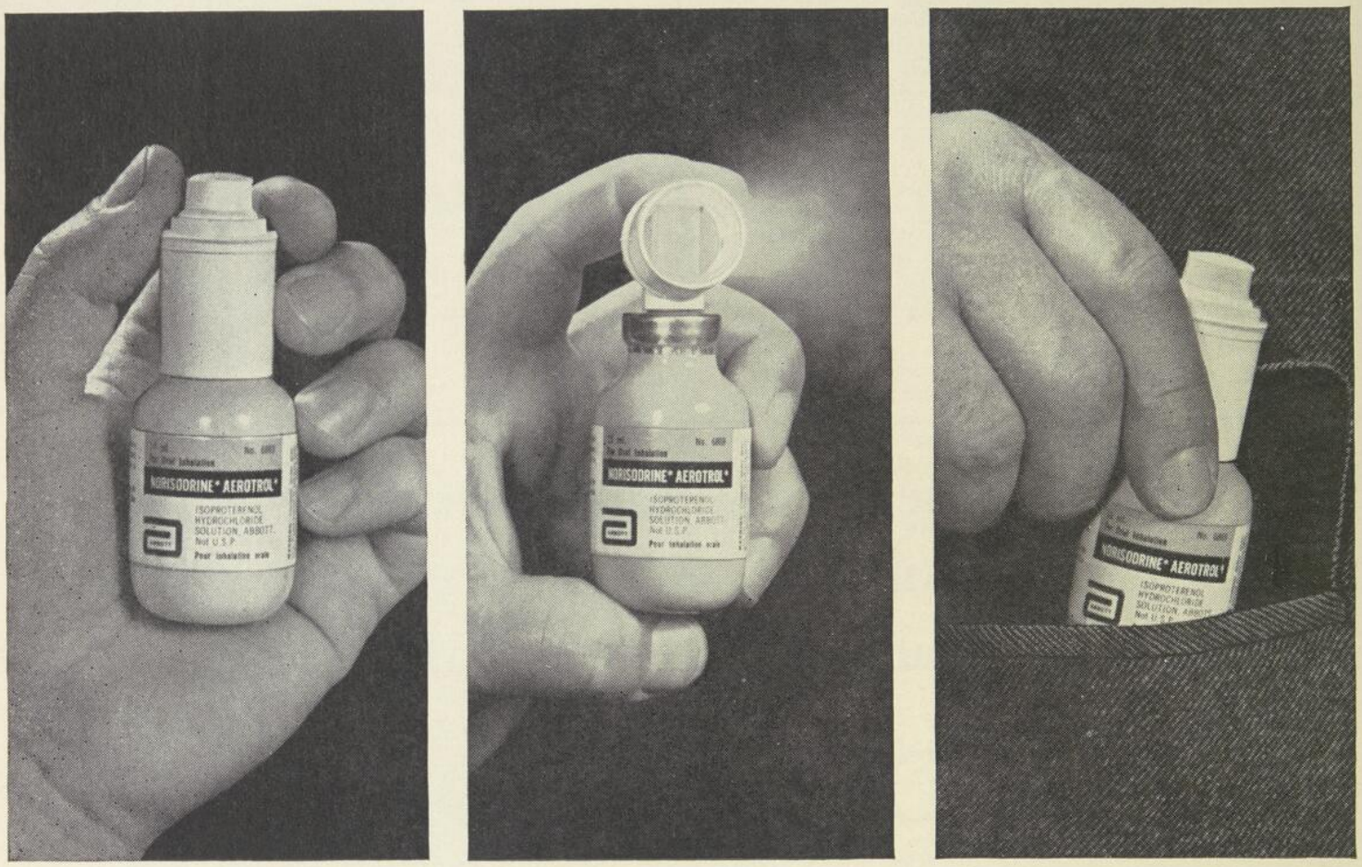
*Marque déposée au Canada

Smith Kline & French • Montréal 9

DZ:M17F

Pr

La Norisodrine* dans le nouvel Aérotrol* pulvérise toute la dose prescrite —instantanément



...produisant une bronchodilatation efficace

Pas de gaspillage du produit; la forme perfectionnée de la tête nébulisante de l'Aérotrol empêche celui-ci de se décharger accidentellement.

Le principe actif est fourni en solution pure—permettant à l'Aérotrol de nébuliser une dose contrôlée de 0.125 mg à chaque inspiration. Le soulagement se fait généralement sentir en quelques secondes—souvent plus vite qu'avec l'épinéphrine injectée.

L'emploi de l'Aérotrol en position verticale le rend facile à dissimuler en public, et permet d'en obtenir **toutes** les 300 doses avec précision. L'Aérotrol peut être assemblé en 5 secondes, diminuant l'anxiété que cause au malade la crainte d'une attaque prochaine.

Comme la "résistance" à la Norisodrine ne se rencontre pas, elle convient bien pour le traitement répété, même chez les malades réfractaires à l'épinéphrine.

Précautions: Le surdosage peut causer de l'étourdissement, des palpitations, de la nervosité et de la tachycardie. Ces symptômes peuvent être réduits au minimum en réglant la dose individuellement pour chaque malade. Administrer avec prudence en présence d'hypertension ou autre maladie cardio-vasculaire.

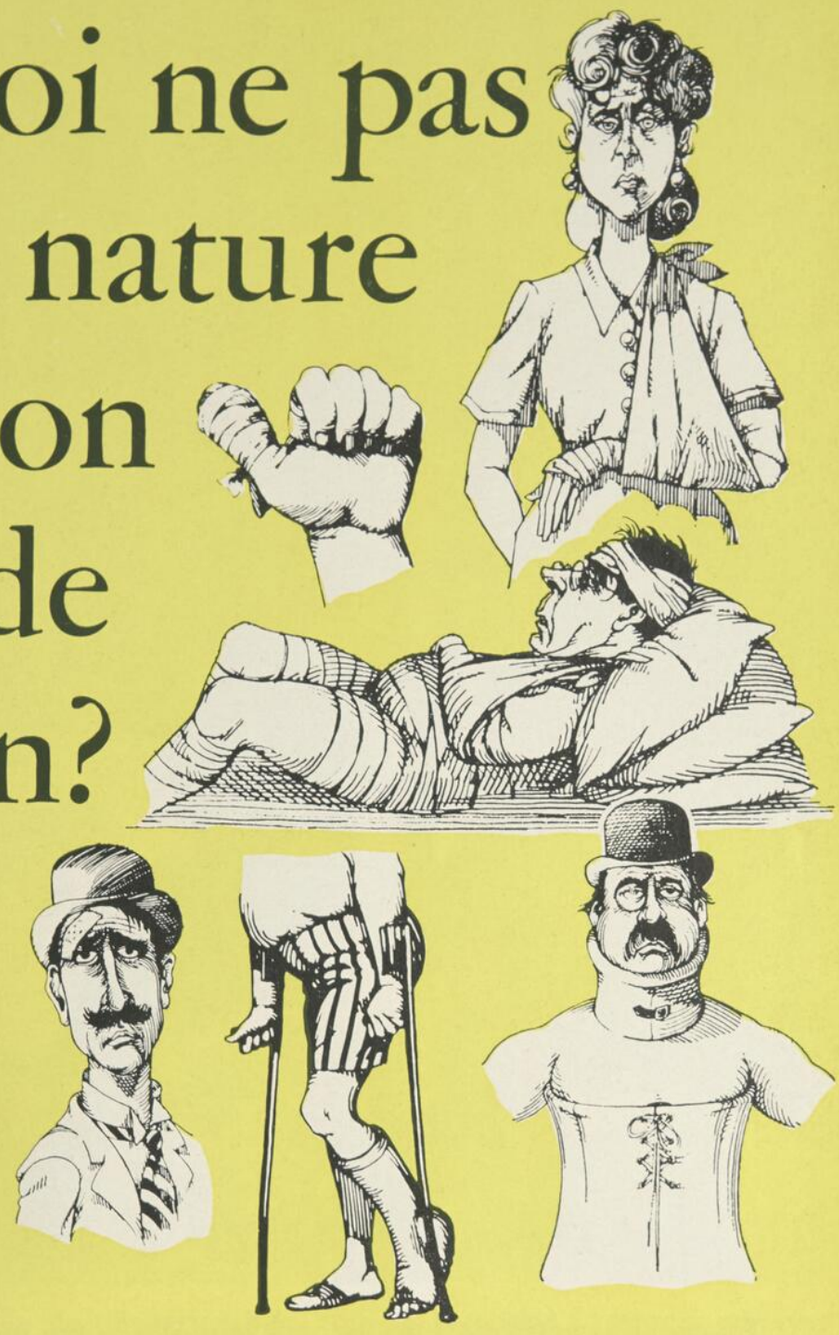
La Norisodrine est aussi présentée en Suppositoires et en Sirop

*Norisodrine — Isoprotérénol, Abbott. *Aérotrol — Nébuliseur à doses contrôlées, Abbott *Nom déposé **Littérature médicale fournie sur demande.**

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

421Y-66F

Pourquoi ne pas aider la nature à faire son travail de guérison?



Pour calmer la douleur et réduire la durée de la convalescence...

n'importe la banalité de la blessure

LES COMPRIMÉS ORAUX DE
VARIDASE®
Streptokinase-Streptodornase Lederle

le deuxième pas dans le trauma

POSOLOGIE: 1 comprimé 4 fois par jour pendant 3 à 6 jours. **CONTRE-INDICATIONS:** La Varidase est contre-indiquée chez les patients ayant des taux de plasminogène ou de fibrinogène réduits. **PRÉSENTATION:** Comprimés oraux contenant 10,000 unités de Streptokinase (rainurés, de couleur pêche), en boîtes de 12 et de 100.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

MEMBRE ACFP

® Marque déposée



Quand l'appétit est une force à laquelle votre malade ne peut résister...

il faut lui opposer une force puissante. Pour freiner l'appétit, soulager la dépression, encourager l'activité physique, les médecins savent qu'ils peuvent compter sur la

BIPHETAMINE*

(Complexes résineux de d- et dl-Amphétamine)

Les médecins prescrivent la BIPHÉTAMINE depuis 1955.

- La BIPHÉTAMINE fournit une activité anorexique et une stimulation psycho-motrice
- La BIPHÉTAMINE est mieux tolérée que les sels ordinaires d'amphétamine,[1,2] parce qu'elle fournit de la d- et de la l-amphétamine en proportions optimales, sous forme de complexes résineux
- La BIPHÉTAMINE assure une activité égale soutenue pendant 10 à 14 heures avec une seule dose[2,3]—grâce au dégagement 'Strasionique' contrôlé chimiquement
- La BIPHÉTAMINE se prend une seule fois par jour, ce qui aide les malades a suivre leur régime hypocalorique avec le minimum de risque de doses omises ou de perte de contrôle
- La BIPHÉTAMINE s'est avérée sûre et efficace pour les obèses hypertendus et angineux, diabétiques et enceintes.[1,4]

Informations supplémentaires fournies sur demande.

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

Présentée en trois forces...

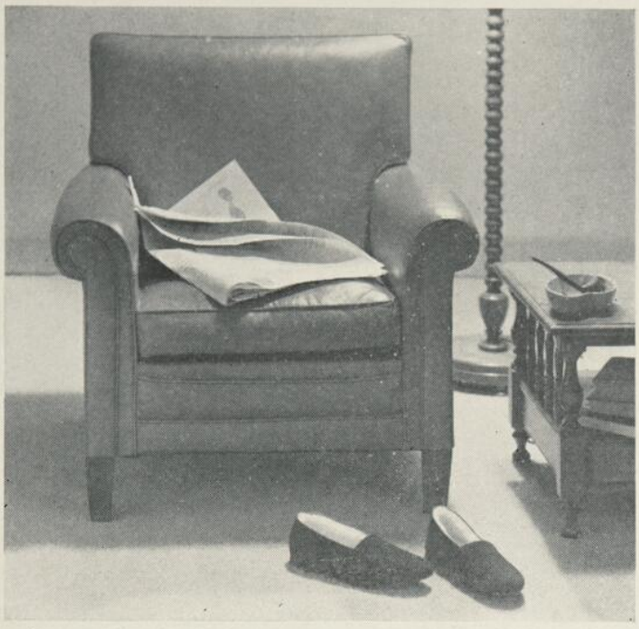
BIPHÉTAMINE '7½' • '12½' • '20'

Chaque capsule blanche de BIPHÉTAMINE '7½' est titrée à 3.75 mg chacune de d- et de dl-amphétamine; la BIPHÉTAMINE '12½' (capsules noir et blanc) à 6.25 mg chacune; la BIPHÉTAMINE '20' (capsules noires) à 10 mg chacune—dans chaque cas sous forme de complexes de résines de polystyrène sulfoné échangeuses de cations.

DOSE: 1 capsule par jour 10 à 14 heures avant le coucher. EFFETS SECONDAIRES: Parfois, sécheresse de la bouche, insomnie, ou autres signes de stimulation du système nerveux central. PRECAUTION: User de prudence chez les malades hypersensibles aux sympathicomimétiques, fortement hypertendus, souffrant de maladie coronarienne ou présentant des irrégularités cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Cohen, B. M.: *M. Times* 90:1087, 1962. 2. Freed, S. C., Keating, J. W., et Hays, E. E.: *Ann. Int. Med.* 44:1136, 1956. 3. Cass, L. J.: *Ibid.* 51:1295, 1959. 4. Reich, W. J., Nechtow, M. J., Reich, J. B., et Alibaz, A.: *Clin. Med.* 69:695, 1962. *Nom déposé

Une vie désormais plus normale



pour l'hypertendu

ALDOMET*

Méthyldopa

l'antihypertensif qui stabilise la tension au cours des 24 heures d'une journée — au travail, au repos ou durant le sommeil.

Les avantages de l'ALDOMET procurent au patient plusieurs bienfaits :

- Maîtrise de l'hypertension durant le jour et la nuit que le patient soit à l'état de veille ou de sommeil.
- Emploi possible même chez les patients dont la fonction rénale est atteinte puisque, administré à des doses thérapeutiques, il permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire et le flux sanguin rénal.
- Possibilité pour le patient de poursuivre une activité normale car des effets secondaires indésirables telle l'hypotension de posture le gênent rarement.
- Stabilisation de la tension artérielle sans entraîner d'écarts trop prononcés.
- Collaboration du patient assurée en raison de la sensation de bien aise qu'il ressent dès le début et tout au cours du traitement.

L'ALDOLMET réduit la tension par une diminution de la résistance périphérique.

POSOLOGIE : La posologie quotidienne per os varie habituellement de 500 mg à 2.0 gm, suivant les besoins et la réponse du patient. On recommande de ne pas excéder une dose quotidienne de 3.0 gm.

CONTRE-INDICATIONS : Phéochromocytome et affection hépatique active ; emploi non recommandé chez les femmes enceintes. User de précautions si l'anamnèse révèle une affection hépatique. Emploi non recommandé en cas d'hypertension bénigne ou labile répondant à un traitement au moyen de sédatifs ou de thiazides employés seuls.

Renseignements détaillés concernant les indications, la posologie, les effets secondaires et bibliographie sur demande.

Présentations : *L'ALDOMET est présenté sous forme de comprimés laqués, jaunes, dosés à 250 mg de méthyldopa, en flacons de 50 et de 500.*

*Marque déposée

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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



QUEL QUE SOIT LE SIGNE DE DANGER CHEZ LE PATIENT ALLERGIQUE...

Benadryl®

(chlorhydrate de diphenhydramine)

PARKE-DAVIS

PROCURE LE SOULAGEMENT

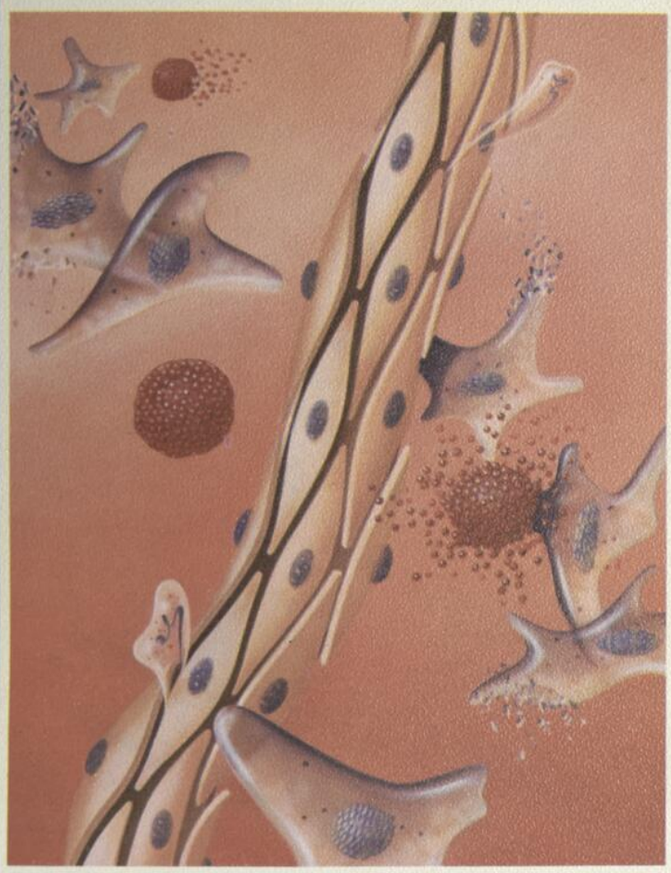
Pollen ou animaux...homard ou rouge à lèvres...quel que soit l'allergène, vous pouvez compter sur BENADRYL pour apporter un soulagement symptomatique. Antihistaminique puissant, doué de propriétés antispasmodique et antiémétique, BENADRYL facilite la maîtrise des crises allergiques, que les symptômes soient cutanés, gastro-intestinaux ou respiratoires. PRÉSENTÉ SOUS UNE GRANDE VARIÉTÉ DE FORMES POSOLOGIQUES COMMODES POUR ADMINISTRATION BUCCALE ET PARENTÉRALE: KAPSEALS® DE 50 MG; CAPSULES DE 25 MG; ÉLIXIR RENFERMANT 10 MG PAR 4 CC; STERI-VIAL® DE 10 MG PAR CC ET AMPOULES DE 50 MG PAR CC. POSOLOGIE: PAR VOIE BUCCALE—ADULTES: De 25 à 50 mg trois ou quatre fois par jour. Des doses élevées (de 300 à 400 mg par jour) peuvent être nécessaires dans certains cas. ENFANTS: Une ou deux cuillerées à thé d'élixir trois ou quatre fois par jour. PAR VOIE PARENTÉRALE—De 10 à 50 mg par voie intraveineuse ou intramusculaire profonde; ne pas dépasser 400 mg par jour. *PRÉCAUTIONS:* Eviter l'injection sous-cutanée ou périvasculaire ainsi que l'administration parentérale d'une dose unique de plus de 100 mg. Les personnes qui ont éprouvé de la somnolence en prenant BENADRYL ou d'autres médicaments contenant des antihistaminiques, ou dont la tolérance est inconnue, ne doivent pas entreprendre des activités exigeant des réactions précises pendant un traitement avec BENADRYL. Prescrire avec prudence les hypnotiques, sédatifs ou tranquillisants, au cours d'un traitement avec BENADRYL, à cause de la possibilité d'un effet cumulatif. La diphenhydramine exerce une activité semblable à celle de l'atropine dont il faut tenir compte en prescrivant BENADRYL. *EFFETS SECONDAIRES:* Des réactions secondaires, couramment associées à l'antihistaminothérapie et généralement bénignes, peuvent affecter les systèmes nerveux; gastro-intestinal et cardio-vasculaire. Les plus fréquentes sont: somnolence, étourdissement, sécheresse de la bouche, nausées et nervosité. Documentation détaillée fournie sur demande.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9

la rhinite allergique exige plus qu'un soulagement symptomatique...

grace au Depo-Medrol et au Medrol Medules, vous pouvez soulager les symptomes et, en meme temps, sauvegarder la fonction tissulaire vitale



L'allergie déclenche une réaction inflammatoire au niveau de la cellule. Les cellules meurent, se désintègrent, et libèrent des cytotoxines. Un cycle auto-entretenu de lésions cellulaires s'installe. Augmentation de la perméabilité capillaire—exsudation de cellules et de plasma.



Les corticoïdes inhibent l'inflammation dans la cellule. Les cellules prennent une forme plus stable, capable de mieux résister aux cytotoxines. Le cycle de lésions cellulaires à répétition est rompu. La perméabilité capillaire est normalisée. L'exsudation cesse.

Depo-Medrol

Présentation: sous forme d'acétate de méthylprednisolone, 20 mg/c.c. en flacons-ampoules de 1 et 5 c.c., et 40 mg/c.c., en flacons-ampoules de 1, 2 et 5 c.c.

Indications et Posologie:
Etats allergiques (pollinosis, asthme, rhinite).....80-120 mg. (à renouveler au besoin).

Medrol Medules

Présentation: capsules de 2 et 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 capsules. La concentration à 4 mg est aussi présentée dans le pratique Dosepak contenant 15 capsules.

Indications et Posologie: Rhinite allergique.....12-40 mg par jour au début, puis une dose d'entretien de 4-16 mg, selon le degré de gravité de l'état pathologique.

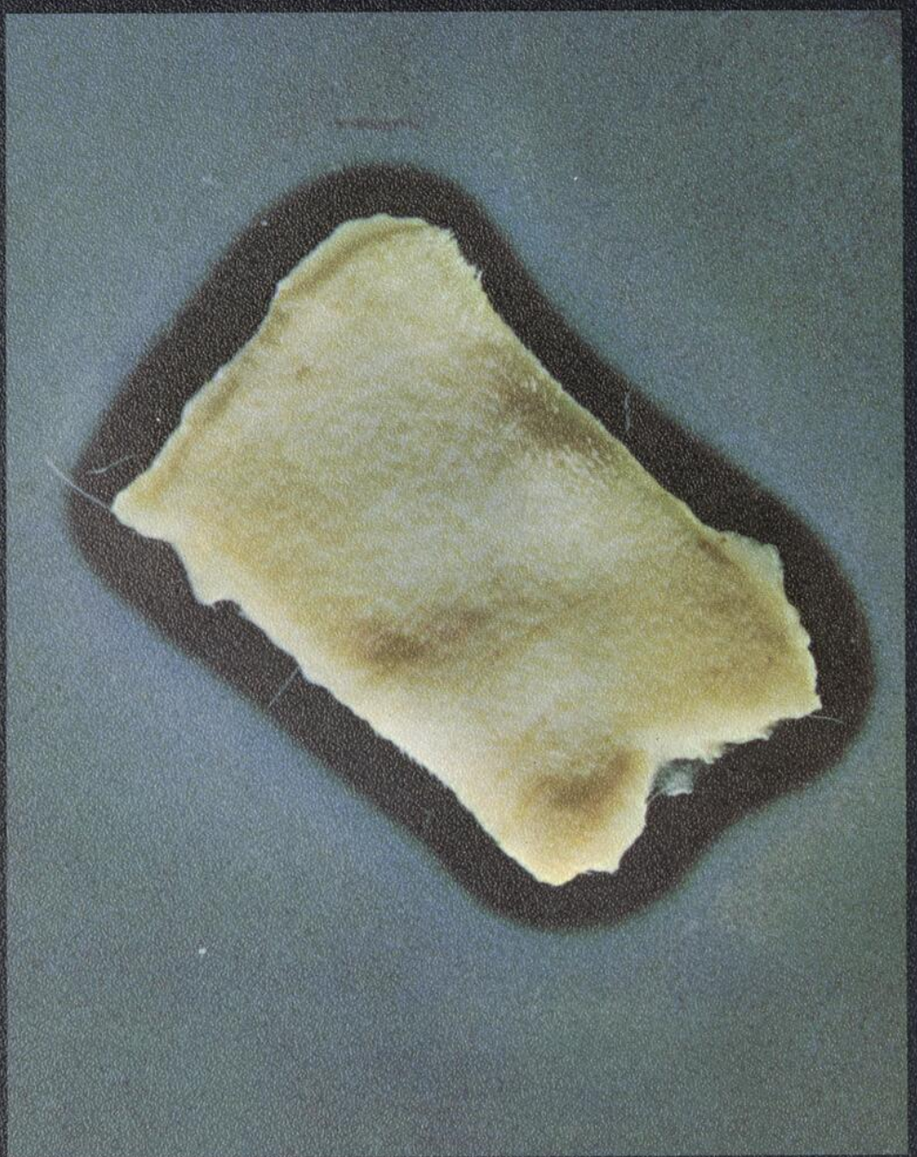
Avertissements: Les précautions habituelles et les contre-indications inhérentes à la corticothérapie par voie générale doivent être respectées. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 4551.1

démonstration originale de la pénétration de la Lincocin



Tissu cutané/*microbe essayé: staphylocoque doré*

A un chien bien portant pesant 9.5 kg, on a injecté, par voie intramusculaire, une dose de 25 mg/kg de chlorhydrate de lincomycine (équivalent à la base). Après un délai de 90 minutes, on a prélevé un échantillon de tissu cutané qui a été placé sur une boîte de Petri dont l'agar-agar avait été préalablement ensemencé de staphylocoque doré. Après incubation à l'autoclave de la préparation, on l'a photographiée. La zône claire indique qu'en l'espace de 90 minutes, la Lincocin avait pénétré dans le tissu à une concentration suffisante pour inhiber la pousse de l'inoculum pathogène.

application clinique dans les infections de la peau

La diffusion et la pénétration dans le tissu, éléments importants pour évaluer l'efficacité clinique d'un antibiotique, ont été amplement démontrées au laboratoire avec la Lincocin. En clinique, tout comme au laboratoire, la Lincocin s'est révélée efficace contre les microbes à Gram-positif. Une étude récente a signalé les résultats, excellents ou satisfaisants, obtenus avec la Lincocin per os chez 271 des 315 malades souffrant de diverses dermatoses bactériennes parmi lesquelles figuraient; acné pustuleuse ou kystique, sycosis barbae, dermatite eczématoïde infectée, impétigo contagieux, furonculose, psoriasis pustulaire et diverses pyodermites.

Nierman, M.M.: Lincomycin in Management of Bacterial Dermatoses. Clin. Med., 73:79-80 (May) 1966.

Indications: Infections causées par les microbes à Gram-positif qui sont sensibles à l'action de la Lincocin, particulièrement les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, dont N. gonorrhoea et H. influenzae.

Posologie et mode d'administration: *Adultes:*

Voie buccale*—1 capsule (500 mg) 3 ou 4 fois par jour Voie I.M.—600 mg (2 c.c.) toutes les 12 à 24 heures Voie I.V.—600 mg (2 c.c.), toutes les 8 à 12 heures à administrer sous forme de perfusion	selon le degré de gravité de l'infection

Enfants (âges de plus d'un mois): On calculera la dose de sirop de Lincocin de façon à ce qu'elle apporte au moins 15 mg par livre de poids corporel et par jour. Cette posologie peut être doublée en présence d'infections graves.

*Pour réaliser une absorption idéale, administrer seul ou avec de l'eau seulement, une demi-heure au moins avant les repas ou deux heures au moins après les repas.

Avertissements: Généralement bien tolérée. L'administration par voie buccale a donné lieu à des réactions secondaires, comme selles molles ou diarrhée, nausée, vomissement et crampes abdominales. D'autres effets secondaires bénins ont été notés en de rares cas. Des effets secondaires, comme neutropénie et/ou leucopénie ont été notés, mais rarement.

En attendant qu'on dispose d'une plus ample expérience clinique, on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicieux sur la mère ou le foetus, on se montrera prudent chez la femme enceinte. La Lincocin n'agit pas contre le Streptococcus faecalis, les levures ou les microbes à Gram-négatif, notamment N. gonorrhoea et H. influenzae. Une documentation détaillée sur les précautions, les réactions secondaires, etc., est envoyée sur demande.

Lincocin en capsules: Une capsule renferme le chlorhydrate monohydraté de lincomycine correspondant à 500 mg de lincomycine base, en flacons de 12 et 100 capsules.

Lincocin en solution stérile: Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base, en flacons-ampoules de 2 c.c. et 10 c.c.

Lincocin en sirop: La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme l'équivalent de 250 mg de lincomycine base (à l'état de chlorhydrate monohydraté de lincomycine). En flacons de 30 c.c. (avec compte-gouttes gradué) et en flacons de 60 cc.

Lincocin

(chlorhydrate monohydraté de lincomycine)

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 4462-2
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

ÉDITORIAL

LES INDICATIONS DES REMPLACEMENTS VALVULAIRES

Le remplacement des valves par des appareils artificiels est une des réussites les plus impressionnantes de la chirurgie cardiaque. Cependant, il est important de bien préciser les indications pour éviter l'abus d'une technique qui comporte un risque opératoire immédiat et qui n'a pas encore fait sa preuve à long terme. L'introduction et la conservation d'un corps étranger, la possibilité d'embolies et l'emploi d'une médication anticoagulante à long terme, l'hémolyse et la mort subite doivent nous faire réfléchir sur le choix des malades à qui nous offrons cette chirurgie. Chaque décision est le produit d'une évaluation complète des symptômes, des signes et des données radiologiques, électrocardiographiques et hémodynamiques. L'évaluation doit tenir compte de plusieurs facteurs: la forme anatomique de la lésion, au niveau d'un ou de plusieurs appareils valvulaires, l'histoire naturelle de la lésion respective isolée ou associée, la gravité du cas au moment de l'intervention.

Dans l'insuffisance aortique, l'opération est réservée aux malades qui font des crises angineuses fréquentes ou à ceux qui présentent les symptômes et signes de décompensation cardiaque. Dans la sténose aortique calcifiée, l'indication opératoire est impérative, lorsque le sujet atteint le stade d'insuffisance ventriculaire gauche ou globale. Elle est moins systématique, lorsque des crises angineuses ou des syncopes résument la gêne fonctionnelle. On connaît le pronostic fatal d'un an ou deux du rétrécissement aortique dès que l'insuffisance cardiaque s'installe. En contraste l'insuffisance cardiaque de la sténose mitrale peut s'échelonner sur une dizaine d'années, tandis que l'insuffisance cardiaque d'une insuffisance mitrale a une survie d'environ cinq ans. Considérant ces facteurs et connaissant l'évolution naturelle des valvulopathies multiples rendues au stage de l'insuffisance cardiaque, il est logique d'offrir cette chirurgie lorsque le pronostic du malade le justifie. Les indications tiennent aussi largement compte des autres facteurs associés, en particulier, l'âge, l'intensité de la gêne fonctionnelle, la cardiomégalie et la sévérité des altérations hémodynamiques.

Pour poser une indication de remplacement valvulaire avec un minimum de risque opératoire et de morbidité, il faut tenir compte du recul du temps des premiers remplacements valvulaires, du nombre d'opérations déjà faites et des statistiques à date dans un milieu donné. Combien de valves artificielles seront en bon état de fontionnement après cinq ou dix ans ? Il est vrai que les premières prothèses posées par Starr, ont déjà atteint le premier de ces délais. Le nombre de malades pour lesquels on dispose d'un tel recul est encore trop peu important pour conclure. La variété des valves artificielles mises sur le marché et la recherche d'une prothèse toujours plus parfaite, nous démontrent que les prothèses actuelles ne sont pas entièrement satisfaisantes. De remarquables progrès s'accomplissent chaque jour. C'est pourquoi, la prudence nous oblige à limiter l'indication au malade qui

ne saurait attendre la réalisation de la prothèse idéale. Ainsi, en ce qui concerne l'insuffisance mitrale, on sait que certaines formes mineures sont longtemps bien tolérées. Dans les formes mal tolérées, le minimum de tolérance moyenne que l'on doit exiger pour une prothèse devrait être de cinq ans.

Pour évaluer cette nouvelle technique chirurgicale des valvulopathies, il faut sans cesse se référer à l'évolution naturelle de la maladie. On peut affirmer aujourd'hui, par exemple, que la commissurotomie mitrale a changé l'évolution naturelle de la sténose mitrale. Le recul de temps est assez long et le nombre des cas de sténose mitrale évalués quinze ans plus tard est assez grand pour affirmer avec certitude qu'une commissurotomie mitrale bien faite change complètement l'évolution naturelle de cette maladie. On peut affirmer aussi, après vingt ans, que l'opération de Blalock-Taussig a sauvé des milliers de bébés bleus dans le monde entier et que par conséquent cette technique chirurgicale a fait sa preuve en changeant d'une façon spectaculaire l'évolution naturelle de la Tétralogie de Fallot avec peu de risque opératoire et peu de complications. Pour dire la même chose de la chirurgie des remplacements valvulaires, on a besoin d'un plus grand recul de temps et de grandes séries opérées et suivies à long terme.

Par conséquent, la chirurgie valvulaire par prothèse artificielle doit être réservée aujourd'hui aux valvulopathies symptomatiques en insuffisance cardiaque qui rend l'individu invalide et dont l'histoire naturelle de la lésion prévoit une évolution fatale à plus ou moins brève échéance. Des examens répétés, cliniques, électrocardiographiques et radiologiques faits à des intervalles de temps plus ou moins espacés permettront de choisir le moment opportun pour l'intervention.

La substitution d'un appareil valvulaire, à plus forte raison de deux, par une prothèse permet à des centaines de malades de survivre. Les résultats spectaculaires que nous avons observés justifient l'emploi de cette chirurgie. Mais devant ses risques immédiats et l'incertitude de son avenir, il importe de déterminer pour chaque malade le moment crucial de son emploi.

Nicolas AERICHIDÉ,
Institut de Cardiologie de Montréal

TRAVAUX ORIGINAUX

ENQUÊTE RÉTROSPECTIVE SUR L'USAGE DU MÉTHOXYFLURANE À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL DE 1961 À 1964 [1]

Gérard MIGNEAULT [2] et Léon TÉTREAULT [3]

Le méthoxyflurane est le 1-1-difluoro 2-2-dichloro éthyl-méthyl éther, qui a été décrit, étudié et introduit en clinique par Artusio et Van Poznak en 1960 (1, 2, 3).

C'est un agent volatil non inflammable, sûr, relativement lent d'action, limpide et à odeur fruitée. Son point d'ébullition est de 104°C, il se vaporise 14 fois plus vite que l'eau; sa pression de vapeur est de 25 mmHg à 20°C et sa chaleur de vaporisation est de 49 cal/gm. Il est reconnu comme un agent anesthésique stable qui possède de fortes propriétés hypnotiques et analgésiques; il produit tôt un relâchement musculaire marqué comparable à celui d'une anesthésie profonde à l'éther. Son action myorésolutive ne se situe pas à la plaque motrice, mais aux neurones intercalaires de la moelle épinière (4). On le reconnaît en outre comme peu toxique.

Au cours de l'anesthésie au méthoxyflurane, les échanges respiratoires diminuent progressivement au fur et à mesure que l'anesthésie s'approfondit; cet agent produit également une baisse de la tension artérielle qui est proportionnelle à la profondeur de l'anesthésie. Le méthoxyflurane a aussi la propriété d'être très peu irritant pour le muscle cardiaque; certaines arythmies cliniques disparaissent, lorsque le malade est sous l'effet de cet anesthésique. De tous les halogénés, c'est celui qui sensibilise le moins le myocarde à l'adrénaline et seulement dans certaines conditions cliniques particulières a-t-on produit sous penthrane des arythmies ventriculaires dangereuses par l'adrénaline.

Dans un précédent article (5), nous avions comparé les 2e trimestres (avril-mai-juin) des années 1961-1962-1963 et 1964 quant au nombre de cas et au nombre d'heures d'anesthésies pratiquées selon les diverses techniques employées à l'Hôtel-Dieu; nous avons ainsi fait la description statistique de 6,832 anesthésies. Nous avions alors expliqué pourquoi l'éther avait été remplacé complètement, en 1964, par le méthoxyflurane. En effet, cliniquement, nous avions noté que le méthoxyflurane possédait plusieurs des avantages de l'éther, mais peu de ses inconvénients. Comme l'éther, il est un agent lent permettant de surveiller l'approfondissement de l'anesthésie clinique. Ses effets sympathicotoniques sont de peu d'importance comparés à ceux de l'éther; il ne provoque pas de tachycardie, d'arythmie cardiaque, d'élévation de tension artérielle, ni de transpiration. Au cours de son administration la perfusion tissulaire semble améliorée, à preuve la chaleur, la rougeur des extrémités, la turgescence des veines, la facilité de ponction veineuse. Ses inconvénients sont sa lenteur à l'induction et à l'émergence, ainsi que l'hypotension qu'il provoque en anesthésie profonde par une vaso-dilatation périphérique, puis par une dépression myocardique.

Nous avons observé avec la méthode d'administration en circuit fermé avec une dose totale préfixée et l'association avec le cyclopropane, qu'il était possible, aux cours de ces anesthésies, de minimiser la plupart de ces inconvénients.

Depuis 1964, la fréquence d'emploi du méthoxyflurane a grandement diminué, parce qu'avec la plus grande disponibilité de respirateurs et l'utilisation du thermocautère, nous avons opté pour une méthode absolument non explosive qui permet un réveil beaucoup plus rapide. Le cyclopropane a été complètement retiré de l'anesthésie courante dans notre centre.[4]

Le présent travail constitue une étude rétrospective de l'emploi clinique du méthoxyflurane fait à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1961 à 1964.

MÉTHODES

Le groupe, qui fait l'objet de cette enquête, rassemble les 5,028 malades anesthésiés au méthoxyflurane du 1er avril 1961 au 1er avril 1964. La base de l'échantillonnage est formée des dossiers anesthésiques de tous ces malades. Avant de prélever l'échantillon, les dossiers furent classifiés selon le type d'intervention chirurgicale subie par les malades. La base était donc stratifiée en fonction des sous-spécialités chirurgicales et la strate placée par ordre alphabétique. Dans chaque classe ainsi déterminée, les dossiers étaient placés par ordre chronologique. L'échantillon fut constitué de façon systématique en parcourant la base du premier au dernier dossier. A l'aide d'une table de nombres aléatoires, nous avons constitué un échantillon au hasard de 330 dossiers.

---

[1] Travail du Service d'Anesthésie de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

[2] Anesthésiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal. Professeur agrégé d'anesthésie de l'Université de Montréal.

[3] Assistant-professeur du Département de Pharmacologie de l'Université de Montréal.

[4] Voir N.B. à la fin du travail.

A partir des dossiers anesthésiques, nous avons établi un répertoire des observations que l'on pouvait obtenir pour la majorité des patients, sinon pour tous. Ces questionnaires ainsi construits furent remplis pour tous les dossiers de l'échantillon. Les observations concernant chaque malade furent inscrites sur une carte à perforations marginales. A chaque observation possible correspondait un numéro de code se référant à une perforation de la carte. Ce procédé nous a permis de compiler les résultats par un système mécanographique simple.

Les observations sont, selon le cas, qualitatives (type d'anesthésie au méthoxyflurane, médication associée, intervention chirurgicale, présence ou absence d'hypertension, de déshydratation), semi-quantitatives (état général des malades) et quantitatives (âge, poids, hémoglobinémie, durée de l'anesthésie, durée du séjour à la salle de réveil, variation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque).

RÉSULTATS

Nous traiterons des résultats en cinq chapitres distincts. Dans le premier chapitre, nous décrirons les caractéristiques du groupe étudié, c'est-à-dire le type de patients, l'état dans lequel ils subissent l'anesthésie et l'opération, les diverses interventions chirurgicales, les techniques anesthésiques utilisées. Au deuxième chapitre, seront exposées les variations de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque des malades au cours de l'anesthésie au méthoxyflurane. Le troisième chapitre sera consacré aux cas de mortalité survenus dans tout le groupe étudié et non dans le seul échantillon. Dans le quatrième chapitre, nous exposerons nos constatations sur les relations statistiques qui existent pendant l'anesthésie au méthoxyflurane entre, d'une part, la tension artérielle systolique et d'autre part, l'âge des patients, leur état général, leur hémoglobinémie et la présence ou l'absence d'hypertension ou de déshydratation. Au cours du cinquième et dernier chapitre, nous rapporterons les études que nous avons faites sur les corrélations entre la durée du séjour à la salle de réveil et le poids des patients ainsi qu'entre cette durée du réveil et la durée de l'anesthésie au méthoxyflurane.

TABLEAU I

CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

		Effectif (N = 330)	*Effectif* %	*Intervalle de confiance* (risque de 5%)
Sexe	femmes	132	40.0	34.7 - 45.3
	hommes	198	60.0	54.7 - 65.3
Anesthésique	méthoxyflurane	6	1.8	0.4 - 3.3
	méthoxyflurane et cyclopropane	311	94.2	91.7 - 96.7
	méthoxyflurane et protoxyde	13	3.9	1.8 - 6.0
Chirurgie	abdominale	118	35.8	30.6 - 40.9
	thoracique	4	1.2	0.03- 2.4
	cardiovasculaire	6	1.8	0.4 - 3.3
	urologie	70	21.2	16.8 - 25.6
	gynécologie	60	18.2	14.0 - 22.3
	orthopédie	3	0.9	0.0 - 1.9
	autres	69	20.9	16.5 - 25.3
Conditions particulières	hypertension	90	27.2	22.4 - 32.0
	hypertension traitée	6	1.8	0.4 - 3.3
	déshydratation	47	14.2	10.4 - 18.0
	amaigrissement de plus de 10 livres	6	1.8	0.4 - 3.3

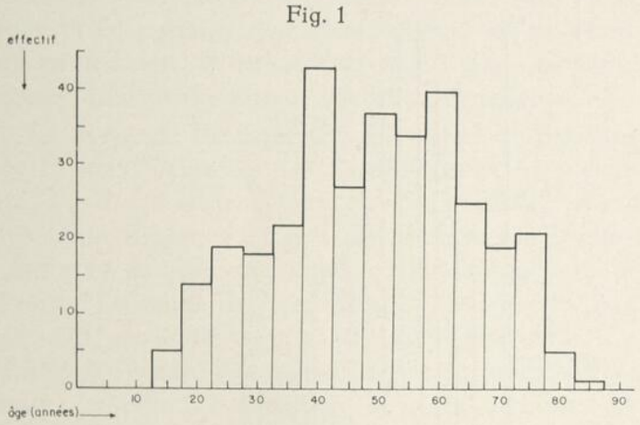
DESCRIPTION DU GROUPE À L'ÉTUDE

A) *Les patients*

Dans l'échantillon prélevé, l'on retrouve 40% de femmes et 60% d'hommes. Dans le groupe sélectionné, si on accepte un risque d'erreur de 5%, on peut affirmer que le nombre des hommes se situe entre 54.7% et 65.3% et que celui des femmes peut varier entre 34.7% et 45.3% (Tableau I). Ces intervalles de confiance ne chevauchent pas; il y eut donc significativement plus d'hommes que de femmes dans le groupe des patients anesthésiés au méthoxyflurane à l'Hôtel-Dieu de Montréal, dans la période de temps que couvre l'étude.

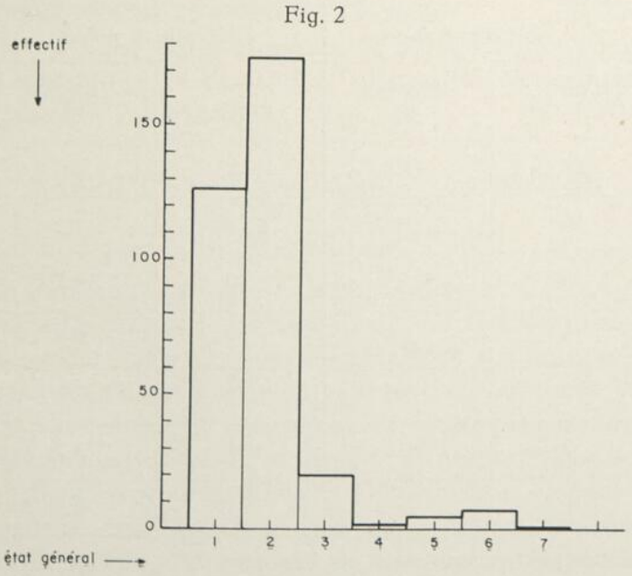
Les âges des malades, compilés en classes de cinq ans, varient entre 15 et 85 ans. La distribution de fréquence de ces âges est illustrée par l'histogramme de la première figure (Fig. 1). La

Fig. 1



moyenne d'âge du groupe se situe entre 47.39 et 50.85 ans. Les patients choisis ont un âge moyen de 49.1 années (Tableau II).

Fig. 2



Le poids des patients est de 142.5 livres (± une erreur type de 1.76 livre). La dispersion de ces poids, répartis en classes de cinq livres, va de 85 à 250 livres. Dans le groupe entier, la moyenne du poids se situe entre 139.09 et 146.01 livres.

l'état physique des malades avant l'anesthésie est apprécié selon une échelle classique en anesthésie qui attribue aux patients une cote de un à sept (I-VII) (6). L'histogramme de la Figure 2 résume l'état des malades étudiés. La majorité des patients sont cotés I (126) ou II (173). Les 31 autres sujets ont des cotes supérieures à II. Un patient sur 330 n'a pas été coté quant à son état physique. Les malades qui, à l'examen pré-anesthésique, avaient une tension artérielle diastolique supérieure à 90 mm de mercure et/ou tension artérielle systolique de 150 mm de mercure sont considérés comme "hypertendus" pour les fins de l'enquête. En se fondant sur cette définition très inexacte, nous retrouvons dans notre échantillon 90 "hypertendus" (27.2%) dont 6 sont traités pour cette affection (1.8%) (Tableau I). Dans le groupe le taux de ceux qui sont "hypertendus" varie de 22.4 à 32.0%. Ce chiffre est élevé, mais nous devons tenir compte que l'Hôtel-Dieu est un centre reconnu de traitement de l'hypertension.

Le nombre de malades considérés déshydratés est de 47 sur 300, c'est-à-dire 14.2% de l'échantillon ou 10.4% à 18% de la population générale (Tableau I). L'hémoglobine des malades varie dans les extrêmes de 50% à 120%. En moyenne, elle est de 87.7% dans l'échantillon des 314 patients dont l'hémoglobinémie a été mesurée (Tableau II) (Fig. 3).

B) *Les interventions chirurgicales*

Les diverses interventions chirurgicales subies par les malades anesthésiés au méthoxyflurane se

Fig. 3

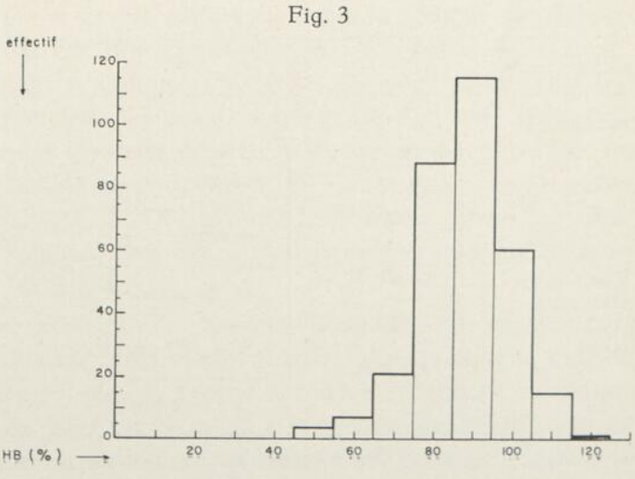
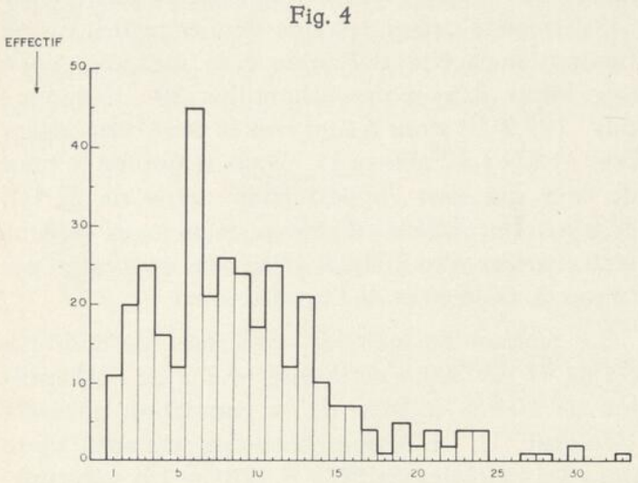


TABLEAU II

CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

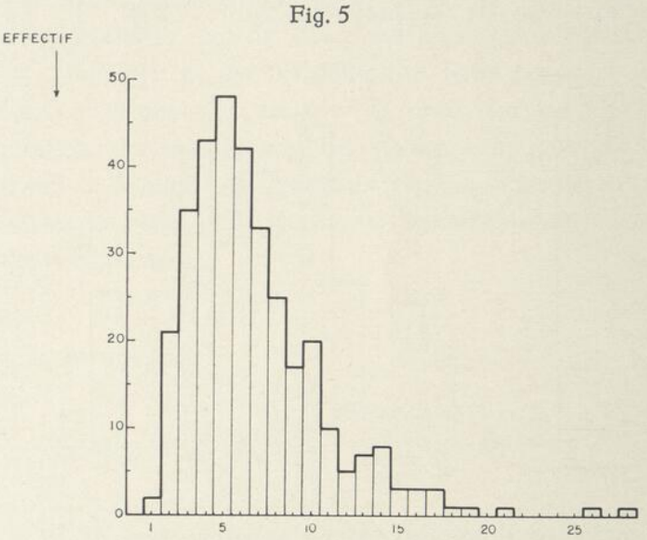
Variable	*N*	*Médiane*	*Moyenne*	*Erreur type*	*Intervalle de confiance (risque de 5%)*	*Intervalle de variation*
Age (année)	330	49.1	49.1	0.88	47.39 - 50.85	15 - 85
Poids moyen (livres)	286	13.90	142.5	1.76	139.09 - 146.01	80 - 250
Hémoglobine (%)	313	88.1	87.7	0.65	86.40 - 88.94	50 - 120
Durée de l'anesthésie (minute)	330	121.1	136.1	5.69	124.99 - 147.25	15 - 495
Séjour à la salle de réveil (minute)	330	88.2	101.2	3.84	93.65 - 108.71	15 - 420

Fig. 4



Durée d'anesthésie en ¼ d'heure.

Fig. 5



Séjour à la salle de réveil en ¼ d'heure.

TABLEAU III

MÉDICATION ASSOCIÉE

Médicaments			*A la salle d'opération*		*A la salle de réveil*	
			Effectif (N = 330)	*Effectif %*	*Effectif*	*Effectif %*
Gallamine *			62	18.8	—	—
Atropine			60	18.2	4	1.2
Vaso-presseurs	Injection	unique	38	11.5	30	9.0
		multiple	15	4.5	3	0.9
	Goutte à goutte	< 30 minutes	2	0.6	1	0.3
		30 à 120 minutes	2	0.6	4	1.2
		> 120 minutes	0	0	1	0.3

* Des 62 patients qui reçurent de la gallamine, 18 reçurent aussi de l'atropine.

recrutent dans les services de chirurgie abdominale (35.8%), d'urologie (21.2%) et gynécologie (18.2%: (Tableau I).

C) *Les soins anesthésiques*

Pour la plupart des cas (94.2%) le méthoxyflurane a été utilisé en circuit fermé avec le cyclopropane. Les techniques utilisant le méthoxyflurane seul ou associé au protoxide d'azote étaient peu en faveur à l'Hôtel-Dieu au moment de l'étude (Tableau I).

L'emploi de médicaments associés aux agents anesthésiques à la salle d'opération ou à la salle de réveil est analysé au Tableau III. A la salle d'opération, une curarisation à la gallamine a été pratiquée chez 18.8% des malades; la d-tubocurarine fut utilisée pour les autres. Des 62 patients "curarisés", 18 reçurent aussi de l'atropine. Pendant l'anesthésie, 60 patients reçurent de l'atropine et 67 patients des vasopresseurs en injection ou en infusion. A la salle de réveil, des vasopresseurs furent utilisés pour 39 des 330 malades.

La durée de l'anesthésie varie selon les patients de 15 à 495 minutes. La distribution de fréquence de ces durées exprimée en quart d'heure est illustrée à la Figure 4. Cette distribution est asymétrique et montre une ligne qui s'allonge vers la droite. La durée de l'anesthésie, retrouvée le plus souvent, est de 90 minutes (6 quarts d'heure). La durée moyenne des anesthésies au méthoxyflurane est pour l'échantillon de 136.1 minutes et pour le groupe de 124.9 à 147.2 minutes (Tableau II).

La durée de séjour à la salle de réveil est aussi distribuée selon un histogramme asymétrique (Fig. 5). La classe modale est la 5e classe et a pour point central 75 minutes. Le séjour à la salle de réveil a une durée moyenne de 101.2 minutes pour l'échantillon et de 93.6 à 108.7 minutes pour le groupe (Tableau II).

VARIATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE SYSTOLIQUE ET DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

Pendant l'anesthésie, la tension artérielle (t.a.) et la fréquence du pouls sont des paramètres constamment surveillés; ces observations sont rapportées sur un graphique où se trouve en ordonnée la t.a. systolique et diastolique et la fréquence cardiaque; en abscisse, le temps. Ainsi, tant que le malade est sous les soins de l'anesthésiste, se construisent trois courbes, celle de la t.a. systolique, celle de la t.a. diastolique et celle de la fréquence cardiaque. Il est impossible dans une enquête rétrospective, de tracer les courbes moyennes de ces observations avec précision, parce qu'elles sont faites par des anesthésistes différents, à des fréquences et à des temps différents selon les malades. Il est, par ailleurs, possible, à partir de ces courbes, de retrouver les variations importantes, c'est-à-dire celle qui dépassent sûrement les variations dues à l'imprécision des techniques de mesure et aux différences de leur application d'un anesthésiste à l'autre. Nous avons compilé le nombre de malades qui ont montré des variations de la t.a. en plus ou en moins de 20 à 40 mm de mercure (variations moyennes) et de 40 mm de mercure ou plus (variations importantes) lors de l'induction de l'anesthésie, lors de son maintien et lors du réveil (Tableau IV).

A l'induction, 121 malades sur 330 (36.7%) accusent une chute moyenne de t.a. systolique et 25 malades (7.6%) une chute importante. Par contre, une augmentation moyenne de la systolique se rencontre chez 6.7% des sujets et chez 3 malades seulement (0.9%) l'augmentation de la systolique est supérieure à 40 mm de mercure. En comparant les intervalles de confiance, les chutes de la t.a. systolique sont significativement prédominantes sur les élévations, en induction.

Pendant le *mantien* de l'anesthésie, un seul malade (0.3%) montre une variation de plus de 40 mm de mercure, il s'agit d'une hausse de tension. Les variations moyennes en plus et en moins sont d'une fréquence respective de 7.3% et de 5.5%. La tension artérielle est beaucoup plus stable pendant le maintien de l'anesthésie que pendant l'induction ou le réveil (86.9% des malades ne montrent que des fluctuations mineures de leur tension artérielle).

Au réveil, la tension artérielle systolique est encore beaucoup plus variable qu'à l'induction. Il n'y a pas de différence entre le nombre de patients qui ont une augmentation *importante* de leur tension systolique (5.1%) et le nombre de ceux qui ont une diminution *importante* de cette même tension systolique (4.5%). Si l'on considère les variations *moyennes* de la systolique au réveil comme à l'induction, les chutes (34.5%) sont significativement plus fréquentes que les hausses (20.6%).

Pour étudier les variations de la fréquence cardiaque, nous avons procédé comme pour la tension systolique en adoptant comme fréquence cardiaque de base la fréquence moyenne du pouls estimée par consultation du dossier du malade. Cette fré-

TABLEAU IV

VARIATIONS DE TENSION ARTÉRIELLE SYSTOLIQUE

	Variation de T.A. (mmHg)		*Effectif (N = 330)*	*Effectif %*	*Intervalle de confiance (risque de 5%)*
Induction	↗	plus de 40	3	0.9	— — —
		de 20 à 40	22	6.7	3.9 — 9.3
	↘	de 20 à 40	121	36.7	31.4 — 41.9
		plus de 40	25	7.6	4.7 — 10.4
Maintien	↗	plus de 40	1	0.3	— — —
		de 20 à 40	24	7.3	4.4 — 10.0
	↘	de 20 à 40	18	5.5	3.0 — 7.9
		plus de 40	0	0	— — —
Réveil	↗	plus de 40	17	5.1	2.7 — 7.5
		de 20 à 40	68	20.6	16.2 — 25.0
	↘	de 20 à 40	114	34.5	29.3 — 39.7
		plus de 40	15	4.5	2.2 — 6.8

quence moyenne appréciée par l'anesthésiste est toujours notée dans le résumé pré-anesthésique. En ne considérant que des variations de fréquence supérieures à 20 pulsations par minute, nous observons, comme pour la tension artérielle systolique, que la fréquence cardiaque est beaucoup plus instable pendant l'induction que pendant le maintien de l'anesthésie (Tableau V). Les diminutions de la fréquence sont plus fréquentes à l'induction (10.9%) et au maintien (5.2%) que les augmentations (7.0% et 3.0%). Ces différences ne sont cependant pas significatives parce qu'autant lors de l'induction que lors du maintien de l'anesthésie, les intervalles de confiance chevauchent.

RELATIONS ENTRE LES VARIATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE SYSTOLIQUE À L'INDUCTION ET DIVERSES CONDITIONS DU MALADE

Nous n'avons retrouvé aucune association statistique entre la déshydratation (présence ou absence) et les variations de la tension artérielle systolique lors de l'induction. De même, les variations de la systolique sont sans relation significative avec l'hémoglobinémie (au-dessus ou au-dessous de 75%) (Tableau VI).

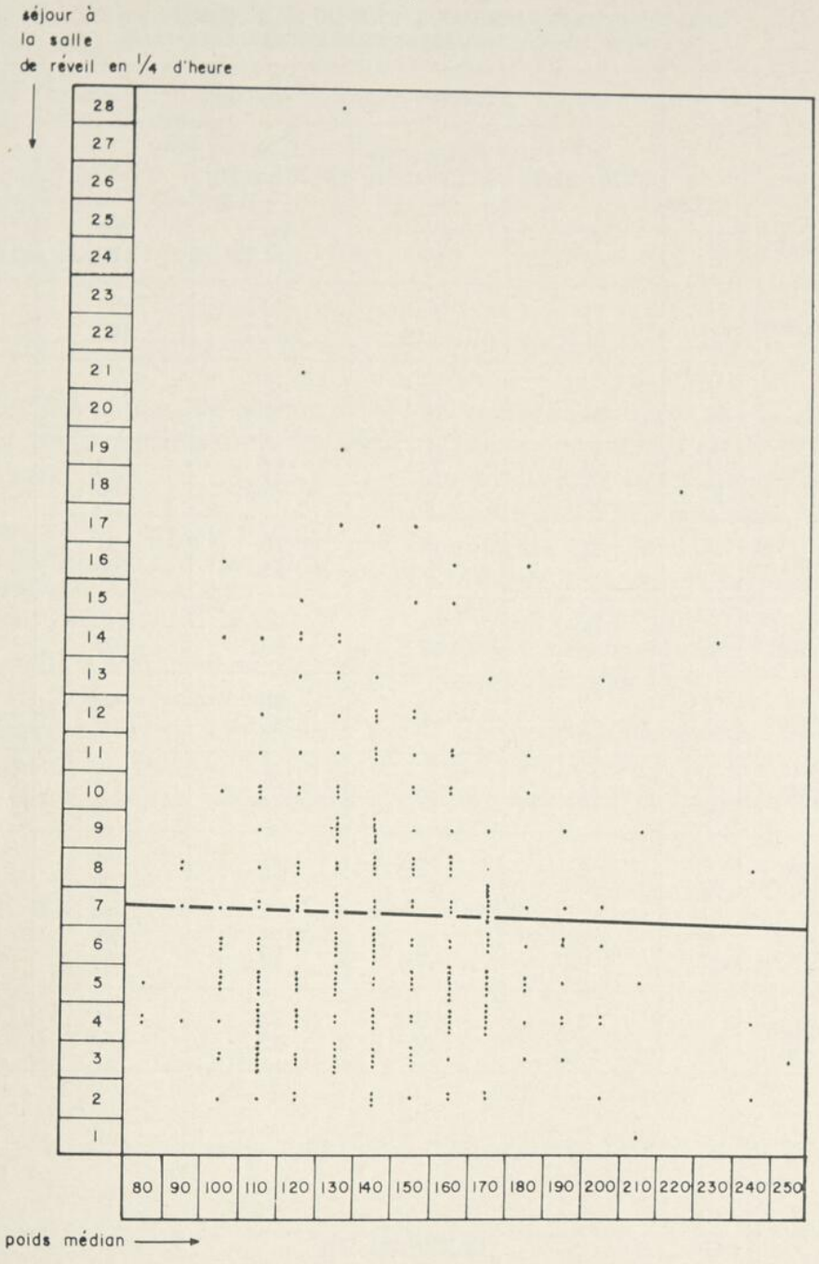
Une relation significative ($p < .05$) existe entre les variations de la tension artérielle systolique à l'induction et l'âge des malades. Si on compare

TABLEAU V

VARIATIONS DE FRÉQUENCE CARDIAQUE

	Variation de la fréquence égale ou supérieure à 20 pulsations par minute	*Effectif (N = 330)*	*Effectif %*	*Intervalle de confiance (risque de 5%)*
Induction	↗	23	7.0	4.1 — 9.7
	↘	36	10.9	7.5 — 14.3
Maintien	↗	10	3.0	1.1 — 4.9
	↘	17	5.2	2.7 — 7.5

Fig. 6



des patients de plus de 50 ans à ceux âgés de moins de 50 ans, on constate que leur tension artérielle systolique est moins stable. Cette plus grande instabilité de la tension artérielle systolique des patients âgés est significative à un seuil de probabilité de .05 (Tableau VI).

On peut de même constater que la stabilité de la tension artérielle systolique à l'induction est plus grande pour les patients qui jouissent d'un meilleur état général. Ainsi, 58.4% des patients cotés "I" quant à leur état général n'ont que des fluctuations mineures de leur systolique; ce chiffre passe à 42.2% pour les patients cotés II et à 41.9% pour les patients ayant reçu un cote d'état général de III à VII. La relation statistique est significative ($p < .01$): meilleur est l'état général, plus stable est la tension artérielle systolique à l'induction.

Une troisième association statistique est significative ($p < .05$): les patients "hypertendus" montrent une systolique plus instable que les "normo-tendus". Des "hypertendus", 36.7% ont, pendant l'induction, des variations de tension artérielle systolique inférieures à 20 mm de mercure par rapport à 52.5% chez les malades qui ont une tension normale. Pendant l'induction, les chutes de la tension artérielle systolique sont relativement plus fréquentes chez les "hypertendus" (55.5%) que chez les "normo-tendus" (40.0%) (Tableau VII). On peut de plus constater encore ici que

TABLEAU VI

RELATIONS ENTRE LES VARIATIONS DE LA T.A. SYSTOLIQUE À L'INDUCTION ET DIVERSES CONDITIONS DU MALADE

		Variation de la T.A. systolique				X^2	P
		↗ ⩾ 20 mm Hg	Fluctuation < 20 mm Hg	↘ ⩾ 20 mm Hg	TOTAL		
Age N = 330	< 50 ans f	10.	107	86	203	7.59	< .05
	< 50 ans %	4.9	52.7	42.4	100		
	⩾ 50 ans f	15	52	60	127		
	⩾ 50 ans %	11.8	40.9	47.2	100		
Etat général N = 329	1 f	6	73	46	125	13.80	< .01
	1 %	4.8	58.4	36.8	100		
	2 f	19	73	81	173		
	2 %	10.9	42.2	46.8	100		
	3 à 7 f	0	13	18	31		
	3 à 7 %	0	41.9	58.1	100		
Hypertension N = 330	absence f	18	126	96	240	7.03	< .05
	absence %	7.5	52.5	40.0	100		
	présence f	7	33	50	90		
	présence %	7.8	36.7	55.5	100		
Hémoglobinémie N = 314	⩾ 75% f	23	134	126	283	0.14	n.s.
	⩾ 75% %	8.1	47.3	44.5	100		
	< 75% f	2	14	15	31		
	< 75% %	6.4	45.2	48.4	100		
Déshydratation N = 330	absence f	23	136	125	284	0.81	n.s.
	absence %	8.1	47.9	44.0	100		
	présence f	2	23	21	46		
	présence %	4.3	50.0	45.7	100		

TABLEAU VII

CORRÉLATION ET RÉGRESSION

		Poids / *durée du réveil*	*Durée de l'anesthésie* / *durée du réveil*
Nombre de malades		286	330
Corrélation	coefficient	− 0.027	+ 0.558
	p	n.s.	< .01
Régression	équation de la droite	$\overline{Y} = 7.38 - 0.003\,X$	$\overline{Y} = 3.77 + 0.328\,X$
	coefficient de régression	− 0.003	+ 0.328
	p	n.s.	< .01

TABLEAU VIII

RÉGRESSION: DURÉE DU RÉVEIL EN FONCTION DE LA DURÉE DE L'ANESTHÉSIE
Analyse de variante

Variation	*Somme des carrés*	*D.L.*	*Carré moyen*	*F*	*p*
Due à la régression	1,181,290	1	1,181.29	102.63	$< .01$
Depuis la régression	3,775,329	328	11.51	—	—
Total	4,956,619	329	—	—	—

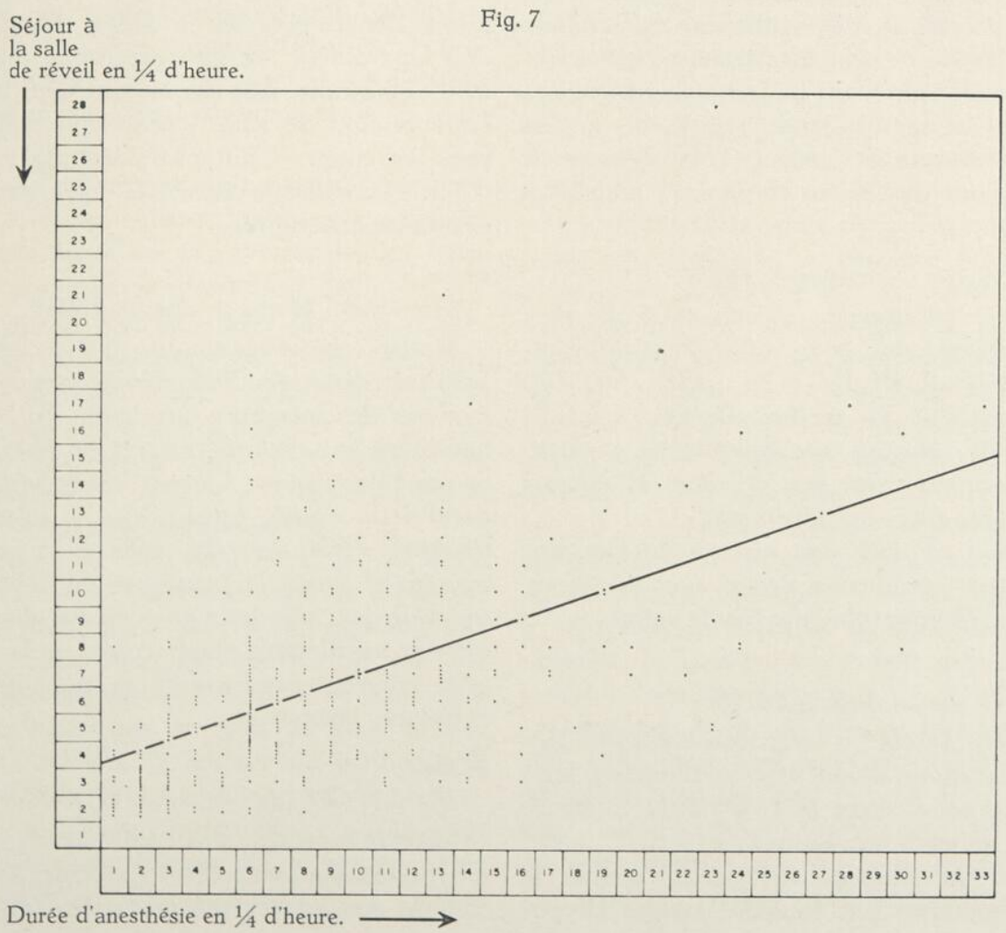
de façon générale, les diminutions de tension artérielle systolique sont plus fréquentes que les augmentations, lors de l'induction.

CORRÉLATION ENTRE D'UNE PART LA DURÉE DU RÉVEIL ET D'AUTRE PART LE POIDS DES MALADES ET LA DURÉE DE L'ANESTHÉSIE

Nous avons recherché s'il y avait une corrélation entre le poids du malade anesthésié au méthoxyflurane et la durée du réveil. Un résultat de cette analyse est rapporté au Tableau VII; il porte sur les 286 malades pour lesquels nous avions et le poids et la durée du réveil. En moyenne, le poids de ces malades est de 142.5 livres et la durée du réveil est de 103.5 minutes (6.9 quarts d'heure). Le coefficient de corrélation entre ces deux données n'est que de 0.027 et n'est pas significatif. Il n'existe donc pas de corrélation statistique entre le poids du patient et la durée du réveil après anesthésie au méthoxyflurane dans nos conditions (Tableau VII et Fig. 6).

Par contre, l'on retrouve une corrélation hautement significative entre la durée de l'anesthésie au méthoxyflurane et la durée du réveil (Tableaux

Fig. 7



VII-VIII — Fig. 7). La durée moyenne de l'anesthésie est de 9.1 quarts d'heure et celle du réveil de 6.7 quarts d'heure. La corrélation est positive et significative: le coefficient de corrélation est de + 0.558 et la probabilité d'erreur inférieure à 0.01. Le coefficient de régression est significativement différent de 0 ($p < .01$) et pour l'échantillon des 330 malades, il est de 0.328 c'est-à-dire que pour toute augmentation de l'anesthésie de 15 minutes (un quart d'heure) il y a augmentation de la durée du séjour à la salle de réveil de 4.9 minutes.

ÉTUDE DES CAS DE LÉTHALITÉS

Nous avons étudié tous les cas de léthalités où l'agent ou l'anesthésie proprement dite pouvaient être incriminés. Nous avons ainsi trouvé 8 cas sur les 5,028 malades anesthésiés.

1er cas

M. R.A., 66 ans — dossier 64-66953.

Coronarien connu, ce malade présenta un arrêt cardiaque au cours d'une résection transuréthrale. Après massage cardiaque externe, le malade n'a survécu que 24 heures.

L'examen post-mortem permit d'expliquer les difficultés respiratoires per et post-anesthésiques: le malade présentait des embolies pulmonaires graisseuses, cause de son insuffisance rspiratoire. Il présentait en plus un infarctus myocardique antéro-latéral et septal étendu récent, un ancien infarctus antéroseptal et également une oblitération artériosclérotique de l'artère coronaire circonflexe.

2e cas

M. R.T., 59 ans — dossier A-44887.

Ce malade avait subi une cystectomie totale avec urétéro-sigmoïdostomie pour épithélioma infiltrant transitionnel grade III/IV le 31 juillet 1963 (10 heures d'anesthésie au méthoxyflurane). Le 13 août le malade subissait une laparotomie exploratrice pour péritonite avec état de choc. Il mourait quelques heures après l'intervention.

A l'autopsie on nota une rupture de l'anastomose urétéro-sygmoïdienne droite avec péritonite généralisée et nécrose tubulaire rénale aiguë.

3e cas

M. R.G., 48 ans — dossier 96739.

Ce malade présenta un arrêt cardiaque per-opératoire à l'occasion d'une urétérolithotomie lombaire gauche pour calcul le 16-7-62 (1.45 heure d'anesthésie au méthoxyflurane).

Répondant au massage cardiaque externe, le malade n'a toutefois pas récupéré malgré l'hypothermie et autres traitements associés. A l'autopsie, on nota un œdème récébral diffus, de la sténose et nécrose centro-lobulaire du foie, une thyroïdite atrophique chronique type Hashimoto. 9 jours avant l'intervention un ECG avait démontré des troubles myocardiques ventriculaires et ischémiques probables localisés à la région antéro septale.

4e cas

M. C.P., 12 ans — dossier B60196.

Ce jeune homme avait subi une perforation traumatique de la veine brachio-céphalique droite, du poumon et de la plèvre gauche par une tige métallique le 23-7-63. Opéré le 24 juillet 1963, il mourait d'hémorragie massive incontrôlable après 6 heures d'intervention. A l'examen post-mortem, on trouva de l'atélectasie massive des 5 lobes pulmonaires du type atélectasie congestive post-transfusionnelle; le petit malade avait reçu, en remplacement des pertes subies, 4500 cc de sang total.

5e cas

Mme A.D., 55 ans — dossier 60888.

Cette patiente très obèse fut opérée in extremis pour péritonite avec occlusion intestinale et distention abdominale. A l'admission la malade était en choc marqué, l'évolution de la lésion abdominale durait depuis près de 15 jours. La malade subit une laparotomie de 2 heures sous anesthésie au méthoxyflurane. Elle mourut quelques heures après l'intervention de choc irréversible malgré la thérapie en cours. L'autopsie confirma le diagnostic d'hernie ombilicale étranglée avec perforation et péritonite généralisée.

6e cas

Mme R.B., 34 ans — dossier 56989.

Malade obèse présentant une occlusion intestinale avec distension abdominale considérable, choc, cyanose des membres inférieurs. Au cours d'une anesthésie au méthoxyflurane, on libéra une bride causant l'occlusion. Durant l'anesthésie, l'état général de la malade (signes vitaux, coloration, ventilation) s'était amendé, mais à la période post-opératoire, après la fermeture de l'abdomen, toujours surdistendu, les signes de défaillance circulatoire et ventilatoire réapparurent et la malade décéda malgré toutes les mesures de réanimation dans les heures qui suivirent.

7e cas

M. V.N., 47 ans — dossier B50974.

Malade souffrant d'artériosclérose généralisée et d'hypertension artérielle. Le malade, à cause d'une sténose des artères rénales, subit une greffe vei-

neuse aorto-rénale bilatérale. Après 11.30 d'anesthésie au méthoxyflurane, une fibrillation ventriculaire irréversible survint; on avait noté quelques moments auparavant une hyperthermie à 108°F rectale. A l'autopsie, on trouva une obstruction par athérome des deux artères rénales à l'origine de l'aorte, une congestion passive aiguë du foie centro-lobulaire. On nota également de minuscules foyers de ramollissement cérébral au niveau des noyaux gris centraux ainsi qu'une atrophie du cortex cérébelleux.

8e cas

Mme A.R., 62 ans — dossier 61825.

Cette patiente souffrait de cardiopathie connue avec communication interauriculaire, hypertrophie ventriculaire gauche, fibrillation des oreillettes, bloc complet de la branche droite du faisceau de Hiss et hypertrophie du ventricule droit avec surcharge. Au film pulmonaire on notait: *"Le cœur est très augmenté de volume, le ventricule gauche atteint presque la paroi thoracique. Au surplus il existe une forte congestion pulmonaire à départ hilaire".*

Le malade présentait une cirrhose cardiaque, une polyglobulie (Hb 15.8 gm Ht + 49). Le 29-11-63 elle subissait une cholécystectomie sous anesthésie au méthoxyflurane sans trop de difficultés. Toutefois, quatre heures après l'intervention elle décédait en insuffisance cardiaque droite rebelle à toute thérapie.

A l'examen post-mortem, on confirmait une communication inter-auriculaire, hypertrophie cardiaque avec forte dilatation des cavités droites, artériosclérose coronarienne et aortique modérée.

Nous devons de plus rapporter deux cas d'arrêt cardiaque survenus au cours de l'anesthésie, chez des patients présentant des troubles ischémiques et chez qui une hypotension marquée n'avait pas été corrigée. Ces deux malades répondirent au massage cardiaque externe et à la défibrillation et récupérèrent sans accuser de sequelles.

De tous ces cas rapportés, seul, le 3e, a pu mourir à la suite de l'administration de méthoxyflurane. Ce malade en effet avait présenté une hypotension assez marquée qui n'avait pas été corrigée. Les lésions cérébrales indiquent que même l'arrêt cardiaque n'a pas dû être dépisté précocement. Malgré la lenteur du méthoxyflurane, un surdosage peut survenir lors de la respiration assistée; la déficience circulatoire relève alors de la vasodilatation périphérique et surtout de la dépression myocardique. Il est impérieux de surveiller ces signes de surdosage et d'y remédier adéquatement.

Les lésions hépatiques notées chez les malades ayant eu une autopsie n'ont pu être attribuées au méthoxyflurane. Après consultation avec le pathologiste, aucune lésion spécifique n'a pu être mise en évidence; il ne s'agissait pas de lésions habituelles chez les malades ayant présenté un syndrome de choc, d'hypotension, de dénutrition. Le méthoxyflurane n'a donc pu être incriminé dans aucun de nos 5,028 cas d'anesthésie. Comme tout agent puissant, il demande une administration compétente et attentive et l'hypotension est signe de danger à respecter.

DISCUSSION ET CONCLUSION

Nous n'avons pas la prétention d'avoir étudié le méthoxyflurane de façon spécifique. Nos observations se rapportent plutôt à une situation anesthésique où le méthoxyflurane constitue l'agent essentiel. Une foule de facteurs entrent en jeu dans ce contexte clinique. Tous les médicaments associés au méthoxyflurane, l'état de santé variable des patients, les divers types d'interventions chirurgicales, les différences nombreuses entre les équipes chirurgicales et entre les anesthésistes quant à leur méthode, leur habileté, leur exactitude à observer et à noter les faits constatés sont autant de causes qui peuvent provoquer des événements qui, en fait, ne sont pas imputables au méthoxyflurane. Ces facteurs de variation connus, ajoutés à nombre d'autres, inconnus, ne peuvent être contrôlés si on veut étudier l'anesthésie au méthoxyflurane telle qu'elle se pratique dans les salles d'opération. L'anesthésiste en observant les effets d'un nouvel agent anesthésique est limité dans ses constatations par le fait même qu'il cherche à conserver à son patient un état physiologique stable. Cette homéostasie qu'il doit conserver pour le plus grand bien du malade, l'empêche de mieux connaître les effets spécifiques d'un anesthésique général puisqu'il doit sans cesse en corriger les effets indésirables. Le chercheur dans ces conditions cliniques doit se contenter, comme l'économiste ou le chercheur en sciences sociales, de décrire une situation de faits qui est globale et il ne peut prétendre à l'analyse fine et sûre.

De notre étude, il ressort clairement que le méthoxyflurane quel que soit l'état général du malade et quel que soit le type de chirurgie qu'il subit, est un agent anesthésique sûr et efficace. Aucune mortalité ne peut être attribuée au méthoxyflurane en soi. Un seul cas de léthalité

indique cependant qu'il s'agit d'un anesthésique général puissant dont il faut surveiller l'administration.

Les conclusions que nous portons ne se généralisent qu'à la population de malades que nous avons décrite et que pour les conditions rencontrées lors d'une anesthésie clinique. Avec le méthoxyflurane, les variations de la tension artérielle systolique ne sont importantes qu'au cours de l'induction et du réveil; pendant le maintien de l'anesthésie la tension artérielle est stable. Ce paramètre doit être surveillé en particulier lors de l'induction: il constitue alors un critère excellent qui permet de juger de la susceptibilité du malade au méthoxyflurane. Cet agent ne montre pas de propriétés hypertensives; les chutes de tension artérielle systolique sont significativement plus fréquentes que les augmentations. Les variations du pouls sont parallèles à celles de la tension. Elles sont plus fréquentes lors de l'induction; on note alors une tendance à la bradycardie. Le méthoxyflurane provoque surtout de l'hypotension et de la bradycardie et ne semble pas posséder d'activités sympathomimétiques prédominantes. Ces effets du méthoxyflurane ont été corrigés à la salle d'opération par l'emploi relativement fréquent d'atropine et de gallamine [4] ou de sympathomimétiques (méthoxamine [5] — phényléphrine [6]).

Les malades âgés ainsi que les malades hypertendus sont plus sensibles aux effets hypotenseurs du méthoxyflurane et exigent une induction plus étalée et plus surveillée que les autres sujets. Les mêmes précautions s'imposent pour les patients qui présentent un mauvais état général, puisque eux aussi ont une fâcheuse sensibilité aux effets hypotenseurs de l'anesthésique.

Contrairement à ce que l'on constate avec l'éther, il n'existe lors de l'anesthésie au méthoxyflurane aucune corrélation entre le poids des malades et la durée du réveil. Les malades obèses ne s'éveillent ni plus tôt, ni plus tard dans nos cliniques où l'anesthésiste doit tenir compte du poids des malades et des propriétés physiques de l'agent anesthésique qu'il utilise. Il doit tenir compte du coefficient de liposolubilité (éther = 50 et méthoxyflurane = 825), et du coefficient de solubilité dans le sang (éther: 15.08 et méthoxyflurane: 1.3). La durée de l'anesthésie au méthoxyflurane est par contre en corrélation directe et significative avec la durée du réveil: plus longue est l'anesthésie, plus lent est le réveil. Une explication de ce phénomène s'impose si on se rappelle le concept du pouvoir tampon de l'organisme: plus longue est l'anesthésie au méthoxyflurane plus complète est la saturation des divers milieux de l'organisme.

Le méthoxyflurane peut se substituer avec avantage à l'éther; il est aussi sûr et aussi efficace et il possède les avantages de l'éther sans pour autant en avoir certains inconvénients: il n'est pas irritant, ne semble pas posséder de propriétés sympathomimétiques et, de plus, ne présente pas de risque d'explosion.

N.B.: Depuis l'avènement du Pentec et la possibilité de vaporiser le Méthoxiflurane en concentration précise, la méthode semi-fermée s'est avérée avantageuse et cet agent a regagné son indication clinique, pour le plus grand bien des malades

Résumé

Le présent travail est une étude rétrospective sur l'emploi clinique du méthoxyflurane à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1961 à 1964. Il porte sur 5,028 anesthésies.

La base de l'échantillonnage a été stratifié en fonction des spécialités chirurgicales et dans celles-ci les dossiers étaient placés par ordre alphabétique.

Nous y étudions le type d'anesthésie au méthoxyflurane, la médication associée en rapport avec l'âge des malades, l'état physique, le poids et certaines pathologies associées v.g. hypertension, anémie, déshydratation.

Certaines corrélations sont également établies entre le poids, la durée de l'anesthésie et la période de réveil. Une attention particulière est accordée à l'étude des variations des paramètres vitaux: pouls, tension artérielle, en rapport avec l'induction, le maintien de l'anesthésie, l'âge des malades, leur état physique. Une étude est également faite de tous les cas de mortalité survenus au cours de ces 5,028 anesthésiés où le méthoxyflurane aurait pu être incriminé.

L'étude révèle que le méthoxyflurane, tel qu'employé et pour la période rapportée, n'a pu être incriminé en soi dans aucun cas de léthalité, il s'est au contraire avéré un agent sûr, puissant et recommandable pour l'anesthésie clinique.

Summary

The present paper is a retrospective study of clinical use of methoxyflurane at Hôtel-Dieu of Montreal from 1961 to 1964. The study covers 5,028 clinical anesthesia cases.

[4] Gallamine (Flexedil® Poulenc).
[5] Méthoxamine (Vasoxyl® Burroughs Wellcome & Co. Ltd.).
[6] Phényléphrine (Néo-Synéphrine® Winthrop).

The base of sampling has been statified according to the various surgical specialities in which the charts have been distributed by alphabetical order.

The objects of the study have been the type of methoxyflurane anesthesia, the adjunctive medication in relation with age of patients, physical status, weight, and pathology v.g. hypertension, anemia, deshydratation.

Some correlations have been established between weight of subjects, and duration of awaking time, length of anesthesia and length of awaking.

A particular attention had been paid to the variation of the vital signs: pulse, blood pressure in relation to induction of anesthesia and maintenance in general and in relation of age, physical status.

A special study is done of every fatality that occurred in this series of 5,028 anesthesia cases where methoxyflurane could have been incriminated.

The present study tend to show that methoxyflurane, as employed and for the period of time reported could not be incriminated "in se" in no case of fatality.

On the contrary methoxyflurane have been found a safe and potent agent, suitable safe for clinical anesthesia.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier la maison Abbott qui a permis d'effectuer cette enquête rétrospective grâce à sa contribution monétaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARTUSIO, J. F. Jr. et VAN POZNAK, A.: The concept of intermediate potency. *Far East J. Anesth.*, **2**: 27 (février) 1958.

2. VAN POZNAK, A. et ARTUSIO, J. F. Jr.: Anesthetic Properties of a series of Fluorinated compounds. I. Fluorinated Hydro carbons. *Toxicol and Applied Pharmacol.*, **2**: 363 (juillet) 1960.

3. VAN POZNAK, A. et ARTUSIO, J. F. Jr.: Anesthetic properties of a series of Fluorinated compounds. II. Florinated Ethers. *Toxicol and Applied Pharmacol.*, **2**: 374 (juillet) 1960.

4. NGAI, S. H. et HANKS, E. C.: Effects of methoxyflurane on Electromyogramme, neuromuscular tranmission and spinal reflex. Communication personnelle à "Abbott Laboratories" 1961.

5. MIGNAULT, G. G.; TETREAULT, L. et LAPORTE, J.: Evolution de l'anesthésie clinique à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1961 à 1964. Avènement du Penthrane. *Un. Méd. Can.*, **94**: 753 (juin) 1965.

6. SAKLAD et MEYER: Grading of patients for surgical procedures. *Anesthesiology*, **2**: 281-284 (mai) 1941.

HÔPITAL NOTRE-DAME — MÉDECINE

LE TRAITEMENT DES TROUBLES DU RYTHME AU COURS DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Yvon GOULET, F.R.C.P. (C) et Jean D. GRATTON, C.S.P.Q. [1]

INTRODUCTION

Déjà en 1929, Levine (1) mentionnait combien il est difficile d'établir un pronostic au cours d'un infarctus du myocarde. Des divers facteurs ayant une valeur pronostique il soulignait l'importance des arythmies. Les études par la suite ont été nombreuses (2, 3, 4, 5, 6) et, alors qu'avant l'avènement des moniteurs électroniques on évaluait l'incidence des troubles du rythme volontiers autour de 16% (4), on estime maintenant leur incidence beaucoup plus près de 80% à 100% (7, 8) si on inclut les tachycardies sinusales et aux environs de 60% à 70%, si on ne considère que les arythmies vraies.

Pour notre part nous ne retenons pas les tachycardies sinusales, car celles-ci sont rattachables la plupart du temps à des stimulations sympathiques variées, au choc, à l'insuffisance cardiaque ou à l'embolie pulmonaire et elles n'ont de signification qu'en regard de ces diverses entités.

La plupart des dysrythmies décelées comme l'ont bien démontré les études les plus récentes sont heureusement transitoires et entrent dans l'ordre spontanément. Elles témoignent soit de troubles de perfusion des coronaires, soit d'un mécanisme fonctionnel de "self-électrocution" (9). On estime dans ces cas que les troubles du rythme origineraient dans la zone de nécrose secondairement à une différence de potentiel elle-même secondaire à la migration des ions K hors de la zone détruite (26).

TRAITEMENT DE L'ARYTHMIE PAR EXTRASYSTOLES

Tout comme pour les autres arythmies, l'emploi des moniteurs électroniques a permis de démontrer que 50% à 70% des cas d'infarctus développaient une arythmie par extrasystoles (7). Alors que les extrasystoles d'origine supra-ventriculaire ne semblent pas augmenter l'incidence de la mortalité (3, 2) bien qu'elles puissent annoncer la fibrillation auriculaire (7), les extrasystoles ventriculaires, par ailleurs, constituent un risque élevé et doivent être traitées adéquatement. Les extrasystoles ventriculaires prédisposent à la tachycardie ou à la fibrillation ventriculaire surtout dans les conditions suivantes: (11)

1. Si elles surviennent à la période vulnérable de la contraction précédente (partie ascendante ou sommet de l'onde T) (7, 12).
2. Si elles sont fréquentes (13). Julian (2) observe une mortalité de 41% quand les extrasystoles sont plus nombreuses que 1 sur 10 contractions et 23% si elles sont inférieures à 1 sur 10 contractions. Nous en tirerons plus tard des considérations thérapeutiques.
3. Si elles sont cause de bi ou trigéminisme.
4. Si elles surviennent en salve.
5. Si elles sont d'origine multifocale.

Il semble bien que ce soit par l'ischémie provoquée par une diminution du débit cardiaque de 10 à 25% (14) que les extra-systoles induisent le déclenchement de troubles du rythme plus sérieux.

A) *Prophylaxie*

Les études tant cliniques qu'expérimentales effectuées depuis une quinzaine d'années n'ont pas permis d'obtenir une opinion finale quant à l'emploi prophylactique de la quinidine et du pronestyl dans l'infarctus du myocarde. Levine (15) pour sa part ne conseille l'emploi de la quinidine que s'il y a déjà arythmie par extrasystole. Wood (16), par ailleurs, estime que la prophylaxie à la quinidine a peu de succès. D'autres auteurs, tels DeWaart (17), Boone et Pappas (18) Hurst (19), ont démontré que leur emploi à titre prophylactique avait diminué la mortalité de 40 à 50% par rapport à des groupes témoins. Tous les auteurs par ailleurs s'entendent quant à leur emploi une fois qu'il est établi qu'il existe une arythmie par extrasystoles (surtout ventriculaires) en particulier quand on rencontre les conditions ci-haut mentionnées.

B) *Traitement*

L'arythmie par extrasystole, qui survient au cours de l'insuffisance cardiaque, pourra disparaître par la digitalisation. On se souviendra que l'adrénaline et l'isuprel employés au cours du choc peuvent être responsables de certaines arythmies par extrasystoles surtout lorsque ces drogues sont employées en forte concentration et à grand débit. La quinidine à dose de 200 à 400 mgr est fréquemment employée pour diminuer l'excitabilité myocardique. Si elle n'est pas efficace, le pronestyl à raison de 250 à 500 mgr aux 6 heures en agissant d'une façon identique contrôlera le plus grand

[1] Membres du Service de Médecine, Section Cardiologie, Hôpital Notre-Dame.

nombre de ces conditions. L'indéral (propanolol), un agent bloqueur de récepteur beta a été employé avec des résultats plus ou moins heureux (20, 21). Sa principale indication semble être l'arythmie par extrasystoles survenant au cours de l'intoxication digitalique. Cependant on doit se rappeler que cette drogue qui déprime le myocarde est susceptible d'aggraver une décompensation cardiaque.

TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE, DU FLUTTER AURICULAIRE, ET DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE SUPRAVENTRICULAIRE

Nous croyons que peuvent être discutées sous un même chapitre ces conditions qui semblent avoir en commun un mécanisme pathogénique identique et un traitement superposable. Alors que plusieurs statistiques souvent impressionnantes de 200 cas d'infarctus (2) et souvent davantage (8) ne font part d'aucun cas de tachycardie paroxystique, la fibrillation auriculaire surviendrait dans 7 à 12% des cas et le flutter auriculaire surviendrait dans environ 2% des cas, ce qui se rapproche de nos propres statistiques. Le danger que présentent ces dysrythmies rapides comme l'ont bien démontré les travaux de Corday (14) est l'ischémie aggravée par diminution du débit coronarien. Ces troubles sont très souvent spontanément régressifs (22). Le traitement initial consiste en une digitalisation complète avec la Cedilanide dans le but de ralentir le rythme ventriculaire. Très souvent ces mesures seront suffisantes à convertir la dysrythmie. La cardioversion par choc électrique peut s'imposer lorsque la digitale ne suffit pas à contrôler ces conditions et que s'associent des signes sévères de décompensation cardiaque ou des risques de phénomènes thrombo-emboliques. Cette conversion électrique se fait dans notre milieu sous anesthésie générale et nous sommes toujours médusés par la grande facilité que nous avons ainsi à contrôler en particulier les flutter auriculaires qui sont si récalcitrants au traitement médical conventionnel. La cardioversion dans ces cas nous apparaît beaucoup moins risquée que le trouble du rythme sous-jacent. En réalité le risque est surtout fonction du dégât myocardique initial. Ce risque est également moins grand qu'avec la conversion chimique par la quinidine (24, 25).

TRAITEMENT DE LA TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

Alors qu'avant l'avènement des moniteurs électroniques, on évaluait l'incidence de la tachycardie ventriculaire au cours de l'infarctus aux environs de 3% (8) on doit souligner que des 14 cas de tachycardie observés chez les 30 malades de Spann, un seul cas fut soupçonné cliniquement.

A la suite de ce qui a été dit du traitement des extrasystoles, on conçoit que la prophylaxie de la tachycardie ventriculaire consiste dans le traitement des extrasystoles en particulier du type ventriculaire.

Jusqu'à l'avènement de la cardioversion électrique et même depuis, on a rapporté des conversions de tachycardie ventriculaire avec une foule de substances: Benadryl, Antistine, Dilantin et surtout par la quinidine et le pronestyl. Le plus souvent cependant, les tachycardies ventriculaires persistantes qui surviennent au cours de l'infarctus du myocarde sont accompagnées d'insuffisance cardiaque et de choc. Dans ces circonstances la conduite suivante nous apparaît justifiable. Selon la méthode classique, tout en surveillant constamment la tension artérielle et l'E.C.G., et en s'assurant une tension artérielle adéquate avec une perfusion d'Isuprel ou d'aramine on administre, par voie intra-veineuse, 100 mgr de pronestyl par minute. Si on n'observe pas de retour à un rythme régulier après l'administration de 1 gm de pronestyl, nous pratiquons d'emblée la cardioversion électrique. Cette cardioversion consiste comme on le sait en l'application de 2 électrodes commodément placées, la première ordinairement au niveau du deuxième espace inter-costal droit et la deuxième dans le dos sous l'omoplate, permettant à la décharge électrique de traverser le cœur, d'amener ainsi une dépolarisation totale du myocarde. A la suite de cette dépolarisation la rythmicité du cœur reprend à partir des nœuds dominants, sinusal et plus rarement auriculo-ventriculaire. Bouvrain (23) pour sa part a traité 23 des 35 cas de tachycardie observés au cours d'infarctus aigu par choc électrique avec 20 succès. Enfin on a décrit certains cas de tachycardie ventriculaire particulièrement résistants qui ont cédé à l'administration d'inderal intra-veineux (20). Nous n'avons pas d'expérience avec cette médication qui n'est pas encore sur le marché ni avec l'ajmaline intra-veineux que Bouvrain a utilisé avec succès chez 8 de 11 malades.

Ainsi on se rend compte que le pronostic naguère si réservé de tachycardies ventriculaires au cours des infarctus s'est grandement amélioré tant à cause des moyens de diagnostic précoce que par les moyens efficaces de traitement dont nous disposons.

LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE

Cette dysrythmie à pronostic toujours extrêmement grave a été traitée avec succès dans un très grand nombre de cas d'infarctus du myocarde surtout depuis l'avènement des moniteurs électroniques et l'aménagement des unités de soins intensifs pour malades coronariens. Dans un article publié dans cette revue le docteur Johnson traite des méthodes de réanimation qui s'imposent dans de tels cas.

TRAITEMENT DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

Sous cette étiquette on comprend en particulier les blocs auriculo-ventriculaires ainsi que les blocs sino-auriculaires de même que l'asystolie. Cette dernière complication est traitée d'une façon plus adéquate dans l'article du docteur Johnson auquel nous vous référons. Alors que devant les blocs auriculo-ventriculaires du premier et du deuxième degré on aura volontiers une attitude expectative, nous croyons qu'il faut dans l'ensemble être plus agressif devant les blocs auriculo-ventriculaires du 3e degré. Dans les cas de bloc auriculo-ventriculaire du 1er et du 2e degré associés à de la décompensation cardiaque, nous avons constaté avec plusieurs auteurs d'ailleurs que la digitalisation, en augmentant le débit cardiaque ainsi que le débit coronarien faisait souvent disparaître ceux-ci. Pour notre part, nous n'employons pas habituellement d'Isuprel chez de tels malades.

Les blocs auriculo-ventriculaires complets apparaissent dans 2 à 7% des infarctus du myocarde et le pronostic de ces malades est généralement mauvais puisque plusieurs auteurs ont publié des séries importantes où la mortalité excédait 54%. Il est à souligner cependant que la plupart de ces malades ont des infarctus extrêmement étendus avec dégât myocardique sévère.

Depuis 1954 alors que Prinzmetal publiait ses observations sur le traitement d'un bloc A.-V. avec périodes de Stokes-Adams traité par les corticoïdes (27), l'intérêt a été considérablement accru vis-à-vis de ceux-ci et on a observé en général un pronostic meilleur. Cependant, devant un taux de mortalité qui demeurait très élevé malgré l'association des corticostéroïdes et d'isoprotérénol à la lumière des travaux plus récents on en est venu à suggérer d'emblée l'emploi d'entraîneurs électro-systoliques. C'est en 1958 que Furman et Robinson ont imaginé de stimuler le muscle cardiaque avec une électrode endo-cavitaire pour maintenir un rythme cardiaque plus rapide et prévenir l'asystolie (28). Le premier patient porteur d'un bloc A.-V. à la suite d'infarctus traité de cette façon a été rapporté en 1960 par Levowitz et Ford (29). Chez les 19 malades traités ainsi par Harris et Bluestone, 7 sont décédés (30). Chez les malades qui ont survécu, l'entraîneur électro-systolique a été laissé en place pendant des périodes allant jusqu'à 3 semaines parfois. Tous les auteurs cependant ne sont pas unanimes quant à leur emploi et les indications ne sont pas encore clairement établies. Cette condition pose un problème dans l'ensemble sérieux, puisque l'on sait qu'un très grand nombre de malades vont avoir un bloc auriculo-ventriculaire transitoire qui pourra répondre aux médicaments déjà mentionnés (22). Cependant, nous croyons que tout malade ayant fait un infarctus récent et présentant un bloc auriculo-ventriculaire avec périodes d'Adams-Stokes devrait être protégé contre la possibilité d'un arrêt cardiaque par asystolie ou fibrillation ventriculaire soit par une stimulation ou par électrodes endo-cavitaires ou encore par l'introduction d'urgence d'une électrode par ponction trans-thoracique (31).

Résumé

Les auteurs font une revue de la question des troubles du rythme au cours de l'infarctus et insistent en particulier sur le traitement moderne en particulier de la cardioversion dans les troubles du rythme rapide et de l'entraîneur électro-systolique dans les blocs auriculo-ventriculaires du 3e degré.

Summary

The authors have made a review of the arythmias encountered during myocardial infarction. Emphasis is made on the modern treatment of these arythmias that is: cardioversion for rapid rhythms and pacemarkers for complete A.-V. block.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEVINE: Coronary Thrombosis: Its various clinical features. Williams and Wilkins, édit., Baltimore, 1929.
2. ROSENBAUN, F. F. et LEVINE, S. A.: Pronostic value of various clinical and electrocardiographic features of acute myocardial infarction. *Arch. Int. Med.*, **68**: 913, 1941.
3. MINTY, S. S. et KATY, L. N.: Recent myocardial infraction, an analysis of five hundred and seventy two cases. *Arch. Int. Med.*, **80**: 205, 1947.
4. JOHNSON, C. C. et MINER, P. F.: The occurrence of arythmias in acute myocardial infarction. *Dis. Chest*, **33**: 414, 1958.
5. MASTER, A. M.; DACK, S. et JAFFE, H. L.: Disturbance of rate and rythm in acute coronary artery thrombosis. *Ann. Int. Med.*, **11**: 735, 1947.
6. TOTIBUET, L.: Infarctus du myocarde et troubles du rythme. *Arch. Mal. Cœur*, **43**: 981, 1951.
7. JULIAN, D. G.; VALENTINE, P. A. et MILLER, G. G.: Disturbances of rate rythm and conduction in acute myocardial infarction. *Amer. J. Med.*, **37**: 915, 1964.

8. SPANN, J. F.; MOELLERING, R. C.; HABEEC, E. et WHELLER, E.: Arythmias in acute myocardial infarction. A study utilizing an electrocardiographic monitor for automatic detection and recording of arythmias. *New Engl. J. Med.*, **271**: 427, 1964.

9. ACHOR, R. W.; FUTCH, W. D.; BURCHELL, H. B. et EDWARDS, J. E.: The rate of patients surviving acute myocardial infarction. *Arch. Int. Med.*, **98**: 162, 1956.

10. JAMES, T. N.: Arythmias and conduction disturbance in acute myocardial infarction. *Amer. Heart J.*, **64**: 416, 1962.

11. SCHLANT, R. C. et HURST, J. W.: Treatment of ventricular ectopic contractions. *Mod. Treatm.*, **1**: 722, 1964.

12. LEVINE, H. D.; LOW, B. et STREEPER, R. B.: The clinical significance of postextrasystolic T-Wave Changes. *Circulation*, **6**: 538, 1952.

13. WOODS, R. M. et BARNES, A. R.: Factors influencing immediate mortality of the acute coronary occlusion. *Amer. Heart J.*, **24**: 4, 1942.

14. CORDAY, E.; GOLD, H.; DE VERA, L. B.; WILLIAMS, J. et FIELDS, J.: Effects of the cardiac arythmias on the coronary and systemic circulation. *Ann. Int. Med.*, **50**: 535, 1959.

15. LEVINE, S. A.: Clinical Heart Disease. W.B. Saunders, édit., Philadelphia, 1956.

16. WOOD, P.: Diseases of the heart and circulation. J. B. Lippincott, co., édit., Philadelphie, 1956.

17. DEWAART, A.; STORM, C. J. et KOUMANS, A. K.: Ligation of the coronary arteries in Javanese monkeys. *Amer. Heart J.*, **12**: 70, 1956.

18. BOONE, J. A. et PAPPAS, A.: Prophylactic use of quinidine following myocardial infarction. *Southern Med. J.*, **49**: 169, 1956.

19. HURST, V. W.; MORRIS, J. J.; HACKEL, D. B. et MCINTOSH, H. D.: Increased survival with prophylactic quinidine after experimental myocardial infarction. *Circulation*, **Abstract 3**: 133, 1966.

20. STOCK, J. P. et DALE, N.: Beta-adrenegi receptor blockade in cardiac arythmias. *Brit. Med. J.*, **5367**: 1230-3 (16 nov.) 1963.

21. ROWLANDS, D. J.; HOWILT, G. et MARKMAN, P.: Propanolol (Influal) in disturbances of cardiac rythm. *Brit. Med. J.*, **1**: 89 (avril) 1965.

22. BOUVRAIN, Y.; MOTTE, G.; SLAM, R.; BOURTHOUNNEUX, A. et PENAULT, M.: Troubles du rythme graves de l'infarctus du myocarde récent. *Arch. Méd. Cœur*, **59**: 901, 1966.

23. HELLERSTEIN, H. R. et HORNSTEN, T. R.: Treatment of ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Mod. Treatm.*, **1**: 725 (mai) 1964.

24. THONSON, G. W.: Quinidine as a cause of sudden death. *Circulation*, **14**: 757, 1956.

25. HALMOS, P. B.: Direct current convertion of atrial fibrillation. *Brit. Heart J.*, **28**: 302, 1966.

26. CORDAY, E. et HOWEY, D. W.: Disturbances of heart rate, rythm and conduction. W.B. Saunders Co., édit., Philadelphia, 1961.

27. PRINZMETAL, M. et KENNAMER, R.: Emergency Treatment of cardiac arrhythmias. *J. Amer. Med. Ass.*, **154**: 1049, 1954.

28. FURMAN et ROBINSON: The use of an intra-cardiac pacemaker in the correction of heart block. *Surg. Forum*, **9**: 245, 1958.

29. LEVOWITZ, B. S.; FORD, N. B. et SMITH, J. W.: The use of direct stimulating myocardiac electrodes in complete A.-V. Block. *J. Thor. Surg.*, **40**: 283, 1960.

30. HARRIS, A. et BLUESTONE, R.: Treatment of slow heart rates following acute myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, **28**: 631, 1966.

31. LILLEHEI, C. W.; LEVY, M. J.; BONNABEAU, R. C. Jr. et coll.: Direct wire electrical stimulation for acute postsurgical and postinfarction complete heart block. *Am. N.Y. Acad. Sci.*, **111**: 38-49 (11 juin) 1964.

DEUX CAS INUSITÉS DE STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE

G. SAINT-LAURENT, T. TOUSSI et P. LANGEVIN [1]

La sténose hypertrophique du pylore n'est pas une nouveauté pour le pédiatre; en effet, le premier cas fut rapporté aux États-Unis en 1788 et c'est en 1912 que Ramstedt décrivit sa méthode de traitement chirurgical. Ce syndrome suscite toujours l'intérêt, peut-être parce qu'il est encore imparfaitement expliqué, à fortiori si certaines conditions viennent s'associer à cette maladie. Il nous a été donné, durant ces derniers mois, de traiter deux patients souffrant de sténose hypertrophique du pylore dont l'un présenta en plus une jaunisse et l'autre une hématémèse.

Nous avons revisé la littérature internationale à ce sujet et avons compilé les cas de sténose hypertrophique du pylore qui se sont présentés à notre service au cours des quinze dernières années. Voici le résultat de notre recherche statistique: nous avons eu 166 cas de sténose hypertrophique du pylore, confirmés par l'opération, sans ictère. L'âge moyen, lors de l'admission, était de 5.8 semaines. Le plus jeune était de 2 semaines; le plus âgé de 13 semaines. Les filles 21.7% contre 78.3% pour les garçons.

Parité: 38.8% premiers-nés
dont 85% de garçons
24 % deuxièmes
18.5% troisièmes
11.1% quatrièmes
1.8% cinquièmes
1.8% sixièmes
1.8% septièmes
1.8% huitièmes
1.8% neuvièmes

Groupe sanguin

A positif: 36%; A négatif: 2%
B positif: 10%; B négatif: 2%
AB positif: 4%
O positif: 32%; O négatif: 14%
Groupe sanguin inconnu: 10 cas.

Poids à l'admission

Moyen	le plus bas	le plus haut
3.1 kg	1.7 kg	4.55 kg

Notre taux de mortalité a été de 1.2%. Parmi ces cas et en plus des statistiques déjà mentionnées, nous avons relevé la particularité suivante: chez un de nos enfants, les vomissements ont commencé à l'âge de 6 semaines. Cliniquement, on constatait des ondes antipéristaltiques et péristaltiques gastriques. Malgré 4 repas barytés négatifs, la sténose hypertrophique du pylore a été confirmée par l'intervention. A l'opération, le pylore avait montré un épaississement unilatéral de 5 mm. Microscopiquement, nous avons constaté qu'il s'agissait d'une glande pancréatique adhérente incomplètement différenciée. Un autre enfant présentait de multiples malformations: muco-viscidose, pseudo-hermaphrodisme et hypospadias. Seulement 3% des cas avaient présenté de l'ictère néo-natal avant l'apparition de la sténose hypertrophique du pylore. Ceux-ci nous semblent particulièrement intéressants et importants car, comme nous le verrons plus loin, dans les cas de sténose hypertrophique du pylore avec ictère, le pourcentage des enfants présentant un premier ictère ou un ictère prolongé est beaucoup plus fréquent.

ÉTIOLOGIE

Bien que la maladie soit connue depuis 1788, l'étiologie de la sténose hypertrophique du pylore reste encore obscure. Si nous rassemblons les différentes théories à ce sujet, nous arrivons à la classification que voici:

A) l'hypertrophie du muscle est une lésion primaire
B) l'hypertrophie du muscle peut être secondaire aux différents facteurs suivants:
   1) un spasme pylorique
   2) un désordre myentérique partiel analogue au mégacôlon aganglionaire congénital
   3) une maladie hormonale (cortico-surrénale)
   4) un trouble vitaminique ou psychique chez la mère.

Tout ceci n'est qu'hypothèse. Mais on peut vérifier constamment l'influence héréditaire de cette maladie et son caractère prépondérant chez le garçon. En effet, on la trouve dans 65 à 80% des cas, suivant les statistiques, chez les garçons et surtout les premiers-nés. De plus, d'après les travaux de "Carter et Powell", qui ont observé cette maladie chez deux générations, l'influence héréditaire est encore mieux mise en évidence. Lorsque les parents ont souffert de cette malformation, leurs enfants, filles ou garçons, peuvent être touchés (Caulfield 1926). Les auteurs précités remarquent que, dans ces cas, le risque est d'environ 1 sur 10 pour les garçons, alors qu'il est de 1 sur 50 pour leurs sœurs. Si une mère a souffert de sténose hypertrophique du pylore, son fils court quatre fois plus de risque que si le père en avait été atteint.

[1] Service de Pédiatrie de l'Hôpital Notre-Dame. G. Saint-Laurent, pédiatre; T. Houssi, résident; P. Langevin, chef du service.

En observant deux générations successives, les facteurs environnants qui pourraient éventuellement provoquer la maladie sont éliminés, car il est difficile d'imaginer un tel facteur commun aux deux générations. Malgré cela les auteurs ont remarqué quelques facteurs du milieu qui peuvent influencer la maladie. Notamment, les enfants nés à l'hôpital développent leur maladie à un âge plus avancé que les autres. Ils ont remarqué d'autre part que le pourcentage de la maladie changeait grandement selon les villes et mêmes les différents quartiers de la même ville (Londres).

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE ACCOMPAGNÉE D'ICTÈRE À BILIRUBINE INDIRECTE

Dans de très rares cas, la sténose hypertrophique du pylore est accompagnée d'un ictère à biliburine indirecte. Cet ictère peut précéder la sténose hypertrophique du pylore ou l'accompagner. La jaunisse semble être due à la présence du pylore sténosé, mais comme elle domine le tableau clinique, la sténose peut passer inaperçue. C'est pourquoi le praticien général et le pédiatre doivent avoir en tête le diagnostic de sténose du pylore, lorsqu'ils se trouvent en face d'un nourrisson ictérique présentant des vomissements. La précocité de ce diagnostic s'avère importante, car pour la sténose du pylore il faut intervenir rapidement; la jaunisse semble alors ne pas regresser sans une pylorotomie.

Observation 1

Nous avons eu la chance dernièrement de traiter un de ces cas de sténose hypertrophique du pylore avec ictère dont voici l'histoire: la mère avait présenté une ménométrorragie depuis 1961. Elle souffre depuis des années d'une anémie chronique traitée depuis deux ans avec du fer et des transfusions. Groupe sanguin: A positif. Wassermann: négatif. Elle a eu trois grossesses antérieures et a fait deux fausses couches. Sa dernière grossesse a été gémellaire sans complication et notre patient est né de cette grossesse gémellaire à la 33ième semaine. Il était le premier jumeau et pesait 1680 grammes. Aucune anomalie constatée à la naissance. Gain de poids rapide. Trois jours après la naissance, l'enfant présente un ictère avec un maximum de bilirubine totale à 12. L'ictère a duré deux jours. A son départ de l'hôpital, le bébé va bien et n'est pas ictérique. Les selles et les urines ont toujours été normalement colorées. Quatre semaines plus tard, l'enfant nous revient. Depuis 24 heures, il présente des vomissements en jet qui surviennent trente minutes après ses boires. Les selles sont moins fréquentes, mais ne sont pas décolorées. Les urines, selon la mère, ne sont pas plus foncées qu'à l'ordinaire. Le bébé ne fait pas de fièvre. L'enfant a perdu 150 grammes en un peu plus de 24 heures; il est déshydraté et irritable mais l'appétit n'est pas touché.

A l'admission, on constate que l'enfant est maigre et déshydraté à 5%. Son poids est de 2240 grammes. Il est apyrétique. Les conjonctives et la peau sont ictériques. On note la présence de muguet dans la bouche. L'auscultation pulmonaire est normale. La rate est impalpable. Le foie est légèrement augmenté de volume mais sa consistance est normale.

Épreuves de laboratoire

Formule sanguine complète — Hématocrite: 37 vol. % — Hémoglobine: 12.5 gms — Globules blancs: 10,700 — Polynucléaires: neutro: 39% — Baso: 1% — Monocytes: 18% — Lymphocytes: 42% — Hypocromie — Microcytose — Anysocytose — Poikilocytose. Présence de cellules cibles et sphérocytose. Groupe sanguin: O — RH: positif.

Bilirubine totale (à l'admission): 5.0 mgs% — Bilirubine directe: 0.57 mg% — Bilirubine indirecte: 4.43 gms%.

Transaminases: SGOT — SGPT: normales.

Électrolytes sanguins: Potassium: 4 mEq/L — Sodium: 133 mEq/L — Chlore: 98. Calcium.

Phosphore — Phosphatase alcaline: dans les limites de la normale. La réserve alcaline est augmentée: 26.5 mEq/L. Deux jours après l'admission, et à la veille de l'opération, la bilirubine totale est montée à 8 mg% avec une bilirubine indirecte de 7.7 mg%. Les urines sont normales et ne présentent pas de trace de pigments biliaires. Le pH urinaire est à 8. Le repas baryté en cinématoscopie montre un blocage presque complet du pylore. Seule une goutte de substance opaque a réussi à franchir le bulbe. L'image est celle d'une sténose hyperthophique du pylore.

L'enfant fut opéré deux jours après son admission et voici le résumé du protocole opératoire: à la vision de l'estomac on peut noter, vers la région pylorique, une tuméfaction importante, blanchâtre, mesurant environ 1 cm. et demi de long. Cette masse ne comprime pas les voies biliaires. On procède à une dissection longitudinale des fibres musculaires hypertrophiées du pylore jusqu'à la muqueuse. L'aspect du foie et des voies biliaires visibles, est normal.

Évolution. L'enfant a présenté trois vomissements et une régurgitation les jours qui ont suivi l'opération, puis les vomissements ont cessé. Après l'opération, l'ictère a regressé rapidement et la bilirubine totale est descendue à 0.89 mg%, la bilirubine indirecte à 0 mg%. Sur les rares cas de l'association "pyloro-ictère" qui ont été publiés, nous pouvons déjà rassembler les caractéristiques suivantes:

CARACTÉRISTIQUES DE CETTE ASSOCIATION

Dans cette association et dans la majorité des cas, le tableau clinique est dominé par l'ictère qui porte les particularités suivantes:

1) La date d'apparition de l'ictère est variable:

a) il n'est jamais présent à la naissance, sauf le cas de J. Lhirondelle;

b) il peut être la prolongation, en crescendo, d'un ictère considéré physiologique apparaissant du 2ième au 5ième jour de vie (44%). Ce fait nous semble significatif car le pourcentage de ces cas est bien plus élevé que ceux qui ne montrent aucun ictère à la naissance;

c) il peut apparaître au moment de la sténose, alors que l'ictère physiologique était en voie de disparition (25%).

2) La bilirubinémie est toujours indirecte et son intensité varie entre 6 et 17 mg%. Il dépasse rarement 20 mg% sauf un cas de Nakai qui, avec une bilirubinémie à 26 mg%, a nécessité quatre exsanguino-transfusions.

3) Les tests hépatiques sont en général normaux, sauf le cas de Karp et Garthy où la SGOT est légèrement augmentée à 170 u.

4) Les enfants présentant cette association font beaucoup plus souvent un ictère physiologique avant la sténose. Ce fait nous a surpris, car environ 69% de ces patients présentent un ictère néo-natal. Ce dernier va soit disparaître pour réapparaître par la suite au moment de la sténose, soit continuer, avec un pic plus élevé de la bilirubine, lors de l'apparition de la sténose. Nous en parlerons plus loin.

5) Les signes cliniques et radiologiques de sténose du pylore sont classiques.

6) En principe, la bilirubine persiste, sinon augmente, tant que l'on a pas procédé à une pylorotomie.

7) L'ictère disparaît peu de temps après l'opération.

8) Il n'y a pas de récidive.

9) Plusieurs explorations chirurgicales et radiologiques ont toutes démontré que le foie et les voies biliaires extra-hépatiques semblent normaux.

10) Des biopsies hépatiques, sur six cas, n'ont pas pu démontrer, de façon concluante, qu'il y ait eu une diminution du pouvoir enzymatique du foie. De plus, ni une stase biliaire ni un remaniement du parenchyme hépatique n'ont été observés au microscope.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le 1er cas de cette association fut rapporté par J. Lhirondelle en 1948 et non par Martin et Siebental comme certains auteurs l'ont publié. Si l'étiologie de la sténose pylorique isolée est encore loin d'être élucidée, le lecteur comprend que c'est encore plus difficile de vouloir expliquer la raison de l'ictère associé à cette maladie. Dans presque tous les cas, la symptomatologie clinique de l'ictère est prédominante sur celle de la sténose. Par le fait même, on est d'emblée dirigé vers le diagnostic différentiel de l'ictère. Dans le nombre restreint de cas présentant cette association qui ont été décrits jusqu'à présent, l'ictère était bien, semble-t-il, dû à l'hypertrophie du pylore et les autres causes de la jaunisse ont été éliminées.

a) L'ictère physiologique prolongé semble être éliminé à cause de l'apparition de l'ictère à l'âge de 4 semaines. Il ne faut pas oublier cependant qu'un ictère physiologique prolongé peut se présenter lors d'une hypothyroïdie congénitale.

b) Une hépatite est éliminée par l'absence de fièvre chez tous les enfants, par le manque d'autres signes cliniques et surtout de laboratoire.

c) Une hémolyse n'est pas probable, car ces enfants ne présentent ni anémie ni apparition anormale d'érythrocytes dans la formule sanguine périphérique. Ils ne présentent pas non plus de réticulocytose. De plus, on ne trouve pas d'explication à une hémolyse éventuelle: facteur RH, septicémie, etc.

d) La galactosémie congénitale peut se présenter parfois avec un ictère. Cependant d'autres signes cliniques et chimiques (cataracte, nanisme, convulsion, hypoglycémie, galactosurie, etc.) se manifestent durant ou dans les premiers mois de la vie. Aucun de ces symptômes ne se sont manifestés pendant ou après la maladie.

e) Une cause métabolique congénitale qui empêcherait la transformation de la bilirubine non conjuguée en bilirubine conjuguée, comme dans l'ictère familial non hémolytique (maladie de Crigler-Najjar) s'élimine; car ces cas d'ictère apparaissent dès la naissance et leur évolution est différente.

f) La théorie d'une obstruction mécanique des voies biliaires, invoquée comme cause de l'apparition de l'ictère, n'est plus d'aucun intérêt, car elle n'a pu être confirmée dans les cas rapportés par d'autres auteurs. D'autre part, si cela était le cas, nous devrions assister à une hyperbilirubinémie directe. Cependant, il faut tenir compte d'un fait expérimental démontré chez les rats: lorsqu'on ligature complètement le canal du cholédoque chez ces animaux, on constate une hyperbilirubinémie indirecte. Ceci est probablement dû à l'élaboration d'une substance qui, par compétition, inhibe la glucuronyl-transferase. Mais cette observation semble ne pas se confirmer chez l'homme.

COMMENT EXPLIQUER L'HYPERBILIRUBINÉMIE INDIRECTE ?

Les théories jusqu'à maintenant envisagées recherchent la cause dans les cas pathologiques suivants:

1) compression des voies biliaires par le bulbe (non confirmé par la suite);

2) dans ces cas, la sténose provoquerait des hémorragies digestives. La résorption sanguine jouerait un rôle aggravant, sinon déterminant, dans l'ictère. Mais l'hémorragie n'a pu être mise en cause dans la majorité des cas (Lhirondelle);

3) il serait dû à un blocage de glycuro-conjugaison hépatique provoqué par l'arrêt du transit gastro-duodénal (Desbuquois);

4) on a invoqué la perturbation hépatique au cours de la déshydratation, qui peut accompagner certaines sténoses. Mais cette déshydratation n'est pas toujours présente dans la sténose du pylore (Caldera);

5) selon Nakai, la dilatation gastrique chez les pyloriques entraîne une augmentation de la pression intra-abdominale; cette dernière suffirait pour comprimer les veines du système porte, d'où une diminution du flux sanguin dans cette veine. Le flux de l'artère hépatique augmenterait par compensation. Ce déséquilibre provoquerait une perturbation de la glycuro-conjugaison. Mais ceci n'a pas été encore prouvé, car dans les cas où l'on a posé un sonde gastrique, l'ictère n'a pas régressé;

6) Caldera et Rossier envisagent une hypothèse en se basant sur la stase gastrique. Celle-ci empêcherait l'absorption d'un facteur indispensable au fonctionnement de la glucuronyl-transferase;

7) la carence enzymatique génétique, proposé par Sevens-Rogmans, n'expliquerait pas la disparition de l'ictère après l'opération. Les auteurs remarquent que la grande majorité des cas ont un groupe sanguin A positif (7 sur 10). Le groupe sanguin des autres cas n'a pas été précisé dans les publications;

8) plusieurs auteurs (Arias et autres) ont émis l'hypothèse d'une perturbation enzymatique du foie. Plusieurs biopsies hépatiques n'ont malheureusement pas pu mettre en évidence cette théorie (Nakai, Arias, Rhea, Brisseau et Caldera).

Nous avons constaté dans nos recherches un fait important 2/3 des enfants souffrant de "pyloro-ictère" ont déjà présenté un ictère. Ce dernier apparaît dans les premiers jours de la vie, tout comme un ictère physiologique. Puis, comme nous l'avons dit antérieurement, l'ictère disparaît complètement pour réapparaître avec la sténose, ou il redouble d'intensité dès l'apparition des symptômes de sténose. Ce chiffre de 2/3 (66%) nous paraît très significatif. Dans d'autres cas de sténose hypertrophique du pylore simple (sans ictère) la fréquence de l'ictère néo-natal est de l'ordre de 2 à 4 pour mille; l'ictère physiologique chez les nouveau-nés à terme à une fréquence de 5%.

Donc, nous voyons une cause hépatique dans cette association. Le foie et les enzymes hépatiques sont certainement plus déficients chez les enfants qui souffrent de cette association que chez les autres ne souffrant que d'une simple sténose hypertrophique du pylore. Pour expliquer cette hyperbilirubinémie indirecte, nous pensons à trois possibilités:

A) depuis les travaux de G. Gries et Gedigk et leurs études récentes, nous savons que la bilirubine à réaction directe obtenue d'un sérum ou de la bile, est soluble dans l'eau et dans un pH augmenté, tandis que le pigment biliaire à réaction indirecte est pratiquement insoluble dans l'eau si le pH est au-dessous de 8. Si nous considérons que dans la sténose hypertrophique du pylore il y a une alcalose métabolique, le pH sanguin peut être légèrement augmenté et dans les cas décompensés dépasser le 7.45. Ce pH augmenté donne une meilleure solubilité de la bilirubine indirecte, et la liaison de la bilirubine avec les protéines plasmatiques en souffre; de ce fait, la conjugaison de cette dernière par la cellule hépatique serait diminuée. Tout se passe comme si cette augmentation de solubilité, minime en soi, serait la dernière goutte qui fait déborder le vase. C'est pourquoi, l'association de ces deux maladies se rencontre 14 fois plus souvent chez les enfants ayant déjà fait un ictère néo-natal avant l'apparition du pyloro-ictère, que chez d'autres nouveau-nés qui n'auraient pas présenté déjà un ictère dit physiologique. Cela appuie

la théorie voulant que le foie des enfants présentant l'association pyloro-ictère est si peu mature que le changement minime de la solubilité de la bilirubine indirecte est suffisant pour aggraver la situation;

B) d'après les travaux récents d'Israel, Lester et Schmidt, le mécanisme de transport de la bilirubine est mieux connu. Des études sur la bilirubine marqués aux isotopes, ont montré que le pigment est combiné uniquement et fermement à l'albumine. La bilirubine, au moment de sa pénétration dans la cellule hépatique, se libérerait de la bilirubine par un processus encore inconnu, pour être conjuguée par la suite. Ces auteurs ont constaté que certains anions organiques, comme les acides biliaires, les salycilates et les acides gras, pourraient faire concurrence à la bilirubinémie à cause de leur capacité de combinaison avec l'albumine. Ils peuvent, substantiellement, altérer la capacité de combinaison du pigment dans le plasma. Or, dans une maladie comme la sténose du pylore, l'enfant par arrêt total de l'apport alimentaire, brûle ses propres tissus en augmentant ainsi les acides gras dans sa circulation;

C) depuis les travaux avant-coureurs chez l'homme avec la glycine C^{14} et le delta-acide, il a été prouvé que 10 à 20% du pigment biliaire provient de sources métaboliques autres que celles de l'effondrement de l'hémoglobine des globules rouges vieillis (London, West, Gray, Israel, Lester et Schmidt). Cette proportion pourrait augmenter jusqu'à concurrence de 80% dans certaines maladies ou troubles enzymatiques comme l'anémie pernicieuse la porphyurie congénitale, la thalassémie et l'hémorragie. Donc, on pourrait facilement supposer que l'arrêt total du transit gastro-intestinal et le rejet des ions H^+ par les vomissements augmenterait ainsi la production des pigments biliaires. Ces derniers en plus de la destruction normale des hématies, augmenteraient exagérément la bilirubine indirecte du sérum. Nous rappelons aussi que le glucose et les rayons ultra-violets jouent un rôle expérimentalement prouvé dans la conjugaison de la bilirubine. L'avenir nous prouvera laquelle de ces théories nous donnera la clef du problème. Nous prions les futurs auteurs de rechercher chez les enfants portant cette association de signaler le groupe et le pH sanguin de l'enfant.

Observation 2

Pour terminer nous vous présentons notre 2e cas: sténose et ulcus bulbaire. Il s'agit d'un bébé masculin, âgé de 2 mois, hospitalisé avec le diagnostic d'hématémèse. Le premier signe d'alarme a été un épisode de vomissements répétés depuis 24 à 48 heures, constitués par une substance noirâtre et liquide, puis semi-liquide.

Le patient est le 3e enfant d'une famille en bonne santé et dont la mère a eu une grossesse et un accouchement normaux. Poids à la naissance: 3,600 grammes. Circonscision après la naissance. Après la naissance, l'enfant s'est bien porté jusqu'à l'épisode de vomissements. Il n'a reçu aucun médicament. Groupe sanguin: O RH positif. A l'admission, l'enfant père 4,930 grammes, il est apyrétique, pâle, grognon et maigre. Il présente un mauvais turgor de la peau.

Examens de laboratoire

Formule sanguine: Hb: 7.9 — Ht: 26 — Calcémie: 6 mg% — Électrolytes sanguins: Chlore: 99 — K: 5.2 — Réserve alcaline: 25 — Sodium: 135.

Le lendemain de l'admission, un repas baryté montre une sténose du pylore classique, pour laquelle il a été opéré le 3e jour d'hospitalisation. Le lendemain de l'intervention, le patient est très irritable et continue à émettre des vomissements noirâtres en jet. Ces vomissements ont la consistance de "marc de café". L'abdomen est dur mais non ballonné. L'état général reste bon au cours des journées suivantes. Cependant, les vomissements persistent avec le même caractère qu'à l'arrivée. Un repas baryté fait 10 jours après la pylorotomie montre une niche compatible avec un ulcus bulbaire. Nous avions envisagé une réintervention avec gastrostomie partielle. En attendant, nous essayons un traitement antispasmodique qui améliore grandement l'état de l'enfant 48 heures après la découverte de la niche bulbaire, une radiographie de repas baryté montre une guérison totale de l'ulcère et du transit pylorique. L'enfant quitte l'hôpital 15 jours plus tard. Nous avons montré les radiographies au professeur Sauvegrun, de l'Hôpital des Enfants-Malades de Paris, qui confirme l'image très suspecte de l'ulcère duodénal. Nous n'avons pas pu retracer de cas analogue dans la littérature.

Résumé

Nous avons présenté deux cas de sténose hypertrophique du pylore, l'un avec ictère et l'autre accompagné d'ulcère. Nous avons revu la littérature mondiale et avons proposé trois possibilités pour expliquer l'ictère à bilirubine indirecte.

Summary

Two cases of hypertrophic stenosis of the pylorus have been presented, one with jaudice, the other with a peptic ulcer. The literature has been reviewed on this topic, and we have discussed three possibilities to explain the icterus due to indirect bilirubin.

BIBLIOGRAPHIE

ARIAS, I. et SCHOOR, J. B.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis with jaundice. *Pediatrics*, **24**: 338, 1959.

BERAUD, C. et DEFRENNE, R.: Considérations sur les formes atypiques, ictériques et hémorragiques de la sténose hypertrophique du pylore du nourrisson. *J. Radiol. Electr.*, **38**: 967, 1957.

BRAYTON, D.: Hémorragie intestinale d'origine inconnue. *Amer. J. Dis. Child.*, **107**: 288-92, 1964.

BRETON, A. et WALBAUM, R.: Sténose hypertrophique du pylore et ictère. *Pédiatrie*, **16**: 869, 1961.

BRISSAUD, H. E. et PEPESSE, G.: Ictère à bilirubine libre par sténose hypertrophique du pylone. *Arch. Franç. Pédiat.*, **18**: 1033, 1961.

CALDERRA, R. et ROSSIER, A.: Ictère à bilirubine indirecte et sténose hypertrophique du pylore. *Méd. Infant.*, **I**: 37-42, 1963.

CARTER, C. O. et POWELL, B. V.: Two generations pyloric stenosis. *Lancet*, **I**: 746, 1954.

DESBUQUOIS, M. et BOULARS, P.: Sténose du pylore avec ictère par bilirubine indirecte. *Arch. Franç. Pédiat.*, **8**: 10-20, 1963.

GRAY, D. H.: Shunt bilirubine. *Science*, **139**: 1054, 1963.

GRIES, G. et GEDIGK, P.: Uber den Einfluss der Wasserstoffionenkonzentration auf die Diazoreaktionen des direkten und indirekten Bilirubins, verhandl. *Deutsh Gesellsch. inn. Med., kong.*, **58**: 454-58, 1952.

HAYES, M. A. et GOLDENBERG, I. S.: The problems of infantile pyloric stenosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, **104**: 105-138, 1957.

ISRAELS, L. G. et YAMAMOTO, T.: Shunt bilirubine. *Science*, **139**: 1054, 1963.

KARP, M. et GARTHY, R.: Congenital hypertrophic pyloric stenosis with jaundice. *Ann. Pédiat.*, **198**: 274-278, 1962.

LHIRONDELLE, J.: Première observation d'une sténose du pylore et ictère à bilirubine libre. *Arch. Franç. Pédiat.*, **10**: 1020, 1963.

LESTER, R. et SCHMIDT, R.: The metabolisme of bilirubine. *New Engl. J. Med.*, **270**: 779, 1964.

MARION, J. et JEUNE, M.: Sténose pylorique du nourrisson avec ictère. *Pédiatrie*, **12**: 348-49, 1957.

MARTIN, J. W. et SIEBENTHAL, B. J.: Jaundice due to hypertrophic pyloric stenosis. *J. Pediat.*, **47**: 95, 1955.

MCKEOWN, T. et MACMAHEN, B.: Infancy hypertrophic pyloric stenosis in parents and children. *Arch. Dis. Child.*, **30**: 497, 1955.

NAKAI, M. et MARGARETTEN, W.: Protected jaundice associated with hypertrophic pyloric stenosis. *J. Pediat.*, **29**: 198-204, 1962.

REPESSE, G.: Ictère à bilirubine libre par sténose du pylore. *Méd. Infant.*, **1**: 37-42, 1963.

RHEA, W. G. et HEADRICK, J. R.: Hypertrophic pyloric stenosis with jaundice. *Surgery*, **51**: 687, 1962.

SCHMIDT, R.: Direct-reacting bilirubin, bilirubin glucuronide, in serum, bile and urine. *Science*, **124**: 76, 1956.

SEVENS-ROGMANS, C. et MOYSON, F.: Association d'ictère et de sténose hypertrophique du pylore. *Arch. Franç. Pédiat.*, **20**: 723, 1963.

LA GALACTOGRAPHIE

Denise OUIMET-OLIVA [1]

NOTION

La galactographie, comme son nom l'indique, est l'opacification des canaux galactophores à partir de leur orifice mamelonnaire. C'est la sanction qui s'impose à tout écoulement anormal par le mamelon. Sous cette dénomination, nous entendons tout écoulement non lactescent et survenant en dehors de la puerpéralité.

BUT

Plus que tout autre procédé, la galactographie permet de préciser les lésions intraductales, d'en déterminer l'extension et partant d'en rendre l'excision adéquate (4). L'examen s'avère encore plus utile si aucune masse n'est cliniquement palpée.

LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'injection galactographique s'encadre dans un plan d'investigation qui exige l'examen physique, la radiographie simple de la glande mamaire (mammographie), la cytologie de l'écoulement et la vérification histologique des lésions.

TECHNIQUE

Après l'aseptie usuelle de la peau, on procède à l'assèchement du mamelon. Par pression sur des points périmamelonnaires disposés en raie de roue, on amène le quadrant pathologique de la glande à produire son écoulement. Il importe de ne pas noyer tous les orifices par une trop grosse goutte. Une fois le canal suintant repéré, on y introduit une sonde dilatatrice de calibre 000 ou 00. La sonde est laissée en place pendant que l'on prépare l'injection de la substance de contraste. Une aiguille à biseau tronqué 00 sert de vecteur à l'introduction dans la glande de quelque 1 à 2 cc de produit de contraste iodé. Pendant le retrait de l'aiguille, on enduit le mamelon de collodion pour bloquer le retour du liquide injecté.

La glande est alors radiographiée sous les incidences standard de la mammographie. On décape ensuite le mamelon de sa pellicule; une expression de la glande permet la vidange du canal. Cette purge constitue le moment idéal pour le prélèvement de lames particulièrement cellulaires en vue d'un examen cytologique (15).

La technique devient parfois difficile voire impossible chez la femme qui atteint 45 ans. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un écoulement séreux avec sténose du sphincter galactophorique. Il serait maladroit d'en arriver au forçage qui entraîne une injection interstitielle douloureuse et compromet la reprise éventuelle de l'examen. L'injection de contraste produit une sensation de tension dans la glande mais ne doit jamais atteindre le

[1] Radiologiste à l'Hôpital Notre-Dame.

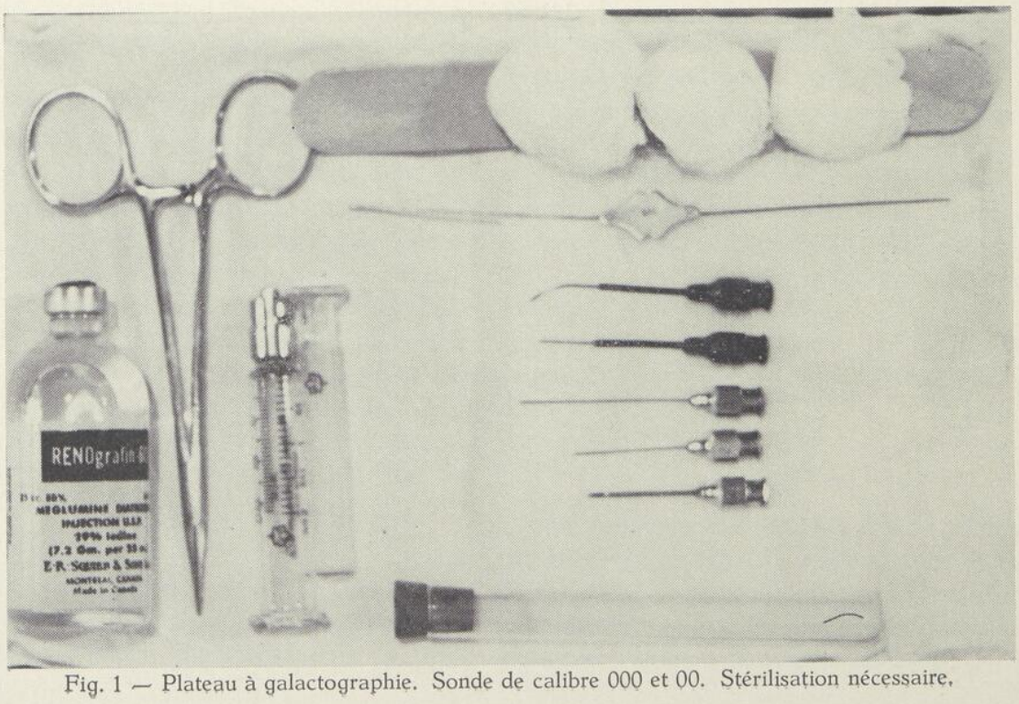


Fig. 1 — Plateau à galactographie. Sonde de calibre 000 et 00. Stérilisation nécessaire.

seuil de la douleur qui trahit alors une brèche iatrogénique.

L'invagination du mamelon dans la majorité des cas constitue un défit qui ne peut être relevé. Des quelque quinze cas référés, deux seulement ont pu être canulés. Ce problème est soumis au chirurgien pour étude et devrait être abordé en équipe.

Il est demandé plus au radiologiste qu'à l'appareillage. La technique en soi fournit des renseignements précieux. L'impression d'aiguille bouchée présage un obstacle endoductal de même que le reflux précoce après injection de quelques mms de colorant. Dans les galactophores particulièrement dilatés, on a parfois l'impression d'un grelot au passage de la sonde nous orientant vers un nodule intra ductal.

Au cours des quelque cinquante observations rapportées, nous n'avons obtenu aucune réaction secondaire à l'injection d'un produit de contraste iodé. A noter que dans certains cas (deux à ma connaissance), l'écoulement s'est vu tari après la galactographie.

RELEVÉ DES OBSERVATIONS

Étiologie

De septembre 1964 à janvier 1967, cinquante galactographies ont été pratiquées sur quarante-quatre malades présentant des écoulements anormaux par le mamelon. La majeure partie des examens date de septembre 1966. Les suintements accompagnant une néoplasie évidente ont été éliminés. La répartition se fait comme suit:

a) *Suivant l'âge de la malade*

20 à 30 ans	3 cas
31 à 40 ans	13 cas
41 à 50 ans	14 cas
51 à 60 ans	10 cas
61 ans et plus	4 cas

L'âge s'échelonne de 24 à 69 ans avec 44 ans comme moyenne. Nous n'avons constaté aucun élément notable concernant la parité. Plusieurs malades ont déclaré de six à neuf grossesses. Par ailleurs, onze cas sont sans enfant.

Dans neuf cas, on retrace un passé mammaire positif qu'il s'agisse d'abcès, de biopsie ou d'exérèse de masse; à noter deux mastectomies opposées.

Six cas ont subi une intervention chirurgicale gynécologique (hystérectomie — ovariectomie). Suivant la théorie de Relkin (13), on pourrait s'attendre ici à un écoulement bilatéral. Or deux malades accusaient effectivement un écoulement de chaque côté: chez l'une, le suintement précède la chirurgie de dix ans; chez l'autre, le liquide suintant est sanglant à gauche et verdâtre à droite.

b) *Suivant l'âge de l'écoulement*

Le début de l'écoulement noté s'exprime

1	fois en jour
2	fois en semaine
20	fois en mois
13	fois en année

La moyenne d'âge de l'écoulement est de six mois, le plus jeune ayant dix jours. Le comble de l'insouciance est vérifié chez une malade qui a consulté après avoir supporté cette disgrâce pendant treize ans. La date d'apparition des écoulements n'oriente pas sur la nature du substratum pathologique de la glande. Les trois épithéliomas trouvés dans notre série avaient respectivement deux semaines, un mois, et deux ans et demi d'âge.

Un écoulement récent ne signifie donc pas une lésion bénigne pas plus qu'un suintement ancien ne fait rejeter une lésion maligne. Quant aux vieilles galactorrhées, elles ne laissent aucun doute sur leur caractère anodin. Nous rejoignons là les conclusions de Robert et Winaver (14).

c) *Suivant le côté atteint*

sein droit	20 cas
sein gauche	16 cas
bilatéral	8 cas soit 16%

Parmi ces huit malades, deux avaient un suintement verdâtre d'un côté et sanglant de l'autre dont l'un accompagnait un papillome intra-canalaire. Chez une autre malade, on a trouvé un fibroadénome d'un côté. Il ne faut donc pas conclure trop rapidement à une maladie systémique. Higgins et

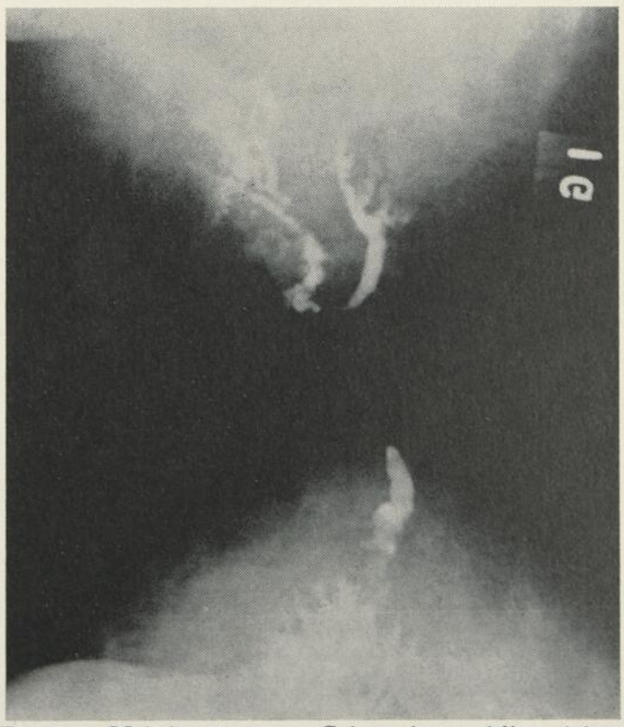


Fig. 2 — Maladie sécrétante. Galactophorite diffuse, bilatérale et multi-orificielle à gauche.

Copeland ont découvert deux cancers sur douze cas d'écoulements bilatéraux (2). Quant aux suintements multi-orificiels, ils sont bénins pour la plupart et reflètent une maladie dysplasique de toute la glande.

d) *Suivant la qualité de l'écoulement*

séreux	— 13 cas	6 mastites scléro-kystiques 3 papillomes 2 galactophorites médicamenteuses
verdâtre	— 7 cas	5 mastites scléro-kystiques 1 fibro adénome 1 ectasie galactophorique
séro-sanguinolent	— 11 cas	5 mastites scléro-kystiques 4 papillomes 1 galactophorite ectasiante 1 épithélioma
sanglant	— 10 cas	4 mastites scléro-kystiques 2 épithéliomas 2 papillomes 2 ectasies galactophoriques
laiteux	— 4 cas	
aqueux	— 2 cas	1 papillome intraductal 1 mastite scléro-kystique
purulent	— 3 cas	2 abcès 1 mastite scléro-kystique

Il devient donc impossible d'esquisser une opinion étiologique sur la couleur du suintement qui varie parfois il va sans dire d'un épisode à l'autre. Selon Haagensen, l'écoulement aqueux est très particulier au cancer. A noter que les écoulements séro-sanguinolents ne comptent que pour la moitié environ de tous les cas. La mastite scléro-kystique serait une cause fréquente des seins coulants.

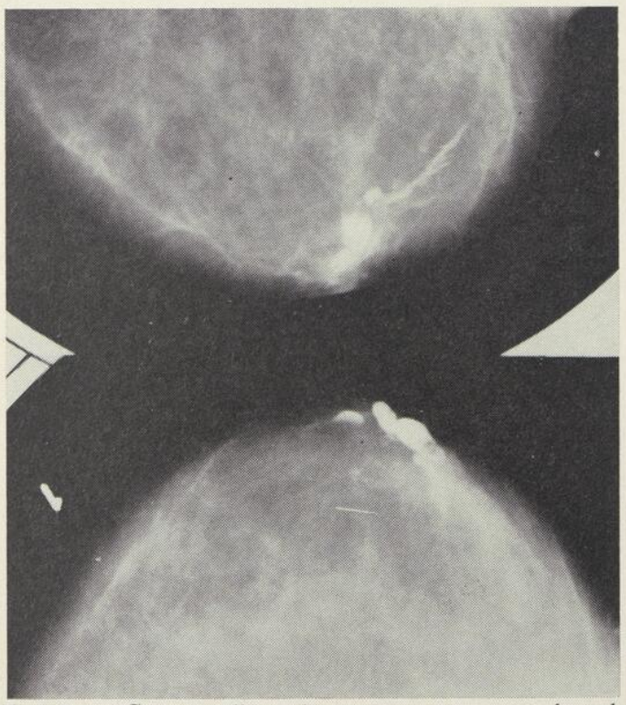


Fig. 3 — Gros papillome bénin encore contenu dans le galactophore. Ecoulement cristallin.

e) *Suivant la présence ou l'absence de masse*

C'est là la distinction fondamentale faite par les auteurs. Cependant, dans certaines dysplasies mammaires, il devient difficile de différencier un foyer mastosique d'une tumeur bien constituée. De même, les mamelles volumineuses ne donnent pas accès à toute la glande. Ces restrictions faites, notre série se partage ainsi:

16 cas avec masse dont 8 douloureuses

34 cas sans masse dont 5 avec douleurs

Une masse palpable contemporaine d'un écoulement anormal assombrit le diagnostic dans 75% des cas suivant McLaughlin (11). Les statistiques d'Atkins et Wolf (1) sont beaucoup plus optimistes: sur 279 cas d'écoulements, on retrouve 62 masses dont 14 se sont avérées néoplasiques. Dans notre série, deux des trois cancers étaient impalpables.

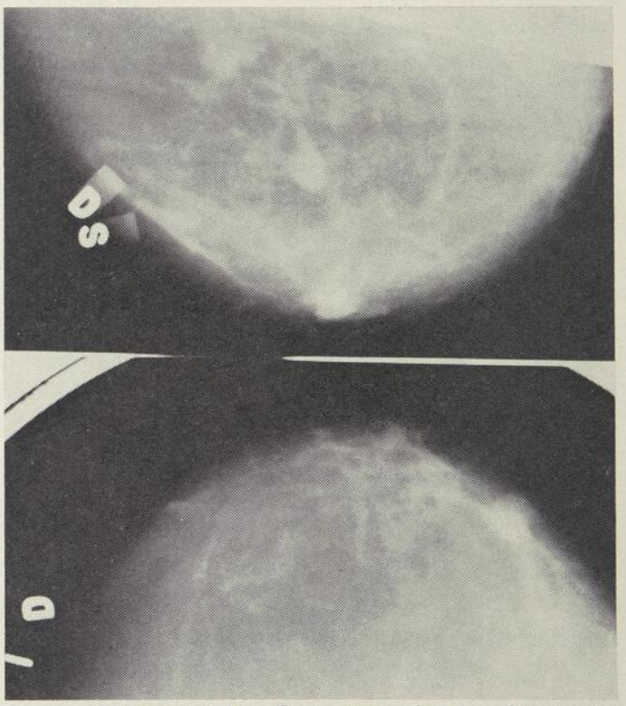


Fig. 4 — Mammographie. Petite masse de 1 cm cliniquement palpée.

CONFRONTATION RADIO ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Sur onze mammographies préalables déclarées normales, la galactographie est devenue positive dans neuf cas.

La cytologie des écoulements pratiquée dans treize cas sur cinquante trouve des classes de 0 à

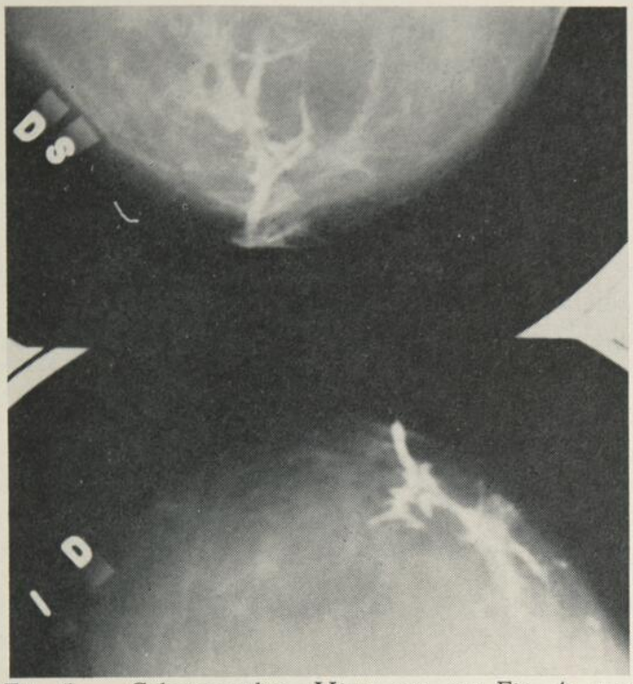


Fig. 5 — Galactographie. Même cas que Fig. 4: gros papillome spumeux ayant débordé les limites du galactophore.

1 en général. Deux classes II sont rapportées. Cet examen n'a pas été fait dans les trois cas de néoplasie. Les prélèvements en général hypo-cellulaires proviennent de l'embouchure du canal (9). La méthode du purge adoptée par les français expliquerait le grand nombre de cellules trouvées sur leur lame et l'acuité diagnostique élevée de leurs examens cytologiques.

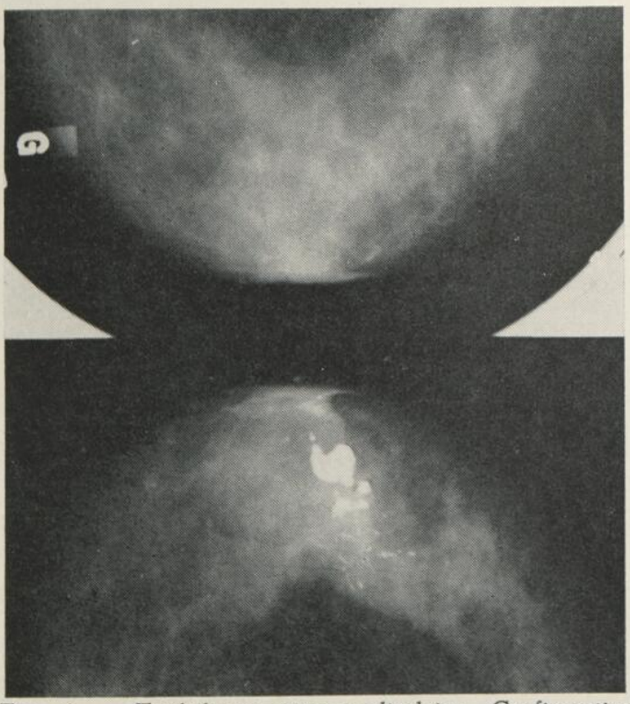


Fig. 6 — Epithélioma intra-canaliculaire. Configuration anarchique des canaux avec flaques extravasées.

Vingt et un cas ont subi une sanction chirurgicale (biopsie — exérèse de lésion — mastectomie). Dans vingt cas, l'anatomie pathologique authentifie la lésion (dans le cas non prouvé, le chirurgien s'est retiré ne pouvant retracer le galactophore suintant).

Nous avons diagnostiqué

15 galactophorites de de mastite scléro-kystique	— 7 sont opérées	6	mastites scléro-kystiques
		1	épithélioma
14 papillomes	— 6 sont opérés	5	papillomes
		1	papillomatose
4 galactophorites ectasiantes	— 3 sont opérées	3	galactophorites kystiques (galactocèles)
2 épithéliomas	— 2 sont opérés	2	épithéliomas intra-canaliculaires
2 abcès	— 2 sont opérés	2	abcès

Les erreurs sont donc de faux négatifs. A noter que le papillome jugé unique radiologiquement s'avère souvent multiple à l'histologie. Les hyperplasies épithéliales endo-canalaires et les amas de débris cellulaires sont facilement interprétables comme papillome (12). Par surcroît, une glande

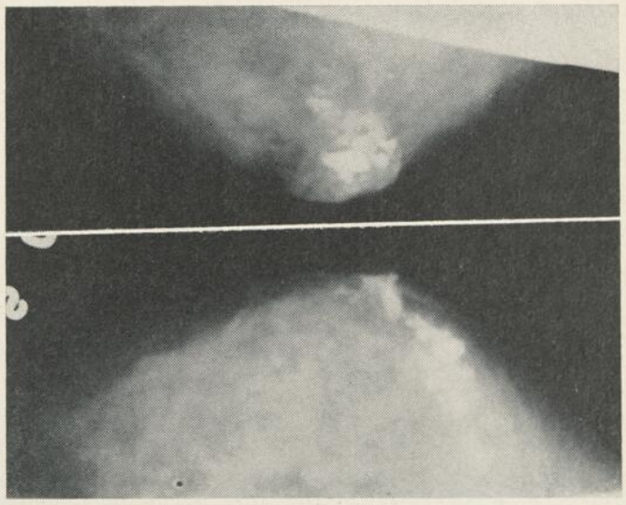


Fig. 7 — Galactophorite kystique.

peut cumuler plusieurs lésions. On a vu des papillomatoses diffuses entraîner des galactophorites kystiques.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous déduisons de ces observations que le plan de traitement préconisé par Atkins et Wolf (1) qui ne font aucun cas de la mammographie, de la cytologie ou de la galactographie, s'améliorerait grandement en profitant de ces examens. Ce plan de traitement adopté par la majorité des chirur-

giens se verrait parfois complètement modifié par l'injection galactophorique en particulier. En effet, l'exérèse d'une masse accompagnant un écoulement mammaire ne constitue pas un traitement adéquat. Cette mesure s'est vue souvent couronnée de succès mais on s'expose à des récidives du suintement si une lésion intra-ductale responsable elle du symptôme n'a pas été extirpée avec la masse.

Par ailleurs, l'ablation du galactophore à l'origine d'un écoulement mono-orificiel bénéficierait d'une galactographie préalable: la nature de la lésion intra-ductale ainsi prévue pourra parfois faire changer en triple biopsie ou en mastectomie radicale la résection localisée qu'on entrevoyait.

Quant aux écoulements multi-orificiels ils sont facilement accessibles à la galactographie, l'injection pouvant être simultanée ou successive.

La mastectomie simple chez les femmes de plus de quarante ans et présentant une émission hématique pluri-orificielle par le mamelon nous paraît une mesure trop radicale si l'on considère que les écoulements traduisent un processus mammaire malin dans seulement 2 à 8% des cas d'après de nombreuses écoles.

CONCLUSION

Le sein étant un organe d'exploration clinique difficile, la galactographie constitue un test diagnostique d'orientation d'un grand intérêt dans les écoulements anormaux par le mamelon. Elle prévient les mastectomies abusives. A travers ces cinquante observations, nous avons rejoint les conclusions tirées sur des séries égales ou plus nombreuses venant d'auteurs français et américains. Ne s'occuper que des mamelles saignantes, c'est négliger plus de la moitié des écoulements mamelonnaires.

1) La majorité des suintements proviendrait de lésions bénignes.

2) Tous les écoulements ont la même valeur séméilogique et doivent déclancher les mêmes examens.

3) L'injection des galactophores est un moyen d'investigation avec les impératifs majeurs que sont la cytologie, l'histologie et la chirurgie. C'est ainsi qu'on restreindra le champ des hypothèses pour surseoir à un traitement plus adéquat.

Résumé

Nous avons exposé la technique de la galactographie et les renseignements qu'elle nous a fournis dans cinquante cas d'écoulement anormal par le mamelon. Des considérations fondamentales telles que la nature hématique du suintement, son origine uniorificielle, la présence d'une masse et l'âge de la malade orientent la thérapeutique.

Summary

We have described the technique of galactography and the information obtained in 50 patients with abnormal discharge through the nipple. Important element elements such as the bloody nature of the nipple oozing and its provenance from only one orifice, the presence of a breast mass and the patient's age provide a better orientation of the treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATKINS; HEDLEY et WOLFF, B.: Discharges from the Nipple. *Brit. J. Surg.*, **51**: 602 (août) 1964.
2. COPELAND, M. D. et HUGGINS, I. G.: Significance of Discharge from the Nipple in Nonpuerperal Mammary conditions. *Ann. Surg.*, **151**: 638 (mai) 1960.
3. DONNELY, B. A.: Nipple discharge, its clinical and pathologic significance. *Ann. Surg.*, **131**: 342 (mars) 1950.
4. FUNDER BURK, W. W.; SYPHAX, B. et SMITH, A. J.: Contrast Mammography in Breast Discharge. *Surg. Gyn. Obs.*, **119**: 276 (août) 1964.
5. GARLAND, J. C.: Discharge from the Nipple. *Amer. J. Surg.*, **82**: 209 (août) 1951.
6. GERSHON; COHEN, J. et INGLEBY, H.: Secretory disease and plasma cell mastitis in female breast — Roentgenologic and Pathologic studies. *Surg. Gyn. Obs.*, **95**: 497 (oct.) 1952.
7. GROS, Ch.: Les maladies du sein. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.
8. GROS, Ch.; WALTER, J. P. et GIRARDIE, A.: Les écoulements mammaires. *Presse Med.*, **73**: 857 (mars) 1965.
9. KJELLGREN, O.: Cytologic studies of Nipple Discharge. *Acta Radiologica*, **46**: 753 (déc.) 1956.
10. MALADIN, H. E.; CLAGETT, O. T. et McDONALD, J. R.: Lesions of the Breast Associates with Discharge from the Nipple. *Ann. Surg.*, **142**: 751 (nov.) 1957.
11. McLAUGHLIN, C. W. Jr. et COE, J. D.: A study of Nipple discharge in the nonlactating breast. *Ann. Surg.*, **157**: 810 (mai) 1963.
12. PICARD, J. D. et THIERREE, R. A.: Galactographie dans les affections tumorales canaliculaires. *J. Radiol. Electro.*, **42**: 212 (mai) 1961.
13. RELKIN, R.: Galactorrhea a review. *N.Y. State J. Med.*, **65**: 2800 (nov.) 1965.
14. ROBERT, H. et WINAVER, D.: Les mastopathies, chap. 10 - 1ère partie. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
15. THIERREE, R. A.; DESPREZ-CURELY, J. P. et HELENON, Ch.: Les mastopathies, chap. 10 - 2e partie. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.
16. THIERREE, R. A. et PICARD, J. D.: La galactographie dans certaines affections non tumorales du sein. *J. Radiol. Electro.*, **42**: 215 (mai) 1961.

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS EN 1967 [1]

Georges LECLERC [2]

La pénicilline est le médicament de choix pour le traitement de la syphilis.

Il suffit de lire la littérature médicale pour constater de nombreuses divergences de vues sur la posologie de la pénicilline et sur la ligne de conduite à tenir en présence d'une malade syphilitique. Cette littérature révèle les 3 points suivants:

a) *Il y a unanimité de vues en ce qui concerne* le diagnostic de la syphilis. Les critères du diagnostic de la syphilis ont été établis bien avant l'ère de la pénicillinothérapie. Le diagnostic de la syphilis doit être un diagnostic de certitude. Pour le diagnostic de syphilis primaire, il faut mettre en évidence le tréponème pâle à l'ultramicroscope. Ce diagnostic est donc avant tout un diagnostic de laboratoire. Si les épreuves sérologiques de la syphilis sont négatives, il s'agit de syphilis primaire séro-négative. Si les épreuves sérologiques sont positives, il s'agit de syphilis primaire séro-positive.

Le diagnostic de la syphilis secondaire se fait lorsque le malade présente des manifestations cliniques secondaires. Il peut être confirmé par l'ultramicroscope sur les lésions humides, par la sérologie positive et au besoin par une biopsie de la peau. Il n'est jamais permis de poser un diagnostic de syphilis secondaire uniquement parce que les épreuves sérologiques de la syphilis sont fortement positives, c'est-à-dire 1:128, 1:256 ou 1:512, que la date de contamination possible remonte à 2 ou 3 mois et que le malade avait une sérologie négative peu de temps auparavant. Dans ces circonstances, c'est un diagnostic de syphilis latente récente qu'il faut poser, à condition bien entendu que le L.C.R. soit normal.

Les critères du diagnostic de syphilis latente ancienne ou de syphilis latente de durée non déterminée sont bien connus de tous: absence de signes cliniques, épreuves sérologiques positives et liquide céphalo-rachidien normal.

Le diagnostic de neuro-syphilis asymptomatique repose sur la positivité des analyses du liquide céphalo-rachidien, et le diagnostic de neuro-syphilis symptomatique sur les signes neurologiques en plus. Les critères du diagnostic de syphilis tertiaire se passent de commentaires. Le diagnostic de syphilis viscérale ou de syphilis cardio-vasculaire ne présente pas toujours une certitude tout à fait absolue.

Donc unanimité pour le diagnostic de la syphilis.

b) *Il y a matière à discussion en ce qui concerne* l'interprétation des épreuves sérologiques douteuses, divergentes ou faiblement positives. S'il s'agit d'une simple erreur technique, la répétition de l'analyse du sang donne un résultat négatif. Une histoire évidente d'une condition susceptible de donner des réactions sérologiques de la syphilis faussement positives demande la répétition des examens sérologiques tous les 15 jours. En général, les résultats deviendront négatifs en 3 ou 4 mois. Dans ces cas l'épreuve de T.P.I. est le plus souvent négative.

Si le malade donne l'histoire d'une syphilis déjà traitée, il s'agit probablement d'une sérologie positive résiduelle. Lorsque le malade ne donne aucune histoire de maladie vénérienne antérieure et n'a eu aucune condition susceptible de donner une réaction faussement positive, le problème devient délicat. Il faut naturellement faire une ponction lombaire et répéter les épreuves sérologiques de la syphilis 2 fois par mois durant 3 mois ou plus. L'épreuve du T.P.I. ne tranche pas toujours la question. Certains refusent de considérer un diagnostic de syphilis si la réaction du Wassermann est négative, même si le T.P.I. est positif.

Donc il y a matière à discussion.

c) *Il y a divergences de vues en ce qui concerne* le traitement à instituer et la période d'observation après le traitement.

Les divergences concernent particulièrement la posologie et la dose totale de pénicilline à donner dans chaque circonstance. Il y a les partisans d'un seul traitement et les partisans de la répétition des traitements pendant plusieurs années, c'est-à-dire ceux qui veulent donner au malade une double ou une triple chance d'être guéri en donnant des traitements de consolidation et même des séries d'injections de Bismuth.

Autrefois, il était classique de dire que, une fois le diagnostic de syphilis posé, le malade devait être observé durant toute sa vie. Or voilà que

---

[1] Travail présenté au Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, à Québec, le 27 octobre 1966.

[2] Professeur de dermatologie à l'Université de Montréal, chef du Service de Dermato-syphiligraphie, Hôpital Notre-Dame.

récemment, certains auteurs ont préconisé que pour les malades traités en période primaire ou secondaire l'observation ne devait pas dépasser 1 ou 2 ans, et même que la ponction lombaire n'était pas nécessaire si la sérologie s'était négativée dans les délais prévus. Il est évident que cette conception ne sera pas acceptée d'emblée par tous les syphiligraphes.

Donc il y a des divergences de vues.

VARIÉTÉS DE PÉNICILLINE

Toutes les préparations de pénicilline peuvent être employées pour le traitement de la syphilis, à condition de donner des injections à un rythme approprié pour obtenir une concentration suffisante de pénicilline dans le sang, soit plus de 0.03 unités par mg de sang, durant une période assez longue. En pratique les principales variétées de pénicilline employées couramment pour le traitement de la syphilis sont les suivantes:

a) *La pénicilline-G procaïnée en solution aqueuse* donne une pénicillinémie suffisante durant plus de 24 heures. Elle est donc efficace si les injections intramusculaires sont données tous les jours. En conséquence, elle ne peut guère être employée que chez les malades hospitalisés.

b) *La pénicilline G procaïnée en solution huileuse avec 2% de monostéarate d'aluminium* (PAM) assure une pénicillinémie suffisante durant 96 heures, ce qui permet de pouvoir espacer les injections intramusculaires de 1 à 4 jours selon les circonstances. C'est la variété idéale de pénicilline pour le traitement de la syphilis. La preuve de son efficacité est admise de tous les syphiligraphes.

c) *La benzathine pénicilline G* produit une pénicillinémie suffisante durant 10 à 15 jours. Elle permet les traitements en une seule séance. Elle est aussi employée dans les cédules de 3 injections en 9 ou 10 jours pour la syphilis récente et dans les cédules à injections hebdomadaires pour la syphilis nerveuse. La preuve de l'efficacité de ces traitements n'est pas encore faite.

d) *La bénéthamine pénicilline* procure une pénicillinémie valable durant 4 à 6 jours selon le dosage. Elle est employée en France.

POSOLOGIE DE LA PÉNICILLINE

Les cédules de traitement de la syphilis par la pénicilline sont nombreux. Lors d'une enquête de l'Organisation Mondiale de la Santé, il y a une dizaine d'année, on avait relevé 294 schémas de traitement. Beaucoup d'autres ont sans doute été ajoutés depuis. Les cédules se divisent en trois groupes principaux.

1) *Les traitements courts*: au moyen de 2,400,000 unités ou 3,600,000 unités de Benzathine pénicilline. On donne par exemple une injection intramusculaire de 1,200,000 unités de benzathine pénicilline dans chaque fesse en une seule séance. Si le malade revient, on lui donne une autre injection de 1,200,000 unités 2 ou 3 jours plus tard, voire même une semaine plus tard. Ce régime est surtout utile pour le traitement des malades non coopératifs qui ne reviendront probablement pas pour une deuxième visite tels que l'individu totalement irresponsable, la prostituée récalcitrante, l'ivrogne invétéré, le voyageur de passage, le marin qui doit quitter le pays le lendemain, etc.

2) *Les traitements de durée moyenne* consistent à donner de 8 à 12 injections intramusculaires de 600,000 unités de pénicilline G procaïnée en solution aqueuse ou en solution huileuse pour un total de 4,800,000 unités à 7,200,000 unités.

3) *Les traitements de longue durée.* Les auteurs de ces cédules recommandent des posologies de l'ordre de 15,000,000 unités de pénicilline pour la syphilis récente et sont souvent partisans de la répétition systématique d'une ou de deux autres séries d'injections si les épreuves sérologiques ne deviennent pas négatives en quelques mois. Ils préconisent de donner 30,000,000 unités de pénicilline 3 fois par année dans les cas de neurosyphilis.

Aujourd'hui, il semble que le traitement idéal est le traitement de durée moyenne. La variété de pénicilline en vogue est la pénicilline G procaïnée en solution huileuse avec 2% de monostéarate d'aluminium (PAM).

LIGNE DE CONDUITE À TENIR

a) *Syphilis primaire et syphilis secondaire*

Le diagnostic doit être établi de façon certaine. Donner 10 injections intramusculaires de PAM au rythme de 3 ou 4 injections par semaine pour un total de 6,000,000 unités. Si le malade est hospitalisé, la pénicilline peut être administrée quotidiennement pour 10 jours consécutifs. En principe le traitement dure de 10 à 20 jours.

Répéter les épreuves sérologiques du sang, réaction de Wassermann et réaction de Kahn quantitative, une fois par mois durant 6 mois, tous les 3

mois durant un an et ensuite une fois par année. Faire un examen de liquide céphalo-rachidien 9 ou 12 mois après le traitement. La réponse au traitement est satisfaisante si les épreuves sérologiques du sang deviennent négatives dans les 6 ou 9 mois et si le L.C.R. est normal après 9 ou 12 mois. Lorsqu'après le même intervalle, les épreuves sérologiques du sang demeurent faiblement positives ou douteuses, il n'est pas nécessaire de répéter le traitement. Cependant, lorsque les épreuves sérologiques du sang, après une négativation ou un abaissement évident, redeviennent positives, avec augmentation quantitative graduelle, il s'agit d'une récidive. Alors un nouveau traitement s'impose. De même, si l'examen du L.C.R. donne un résultat positif, il faut traiter de nouveau selon la cédule pour la syphilis nerveuse.

b) *Syphilis latente récente (de moins de 6 mois)*

Même ligne de conduite que pour syphilis primaire ou secondaire.

c) *Syphilis latente ancienne ou syphilis latente de durée non déterminée*

Il faut toujours faire la ponction lombaire avant d'instituer le traitement. Le diagnostic repose sur l'examen physique négatif, les épreuves sérologiques du sang positives, et le L.C.R. normal. Un L.C.R. qui n'a pas été examiné ne peut pas être présumé normal. Lorsque le L.C.R. n'est pas normal, il s'agit de syphilis nerveuse et alors le traitement sera différent.

Donner 10 injections intramusculaires de PAM, à raison de 2 injections par semaine pour un total de 6,000,000 unités de pénicilline. Les injections peuvent être données plus fréquemment suivant les circonstances. Répéter les épreuves sérologiques du sang, réaction de Wassermann et réaction de Kahn quantitative, tous les 3 mois durant un an et une fois par année par la suite. Ordinairement, il n'est pas nécessaire de répéter la P.L. Le plus souvent les épreuves sérologiques demeurent faiblement positives ou douteuses durant des années, mais le retraitement n'est pas nécessaire. Il est rare qu'il y ait indication de donner une deuxième série d'injections de pénicilline. Cela peut arriver dans le cas d'une augmentation évidente et soutenue dans le titrage des réactions sérologiques quantitatives.

d) *Neurosyphilis asymptomatique*

Faire un examen du L.C.R. avant d'entreprendre le traitement. Donner 15 injections intramusculaires de PAM, 3 ou 4 fois par semaine pour un total de 9,000,000 d'unités. Si le malade est hospitalisé, les injections de pénicilline peuvent être administrées quotidiennement. Une élévation importante de la cytologie du L.C.R. est une indication de débuter le traitement avec prudence pour éviter la réaction d'Herxheimer. On peut donner d'abord l'érythromycine per os durant quelques jours ou débuter par des doses faibles de pénicilline aqueuse.

La répétition des épreuves sérologiques du sang après le traitement est ici d'importance secondaire. Ce sont les modifications du L.C.R. qui importent. Lorsque la cytologie du L.C.R. était élevée avant le traitement, la ponction lombaire doit être répétée après 3 ou 6 mois. Lorsque la cytologie du L.C.R. est normale avant le traitement, répéter la ponction lombaire dans un an. Ensuite faire examen du L.C.R. une fois par année jusqu'à deux examens avec résultat normal à un an d'intervalle. Il est rare qu'il soit nécessaire de donner une deuxième série d'injections de pénicilline dans un cas de neurosyphilis asymptomatique. Cette décision dépend naturellement du résultat des examens du L.C.R. durant la période d'observation post-thérapeutique.

e) *Neurosyphilis symptomatique*

Le traitement doit être essentiellement le même que pour la neurosyphilis asymptomatique avec la différence que les ponctions lombaires pour exament du L.C.R. doivent être plus fréquentes et que les indications de retraitement sont susceptibles d'exister plus souvent.

f) *Syphilis chez la femme enceinte*

La posologie de la pénicilline est en rapport avec le diagnostic du stage de la syphilis. La grossesse n'est pas une raison de donner un dosage de pénicilline plus élevé, sauf dans les cas de syphilis récente de la mère, où certains auteurs recommandent une série de pénicilline au début de la grossesse et une autre série dans les derniers mois. Une fois la syphilis traitée lors d'une grossesse, avec un enfant normal, il n'est pas indiqué de donner un autre traitement lors des grossesses subséquentes.

g) *Syphilis congénitale récente*

La dose totale est de 100,000 unités de PAM par Kilo de poids. Donner le dizième de ce total tous les jours durant dix jours.

h) *Syphilis congénitale tardive*

Voir — syphilis latente.

i) *Syphilis douteuse*

Il s'agit du malade chez lequel les épreuves sérologiques du sang donnent des résultats faiblement positifs, contradictoires ou douteux durant des mois, et où il n'y a pas de raison de croire qu'il s'agisse d'épreuves sérologiques faussement positives. Ici, l'indication d'un traitement est douteuse et facultative. Dans ces cas, il est parfois prudent de donner une série de 6,000,000 d'unités de pénicilline comme pour un cas de syphilis latente.

j) *Traitement prophylactique*

Lorsque l'époux ou l'épouse de malades atteints de syphilis contagieuse a évidemment été exposé à la contamination, il est parfois prudent de traiter le conjoint. On conseille alors de donner 5 injections de 600,000 unités de PAM.

k) *Pénicilline per os*

La pénicilline per os ne doit jamais être employée pour le traitement de la syphilis. Tous les syphiligraphes sont d'accord sur ce point.

l) *Allergie à la pénicilline*

L'usage de la pénicilline est contre-indiqué à cause de l'allergie du malade à cette substance. On peut alors donner de l'Érythromycine (ou de la Tétracycline) à la dose de 500 mgm per os 4 fois par jour durant 20 jours pour un total de 40 grammes. Dans cette circonstance, l'observation post-thérapeutique du malade doit être beaucoup plus sévère car la preuve de l'efficacité de ces antibiotes pour le traitement de la syphilis n'a pas encore été établie de façon absolument certaine.

CONCLUSIONS

Ces considérations sur le traitement de la syphilis sont forcément très incomplètes. Ce résumé peut servir de guide au médecin et lui permettre d'établir une ligne de conduite pour son malade.

Résumé

Cet article est un bref résumé de la ligne de conduite à tenir dans le traitement de la syphilis. Les critères du diagnostic sont énoncés. Il y est aussi mention de la nécessité de l'observation post-thérapeutique.

Summary

This is a brief outline of the management of Syphilis. The criteria for the diagnosis are mentioned and reference is made to the necessary follow-up.

L'INDOMÉTHACINE

ÉTUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE PRATIQUÉE CHEZ 73 PATIENTS

Guy GERMAIN et Jacques GASCON [1]

Lorsque ce nouvel agent anti-inflammatoire non corticoïde nous fut proposé pour évaluation, nous connaissions déjà les résultats impressionnants des études expérimentales que Winters et ses associés (1) avaient publiées en mai 1963. Ils y démontraient la nette supériorité de l'indométhacine sur l'acide acétyl salicylique, sur la phényl-butazone et même sur l'hydrocortisone pour supprimer le granulome inflammatoire, l'œdème et la fièvre chez le rat surrénalectomisé. Ces résultats nous motivaient à entreprendre une évaluation clinique et biologique du médicament chez 73 patients souffrant d'affections rhumatismales.

DONNÉES GÉNÉRALES

Étant donné les variations imprévisibles des maladies rhumatismales et leurs fluctuations subites et spontanées au cours d'une observation prolongée, il a été convenu au début de l'étude de diviser les malades en deux groupes distincts: un premier groupe serait soumis à une médication connue, en l'occurrence l'indométhacine, pendant qu'un deuxième groupe recevrait une médication inconnue selon la méthode à double insu, l'un des médicaments étant un placebo et l'autre, l'indométhacine.

Le Tableau I illustre la répartition de ces deux groupes.

TABLEAU I

MÉTHODE D'ÉVALUATION

73	23	— médication connue (indométhacine)
	50	— médication inconnue, méthode à double insu (placebo et indométhacine)

Comme la majorité des patients souffrant d'arthrite consomment de l'acide acétyl salicylique ou autres analgésiques analogues sans l'avis ni le consentement du médecin, nous avons ignoré cette variante inévitable et négligeable. Néanmoins, nous avons soigneusement tenu compte du nombre des patients déjà traités par les hormones corticostéroïdes, ceci nous permettant d'établir une donnée statistique importante parmi toutes les autres, à savoir: l'aptitude de substituer, totalement ou partiellement, l'indométhacine aux corticoïdes.

Parmi les critères de sélection des patients, mentionnons: le caractère fiable des patients, la facilité pour ceux-ci de se présenter à la consultation à intervalles réguliers et l'empressement à se soumettre aux examens biologiques.

[1] Service de Médecine, Section Rhumatologie, Hôpital Notre-Dame.

L'âge des patients s'échelonnait de 4 à 76 ans, la très grande majorité étant âgée de 40 à 60 ans. Bien qu'aucune préférence n'était accordée au sexe, l'étude fut pratiquée chez 33 hommes et 40 femmes.

TABLEAU II

DURÉE DE L'ÉVALUATION

3 à 6 mois	35 patients
6 à 9 mois	17 patients
9 à 12 mois	21 patients

La période de temps pendant laquelle les patients furent soumis à l'expérimentation clinique, est démontrée dans le Tableau II.

TABLEAU III

MALADIES TRAITÉES PAR L'INDOMÉTHACINE

Arthrite rhumatoïde	60 patients
Spondylite ankylosante	8 patients
Arthrite juvénile	3 patients
Arthrose généralisée	2 patients

Les malades furent répartis en quatre classes: ceux affligés par l'arthrite rhumatoïde, la spondylite ankylosante, l'arthrite juvénile et l'arthrose.

Notre étude ne portera aucune conclusion quant au succès ou à l'insuccès du traitement chez les arthrosiques, étant donné le nombre restreint de patients observés; néanmoins, ils seront inclus dans l'évaluation de l'intolérance médicamenteuse. D'autre part, l'étude faite chez les patients souffrant d'arthrite rhumatoïde et de deux de ses variantes permet indéniablement de porter un jugement.

RÉSULTATS

TABLEAU IV

ÉVALUATION TOTALE

1) % et types d'intolérance médicamenteuse
2) Indométhacine, agent thérapeutique analgésique et anti-inflammatoire:
   Critères d'évaluation clinique
   - Disparition des signes locaux de l'inflammation
   - Atténuation de la douleur
   - Tolérance à la marche
   - Retour à une activité quelconque
   - Effacement de la cyphose vertébrale
3) Toxicité de l'indométhacine: foie, rein ou moelle osseuse
4) Altération des processus biologiques de la maladie rhumatoïde

Le Tableau IV résume l'évaluation totale effectuée chez nos 73 patients.

TABLEAU V

ÉVALUATION OBJECTIVE DE L'INTOLÉRANCE MÉDICAMENTEUSE

Patients étudiés: 73 < médication connue (indométhacine) 23 / médication inconnue, double insu 50 < placebo 19 / indométh. 31

73 < connue 23 / inconnue 50 < placebo indométh. 19/31 > intolérance 23 < placebo indométh. 8/19 → intolérance à indométh. 15/31 21/54

Le schéma no 5 rend compte du nombre de patients ayant accusé une intolérance médicamenteuse quelconque. Des 23 patients traités par une médication connue (l'indométhacine), 6 ont été incommodés soit 26.08%; des 50 patients traités par une médication inconnue selon la méthode à double insu, 8 des 19 patients "placebo" soit 42.1% et 15 des 31 patients "indométhacine" soit 48.3% ont manifesté un état de malaise. 54 patients furent donc traités par l'indométhacine. De ceux-ci, 21 soit 38% ont accusé une intolérance médicamenteuse.

Le schéma no 6 décrit, de façon détaillée, les différents effets secondaires rencontrés au cours du traitement, le nombre exact de patients ayant souffert d'une intolérance particulière, et projette le pourcentage de la réaction indésirable la plus fréquente, c'est-à-dire la céphalée. Mentionnons que le pourcentage des intolérances s'élève avec l'augmentation des doses prescrites.

Ce schéma est extrêmement intéressant et le pourcentage d'intolérance dans le groupe patients-placebo est une preuve irréfutable de l'influence psychologique ou de la suggestion qu'un médicament peut avoir chez un patient donné. Ces résultats montrent bien également la supériorité des études cliniques par la méthode à double insu.

Il nous faut maintenant ouvrir une parenthèse afin de spéculer sur le cas de patients ayant présenté un accident gastrique. Un premier patient traité par les corticoïdes et l'indométhacine, fut hospitalisé d'urgence avec un tableau abdominal aigu qui s'avéra être un ulcère perforé. Un deuxième patient traité par les mêmes médicaments, fut également admis à l'hôpital, à la fin de l'étude, pour un ulcère duodénal hémorragique. Connaissant les effets nocifs des hormones corticoïdes au niveau de l'estomac, il est impossible d'affirmer si l'indométhacine peut avoir joué un rôle dans la genèse de ces complications. Nous en faisons cependant mention.

TABLEAU VI

ÉVALUATION SUBJECTIVE DE L'INTOLÉRANCE MÉDICAMENTEUSE

Placebo 8/19 → 42.1%

Intolérance	*Nombre*	*%*
Céphalée	3	Céphalée 4/8 50%
Etourdissements	1	
Vertige	1	
Céphalée et étourdissements	1	
Etourdissements et nausées	1	
Rash	1	

Indométhacine 21/54 → 38%

Intolérance	*Nombre*	*%*
Céphalée	7	Céphalée 15/21 71.42%
Céphalée et étourdissements	3	
Céphalée et vertige	1	
Etourdissements	2	
Gastralgies	1	
Gastralgies et céphalée	1	
Gastralgies, céphalées, vomissements	2	
Nausées et vomissements	1	
Céphalée et rash	1	
Stomatite	1	
Purpura	1	

N.B.: ulcère perforé durant traitement par corticoïdes et indométhacine, ulcère et hémorragie à la fin du traitement par corticoïdes et indométhacine.

TABLEAU VII

ÉVALUATION SUBJECTIVE ET OBJECTIVE DE LA RÉPONSE AU TRAITEMENT

Amélioration	*Patients*	*%*	*Amélioration*	*Patients*	*%*	
4 +	1		4 +	15	27.77	
3 +	4	22.22	3 +	8	14.81	73.35
2 +	4	22.22	2 +	7	12.98	
1 +	1		1 +	8	14.81	
0	9	14.81	0	16	29.62	

Le Tableau VII n'est pas moins intéressant. Il laisse voir l'évaluation subjective et objective de la réponse au traitement. En regard du groupe patients "placebo", on ne saurait porter une conclusion définie si on se rappelle qu'une des grandes caractéristiques des maladies dites rhumatoïdes est précisément d'évoluer spontanément par exacerbations entrecoupées de rémissions. Toutefois, l'amélioration clinique chez les patients traités par l'indométhacine ne peut pas être ignorée.

D'ailleurs le schéma no 8 reflète l'effet anti-inflammatoire et analgésique réel de l'indométhacine en caractérisant la suppression possible des corticoïdes et le remplacement par l'indométhacine, compte tenu du supplément des mesures thérapeutiques de la médecine physique et de la réhabilitation. De plus, il est incontestable qu'à dosage plus élevé, le résultat est supérieur.

Le schéma no 9 offre une étude comparative avec différentes maladies sous traitement, durant l'étude et fait également état de l'évaluation clinique du traitement par la méthode à double insu.

ÉVALUATION DE LA TOXICITÉ AU NIVEAU DU FOIE, DU REIN OU DE LA MOELLE OSSEUSE

Au cours de cette étude, nous avons aussi effectué certaines recherches de laboratoire. Ces tests particuliers ont été effectués d'une part au début de l'expérimentation clinique et d'autre part pendant ou à la fin de l'observation. Les tests demandés furent pour le foie: le B.S.P., le thymol, les transaminases et la bilirubine; pour le sang: la bilirubine indirecte et la formule sanguine complète; pour le rein: l'azotémie et l'analyse des urines. On peut affirmer qu'il n'y a pas eu de modification notable sauf dans les cas particuliers suivants: un premier patient présentait de façon persistante un B.S.P. élevé. Une investigation poussée prouva que ce patient était atteint d'un hépatome. Un second patient présenta des perturbations généralisées du profil hépatique. Ce patient était affligé d'une arthrite rhumatoïde maligne qui d'ailleurs s'avéra fatale. Une autopsie démontra la présence de nodules rhumatoïdes disséminés à travers les tissus, y inclus le foie ainsi

TABLEAU VIII

INDOMÉTHACINE SUBSTITUÉE AUX CORTICOÏDES

Amélioration			
4 +	15 <	Indométhacine seule	11
		Indométhacine et suppression totale des corticoïdes	4
3 +	8 <	Indométhacine seule	6
		Indométhacine et 3/ suppression des corticoïdes	2
2 +	7 <	Indomtéhacine seule	2
		Indométhacine et 1/2 suppression des corticoïdes	5
1 +	8 <	Indométhacine seule	3
		Indométhacine et 1/4 suppression des corticoïdes	5
0	16 <	Indométhacine seule	1
		Indométhacine et suppression des corticoïdes	15

TABLEAU IX

ÉVALUATION SPÉCIFIQUE DES MALADIES TRAITÉES PAR L'INDOMÉTHACINE

				4+	3+	2+	1+	0
Arthrite rhumatoïde	60 <	Placebo	15	1	3	4	1	6
		Indométh.	45	10	6	7	8	14
Spondylite ankylosante	8 <	Placebo	2	0	1	0	0	1
		Indométh.	6	3	1	1	0	1
Arthrite juvénile	3 <	Placebo	0	0	0	0	0	0
		Indométh.	3	2	1	0	0	0
Arthrose	2 <	Placebo	1	0	0	0	0	1
		Indométh.	1	0	0	0	0	1

qu'un processus d'angéite nécrosante systématisée. Ces anomalies sont propres à la maladie elle-même.

Occasionnellement, nous avons noté une discrète diminution de l'hémoglobine. Par contre, nous avons également rencontré, chez d'autres patients, des corrections spontanées du pourcentage de l'hémoglobine sans thérapeutique particulière. Chez une patiente rhumatoïde la substitution graduelle et totale de l'indométhacine aux corticoïdes arrêta les chutes répétées de l'hémoglobine induites par la corticothérapie.

ALTÉRATION DE L'INFLAMMATION RHUMATOÏDE

L'indométhacine n'a aucunement amélioré les indices biologiques reflétant la pathogénie de la maladie rhumatoïde.

Les gamma globulines n'ont jamais été modifiées. Également, il n'y eut aucune variation en moins du taux d'agglutination du test au latex; au contraire, on a même noté une transition phénoménale d'un taux de 1/320 à 1/1280. Quant à la sédimentation globulaire, notons qu'elle passa d'une lecture 32 à 19 chez un patient, d'une lecture 43 à 4 chez un deuxième patient et à notre surprise ces deux patients étaient traités par le placebo. D'autre part, un patient passa d'une lecture 32 à 43 durant le traitement par l'indométhacine, et pourtant il fut évalué à la fin de l'étude comme étant amélioré 3 +.

CONCLUSIONS

A) L'indométhacine ne semble pas un médicament toxique.

B) L'indométhacine ne semble pas altérer les propriétés biologiques induites par la maladie rhumatoïde.

C) L'indométhacine comporte un pourcentage élevé d'intolérance médicamenteuse de façon relative quant au médicament lui-même et de façon absolue quant aux doses utilisées.

D) L'indométhacine semble posséder des effets analgésiques et anti-inflammatoires vrais, directement proportionnels à la dose prescrite.

Résumé

Par la méthode à double insu, nous avons évalué les effets biologiques et cliniques d'un nouvel agent anti-inflammatoire non corticoïde, l'indométhacine, chez 73 patients souffrant d'arthrite et une grande majorité d'arthrite rhumatoïde. Bien que le médicament ne modifie aucunement les processus profonds de la maladie, il produit des effets analgésiques et anti-inflammatoires certains chez bon nombre de patients et ces effets sont directement proportionnels aux doses administrées. Finalement on décrit les effets secondaires bénins mais fréquents engendrés par le médicament.

Summary

In this paper the authors used a double blind method to study the biological and clinical effects of a new anti-inflammatory drug, indomethacin, in 73 arthritic patients most of whom were rheumatoid. Although the drug did not change any profond biological processes of the disease, it did produce a definite analgesic and anti-inflammatory effect in a good number of patients and this effect was proportional to the dosage used. Although they were not severe, a high percentage of side effects was noted.

BIBLIOGRAPHIE

WINTERS, Charles A.; RISLEY, Edwin A. et NUSS, George W.: Anti-inflammatory and Antipyretic Activities of Indomethacin, 1-(P-Chlorobenzoyl) 5-Methoxy-2-Methyl-Indol-3-Acetic Acid. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **141**: 369, 1963.

L'ULTRASONOGRAPHIE DIAGNOSTIQUE EN OPHTALMOLOGIE

Laurent LAMER, F.R.C.S.(C)

HISTORIQUE

L'ultrasonographie diagnostique est une nouvelle méthode d'examen qui a fait son apparition en médecine en 1956 avec les travaux de Mundt et Hughes de Chicago. En fait, ces chercheurs appliquèrent à l'ophtalmologie l'usage qu'on fit, lors de la dernière grande guerre, de cette forme d'énergie pour la détection des bancs de poissons ou de sous-marins ennemis. En 1957, Oksala et Lehtimer de Finlande, puis Baum et Greenwood en 1958 et, par la suite, plusieurs autres chercheurs poussèrent leurs recherches encore plus avant pour mettre au point des appareils de plus en plus précis et de plus en plus perfectionnés. Aujourd'hui, l'ultrasonographie se mérite une place enviable parmi les techniques d'investigation de haute précision que nécessite l'étude d'un œil pathologique.

PRINCIPE

L'avantage des sons à haute fréquence réside dans le fait qu'ils peuvent pénétrer des tissus opaques à la lumière comme la sclère par exemple et qu'ils peuvent cartographier des structures transparentes aux RX. L'ultrason se comporte comme un faisceau lumineux traversant des milieux d'indice de réfraction différent. En effet, lorsqu'il traverse un œil composé de tissu homogène et de surface limite très nette, une partie en est réfléchie et l'autre transmise jusqu'au moment où, éventuellement, l'énergie est absorbée totalement.

Les ondes réfléchies sont captées par un microphone qui transforme cette énergie sonore en "influx" (impulse) électrique qui est à son tour converti par un oscilloscope en points lumineux dont l'intensité reflète l'intensité proportionnelle des sons réfléchis (système de modulation d'intensité), ou sont enregistrés sur lampe cathodique dans le système "temps-amplitude".

Une onde ultra-sonore de 500 mégacycles (inaudible à l'oreille humaine) résulte de l'exposition de différents types de cristaux dans un champ électrique alternatif (effet piezo-électrique des époux Curie). Les oscillations électriques ainsi engendrées sont converties en vibrations mécaniques dans le cristal même qui les transforme en ondes sonores.

Suivant les méthodes d'enregistrement, nous pouvons obtenir deux images bien différentes des milieux à investiguer. Dans un cas, nous obtiendrons une cartographie bidimensionnelle appelée "intensité modulation" et, dans l'autre cas, une représentation linéaire également bidimensionnelle appelée "temps-amplitude".

La première fait appel à un appareillage plus complexe, 5 à 6 fois plus coûteux, presque inutilisable chez l'enfant mais dont l'interprétation est moins difficile que la seconde.

La représentation linéaire dite "temps-amplitude" s'obtient par un appareillage simple de manipulation, beaucoup plus économique, facilement applicable chez l'enfant, tout aussi précis, mais dont l'interprétation exige plus d'expérience.

Type d'appareil utilisé à HND

Nous avons opté pour le second type i.e. la représentation linéaire qui s'avère la plus pratique en clinique courante.

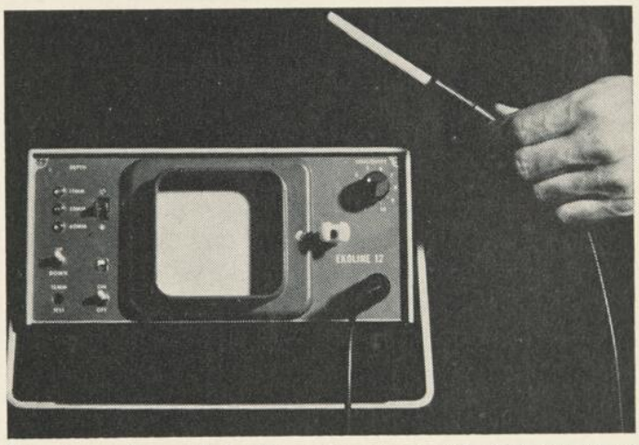


Fig. 1 — Appareil à ultra-sons miniaturisé et transistorisé avec la sonde exploratrice tel qu'utilisé à l'Hôpital Notre-Dame.

Il s'agit en l'occurrence d'un appareil fabriqué par la firme Siemens.

Cet appareil a été conçu pour recevoir vis-à-vis l'oscillographe cathodique une caméra polaroïde qui enregistre instantanément le tracé que l'on veut retenir.

Nous utilisons en ophtalmologie des fréquences 4-10 MH_Z qui sont les plus favorables pour notre besoin, car elles donnent un pouvoir de résolution de 0.4 à 0.6 mm.

Notre tête d'examen a 5 mm de diamètre et est coiffée d'un capuchon de plexiglas à base évasée, épousant approximativement la cornée.

Le malade est en decubitus dorsal et fixe au plafond un point indiqué par l'examinateur. L'anes-

thésie locale se pratique à la pontocaïne 1% ou cocaïne 5%, puis une couche de methocel est mise en place entre la cornée et la tête d'examen, afin de faciliter un meilleur contact et de diminuer la zone muette après le premier influx.

Lorsqu'il s'agit de la mesure de l'axe antéro-postérieur, la technique s'avère relativement facile. Toutefois lorsqu'on veut repérer un corps étranger ou un soulèvement localisé, il faut pratiquer un "scanning" dont l'interprétation deviendra difficile avec l'angle d'incidence de la tête d'examen.

En rapport avec la mesure du diamètre antéro-postérieur, les recherches du docteur Oksala ont prouvé que, pour le cas d'une tension oculaire normale, la modification du diamètre résultant de la compression effectuée par la tête d'examen est inférieure de beaucoup à 1 mm. On peut même pratiquer cet examen sans danger sur un œil perforé.

De plus, tous les chercheurs affirment unanimement que les ultra-sons sont inoffensifs aux tissus oculaires.

L'échogramme de l'œil normal

Lorsqu'on fait passer un ultra-son suivant l'axe antéro-postérieur d'un œil normal, on obtient l'échogramme ci-contre:

Un écho d'onde sonore se forme à l'interface de 2 milieux de résistance acoustique différente. Nous avons d'abord la forte impulsion initiale suivie de sa zone muette, puis de la ligne zéro de la chambre antérieure, puis les points élevés indiquant les surfaces antérieures et postérieures du cristallin, entre lesquelles une autre ligne zéro se situe, enfin, une nouvelle ligne zéro représentant le vitré et, en dernier lieu, une pointe indiquant la paroi postérieure de l'œil. Évidemment, ces ondes peuvent être amplifiées à volonté par des mécanismes spéciaux, mais cela aux dépens de la précision, bien entendu.

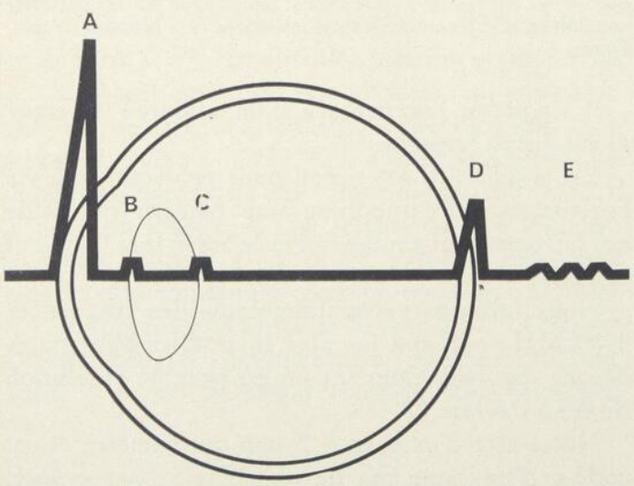


Fig. 2 — Coupe schématique de la cartographie ultra-sonique d'un œil normal. L'onde A représente l'onde de frappe sur la cornée — B onde de la cristalloïde antérieure — C onde de la cristalloïde postérieure — D onde de la surface postérieure de l'œil — E onde des tissus rétro-oculaires.

La rétine et la choroïde ne fournissent un écho qu'à la condition d'être au moins à 1.5 mm de la choroïde.

INDICATIONS ET LIMITES DE L'ULTRASONOGRAPHIE

Évidemment, l'avantage premier de l'ultrasonographie réside surtout dans la pénétration de tissus dont la visualisation est impossible pour une raison ou pour une autre, mais mieux lorsque la visualisation demeure possible; l'ultrasonographie peut constituer un examen complémentaire précieux. Voici les principales pathologies où on peut l'utiliser à profit:

A) *Les corps étrangers intra-oculaires*

Tous les corps étrangers intra-oculaires, même ceux radio-transparents, produisent un écho variant avec la forme, la dimension et la localisation. Une particule métallique d'un diamètre inférieur à 1 mm donne un écho appréciable. L'exactitude varie de 1 à 2 mm dans les parties antérieures de l'œil et de 2 à 3 mm dans les parties postérieures. Les ultra-sons règlent le problème souvent difficile de la localisation d'un corps étranger dans la partie postérieure, à savoir s'il est intra-oculaire, intra-pariétal ou extra-oculaire. En revanche, cette technique de localisation est beaucoup moins appropriée pour les corps étrangers intra-orbitaires.

B) *Le décollement de rétine*

Dans ces cas, les ultra-sons nous permettront de vérifier l'homogénéité du liquide sous-rétinien si tel est le cas ou bien de repérer la présence d'un décollement, lorsque la visualisation est impossible par les moyens d'examen conventionnels comme en présence d'une cataracte, par exemple. Pour obtenir un écho, il faut un soulèvement d'au moins 1.5 mm.

C) *Décollement choroïdien*

Le diagnostic différentiel entre une tumeur et un décollement choroïdien devient très difficile, lorsqu'il repose uniquement sur les moyens conventionnels. Fondé sur l'examen ultrasonographique, il devient beaucoup plus sûr.

Le liquide sous-choroïdien n'est pas aussi homogène au point de vue acoustique que le corps vitré intact. Mais de toute façon, sa densité acoustique se distingue nettement de celle de la tumeur. Il

faut admettre toutefois que l'expérience de l'examinateur entre en ligne de compte.

D) *Opacités du corps vitré*

Dans les cas où on ne peut visualiser le vitré à cause de cataracte, d'opacité cornéenne, l'échographie ultra-sonore peut nous fournir de très utiles renseignements sur l'homogénéité du vitré. En ce qui concerne les hémorragies, plus elles sont récentes, plus les échos obtenus seront élevés.

E) *Tumeur intra-oculaire*

Ici, la condition préalable pour obtenir un écho valable exige un soulèvement d'au moins 1.5 à 2 mm. Avec l'expérience, on peut même faire le diagnostic différentiel entre une tumeur et une hémorragie choroïdienne, les échos dans le cas de tumeurs solides étant plus élevés que dans le cas des hémorragies.

CONCLUSION

L'examen aux ultra-sons est encore dans sa phase de développement. Son degré de spécificité n'a pas atteint celui par exemple du biomicroscope. Il se situe aujourd'hui au niveau des examens complémentaires précieux.

Quant à nous, nous l'utilisons surtout pour l'étude précise de l'axe antéro-postérieur du globe oculaire chez les myopes ainsi que pour le diamètre antéro-postérieur du cristallin.

Résumé

Cette communication décrit une nouvelle technique d'investigation en ophtalmologie: l'ultrasonographie diagnostique. L'usage scientifique des ultra-sons fit son apparition à la dernière guerre; ils servaient alors à la détection des sous-marins ennemis. Appliqués à l'œil humain, les ultra-sons peuvent fournir des renseignements très utiles, en particulier dans la mesure de l'axe antéro-postérieur chez le vivant, la recherche d'un corps étranger et l'exploration des différentes structures lorsqu'il y a opacification des milieux.

Summary

This paper describes a new technique of investigation in Ophthalmology: diagnostic ultrasonography. The scientific use of ultra-sounds came out during the last war, they were aimed at the detection of submarines. In Ophthalmology ultra-sounds offer very interesting information about the antero-posterior axis of the eye in vivo, the localization of a foreign body, and the exploration of the different ocular structures behind an opacified cornea or a cataract.

ÉTUDE DES DYSCHROMATOPSIES CONGÉNITALES ET ACQUISES

André MARCHILDON, F.R.C.S. (C)

INTÉRÊT PRATIQUE DE L'EXAMEN DU SENS COLORÉ

Les anomalies du sens coloré constituent une des défaillances les plus fréquentes de la fonction visuelle.

De nombreuses statistiques publiées jusqu'à ce jour démontrent que les dyschromatopsies héréditaires à elles seules atteignent près de 10% des individus du sexe masculin.

Si l'on y ajoute les perturbations acquises du sens des couleurs, parfois définitives, on conçoit l'importance de ce trouble sélectif de la perception visuelle.

Or, le développement des activités industrielles, l'avènement de moyens de transport de plus en plus rapides, nécessitent un sens chromatique particulièrement différencié qui s'avère parfois aussi indispensable qu'une acuité visuelle satisfaisante.

Pour ne nommer que quelques métiers ou professions exigeant une parfaite vision des couleurs nommons par exemple: l'électricité, la coiffure, les techniques électroniques, etc.

L'avènement de la télévision en couleurs amène de plus en plus le patient à consulter l'ophtalmologiste.

CLASSIFICATION DES DYSCHROMATOPSIES

La classification des anomalies du sens coloré reste basée sur la théorie trichromatique par Young et Helmholtz au 19ième siècle; afin de rester schématique, nous soumettons le tableau suivant qui permettra de référer au fur-et-à-mesure de l'exposé.

ÉTUDE DES DYSCHROMATOPSIES

La méthode que je vais vous exposer est une sorte de détermination dichomotique de tous les déficits importants à l'aide d'une sélection de tests qui peuvent facilement être obtenus. Cet article ne pouvant être long, je me permettrai non pas de vous décrire les différents tests que nous utilisons mais plutôt de tenter de vous exposer les principes sur lesquels repose l'examen de la vision colorée.

Je crois qu'il est indispensable de présenter un très bref exposé sur la vision normale des couleurs et sur les différentes formes de dyschromatopsies.

La vision dans les conditions diurnes peut être analysée en sensation de luminosité, chaque partie du champ visuel semblant émettre plus ou moins de lumière et en sensation de couleurs qui nous permettent de reconnaître entre plusieurs lumières des différences de qualité reposant sur des variations de leur composition spectrale.

La discrimination chromatique qui nous est ainsi permise par les sensations de couleurs, n'est cependant pas une analyse spectrale parfaite de la lumière: en effet, la couleur d'un stimulus de composition spectrale donnée ne peut-être distinguée des couleurs d'un grand nombre d'autres stimuli de composition spectrale parfois très différente.

En particulier, il est même possible de reproduire n'importe quelle couleur par le mélange, dans des proportions convenables, de trois lumières quelconques, entre autre par le mélange des quantités X Y Z de trois lumières dont les compositions spectrales et dont les unités furent fixées par la Commission Internationale de l'éclairage. Si l'on convertit les quantités X Y Z en proportion x y z à l'aide des relations $x = \frac{X}{X+Y+Z}$

$$y = \frac{Y}{X+Y+Z} \qquad z = \frac{Z}{X+Y+Z}$$

Nous pouvons alors représenter l'ensemble de toutes nos sensations de couleurs sur un diagramme chromatique où X est porté en abscise et Y en ordonné (en effet, petit z est toujours égal à 1-x-y). La possibilité d'effectuer ces équations de couleurs et cette "trivariance visuelle" furent mises en évidence au siècle dernier par Maxwell et par Helmholtz; il s'agit bien de faits expérimentaux et non d'une théorie sur la vision des couleurs. Signalons une propriété intéressante de ce diagramme chromatique: si l'on trace une droite quelconque au sein de ce diagramme, il est toujours possible de reproduire la couleur correspondant à un point moyen en mélangeant des lumières dont les couleurs correspondent aux deux extrémités de cette droite. Les seuils différentiels pour la reconnaissance des différentes teintes ne correspondent cependant pas à des distances égales dans les différentes parties de ce diagramme. A ce point de vue, on améliore beaucoup ce diagramme en le projetant d'après une perspective bien choisie; ceci est réalisé dans le diagramme chromatique de Farnsworth que vous voyez ici. Les différentes dyschromatopsies peuvent être facilement décrites à l'aide de ce diagramme chromatique. En effet on peut y relier par une droite, *dite ligne de confusion*, cha-

Absence de toute perception colorée	Achromatopsie (1 cas sur 300,000 individus)		
	Rouge	*Vert*	*Bleu*
Absence de la perception d'une fondamentale (25%)	Protanopie ou *An. Dalton* (10%)	Deutéranopie ou *An. Nagel* (14%)	Tritanopie (1%)
Déficience d'une fondamentale (70%)	Protanomalie ou *An. Hart.* (10%)	Deutéranomalie ou *An. Rayleigh* (59%)	Tritanomalie (1%)
Sensibilité chromatique atténuée (5%)	ou *"Low discrimination"* selon Farnsworth		
Sens coloré normal			

que paire de couleurs qui ne sont pas distinguées par le fait même de la dyschromatopsie.

L'on constate ainsi que la plupart des cas particuliers sont caractérisés par des lignes de confusion dont les directeurs sont similaires; elles sont toutes parallèles ou elles convergent toutes en un centre de confusion. Si l'on examine de nombreuses dyschromatopsies congénitales, l'on constatera que les positions individuelles de ces lignes de confusion se groupent autour de trois directions communes de telle sorte que l'on connaît facilement trois types; ce sont d'une part le type Protan et le type Deutan (2 types assez similaires et surtout caractérisés par la confusion des stimuli rouges et verts) et d'autre part le type Tritan (qui est surtout caractérisé par la confusion des stimuli bleus et jaunes). On décrit parfois un deuxième type de cécité pour le bleu et pour le jaune; c'est le type Tétartan qui se distinguerait du type Tritan par une direction légèrement différente des lignes de confusion.

La plupart des dyschromatopsies acquises sont également caractérisées par de telles lignes de confusion, mais les variations individuelles sont ici beaucoup plus prononcées, de telle sorte que nous ne parlerons plus que de dyschromatopsies d'axe vert-rouge et de dyschromatopsies d'axe bleu-jaune, sans faire appel à une spécification plus précise en type.

Les dyschromatopsies peuvent être classifiées non seulement d'après la direction des lignes de confusion, mais aussi d'après la longueur de ces lignes. En effet, il est possible que les confusions le long des lignes soient tout à fait complétées. Dans ce cas, on appellera la dyschromatopsie un système dychromatique, car la présence des innombrables lignes de confusion fait collaber la diagramme chromatique en une seule ligne; les dychromates peuvent d'ailleurs reproduire toute leur sensation à l'aide de deux lumières au lieu de trois. Il est également possible que les confusions le long des lignes ne soient pas complètes; dans ce cas il s'agit d'un système trichromatique anormal.

Dans un trichromatisme anormal, il est en outre possible de prendre en considération non seulement la direction et la longueur des lignes de confusion, mais aussi leur sens. Expliquons-nous. Si nous choisissons sur une ligne de confusion Protan, Deutan ou Tritan trois points successifs, A. B. C. un sujet normal pourra alors reproduire la vouleur B à l'aide du mélange de deux stimuli qui, à l'état isolé, aurait donné respectivement lieu aux couleurs A. et C. Si nous recommençons cette expérience avec un trichromate anormal, nous constaterons "si A. B. et C. sont encore distingués" que le sujet utilisera une trop grande proportion de la lumière A. ou C. Dans la pratique, l'on utilise surtout l'équation dite de Rayleigh; on y reproduit l'aspect d'une lumière jaune par le mélange d'une lumière verte et d'une lumière rouge; si c'est la proportion $\frac{v}{r}$ qui est normalement utilisée et si un trichromate anormal utilise la proportion $\frac{v'}{r'}$, on peut alors caractériser l'anomalie par un quotient donné par la relation $q = \frac{v'}{r'} : \frac{v}{r}$.

Les systèmes dychromatiques ne sont pas les formes les plus graves de dyschromatopsie car il existe également plusieurs variétés d'achromatopsies, c'est-à-dire de systèmes monochromatiques. Dans ce cas l'on peut faire confondre n'importe quels stimuli si l'on prend la précaution d'ajuster les luminances. Si l'on ne prend pas cette précau-

tion, l'achroniste pourra néanmoins classer des échantillons colorés et même les dénommer avec une assez grande chance de succès, bien entendu, en ne se basant que sur ses impressions de luminosité; dans ce cas, l'on trouvera souvent des pseudo-lignes de confusion intermédiaires entre les lignes de confusion du type Deutan et celle du type Tritan.

Les trois critères formés par la direction, la longueur et le sens des lignes de confusion permettent d'établir une classification sommaire des dyschromatopsies.

CONCLUSION

L'étude de la vision colorée prend aujourd'hui de plus en plus d'importance et nous avons tenté de vous exposer les principes fondamentaux permettant à l'ophthalmologiste de rechercher et de classifier les différentes dyschromatopsies. Les tests dont nous disposons à cet effet ne peuvent vous être exposés ici. Rappelons que la mise en évidence des dyschromatopsies doit être très précise car bien souvent il en résultera un avis décisif sur l'orientation d'un jeune homme vers une carrière ou une profession. Rappelons encore une fois que dans une étude portant sur 9,000 sujets examinés, les dyschromatopsies héréditaires ont été rencontrées dans 9.21 % des cas.

Résumé

Nous avons tenté de démontrer l'importance de l'étude de la vision des couleurs et sa base scientifique qui repose bel et bien sur des données précises et bien systématisées.

Summary

We have here tried to demonstrate the importance of looking for colour deficient subjects. We later tried to make the proof that the colour vision can be studied with a fairly good accuracy relying upon well known and precise principles.

BIBLIOGRAPHIE

FRANÇOIS, J.: De la fréquence des dyschromatopsies congénitales chez l'homme. *Ann. Oculist.*, **189**: 5-16, 1957.

FRANÇOIS, J.: Etat actuel de nos connaissances sur la vision colorée dans le règne animal. *Ann. Oculist.*, **190**: 633-683, 1957.

PERDRIEL, G.: L'examen de la vision des couleurs en pratique courante. *Année Thérap. Clin. Ophtal.*, **2**: 220-237, 1960.

LES ICTÈRES MÉDICAMENTEUX À BILIRUBINE NON-CONJUGUÉE

Michel ÉMOND [1]

Les ictères médicamenteux présentent au moins un double intérêt; l'introduction, chaque année, d'un nombre accru d'agents thérapeutiques a fait augmenter l'incidence des atteintes hépatiques d'autant qu'on les recherche davantage (2). L'aspect clinique de ces ictères entraîne très souvent des problèmes diagnostiques difficiles à résoudre. C'est ainsi qu'une hépatite cytolytique d'origine médicamenteuse peut être indifférenciable d'une hépatite virale.

Un groupe d'ictères médicamenteux à bilirubine non-conjuguée a été récemment individualisé (2). Ce groupe présente un intérêt tout à fait particulier par la voie qu'elle ouvre dans l'étude des mécanismes de transport de la bilirubine. Les produits les plus fréquemment responsables de ce type d'ictère sont la novobiocine (Albamycin, Cathomycine) (7), le bunamiodyl (orabilix) (3), l'extrait de fougère mâle (13) et un fongicide (1). Dans tous ces cas, le produit entraîne régulièrement une hyperbilirubinémie non-conjuguée.

Dans cet article, l'auteur se propose de résumer les principaux caractères des ictères secondaires à la novobiocine et d'en exposer les mécanismes possibles; une étude détaillée de ce problème a fait l'objet de publications personnelles récentes (7, 8).

Une étude systématique des effets de la novobiocine chez le sujet normal et chez le pathologique a permis de démontrer que l'hyperbilirubinémie déterminée par le produit est pratiquement constante (7). Chez le sujet normal, l'hyperbilirubinémie reste très modérée et ne peut, souvent, pas être décelée cliniquement. Mais, chez les sujets dont la bilirubine non-conjuguée du sérum est déjà élevée, du fait d'un ictère physiologique néo-natal, d'une hyperhémolyse ou d'une maladie de Gilbert, l'hyperbilirubinémie est très importante. Tout se passe comme si la novobiocine multipliait par deux à quatre le taux basal de la bilirubine non-conjuguée, que celui-ci soit normal ou élevé.

Les principaux caractères de l'ictère provoqué par la novobiocine sont les suivants: a) l'ictère est dû à une augmentation prédominante ou exclusive de la bilirubine non-conjuguée. b) L'ictère ne s'accompagne pas de signe d'insuffisance hépatocellulaire. c) Il n'existe pas de signe évident d'hyperhémolyse; la novobiocine ne paraît pas modifier la durée de vie des hématies. d) L'évolution de l'ictère est bénigne; il disparaît de deux à quatre jours après l'arrêt du traitement.

L'augmentation du taux sérique de la bilirubine non-conjuguée peut théoriquement être due soit à une augmentation de sa production, généralement en rapport avec une hyperhémolyse, soit à une diminution de sa clearance. La première hypothèse peut pratiquement être exclue car dans les cas étudiés, on n'observe pas de signe d'hyperhémolyse et, en second lieu, la novobiocine administrée pendant une étude de la durée de vie des hématies marquées par le Cr 51 chez le sujet normal et chez des sujets atteints d'anémie hémolytique, n'a pas modifié la décroissance de la radioactivité sanguine. On doit donc s'adresser à la deuxième hypothèse: une diminution de la clearance de la bilirubine en rapport avec une action toxique du médicament sur le foie.

L'élimination d'une substance fortement concentrée dans la bile comporte trois étapes (8) (Tableau I). 1 — Le transfert de la substance du sang

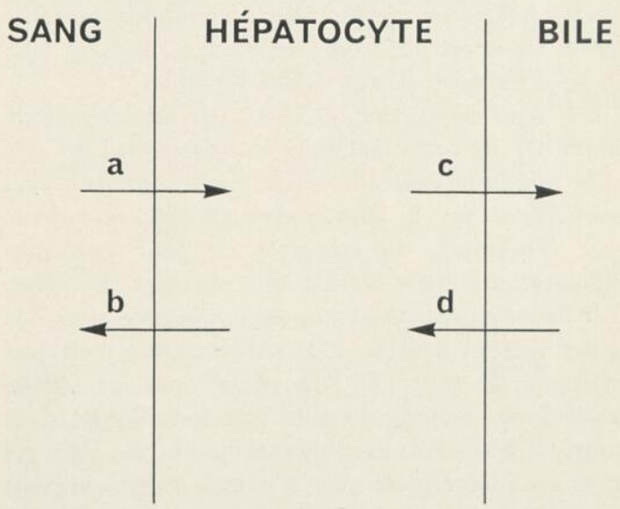


Schéma théorique des échanges entre sang, hépatocyte et bile

dans l'hépatocyte (a): la concentration hépatique de la substance dépasse rapidement sa concentration sanguine; ce transfert peut être actif ou passif: dans cette dernière éventualité, il pourrait être expliqué par l'affinité particulièrement forte d'une ou de protéines endocellulaires pour la substance (4). Il existe probablement une rétrodiffu-

[1] Interniste, service de médecine. Chargé d'enseignement, Faculté de Médecine, U. de M.

sion passive (b), évidemment plus faible. 2 — Dans la cellule hépatique, la substance peut être métabolisée. Cette dernière étape n'est pas obligatoire: en effet, si le brome-sulfone-phtaléine et la bilirubine sont conjuguées, le vert d'indocyanine et le rose bengale paraissent ne subir aucune transformation (6, 11). 3 — La substance est enfin rejetée dans la bile (c) où sa concentration est plus élevée encore que dans l'hépatocyte; il s'agit là d'un transfert actif, car on ne connaît pas dans la bile de corps ayant une affinité particulière pour les colorants. Il existe probablement aussi, à ce niveau, une faible rétrodiffusion passive (d).

Tenant compte du schéma précédemment exposé, et tel que nous avons pu l'expérimenter chez l'animal (8), la novobiocine, qui est un anion organique élimine à forte concentration dans la bile, paraît exercer une double action sur la sécrétion biliaire: 1° Elle agit sur la première étape c'est-à-dire le passage du rose bengale I 131 du sang dans l'hépatocyte. Cet effet de la novobiocine paraît être plus vraisemblablement attribué à une diminution de (a) qu'à une augmentation de (b); il est probable qu'elle exerce la même action sur le transfert de la brome-sulfone-phtaleine, du vert d'indocyanine et de la bilirubine dont les clearances sont abaissées par cette antibiotique (9). 2° La novobiocine exerce une action beaucoup moins puissante sur le transfert actif de l'hépatocyte dans la bile, du rose bengale et des acides biliaires.

On a pu démontrer, in vitro, sur des coupes de foie (10) ou des fractions microsomiales de foie (12) que la novobiocine, exerce une inhibition non compétitive sur la glucuronyl-transférase hépatique. Toutefois, un tel effet ne peut expliquer l'élimination biliaire de certains colorants. En effet, la brome-sulfone-phtaleine est conjuguée avec des acides aminés soufrés et le rose bengale n'est pas conjugué du tout. Si l'on admet que les anions organiques éliminés dans la bile sont l'objet d'un transfert actif, l'on peut penser que la novobiocine entre en compétition avec d'autres anions organiques éliminés comme elle dans la bile en particulier la brome-sulfone-phtaleine, la rose bengale et la bilirubine. La novobiocine paraît donc se comporter au niveau de la cellule hépatique comme un inhibiteur d'enzymes.

Résumé

L'auteur résume son expérience avec les ictères secondaires à la novobiocine. On observe de façon constante une augmentation de la bilirubine non-conjuguée après administration de novobiocine chez le sujet normal. L'hémolyse n'est pas responsable pour cette hyperbilirubinémie; elle serait secondaire à un effet toxique du produit sur la cellule hépatique. Il semble possible que la novobiocine agisse comme un inhibiteur d'enzymes.

Summary

The author summarizes his experience with novobiocin-induced hyperbilirubinemia. An increase in serum unconjugated bilirubin is nearly always observed after the administration of novobiocine to normal subjects. Since hemolysis is not responsible for this elevation, the novobiocin-induced hyperbilirubinemia appears to be due to a direct effect of the drug upon the liver. It appears possible that novobiocin has diffuse inhibitory effects on several enzymes in the liver cells.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRIOLE, V. T.: Altered sulfobromophtalein metabolism in the dog induced by the antifungal agent X-5079 C. *J. Lab. Clin. Med.*, **61**: 730, 1963.
2. BERTHELOT, T. et coll.: Les hépatites médicamenteuses. *Rev. Franç. Etud. Clin. Biol.*, **10**: 140, 1965.
3. BOLT, R. J.; DILLON, R. S. et POLLARD, H. M.: Interference with bilirubin excretion by a gall-bladder dye (bunamiodyl). *New Eng. J. Med.*, **265**: 1043, 1961.
4. BRAUER, R. W. et PESSOTTI, R. L.: The removal of B.S.P. from blood plasma by the liver of the rat. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, **97**: 358, 1949.
5. BRIDGES, R. A.; BERENDES, H. et GOOD, R. A.: Serious reactions to novobiocin. *J. Pediat.*, **50**: 579, 1957.
6. COMBES, B.: Excretory function of the liver in: The liver. C. Rouiller. Academic Press, édit., New York et London, 1964.
7. EMOND, M. et coll.: Les effets de la novobiocine sur le fonctionnement du foie. I Etude clinique. *Can. Med. Ass. J.*, **94**: 900, 1966.
8. ERLINGER, S. et coll.: Les effets de la novobiocine sur le fonctionnement du foie. II Etude expérimentale. *Rev. Franç. Etud. Clin. Biol.*, **11**: 680, 1966.
9. GOULIS, G. et BILLING, B. H.: Etude de l'action de la novobiocine sur le transfert hépatique de la bilirubine de la brome-sulfone-phtaleine et du vert d'indocyanine. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, **39**: 189, 1964.
10. HARGREAVES, T. et HOLTON, J. B.: Jaundice of the newborn due to novobiocin. *Lancet*, **1**: 839, 1962.
11. LEEVY, C. M.: Dye extraction by the liver in Progress in the liver disease. H. Popper et F. Schaffner, Grune Stratton, édit., New York et London, 1961.
12. LOKIETZ, H.; DOWBEN, R. M. et HSIA, D. Y. Y.: Studies on the effects of novobiocin on glucuronyl tranferase. *Pediatrics*, **32**: 47, 1963.
14. NOSSLIN, B.: Bromsulphalein retention and jaundice due to unconjugated bilirubin following treatment with male fern extract. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, **15**: supp. 69, 206, 1963.

L'HOSPITALISATION DE JOUR AU SEIN DE L'HÔPITAL GÉNÉRAL

Gilles CÔTÉ [1]

Depuis une vingtaine d'années, un nouveau mouvement s'est dessiné en psychiatrie, c'est l'approche sociale et communautaire de la maladie et au sein de cette évolution l'hospitalisation de jour est venue s'implanter pour se répandre à un rythme qui va s'accélérant d'une façon particulièrement remarquable. C'est ici même à Montréal, au "Allan Memorial Institute" qu'on fit œuvre de pionnier en exposant pour la première fois en Occident l'existence de cette structure hospitalière nouvelle qu'est l'hôpital de jour [1] Rappelons que ce fut aussi Cameron qui a été le premier à introduire et à définir le terme "hôpital de jour". Par ailleurs, au Québec, dans le milieu français on a tardé à mettre à l'épreuve ces nouvelles données concernant l'hospitalisation à temps partiel. Les rapports émanant des milieux anglophones sont nombreux et en général favorables à cette nouvelle technique. En même temps que le concept de psychiatrie communautaire se développait à l'Hôpital Notre-Dame, nous sommes devenus conscients de la nécessité de faire bénéficier les malades de ce nouveau service; en novembre 1965, l'hôpital de jour ouvrait ses portes.

Dès lors, il s'agissait d'œuvrer dans des cadres et des structures qui différaient totalement de la formule classique et traditionnelle de l'hospitalisation continue dans un service interne (5); il s'agissait aussi d'évaluer l'efficacité de l'hospitalisation de jour au sein de notre population et de mettre à point une formule qui répondrait bien aux exigences et aux particularités de notre milieu.

On décida tout d'abord d'admettre des malades dont la pathologie ne différait pas tellement de ceux qui étaient en traitement au service interne. Il faut souligner, ici, qu'à date, la revue de la littérature ne nous permet pas de conclure à l'existence de catégories de patients ou d'entités cliniques susceptibles de profiter d'une façon idéale des structures d'un hôpital de jour (6). Nous avons quand même tenu à élaborer certains critères d'admission dans le but de ne pas donner à cette unité un caractère de milieu de transition pour les malades qui ont été hospitalisés au service interne ou de centre de réhabilitation pour ces mêmes malades.

Il a donc été établi que pour être admis dans ce service, 1) l'hospitalisation du malade doive s'imposer d'une façon non équivoque, 2) qu'il faille pour le patient demeurer en deça de certaines limites qui permettent de voyager quotidiennement sans inconvénient majeur, 3) qu'enfin le malade ne soit pas aux prises avec des pulsions suicidaires ou destructrices incontrôlables.

Afin de respecter ces critères, une évaluation précède l'admission; le résident procède à l'étude clinique du patient et la travailleuse sociale à l'évaluation du milieu familial. Si le malade répond à nos standards, il est admis. Tout manquement à cette règle s'est soldé par un échec comme nous le prouveront nos statistiques.

STRUCTURES DU SERVICE

Le malade admis à l'hôpital de jour bénéficie de tous les traitements physiques et de toutes les techniques psychothérapeutiques au même titre que celui qui est hospitalisé au niveau du service interne; ainsi, le programme des malades prévoit des séances de psychothérapie individuelle et de groupe, d'ergothérapie, de films et de remotivation. Le personnel hospitalier se compose essentiellement d'un chef de service, de deux résidents, deux infirmières, trois ergothérapeutes et une travailleuse sociale. Du point de vue numérique, les malades admis ont été fonction du nombre de résidents disponibles et de la dimension de nos locaux. En moyenne, un résident se voit confier la responsabilité du traitement de sept malades et ce, de l'admission jusqu'au congé et à la post-cure.

CLASSIFICATION DES MALADES

TABLEAU I

Diagnostics	*Hommes*		*Femmes*		
	célibataires	*mariés*	*célibataires*	*mariées*	*Total*
Schizophrénie	13	6	5	2	26
Psychoses affectives	0	0	1	1	2
Psychoses d'involution	0	2	1	7	10
Psychonévroses	3	6	8	19	36
Troubles de la personnalité	2	1	2	1	6
Total	18	15	17	30	80

Le tableau I indique qu'on a hospitalisé un nombre de femmes nettement supérieur à celui des hommes; les statistiques sont le reflet d'une situa-

[1] Service de Psychiatrie, Hôpital Notre-Dame.

tion qui prévaut dans la plupart des hôpitaux de jour connus à date (3). Ce même tableau nous indique que la majorité des schizophrènes s'est recruté parmi le groupe des hommes célibataires (13) et que la majorité des femmes étaient mariées (30); parmi celles-ci, 19 ont été diagnostiquées "psychonévrose"; il est intéressant de noter que treize parmi les dix-neuf cas de névroses étaient des cas de réaction dépressive, ce qui semble de prime abord coïncider avec certaines observations qui veulent que dans notre milieu il existe une plus forte incidence de syndromes dépressifs que dans d'autres groupes ethniques.

RELATIONS AVEC LE MILIEU FAMILIAL

TABLEAU II

Classification des patients	*Nombre d'entrevues avec la famille*	*Nombre de patients*
Groupe I	0	22
Groupe II	2	30
Groupe III	3–	24

En ce qui a trait à nos rapports avec les familles, les malades peuvent être divisés en trois groupes:

Groupe I (22 patients)

Parmi ceux-ci sept n'avaient pas de famille à Montréal ou dans les environs; les quinze autres avaient des proches parents dans le secteur de l'hôpital qui n'ont pas pu ou qui ont refusé de collaborer. Fait important à noter, cinq des six malades qui ont dû être transférés au service interne appartenaient à ce groupe de quinze. D'autre part, les sept patients pour qui aucun contact n'a pu être établi avec la famille en raison de la distance ont eu une évolution favorable pendant leur séjour à l'hôpital et se sont réhabilités d'une façon remarquable au cours de la post-cure; cinq ont obtenu un emploi et travaillent encore, une patiente est retournée vivre avec son mari et ses enfants et s'est réadaptée d'une façon satisfaisante et l'autre malade est encore hospitalisé. Par ailleurs, nos statistiques du groupe des quinze nous donnent les renseignements suivants: 1) quatre ont dû être réhospitalisés, 2) deux ont été transférés à St-Jean-de-Dieu, 3) quatre sont encore suivis en post-cure, mais ne travaillent pas, 4) il y en a cinq dont on est toujours sans nouvelles.

Groupe II (30 patients)

Deux rencontres avec la famille de ces patients ont eu lieu. Vingt-cinq de ces trente cas avaient été hospitalisés pour une condition névrotique. L'évaluation du milieu nous a fait voir des familles aux structures assez bien organisées et constituées. Cet état de chose explique en grande partie que nous n'ayons pas jugé bon d'établir des contacts plus fréquents avec ces familles.

Groupe III (24 patients)

Ici, trois réunions ou plus ont été tenues avec les familles de ces malades. Douze patients de ce groupe étaient célibataires et douze étaient mariés. Comme il a déjà mentionné au début de cet article, la plupart de ces célibataires avaient été classifiés dans la catégorie des schizophrènes ce qui correspond aux observations recueillies par nombre d'hôpitaux psychiatriques (4); les parents de ces malades offrent en apparence toute la collaboration désirée. Ils expriment beaucoup de culpabilité, mais dans l'ensemble, ils offrent beaucoup de résistance lorsqu'il est question de modifier leur comportement habituel à l'égard de leur enfant. Huit des douze patients mariés ont été hospitalisés pour une condition névrotique. Le travail ici a été orienté vers le conjoint. La nature et le caractère des entrevues étaient pour une bonne part reliés aux problèmes et aux besoins créés par une hospitalisation de jour comme: 1) le besoin dans certains cas d'accompagner le malade de la maison à l'hôpital et vice versa; 2) de surveiller la prise des médicaments à domicile; 3) de trouver les fonds nécessaires au défrayement du coût de transport; 4) enfant, lorsque l'épouse est hospitalisée, voir à ce qu'elle soit libérée de ses tâches ménagères à la maison.

CONCLUSIONS

Une année d'expérience nous a permis de conclure que l'hospitalisation de jour est une formule rentable, pratique et économique qui, à certains égards, nous offre certains avantages qu'on ne retrouve pas au service interne (hospitalisation de 24 heures) et que de plus, les malades qui présentent une pathologie très grave comme dans certains états psychotiques peuvent être soignés dans un hôpital de jour si une collaboration suffisante peut être obtenue de la famille. Beaucoup de familles offrent une certaine résistance et manifestent de la réticence lorsque ce genre d'hospitalisation est proposé; ceci nous a permis d'observer que dans beaucoup de cas, le besoin de confier entièrement le malade à l'hôpital correspondait à un rejet de la part des parents ou de la famille et qu'au fur et à mesure que des relations plus harmonieuses et plus saines s'établissent entre le malade et ses proches, l'hospitalisation dans un centre de jour est beaucoup mieux acceptée.

La rupture totale entre le malade et son milieu devient souvent un obstacle à la réhabilitation et à la réadaptation au moment de quitter l'hôpital; le centre de jour pare à ces inconvénients de plusieurs façons: tout d'abord, on note qu'il se manifeste moins de phénomènes de régression et de dépendance inhérents à toute forme d'hospitalisation, que ce soit en psychiatrie, médecine ou chirurgie; en second lieu, on observe que la famille qui continue à garder en son sein le malade qui est en même temps en traitement à l'hôpital est forcément obligée de participer d'une façon beaucoup plus active à l'évolution de la maladie et aux modifications du comportement et de la personnalité de ce même malade, si bien que lors du congé elle ne voit pas surgir celui-ci comme un corps étranger qui vient de nouveau rompre l'équilibre de la famille.

Nous n'avons pas la prétention de croire que l'hospitalisation de jour offre en tous points des avantages qu'un milieu comme le service interne ne serait pas en mesure de donner aux patients; les deux milieux, à mon avis, auront toujours leur raison d'être. Cette expérience d'un an ouvre plutôt la voie à des études comparatives entre ces deux formules d'hospitalisation de telle sorte que graduellement on puisse parvenir à établir des critères d'admission beaucoup plus justes et valables et diriger le malade vers le milieu qui lui conviendra le mieux. Il faut ajouter, ici, que comme ce fut le cas dans beaucoup d'autres institutions, nos appréhensions à l'égard de "l'acting-out" suicidaire et des pulsions destructives ont beaucoup diminué au fur et à mesure que nous sommes devenus plus familiers avec le traitement des patients dans un milieu comme l'hôpital de jour.

Enfin, notons que du point de vue économique, il existe des avantages incontestables: le coût d'hospitalisation per capita est de beaucoup réduit; en fait, tout se trouve réduit pour les soins d'un même malade, locaux, lits, personnel, nourriture, entretien ménager, etc.... et dans les régions où la possibilité d'établir un service psychiatrique au sein d'un hôpital n'existe pas, un centre de jour pourrait fort bien fonctionner et rendre d'immenses services à des malades qui autrement se verraient forcés de parcourir des distances parfois considérables pour recevoir des soins appropriés.

Résumé

Après une année d'existence, les résultats des traitements de malades à l'hôpital de jour sont passés en revue. Nous avons constaté que le milieu familial bien plus que la maladie elle-même est un facteur déterminant dans la poursuite du traitement dans notre centre de jour. L'expérience nous a démontré l'importance et la nécessité de procéder à une bonne évaluation du malade et de son milieu avant l'hospitalisation. Une analyse des différents contacts établis avec les familles est produite. Dans l'ensemble, il paraît souhaitable de poursuivre une recherche qui nous permettrait d'en arriver à établir des critères plus justes dans le choix des malades qui doivent être dirigés vers cette unité.

Summary

After a year of existence, the results of treatments given to patients at the Day Hospital have been reviewed. We have observed that family surroundings more than illness itself are a determining factor in the pursuance of the treatment in our Day Center.

Experience has proven the importance and necessity of proceeding to a good valuation of the patient and his surroundings before hospitalization. An analysis of various contacts established with families is made on the whole, it appears desirable to undertake research which would permit us to obtain more accurate criterions in the selection of patients who should be sent to this unit.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent à mademoiselle Monique Gagnon pour son aide et ses observations dans la préparation de ce manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMERON, O. E.: The Day Hospital. *Mod. Hosp.*, **69**: 60-62, 1947.
2. CHASEN, Richard: Special Clinical Problems, in Day Hospitalization. *Amer. J. Psychiat.*, **123**: 781-782, 1967.
3. FERNDALE, J.: The Day Hospital Movement in Great Britain. Pergamon Press, édit., New York, Oxford, Paris, 1963.
4. KRAMER, Bernard M.: Day Hospital. p. 58-60. Grune and Stratton, édit., 1962.
5. STANTON, A. H. et SCHWARTZ, M. S.: The Mental Hospital. Basic Book, édit., New York, 1954.
6. ZWERLING, Israel: American Handbook of Psychiatry, tome III. Basic Book Pub., édit., New York, 1966.

HÔPITAL NOTRE-DAME — CHIRURGIE

ILÉUS BILIAIRE

PRÉSENTATION DE 13 CAS

Maurice PARENT et Léon DONTIGNY

INTRODUCTION

L'iléus biliaire, terme assez équivoque en soi, signifie l'occlusion intestinale par un calcul biliaire; il est par définition la complication d'une pathologie biliaire et plus précisément vésiculaire préexistante. L'iléus biliaire représente environ .3% des occlusions intestinales (25, 31, 13), mais son incidence augmente jusqu'à 25% chez les patients âgés de soixante-dix ans et plus [4]. En effet, la majorité des cas se situe entre l'âge de 60 et 80 ans et les femmes leur paient le plus lourd tribut (3:1 à 16:1 selon les séries, avec moyenne de 8:1) (19, 10, 11, 3). Cette entité clinique relativement rare est donc une pathologie réservée aux gens âgés. La mortalité qui était aux environs de 50% encore jusqu'en 1940 est tombée à moins de 15% de nos jours (21, 8, 5).

Si le premier cas d'iléus biliaire rapporté nous vient d'une constatation nécropsique de Bartholin en 1654 (21), la première série de cas cliniques remonte à Courvoisier qui rapportait, en 1890, 125 cas d'obstruction intestinale par calcul biliaire. Depuis, on ne retrouve dans la littérature que de courtes séries de cas, qui sont le plus souvent des observations cliniques. Dans cette optique, nous avons voulu essayer de faire le point sur l'iléus biliaire comme entité clinique, et rapporter une série de 13 cas traités à l'Hôpital Notre-Dame de 1949 à 1966.

NOTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

L'origine de la fistule bilio-digestive résulte de l'accolement de la vésicule aux organes voisins lors d'accès aigus et répétés de cholécystite. Dans 80% des cas (30, 29, 22, 26, 10), l'accolement se fera sur le "genu supérius" du duodénum aux dépens du bas-fond vésiculaire (Fig. 1. a). Dans

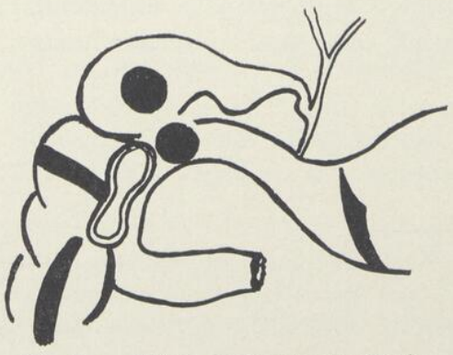


Fig. 1a — Fistule cholécysto-duodénale.

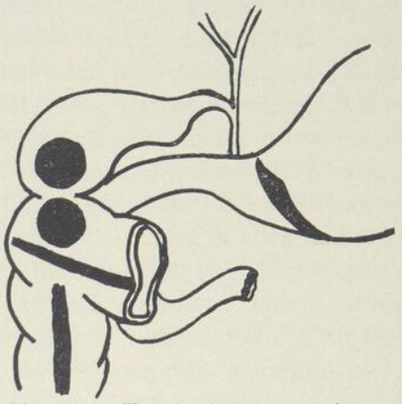


Fig. 1b — Fistule cholécysto-colique.

les 20% qui restent, la variété colique (Fig. 1. b) est nettement la plus fréquente, suivie de la variété gastrique; cette dernière est favorisée par un processus inflammatoire bulbaire ou pylorique, et la fistule par voie d'adhérence va se localiser à la région antrale (Fig. 1. c). Soulignons qu'il peut

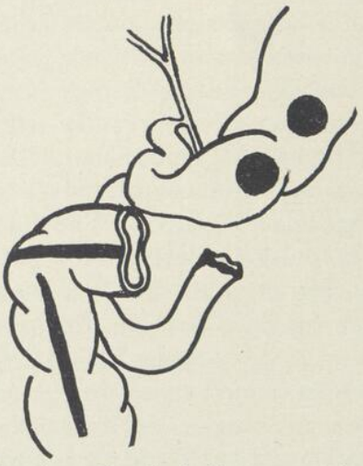


Fig. 1c — Fistule cholécysto-gastrique.

exister une variété cholécysto-cholédocienne, et qu'il existe enfin des cas rarissimes rapportés de fistule avec le foie, le mésentère, le rein droit et même la vessie.

L'incidence de la fistule bilio-digestive comme complication d'une cholécystite chronique comprend moins de 1% des constatations opératoires chez les malades opérés pour diverses pathologies des voies biliaires (15, 12, 27). Le trajet fistuleux se fait par à coups en érodant les parois accolées des deux organes en cause, sous l'action mécanique conjointe du calcul et de la bile sous tension. Lors d'un accès aigu de cholécystite, l'inflammation vient compléter la nécrose et le calcul accouche littérale-

ment par un pertuis relativement petit et qui a tendance à se fermer. Dans la plupart des cas, la vésicule va devenir scléro-atrophique et se refroidir à jamais entraînant le trajet fistuleux dans le même processus (25, 10, 29, 28).

L'occlusion intestinale constitue le deuxième temps de l'iléus biliaire et ce deuxième temps est facultatif, puisque la plupart des calculs qui prennent la voie digestive vont s'évacuer spontanément (25, 10, 17); on rapporte même sur une série de 176 cas de fistule, 10 cas seulement d'occlusion subséquente, soit 6% (30). Les fistules gastriques et coliques provoquent rarement des obstructions; de l'estomac, le calcul est presque toujours vomi et l'occlusion pylorique est rare 23; du côlon, 1% des calculs vont s'arrêter au canal anal (16) et quelques rares cas d'occlusion du sigmoïde sont rapportés (7, 33, 9). Les fistules duodénales sont responsables du plus grand nombre des obstructions, dont 4% se font au duodénum, 10-15% au jéjunum et 80% à l'iléon, surtout distal (4, 19, 10, 16, 14).

Quant au calcul, sa forme, sa surface, le nombre (agglomérat), l'adjonction de sels minéraux ou de concrétions au cours du transit seraient autant de facteurs qui favorisent l'obstruction intestinale; toutefois, le facteur le plus important est sa dimension; on considère qu'il doit avoir 3 cm et plus pour faire blocage (10, 18).

TABLEAU CLINIQUE

Le diagnostic pré-opératoire est fait généralement dans 60% des cas et plus (5, 27).

Le tableau clinique de l'iléus biliaire est essentiellement celui d'une occlusion mécanique du grêle distal. L'histoire vésiculaire, antérieure ou récente, fait souvent défaut. Classiquement l'iléus complet sera précédé de crises sub-occlusives répétées, produisant la migration du calcul.

A l'investigation, l'élément le plus contributoire est de toute évidence la radiologie:

I — Plaque simple:
- — signes d'occlusion mécanique du grêle distal (Fig. 2. a)
- — ombre du calcul (Fig. 2. a)
- — air dans les voies biliaires (Fig. 2. b)

II — Substance de contraste:
- — repas baryté: trajet fistuleux (Fig. 2. c)
- — lavement baryté: contours du calcul (Fig. 2. d).

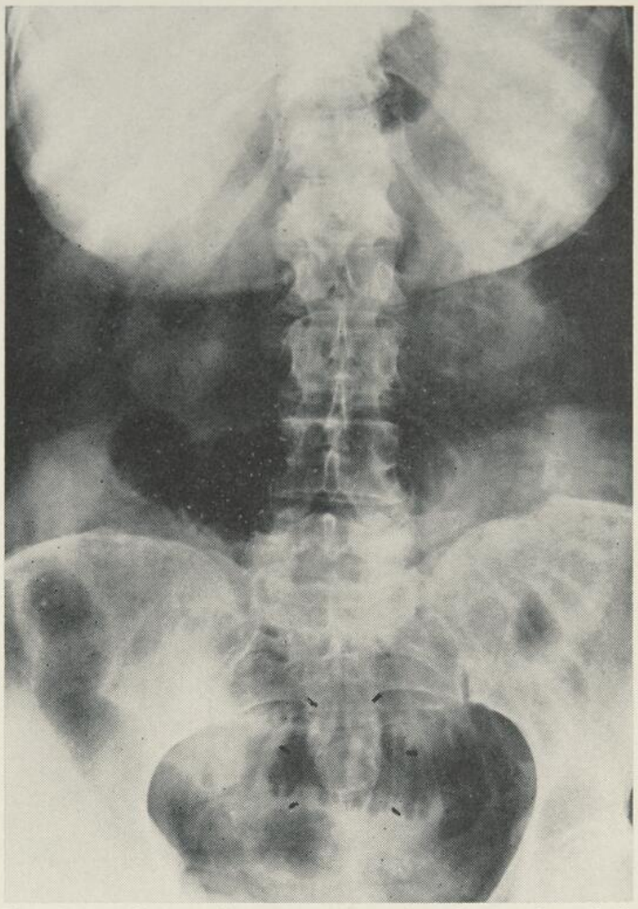


Fig. 2a — Signes d'occlusion du grêle. Ombre de calcul.

TRAITEMENT

La conception classique du traitement chirurgical vise comme but essentiel l'ablation du calcul; il s'agit donc d'un procédé "life saving" par une

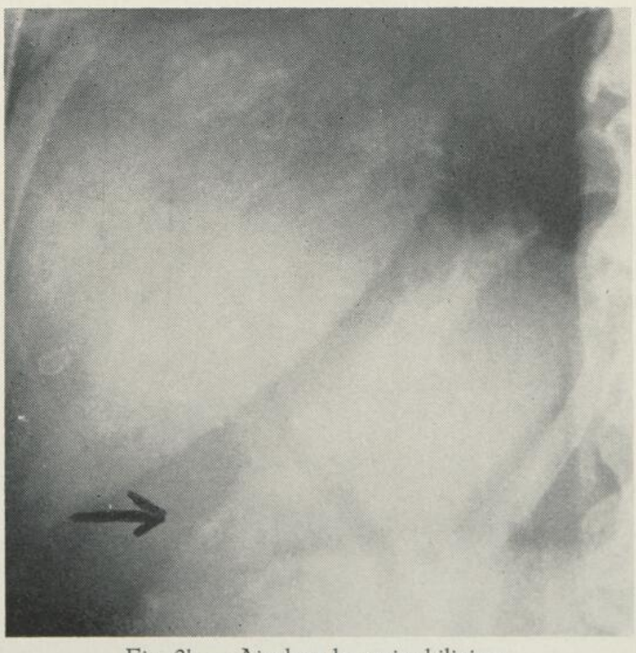


Fig. 2b — Air dans les voies biliaires.

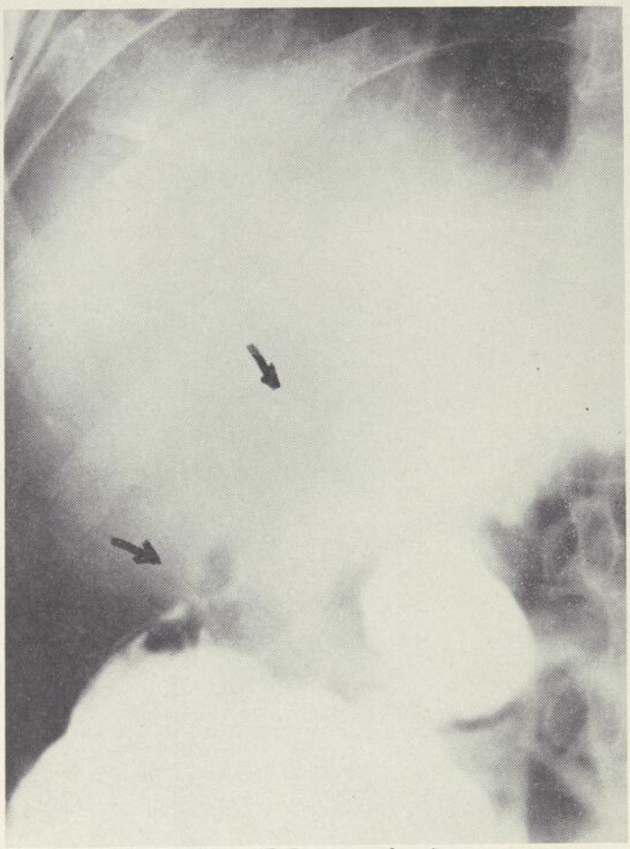


Fig. 2c — R.B.: trajet fistuleux.

intervention courte, peu choquante, chez un sujet âgé et le plus souvent en mauvais état général. On reporte en un deuxième temps le problème de la pathologie vésiculaire primitive.

Toutefois, une nouvelle optique chirurgicale se dessine depuis quelques années, encourageant une chirurgie globale en un seul temps, soit une entérolithotomie associée à une cholécystectomie ou cholécystostomie et une fermeture de la fistule. Cette

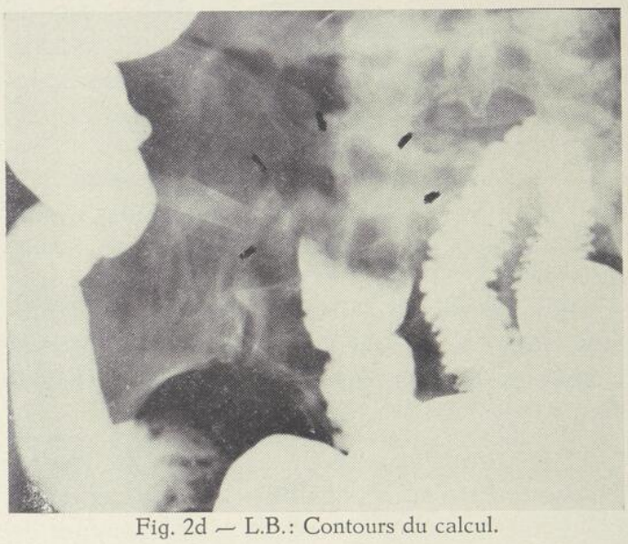


Fig. 2d — L.B.: Contours du calcul.

TABLEAU I

Cas	*Année*	*Age*	*Sexe*	*R.X.*	*Opération*	*Complications*
1	1949	76	F	R.B.: fist. duod.	Entérolithotomie	Nil
2	1950	63	F	R.B.: fist. duod.	Entérolithotomie	Abcès de la paroi
3	1952	57	F	—	—	Décès (emb. pulm.)
4	1954	69	F	—	Entérolithotomie (+ chir. comp.)	Hémiplégie tempor.
5	1955	64	F	R.B.: fist. duod.	Entérolithotomie	Décès: infarct. (3e jour post-op.)
6	1956	84	F	—	Entérolithotomie	Nil
7	1956	78	F	P.S.: calcul	Entérolithotomie	Nil
8	1957	75	F	P.S.: air et calcul (occl. dod.)	*Gastrotomie	Nil
9	1957	78	F	P.S.: air et calcul	—	Décès (diab. déshy.)
10	1958	77	F	P.S.: air et calcul	Entérolithotomie	Nil
11	1958	73	F	—	**Exérèse calcul (+ chir. comp.)	Nil
12	1961	70	F	—	Entérolithotomie Exérèse EOA ovaire	Décès: acc. vasc. cer. (24 hres post-op.)
13	1966	67	H	P.S.: air	Entérolithotomie	Nil

— R.B.: Repas baryté — P.S.: Plaque simple — Chir. comp.: chirurgie complète (cholécystectomie, fermeture de la fistule duodénale et épiplooplastie).

* Exérèse du calcul duodénal par voie rétrograde vers l'estomac.

** Malade ayant, depuis 15 ans, une colostomie transverse: calcul poussé à l'aveugle jusqu'à la colostomie.

attitude plus agressive est basée sur un certain nombre de considérations. S'il est admis par tous qu'une vésicule lithiasique doit être enlevée, il devient illogique de la laisser en place, alors qu'elle est en plus fistulisée à l'intestin. Par ailleurs, le retard de la chirurgie biliaire expose le malade à diverses complications, telles que la récidive de cholécystite, la cholangéite ascendante et la cirrhose biliaire [2]; l'iléus biliaire récidivant est également à redouter, puisqu'il survient dans 6 à 9% des cas (26, 6, 30). D'autre part, le taux de mortalité des iléus biliaires a considérablement diminué, tenant compte de l'évolution de l'anesthésie, d'une meilleure correction des déficits hydroélectrolytiques qu'entraîne l'occlusion, de même que des conditions médicales associées. Enfin, les résultats, chez les cas soumis à une chirurgie globale, apparaissant très satisfaisants (2, 32).

Toutefois, la conception classique, se basant sur le fait qu'une simple entérotomie élimine de nombreux risques et qu'au total le taux des complications immédiates est très bas, semble garder priorité encore aujourd'hui (25, 10, 16, 1, 5).

RÉSULTATS (Tableau I)

Sur 13 cas, 11 ont été opérés, les deux autres ayant été admis à l'Hôpital à l'état moribond et pour lesquels toute chirurgie était contre-indiquée. Deux patients sont décédés quelques jours après l'intervention, l'un d'un infarctus du myocarde, l'autre par accident cérébro-vasculaire. Des 11 cas opérés, 8 cas ont subi une entérotomie, 1 cas une gastrostomie et 2 cas une chirurgie globale; ces deux derniers ont présenté une complication pulmonaire de la base droite. La survie des cas opérés a été de 82%.

DISCUSSION (Tableau II)

STATISTIQUES H.N.D.

1) Nombre de cas:	13 — opérés:		11
	— non opérés:		2
2) Incidence:	— sexe F:	92%	
	— age 57 à 84 ans (moy. 71)		
3) Occlusion:	— iléon	12 cas (92%)	
	— duodénum	1 cas	
4) Opération:	11 cas		
	— chirurgie classique		9 cas
	— chirurgie complète		2 cas

5) Mortalité:	*Nombre de cas*	*Décès*	
— globale	13	4	(30%)
— non opérés	2	2	(100%)
— opérés	11	2	(18%)

La grande majorité des malades était composée de femmes d'un âge moyen de 71 ans. Le diagnostic pré-opératoire a été fait dans 70% des cas avec démonstration radiologique; tous ces cas présentaient une fistule duodénale. Sur 13 cas, 12 avaient une obstruction au niveau de l'iléon, et 1 cas au niveau du duodénum où le calcul s'était enclavé. Le diamètre moyen des calculs était de 3 cm. Aucun des cas ayant subi une simple extraction du calcul n'a été opéré en un deuxième temps.

Notre expérience à l'Hôpital Notre-Dame nous fait opter pour une attitude plutôt conservatrice. En effet, chez tous les malades soumis à l'extraction simple du calcul, aucun n'a présenté de complication immédiate et aucun n'a dû être soumis à une seconde intervention; par ailleurs les 2 cas, chez qui une intervention plus radicale a été pratiquée, ont présenté une complication pulmonaire considérée comme majeure pour l'âge des malades. Nous considérons donc que la chirurgie globale en un temps doit être réservée à certains cas particuliers. Toutefois, si l'entérolithotomie seule est pratiquée, la réévaluation de la pathologie biliaire devra être faite rapidement de façon à entrevoir un second temps chirurgical précoce.

Résumé

Après un bref rappel de l'iléus biliaire comme entité clinique, les auteurs rapportent une série de 13 cas traités à l'Hôpital Notre-Dame de 1949 à 1966. La plupart des cas ont subi une simple extraction de calcul et n'ont pas présenté de complication ou de récidive de leur pathologie vésiculaire. Deux cas ont subi une chirurgie complète et ont présenté une complication de la base droite du poumon.

Summary

After a brief review of the gallstone ileus as a clinical entity, the authors report a total de 13 cases treated at Notre-Dame Hospital from 1949 to 1966. Most of the cases have undergone simple calculus extraction with no complication or recurrence of their primary biliary disease. Two cases underwent a "complete cure"; they both presented some problem with their right lower lobe of the lung.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARON, Howard C.: Biliary enteric fistula. *Amer. J. Gastroent.*, **44**: 370, 1965.
2. BERLINER; LEONARD et FLUSHING: One-stage repair for cholecysto-duodenal fistula and gallstone ileus. *Arch. Surg.*, **90**: 313, 1965.
3. BOCKUS: Gastroenterology: Fallstone ileus. Vol. 11, p. 374-378. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1964.
4. BROCKIS et GILBERT: Intestinal obstruction by gallstones. *Brit. J. Surg.*, **44**: 461, 1957.

5. BUETOW et CRAMPTON: Gallstone ileus. *Arch. Surg.*, **86**: 504, 1963.
6. BUETOW; GLANBITZ et CRAMPTON: Recurrent gallstone ileus. *Surgery*, **54**: 716, 1963.
7. CAHILL: Obstruction of the sigmoid flexure by a large gallstone. *Amer. J. Surg.*, **52**: 285, 1941.
8. CARLSTON; GATES et NOVACOVICH: Spontaneous fistulas between gallbladder and gastrointestinal tract. *Surg. Gynec. Obstet.*, **101**: 321, 1955.
9. COFFEY et WILLOX: Gallstone obstruction of intestinal tract. *Amer. J. Surg.*, **18**: 286, 1952.
10. DECKOFF, S. L.: Gallstone ileus. *Ann. Surg.*, **142**: 52, 1955.
11. DENNEEN et BRODERICH: Gallstone intestinal obstruction. *Ann. Surg.*, **131**: 225, 1950.
12. EPPERSON et WALTERS: Spontaneous internal biliary fistula. *Proc. Mayo Clin.*, **28**: 353, 1953.
13. FJERIMOS: Gallstone ileus. *Acta, Chir. Scand.*, **11**: 721, 1942.
14. FOSS et SUMMERS: Intestinal obstruction from gallstone. *Ann. Surg.*, **115**: 721, 1942.
15. GLENN et MANNIX: Biliary enteric fistula. *Surg. Gynec. Obstet.*, **105**: 693, 1957.
16. GUINARCH; MONCHET et MARQUAND: L'iléus biliaire. *Rev. Prat.*, **14**: 2979, 1964.
17. GUTTMANN, J. G.: Ileus due to migrating gallstone. *Amer. J. Surg.*, **30**: 548, 1935.
18. JENKINS; EVANS et KOLLERT: Gallstone intestinal obstruction. *Surg. Clin. N. Amer.*, **41**: 71, 1961.
19. KIRKLAND et GRACE: Gallstone intestinal obstruction. *J.A.M.A.*, **176**: 494, 1961.
20. MALT, Ronald A.: Experience with recurrent gallstone ileus applied to the management of the first attack. *Amer. J. Surg.*, **108**: 92, 1964.
21. MARTIN, F.: Intestinal obstruction due to gallstones. *Ann. Surg.*, **55**: 725, 1912.
22. McCUNE et SALSBERG: Gallstone ileus. *Amer. Surg.*, **14**: 257, 1959.
23. McLAUGHLIN et RAINES: Obstruction of the alimentary tract from gallstones. *Amer. J. Surg.*, **81**: 424, 1951.
24. MERRILL, Gibson J.: Gallstone ileus. *Arch. Surg.*, **88**: 297, 1964.
25. RAIFORD, T. S.: Intestinal obstruction due to gallstone. *Ann. Surg.*, **153**: 830, 1961.
26. ROGERS et CARTER: Recurrent Gallstone ileus. *Amer. J. Surg.*, **96**: 379, 1958.
27. ROTH; SCHROEDER et SCHLOTH: Obstruction of the alimentary tract from gallstones. *Amer. J. Surg.*, **81**: 424, 1951.
28. SERINO: Gallstone ileus in a 95 years old woman. *Geriatrics*, **14**: 257, 1959.
29. THOMAS; CHERRY et AVENBOOK: Gallstone ileus. *J.A.M.A.*, **179**: 625 (8) 1962.
30. WAKEFIELD; VICKERS et WALTERS: Inttstinal obstruction caustd by gallstones. *Surgery*, **5**: 670, 1939.
31. WANGENSTEEN: Intestinal obstructions: 2e éd., p. 316. C. C. Thomas, édit., Springfield, 1942.
32. WARSHAW; MARSHALL et BARTLETT: Choice of operation for gallstone intestinal obstruction. *Ann. Surg.*, **164**: 1051, 1966.
33. CALIHAN, Walter A. et HURBERT, Harold F.: Intestinal obstruction due to gallstones. *J. Int. Coll. Surg.*, **16**: 325, 1951.

ÉLECTROCARDIOGRAPHIE FŒTALE [1]

Michel J. BÉRARD [2], Léon KATZ [3] Ergun UNER [4]

Grâce à des octrois [5], nous étudions depuis 1965 l'électrocardiogramme fœtal ECGF. D'autres auteurs ont antérieurement rapporté leurs résultats. Plusieurs facteurs venaient troubler la transmission de ce signal, mais avec les progrès en électronique, nous croyons avoir éliminé certains points d'interférence après 18 mois d'essais purement techniques. Depuis 6 mois, nous avons un appareil adéquat pour l'étude du ECGF.

QU'EST-CE QUE L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE FŒTALE ?

Dès la 6e semaine de grossesse, le cœur humain se subdivise en chambres et atteint sous peu les structures qui le caractériseront définitivement. Il est raisonnable de prétendre à ce stade de son développement qu'une action électrique est présente et qu'elle serait décelable; théoriquement elle devrait être captée. Or, à date personne n'avait réussi à produire un tracé positif avant la 14e semaine. Le tracé (Fig. 2), fait à 12 semaines de grossesse, est une preuve irréfutable de la vie fœtale chez une de nos gestantes.

Le muscle cardiaque du fœtus produit un potentiel bioélectrique par dépolarisation et repolarisation au niveau de l'atrium et des ventricules durant chaque cycle. Ce potentiel est transmis à travers les tissus fœtaux et maternels de même qu'à travers les liquides et membranes jusqu'à la surface cutanée de la mère. Le cœur fœtal peut être comparé à un générateur bipolaire en rotation continuelle dans un champ à trois dimensions et entièrement entouré d'un corps homogène de bonne conductivité. Donc à tout moment, il existe une différence de potentiel venant du générateur fœtal entre

[1] Recherche entreprise dans le Département d'Obstétrique-Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal.

[2] Obstétricien-gynécologue en chef, Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal.

[3] Chargé du Service de Génie Biométrique, Hôpital Notre-Dame.

[4] Assistant de recherches, Département d'Obstétrique-Gynécologie, Hôpital Notre-Dame, Université de Montréal.

[5] H.G., 604-7-469 M.C.H. and W.

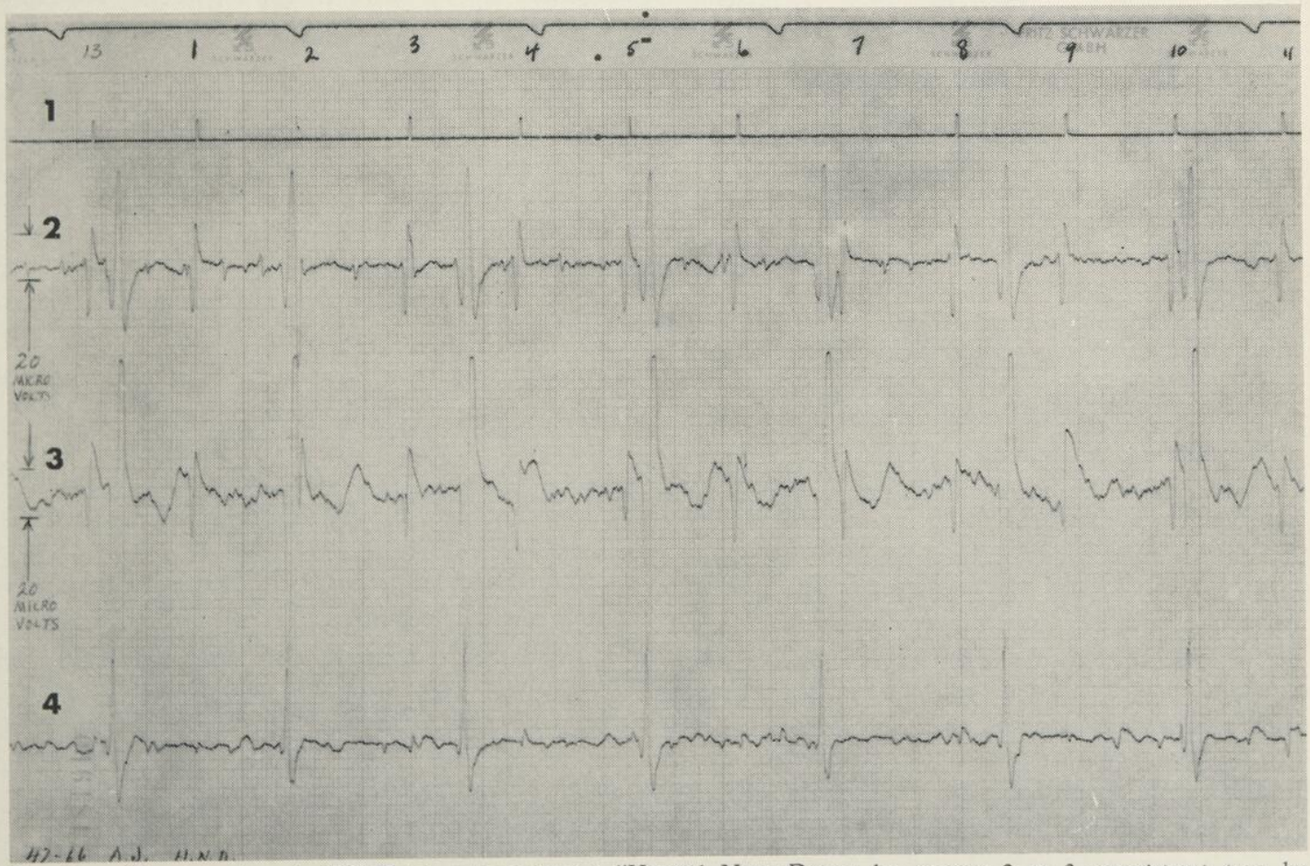


Fig. 1 — Tracé typique de ECGF tel qu'enregistré à l'Hôpital Notre-Dame: les canaux 2 et 3 enregistrent tous les signaux maternels et fœtaux — le canal 4 n'enregistre que l'ECG maternel — le canal 1 ne capte que le pouls des complexes fœtaux en éliminant complètement ceux de la mère.

deux points de la peau. Il ne faut pas que ces deux points soient sur des lignes isoélectriques.

Ces différences de potentiel ne sont évidemment pas constantes. Elles varient selon la rotation du cœur fœtal bipolaire. Ces variations, lorsqu'elles sont captées ou perçues par des électrodes adéquates, sont appelées "signal ECGF"; leurs transcriptions écrites sont l'électrocardiogramme fœtal.

Ces impulsions sont livrées à un cardiotachomètre pour l'enregistrement et la compilation du rythme fœtal cardiaque, battement par battement. Il faut noter (en 1 Fig. 1) que lorsque le signal maternel coïncide avec celui du fœtus, ils sont annulés. Le pouls n'apparaît pas. Notre cardiotachomètre considère ceci, mais on ne doit pas l'interpréter comme un battement manqué.

COMMENT LE SIGNAL ECGF EST CAPTÉ ?

Nous plaçons deux petites électrodes rondes sur la peau de l'abdomen maternel approximativement sur la ligne médiane. L'amplitude du signal est en général plus grande à cet endroit qu'à n'importe quelle autre région maternelle. Nous avons choisi, après des études complètes de toutes les électrodes de types différents, les électrodes Ag-AgCl employées dans les voyages dans l'espace.

La peau maternelle est soigneusement préparée pour chaque électrode selon une technique rigoureuse que nous avons développée. Son but est de minimiser le plus possible des facteurs d'écueil au cours des recherches antérieures, tels que les différences de potentiel entre les électrodes ("inter-electrode offset potentials"), bruits et l'impédance électrode à la peau ("electrode to skin impedance") aux fréquences employées par nous.

Nous avons atteint ce but en frottant la peau avec de l'alcool isopropylique à 70%, suivi de l'application de notre pâte spéciale conductrice à la peau et sur les électrodes. Cette partie de nos recherches sur la préparation de la peau, les pâtes conductrices et les caractéristiques des électrodes sera publiée sous peu.

Les différences de potentiel produites par l'activité cardiaque fœtale provoquent un flot d'ions à travers les différentes couches des tissus, passent à la pâte et arrivent à l'électrode. Les électrodes agissent comme des éléments sensitifs en captant le flot bioélectrique des ions pour le transmettre par des fils à nos amplificateurs et appareils d'enregistrement et de compilation.

OÙ VA LE SIGNAL ECGF AINSI CAPTÉ ?

Les électrodes sont attachées par des petits fils porteurs de signal ECGF à un stylet enregistreur, de même qu'à un groupe d'instruments qui permettent une surveillance continuelle pendant une longue période. De ce stylet enregistreur, nous obtenons un tracé écrit de ECGF et de la mère ECGM. L'appareil de surveillance continue offre à l'appréciation clinique de l'écran d'un oscilloscope les complexes fœtaux et maternels. Il nous offre aussi le rythme du cœur fœtal, battement par battement à l'aide d'un cardiotachomètre digital. Le rythme fœtal est aussi continuellement enregistré par un second stylet en vue d'interpréter l'état clinique de la mère et de l'enfant au cours des contractions du travail, devant l'induction anesthésique, pendant une transfusion intra-utérine d'un enfant sensibilisé au Rh. Des données binaires décimales codifiées (binary coded decimal outputs) sont ainsi fournies à l'enregistrement digital de l'ordonnateur IBM 360 de l'hôpital. Une discussion technique plus poussée de cet appareil unique et fructueux est offerte dans cette publication.

...ET LA PARTURIENTE ?

Nos femmes enceintes se montrent toujours vivement intéressées par cet examen. Elles sont étonnées de voir et d'entendre le battement rythmique du cœur de leur enfant. La technique des électrodes de surface que nous employons est attrayante, car elle nous permet d'apprécier le ECGF à n'importe quel moment de la grossesse, de la 12e semaine au terme, sans atteinte traumatique de la mère ou du fœtus. Cet examen est fait facilement, de routine, rapidement et sans danger chez ces mères à n'importe quel moment de leur grossesse. Aucune femme, aucun médecin n'ont à date refusé cet examen. D'autant plus que si les irradiations pourraient être contreindiquées, le ECGF est dépourvu de risque.

LES PROBLÈMES ASSOCIÉS À L'ÉLECTROCARDIOGRAPHIE FŒTALE

Les problèmes cliniques sont mineurs, car le raccordement de la parturiente à l'appareillage électronique est simple et non déplaisant. Les potentiels actifs du cœur fœtal, contrairement aux vagues de la pression sanguine, sont de nature électrique. Ils ne requièrent pas de moyens sophistiqués traduisant, d'une façon intrasomatique, cette activité de l'organisme humain. Pourquoi dont l'électrocardiogramme fœtal n'est-il pas plus souvent employé ? La première réponse pratique est le coût élevé de cet instrument de recherche. Deuxièmement, au point de vue technique, le taux du signal par rapport aux bruits (signal-to-noise-ratio) est encore peu favorable.

D'un côté, les potentiels de l'action cardiaque fœtale sont atténués par l'interposition des tissus et des fluides, dont quelques-uns font court-circuit au signal fœtal et d'un autre point de vue provoquent l'isolement par rapport aux électrodes (vernix caseosa).

Toutefois les électrodes captent aussi un grand nombre de signaux non recherchés, d'origine physiologique, comme l'ECG maternel, les potentiels des muscles et de la peau, le potentiel entre la peau et la pâte (interface and offset potentials) entre la pâte et ces électrodes. De plus certains tracés s'ajoutent comme les mouvements durant le travail et les fibrillations musculaires. Tous ces signaux non voulus sont appelés "bruits de fond".

Il est évident, que si le signal fœtal et le bruit seraient de même amplitude et fréquence, le signal fœtal ne pourrait être séparé. Or, le signal fœtal (ondes P et T) et les bruits sont en fait du même ordre de grandeur et de fréquence, mais en dépit de cela nous obtenons de routine des tracés et des données qui offrent un intérêt clinique.

RÉSULTATS À DATE

Après deux années de recherches, qui nous firent construire, détruire, puis produire des instruments dans notre propre laboratoire de génie bio-médicale, nous avons entrepris depuis 6 mois l'enregistrement de l'électrocardiogramme fœtal d'une façon systématique grâce à la collaboration de tous les membres du département. Ayant en main un instrument d'une haute fidélité, nous avons à date (février 1967) 228 enregistrements à tous les stages de la grossesse. De ces tracés, nous offrons nos conclusions préliminaires.

Figures 2 et 3 — *Diagnostic de la vie fœtale:* alors que les bruits sont inaudibles.

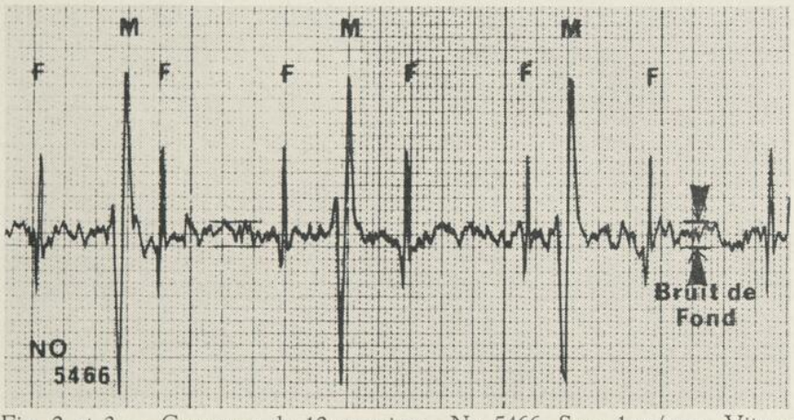


Fig. 2 et 3 — Grossesse de 12 semaines. No 5466. Sens 1μv/mm. Vitesse de papier: 50 mm/sec. Complexes maternel et fœtal sont identifiés. Les bruits de fond sont d'environ 4 μv.

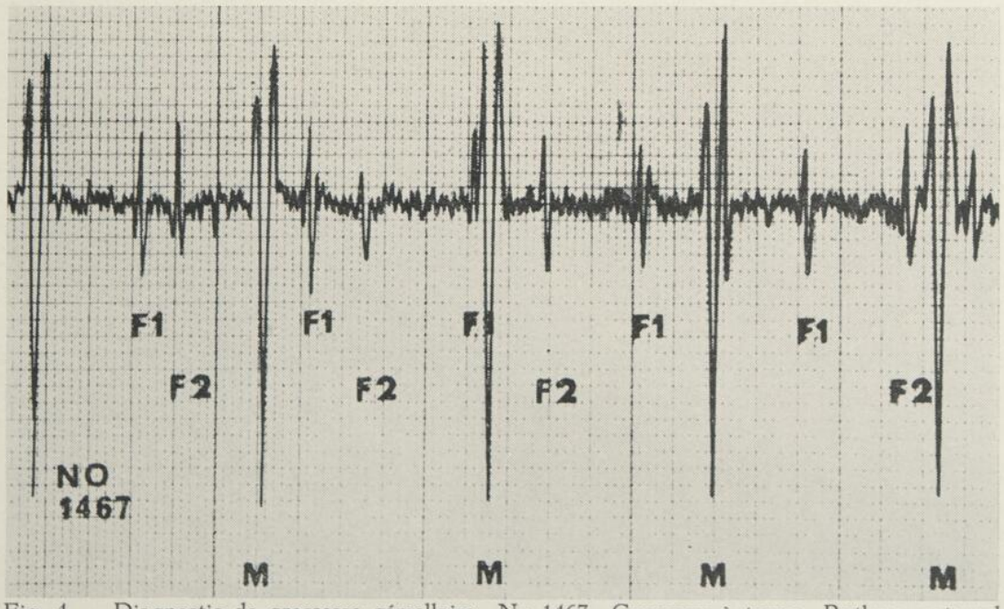


Fig. 4 — Diagnostic de grossesse gémellaire. No 1467. Grossesse à terme. Rythme maternel 111/min. Rythme F 1: 150, F 2: 136. Les deux présentations sont en siège.

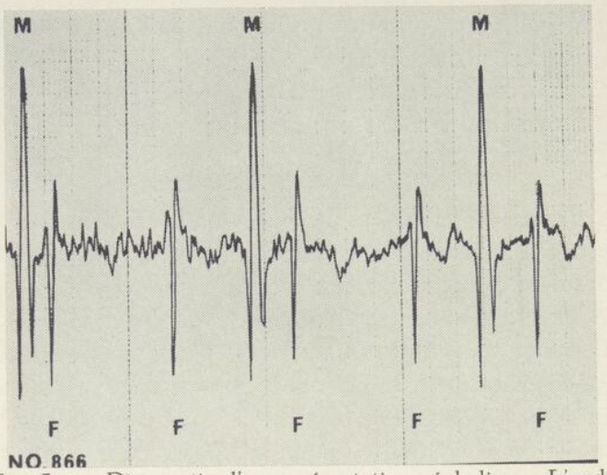


Fig. 5a — Diagnostic d'une présentation céphalique. L'onde R du fœtus est en sens contraire de celui de la mère.

PROJETS À VENIR

Nous ne sommes pas satisfaits d'avoir maintenant un instrument fiable pour l'enregistrement et la statistique. Nous devons nous demander si l'effort, le coût et le travail du ECGF amélioreront la conduite clinique de la mère et de l'enfant. Nous entreprenons cette étude objective de notre programme de recherches sur l'électrocardiogramme fœtal à la lueur du bénéfice clinique humain. Il nous semble toutefois que toute l'équipe médicale du département considère que le ECGF remplit un rôle essentiel nous permettant de donner un meilleur soin médical en obstétrique. Cette réussite dans l'enregistrement instantané et continu du rythme cardiaque fœtal ouvre la porte à de multi-

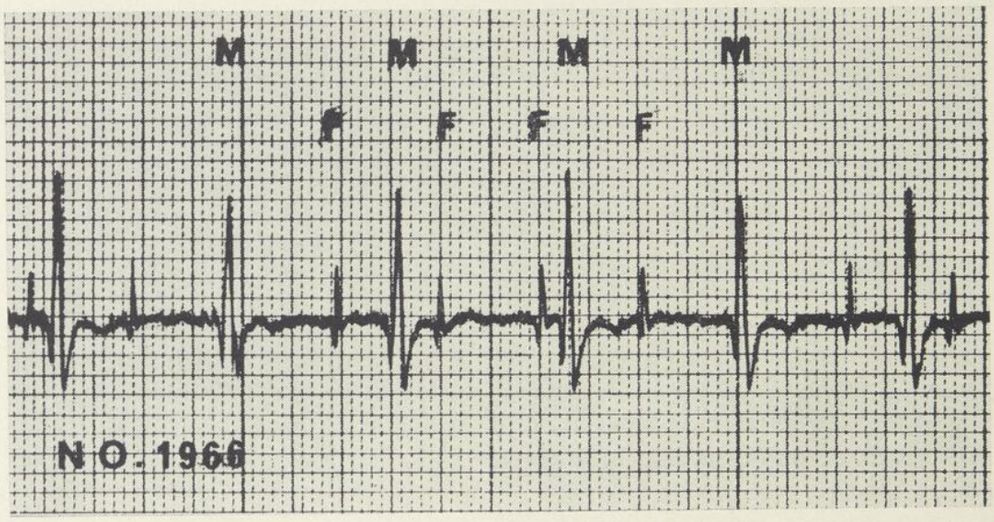


Fig. 5b — Diagnostic d'une présentation en siège. No 1966. L'onde R du fœtus et de la mère sont dans le même sens. L'âge de la grossesse: 23 semaines.

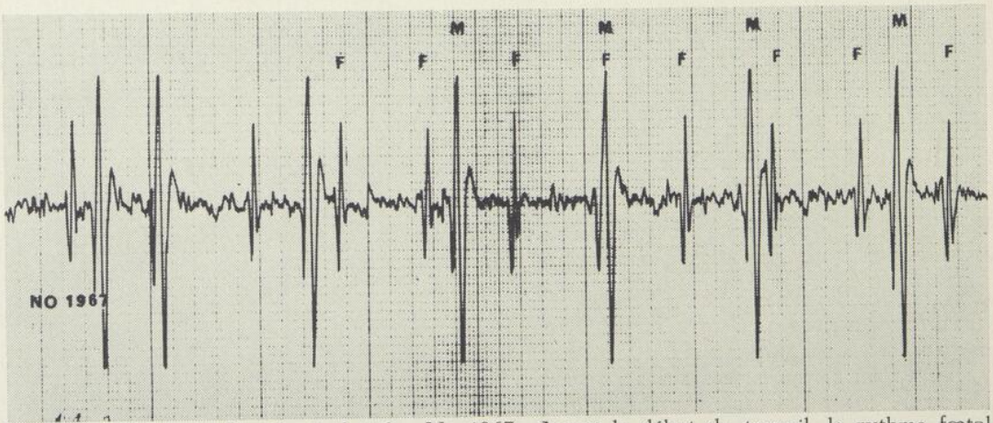


Fig. 6a — Etude de l'arythmie fœtale. No 1967. Avant le début du travail, le rythme fœtal est régulier à 150 et la mère 88.

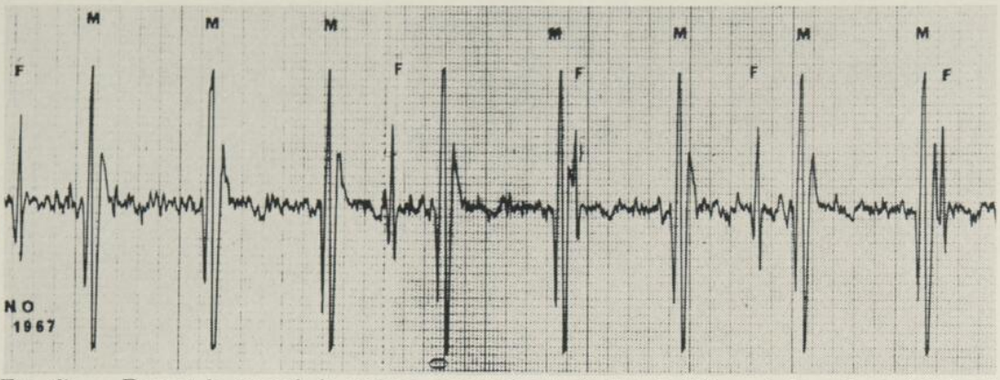


Fig. 6b — Durant le travail, le rythme maternel est régulier à 110, mais le rythme fœtal est irrégulier et en bradycardie 67/min.

ples études combinées sur l'effet des drogues, des agents anesthésiques et d'autres situations obstétricales dont le cœur fœtal représente un des paramètres d'évaluation du milieu interne où l'enfant vit cette vie intra-utérine.

Statistiquement parlant, notre cardiotachomètre du rythme fœtal possède de plus des débits binaires décimaux codifiés aptes à l'analyse et l'information en réserve dans un ordinnateur.

Résumé

L'origine et la propagation des potentiels de l'action cardiaque fœtale sont exposées. L'électrocardiogramme fœtal est capté par des électrodes de surface sur l'abdomen maternel préparé soigneusement par des techniques mises au point. Le ECGF est alors amplifié, enregistré, continuellement surveillé et transmis par un cardiotachomètre digital pour produire une illustration et un tracé continu instantané du rythme cardiaque fœtal. Tout ce système fut conçu, dessiné et construit par les auteurs. Nos parturientes ont toutes accepté nos recherches d'une façon stimulante. Le problème épineux du signal bruit a été en grande partie éliminé par des techniques d'auto-corrélation ou de corrélation croisée. Quelques tracés cliniques sont présentés de même que les indications que nous croyons justifiées d'examiner plus à fond.

Summary

The origins and propagation of the cardiac action potentials of foetal origin are discussed. The foetal electrocardiogram is sensed on the maternal abdomen by surface electrodes which are applied after careful skin preparation and the use of a special conductive paste. The FECG is then amplified, recorded, continuously monitored and treated by a digital cardiotachometer to produce continuous and instantaneous heart-rate display and tracing. Patient acceptance has been gratifying. The unfavourable signal-to-noise-ratio and its associated problems has been largely overcome by cross and auto correlation techniques as well as the use of matched filter detectors. Clinical tracings representing several different categories of patient are presented, together with a listing of the indications for the FECG examination.

LES AMPUTATIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR

EN REGARD DES RÉCENTS DÉVELOPPEMENTS DANS LE DOMAINE DE LA PROTHÈSE

Michel DUPUIS, F.R.C.P.(C), D. Phys. Med. (Eng.) [1]

INTRODUCTION

Les progrès de la médecine du XXième siècle ont touché directement et indirectement la chirurgie d'amputation des membres, qui est pourtant une des plus anciennes formes de la chirurgie. Indirectement, parce que la chirurgie et la médecine vasculaires permettent d'éviter maintenant beaucoup d'amputations et directement, parce que des techniques revisées permettent d'obtenir des moignons plus fonctionnels. Il reste cependant que le nombre des amputés va en croissant, à cause de l'augmentation de la longévité humaine, qui permet à plus de personnes d'atteindre l'âge où les maladies vasculaires font leur apparition. En fait, les maladies vasculaires sont maintenant devenues la cause principale d'amputation des membres inférieurs. Ainsi, de toutes les amputations du membre inférieur vues à Roehampton en 1962, 57.6% étaient d'origine vasculaire (1). Étant donné que ces amputés, à cause des progrès de la médecine de réadaptation, peuvent de plus en plus aspirer à une rééducation à la marche, l'approche du chirurgien moderne a dû changer considérablement. L'amputation, en effet, ne doit plus être considérée comme une abdication, une défaite devant un traumatisme trop considérable ou une artérite irrémédiable. L'indication est l'exérèse d'une lésion, soit, mais le but est de restaurer la fonction et celle-ci peut l'être en fait très souvent. Alors qu'autrefois, les éléments essentiels de la technique opératoire étaient la vitesse et les moyens à prendre pour éviter l'infection, l'élément primordial est maintenant la confection du moignon. Envisagée dans cette optique, la chirurgie d'amputation n'est plus seulement un geste négatif, mais plutôt un geste positif, s'étendant au-delà d'une belle guérison de la plaie opératoire pour viser à redonner au patient une ambulation aussi satisfaisante que possible.

Parallèlement aux progrès de la chirurgie, des pas de géant ont été faits dans le domaine de la prothèse, sur les plans de l'esthétique, du confort et de la fonction (2). Il est donc important de bien comprendre les progrès réalisés de part et d'autre, afin que le patient puisse profiter au maximum des avantages de ces progrès. Il est bon aussi de garder à la mémoire les principes généraux des soins aux amputés que l'on a parfois tendance à oublier.

LE MOIGNON D'AMPUTATION

A — *Qualités générales du moignon* (Fig. 1)

Pour le chirurgien, les facteurs déterminant le choix du niveau d'amputation sont en rapport direct avec la lésion, qu'elle soit traumatique, néoplasique, vasculaire ou autre. Le niveau n'est cependant pas tout ce qu'il faut considérer, car le moignon est un organe qui devra accomplir une fonction, qui est d'actionner une prothèse. Or, les prothèses modernes ont maintenant des spécifications différentes de celles des anciens membres artificiels (3):

1) Mise en charge périphérique ou proximale, plutôt que terminale.

2) Suspension par succion, dans certains cas.

3) Esthétique excellente, dans la mesure où le moignon est pensé en fonction du port d'une prothèse.

Il y a donc plusieurs choses à considérer dans la confection d'un moignon.

Voyons d'abord quelles sont les qualités générales du moignon.

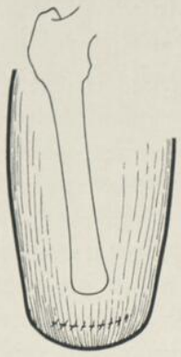
Le bon moignon est celui qui est indolore, souple, bien formé, capable d'actionner efficacement une prothèse et assez résistant pour que la dite prothèse puisse être utilisée régulièrement. Ces desiderata dépendent de plusieurs facteurs:

1) *Une bonne vascularisation.* L'appréciation de la limite du tissu viable est évidemment difficile, mais il faut quand même garder dans l'idée le fait que le moignon n'est pas un appendice passif, mais un organe qui est appelé à travailler et que, s'il est mal vascularisé, il ne résistera pas au stress que lui impose le port d'une prothèse. S'il s'agit d'une prothèse avec emboiture à succion, une bonne vascularisation est encore plus importante. En fait, ce genre d'emboîture est à peu près inutilisable en présence de troubles vasculaires.

2) *Une bonne hémostase.* Tout moignon, même bien formé, est un peu œdématié après l'intervention et il diminue de volume au cours des mois qui suivent l'amputation. On peut diminuer cet

[1] Chef du Service de Physiatrie à l'Hôpital Notre-Dame.

LE BON MOIGNON



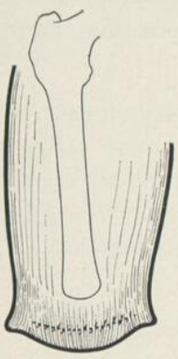
. bonne vascularisation
. hémostase adéquate
. cicatrice terminale, non adhérente
. absence de douleur
. forme cylindrique
. consistance ferme
. force musculaire suffisante
. amplitude articulaire normale

LE MAUVAIS MOIGNON

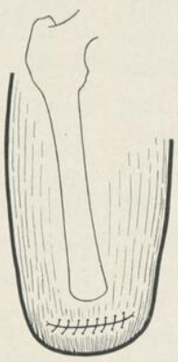
a) LE DOULOUREUX



NÉVROME



OREILLES



CICATRICE MAL PLACÉE
(antérieure)



FIBROSE



IRRITATION OSSEUSE

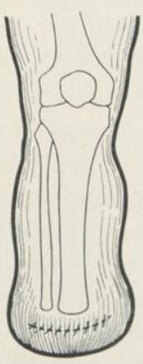
b) LE MAL AJUSTABLE



POINTU



CONTRACTURE



BULBEUX

c) LE FAIBLET

. mauvaise vascularisation
. musculature déficiente

Fig. 1 — Les amputations du membre inférieur.

œdème et partant cette réduction de volume par le bandage compressif que l'on fait porter au patient, lorsque les points sont enlevés. Encore là, malgré le bandage compressif, le volume du moignon peut continuer à se réduire un peu lorsque le patient commence à porter sa prothèse et il faut parfois changer d'emboîture après 6 à 12 mois. Si l'hémostase n'a pas été bonne, il peut y avoir formation de tissu fibreux, ce qui d'une part augmente le volume du moignon, entraînant une période d'attente beaucoup plus longue avant l'appareillage et, d'autre part, cause un manque de souplesse générateur de douleurs et de plaies.

3) *Une belle cicatrice.* La cicatrice doit d'abord être souple et non adhérente au plan profond. En effet, une cicatrice adhérente empêche le jeu normal de glissement entre les plans cutanés et sous-cutanés antérieur et postérieur du moignon, causant ainsi des douleurs et parfois des ruptures cutanées au niveau de la cicatrice. Elle doit aussi être bien située, c'est-à-dire qu'elle ne doit plus être placée en avant ou en arrière, comme l'exigeaient autrefois les prothèses avec mise en charge terminale. Il faut plutôt la situer au centre, car dans les prothèses modernes, l'appui est plutôt prériphérique ou proximal. Spécialement en bas du genou, il ne faut jamais la situer en avant, car elle serait alors au point d'appui maximum de la prothèse, à chaque extension de la jambe. Ajoutons cependant que dans certains cas, des cicatrices étendues et irrégulières d'origine traumatique peuvent être préférables à une amputation plus haute.

4) *Bonne sensibilité.* Des lésions nerveuses étendues et irréparables peuvent influencer le choix du niveau. En effet il est essentiel que la sensibilité soit bonne, car des plaies peuvent se produire à répétition. Il vaut parfois mieux amputer à un niveau plus élevé, dans ces cas. De toute façon, il est bon de discuter avec un physiatre du niveau, car il est toujours possible de fabriquer des prothèses spéciales. Je cite en exemple le cas d'une patiente qui a dû subir une amputation bilatérale de jambes, à cause d'une acropathie ulcéro-mutilante (M.P. Dossier: 9652 — I.R.M.). La perte de sensibilité était complète jusqu'à la mi-cuisse, de sorte que le moignon s'ulcérait très fréquemment. Plutôt que de procéder à une amputation à un niveau supérieur, on a fabriqué des prothèses spéciales transférant le poids à l'ischion, comme dans le cas d'une prothèse pour amputation de cuisse, et la patiente peut maintenant marcher sans se blesser.

Il faut tenter aussi d'éviter le problème contraire qu'est le névrome, en laissant rétracter suffisamment les nerfs.

5) *Bonne force.* Il est très important d'avoir un moignon bien formé, sans épine osseuse, cylindrique. Les nouvelles techniques de myoplastie et ostéoplastie (suture des muscles et du périoste, avec réunion du tibia et du péroné par les sutures du périoste) aident à réaliser ces moignons, mais ils sont quand même possibles avec les techniques classiques. Il faut tâcher d'éviter un moignon pointu ou conique, qui rend le contact total difficile. Il faut éviter le moignon à oreilles, qui peut causer des plaies et une mauvaise adhérence de la prothèse, de même que le moignon bulbeux, qui oblige la prothèse à être plus grosse, ce qui devient inesthétique et réduit la valeur de l'adhérence musculaire périphérique, importante pour la suspension à succion et pour une meilleure distribution du poids.

6) *Bonne consistance.* Un moignon flasque donne une mauvaise adhérence de la prothèse, entraînant évidemment un mauvais contrôle de la prothèse. Ici, l'importance du bandage et des exercices devient primordiale, et nous en reparlerons plus loin.

7) *Bonne force musculaire.* Pour assurer un bon contrôle de la prothèse, la force musculaire doit être bonne. L'extension de la cuisse est particulièrement importante chez les amputés de cuisse, car c'est celle-ci qui assure le blocage en extension du genou mécanique. Ce n'est que par des exercices adéquats que l'on peut maintenir la force musculaire ou la récupérer au niveau des groupes touchés par la chirurgie, c'est-à-dire les adducteurs et les ischio-jambiers.

Il est bien important de bien attacher les muscles ensemble au bout du moignon ou sur l'os, selon les techniques, afin que ceux-ci ne se rétractent pas.

8) *Bonne amplitude articulaire restante.* Ici, ce sont les soins post-opératoires immédiats qui sont importants. Un moignon de cuisse en flexion rendrait difficile le contrôle du genou. Heureusement, lorsque le *flexum* n'est pas trop important, le prothésiste peut fabriquer l'emboîture en flexion et placer au genou une articulation polycentrique permettant environ 15° de flexion sans que le genou cède sous le poids du patient. Dans une amputation de jambe avec *flexum* du genou, on peut aussi modifier légèrement l'angle de l'emboîture pour un meilleur contrôle fonctionnel.

B — *Niveaux d'amputation et résultat fonctionnel* (Illustration II)

Le niveau d'amputation est un des facteurs les plus importants, en ce qui regarde le moignon lui-même. Il faut délaisser le concept classique du moignon long de Farabeuf (4), car dans bien des cas, un moignon trop long donne un résultat fonctionnel moins bon qu'un moignon court. Ce niveau doit être déterminé en tenant compte de plusieurs facteurs qui sont en rapport avec la lésion d'abord et ensuite avec l'esthétique, le confort et la fonction de la prothèse à venir. Chaque facteur a un poids différent dans la balance, dépendant du patient.

1 — *Désarticulation de la hanche*

a) Niveau: il est presque toujours déterminé par la lésion, généralement néoplasique.

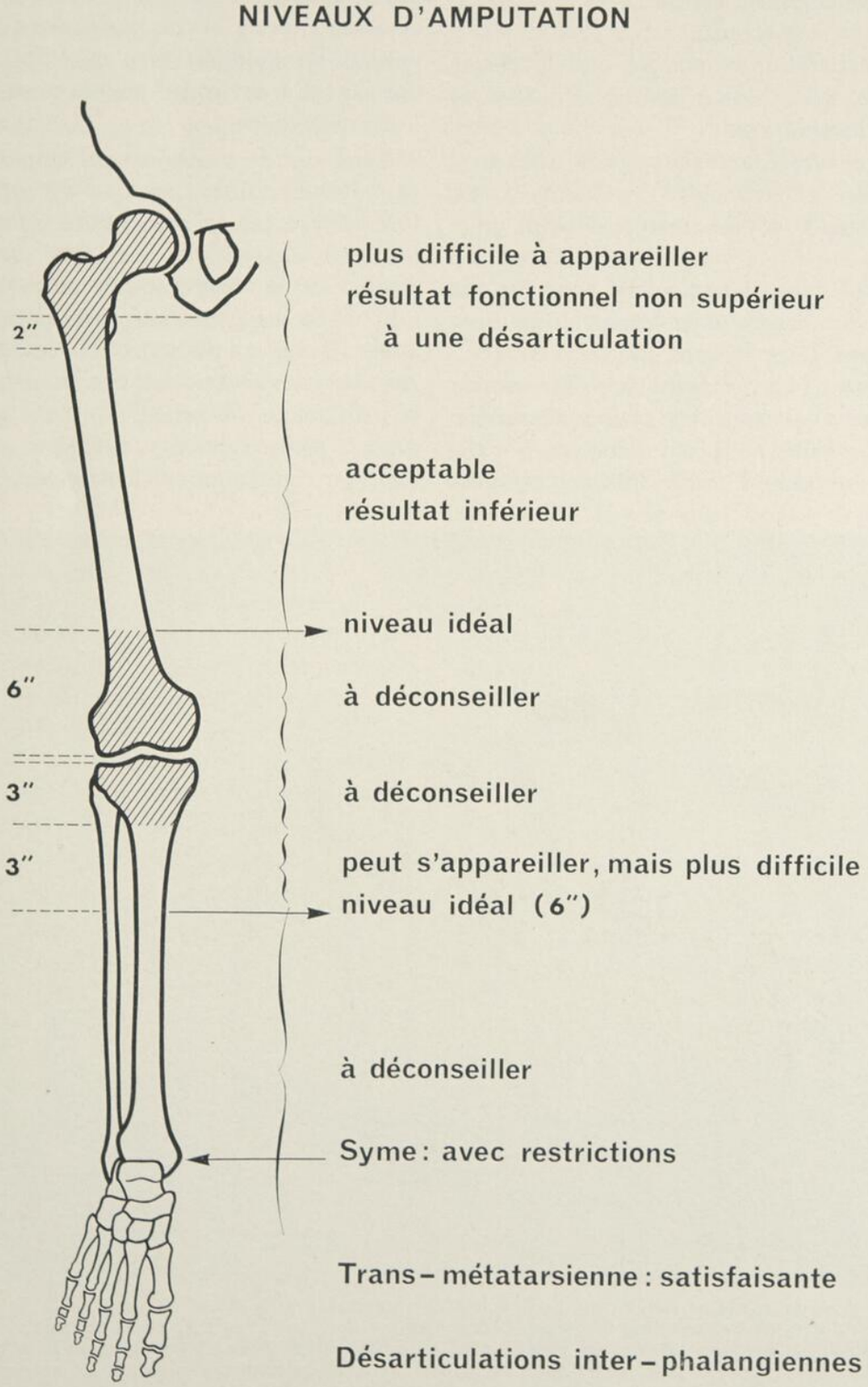


Fig. 2 — Les amputations du membre inférieur.

b) Type de prothèse: il n'existe ici qu'un type de prothèse, qui est la prothèse canadienne de hanche, que l'on peut aussi modifier pour hémipelvectomie. Il s'agit d'une emboîture de plastique recouvrant le bassin, avec mouvement automatique de flexion de la cuisse lorsqu'on élève le bassin. L'articulation est antérieure et aucune extension n'est permise, de sorte que le patient est ni plus ni moins assis dans l'emboîture (Fig. 3).

c) Résultat fonctionnel: confort excellent, parce que le contact est très étendu.

Esthétique: satisfaisante, malgré que la cuisse soit un peu moins grosse, pour permettre la flexion de celle-ci sur l'emboîture.

Ambulation: généralement sans canne, avec possibilité de monter et descendre les escaliers, de marcher rapidement et de rester debout pour plusieurs heures.

N.B.: Les résultats fonctionnels dont nous parlons s'appliquent aux patients jeunes qui ne présentent pas de problèmes majeurs.

Certains auteurs (1) préfèrent une désarticulation de la hanche à un fémur trop court (moins que 2 pouces sous le périnée). Il faut dire que ces moignons courts sont quand même adaptables dans une emboîture de prothèse canadienne de hanche modifiée et c'est probablement moins traumatisant sur le plan psychique qu'une désarticulation. Certains auteurs (1) préfèrent nettement une désarticulation s'il y a ankylose de la hanche, à cause du problème de la position assise.

2 — *Amputation de cuisse*

a) Niveau: il est désirable d'avoir un moignon assez long pour constituer un bon bras de levier et assez court pour ne pas nuire au mécanisme du genou. Le moignon idéal est celui dont l'extrémité distale est à environ 6 pouces au-dessus de l'interligne articulaire.

b) Type de prothèse: on emploie de moins en moins l'emboiture classique de type *"Plug Fit"*. On préfère plutôt l'emboîture quadrilatérale avec mise en charge sur l'ischion. Depuis quelques années, on modifie parfois cette dernière en ajoutant de la mise en charge en périphérie, donnant ainsi un contact dit total. La suspension est assurée soit par succion, soit par une ceinture pelvienne ou silésienne. L'articulation du genou est libre dans la plupart des cas, et le pied est généralement du type conventionnel à berceau (Fig. 1).

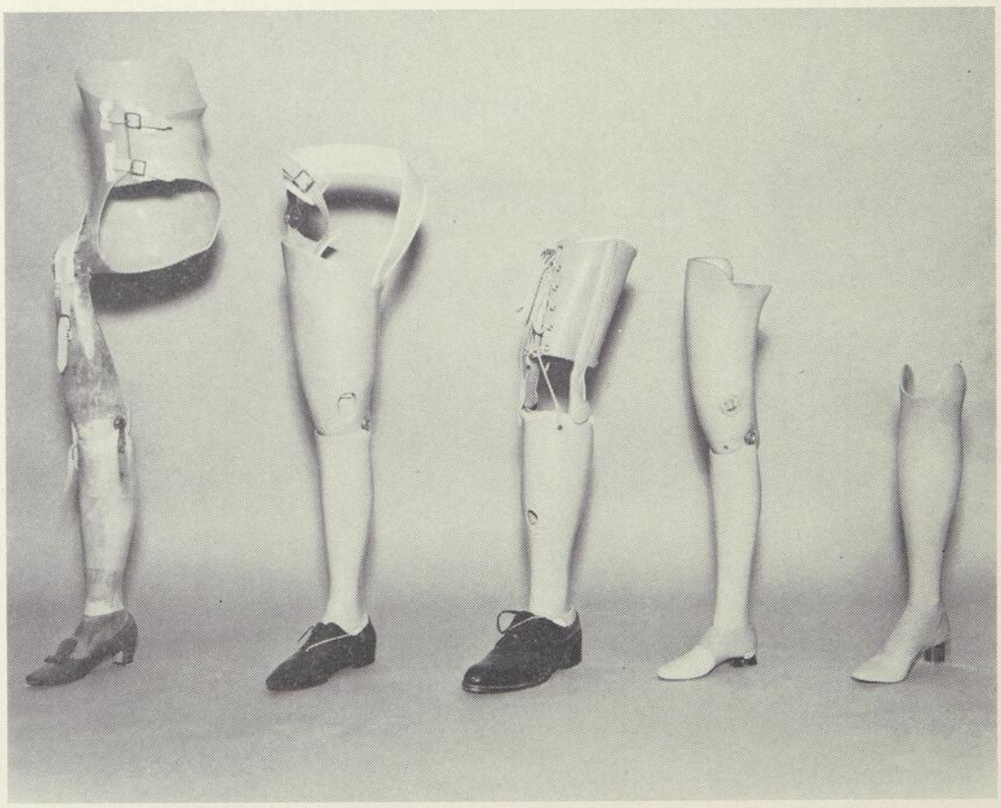


Fig. 3 — 1) Prothèse canadienne de hanche (non terminée) pour désarticulation de la hanche. 2) Prothèse pour amputation de cuisse, avec emboîture de type "Plug Fit" et ceinture pelvienne. 3) Prothèse pour amputation de jambe, avec cuissard, articulation au genou et pied conventionnel. 4) Prothèse pour amputation de cuisse, avec emboîture quadrilatérale et suspension par succion. Pied de type conventionnel. 5) Prothèse P.T.B. pour amputation de jambe. Pied S.A.C.H. (noter la différence de moulage avec le pied conventionnel de l'autre prothèse).

Le niveau "idéal" vaut pour tous ces types d'emboiture et de suspension.

c) Résultat fonctionnel — confort: l'emboîture quadrilatérale avec mise en charge sur l'ischion cause évidemment de la douleur à l'ischion, mais le patient s'habitue graduellement. L'emboîture à contact total est plus confortable, à cause de la meilleure répartition de la mise en charge.

Esthétique: la forme et la couleur sont calquées sur le membre sain, de sorte que l'apparence est réellement très satisfaisante.

Ambulation: le patient peut monter et descendre les escaliers, marcher sans canne sur de bonnes distances et rester debout plusieurs heures.

Les moignons plus courts que ceux qui ont été amputés au niveau idéal sont aussi appareillables avec les prothèses décrites plus haut, jusqu'à environ 2 pouces sous le périnée, mais donnent nécessairement une fonction moins bonne. Si un *flexum* de la hanche est présent, un moignon plus court peut être préférable, pour éviter qu'il ne pointe trop en l'air. Par contre, si le moignon est trop court, il tend à sortir de la prothèse, lorsque le patient s'asseoit. De façon générale, plus le moignon est gros, moins il doit être court.

Les moignons plus longs que le niveau idéal peuvent aussi s'appareiller, mais avec de moins bons résultats. Les anciennes amputations intercondyliennes de Carden, supra-condyliennes de Callender et de Gritti-Stokes, de même que les désarticulations du genou sont à bannir, surtout chez la femme. Mentionnons cependant que dans certains milieux, on préfère encore une désarticulation du genou à une amputation de cuisse, à cause de la possibilité de mise en charge terminale et de l'absence relative de douleur au moignon (5). Ceci peut se discuter pour un homme, mais chez une femme, nous croyons que la désarticulation est contre-indiquée. En effet, la suspension par succion est dans ce cas impossible et de plus, il faut parfois placer l'articulation du genou à l'extérieur de la prothèse, de sorte que celle-ci est beaucoup plus large au niveau du genou. Chez l'enfant, la désarticulation est cependant encore à considérer dans certains cas, parce que les principaux points de croissance sont en rapport avec les épiphyses fémorale, distale et tibiale proximale, de sorte qu'un moignon de cuisse tend à devenir trop court. Par ailleurs, le moignon de jambe tend à devenir trop long, l'os en venant parfois à percer la peau.

3 — *Amputation de jambe*

a) Niveau: la longueur idéale est maintenant considérée comme étant de 6 pouces, calculée de l'interligne, ce qui laisse un bon moignon cylindrique.

b) Prothèse: l'emboîture la plus communément employée est la P.T.B. (*Patellar Tendon-Bearing*), qui place la mise en charge sur le tendon rotulien. Le mode de suspension est généralement une courroie supra-condylienne. On emploie depuis quelques années aussi la P.T.S. (prothèse tibiale supra-condylienne), dans certains cas bien précis. Parfois, on ajoute un cuissard, lorsqu'il y a instabilité du genou ou lorsqu'on veut mettre un peu de charge au niveau de la cuisse, le cuissard permettant de porter jusqu'à 70% de la charge sur les tissus mous de la cuisse. Le pied de la prothèse peut être du type conventionnel à berceau ou du type S.A.C.H. (*"Solid Ankle Cushion Heel"*).

c) Résultat fonctionnel — Confort: il faut évidemment quelques mois pour que le tendon rotulien s'habitue à la pression, mais après ce temps, la prothèse devient confortable.

Esthétique: la prothèse est fabriquée en tenant compte de la couleur et de la forme de l'autre jambe et on peut dire que dans bien des cas, un amputé de jambe peut passer complètement inaperçu en public. Chez la femme, on préfère le pied S.A.C.H. au pied conventionnel, pour une meilleure forme de la cheville.

Ambulation: le patient peut généralement marcher presque sans boiter, courir, danser, conduire une automobile avec les freins et l'embrayage conventionnels, etc.

Le moignon de jambe plus court que 6 pouces peut toujours s'appareiller, parfois avec une double emboîture coulissante et un cuissard, mais ceci élargit considérablement le genou et n'est pas applicable si le moignon a moins que 2 pouces de longueur.

Le moignon plus long que 6 pouces se blesse facilement, à cause de la vascularisation qui est moins bonne au 1/3 inférieur de la jambe et la prothèse doit de plus être nécessairement plus grosse que la jambe saine, afin que le moignon y soit à l'aise. En fait, le moignon long de jambe n'a aucun avantage sur le plan fonctionnel et ne peut apporter que des complications sur le plan esthétique et sur le plan confort.

4 — *Amputation de Syme*

Rappelons que l'amputation de Syme consiste à couper le tibia au niveau des chevilles et à rabattre la peau du talon au bout du moignon. Le seul avantage de la "Syme" est que le patient n'a pas besoin de mettre sa prothèse pour se lever la

nuit, vu qu'il peut très bien se porter sur le bout de son moignon. L'ambulation n'est pas meilleure qu'avec une prothèse P.T.B. et il y a le désavantage que la prothèse doit être beaucoup plus grosse que l'autre jambe, ce qui contre-indique certainement ce genre d'amputation chez une femme.

5 — *Amputations diverses*

a) *⅓ inférieur et cou-de-pied.* Il faut bannir la trans-malléolaire, la sus-malléolaire, la Lisfranc (inter - tarso - métatarsienne), l'inter-tibio-calcanéenne et la Chopart (médio-tarsienne avec conservation de l'astragale et du calcaneum). En général, il faut leur préférer l'amputation de jambe au niveau idéal de 6 pouces en bas du genou. Nous pourrions ici citer le cas d'une jeune fille de 15 ans, que nous avons vue tout récemment. (H.P. Dossier: 231792 H.N.D.). Elle avait subi un arrachement partiel du pied 6 mois auparavant et seul le calcanéum était conservé. La plaie était encore ouverte, il y avait de l'ostéite au niveau du calcanéum et celui-ci était luxé. En somme, il fallait compter sur une attente de plusieurs mois avant la guérison totale et, encore là, la prothèse de type Syme modifié qu'il eût fallu prescrire aurait été nettement inesthétique et il aurait aussi fallu une surélévation sous l'autre pied. Nous avons proposé une amputation à 6 pouces en bas du genou, laquelle fut faite sans délai. Après quelques semaines de préparation du moignon dans notre service, la patiente fut transférée à l'Institut de Réhabilitation, d'où elle reçut son congé 10 semaines après son amputation. Au départ, elle ne présentait aucune boiterie ni aucun problème particulier.

b) *Trans-métatarsienne.* La trans-métatarsienne peut très bien s'appareiller avec un soulier modifié, donnant un résultat fonctionnel excellent, pourvu qu'on ne désinsère pas les péroniers, que l'appui externe soit bien conservé et que la voûte plantaire soit suffisante.

c) *Désarticulation des orteils.* Ce type d'amputation ne présente aucun problème d'appareillage.

En somme, le choix du niveau d'amputation du membre inférieur est assez simple:

désarticulation de la hanche;

6 pouces au-dessus de l'interligne articulaire;

6 pouces sous l'interligne articulaire;

trans-métatarsienne;

désarticulation des orteils.

Si l'on désire un résultat fonctionnel optimum, tous les autres niveaux sont à délaisser, sauf pour de rares exceptions.

L'AMPUTÉ

Tout ce que nous venons de dire est beau en théorie, si l'on ne regarde que le moignon. Il ne faut cependant pas oublier que le moignon n'est qu'une partie de l'amputé et que plusieurs autres facteurs influencent le pronostic fonctionnel. C'est pourquoi nous avons procédé volontairement à rebours, ne considérant le problème global de l'amputé qu'à la fin. L'évaluation en vue d'établir le pronostic fonctionnel, les soins pré-opératoires de même que les soins post-opératoires sont autant d'étapes aussi essentielles que la décision du niveau d'amputation et la confection du moignon.

1) *Évaluation du patient*

Dans les cas d'amputation par troubles vasculaires, il ne faut pas oublier que la pathologie périphérique n'est souvent qu'une manifestation d'une maladie globale affectant aussi le cœur et le cerveau dans bien des cas. En établissant le pronostic fonctionnel, il faut donc tenir compte des points suivants:

a) L'état du système cardio-vasculaire, en se rappelant que chez l'amputé de cuisse, l'ambulation avec une prothèse exige un effort accru de 40% comparativement à l'ambulation normale. L'angineux ou l'insuffisant cardiaque sont donc exposés à des troubles.

b) Le degré antérieur d'activité du patient. Il ne faut tout de même pas trop espérer d'un amputé de 80 ans qui n'est pas sorti de la maison depuis 2 ans.

c) L'état mental: il faut en effet une bonne détermination pour s'astreindre à une rééducation parfois assez pénible et longue. Si le patient n'est pas trop intéressé, il est inutile d'insister. Il est aussi évident que le patient doit être en mesure de collaborer à sa réadaptation.

d) La condition sociale: ceci peut être un facteur déterminant. Prenons par exemple le cas d'un patient de 70 ans qui s'en va demeurer dans un foyer. Il est très probable qu'une rééducation avec une prothèse serait inutile, car il ne l'emploierait pas là-bas.

e) L'état de l'autre jambe: si le patient présente déjà de la claudication intermittente et qu'on lui impose une surcharge, il est clair que l'ambulation avec prothèse sera extrêmement difficile.

f) Autres problèmes: Il y a aussi d'autres problèmes, tels que la vision, l'audition, l'arthrite, etc., dont il faut tenir compte dans l'appréciation du pronostic fonctionnel.

2) *Soins pré-opératoires*

Lorsque le degré d'urgence le permet, il y a avantage à entreprendre certains soins pré-opératoires, qui sont:

a) *Préparation psychologique du patient.* Nous croyons qu'il est important de pouvoir expliquer au patient quelles seront les étapes de sa réadaptation et quel résultat fonctionnel il peut en attendre. Dans le cas d'une amputation très élective, comme celle de la jeune H.P., cette préparation devient essentielle.

b) *Préparation physique.* Apprendre au patient la marche avec béquilles, ce qui est plus facile avant l'amputation qu'après et permet de lever le patient plus rapidement après l'intervention.

Renforcir l'autre jambe, qui est peut-être affaiblie par une longue période d'inactivité et qui, de toute façon, devra porter une charge additionnelle après l'amputation.

Augmenter la tolérance à l'effort par des exercices adéquats, vu que la demande énergétique sera plus forte.

Faire des exercices respiratoires, pour améliorer la ventilation pulmonaire.

3) *Soins post-opératoires*

Les soins post-opératoires immédiats revêtent une importance considérable pour le pronostic fonctionnel de l'amputé. Les principaux points à surveiller sont les suivants:

a) *Soulagement de la douleur.* Il est très important de donner au patient une analgésie efficace, surtout lorsqu'il s'agit d'un problème vasculaire ayant causé des douleurs chroniques. En effet, le patient s'est résolu à une amputation pour se débarrasser de sa douleur, et la déception peut être très grande lorsqu'il sent encore son membre fantôme après l'amputation, surtout si ce membre fantôme est par surcroît douloureux.

b) *Ambulation avec béquilles.* Il faut commencer ou continuer, selon le cas, à faire marcher le patient avec des béquilles, de façon à conserver un bon équilibre, à le sortir du lit le plus rapidement possible et à lui donner un moyen de locomotion qui lui sera nécessaire à son départ de l'hôpital, en attendant sa prothèse.

c) *Position du moignon.* Le patient est normalement porté à garder un moignon de cuisse ou de jambe en flexion, ce qui est peut-être un peu moins douloureux. Ceci peut cependant amener très rapidement des contractures en flexion au niveau des fléchisseurs de la hanche ou au niveau des ischio-jambiers, ce qui rendra très difficile le contrôle de la prothèse. Il existe un moyen bien facile pour prévenir ceci, c'est de faire coucher le patient en décubitus ventral pour des périodes de 10 ou 15 minutes, 3 ou 4 fois par jour. En plus, la physiothérapeute devra veiller à faire faire des exercices isotoniques dans toute l'amplitude articulaire à tous les jours.

d) *Rééducation musculaire.* Il est important de commencer même dès le lendemain de l'amputation des exercices isométriques pour les muscles du moignon ainsi que des exercices contre résistance pour les muscles actionnant les articulations restantes. En effet, certains muscles ont été sectionnés, comme les adducteurs et les ischio-jambiers, de sorte qu'il faut nécessairement renforcir les muscles restants. Donc, les exercices auront une double utilité: empêcher ou compenser la faiblesse musculaire due à la période d'inactivité, et deuxièmement, compenser pour les muscles qui ont été sectionnés au cours de l'intervention. Les exercices contribueront aussi évidemment à réduire l'œdème, à cause de l'action de pompage des muscles.

e) *Bandage.* L'application d'un bandage élastique avec gradient de pression partant de la périphérie et incluant l'articulation proximale à l'amputation doit être faite dès que les points sont enlevés. Le but du bandage n'est pas de donner une forme au moignon, mais de réduire graduellement l'œdème. Le bandage doit être porté 24 heures par jour si possible, jusqu'au port de la prothèse. Et même, pendant les premiers mois d'utilisation de la prothèse, le bandage devra souvent être utilisé la nuit. Il faut enseigner au patient la bonne façon d'appliquer ce bandage.

f) *Le moignon douloureux.* Le membre fantôme disparaît généralement après quelques semaines, qu'il soit douloureux ou non. Il peut cependant rester des douleurs locales, dues à la cicatrice, et différentes méthodes sont alors employées pour réduire cette douleur, selon la cause. Des massages pourront être nécessaires au niveau de la cicatrice, ou parfois de la sonothérapie.

4) *Appareillage*

Dans notre service, dès que le moignon est bien formé et est prêt à être mesuré pour l'adaptation d'une prothèse, nous référons le patient à l'Institut

de Réhabilitation de Montréal, où il est pris en charge par le personnel de l'Institut.

CONCLUSION

Une approche rationnelle et globale est essentielle, lorsqu'on considère le problème d'un amputé. Il y a plusieurs facteurs de pronostic et il est important de pouvoir prévoir quel sera le résultat fonctionnel éventuel. Il faut aussi regarder au-delà du problème actuel de faire l'exérèse d'une lésion, pour penser à la restauration éventuelle de la fonction, ce qui nous influencera dans le choix et la confection du moignon.

Les principes généraux dont nous avons fait état resteront sûrement toujours les mêmes, mais il est certain que bien des choses que nous disons aujourd'hui dans cet article seront appelés à changer au cours des prochaines années, étant donné que la science de la prothèse est en évolution constante. Il était cependant bon de faire le point, et nous espérons y avoir réussi.

Résumé

L'auteur discute des dernières acquisitions dans le domaine de la prothèse pour le membre inférieur en regard des développements de la chirurgie moderne d'amputation.

En plus d'insister sur la confection du moignon et les meilleurs niveaux d'amputation, il parle aussi des problèmes généraux qui influencent le pronostic fonctionnel de l'amputé, ainsi que des soins physiatriques pré et post-opératoires.

Summary

The recent acquisition in the field of prosthetics are discussed facing the modern surgical techniques of lower limb amputation.

The author demonstrates the importance of a good stump and elaborates on its qualities. He also stresses the influence of some general factors on the functional prognosis and discusses the pre and post-operative physiatric care of the amputee.

REMERCIEMENTS

1) *Au docteur Gustave Gingras et à son personnel de l'Institut de Réhabilitation de Montréal, pour l'aide technique en ce qui regarde les photographies de prothèses.*

2) *Au docteur Maurice Mongeau, chef du Service de Médecine physique à l'Institut de Réhabilitation de Montréal, pour ses précieux conseils.*

BIBLIOGRAPHIE

1. VITALI, M. et HARRIS, E. E.: *Clin. Orthop.*, **37**: 61-81, 1964.
2. REDHEAD, R. G.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, **59**: 3-5 (janv.) 1966.
3. HALL, C. B.: *Clin. Orthop.*, **37**: 32-46, 1964.
4. GOINARD: Cours international de prothèse, 4e session. p. 74-78. Imprimerie Nationale, édit., Paris, 1961.
5. VITALI, M.: *Proc. Roy. Soc. Med.*, **59**: 1-3 (janv.) 1966.

LES COMPRESSIONS NERVEUSES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

Claude DUPONT, Georges E. CLOUTIER et Yves PRÉVOST

La grande mobilité du membre supérieur à l'épaule et au coude, le voisinage intime de ses nerfs avec des structures osseuses ou fibreuses résistantes, la position anatomique souvent superficielle et même sous-cutanée de certains d'entre eux, de même que la vulnérabilité de ce membre dans notre vie moderne mécanisée, expliquent la fréquence des troubles neurologiques périphériques au membre supérieur.

Le malade accuse surtout de la douleur, associée à des modifications de la sensibilité, paresthésies et même anesthésie, et de la faiblesse musculaire avec ou sans atrophie. La douleur est provoquée ou exagérée par un exercice physique inaccoutumé, ou une position longtemps maintenue, du membre en flexion, hyperabduction ou autre. Cette position peut mettre un nerf en tension ou le coincer sur une angulation osseuse ou ligamentaire, et ainsi provoquer des douleurs à cet endroit avec irradiation dans le territoire sensitif du nerf intéressé. La douleur souvent réveille le malade. Cette exacerbation nocturne est due à l'œdème normal qui s'installe durant le sommeil. Cet œdème nocturne normal s'explique par l'anti-diurèse physiologique et par l'arrêt des mouvements et l'hypotonicité musculaires qui accompagnent le sommeil. La pompe musculaire nécessaire au bon retour veineux favorise l'œdème lorsqu'au repos prolongé. L'œdème s'installe et comprime dans un espace restreint et pathologique un nerf déjà irrité, ce qui réveille le malade. Le malade accuse des engourdissements nocturnes exaspérants au niveau des mains le plus souvent. Ce qui lui vaut d'être souvent traité à tort pour des troubles circulatoires périphériques.

En présence d'une symptomatologie neurologique au membre supérieur, il faudra toujours éliminer comme étiologie possible les avitaminoses, les intoxications, la polynévrite diabétique, de même que les lésions neurologiques centrales, la syringomyélie, la sclérose en plaque, une tumeur intramédullaire ou une pathologie discale intervertébrale. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours facile à faire, au contraire. Cependant, une symptomatologie unilatérale et toujours la même, toujours du même côté, et sans aucune atteinte systémique, devrait nous orienter en définitive vers le diagnostic d'une compression nerveuse périphérique.

Les endroits de compression nerveuse possible sont multiples, depuis le foramen inter-vertébral, le carrefour thoraco-cervico-axillaire, le bras, le coude, l'avant-bras, jusqu'au poignet et même dans la main.

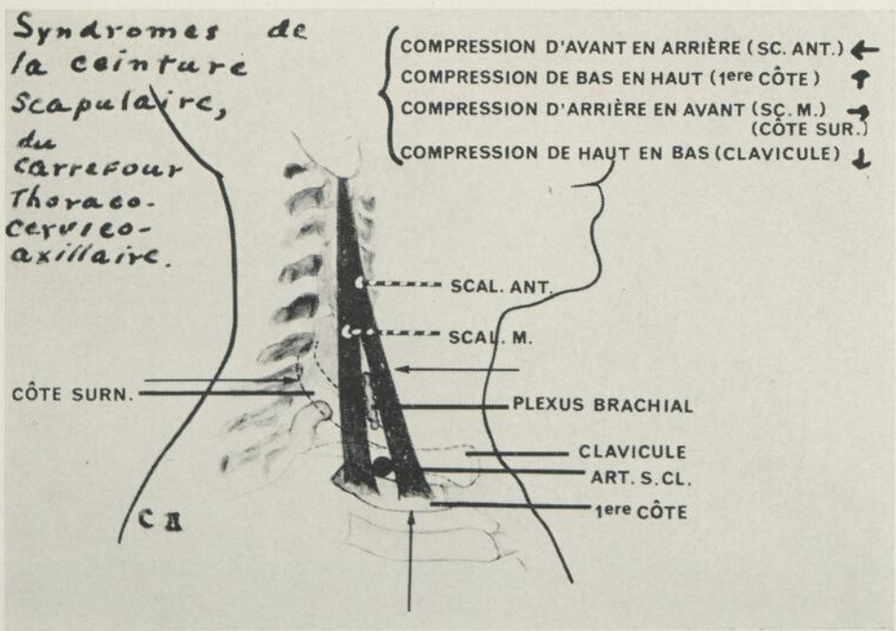


Fig. 1 — Dessin très schématique pour expliquer les possibilités de compression du plexus brachial au niveau de la ceinture scapulaire.

CARREFOUR THORACO-CERVICO-AXILLAIRE
(ceinture scapulaire) (Fig. 1)

Un rappel anatomique rapide du cou, de l'apex thoracique et de la cavité axillaire, nous montre le plexus brachial qui émerge d'entre les muscles scalènes antérieur et moyen pour descendre immédiatement au-dessus et en dehors de la première côte, recouvert de la clavicule, et passer ainsi dans la cavité axillaire. Dans l'aisselle, le plexus brachial répond en arrière à la tête humérale, en haut à l'apophyse coracoïde et en avant au petit pectoral. Tout le long de ce trajet cervico-axillaire, le plexus brachial se trouve d'abord au-dessus de l'artère sous-clavière, puis immédiatement en arrière, de sorte que dans la plupart des cas de compression neurologique du plexus brachial s'ajoutent des signes de compression artérielle avec symptomatologie mixte. Aux signes neurologiques francs pourront s'ajouter un changement de la coloration cutanée, de l'œdème, des ulcérations, un souffle systolique cervical, une diminution ou même une absence de pouls radial.

Ce voisinage intime entre des stuctures rigides d'une part et des structures fragiles compressibles d'autre part, explique la pluralité des causes de souffrance vasculo-nerveuse à ce carrefour: triangle inter-scalénique, espace costo-claviculaire, espace huméro-coraco-pectoral. Un muscle scalène antérieur hypertrophié ou s'insérant postérieurement sur la première côte diminue l'espace triangulaire inter-scalénique, comprime le plexus brachial et donne le *Syndrome du Muscle Scalène Antérieur*. Un muscle scalène moyen refoulé en avant par une côte cervicale dite surnuméraire peut comprimer le plexus brachial d'arrière en avant pour donner le *Syndrome de la Côte Cervicale*. Une tumeur ou une fracture de la clavicule mal consolidée ou consolidée en mauvaise position peut comprimer le plexus brachial de haut en bas, tandis qu'une exostose ou autre lésion de la première côte pourra le comprimer de bas en haut: *Syndrome Costo-Claviculaire*.

L'hyper-abduction prolongée à l'épaule met le plexus brachial sous tension et en angulation sur l'apophyse coracoïde et la tête humérale, et en plus le coince d'avant en arrière par l'insertion du muscle petit pectoral sur l'apophyse coracoïde: *Syndrome d'Hyper-Abduction de l'Épaule*. Plusieurs sujets normaux accusent des douleurs et engourdissements qui les réveillent, s'ils ont eu le malheur de s'endormir les mains derrière la tête. Des cas de paralysie brachiale complète ont été observés après mastectomie radicale alors que le membre supérieur correspondant était maintenu en hyper-abduction pendant l'intervention chirurgicale.

Le diagnostic de la cause exacte de compression du plexus brachial n'est pas toujours facile. Les signes neurologiques peuvent intéresser tous les nerfs du membre supérieur ou parfois, seulement le nerf radial, le nerf médian ou le nerf cubital, et faire alors penser à une lésion encore plus périphérique. La manœuvre d'Adson pourra tendre le muscle scalène antérieur pour ainsi diminuer le triangle inter-scalénique et faire penser à ou éliminer une cause de compression à ce niveau. Pendant cette manœuvre, le malade doit tourner la tête du côté atteint, mettre la tête en légère extension et prendre une profonde inspiration. Le muscle scalène est ainsi mis sous grande tension. Si les douleurs apparaissent et si le pouls radial disparaît, on doit penser à un muscle scalène antérieur anormal ou à une côte cervicale comprimant elle-même ou par le muscle scalène moyen, le plexus brachial et l'artère radiale. Une radiographie du squelette à ce niveau tranche la question. Si les signes sont constants et graves, et s'accompagnent de troubles circulatoires, une artériographie doit être faite pour localiser ou éliminer une pathologie congénitale, post-traumatique, ou dégénérative de l'artère sous-clavière ou axillaire. Le diagnostic n'est pas toujours facile à poser, les symptômes sont parfois frustres et n'apparaissent qu'à l'effort. Nous avons récemment opéré un malade de 30 ans, en excellente santé générale, athlétique et sportif, qui accusait depuis très longtemps une fatigabilité marquée des membres supérieurs au moindre effort. Le moindre poids sur ses épaules, le port d'une chaudière d'eau au bout du bras ou la moindre traction en avant lorsqu'il faisait du ski nautique, engourdissaient ses mains. Lui-même chirurgien, le malade n'avait cependant pas pensé à une pathologie thoraco-cervico-axillaire. La compression aurait pu être causée par un scalène, une côte cervicale, une clavicule trop basse ou une première côte anormale. La radiographie s'avéra négative, et la manœuvre d'Adson très positive. Cependant, le pouls radial disparaissait aussi à l'inspiration profonde, sans rotation ni extension de la tête. Une myotomie du scalène antérieur fut faite sous anesthésie locale, dans un but diagnostic et peut-être curatif. A l'opération, le muscle scalène antérieur est très épais mais non fibreux et sans vice d'insertion. A la fin de la section musculaire, ni l'inspiration très profonde ni la manœuvre d'Adson n'amenait de modification dans l'intensité du pouls radial, et le malade se

dit guéri depuis. Il y a quelques mois, nous étions demandé en consultation pour un commis voyageur, âgé de 45 ans en excellente santé par ailleurs, qui accusait depuis environ un an, des douleurs et paresthésies à tout le membre supérieur droit au moindre effort de ce membre. L'apparition subite de ce problème avait fait penser à une lésion artérielle, mais l'artériographie, la radiographie du carrefour thoraco-cervico-axillaire, la myélographie et tout l'examen clinique, y compris la manœuvre d'Adson s'avéraient négatifs. En requestionnant le malade très attentivement, il déclare ne plus pouvoir tolérer le haut de son pyjama qui lui étrangle le bras droit, dit-il, et ne plus pouvoir dormir les mains derrière la tête, à cause des douleurs et de l'engourdissement qui apparaissent aussitôt à droite. Nous lui demandons de mettre les deux mains en haut et en arrière, en hyper-abduction, et le malade ressent immédiatement ses douleurs et paresthésies à droite. Le pouls radial disparaît et quelques secondes plus tard, la main droite blanchit complètement jusqu'au poignet.

Il s'agissait sûrement d'un cas de syndrome d'hyper-abduction, mais aussi peut-être de souffrance inter-scalénique, parce que le malade ne pouvait plus transporter ses valises d'échantillons par la main droite. Il fut donc décidé de faire une double décompression, d'abord une scaléno-myotomie antérieure par une incision cervicale et une désinsertion du muscle petit pectoral sur l'apophyse coracoïde par une incision dans le sillon delto-pectoral. Trois semaines plus tard, le malade portait de nouveau ses valises sans douleur ni faiblesse, ni paresthésie.

Une fois le diagnostic posé, le traitement est presque toujours chirurgical. Si la zone de compression est inter-scalénique, une scalénotomie antérieure est suffisante même s'il y a côte cervicale, car même si la pression est d'arrière en avant, la section du scalène antérieur permet un déplacement antérieur du plexus brachial et de l'artère sous-clavière avec décompression immédiate. Si la cause de compression est osseuse secondaire à une pathologie de la clavicule ou de la première côte, une résection de la première côte ou de la clavicule est indiquée. S'il s'agit d'une fracture de la clavicule guérie en mal-position, une ostéotomie avec ostéo-synthèse en position anatomique doit être envisagée.

GOUTTIÈRE RADIALE (Fig 2)

Le nerf radial est immédiatement en contact avec le tiers moyen de la face postérieure de l'humérus, contenu dans une gouttière osseuse dite radiale. Il est recouvert par le muscle triceps qui le protège bien contre les coups directs à ce niveau. Cependant, le nerf radial est vulnérable à toute pathologie osseuse de la gouttière radiale de l'humérus. Une ostéite chronique, une tumeur osseuse ou un cal exhubérant peuvent être cause de paralysie radiale. La cause la plus fréquente de compression et même de section nerveuse à ce niveau est la fracture du tiers moyens de l'humérus.

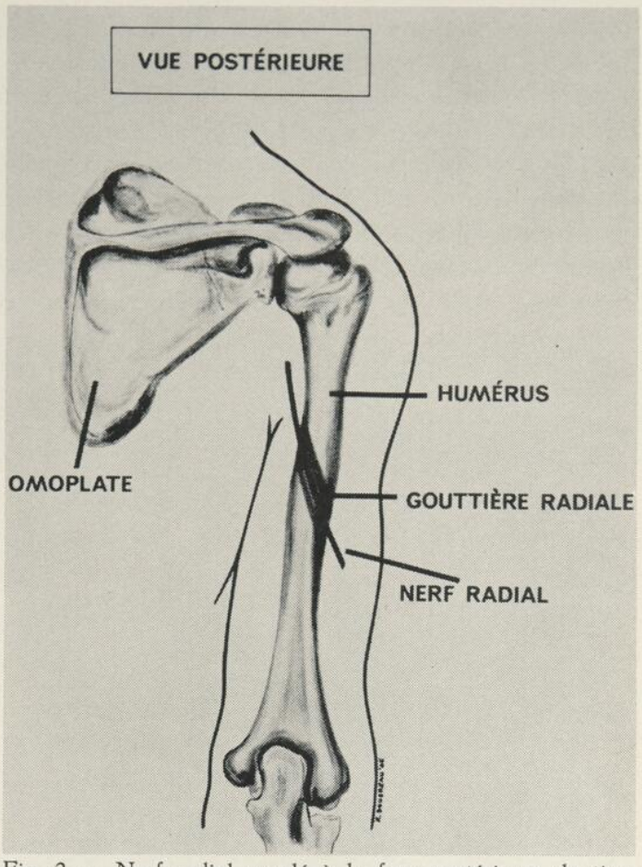


Fig. 2 — Nerf radial accolé à la face postérieure du tiers moyen de l'humérus.

A cause de l'histoire et de l'examen radiologique, la cause de paralysie radiale à ce niveau est facile à trouver. S'il s'agit d'une fracture, une paralysie radiale doit toujours être envisagée et éliminée, car si elle est immédiate après le traumatisme et ne récupère pas dans les trois ou quatre premières semaines après l'accident, une section par esquille osseuse doit être diagnostiquée et une exploration nerveuse avec décompression ou suture nerveuse suivant le cas doit être faite. Lors de l'intervention, si la fracture humérale est encore instable, on doit en profiter pour faire une ostéosynthèse par enclouage intra-médullaire. L'atteinte nerveuse radiale à ce niveau est facile à déceler. Le malade accuse de l'anesthésie et de la douleur

à la face dorsale de la main du côté radial et une faiblesse ou une paralysie complète de tous les muscles extenseurs à l'avant-bras. En pronation et le coude fléchi à 90°, le malade ne peut faire la supination, le poignet tombe et ne peut être relevé, les articulations métacarpo-phalangiennes fléchies ne peuvent être étendues, le pouce ne peut être mis en abduction complète et ses phalanges restent fléchies.

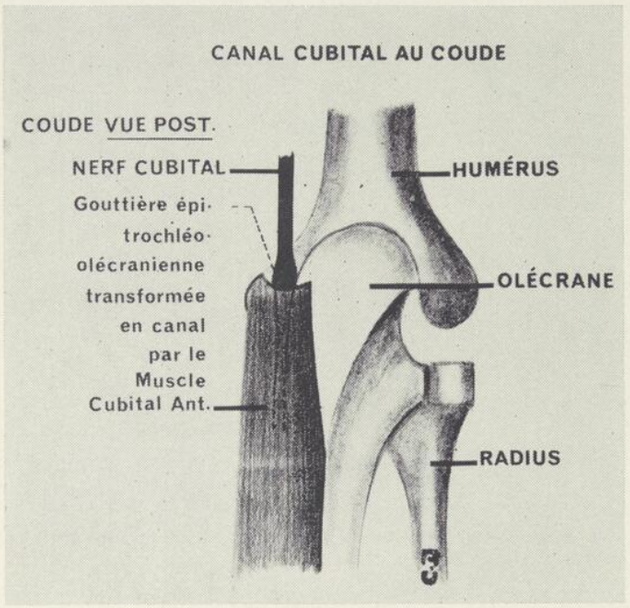


Fig. 4 — Nerf cubital très superficiel à la face postéro-interne du coude et directement accolé à l'humérus.

LE COUDE

Le nerf cubital (Fig. 4)

C'est le nerf cubital qui au coude souffre le plus souvent de compression nerveuse chronique ou aiguë par traumatisme important unique ou micro-traumatismes multiples, par gonflement chronique d'étiologie rhumatoïde ou par tumeur. Et ça, parce qu'il est presque sous-cutané à la face postéro-interne du coude où l'on se frappe facilement, et que le nerf cubital répond en avant à une gouttière osseuse épitrochléo-olécrânienne n'offrant aucune résilience tampon au moindre choc direct ou à l'étirement nerveux en flexion aiguë. La seule flexion aiguë prolongée du coude met le nerf cubital en étirement forcé, le coince et l'angule sur une saillie osseuse non résiliente. Une ancienne déformation du coude post-fracture ayant guéri en déviation radiale (déviation vers l'extérieur, valgus) de l'avant-bras sur le bras, met le nerf cubital en hypertension à chaque flexion du coude, et se complique souvent de névrite cubitale éventuelle. La sténo-dactylo téléphoniste, constamment appuyée sur le coude fléchi peut développer une névrite de compression cubitale. Même chose chez le grabataire constamment appuyé sur ses deux coudes fléchis. Nous avons eu à traiter un anesthésiste qui avait développé une tendinite des muscles épitrochléens lors d'une vacance de golf intensif au Portugal. De retour, à son travail et au ballon respirateur manuel, après quelques minutes de flexion des doigts sur le ballon, il ressentait une douleur au coude, avec anesthésie et douleur au côté cubital de la main. L'œdème chronique avait amené une névrite cubitale secondaire. Quelques injections de médicaments anti-inflammatoires au niveau de la tendinite et dans la gouttière cubitale eurent raison de cet épisode aigu.

La symptomatologie de la névrite cubitale au coude est assez typique. En plus de l'examen local qui peut montrer un gonflement, une tumeur, une déviation osseuse et un point postéro-interne très douloureux, souvent le malade accuse une douleur s'irradiant au côté cubital, face palmaire et *dorsale,* c'est important, de la main, et souvent au même niveau, de l'hypoesthésie, de l'anesthésie et des paresthésies. Une percussion digitale délicate du nerf cubital au coude réveille la douleur qui s'irradie dans le territoire sensitif déjà décrit du nerf cubital à la main (signe de Tinel positif). Si la lésion nerveuse est plus importante à cause de souffrance de longue durée ou à cause d'une section nerveuse physiologique par choc direct important, le malade accuse en plus, des signes de paralysie motrice cubitale. Les muscles intrinsèques de la main à l'éminence hypothénar, les muscles lombricaux et inter-osseux aux cinquième, quatrième, troisième et deuxième doigts aussi sont paralysés, de même que le muscle adducteur du pouce. Il est impossible d'écarter les doigts ou de les coller avec force ensemble, ni de faire l'adduction du pouce. La paume de la main est plate, sans aucune concavité de son arc transverse. La main est en griffe, la griffe cubitale: les articulations métacarpo-phalangiennes en hyper-extension et les articulations inter-phalangiennes hyper-fléchies. Comme la lésion est au coude et que le nerf cubital innerve distalement à ce niveau, les chefs du muscle fléchisseur profond commun aux cinquième et quatrième doigts, les cinquième et quatrième doigts sont très faibles à la flexion. Les extenseurs deviennent très dominants et les cinquième et quatrième doigts sont en position très exagérée de griffe. Si la lésion nerveuse était au poignet, le dos de la main ne serait pas anesthésié, et la griffe cubitale serait la même pour tous les doigts.

Le traitement est parfois conservateur avec repos, immobilisation en extension du coude et injection de topiques anti-inflammatoires. Cependant, le plus souvent il faudra faire une décompression nerveuse chirurgicale, neurolyse cubitale, et même transposition antérieure. Le canal cubital du coude est ouvert sur toute sa longueur, le muscle cubital antérieur est désinséré de l'épitrochlée, le nerf cubital est disséqué, libéré, soulevé, ses branches sensitives et motrices respectées et dissociées du tronc principal sur une distance de quelques centimètres afin que le tronc nerveux principal puisse être amené à la face antérieure sous-cutanée du coude. Puis le muscle cubital antérieur est resuturé en place. Le coude est immobilisé pour deux semaines environ dans un plâtre avec flexion à 90°.

Le nerf médian

Il est rare que le nerf médian souffre de compression chronique au coude, mais les causes sont quand même variées et à des niveaux différents. Le nerf médian peut être comprimé à la région sus-épitrochléenne, par une exostose de l'humérus ou par une insertion anormale du muscle rond pronateur sur cette exostose (Fig. 3): *Syndrome de compressions sus-épitrochléenne ou sus-condylienne interne.* Au pli du coude, dans la gouttière bicipitale interne, le nerf médian est recouvert par l'expansion aponévrotique du muscle biceps qui laisse peu ou pas de place pour du gonflement sans névrite possible secondaire.

Nous avons eu à traiter deux malades souffrant de névrite du nerf médian au pli du coude par compression chronique secondaire à un hématome organisé dans la gouttière bicipitale interne. L'un de ces hématomes avait été provoqué par une injection intra-veineuse à ce niveau. Une neurolyse du nerf médian avec section de l'expansion aponévrotique du biceps les avait soulagés immédiatement.

Le nerf médian peut aussi souffrir de compression chronique un peu plus bas, au niveau du muscle rond pronateur. Avant de s'engager derrière le muscle fléchisseur commun superficiel qu'il innerve le nerf médian croise d'abord la face profonde du muscle rond pronateur. Une bande fibreuse congénitale anormale dans le muscle rond pronateur peut amener une névrite de compression chronique du nerf médian à ce niveau (Fig. 5) — *Syndrome du muscle rond pronateur.* Une rétraction cicatricielle post-traumatique du muscle rond pronateur pour-

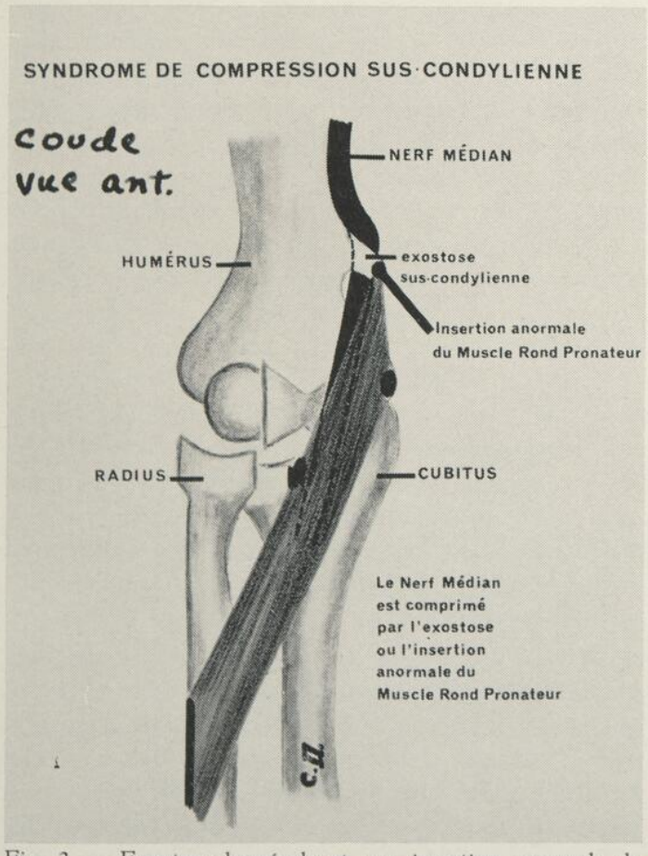


Fig. 3 — Exostose humérale et, ou, insertion anormale du muscle rond pronateur, pouvant comprimer le nerf médian au coude.

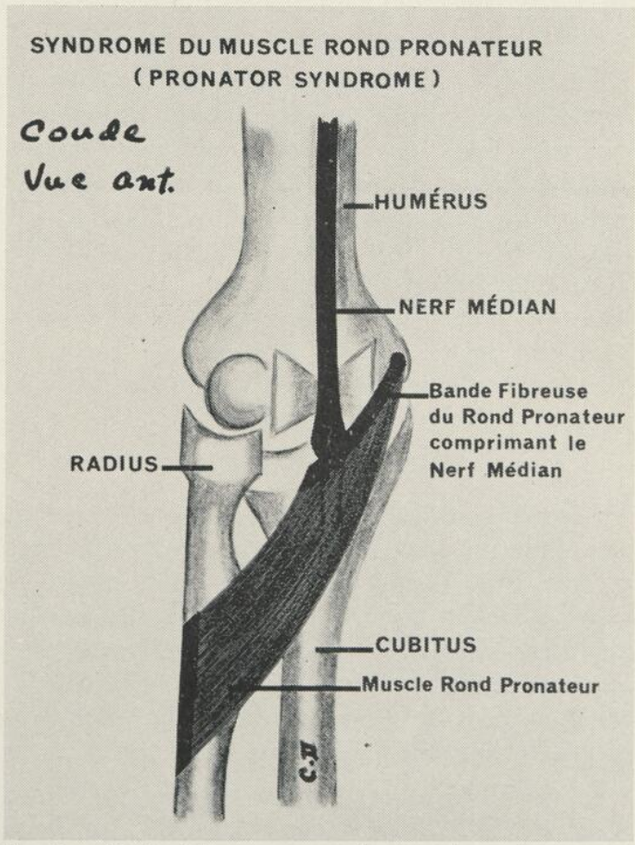


Fig. 5 — Nerf médian recouvert d'un muscle rond pronateur pathologique et fibreux.

rait aussi causer une névrite de compression chronique. Nons avons eu à traiter un accidenté du travail qui avait reçu un coup direct violent sur la face antérieure de l'avant-bras près du coude à droite, avec hématome secondaire important. Le malade vu quelques mois plus tard, accusait des douleurs constantes au niveau du traumatisme. La moindre tentative de pronation forcée ou de flexion du coude, réveillait des douleurs importantes irradiées à la paume de la main du côté radial, et aux trois premiers doigts. Ceci s'accompagnait de faiblesse marquée à la flexion des trois premiers doigts et d'une perte de l'opposition du pouce. La percussion digitale au niveau de la cicatrice cutanée réveillait aussi des douleurs s'irradiant dans le territoire sensitif du nerf médian à droite (signe de Tinel positif). A l'intervention, l'exploration anti-brachiale antérieure révèle un muscle rond pronateur cicatriciel, fibreux, et décoloré par une hémosidérose ancienne. La désinsertion radiale de ce muscle, découvre un nerf médian sous-jacent comprimé et aplati par cette bande fibreuse. Immédiatement au-dessus, le nerf médian était gonflé, présentant le pseudo-névrome présténotique classique rencontré dans presque tous les cas de grande compression nerveuse.

La névrite de compression du nerf médian au coude se caractérise par des douleurs spontanées ou provoquées par l'exercice ou la percussion (Signe de Tinel), s'irradiant dans le territoire sensitif du nerf médian à la main. S'ajoutent de l'anesthésie, de l'hypoesthésie et des paresthésies. Si la compression est importante, des signes moteurs s'ajoutent, faiblesse aux fléchisseurs des trois premiers doigts, et aux muscles de l'éminence thénar avec diminution ou perte de l'opposition du pouce.

AU POIGNET (Fig. 6)

Les nerfs médian et cubital au poignet sont compris dans un canal ostéo-fibreux respectif, canal carpien pour le nerf médian et canal cubital ou loge de Guyon pour le nerf cubital. Ils peuvent tous deux souffrir de compression nerveuse chronique pour donner en clinique les syndrome du canal carpien et syndrome du canal cubital au poignet ("Syndrome de la loge de Guyon").

Le nerf médian soulevé par les tendons fléchisseurs répond immédiatement à la face profonde du ligament annulaire antérieur transverse du carpe. Ce ligament est très épais et résistant et ne laisse aucune place pour du gonflement, ou autre lésion expansive, sans souffrance nerveuse avec

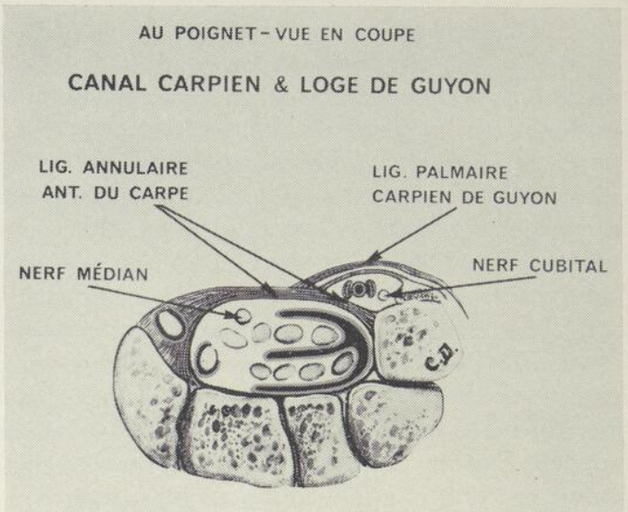


Fig. 6 — La moindre pathologie empruntant un espace déjà restreint dans le canal carpien ou la loge de Guyon risque fort de comprimer le nerf médian ou le nerf cubital respectivement.

névrite de compression secondaire. Le nerf cubital contenu avec l'artère et les veines cubitales dans la loge de Guyon répond en arrière au pisiforme et au ligament annulaire antérieur du carpe, en dedans au tendon du muscle cubital antérieur et en avant au ligament palmaire carpien de Guyon.

Une souffrance nerveuse chronique au poignet amène des troubles de la sensibilité et de la motricité de la main, le plus souvent des troubles sensitifs. Le malade accuse de la douleur au poignet, irradiée à la main, avec modification subjective et objective de la sensibilité palmaire dans le territoire du nerf médian ou du nerf cubital. Ceci est exacerbé par l'exercice, la flexion aiguë du poignet ou l'œdème du sommeil. La douleur et les engourdissements réveillent le malade qui doit se frotter, se secouer les mains pour essayer sans succès de se soulager. Aux signes sensitifs s'ajoutent parfois de la faiblesse et de l'atrophie musculaire, hypothénar et inter-osseuse s'il s'agit du nerf cubital, thénar s'il s'agit du nerf médian. Le syndrome de la loge de Guyon et le syndrome du canal carpien peuvent exister conjointement, comme il arrive parfois lors d'arthrite rhumatoïde où le gonflement péri-articulaire touche simultanément ou alternativement les deux nerfs.

Les causes les plus fréquentes de névrite de compression au poignet sont, soit un kyste synovial, un travail intense inaccoutumé, soit une compression chronique d'occupation comme par exemple, le sculpteur sur bois qui frappe sur son ciseau avec la paume de la main, ou encore marcher avec béquilles. Ces névrites peuvent être causées aussi par un œdème chronique rhumatoïde, une téno-

synovite, une ostéoarthrite, ou encore une ancienne fracture avec cal osseux exhubérant.

Le traitement définitif est le plus souvent chirurgical et consiste à décomprimer le nerf atteint par section du ligament annulaire antérieur du carpe, s'il s'agit du nerf médian, et par section du ligament palmaire de Guyon, s'il s'agit du nerf cubital. Une décompression simultanée des deux nerfs peut être faite facilement par la même incision cutanée longitudinale au poignet.

CONCLUSIONS

Les possibilités de compressions nerveuses au membre supérieur sont nombreuses. Le diagnostic différentiel avec des lésions d'ordre systémique ou neurologique central et médullaire doit être fait. Puis, vient le diagnostic parfois difficile de la zone de compression périphérique, à partir de la racine du membre, jusqu'au poignet.

Les troubles nerveux sont le plus souvent d'ordre sensoriel, parfois accompagnés de troubles moteurs beaucoup plus rares.

Le traitement est le plus souvent chirurgical et consiste en une décompression nerveuse par myotomie, ostéotomie, transposition nerveuse ou fasciotomie suivant le cas.

Résumé

Une analyse rapide des principaux syndromes de compression nerveuse au membre supérieur a été faite. L'anatomie est décrite et le diagnostic différentiel de même que le traitement sont discutés.

Summary

The commoner nerve compression syndromes of the upper limb have been described. The anatomy has been reviewed in order to explain the intrinsic and extrinsic causes of these compression neuritis. Differential diagnosis and treatment were discussed briefly.

BIBLIOGRAPHIE

1. BATEMAN, J. M.: Trauma to Nerves in Limbs. p. 337. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphia, 1962.
2. BROOKS, D. M.: Nerve Compression by Simple Ganglia. A review of Thirteen Collected Cases. *J. Bone Joint Surg.*, **34-B**: 391-400 (août) 1952.
3. GUYON, Félix: Note sur une disposition anatomique propre à la face antérieure de la région du poignet et non encore décrite. *Bull. Soc. Anat. Paris*, **6**: 184-186, 1861.
4. MERLE D'AUBIGNÉ, R.; BENASSY, J. et RAMADIER, J. O.: Chirurgie orthopédique des paralysies, p. 162. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.
5. MOFFAT, J. H.: Traumatic Neuritis of the Deep Palmar Branch of the Ulnar Nerve. *Canad. Med. Ass. J.*, **91**: 230-231, 1964.
6. NICOLLE, F. V. et WOOLHOUSE, F. M.: Nerve Compression Syndromes of the Upper Limb. *J. Trauma*, **5**: 313-318, 1965.
7. RUSSELL, W. R. et WHITTY, C. W. M.: Traumatic Neuritis of the Deep Palmar Branch of the Ulnar Nerve. *Lancet*, **1**: 828-829, 1947.
8. SEDDON, H. L.: Carpal Ganglion as a Cause of Paralysis of the Deep Branch of the Ulnar Nerve. *J. Bone Joint Surg.*, **34-B**: 386-390 (août) 1952.
9. DUPONT, C.; CLOUTIER, G. E. et PREVOST, Y.: Ulnar-Tunnel Syndrome at the Wrist. *J. Bone Joint Surg.*, **47-A**: 757-761, 1965.

LA PARALYSIE DE BELL ET SON TRAITEMENT

DESCRIPTION D'UN NOUVEAU TEST

Normand B. GAGNON

La paralysie de Bell se définit comme étant une paralysie faciale périphérique pour laquelle aucune cause n'est trouvée (2, 3).

Cette pathologie d'expression soudaine, peut se manifester à tout âge, mais plus spécialement chez les jeunes adultes (1). Elle est parfois bilatérale (2, 9), mais le plus souvent unilatérale. On mentionne occasionnellement l'aspect familial et héréditaire de cette maladie (2, 7).

Certains facteurs pathogéniques ont été décrits. On admet que la fréquence de la paralysie de Bell n'est pas plus grande lors des saisons froides (4), mais, comme l'ont démontré expérimentalement Sullivan et Smith (5), il est difficile de nier le facteur "refroidissement local". Selon Shambaug (6) le synonyme de paralysie "a frigore" qu'on donne à cette maladie s'applique vraiment, car dans 70% des cas, on retrouve ce facteur local.

Certains ont suggéré une étiologie virale (8, 9): Kettel (7) dit qu'alors, ce n'est plus la paralysie de Bell. Serait-ce une manifestation allergique ? On n'a pu le prouver.

Il semble qu'il y aurait de commun chez ces cas un certain déséquilibre du système neuro-végétatif (7).

Si les facteurs étiologiques précis sont inconnus, il demeure qu'on s'entend assez bien quant à la description anatomique de ces lésions, car, lors des décompressions chirurgicales du nerf, on trouve un œdème prononcé (3, 5, 6, 7, 11, 12, 17, 20). Il y aurait vaso-constriction artériolaire et vaso-dilatation capillaire et blocage lymphatique consécutif. Un cercle vicieux s'établirait et le retour veineux serait lui-même entravé (11). Le nerf, prisonnier dans sa coque osseuse, Jongkees (3) dit sa gaine névrotique, subirait ainsi des dommages irréversibles plus ou moins grands selon l'œdème. Quelques auteurs (9) ont suggéré la possibilité de ballonnement normal d'une nerf lorsque la gaine est ouverte. Jongkees lors de ses décompressions, décrit la localisation précise de ces zones d'œdème même si la gaine est ouverte sur une plus grande distance.

A l'analyse microscopique des spécimens, dans les cas récents ou tardifs, on n'a trouvé que de la dégénérescence (3). Ce n'est pas une lésion inflammatoire à proprement parler.

SYMPTOMATOLOGIE (Voir Figure 1)

Elle est facile à comprendre lorsqu'on connaît les voies nerveuses. Dans la paralysie de Bell, la lésion se situe dans le segment vertical de l'aqueduc de Fallope; bien que l'on parle parfois de localisation supérieure, et même supra-géniculée (9, 15, 25).

Motricité. La paralysie, de type périphérique est hypotonique. Toute l'hémiface est atteinte: il y a perte de mouvements volontaires et involontaires.

Par l'atteinte des fibres motrices innervant le muscle de l'étrier, il y a modification de l'impédance accoustique du même côté. Ceci bien entendu à condition que la lésion soit distale à ces fibres.

Phénomènes para-sympathiques. La lacrymation demeure normale si la lésion se situe à un niveau inférieur à celui du ganglion géniculé. La salivation n'est pas modifiée, si la lésion est inférieure au niveau de sortie de la corde du tympan.

Goût et sensibilité. Le goût au ⅔ antérieur de la langue est en relation avec la corde du tympan. Classiquement une agueusie est produite si la lésion est plus haute que l'origine de cette corde.

Il n'y a pas de perte manifeste de la sensibilité si ce n'est à l'occasion une hypoesthésie de la paroi postérieure du canal.

La douleur accompagnant ces paralysies signerait selon plusieurs auteurs, la gravité de la paralysie.

Dans la paralysie de Bell, comme dans toute atteinte faciale périphérique, il est possible de localiser le niveau de la lésion.

La topographie des atteintes faciales périphériques se résume comme suit: (24) (modification du schéma de Jepsen).

Siège	*Lacrimation*	*Réflexe Stapédien*	*Goût*	*Salivation*
Nucléaire	+	—	+	+
Supragenículé	—	—	±	±
Trans Geniculé	—	—	—	—
Suprastapedial	+	—	—	—
Infrastapedial	+	+	—	—
Infrachordal	+	+	+	+

Nous avons schématisé (Figure 2) les différents examens employés pour préciser la topographie et pour évaluer l'importance des atteintes faciales "périphériques".

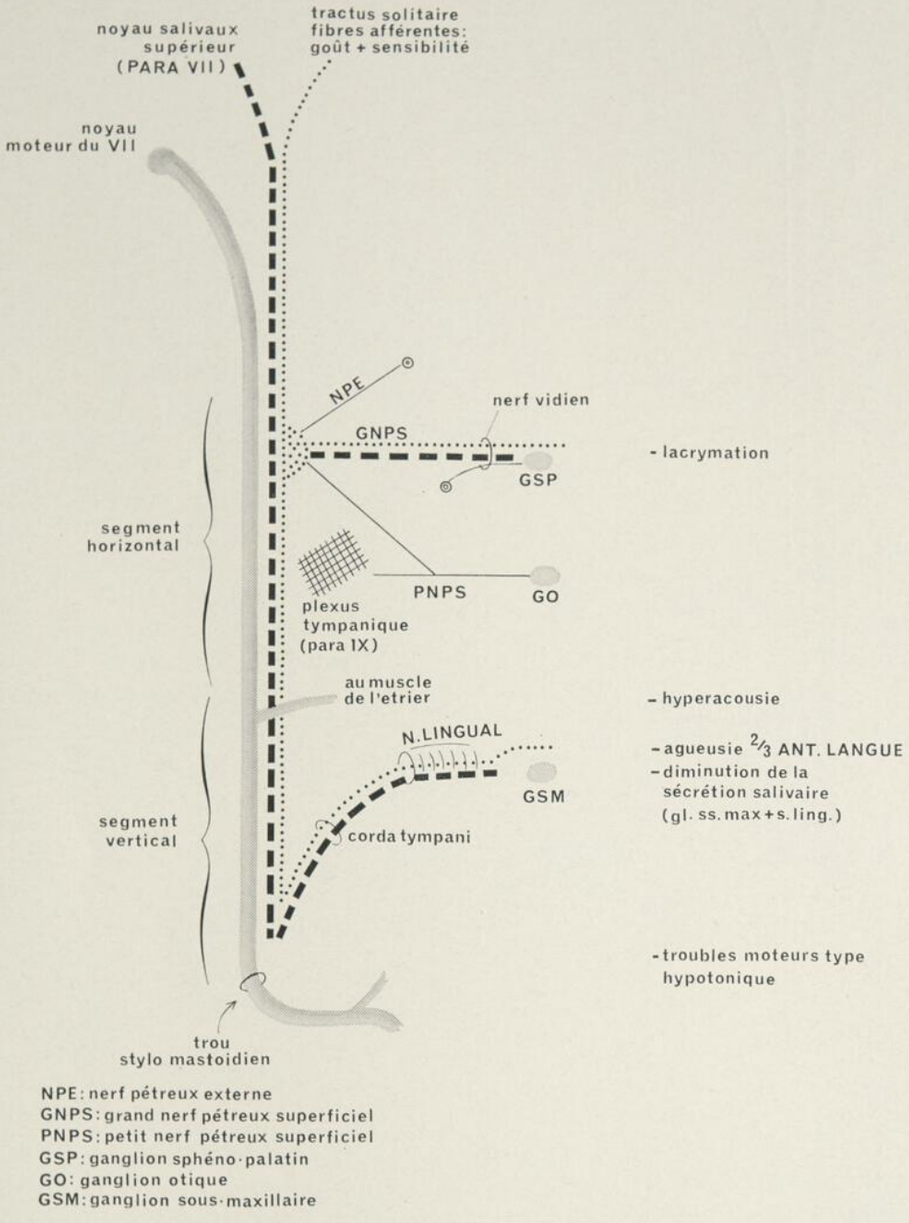


FIGURE 1

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Brièvement, mentionnons que la paralysie faciale de type supranucléaire est souvent associée à une hémiplégie, qu'elle est de type spasmodique et que les mouvements involontaires peuvent être conservés. On ne trouve peu ou pas d'atteinte de l'hémiface supérieure à cause de l'innervation bilatérale de cette région. L'excitabilité électrique demeure normale.

La paralysie faciale "périphérique", excepté peut-être dans les syndromes de Millard-Gubler et de Foville, n'est généralement pas associée à d'autres atteintes paralytiques. Elle est de type hypotonique d'habitude et toute l'hémiface est atteinte. Ajoutons à ceci l'hyperacousie douloureuse, la diminution de salivation de la glande sous-maxillaire, et l'agueusie des $\frac{2}{3}$ antérieurs de la langue. L'excitabilité électrique sera diminuée.

Les paralysies faciales "périphériques" sont parfois congénitales, souvent complications d'otomastoïdites et fréquemment séquelles de traumatismes crâniens. Notons la possibilité d'atteintes virales (8): oreillons, varicelle, herpes zoster (Ramsay-Hunt), polyo, etc. Des diplégies faciales ont été décrites à la suite de mononucléose et de syndrome de Guillain-Barré. Ajoutons à cela des lésions néoplasiques intra et extra-crâniennes qui,

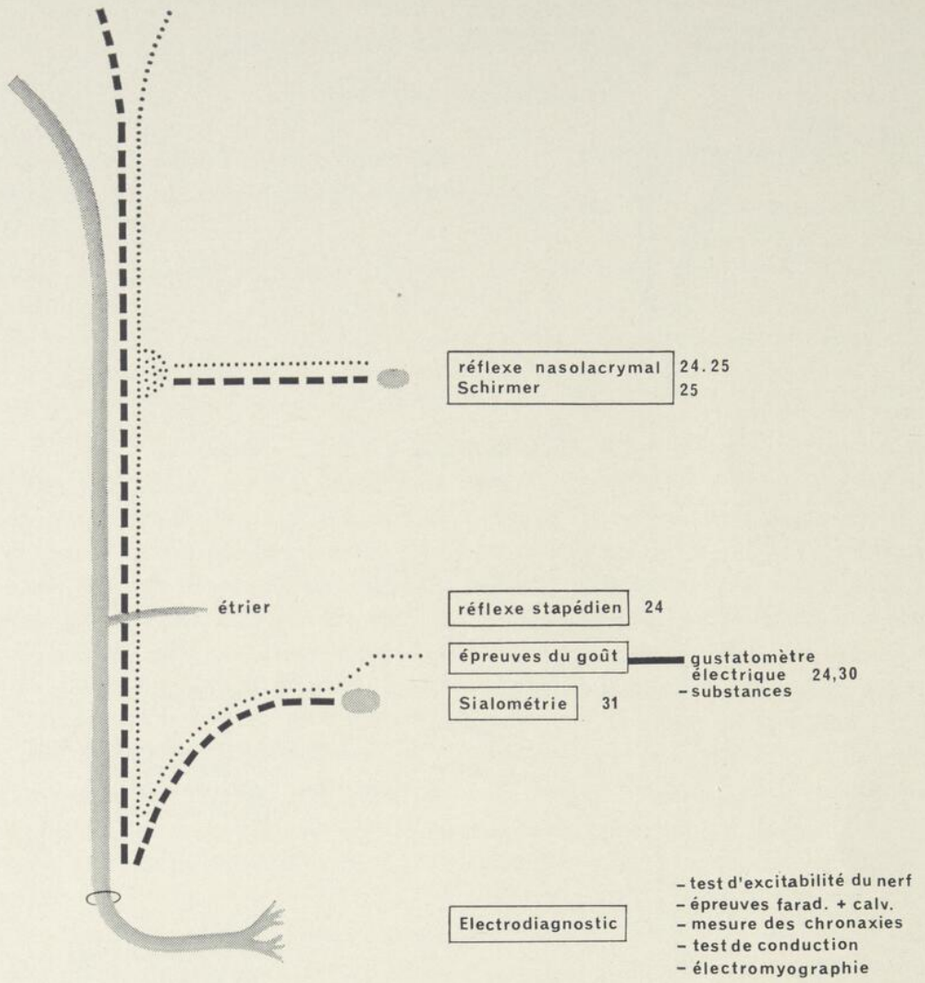


FIGURE 2

très rarement peuvent prendre l'apparence de la paralysie de Bell (28). Mentionnons, dans une classe à part, le syndrome de Melkersson-Rosenthal et sa triade: œdème du visage, lingua plicata et paralysie (29). Enfin, il y a les atteintes toxiques, les atteintes à la suite de leucémie, d'hypertension (5), etc.

C'est dire l'importance d'un bon examen systémique avec exploration attentive des phénomènes neurologiques et otologiques. En plus des examens électriques dont nous parlerons plus loin, doivent être demandés de routine, les bilans radiologiques et hématologiques.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

On a tendance à croire que la paralysie de Bell est d'un pronostic peu sérieux en raison de statistiques qui donnent un taux de guérison spontanée de 80% à 90%. Ce chiffre diminue de beaucoup si l'on ne considère que les cas de guérison parfaite sans syncinésie aucune (14). Il est encore plus bas lorsque la conduction nerveuse est touchée. Quoi qu'on fasse dire aux statistiques, il n'en demeure pas moins que pour tout patient, particulièrement s'il est jeune, l'installation de cette paralysie prend l'aspect d'une catastrophe.

Qu'a-t-on à offrir aux patients souffrant de paralysie de Bell ? Faut-il être conservateur, faut-il décomprimer le facial ?

Traitement conservateur

Stéroïdes. Bien que Brandt (7) et Ghiora (27) en recommandent l'usage, le neurophysiologiste Taverner (19) a démontré cliniquement que leur emploi ne changeait rien au pronostic. Muller en est arrivé à la même conclusion (7).

Acide nicotinique: les résultats sont inconstants (5).

Infiltration de sympathique cervical. Des études avec contrôles n'ont pas confirmé la valeur de ce traitement (19).

Physiothérapie. Elle a sa place dans le traitement de la paralysie de Bell (voir plus loin), mais son efficacité n'a pas été prouvée (14, 19).

Traitement chirurgical. Les neurophysiologistes (Buchtal et Taverner) (7), ne s'opposent pas en principe à la décompression, mais demandent que des études de contrôle soient pratiquées. Les chirurgiens pour leur part s'appuient sur le laboratoire (7, 32) et l'expérience (3, 15) pour en affirmer la valeur.

La paralysie de Bell a été reproduite expérimentalement, soit en comprimant le nerf (McGovern) (7), soit en augmentant la pression dans le nerf à l'aqueduct de Fallope (Jain et Sharma) (7). C'est cette compression relative que le chirurgien fait disparaître.

Quand opérer ? Richardson (14) rapporte un taux de guérison de 90% quand l'excitabilité nerveuse est normale, de 48% quand elle est diminuée et de 20% quand elle est absente. Ce qui nous amène à parler de l'électro-diagnostic.

Les tests les plus connus pour ce qui est de l'évaluation du pronostic sont: les tests galvaniques et faradiques, le temps de conduction, la courbe intensité-durée, l'électromyographie et le test d'excitabilité du nerf. Ajoutons un autre test qui ne fait pas partie de ce groupe et qui a été décrit par Blatt (3); la sialométrie.

Il semble que de tout cela, le test d'excitabilité nerveuse décrit par Laumans (22) en 1963 soit actuellement le plus juste et celui qui signe le plus tôt la gravité de l'atteinte du facial.

L'électromyographie garde sa valeur, mais déjà il est tard car ce n'est qu'après dix à vingt jours que les potentiels de fibrillation apparaissent. Or, dans la paralysie de Bell, et ceux qui ont le plus d'expérience dans le domaine (Jungkees, Cawthorne et Kettel) sont d'accord, il faut décomprimer le facial le plus tôt possible quand la perte d'excitabilité nerveuse est importante, afin de prévenir des dommages irréversibles.

L'avantage du test de Laumans est qu'il est juste, facile à pratiquer, de courte durée et qu'il peut, souvent en dedans d'une semaine, nous faire connaître les chances de récupération d'un patient. Ces patients doivent être évalués tous les deux jours jusqu'à ce qu'on ait des signes d'amélioration ou d'aggravation. Ce qui, dans le dernier cas, est parfois tardif (22).

Le test se pratique comme suit: l'électrode active est placée à la sortie du trou stylomastoïdien et le facial stimulé, par voie percutanée, par une onde carrée de 0.1 à 0.3 msec. Il s'agit alors de mesurer la quantité de courant nécessaire pour stimuler le nerf. Le même procédé est pratiqué de l'autre côté et on compare alors les valeurs obtenues.

Quand la différence d'intensité entre les deux côtés est plus grande que 3.5 ma, il y a indication de chirurgie, indication de décompression.

L'appareil le plus employé actuellement est probablement celui de Hilger (10). Il n'est pas différent de celui de Laumans et les chiffres obtenus sont les mêmes.

Nous aimerions ajouter un mot sur la physiothérapie. Quand ce ne serait que son aspect psychothérapeutique, nous croyons qu'elle devrait être employée. D'autant plus qu'elle peut possiblement aider à maintenir le tonus musculaire du côté atteint et à empêcher la rétraction musculaire du côté non atteint (14). Elle nous permet également, et c'est un aspect pratique, de ne pas perdre de vue ces patients.

En résumé, que doit-on faire avec un patient souffrant de paralysie de Bell ? Nous avons signalé la nécessité d'un bon examen systémique en insistant sur les aspects otologiques et neurologiques. Le repérage topographique de la lésion va de soi. L'évaluation radiologique — (temporaux) —s'impose et le bilan sanguin doit être demandé. Enfin, le test d'excitabilité nerveuse doit être pratiquée aux deux jours et son complément, l'électromyographie, après deux semaines et plus, s'il y a lieu. Le traitement sera médical ou chirurgical selon les valeurs obtenues au test d'excitabilité de Laumans. Ne pas oublier la physiothérapie.

Résumé

Nous avons revu la littérature récente sur la paralysie de Bell, son étiologie, sa symptomatologie et son diagnostic. Nous avons traité des aspects médical et chirurgical du traitement et discuté du test d'excitabilité nerveuse tel que décrit par Laumans.

Summary

Summary of the recent litterature on etiology, symptomatology and diagnosis of Bell's Palsy has been reviewed. The medical and surgical treatments and Lauman's Nerve excitability test have been discussed.

BIBLIOGRAPHIE

1. LORD, Brain: Clinical Neurology. 2e édition. Oxford University Press, édit., London, 1964.
2. McGOVERN, F. H.: Bilateral Bell's Palsy. *Laryngoscope*, **75**: 1070-1080, 1965.
3. JONGKEES, L. B. W.: Bell's Palsy: A Surgical Emergency ? *Arch. Otolaryng.*, **81**: 497, 1965.

4. LEIBOWITZ, U.: Bell's Palsy — two disease entities ? *Neurology*, **16**: 1105-1109, 1966.

5. GREINER, G. et KLOTZ, G.: Troubles nerveux de l'oreille. *Encyclopédie Médico-chirurgicale*, O.R.L. Vol. **1**: 20260A10, 1961-3.

6. SHAMBAUGH: Surgery of the Ear. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphia, 1959.

7. KETTEL, K.: Surgery of the Facial Nerve. *Arch. Otolaryng.*, **84**: 99-109, 1966.

8. SCHURING, A. et SAUNDERS, W. H.: Facial Diplegia, a Viral Disease ? *Arch. Otolaryng.*, **80**: 104, 1964.

9. SADE, J. et coll.: Surgery and Pathology of Bell's Palsy. *Arch. Otolaryng.*, **82**: 594, 1965.

10. HILGER, J. A.: Facial Nerve Stimulator. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, **68**: 74-76 (janv.-févr.) 1964.

11. HILGER, J. A.: The Nature of Bell's Palsy. *Laryngoscope*, **59**: 228-235, 1949.

12. HAYMAKER, W.: Bring's Local Diagnosis in Neurological Diseases. C. V. Mosby Company, édit., St. Louis, 1956.

13. LANGWORTH, E. P. et TAVERNER, D.: The Prognosis in Facial Palsy. *Brain*, **86**: 465, 1963.

14. WALSH, T. E.: Bell's Palsy: A Plea to General Practitionners. *Arch. Otolaryng.*, **82**: 133, 1965.

15. CAWTHORNE, T.: Geniculate Ganglion Facial Paralysis. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 502, 1965.

16. GRAY, H.: Anatomy of the Human Body. 27ième édition. Lea and Febiger, édit., Philadelphia, 1962.

17. CAWTHORNE, T.: Idiopathic Facial Palsy. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 470, 1965.

18. TAVERNER, D.: Electrodiagnosis in Facial Palsy. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 470, 1965.

19. TAVERNER, D.: Treatment of Facial Palsy. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 470, 1965.

20. BAKER, A. B.: Clinical Neurology. 2ième édition. Hoeper-Harper, édit., New York, 1962.

21. FEARNLEY, M. E. et coll.: Cervical Sympathetic Block Treatment of Bell's Palsy: A Controlled Trial. *Lancet*, **2**: 725-726 (3 oct.) 1964.

22. LAUMANS, E. P. J.: Nerve Excitability Tests in Facial Paralysis. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 478, 1965.

23. McGOVERN, F. H. et HANSEL, J. S.: Decompression of the Facial Nerve in Experimental Bell's Palsy. *Laryngoscope*, **71**: 1090, 1961.

24. JEPSEN, O.: Topognosis (Topographic Diagnosis of Facial Nerve Lesions). *Arch. Otolaryng.*, **81**: 446, 1965.

25. ZILSTORFF-PEDERSEN, K.: Quantitative Measurements of the Nasolacrimol Reflex. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 457, 1965.

26. BUCHTAL, F.: Electromyography in Paralysis of the Facial Nerve. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 463, 1965.

27. GHIORA, A. et WINTER, M. B. E.: The Conservative Treatments of Bell's Palsy: A Review of the Literature. *Amer. J. Phys. Med.*, **41**: 462, 1962.

28. STEWART, B. M.: Recurrent Facial Palsy and Tumor. *Arch. Otolaryng.*, **83**: 543, 1966.

29. SABERMAN, M. N.: The Melkersson-Rosenthal Syndrome. *Arch. Otolaryng.*, **84**: 292, 1966.

30. PULEC, J. L. et HOUSE, W. F.: Facial Nerve Involvement and Testing in Acoustic Neuromas. *Arch. Otolaryng.*, **80**: 689, 1964.

31. BLATT, M. I.: Bell's Palsy: Diagnosis and Prognosis of Idiopathic Peripheral Facial Paralysis by Submaxillarry Salivary Flow, Chorda Tympani Nerve Testing: a Study of 102 Patients. *Laryngoscope*, **75**: 1081, 1965.

32. ROSENBERG, J. J. et ALFORD, B. R.: Experimentally Controlled Facial Nerve Injuries. *Arch. Otolaryng.*, **84**: 337, 1966.

LES OPÉRATIONS FILTRANTES DANS LE GLAUCOME CHRONIQUE SIMPLE

Jean-Paul DEMERS [1]

Le traitement du glaucome chronique simple est surtout médical, tandis que celui du glaucome à angle étroit est surtout chirurgical.

Avec l'arsenal thérapeutique dont nous disposons aujourd'hui, la chirurgie du glaucome chronique simple est plus rare qu'elle ne l'était il y a seulement quelques années. La raison principale de ce changement d'attitude est qu'une opération filtrante est une mutilation à l'œil qui peut parfois être hasardeuse et qui ne doit être employée que si l'ophtalmologiste pense qu'il n'y a pas d'autres alternatives, c'est-à-dire après avoir épuisé l'arsenal du traitement médical pour le contrôle de ce glaucome. En effet, même si tout va bien, les yeux qui ont subi une telle opération ont une fistule dans le sac sous-conjonctival qui est une menace d'infection ou de rupture. De plus des complications opératoires et post-opératoires peuvent survenir, dont la plus fréquente est le manque de contrôle de la tension intraoculaire.

Les deux critères les plus importants dans l'évaluation du traitement du glaucome simple est la tension oculaire et le champ visuel. La tension oculaire qui est élevée d'une façon constante ou un champ visuel qui diminue, en dépit d'un traitement médical adéquat, sont des signes que le patient peut devenir aveugle et une intervention chirurgicale doit être recommandée. Certains yeux peuvent subir une tension au-dessus de 24 mm de mercure durant plusieurs années sans dommage appréciable. Si ces cas ne sont pas opérés, des champs visuels doivent être faits souvent, au moins à tous les six mois.

Un des grands progrès dans le traitement du glaucome durant ces dernières années a été une meilleure compréhension du mécanisme du glaucome aigu et chronique simple, dû à la gonioscopie et à la tonographie. Il est maintenant accepté que le glaucome chronique simple survient dans des yeux avec des angles ouverts tandis que le glaucome aigu parvient dans des yeux, où l'angle est étroit.

A l'hôpital Notre-Dame il y a trois opérations filtrantes qui sont employées: soit l'iridencleisis, l'opération de Scheie et la trépanation limbo-sclérale.

Seize cas considérés comme ayant un angle ouvert ont eu une ou l'autre de ces opérations. De cette expérience, nous voulons montrer que ces trois opérations sont bonnes et que les deux dernières ont certains avantages.

L'iridencleisis classique consiste en une large péritomie à base limbique incluant la conjonctive et la capsule de Ténon avec une incision sclérale oblique faite soit au kératome ou au couteau de Graefe avec inclusion d'un pilier dans la plaie.

Nous avons employé une variation de Weekers qui consiste à une incision perpendiculaire au niveau du limbe avec incarcération des deux piliers de l'iris. L'incision perpendiculaire d'environ 4 mm a une importance très grande dans la réussite de cette opération. En effet si l'incision est faite avec un angle non perpendiculaire au plan de la sclérotique, il en résulte que la pression intraoculaire tend à mettre en contact la lèvre postérieure avec la lèvre antérieure de la plaie. Ceci amène une tendance normale à fermer cette plaie. Si au contraire l'incision est perpendiculaire, la pression intraoculaire n'a aucune chance de rapprocher la plaie et il en résulte que la pression de l'œil se transmet sans résistance à travers cette plaie. Six cas ont été faits de cette façon, dont 5 ont eu une tension contrôlée normalement et 1 a dû avoir une opération de Scheie pour contrôler cette tension. Un cas a fait une cataracte qui est probablement secondaire à l'opération avec une chambre antérieure qui s'est plus ou moins bien refermée, mais la tension est restée normale.

La deuxième opération qui a été faite est la sclérotomie avec cautérisation des lèvres de la plaie ou opération de Scheie. Le "flap" de la Ténon et de la conjonctive est fait de la même façon que dans l'iridencleisis, c'est-à-dire à environ huit à dix mm du limbe. L'incision est faite graduellement et la cautérisation est faite à mesure qu'on avance dans l'épaisseur de la sclère. Il ne faut pas attendre que l'incision ait perforé la sclère pour faire cette cautérisation, parce qu'à ce moment il reste toujours du liquide qui vient de la chambre antérieure et la cautérisation devient impossible et devient peut-être une cause d'échecs dans ce cas.

L'iridectomie périphérique est faite pour empêcher que l'iris vienne éventuellement fermer cette ouverture. Le "flap" de la Ténon et de la conjonctive est fermé en deux couches différentes. Nous avons fait cette opération dans sept cas avec six réussites et un échec, celui-ci consécutif à un iridencleisis. Il est à noter que trois de ces yeux étaient des glaucomes absolus chez lesquels les

[1] Ophtalmologiste à l'Hôpital Notre-Dame.

patients avaient refusé l'éviscération. Deux de ces cas avaient un glaucome secondaire à un rubeosis iridis provenant d'une thrombose de la veine centrale de la rétine et la tension s'est maintenue normale depuis l'opération. Un cas a eu une hémorragie post-opératoire qui est disparue dans les jours qui suivent. Ce n'est que dans la période postéopératoire qu'on a pu faire le diagnostic de thrombose de la veine centrale de la rétine à cause de l'œdème cornéen présent au moment de l'opération.

La troisième opération qui a été pratiquée est la trépanation limbosclérale. Cette opération a été décrite par Fergus et Elliott en 1909. Au début, cette trépanation était faite aussi près du limbe que possible et ce n'est que par la suite qu'Elliott ajouta à sa technique la séparation de la cornée sur une distance d'environ 1 mm. C'est l'opération que nous connaissons aujourd'hui sous le nom de trépanation cornéo-sclérale. Dans notre technique nous employons une légère modification, apportée par le docteur Saul Sugar, qui consiste à se servir d'un trepan de 2 mm derrière la jonction limbo-sclérale. Il n'y a donc pas de dissection de la Ténon et de la cornée au niveau de cette jonction. Le trépan est incliné antérieurement de sorte que le disque limboscléral qui en est formé reste attaché à la partie postérieure. Au moment où nous perçons la sclère, l'iris vient se placer dans le trou; il y a donc déformation de la pupille. Le bouton que nous avons ainsi obtenu est coupé avec un ciseau en laissant une petite partie qui reste rattachée postérieurement à la sclère. Une iridectomie est faite pour empêcher que l'iris vienne bloquer cette ouverture; il est replacé soit par massage de la cornée avec une spatule à cyclodyalise, soit par un jet de sérum physiologique. Le flap conjonctival est replacé et du catgut plain 6.0 est employé pour fermer la ténon d'un côté à l'autre et on retourne du côté conjonctival en attachant les deux bouts ensemble. Cette opération se fait surtout avec les angles larges, tandis que la sclérotomie de Scheie peut être effectuée aussi avec des angles étroits; c'est une méthode qui est simple, très facile et peut se faire très rapidement. Si on la compare avec la trépanation cornéo-sclérale dont la bulle est mince, la bulle de la trépanation limbosclérale est recouverte par la Ténon et la conjonctivite; de cette façon la bulle est épaisse comme dans l'iridencleisis et il n'y a pas l'incidence d'infections ou rupture que nous retrouvons dans le premier cas.

Nous avons opéré trois cas chez qui nous avons réussi à contrôler cette tension. Nous présentons 16 yeux qui ont eu des opérations filtrantes: il ressort de cette étude que toutes les opérations sont bonnes. Il existe cependant certains avantages à employer soit la sclérotomie de Scheie ou la trépanation limbosclérale. Celles-ci sont en effet moins dommageables à l'œil étant donné que seulement une iridectomie est pratiquée au lieu d'une section complète de l'iris, ce qui est techniquement plus facile à faire. Avec une pupille qui reste normale, le patient se plaint moins facilement de vision embrouillée ou de troubles à la lumière. En plus la déformation esthétique est beaucoup moins grande qu'avec l'iridencleisis. Nous avons donc l'intention d'employer ces opérations plus fréquemment à l'avenir.

Résumé

Les trois opérations que nous employons dans le traitement chirurgical du glaucome chronique simple sont l'iridencleisis, la sclérotomie de Scheie et la trépanation limbosclérale. Les trois opérations semblent donner des résultats identiques. Cependant nous préférons les deux dernières parce que, à notre avis, elles traumatisent moins l'œil étant donné que l'iridectomie est périphérique; elles laissent une pupille ronde, ce qui est esthétiquement plus acceptable et donne moins de trouble au patient.

Summary

We use three operations in surgical treatment of chronic simple glaucoma: the iridencleisis, the sclerectomy with cauterization, the limboscleral trephenation. All three seem to give comparable results. However we prefer the last two; they give less trauma to the eye, a round pupil which gives less trouble to the patient and is esthetically more acceptable.

BIBLIOGRAPHIE

SUGAR, H. S.: Advances in glaucoma surgery. *Amer. J. Ophth.*, **54**: 917 (décembre) 1962.

SUGAR, H. S.: Sclerolimbal Trephenation. *Amer. J. Ophth.*, **52**: 29, 1961.

SCHEIE, G. S.: Filtering operations for glaucoma. *Amer. J. Ophth.*, **53**: 571 (avril) 1962.

TRAITEMENT DU XANTHÉLASMA PALPÉBRAL PAR MÉTHODE CHIMIQUE

Marcel LUSSIER et Montcalm GRENIER [1]

Dans cet exposé, il ne sera question que du xanthélasma palpébral typique ou plan, celui rencontré généralement après la quarantaine.

Cette lésion bien connue a l'apparence d'une plaque jaunâtre, de dimension variable, à contours bien définis, se situant près du canthus interne et s'étendant latéralement. Elle est bénigne et elle ne cause que des dommages esthétiques. (Quatre fois plus de femmes que d'hommes en sont affectés). Chez la plupart de ceux qui en sont atteints, le cholestérol semble se situer à la limite supérieure de la normale. De plus, d'après Jules François, le xanthélasma palpébral présente une hérédité dominante avec pénétrance incomplète surtout chez les hommes qui sont néanmoins souvent conducteurs. D'ailleurs, nous avons observé chez ceux que nous avons traités quelques membres d'une même famille.

Malgré le caractère bénin de ces tumeurs, rares sont les femmes qui tiennent à les conserver ou à les regarder progresser, ce qui amène souvent celles-ci à consulter l'ophtalmologiste dans l'espoir d'une amélioration esthétique.

Pour celui-ci, le traitement habituel dans ces cas est généralement chirurgical, l'intervention consistant en une exérèse complète de la lésion et un rapprochement des lèvres de la plaie. La lésion doit être de dimension assez minime et la peau suffisamment élastique et redondante pour pouvoir être refermée sans aucune traction subséquente; autrement, des vices de fermeture des paupières peuvent en résulter. Si la lésion est de grande étendue, la résection nécessite de toute évidence une greffe cutanée pour combler le déficit, ce qui, selon nous, dépasse en ampleur la nature même de la lésion.

[1] Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Notre-Dame.

C'est pourquoi nous en sommes venus à traiter ces lésions d'une manière qui nous paraît plus appropriée, plus conforme à la nature de la lésion et demandant beaucoup moins de déploiement lors de l'intervention et dans les suites opératoires.

Nous ne sommes pas sans savoir que des méthodes analogues ont été employées antérieurement par d'autres pour le traitement du xanthélasma. La destruction diathermique, cryothérapique ou même chimique de ces lésions a été critiquée ou peu recommandée par suite du risque de cicatrice apigmentée très apparente qui lui succède, résultant de la destruction des couches superficielles de la peau.

Dans nos mains, jusqu'à date, avec la méthode que nous avons utilisée, soit l'acide trichloracétique à 75%, aucun de ces inconvénients ne s'est manifesté. Ce produit dont la formule est CCl_3COOH est un agent qui sert à la précipitation des protéines. Il dénature les protéines locales très rapidement, ce qui fait que l'application blanchit la peau immédiatement.

C'est une solution incolore, très corrosive, très soluble dans l'eau et dans l'alcool. Elle est décomposée par la chaleur ou dans un milieu alcalin et elle doit être conservée dans une bouteille ambrée. Il vaut mieux la laisser au réfrigérateur.

Notre technique d'application est la suivante (elle peut être précédée ou non d'une anesthésie locale à la xylocaïne à 2% avec épinéphrine, l'expérience nous ayant démontré que dans 95% des cas l'application est indolore). Un bon éclairage est nécessaire. La peau est distendue entre deux doigts et est bien immobilisée. La solution est appliquée au moyen d'une tige montée en ayant bien soin de la répandre uniformément sur toute la

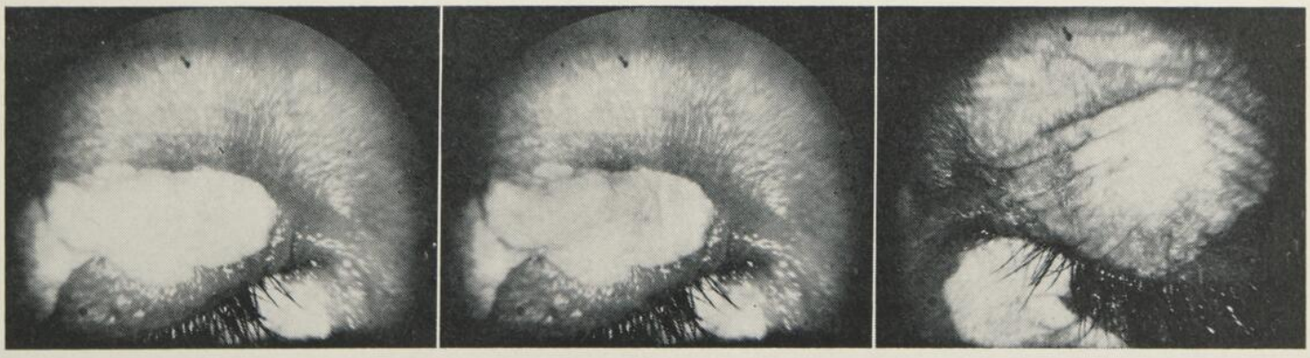


Fig. 1 — 1) Lésion initiale; 2) 10 jours après l'application; 3) 30 jours après l'application, *guérison complète.*

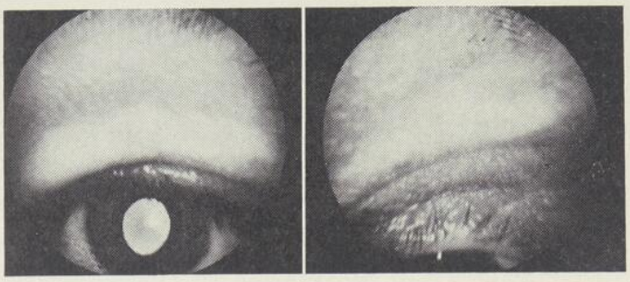


Fig. 2 — A) Lésion initiale; B) 30 jours après: *guérison complète.*

surface de la lésion, sans en dépasser les limites. La durée d'application est d'environ une minute, la couleur blanchâtre de la lésion nous indiquant que l'application est suffisante. Une grande attention doit être apportée à la fente palpébrale, afin d'éviter tout danger de brûlure à la conjonctive et à la cornée.

Une fois l'intervention terminée, aucun pansement, aucune forme de traitement local n'est nécessaire. Cette lésion ainsi brûlée de manière chimique reste blanchâtre pendant quatre à cinq jours, devient brunâtre par la suite, puis noirâtre comme une plaque de dermo-nécrose qui s'éliminera d'elle-même au bout d'environ 3 semaines.

Dans 50% des cas, une seule application est nécessaire pour obtenir une guérison complète; chez les autres, la lésion est diminuée d'environ 75% et une seconde application emporte les vestiges du xanthélasma qui peuvent persister, ceci étant notre expérience sur une centaine de cas traités par cette méthode.

Devant ces résultats des plus encourageants, après un recul d'un an et demi, nous avons cru intéressant de vous livrer ces premières constatations d'une technique que nous avons vraiment adoptée à cause de ses avantages sur la chirurgie, à savoir: ambulatoire, simple, aucune hospitalisation, aucun pansement ni traitement local, aucune perte de temps ou absence au travail pour le patient, avec des résultats vraiment excellents.

Cette technique ne peut rien garantir quant à l'apparition de récidives. Mais, en ceci, elle se compare à la chirurgie, puisqu'en somme nous traitons localement un trouble qui est d'ordre systémique.

Résumé

Il est ici question d'une façon nouvelle de voir pour l'ophtalmologiste en ce qui concerne le traitement du xanthélasma palpébral. Devant la nature bénigne de cette lésion et l'ampleur de son traitement chirurgical, nous avons opté pour le traitement chimique (acide trichloracétique à 75%) à cause de sa simplicité pour l'opérateur et du minimum de danger et de soins subséquents pour le patient.

Cette méthode de traitement fut employée sur une centaine de patients et, après 1½ an, les résultats obtenus nous laissent entrevoir sa supériorité à plus d'un point de vue.

Summary

Xanthelasma is a benign lesion more often seen on women. The cosmetic effect of that lesion brought many persons to surgery in order to improve that condition. Because of the extensive surgery followed by skin grafts on several patients, we have changed to chemical action of ac. 3 chloracetic 75%. Since its local action has given excellent results without the surgical problems, hospitalization and postoperative treatments. Our patients are always out patients, and no postoperative treatments are needed.

BIBLIOGRAPHIE

FRANÇOIS, JULES: L'hérédité en ophtalmologie — Manifestations lipidiques au niveau des paupières et de la cornée. Page 662. Masson et Cie., édit., Paris, 1958.

HOGAN et ZIMMERMAN: Ophtalmologic Pathology — An Atlas and Textbook. 2e édition. Page 192. W.B. Saunders Co., édit., Philadelphie.

PAUFIQUE, L.: Traitement chirurgical des affections occulaires. Tome II. G. Doin, édit., Paris, 1961.

SYDNEY FOX: Ophtalmic Plastic Surgery. 3e édition. Pages 93-94. Grune et Stratton Inc., édit., New York, London, 1963.

LES EFFETS DE L'HYPERVENTILATION SUR LE CERVEAU ET LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Jean RHEAULT et Claude LEPAGE

L'hyperventilation s'ajoute aux moyens courants de réduire la tension intracrânienne: le drainage du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire ou ventriculaire, l'emploi d'urée ou de mannitol, l'hypotension contrôlée d'usage plus ancien et de plus en plus abandonnée, l'hypothermie qui permet de doubler ou de tripler le temps d'arrêt circulatoire, la position du patient. L'hyperventilation simplifie la technique d'anesthésie; elle s'associe au besoin à tous ces moyens, tout en diminuant leurs inconvénients. Soit par pression positive ou positive-négative, elle devient donc le moyen le plus accessible et le plus employé au point d'être partie même de la neuroanesthésie.

Grâce aux études de la circulation cérébrale on a pu connaître le mécanisme de l'hyperventilation. Elle fut étudiée d'abord et surtout par Kety et Schmidt en 1945 par la technique au N_2O qui est encore employée avec certaines modifications, ensuite par plusieurs selon les méthodes d'indicateurs diffusibles ou non diffusibles. Tous viennent à la conclusion que la circulation cérébrale est normalement contrôlée par des facteurs intrinsèques dépendant du pouvoir d'oxydation des cellules nerveuses. Il est généralement accepté que le CO_2 qui vient du métabolisme tissulaire et qui a un effet vasodilatateur marqué sur les vaisseaux, est le facteur le plus important qui permet de régulariser le débit cérébral selon les demandes métaboliques.

Chez l'homme, l'inhalation de 5 à 7% de CO_2 élève la circulation cérébrale de 50 à 100%. L'hyperventilation à un degré suffisant pour diminuer le PCO_2, de 45 mmHg à 26 mmHg cause une baisse du débit cérébral de l'ordre de 35%. L'augmentation de la circulation cérébrale observée après élévation du CO_2 s'accompagne d'une différence de pression artérioveineuse d'O_2, alors qu'une augmentation de cette dernière est notée, lorsqu'il y a hyperventilation et abaissement de la PCO_2. Ceci avec le résultat que la consommation d'O_2 demeure le même.

Patterson rapporte un seuil de CO_2 par rapport à l'augmentation de la circulation cérébrale, disant qu'il faut une augmentation d'au moins de 4-5 mmHg de CO_2 avant de modifier la circulation. Ceci est contesté par certains auteurs. Cependant, tous confirment qu'il y a une limite au-dessous de laquelle toute diminution de PCO_2 n'affecte plus la circulation; elle se situerait à 18-20 mmHg de PCO_2; la limite supérieure où la même chose se répéterait serait de 80-90 mmHg.

Ces expériences ont été réalisés chez des sujets présentant une T.A. normale ou presque. Il semble que la situation est la même chez les patients âgés présentant une hypertension artérielle. Cependant, Harper et Glass prétendent que le mécanisme n'a plus d'effet chez les sujets en hypotension. Donc une PCO_2 élevée en hypotension n'augmenterait aucunement la circulation cérébrale et l'effet vasoconstricteur d'une PCO_2 abaissée serait contrebalancé par la vasodilatation due à l'hypotension.

Les manifestations cliniques de l'hypertension chez le patient conscient furent d'abord démontrées par Kety et Schmidt en 1946 et confirmées plus tard par d'autres comme Blake, Ellis, Wells en 1958, Robinson et Gray en 1961. Tous tirent les mêmes conclusions:

1) L'hyperventilation passive à l'air ambiant résulte en une diminution ou perte de conscience. Pratiquée pendant 30 minutes, elle réduit l'activité psycho-motrice de 50%.

2) Elle augmente l'analgésie. Cette élévation est au-dessus de 50% quand le pH artériel est élevé aux environs de 7.55.

3) Une dépression de l'anxiété et de l'agressivité causées par les procédures d'expérimentation est aussi remarquée une fois que l'alkalose respiratoire est établie. Cet état se compare à une légère intoxication alcoolique et s'accompagne d'euphorie.

4) Une diminution des sensations viscérales.

Les effets de l'hyperventilation sur le système nerveux, que ce soit sous ou sans anesthésie, sont encore un sujet de discussion quant à leur mécanisme d'action.

Certains les attribuent à la diminution du PCO_2, à l'élévation du pH qui amènerait une dépression de la substance réticulée. D'autres soutiennent qu'ils sont le résultat d'une hypoxie causée par la vasoconstriction cérébrale et la diminution de l'O_2 cérébral. Les effets cérébraux, l'acidose métabolique peuvent facilement être expliqués par une hypoxie tissulaire. En effet, on a remarqué que sous hyperventilation que la PCO_2 du tissu cérébral passe d'un niveau de 8-15 mmHg à celui de 3-5 mmHg. On a même constaté une PO_2 tissulaire cérébrale de 2 mmTg dans certainies expériences.

Allen et Moris en 1962 déterminèrent l'effet de l'hyperventilation pendant l'anesthésie au moyen du "flicker fusion test". Une atteinte cérébrale latente fut décelée par l'emploi de l'hexobarbital comme test de tolérance. La comparaison des résultats obtenus dans leur série d'hyperventilation avec ceux obtenus chez des malades qui eurent des accidents manifestes d'hypoxie, montre qu'il y a une atteinte cérébrale minime après l'hyperventilation. Rollen dans une étude électro-encéphalographique de patients sous hyperventilation, rejette comme sans fondement la théorie d'une PCO_2 basse et d'un pH élevé comme cause des effets cérébraux. Il compare l'EEG de ces malades à ceux d'origine hypoxique. Wyama et Loehning suggèrent que l'hypoxie est présente pour les raisons suivantes:

1) il y a une réduction du O_2 du tissu cérébral;

2) des biopsies du cerveau durant hyperventilation révèlent des taux élevés de lactate;

c) l'EEG durant l'hyperventilation est en tout comparable à celui qu'on trouve dans l'hypoxie.

Récemment, lors du dernier congrès de chirurgie à San Francisco, un groupe de Harvard sous la direction du docteur Roth rapporte que par hyperventilation, le volume cérébral sanguin peut être réduit à un point tel que les tissus souffriraient d'un manque d'O_2. Selon le docteur Roth, les symptômes d'anoxie commencent à apparaître lorsque la circulation est diminuée à 70% de la normale. Dans ses expériences, elle était diminuée à 60-64%, simplement par hyperventilation. Il base ses affirmations sur des études faites à la fluorescéine, sur des animaux.

Contrairement à tous ces rapports, Wollman dans une étude du métabolisme cérébral sous anesthésie à l'halothane conclut qu'en hypocapnie modérée. les évaluations d'acide lactique et du métabolisme du glucose ne produisent aucune évidence d'hypoxie possible. En plus, aucune preuve clinique n'est venue confirmer les résultats de ces études d'hyperventilation forcée, au-delà du point critique. Une telle hyperventilation n'est ni justifiable ni utile en anesthésie clinique.

Les effets de l'hyperventilation sur l'état physique du cerveau sont souvent un sujet de discussion. L'hyperventilation passive a été considérée comme un moyen de réduire le volume du cerveau afin de faciliter la tâche du chirurgien. Rosomoff rapporte qu'une hyperventilation d'une durée de 30 minutes jusqu'à un pH de 7.59 et une PCO_2 de 20 mmHg n'a pu démontrer aucun changement dans les éléments du cerveau. Il note cependant une diminution du volume sanguin cérébral, une augmentation du liquide céphalo-rachidien, mais aucune perte de liquide et encore moins d'éléments solides. Il explique la profondeur de l'espace sous-arachnoïdien comme un effet de l'aspiration du liquide céphalo-rachidien après cette redistribution des liquides causés par l'hyperventilation. Il ajoute que lorsque le pHet la PCO_2 sont normaux avant la crâniotomie, l'hyperventilation ne modifie pratiquement pas la tension du liquide céphalo-rachidien. Donc la réduction de la tension de la duremère sera d'autant plus grande qu'elle est plus élevée avant l'intervention. Une légère alkalose respiratoire est suffisante pour réduire la tension intracrânienne, et son action sera encore plus efficace si elle est associée à celle des osmotiques.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas sans subir l'influence de l'hyperventilation qui amène une baisse de tension du CO_2 dans le liquide céphalo-rachidien suivie également d'une réduction des bicarbonates. Lorsque l'hyperventilation cesse, la PCO_2 va revenir rapidement vers la normale, mais les bicarbonates le feront beaucoup plus lentement, stimulant une zone chémosensitive bulbaire de façon à maintenir une ventilation plus élevée qu'avant la période d'hyperventilation, tant que les bicarbonates ne sont pas normaux. Semple remarque que si l'hyperventilation dure plus qu'une heure, il y a une réduction marquée des bicarbonates dans le liquide céphalo-rachidien compensant ainsi par ce mécanisme la dépression respiratoire causée par l'agent anesthésique.

En résumé, l'hyperventilation ne présente pas de danger d'hypoxie, lorsqu'elle est employée de façon modérée. Sokolof recommande une hypocarbie légère chez les patients qui ont déjà une diminution de leur circulation cérébrale ainsi que chez ceux qui ont un métabolisme cérébral élevé. L'hyperventilation diminue le volume sanguin cérébral et la tension du liquide céphalo-rachidien, dans les conditions, où la tension du CO_2 est augmentée. Elle facilite aussi le contrôle des voies respiratoires sous anesthésie en stimulant les réflexes d'Hering-Breuer qui prolongent l'apnée et préviennent les efforts respiratoires. Un champ opératoire satisfaisant peut être maintenu par une hyperventilation modérée si on sait faire usage de la position et des autres moyens de réduire la tension cérébrale.[1]

Résumé

L'hyperventilation amène des manifestations cliniques chez le sujet conscient et sous anesthésie.

[1] Résumé d'une étude présentée au dernier Congrès d'Anesthésie de la Société du Québec.

Si elle est marquée, elle peut amener un risque d'hypoxie, selon les études PO_2 tissulaire cérébral qui démontrent une PO_2 abaissée. Le volume du cerveau est également affecté par une redistribution des liquides et du volume sanguin cérébral. L'hyperventilation modérée associée à d'autres moyens de réduire la tension cérébrale produit un champ opératoire satisfaisant et dépourvu du risque d'hypoxie.

Summary

Clinical results of hyperventilation are reported on conscious and anesthetized patients. Studies on celebral PO_2 reveal that severe hyperventilation below critical values of 18-20 mmHg PCO_2 could bring hypoxia, although there is no clinical evidence of hypoxia. Brain volume is indirectly altered by hyperventilation by redistribution of liquids and cerebral blood volume. There is modification of PCO_2 of the cerebral fluid which is of interest in anesthesia. Moderate hyperventilation added to other means of reducing cerebral tension is of great value in neuro anesthesia.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROBINSON, John: *Modern trends in anesthesia*, **2**: 85, 1962.
2. ADRIANI, John: *Current concepts in anesthesiology*, **2**: 236, 1964.
3. INGVAR, David H. et LASSEN, Niels: Methods for cerebral blood flow measurements in man. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 216-24 (avril) 1965.
4. HARPER, Murray: Physiology of cerebral blood flow. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 225, 1965.
5. McDOWALL, Godron: The effects of general anaesthetits on cerebral blood flow and cerebral metabolism. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 236-45 (avril) 1965.
6. ROSOMOFF, Hubert L.: Adjunts to neurosurgical anaesthesia. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 246-61 (avril) 1965.
7. SEMPLE, S. J. G.: Respiration and the cerebrospinal fluid. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 262-7 (avril) 1965.
8. MARRUBINI, Marialuisa Bozza: General anesthesia for intracranial Surgery. *Brit. J. Anaesth.*, **37**: 268-87 (avril) 1965.
9. WOLLMAN, H.: Cerebral circulation of man during halothane anaesthesia. *Anaesthesiol.*, **25**: 180-4 (mars-avril) 1964.
10. GALINDO, Anibal et BALDWIN, Maitland: Intracranial pressure and internal carotid blood flow during halothane anesthesia in the dog. *Anaesthesiol.*, **24**: 318-26 (mai-juin) 1963.
11. ALEXANDER, S. Craighead et coll.: Cerebral carbohydrate metabolism during hypocarbia in man. *Anaesthesiol.*, **26**: 624-32 (sep.-oct.) 1965.
12. MARKELLO, Rose et coll.: Hyperventilation studies during nitrous-oxide narcotic relaxant anesthesia. *Anaesthesiol.*, **24**: 225-30 (mai) 1963.
13. WOLLMAN, Harry et coll.: Cerebral circulation during general anesthesia and hyperventilation in man. *Anaesthesiol.*, **26**: 329-34 (mai-juin) 1965.
14. ROSOMOFF, Hubert L.: Distribution of intracranial contents with controlled hyperventilation. *Anaesthesiol.*, **24**: 640-05 (sept.-oct.) 1963.
15. SOKOLOFF, Louis: The effect of carbon dioxide on the cerebral circulation. *Anaesthesiol.*, **21**: 664, 1960.
16. BRIDGES, Berly E. et EGER, Edmond: The effect of hypocapnia on the level of halothane in man. *Anaesthesiol.*, **27**: 625, 1966.
17. DOS, Serge J. et coll.: Experimental correction of hypereapnic intracranial hypertension. *Brit. J. Anaesthesiol.*, **23**: 47, 1962.
18. ALLEN, Gérard D. et MORRIS Lucien E.: Central nervous system effects of hyperventilation during anesthesia. *Anaesth.*, **34**: 246, 1962.
19. MARRUBINI: The role of artificial hyperventilation in the control of brain tension during neurosurgical operations. *Brit. J. Anaesth.*, **36**: 415, 1964.
20. WYAMA, Hediaki et LOCHNING, Robert: Effect of hyperventilation on c.r. fluid pressure and brain volume. *Anaesth Analgesia*, **42**: 581, 1963.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ÉTUDE CLINIQUE SUR LA FRAMYCÉTINE OPHTALMIQUE [1]

J. R. BRUNETTE, F.R.C.S.(C), G. BERNIER, M. AMYOT [2] et M. LEFEBVRE [3], F.A.C.B.A. B.Sc.

En 1947, le professeur L. J. Decaris remarque sur le mur humide de sa chambre une moisissure à partir de laquelle il isole le Streptomyces lavendulæ (1). On extrait de celle-ci un nouvel antibiotique, la Framycétine [4] dont l'usage s'est depuis répandu en clinique très rapidement, comme agent anti-infectieux local ou stérilisateur du tube digestif par voie orale.

L'utilisation de la Framycétine comme agent local en ophtalmologie est connue en Europe depuis plusieurs années. Ce n'est que tout récemment que ce produit a été proposé aux ophtalmologistes canadiens. Nous avons été chargés de faire les essais cliniques et nous vous présentons le résultat de cette expérience.

I — PHARMACOLOGIE GÉNÉRALE

Le sulfate de Framycétine se présente sous forme de poudre blanche, inodore, très soluble dans l'eau, pratiquement insoluble dans les solvants organiques usuels (2) tels que l'alcool et l'acétone. Il est soluble par contre dans la mydricaïne et la xylocaïne avec adrénaline (3). Son poids moléculaire est de 600. Ses groupements aminés le rendent basique. La molécule est formée d'une fraction aminée A, d'un hexose diaminé C et d'un pantose D. Sa composition chimique se rapproche de celle de la streptomycine (1, 2) (Fig. 1).

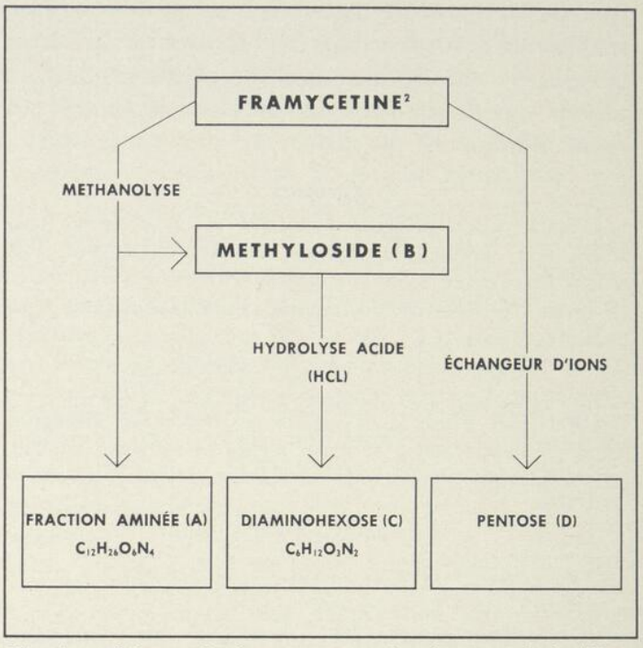


Fig. 1 — Schéma du fractionnement biochimique de la "Framycétine" en ses trois composantes principales: fraction aminée, un hexose et un pentose.

Stabilité

A l'état de poudre sèche, le sulfate de Framycétine est parfaitement stable: il ne perd aucune activité après deux ans de conservation à température ordinaire. En solution aqueuse ou en solution isotonique de chlorure de sodium, il se conserve pendant un minimum d'un an. Sa stabilité se maintient pour des pH variant de 2 à 10, le pH optimum étant de 6.1 à 6.3 (2).

Toxicité

Des expériences chroniques faites chez le cobaye et le chien ont révélé que son administration par voie suos-cutanée, intra-musculaire ou intra-péritonéale provoque une néphrite chronique par modification de la filtration rénale et une surdité secondaire à l'atteinte du nerf auditif. L'administration parentérale de la drogue est donc absolument contre-indiquée (1, 2). A cause de sa très faible absorption intestinale par ailleurs, il n'y a aucun risque à l'utiliser par voie orale. On l'utilise d'ailleurs régulièrement pour stériliser le tube digestif avant la chirurgie gastro-intestinale (1, 4, 5, 6, 7, 8).

Mode d'action

La Framycétine est à la fois bactériostatique et bactéricide à la même concentration donnée (1, 2). Son activité augmente, si le milieu est alcalin. La résistance à la Framycétine est lente et difficile à obtenir "in vitro". La résistance naturelle bien que variable n'a jamais été observée sur les nombreuses souches de staphylocoques et de bacilles de KOCH isolées en clinique. Il y a synergie entre la Framycétine et l'Isoniazide contre le bacille tuberculeux. L'association du médicament avec le chloramphénicol a montré un certain degré de synergie contre la plupart des bacilles Gram-négatifs du type colibacille (1) et Salmonelle et une potentialisation de leurs effets bactériostatique et bactéricide sur les bacilles Proteus et Paracoli (2, 9).

---

[1] Rapport présenté aux "Entretiens Ophtalmologiques" de l'Hôpital Maisonneuve, le 20 mai 1966.

[2] Service d'Ophtalmologie, Hôpital Maisonneuve, 5415 boul. l'Assomption, Montréal.

[3] Bactériologiste, Hôpital Maisonneuve.

[4] Soframycine: marque de commerce déposée de la Framycétine purifiée et caractérisée par les laboratoires Roussel, en 1950.

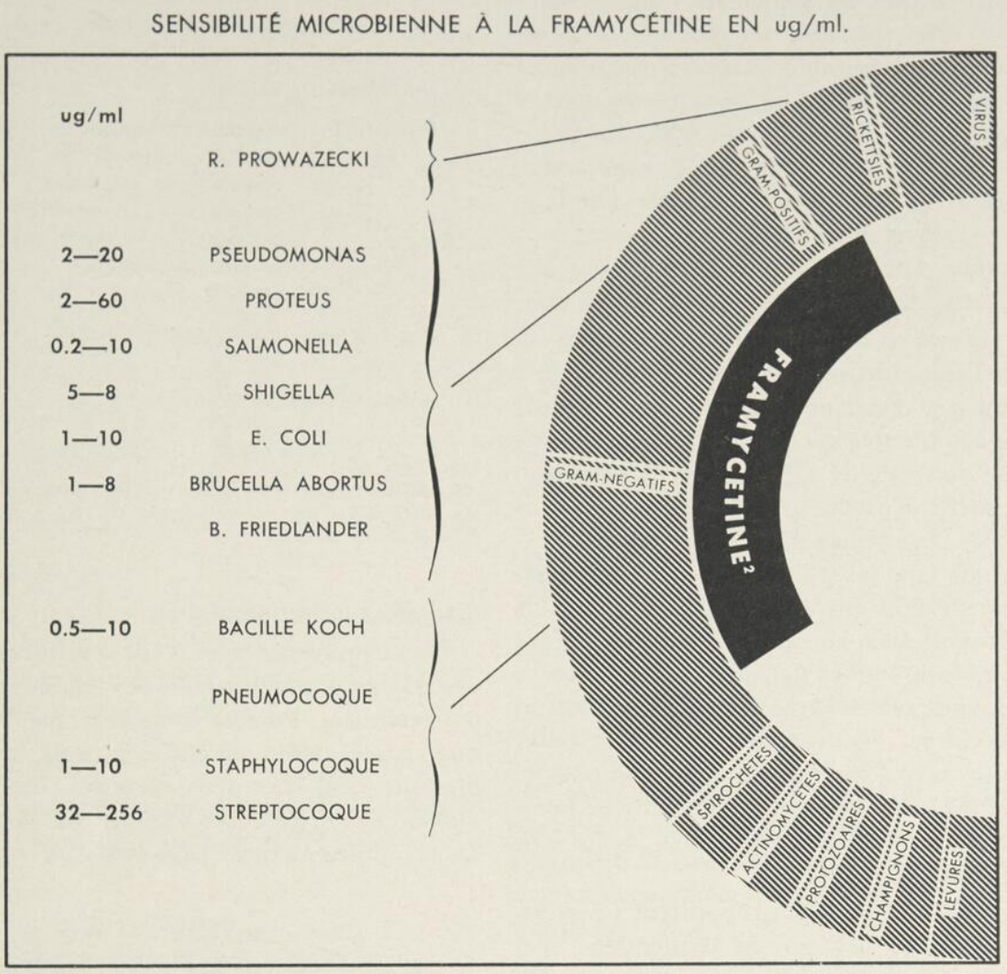


Fig. 2 — Spectre de la sensibilité microbienne à la "Framycétine". Les microbes indiqués sont sensibles dans les conditions favorables.

Activité antibactérienne

Le spectre de son activité antibactérienne touche une grande variété de bacilles Gram-positifs et Gram-négatifs (Fig. II). Son activité est particulièrement marquée contre certaines souches de staphylocoques dorés résistantes. Une étude clinique a montré l'efficacité de son action bactériostatique dans 92% des souches étudiées qu'elles fussent sensibles ou non à la pénicillinase (2).

Son activité s'étend aussi aux Streptocoques pyogenes, fæcalis et pneumoniæ, aux proteus et au pyocyanique ainsi qu'aux E. coli, Paracoli Aerobacter ærogenes, Klebsiella, Brucella et Mycobacterium tuberculosis. En 1953, Lutz a rapporté une action efficace dans 89% de 115 souches de pyocyaniques isolées de cas cliniques. Le même auteur démontre une activité bactéricide et bactériostatique de la Framycétine supérieure à quatre autres antibiotiques connus sur des souches de Proteus mirabilis, vulgaris, morgani, rettgeri de même que de Paracoli (10). Il y a en plus action synergique de la Framycétine et du Chloramphénicol contre les Proteus mirabilis et vulgaris.

II — PHARMACOLOGIE OCULAIRE

Tolérance

D'après une expérience conduite par Massenat-Deroche en 1954, l'instillation d'une solution isotonique en concentration de 1% à 6% aux 3 heures n'entraîne ni douleur, ni réaction inflammatoire, ni altération de la cornée. Elle ne provoque pas non plus de modification du diamètre pupillaire. Chappel rapporte une expérience chronique au cours de laquelle une instillation B.I.D. de gouttes ou une application B.I.D. de pommade n'entraîne après 30 jours aucune intolérance ou irritation (II).

Utilisation par voie sous-conjonctivale

L'importance et l'efficacité de la voie d'administration sous-conjonctivale ne sont plus à démontrer

aux cliniciens. Parmi les principaux antibiotiques utilisés à cet effet, on doit mentionner la Pénicilline. Elle est peu irritante, mais de nombreuses souches de staphylocoques lui sont résistantes et elle n'agit pas contre les Gram-négatifs. La Polymyxine est douloureuse à l'injection et sans action contre les cocci. La streptomycine a le désavantage de permettre le développement de nombreuses souches résistantes. Les autres antibiotiques sont peu employés à cause de leur faible hydrosolubilité (3).

La Framycétine se solubilise d'une façon remarquable dans l'eau. On peut dissoudre jusqu'à 500 mgs dans un c.c. d'eau et cette injection concentrée, sous la conjonctive, ne produit qu'un chémosis discret d'une durée de 24 à 48 heures. Une goutte de cocaïne suffit à prévenir la douleur de l'injection (ref. 3). Une ponction de la chambre antérieure, faite 90 minutes après une injection sous-conjonctivale de 250 mgs de Framycétine, révèle une concentration dans l'humeur aqueuse de l'ordre de 10 à 40 micro-grammes par ml. Ces résultats se comparent favorablement avec ceux que l'on obtient avec la pénicilline, la streptomycine ou la polymyxine. La Framycétine semble avoir une activité anti-bactérienne aussi intense que le mélange pénicilline-strepto tout en étant beaucoup moins irritante que celui-ci (3).

Ainslie et Cairns en 1960, rapportent la guérison complète de 21 cas sur 30 d'infections cornéennes, avec ou sans hypopyon, après une ou deux injections sous-conjonctivales à des concentrations variant de 125 à 500 mgs par c.c. (ref. 12). Des infections cornéennes expérimentales à staphylocoque et à Pseudomonas guérissent en 24 heures (ref. 3).

III — ESSAI CLINIQUE

Matériel clinique

Nous avons utilisé pour cet essai 100 cas consécutifs d'infections oculaires cliniques. Cette catégorie a servi de base à l'évaluation de l'activité antibactérienne du médicament. Nous avons également utilisé 100 cas d'ulcération cornéenne traumatique ou de corps étrangers incrustés dans la cornée et nécessitant un curetage. Comme un antibactérien est prescrit de routine dans ces cas pour prévenir l'infection, nous avons utilisé la Framycétine considérant que ceci pourrait servir d'étude accessoire de la tolérance du médicament. Sur ces 200 cas, 161 se sont représentés à la clinique pour contrôle et furent inclus dans l'étude. La distribution des cas suivant le diagnostic figure au tableau 1.

TABLEAU I

DISTRIBUTION DES 161 CAS RETENUS SUIVANT L'ÉTIOLOGIE

A)	*Infections*:	93 cas.	
	Primaires: (75)	conjonctivite purulente	45
		blépharo-conjonctivite	6
		conjonctivite angulaire	1
		conjonctivite et orgelets	2
		conjonctivite et dracryocystite	2
		kérato-conjonctivite	15
		ulcères cornéens	4
	Secondaires: (18)	traumatismes infectés.	
B)	*Antibiothérapie préventive*:	68 cas.	
		TOTAL	161

Distribution suivant le diagnostic des 161 cas contrôlés, retenus pour cette étude. Un premier groupe de 93 comprend les infections, un autre groupe de 68 a été utilisé pour étudier la tolérance.

Contrôles bactériologiques

Nous pouvons fournir des cultures dans 60% des 93 cas d'infections aiguës cliniquement évidentes retenues. Parfois la culture ne fut pas pratiquée parce que le patient avait déjà utilisé un antibiotique local. Les deux-tiers des cultures positives montrèrent différentes variétés de staphylocoques. Le détail des cultures peut être trouvé au tableau 2.

TABLEAU II

RÉSULTATS DES CULTURES DES PATIENTS PRÉSENTANT UNE INFECTION CLINIQUE ET SOUMIS À LA FRAMYCÉTINE OPHTALMIQUE

17	Cultures négatives.
24	Micrococcus pyogenes var. albus coagulase négative.
2	Micrococcus pyogenes var. aureus coagulase négative.
14	Micrococcus pyogenes var. aureus coagulase positive.
2	Bacillus subtilis.
1	Streptococcus viridans.
2	Diplococcus pneumoniæ.
1	Escherichia coli.
63	TOTAL

Résultat des cultures faites sur les patients présentant une infection clinique et soumis à la "Framycétine."

Traitement

Nous avons utilisé la Framycétine ophtalmique (Soframycine)[1] sous forme de gouttes et de pommade à ½%. Nous avons prescrit l'instillation quatre à six fois par jour, avec ou sans pommade, 1 à 3 fois par jour. Nous avons utilisé la pommade chaque fois que le malade devait porter un pansement oculaire. L'association d'un autre médicament est toujours indiquée et mention est faite au chapitre de l'évaluation.

[1] Gracieusement fournie par Roussel (Canada) Ltée.

TABLEAU III

RÉPONSE CLINIQUE

	Remarquable	*Excellente*	*Moyenne*	*Non satisfaisante*	*Total*
Infections primaires	4 : 5%	65 : 86%	5 : 6%	1 : 1.3%	75
Infections secondaires	2 : 11%	14 : 77%	2 : 11%	—	18
Antibiothérapie préventive	—	68 : 100%	—	—	68
TOTAL	6	147	7	1	161

Evaluation de l'activité antibactérienne clinique sur les 161 cas retenus pour cette étude.

Évaluation de l'activité anti-infectieuse

La tableau 3 présente l'ensemble des résultats et mérite quelques commentaires.

Activité remarquable

Nous avons jugé l'activité remarquable, lorsque le résultat obtenu fut excellent, alors qu'un autre antibiotique avait déjà échoué. Six cas d'infection aiguë peuvent être retenus ici.

Activité excellente

Résultat d'emblée rapide et excellent. Cette catégorie comprend la grande majorité des cas.

Activité bonne

Les résultats sont satisfaisants, mais les cas groupés ici méritent commentaire. Un premier cas guérit bien cliniquement malgré un antibiogramme qui démontre de la résistance pour la Framycétine. La bactérie identifiée, un Diplococcus pneumoniæ, n'était-elle qu'une contamination ? Six autres patients guérissent bien, mais nous avons dû associer des corticostéroïdes à cause de l'extension de la pathologie concomitante: oédème de la cornée, plis de la Descemet, etc.

Activité non satisfaisante

Un seul cas ne répond pas à la Framycétine, alors qu'un autre antibiotique donne une guérison rapide; il s'agit d'une conjonctivite purulente chez un bébé où la culture a démontré la présence de Bacillus subtilis et de Micrococcus pyogenes coagulase négatif.

Évaluation de la tolérance

La tolérance au médicament a été excellente (tableau 4) dans 158 cas sur un total de 161. Deux patients ont accusé un léger malaise à l'instillation des gouttes sans pour autant devoir discontinuer le médicament. Chez l'un d'eux, le symptôme est apparu après 12 jours de traitement et nous avons dû cesser le traitement. Nous avons dû cesser le traitement dans un seul cas à cause d'une réaction allergique. Cette patiente par ailleurs est allergique à quantité de médicaments, en particulier les antibiotiques.

TABLEAU IV

ÉVALUATION DE LA TOLÉRANCE

Excellente	:	158	(98%)
Moyenne	:	2	(1.2%)
Mauvaise	:	1	(.6%)
TOTAL		161	

Evaluation de la tolérance clinique sur les 161 cas retenus pour cette étude.

IV — CONCLUSIONS

La Framycétine s'avère un antibiotique extrêmement utile en clinique ophtalmologique. Son spectre d'action est très large et couvre des bactéries fréquemment résistantes aux autres antibiotiques. Son emploi est particulièrement indiqué à cause de cela lorsque l'agent causal n'a pu être déterminé ou que le traitement ne peut pas être différé.

Sa grande solubilité dans l'eau permet une très forte concentration. La pénétration intra-oculaire est excellente. Ces deux qualités jointes au fait qu'elle est peu irritante en font l'antibiotique de choix pour l'injection sous-conjonctivale.

Pour les mêmes raisons de solubilité cet antibiotique a été utilisé pour la stérilisation des greffons. La solution légèrement hypertonique est sans effets nocifs sur les greffons de cornée. Rycroft a publié deux études sur ce sujet (14, 15).

A cause des dangers de sensibilisation des individus et de la création de souches résistantes, les antibiotiques utilisés localement ne devraient jamais être ceux qui sont employés de façon systémique.

Ces antibiotiques doivent être gardés en réserve pour les infections systémiques graves (1, 16).

Au cours de notre étude clinique, la Framycétine ophtalmique s'est avérée dans l'ensemble un excellent antibiotique local. Sa tolérance est excellente. C'est un produit stable.

Nous avons eu l'occasion d'utiliser la Framycétine en injection sous-conjonctivale dans un certain nombre de cas. Bien que nous ne puissions pas fournir de statistiques valables, nous tenons à faire quelques commentaires sur ce mode d'utilisation. Le médicament se prépare, même à forte concentration, soit 500 mgs par c.c. d'eau, très facilement et s'injecte avec une aiguille de petit calibre. Les yeux sur lesquels nous l'avons utilisée présentaient déjà une forte congestion. Il nous est donc difficile d'apprécier la réaction qu'elle entraîne. La tolérance nous a semblé satisfaisante et l'injection n'est pas plus douloureuse qu'une telle manipulation nous laisse en droit d'attendre. Le médicament ne laisse pas de dépôt blanc désagréable car la solution est à peine colorée. L'action thérapeutique sur ce petit nombre est difficile d'appréciation car nous associons toujours dans ces cas graves les antibiotiques que nous administrons tant par voies sous-conjonctivale que locale et parentérale. Nous considérons les résultats, dans ces conditions, comme excellents.

Résumé

Les auteurs présentent différents aspects de la pharmacologie de la Framycétine. Cet antibiotique est d'usage récent en clinique ophtalmologique au Canada. Sa grande solubilité dans l'eau, son large spectre et le fait qu'il ne soit pas irritant en font un agent idéal pour administration sous-conjonctivale.

Un essai clinique portant sur 161 cas démontre une excellente activité antibactérienne et une très bonne tolérance.

Summary

Framycetin has only recently been available in Canada for topical use in Ophtalmology. It is a highly stable non toxic product with a very large spectrum of activity. Solubility in water is remarquable. Up to 500 mgs can be solubilized in 1 c.c. of water. This makes it an extremely interesting antibiotic for sub-conjuctival injection.

A clinical evaluation of the drug was made on 161 cases. The antibacterial activity and tolerance were estimated excellent.

BIBLIOGRAPHIE

1. MACCABE, A. F.: Current Therapeutics — Framycetin. *Practitioner*, **182**: 628, 1959.
2. FRAMYCETINE: Etude physico-chimique, microbiologique et pharmacodynamique. *Thérapie*, **13**: 945, 1958.
3. AINSLIE, D. et HENDERSON, W. G.: Soframycin, its penetration into the eye and its effect upon experimentally produced staph. aureus and PS Pyocyanca corneal infections. *Brit. J. Ophth.*, **42**: 513, 1958.
4. SHIDLOVSKY, Boris A.; MARMELL, M.; PRIGOT, A.: Preleminary report on bowel sterilization with Soframycin. *Antibiot. Ann.*, 118, 1955-56.
5. CONNELL, James A.; ROUSSELOT, Louis M.: Preleminary studies on a new intestinal bactericide — Soframycin. *Surgery*, **44**: 447 (sept.) 1958.
6. LOUWETTE, R.; LAMBRECHTS, A.: Framycetin in infantile gastroenteritis due to pathogenic E. coli. *Brit. Med. J.*, **1**: 868 (avril) 1958.
7. STIDOLPH, N. E. et ALSTON, J. M.: The use of Soframycin (Framycethin sulphate) for intestinal sterilization. *Gut*, **1**: 323, 1960.
8. HORSBURGH, A. G.: Framycetin sulphate (Soframycin) as a preoperative bowel-sterilizing agent. *Gut*, **2**: 51, 1961.
9. LUTZ, A. et HOFFERER, M. J.: Sur les degrés de sensibilité et de résistance de bacilles de genres proteus et providencia à quelques antibiotiques. *Rev. Immunol.*, **19**: 69, 1955-1956 B.
10. LUTZ, A.; GROOTTEN, O.; WITZ, M. A.: La Soframycine, nouvel antibiotique actif sur le bacille pyocyanique. *Strasbourg Méd.*, **4**: 431, 1953.
11. CHAPPEL, C. et VLIELANDER, L.: Ophthalmic subacute toxicity study in the rabbit with Soframycin solution and Soframycin ointment. *Research report No. 6506*, Déc. 1965, Bio-Research Lab. Ltd.
12. AINSLIE, D. et CAIRNS, J. E.: Subconjunctival administration of Soframycin in the treatment of corneal infections. *Brit. J. Ophth.*, **44**: 25, 1960.
13. AINSLIE, D.: Chemotherapy in Ophthalmology. *Practioner*, **188**: 45 (janv.) 1962.
14. RYCROFT, P.: Method for the preservation and sterilization of fresh donor material for full thickness keratoplasty by Framycetin. *Brit. J. Ophth.*, **49**: 251-258 (mai) 1965.
15. RYCROFT, B. W.: The present status of corneal grafts. *Practioner*, **185**: 23-32 (juillet) 1960.
16. PETERKIN, G. A. G.: The changing pattern of dermatology. *A.M.A. Arch. Derm.*, **80**: 4, 1959.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

BULLETIN

5064 AVENUE DU PARC, MONTRÉAL 8, QUÉBEC

VOLUME 1 - NUMÉRO 6 JUILLET 1967

LE CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'A.M.L.F.C.

LA MOTILITÉ AUTOMATIQUE

Un des symposiums du Congrès International portera sur le système nerveux extra-pyramydal et les syndromes extra-pyramidaux.

C'est tout le chapitre important de la motilité automatique, inconsciente, que Parkinson a ouvert en 1817 en décrivant la "paralysie agitante".

La pathologie du système nerveux central a la réputation d'être difficile. Le praticien ne peut cependant l'ignorer. Il doit savoir au moins où en sont les recherches, quels sont les derniers modes de diagnostic et de traitement pour pouvoir décider s'il peut aider lui-même son malade ou s'il doit l'adresser à un neurologiste. Il lui faut également rafraîchir ses notions s'il veut assister avec profit à un tel symposium.

Les mouvements automatiques, qu'ils soient physiologiques, comme les réflexes de déglutition, d'occlusion palpébrale, le balancement des bras pendant la marche; ou pathologiques, comme les dyskinésies musculaires du trismus, du torticolis, l'incoordination de la marche et les syndromes parkinsonoïdes du tremblement, du ptyalisme, du mouvement d'émiettement des doigts, sont transmis par la voie extrapyramidale dont le centre est dans les corps striés de l'hypotalamus, tandis que la grande voie pyramidale de la motilité volontaire part de l'écorce cérébrale.



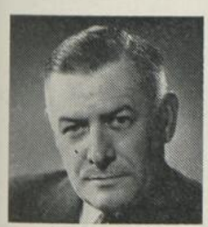
Dr Lamarche

Un repérage minutieux et de plus en plus précis de chacun de ces corps striés par la stéréotaxie, l'électromicroscopie, les épreuves de stimulation, permettent des interventions sélectives sur le centre en rapport avec la fonction pathologique. Certaines éliminations par la chirurgie, la coagulation chimique ou électrique peuvent ainsi amener la sédation des phénomènes les plus pénibles.

L'organisation du symposium sur ce sujet est sous la direction scientifique du docteur Guy Lamarche, de Québec.

LA FORMATION DU MÉDECIN MODERNE

"Si les progrès accomplis par les sciences médicale depuis quelques années ont fait de la lumière dans les esprits, ils ont en même temps créé dans leur enseignement des difficultés que les plus grandes universités n'ont pu aplanir qu'avec beaucoup d'efforts. L'agrandissement du cercle de nos connaissances a élargi le cadre de l'enseignement, et toutes les nouvelles méthodes d'investigations scientifiques doivent y prendre place... il devient évident que l'enseignement de la médecine est entré dans une phase nouvelle qu'il importe de définir".



Dr La Salle

On croirait déjà entendre la voix des rapporteurs du symposium sur l'Enseignement médical du Congrès International. Elle vient pourtant du premier congrès des médecins de langue française du Canada, à Québec en 1902. Le problème n'est pas d'aujourd'hui et se pose constamment à toutes les époques marquantes des progrès de la médecine et de la condition humaine. Un congrès international est une occasion excellente pour définir l'état de la question. Des rapporteurs de divers pays francophones diront les besoins et les réformes en cours ou projetées dans leurs milieux respectifs. On verra comment l'enseignement universitaire et post-universitaire entend satisfaire le médecin lui-même, l'université, l'hôpital, l'Etat et le public. On entendra les points de vue de l'éducateur, de l'omnipraticien, du spécialiste et du chercheur, et que les réformes cherchent à concilier.



Dr Vaillancourt

La société moderne demande en somme des médecins nombreux, honnêtes, sympathiques, cultivés, qualifiés dont les connaissances étendues et profondes puissent se renouveler régulièrement et facilement.

L'organisation de ce symposium de deux jours a été confié au docteur Gérard La Salle, doyen de la Faculté de Sherbrooke, pour l'enseignement universitaire et au docteur de Guise Vaillancourt, assistant de la Faculté de Montréal au niveau post-universitaire.

LES PARTICIPANTS AUX SYMPOSIUMS

Plus de quatre-vingt rapporteurs de grande classe du Canada, des Etats-Unis et d'Outre-Mer ont consenti à participer aux divers symposium du Congrès international. Cliniciens, chercheurs, enseignants apporteront ici le fruit de leurs expériences et les notions les plus au point dans leurs domaines respectifs. Voici la liste de ces rapporteurs, par ordre alphabétique:

France:

MM. les docteurs Albe Fessard, Alexandre, Appelbaum, Allard, Bocquet, Brumpt, Buser, H. Ducros, P. Ferrier, Froment, Gartmann, Georges, Guedon, Guiot, J.J. Hoet, Jerome, Jouve, R. Laplane, Lafourcade, Lechat, Lefebvre, Lejeune, Lemaire, Meyer, Mornex, Milliez, Pasqualini, Rojo-Ortega, Rethore, Schwartz, Sutter, Traeger, Tremolière, Tuchmann-Duplessis, Turpin.

Canada:

MM. les docteurs A. Barbeau, A. Beaulnes, B. Belleau, C. Bertrand, G. Bertrand, J. M. Beauregard, P. Biron, Boucher, J. Brodeur, J. Brunet, P. Cartier, P. David, Dallaire, J. Davignon, Drouin, Estabie, J. Gagnon, J. Genest, G. Gingras, J. Gagnon, P. Jobin, G. Lamarche, B. Lebœuf, Lemieux, J. de L. Migneault, R. Moliner, A. Nantel, Panisset, Poirier, S. Renaud, P. Roy, H. Selye, L. Tetrault, de G. Vaillancourt, Verdy.

Autres pays:

MM. les docteurs Brod (Prague), Dongier (Liège), Engel (U.S.A.), Franckson (Bruxelles), Juskovic (Prague), Kallal (Tunis), Martin (Genève), Masson (Cleveland), Mach (Genève), Tronchetti (Italie), Van Cauwenberge (Liège), Verniory (Belgique).

LE DOCTEUR LS-CHARLES SIMARD, TITULAIRE DE LA CONFÉRENCE BROCHU

On sait que la "Conférence Brochu" en l'honneur du fondateur de l'Association des médecins de langue française du Canada sera désormais une tradition au cours de nos congrès annuels.

Cette année le conférencier sera le docteur Louis-Charles Simard, professeur titulaire d'anatomie-pathologique à l'Université de Montréal, et chef émérite des mêmes services à l'Hôpital Notre-Dame.

Le docteur Simard prononcera son allocution au Congrès International des médecins de langue française, le mercredi, 27 septembre à 17 heures, au salon Jolliet, de l'hôtel Reine-Elizabeth.

Le thème de sa conférence marquera la fidélité de l'Association à l'esprit de son fondateur puisqu'il portera sur "Les aspects pratiques de la francophonie médicale".

SEPT MILLE DOLLARS D'ÉPARGNE POUR NOS MEMBRES

Bien que les avantages matériels ne soient pas le motif principal de l'adhésion de nos membres à l'Association, ils représentent cependant un attrait intéressant.

C'est ainsi que les assurances-groupes offertes par l'Association ont profité à des milliers de médecins. Ces services couvrent la vie, la perte de revenu par maladie ou accident, les accidents et perte de membres, l'automobile, la responsabilité professionnelle, l'incendie. Il est même possible d'obtenir un plan global de protection.

Tout médecin sait qu'une assurance de tous ces risques peut devenir onéreuse et grever son budget. On ne peut espérer que le coût des polices baisse jamais. Il faut donc profiter des rabais consentis aux groupes d'assurés tels que celui de notre Association.

Depuis 1960 qu'il est établi, notre système d'assurance avait épargné à nos membres la somme imposante de $658,143.00, à venir jusqu'en 1966.

C'est un surcroît d'avantages que trouve le médecin en joignant l'Association des médecins de langue française du Canada.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX DU CONGRÈS INTERNATIONAL

Nous croyons utile de les rappeler aux membres éventuels

1 — La réservation des chambres doit se faire par l'intermédiaire de l'Office des Congrès et des Visiteurs de Montréal, 1400, rue Metcalfe, Montréal 2 — Canada.

2 — Les hôtels de Montréal n'accepteront pas les demandes qui leur seront faites directement.

3 — Les chambres d'hôtel seront disponibles à partir du dimanche 24 septembre au 30 septembre 1967 inclusivement.

4 — Les chambres réservées devront être réclamées avant 18 h. le jour de l'arrivée, à moins de préavis contraire de la part de l'occupant.

5 — *Les demandes de chambres devront être faites avant le 1er août 1967.*

6 — Donc, si vous réservez une chambre d'hôtel, vous devez:

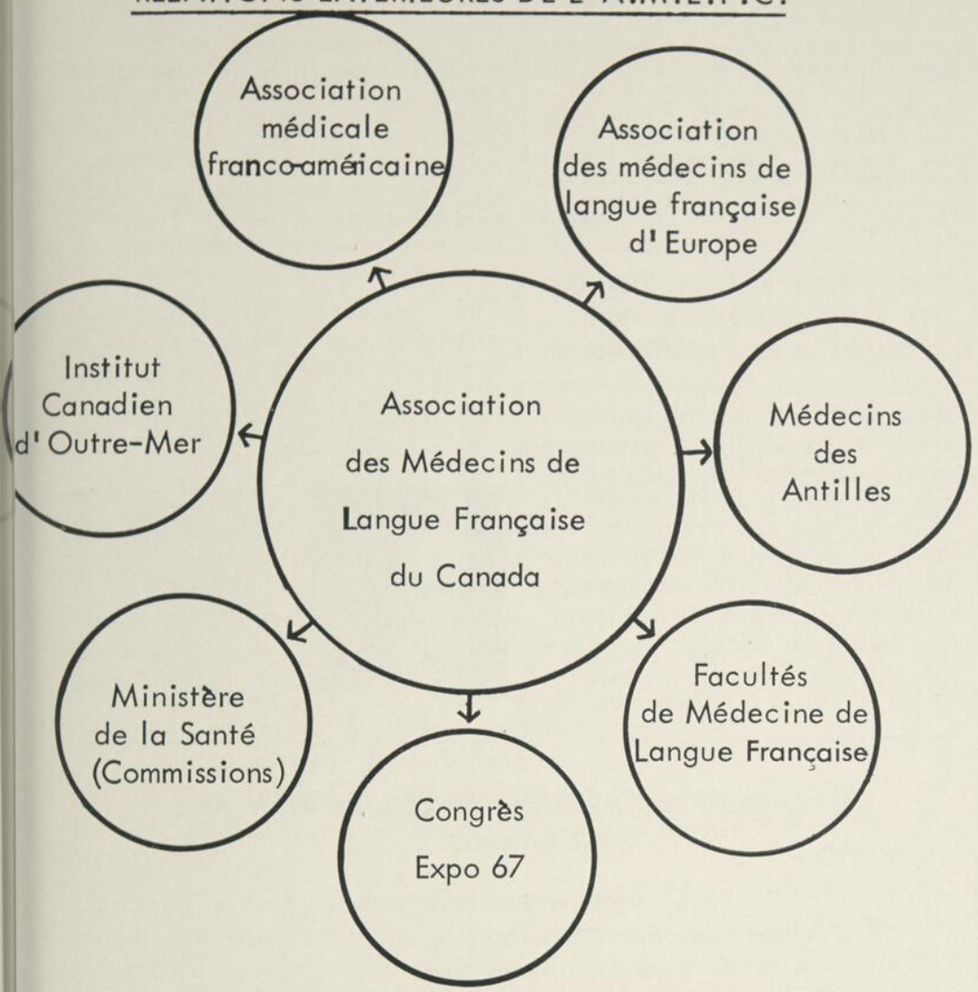
a) compléter le bulletin de logement ci-inclus;
b) compléter le formulaire d'inscription ci-joint;
c) joindre un chèque au montant total de l'incription fait à l'ordre de:
L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

et adresser le tout à:

Congrès International des Médecins de Langue Française,
Office des Congrès et Visiteurs de Montréal,
1400, rue Metcalfe, Montréal 2 — Canada

7 — Ceux qui veulent participer au Congrès et qui n'ont pas besoin de chambre d'hôtel, doivent compléter le formulaire d'inscription du programme du Congrès en y joignant leur chèque (d'après le tarif prévu) et retourner le tout à:
Association des Médecins de Langue Française du Canada,
5064, avenue du Parc, Montréal 8 — Canada.

RELATIONS EXTERIEURES DE L'A.M.L.F.C.



L'ASSOCIATION ET LES ANTILLES FRANÇAISES

Guadeloupe. — La section Guadeloupe de la Société médicale Antilles-Guyane sera bien représentée au Congrès International de Montréal. Son président, le docteur Jean René-Boisneuf, de Pointe-àPitre s'efforce de réunir le maximum de membres pour le voyage.

Le docteur René-Boisneuf a déjà assisté à nos congrès et est resté très attaché à notre Association.

Les échanges se sont affermis il y a 3 ans, alors que les représentants de l'Association, les docteurs André Leduc et Raymond Caron étaient les hôtes des Antillais, au cours de leur congrès, et qu'ils leur avaient transmis une invitation spéciale pour le Congrès International.

Celui-ci sera l'occasion rêvée pour améliorer les relations Canado-Antillaises dans le domaine médical. Une lettre circulaire, dont le président espère beaucoup, a été envoyée à tous les médecins de la Guadeloupe.

UNE RÉUNION DES FILIALES

Ce sont les Filiales des provinces autres que le Québec qui donnent après tout, son caractère national à l'Association des médecins de langue française du Canada. L'immense majorité de nos membres viennent de la Belle Province et, vue du dehors, l'Association risque de passer pour une affaire exclusivement provinciale.

Il est donc opportun de donner aux Filiales toute l'importance possible, et par le recrutement et par leur participation active.

C'est pourquoi le Conseil, le 22 avril dernier, a décidé de convoquer une réunion des représentants des Filiales. Cette consultation aura lieu, si possible, au cours du Congrès international et permettra aux délégués de faire part de leurs problèmes, de leurs opinions et de leurs suggestions pour renforcer le caractère national de notre Association.

L'ASSOCIATION ET LES NORMES HOSPITALIÈRES

En plus de ses congrès, de son Prix de recherche, de ses prix aux nouveaux diplômés en médecine, de ses conférenciers, l'Association contribue au maintien des normes hospitalières dans le domaine scientifique.

Elle siège au comité d'Accréditation des hôpitaux du Canada et verse une contribution annuelle de $4,000.00. Ces contributions de chacune des associations membres du Comité permettent de défrayer le coût des officiers visiteurs des hôpitaux.

Notre Association croit en cette contribution et voit là un moyen de retourner à ses membres une partie de leur cotisation sous forme d'une amélioration des normes des hôpitaux qu'ils fréquentent; et par suite de leur propre statut.

Le Conseil canadien d'Accréditation des hôpitaux a été institué en 1959 à Toronto, où il a son siège social.

Le nom de notre association apparaît comme membre fondateur parmi les associations médicales signataires de l'Acte d'Incorporation.

Dès l'origine, le Conseil de notre association a approuvé la cotisation annuelle au Comité d'accréditation où siège son représentant, le docteur Eugène Thibault, directeur médical de l'Hôpital du Christ-Roi, à Verdun.

LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

A l'instar de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, les sociétés médicales qui veulent rallier tout le Canada français se font nationales.

La dernière à étendre ainsi son action est la Société d'obstétrique et de gynécologie de langue française.

La nouvelle appellation est "La Société d'obstétrique et de gynécologie de langue française du Canada". C'est un développement qu'il faut souhaiter aux autres sociétés d'expression française et qui ne peut que les renforcer.

Le Président de la nouvelle société nationale, le docteur Pierre Raynault, a fait part à l'Association, que sa Société sera désormais de tous nos congrès.

CENT NOUVEAUX MEMBRES

A l'époque de la perception des cotisations, l'Association est toujours heureuse de noter celles de nouveaux membres. Elle y voit un encouragement à poursuivre ses buts et une promesse pour l'avenir. Dans le numéro de mars nous avons donné la liste de 83 nouveaux membres inscrits depuis trois mois. Voici, depuis cette date les noms de cent autres adhésions; nous les donnons suivant l'ordre de leur réception.

Médecins

Samir Abouzakhm (Lasalle), Zotique Bergeron (Montréal), Jacques Boisvert (St-Léonard), Raymond Boucher (Jonquière), Jacques Boutet (Sillery), Jean-Claude Boivin (St-Jérôme), Pierre Brais (Montréal), Pierre Bourgeau (Laval), Fernand Charbonneau (Laval), Georges Ciotola (Montréal), Stanislas Czernic (Montréal), Yves Choquet (Montréal), Francine Décary-Cardinal (Montréal), André Déry (Montréal). Jean-Paul Déry (Montréal), Paul-René Déry (Laval), Roland-F. Decosse (St-Paul, Alb.), Marc Dorion (Sillery), André Dufour (Sherbrooke), Juan L. Escudero (Montréal), Martin Estévez (Québec), Jean-Marie Giroux (Montréal), Louis Guérette (Ste-Foy), Eddy Guillaume (Montréal), Catherine-E. Gyurik (Vancouver), Georges Hébert (Montréal), Georges Hooper (Mont-Laurier), Germain Houle (Montréal), Albert Khoury-Haddad (Montréal), Bertrand Lavoie (St-Léonard), J.-Larochelle (St-Edouard-de-Frampton), Serge Lebel (Vancouver), Clarence-A. LeBlanc (New Bedford, Mass.), Réal Larochelle (St-Edouard-de-Frampton), Suzanne Lambert (Québec), Marien LeBlanc (Victoriaville), Jean-Louis Leclerc (Québec), Serge Léger (Montréal), Alberto Ledesma (Montréal), Valdemar Lopes-Pereira (Québec), Carlos A. Lopez-Pinto (Montréal), Teologos Logaridis (Montréal), Pierre-R. Martin (Outremont), Roch Martin (Amqui), Pierre-Charles Millette (Montréal), Serge Montplaisir (Montréal), Pierre Marin (St-Jean), Claude Nadeau (Trois-Rivières), Pierrette Noël-Fecteau (Sherbrooke), Hubert Paré (Iberville), Alexis Pagacz (Montréal), Léonce Potvin (Notre-Dame d'Hébertville), Raymond Perrault (Ville d'Anjou), Rénald Quirion (St-Jean), Gilles Raymond (Montréal), Viateur Roy (St-Ulric), Jean-M. Rochefort (North-Bay), Albert Sioufi (Laval), Réal St-Onge (St-Etienne-des-Grés), Antonija Tiltins (Pierrefonds), Jiri Toth (Ste-Foy), Adèle Trudeau (Montréal), Yvon Drainville (Fabreville), René Lavallée (Montréal), Maurice-E. Dubois (L'Orignal, Ont.), David Kubryk (Ottawa), Jean-Eudes Lamont (Hull), Jacques-A. Choinière (St-Jean), Ferdinand Noël de Tilly (Belœil), Jean Lapointe (Valleyfield, Alb.), Yves Langlois (Knowlton), Daniel Caux (Victoriaville), Georges Duguay (Gaspé), Lucien Paiement (Vimont), Albert-Gaston Litalien (Ste-Anne-des-Monts), Emile René Melanson (Grande-Allée), Capt. Hervé Veilleux (Allemagne), Andrée Raveau (Montréal), Michel Pépin (Montréal), Jacques Monday (Montréal), Renaud Hyppolite (Montréal), Suzanne Guertin (Québec), Jean-Norbert Caux (Montréal), Robert Polomeno (Montréal), Edouard Bastarache (Chicoutimi), Pierre Morissette (Ste-Foy), Maurice Leduc (St-Jean), Lise Prescott (Montréal), Yves Brousseau (Québec), Guy Michaud (Québec), Apostolos Papageorgiou (Montréal), Gilles Brien (Montréal), Jacques Faucher (Québec), Claude Mercure (Montréal), Françoix-Xavier Simard (Chicoutimi), Marc Lionel Joubert (Montréal), André Arsenault (Montréal).

Etudiants en médecine

Yves Garneau (Beauport), Jean-Pierre Grenier (Québec), André Hébert (Duberger), Bénoit Simard (Vaudreuil-sur-le-Lac).

Nos félicitations à ces brillants étudiants et nos meilleurs vœux pour leurs carrières.

LES DOCTEURS ROSE-M. RICHARD ET RENÉ DESMARAIS, PRIX D'EXCELLENCE DE L'ASSOCIATION

Chaque année, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada offre un prix d'excellence aux finissants des Facultés de Médecine de Laval, de Montréal et d'Ottawa qui ont conservé les meilleures notes dans leurs cours.

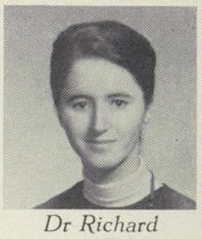
A Montréal, c'est le docteur Marie-Rose Richard, de Montréal, qui a mérité cet honneur. La nouvelle diplômée fera son internat l'an prochain à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

le docteur René Desmarais, d'Ottawa, s'est assuré le prix à la Faculté de Médecine de cette ville.

A Laval, le lauréat du prix de l'Association sera connu à l'automne.



Dr Demarais



Dr Richard

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

PRIX ANNUEL 1967

1) L'Association des Médecins de Langue Française du Canada offre un prix de cinq cents dollars pour un travail personnel et inédit de recherches fondamentales ou cliniques, écrit en langue française et pouvant contribuer d'une manière originale à l'avancement de la science médicale.

2) Ce prix ne sera pas divisible et il ne sera pas non plus nécessairement attribué si aucun travail n'est jugé méritant.

3) Si le travail est fait en collaboration, le prix sera attribué à l'auteur principal.

4) Le jury sera constitué par les membres du Comité scientifique de l'Association.

5) L'attribution du prix et d'un diplôme, ainsi que la présentation du travail auront lieu pendant le Congrès international des médecins de langue française, à Montréal, en septembre 1967.

6) Le concours est ouvert à tout membre de l'Association, dont la cotisation est en règle.

MANUSCRITS

7) Les manuscrits, signés d'un pseudonyme et dactylographiés à double interligne sur papier de format 8½ x 11, devront être présentés en cinq exemplaires et ne devront pas comporter plus de trente pages, bibliographie et illustrations non comprises. Ils devront être envoyés au secrétaire général de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, 5064, avenue du Parc, Montréal (8e). L'auteur devra identifier son pseudonyme dans une lettre séparée.

DATE LIMITE

8) Les manuscrits devront être remis au plus tard le 15 août 1967.

REVUE DES PÉRIODIQUES

MÉDECINE

G. S. PHALAN et I. MOUROULIS: **Le diagnostic et le traitement de la tumeur glomique.** (The diagnosis and treatment of glomus tumor.) Cleveland Clin. Quart., **33**: 73, 1966.

Douze cas de tumeurs glomiques ont été observés par les auteurs en 12 ans. Le diagnostic est jugé tardif à cause de la méconnaissance de la symptomatologie. Voici les localisations: 8 fois, sous un ongle, 1 cas sur l'interphalangienne proximale de l'index, 1 cas au niveau de la paume, 1 cas au-dessus de la base du 5e métatarsien et 1 cas sur l'olécrâne. La guérison fut totale après excision chirurgicale.

La tumeur glomique a 1 mm de diamètre; elle peut se localiser partout où se trouvent des capillaires. La forme la plus fréquente, est celle qui est sous-unguéale. Ils indiquent un moyen de diagnostic simple: la transillumination qui peut mettre en évidence la tumeur, souvent peu apparente.

Le diagnostic différentiel doit prendre en considération le neurofibrome, le mélanome sub-unguéal, l'exostose et le papillome sub-unguéal.

Finalement, signalons une revue générale de l'affection à propos de laquelle les auteurs rendent hommage à Masson et Barré à qui l'on doit la première interprétation convenable.

M. KALUDI

D. SABATINI, Ch. VAINAUD et Ch. SARROUY: **Xanthome tendineuse hypercholestérolémique familiale. I. Étude clinique et génétique à propos de 21 observations dans une même famille.** Sem. Hôp. Paris, **42**: 1613, 1966.

Entité morbide bien définie, la xanthomatose tendineuse hypercholésterolémique familiale entre dans la catégorie des affections par trouble inné du métabolisme.

Dans la forme complète on trouve des xanthomes tendineux indolores, des xanthomes tubéreux ou plans cutanés, un gérontoxon et l'hypercholestérolémie, autour de 4-6 g. par litre. Les signes cliniques semblent d'apparition tardive tandis que l'hypercholestérolémie est beaucoup plus précoce. Les complications sont fréquentes et sont d'ordre coronarien, cérébral et autres, d'où les décès prématurés. La transmission, tout au moins dans le cas présenté, a lieu selon le mode dominant autosomique hétérozygote; l'impossibilité d'un éventuel caractère récessif de la tare leur parait certain.

M. KALUDI

M.PERRAULT et J. DRY: **État actuel de la thérapeutique antisérotonine.** La Revue du Praticien, **16**: 4439 (21 décembre) 1966.

Dans un numéro spécial consacré à la thérapeutique, les auteurs donnent les principales indications thérapeutiques des médicaments qui ont une action antisérotonine. Ce qui nous permet de constater combien le mécanisme physio-pathologique de cette médication est encore assez obscure. La migraine en est un exemple.

Les principaux médicaments qui s'opposent à l'action de la sérotonine sont les dérivés de l'ergot de seigle (L.S.D., désernil, périactine, aldomet, etc.). Il y en a d'autres qui agissent sur le métabolisme de la sérotonine (réserpine, largactyl, etc.). Les principales indications thérapeutiques se rencontrent dans le syndrome carcinoïde, la gastro-entérologie, les migraines, les algies vasculaires, la neuro-psychiatrie, la rhumatologie.

Les auteurs désirent nous faire connaître le rôle de la sérotonine en physiologie et en pathologie. Au point de vue physiologique, il est important que nous sachions comment agit la sérotonine sur les vaisseaux et au niveau du tube digestif. Une autre action de la sérotonine se manifeste sur le système nerveux central. La sérotonine agit sur le tube digestif par son action péristaltogène, par une inhibition sur les sécrétions gastriques et pancréatiques. Elle possède une action sur l'appareil vasculaire des bronches, en produisant une vasoconstriction pulmonaire pouvant même provoquer une hypertension artérielle pulmonaire.

La sérotonine agit aussi sur le système nerveux central. Il se produirait alors une vasodilatation.

La sérotonine en pathologie comme en physiologie offre encore de nombreuses incertitudes. Au point de vue expérimental, la sérotonine ne parvient pas à reproduire toutes les manifestations cliniques du syndrome carcinoïde.

Lorsqu'un estomac a été opéré, la sérotonine jouerait un rôle dans la production du "dumping syndrome", de la diarrhée, des vagotonies et dans les côlites.

La sérotonine joue apparemment un rôle dans la production des migraines, dans la crise d'asthme,

dans les conflits antigène-anticorps, dans la transformation fibreuse du tissu conjonctif.

C'est assez curieux de constater que les antisérotonines possèdent parfois une action sans que la sérotonine soit en cause dans le phénomène pathologique traité. La "preuve thérapeutique" ne vient rien prouver dans bien des cas.

Paul-René ARCHAMBAULT

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Jean-Claude SARLES, Henri PIETRI et Henri SARLES: **La lymphographie dans la pancréatite chronique de l'adulte.** La Presse Médicale, **73**: 2885-2888 (24 nov.) 1965.

Les auteurs, après avoir pratiqué une lymphographie chez 9 malades atteints de pancréatite chronique avec calcifications, précisent les points suivants: la pancréatite chronique entraîne un retentissement important sur la circulation lymphatique. D'un point de vue dynamique, il existe toujours un retard d'opacification du canal thoracique. Sur le plan morphologique, on note une compression du canal thoracique rétro-pancréatique qui prend un aspect filiforme. Cette compression entraîne un blocage partiel, mais le canal thoracique est toujours injecté dans sa partie thoracique. Elle s'accompagne d'une stase d'amont avec dilatation des voies lymphatiques, iliaques et lombaires et d'hypertrophie ganglionnaire. Cette compression lymphatique pourrait expliquer en partie l'amaigrissement et la stéatorrhée que l'on constate au cours de la pancréatite chronique calcifiante.

Guy ALBOT

MM. J. BOISSON, C. HERNANDEZ et Mme M. PARTURIER-ALBOT: **L'artériographie mésentérique dans la rectocolite ulcéro-hémorragique. (Incidences pratiques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques, à propos de 10 cas).** Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif, **55**: 63-76 (nos 1 et 2) 1966.

A propos de 10 cas de rectocolite hémorragique ou de colite ulcéreuse ayant subi une artériographie sélective de l'une ou des 2 artères mésentériques, les auteurs essayent de dégager des incidences pratiques après avoir rappelé les signes décrits dans le rapport de Busson et coll.

Sur le plan diagnostic deux conclusions semblent intéressantes:

— L'artériographie apporte un élément diagnostic supplémentaire dans les formes de colite ulcéreuse avec rectoscopie normale du fait de l'absence d'atteinte rectosigmoïdienne.

— L'artériographie permet de juger de la topographie des lésions dans les formes où celles-ci se prolongent au-delà des limites du tube, mais n'entraînent aucune modification radiologique du lavement baryté.

Sur les plans pronostic et thérapeutique, l'artériographie permet, comparée au lavement baryté, de juger de la récupération des différents segments de l'intestin dans la phase de quiescence. Une appréciation plus précise pourrait être donnée par des examens vasculaires itératifs, mais les auteurs ne l'ont pas encore tenté. Une récupération satisfaisante au niveau du rectum pourrait constituer, en cas d'indication chirurgicale ultérieure, un argument pour la conservation du rectum.

Guy ALBOT

NEUROLOGIE

G. HENRICUS, J. M. KUYPERS et G. LAWRENCE: **Projections corticales au noyau rouge et au tronc cérébral chez le singe.** (Cortical Projections to the Red Nucleus and the Brain Stem in the Rhesus Monkey.) Brain Research, **4**: 151-188, 1967.

On a étudié les projections corticales aux différents groupes cellulaires du tronc cérébral, dont le noyau rouge. Les projections corticales se répartissent selon une séquence bien établie. Il faut retenir que:

1) les aires temporales, occipitales et la partie postérieure des aires pariétales se projettent dorsalement dans le tronc cérébral, i.e. au colliculus supérieur et aux noyaux auditifs.

2) la partie antérieure des aires pariétales, les aires post centrales et précentrales se projettent un peu plus ventralement i.e. à la région dorsolatérale du tegmentum mésencéphalique et aux groupes cellulaires somatiques et sensoriels de la partie inférieure du tronc cérébral.

3) les aires précentrales et frontales se projettent encore plus ventralement et médicalement soit principalement au noyau rouge. A noter que ces aires corticales constituent la principale afférence du complexe centre médian-parafasciculaire.

En plus de cette étude des projections corticales, les auteurs ont brièvement discuté certaines afférences et efférences au noyau rouge. Il ne fait aucun doute, du moins chez le singe, que la voie rubro-spinale est croisée et qu'elle origine de la pars magno cellularis du noyau rouge. Par contre l'existence de la voie rubro-thalamique est plus

contestée. Pourtant les auteurs apportent (en page 154) une excellente preuve de la non existence de telles fibres: ce problème n'a malheureusement pas été étudié.

Enfin, nous aimerions discuter une des interprétations données par les auteurs. A la suite des observations anatomiques faites chez un singe ayant vécu 14 jours (p. 154), Kuypers et Lawrence semblent d'avis pour dire que la pars parvo cellulaire a des efférences ascendantes. Pourtant, il nous semble que la lésion décrite ait interrompu le système pallido-incerto-tegmento-olivaire et que la dégénérescence rétrograde notée dans la pars parvo cellulaire soit le résultat de l'interruption de fibres descendantes.

Guy Bouvier

RHUMATOLOGIE

J. BRUN, H. POZZETO, J. J. BUFFAT, J. SOUSTELLE, J. L. VAUZELLE et R. PATIN: **Sarcoïdose vertébrale et sacro-iliaque avec image de pseudo-abcès pottique. Guérison par corticothérapie.** Presse Méd., **74**: 511, 1966.

Une observation exceptionnelle d'atteinte sarcoïdosique osseuse sacro-iliaque et dorsale est rapportée par les auteurs.

Les lésions vertébrales sont constituées par un foyer pottique en D6-D7, traduit par un pincement discal, des images géodiques des corps vertébraux et une image en fuseau typique. Quant à l'image sacro-iliaque, elle réalise l'aspect d'une ostéo-arthrite destructive et condensante semblable à celle de la tuberculose.

Le diagnostic de sarcoïdose est affirmé par une image thoracique typique, une allergie tuberculinique faible, l'existence de lésions histologiques caractéristiques à la biopsie pré-scalénique, avec négativité de toutes les cultures et inoculations réalisées sur le prélèvement pré-scalénique et l'expectoration. Une biopsie osseuse de la région sacro-iliaque à révélé l'existence d'un granulome inflammatoire avec cellules lymphoïdes d'aspect épithélioïde, stérile et sans caséum. Les lésions se sont améliorées sous l'influence de la corticothérapie.

Ensuite, les auteurs passent en revue la littérature et soulignent les difficultés diagnostiques entre la tuberculose et la sarcoïdose.

M. Kaludi

OPHTALMOLOGIE

Frank W. LAW: **Les lunettes. Leur histoire, leur usage, et leurs abus.** Annales d'Oculistique, **199**: 1143-1154 (déc.) 1966.

La plus ancienne lentille connue a été découverte dans les ruines de Ninive; c'est une lentille taillée dans du cristal de roche. L'histoire de l'empereur Néron regardant les gladiateurs à travers une émeraude manque de détails. Il est possible qu'avant l'époque de Salvino, l'inventeur des lunettes, celles-ci aient été utilisées en Chine, car Marco Polo mentionne leur usage en 1270. Vraisemblablement l'usage des lunettes en Europe, remonte à la seconde moitié du XIIIème siècle. Au profit des personnes âgées, une lentille unique montée sur un manche améliorait la vision de près. Un siècle plus tard, des lentilles furent utilisées pour la vision à distance. L'évolution des montures est fantaisiste comme la mode à travers les âges. L'innovation la plus importante est l'invention du double-foyer par Benjamin Franklin, il y a deux cents ans.

L'usage général des verres a eu des périodes de vogue et de déclin, mais le port des lunettes est bien plus fréquent à notre époque qu'il y a un demi-siècle.

On retrouve les lunettes comme représentation allégorique avec une signification variable: science, ridicule, prudence, clairvoyance, âge, modération et même insanité. Quelques proverbes en témoignent:

"A quoi servent les lunettes et la chandelle, si le hibou ne veut pas voir" (Hollande).

"Bonjour lunettes, Adieu fillettes" (France).

Usage des lunettes. Le port des lunettes est le traitement ad hoc des strabismes convergents accomodatifs et des strabismes avec forte anisométropie. Elles peuvent soulager certaines migraines et les insuffisances musculaires (hétérophories).

On peut classer leurs indications sous quatre rubriques:

1) Correction des vices de réfraction.

2) Correction de certaines insuffisances musculaires.

3) Soulagement d'une accommodation devenue insuffisante.

4) Correction d'une différence de taille de deux images rétiniennes. Deux autres cas où le port

des lunettes est justifié: celui des verres teintés pour protéger contre la réflexion du soleil et celui des verres utilisés comme écran protecteur dans l'industrie.

Abus des lunettes. L'on doit s'abstenir de modifier l'accommodation normale. L'auteur rappelle que ce ne sont pas toujours les amétropies (défauts visuels) les plus considérables qui donnent des troubles subjectifs. Chez un patient accusant une baisse d'acuité ou des troubles subjectifs, un examen compétent est indispensable, pour éliminer une affection locale ou générale. Dans l'ensemble, on commet plus souvent une erreur en prescrivant des verres trop forts que trop faibles.

Claude MONFETTE

OBSTÉTRIQUE-GYNÉCOLOGIE

D. G. DECKER, E. MUSSEY, G. D. MALKASIAN et C. E. JOHNSON: **Chimiothérapie des cancers des organes génitaux de la femme.** (Chemotherapy and Gynecologic Cancer Malignancy.) Postgraduate Medecine, **41**: 310 (mars) 1967.

Les auteurs soulignent en premier lieu qu'on ne peut s'attendre à une cure par la chimiothérapie, mais tout au plus à une prolongation de la vie, et ceci d'une façon souvent bien limitée.

Pour en arriver à décider quelles patientes peuvent profiter de cette thérapie, les auteurs ont élaboré les critères suivants::

1) Il n'y a plus rien à espérer des traitements habituels (chirurgie et radiations);

2) L'état général de la patiente est satisfaisant;

3) La patiente peut se nourrir convenablement;

4) La moëlle osseuse est fonctionnelle (hémoglobine, leucocytes et plaquettes dans les limites de la normalité);

5) Fonction hépatique suffisante;

6) Fonction rénale suffisante;

7) Patiente psychologiquement en état de subir la chimiothérapie.

Toutefois les auteurs soulignent que malgré une certaine palliation obtenue, l'indication finale de ces traitements n'en demeure pas moins une connaissance scientifique qui reste à acquérir.

L'évaluation des résultats est très difficile à établir, étant donné les récidives pelviennes et abdominales qu'on ne peut apprécier facilement ou encore la fibrose post-radiations ou post-chirurgicale qu'on dissocie parfois avec peine d'une récidive. Pour ces auteurs les critères d'une réponse objective sont les suivants:

1) réduction de 25% de tumeur mesurable, réduction qui présente une durée minimum de trois mois;

2) réduction de 50% pour une durée minimum de trois mois de tumeur palpable;

3) il y a contrôle d'ascite ou/et d'effusion pleurale.

En ce qui concerne la réponse subjective, elle est encore plus difficile à définir. Les auteurs se fient toutefois aux points suivants:

1) une diminution marquée dans l'emploi d'analgésiques;

2) une diminution du temps d'alitement, ce qui correspond à une augmentation de l'activité physique;

3) une diminution des hémorragies;

4) une diminution des pertes vaginales.

Pierre AUDET-LAPOINTE

William M. CHRISTOPHERSON: **Le controle du cancer du col de l'utérus.** (The Control of Cervix Cancer.) Acta Cytologica, **10**: 6-10, 1966.

Rappelant que la fréquence du cancer du col utérin varie d'un pays à l'autre et même à l'intérieur d'un groupe social homogène, selon les classes économiques, les auteurs soulignent qu'actuellement environ $\frac{2}{3}$ des femmes de Louisville ont eu au moins une cytologie vaginale de dépistage. Ce résultat a été atteint grâce à un programme qui a débuté en 1956 et dont le succès a été assuré par la collaboration de plusieurs organismes.

Pour tenter d'atteindre les femmes qui constituent le groupe le plus menacé et qui d'habitude collaborent très peu, soit les indigentes et les économiquement faibles, le Bureau médical de l'Hôpital où pratiquent les auteurs a rendu obligatoire la cytologie vaginale chez toutes ces patientes consultant aux cliniques externes ou qui étaient hospitalisées. De cette façon il a été prouvé avec chiffres à l'appui qu'un plus grand nombre de cancers étaient dépistés. Cependant une fois un rapport de cytologie suspecte ou néoplasique en main, il faut procéder avec célérité au diagnostic et au traitement. En effet, la rapidité d'action est importante chez les indigents et il faut agir en une ou deux semaines car par la suite ces patientes ne peuvent être rejointes facilement.

Pierre AUDET-LAPOINTE

RADIOLOGIE

A. GOUAZÉ, J. CASTAING et J. H. SOUTOUL: **Le "Marquage" du courant lymphatique par les fluorescents biologiques. Étude expérimentale et perspectives cliniques.** La Presse Médicale, **73**: 879 (24 nov.) 1965.

Certains composés organiques fluorescents (dérivés diaminostilbène triaziniques), dépourvus de toute toxicité, injectés "in vivo" dans les tissus, sont drainés essentiellement par les voies lymphatiques de ces tissus. Ils visualisent ainsi, sous lumière U.V., par leur fluorescence intense, les vaisseaux lymphatiques et leurs relais ganglionnaires.

Cette méthode utilise le drainage physiologique et non pas l'injection intra-lymphatique sous pression. Le composé fluorescent s'élimine physiologiquement. Il ne bloque donc pas la circulation lymphatique.

Perspectives d'applications cliniques. Cette méthode paraît devoir permettre une meilleure connaissance des drainages lymphatiques des organes et des tissus chez l'homme, une meilleure connaissance de la physiologie de la circulation lymphatique. Sans doute peut-on, d'ores et déjà, envisager la mise au point d'épreuves fonctionnelles de la circulation lymphatique en utilisant la fluorescence du sang veineux après dénervement de la lymphe ou encore l'élimination urinaire du F.B. no 3.

Cette méthode simple permettra surtout, semble-t-il, les repérages peropératoires des lymphatiques d'un organe (utérus, langue, sein, etc.), repérage à la base de tout curage ganglionnaire valable.

Ce repérage sous lumière U.V. est d'autant plus intéressant qu'il utilise le drainage physiologique et non pas l'injection intra-lymphatique sous-pression (comme la lymphographie classique) et aussi parce que le F.B. s'élimine physiologiquement sans bloquer, sans altérer définitivement la circulation lymphatique (comme les produits de contraste iodés dans la lymphographie). Les repérages peuvent donc être, comme nous l'avons dit plus haut, répétés à très courts intervalles sur le même territoire ou sur des territoires très voisins.

Guy Albot

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

M. R. COMPTON: **Anatomie pathologique comparée des anévrysmes cérébraux.** (The Comparative Pathology of Cerebral Aneurysm.) Brain, **89**: 789-797 (mars) 1967.

L'auteur a eu la chance de faire l'examen anatomo-pathologique de 25 mammifères de 23 espèces différentes décédés de causes diverses au Jardin Zoologique de Londres. Il a en particulier disséqué deux cerveaux d'otarie dont la ressemblance au cerveau humain est bien connue. De tous les animaux étudiés, ces derniers sont les seuls dont les artères cérébrales présentent des failles de quelque importance au niveau de la média. A noter aussi que ces mêmes artères cérébrales, comme celles de l'homme, sont relativement plus longues et soumises à des courants pulsatiles longitudinaux plus forts. Ceci pourrait contribuer à faire dilater la media au niveau de ses points faibles.

Les artères intra-craniennes de tous les animaux étudiés ressemblent beaucoup plus aux artères périphériques de l'homme qu'à ses artères intra-craniennes dont les parois et l'adventice sont plus minces et dont les fibres élastiques sont plus rares.

L'auteur a constaté que les failles de la média se retrouvent aux mêmes endroits chez l'homme que chez l'animal. La média est cependant plus dense et contient plus de fibres élastiques. Les épaississements de l'intima contiennent moins de collagène mais plus de fibres musculaires. Comme la dégénérescence des fibres élastiques, ces épaississements sont moins fréquents chez l'animal. Ceci serait peut-être dû au fait que l'onde de choc artériel chez l'homme est plus longue et voyage plus longtemps ce qui pourrait favoriser la dilatation d'un point faible d'une média supportée par une adventice généralement plus mince que chez l'animal.

Robert Lefrançois

PHYSIATRIE

J. KATZ, L. W. KNOTT et D. J. FELDMAN: **Phénolisation des nerfs périphériques chez les patients spastiques.** (Peripheral nerve injections with phenol in the management of spastic patients.) Arch. Phys. Med., **48**: 97-100 (février) 1967.

Les auteurs ont étudié la phénolisation des nerfs périphériques chez 22 patients spastiques, pour un total de 56 nerfs périphériques. Ils utilisent du phénol à 3%, en quantité variant de 2 à 8 cc, selon la grosseur des nerfs. Pour localiser un nerf, on emploie une aiguille électrode stimulatrice, par laquelle on injecte ensuite la solution, une fois le nerf bien localisé.

31 des 56 injections donnèrent une diminution immédiate de la spasticité d'au moins 50%, sans affecter la motricité ni la sensibilité. Cependant,

l'effet fut généralement de courte durée, dépassant un mois chez neuf patients seulement. On n'observa aucune complication sérieuse. L'effet du phénol est attribué soit à une action sélective sur les fibres gamma, soit au fait qu'il se produirait un bloc d'une certaine proportion des fibres de toutes sortes, des fibres non bloquées assurant le maintien de la motricité et de la sensibilité.

Les auteurs concluent que même si les résultats ne sont pas uniformes et que l'effet n'est que temporaire, il faut quand même penser à cette mesure si les autres méthodes habituelles sont contre-indiquées ou ne réussissent pas.

Michel Dupuis

E. W. JOHNSON et J. L. MELVIN: **La conduction nerveuse sensorielle dans les nerfs médian et cubital.** (Sensory conduction studies of median and ulvar nerves.) Arch. Med., **48**: 25-31 (janvier) 1967.

Les auteurs rappellent brièvement les premières études publiées sur la conduction nerveuse et sensorielle, et font ensuite part de leur expérience sur ce sujet.

Ils utilisent la technique habituelle de stimulation orthodromique d'une des branches digitales des nerfs médian et cubital et d'enregistrement du potentiel recueilli au poignet pour le temps de latence ainsi qu'au coude pour la vitesse de conduction.

On a étudié le médian chez 120 sujets normaux et le cubital chez 46 autres sujets. Chez tous, on a recueilli au poignet des potentiels, et le temps de latence moyen fut de 3.0 - 0.35 msec. pour le médian et de 2.6 - 0.40 msec. pour le cubital.

On a aussi étudié la conduction sensorielle chez 34 patients chez qui on soupçonnait une neuropathie périphérique. Des temps de latence anormaux ont été observés chez 19 d'entre eux, et il fut impossible de recueillir aucun potentiel chez les 15 autres.

On énumère ensuite les conditions dans lesquelles l'étude de la conduction sensorielle peut être d'une grande valeur:

a) le syndrome du tunnel carpien, à cause du fait que le temps de latence pour la conduction sensorielle est souvent augmenté avant celui de la conduction motrice.

b) les neuropathies d'origine toxique, lorsque seuls des symptômes sensoriels sont présents.

c) la neuropathie diabétique, dans laquelle la vitesse de conduction sensorielle est affectée avant l'apparition de signes cliniques évidents.

d) pour différencier entre une lésion du plexus brachial et l'arrachement des racines, la cellule sensorielle étant détruite ou conservée selon que la lésion est pré ou post-ganglionnaire.

Michel Dupuis

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR J. ALPHONSE DION

Le docteur J. Alphonse Dion est décédé à l'Islet le 28 mai 1967 à l'âge de quatre-vingt-douze ans. Né à l'Islet, le docteur Dion avait fait ses études au Séminaire de Québec et sa médecine à l'Université Laval de Québec, où il fut diplômé en 1898.

Il exerça sa profession à l'Islet pendant 65 ans.

LE DOCTEUR J. HORACE JASMIN

Le docteur J. Horace Jasmin est décédé à Montréal le 21 mai 1967 à l'âge de 86 ans.

Le docteur J. Horace Jasmin avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Montréal en 1907. Il a exercé sa profession pendant plus de cinquante ans dans le secteur ouest de Montréal. Il a été gouverneur du Collège des Médecins et Chirurgiens pendant douze ans et il a été l'un des fondateurs de l'Hôpital Général de Verdun.

Le docteur Jasmin était le père des docteurs Alban, Florent et Gaëtan Jasmin, à qui l'Union Médicale du Canada adresse ses plus sincères sympathies.

LE DOCTEUR DONAT MIRON

Le docteur Donat Miron est décédé à Montréal le 2 juin 1967.

Il avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université de Montréal en 1925.

LE DOCTEUR JOSEPH PAGÉ

Le docteur Joseph Pagé est décédé le 16 mai 1967 à Saint-Benoit des Deux-Montagnes à l'âge de 93 ans.

Le docteur Pagé, né à Saint-Hermas, avait fait ses études au Collège de Sainte-Thérèse. Il obtient en 1901 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Montréal.

Il exerça pendant plus de soixante ans sa profession à Saint-Benoit des Deux-Montagnes.

NOUVELLES

LE DOCTEUR ANDRÉ LANTHIER, CHEF DU SERVICE DE MÉDECINE À L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Les autorités de l'Hôpital Notre-Dame viennent de faire connaître la nomination du docteur André Lanthier au poste de chef du service de médecine. Le docteur André Lanthier succède au docteur Charles-Émile Grignon.

Le docteur Lanthier a obtenu son diplôme de docteur en Médecine de l'Université de Montréal, Summa Cum Laude, en 1953. Il a fait sa résidence en médecine interne à l'Hôpital Notre-Dame, alors qu'il poursuivait en même temps un cours sur les radio-isotopes à l'Université McGill. Du 1er juillet 1955 au 1er juillet 1957, il a poursuivi ses études post-scolaires comme assistant en médecine au "Peter Bent Brigham Hospital" à Boston, et comme assistant en recherche à Harvard Medical School. Il est Fellow du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, et certifié du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Il est professeur titulaire de Médecine à l'Université de Montréal et conférencier invité à la Faculté de médecine de l'Université McGill. Il exerce plusieurs fonctions universitaires. Il est membre de plusieurs comités du Conseil médical de recherche du Canada, et il a présenté plusieurs conférences dans les universités canadiennes, américaines et européennes. Il est président de la Société Canadienne pour l'Investigation clinique.

NOMINATIONS À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Mgr Louis-Albert Vachon, recteur de l'Université Laval vient d'annoncer les nominations suivantes:

Professeur émérite, le docteur Renaud Lemieux;

Professeurs titulaires, les docteurs Jean Grandbois, Louis-Marie Babineau et Didier Dufour;

Professeurs agrégés, les docteurs Camille Gosselin, Reynald Déry, Guy Cousineau, Gérard Girard et Guy Saucier.

LE DOCTEUR BARBEAU, FELLOW DE L'AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY

Le docteur André Barbeau, professeur agrégé à l'Université de Montréal et directeur du Département des recherches neurologiques à l'Institut de diagnostic et de recherches cliniques de Montréal, vient d'être élu Fellow de l'American Academy of Neurology. Il est le seul Canadien français possédant ce titre.

LE DOCTEUR PENFIELD, LAURÉAT DU PRIX DU CENTENAIRE DE LA BANQUE ROYALE

Le docteur Wilder Graves Penfield, neurochirurgien, vient d'être nommé lauréat du Prix du Centenaire de la Banque Royale du Canada pour 1967; à ce titre, il recevra une récompense monétaire de $50,000.

Institué par la Banque Royale du Canada pour commémorer le Centenaire de la Confédération, ce prix sera offert chaque année pendant au moins cinq ans, en reconnaissance de travaux d'une valeur exceptionnelle, dédiés au bien commun du Canada et de l'humanité tout entière. Les lauréats, en plus du montant d'argent, recevront un diplôme, et une médaille d'or frappée du gouvernement canadien.

Pour être éligible, il faut être résident canadien, ou citoyen canadien (résident n'importe où dans le monde) et être présenté à titre personnel ou à titre de groupe.

Le docteur Penfield a été l'invité d'honneur au banquet du Prix du Centenaire, tenu le 17 juin à Montréal, au Pavillon d'honneur Hélène de Champlain, sur le site de l'Expo 67. On lui a alors présenté le chèque de $50,000 et la médaille d'or.

L'HÔPITAL MAISONNEUVE INAUGURE LA PREMIÈRE BANQUE D'YEUX DU QUÉBEC

L'Hôpital Maisonneuve vient d'inauguer la première banque d'yeux dans le Québec et un laboratoire doté des instruments les plus modernes pour la conservation et l'évaluation des cornées. C'est la réalisation d'un projet auquel travaillait depuis plusieurs années le docteur Michel Mathieu, chef du Service d'ophtalmologie; il a reçu du gouvernement provincial une aide substantielle pour cette installation qui servira à toute la province et pour la mise en train de recherches. L'Hôpital Maisonneuve est celui où il se fait le plus de greffes de cornées dans le Québec.

La cérémonie fut présidée par le docteur Napoléon Tremblay, délégué du ministre de la Santé, en présence de plusieurs personnalités: le docteur Eugène Robillard, vice-doyen de la faculté de médecine, M. L. H. McClintoc, surintendant de l'Institut canadien des aveugles, et autres. La Société d'ophtalmologie de Montréal a reçu deux éminents conférenciers: le docteur Herbert Kaufman, de Gainsville (Floride), et le docteur Harry King, de Washington, qui ont mis au point des méthodes de conservation des cornées.

L'évaluation puis la conservation des cornées posent évidemment des problèmes très délicats. Le nouveau laboratoire possède le personnel et l'équipement nécessaires, mais on ne se contente pas des méthodes reçues d'ailleurs. Les travaux actuels cherchent une nouvelle technique d'évaluation par la coloration, en particulier par un colorant n'affectant pas les cellules.

Il importe de mentionner que le docteur Mathieu a créé des archives — probablement les plus complètes dans le monde — sur tout ce qui concerne la cornée: pathologie, thérapeutique, chirurgie. En outre, il a réservé une pièce qui servira à l'enseignement clinique et à la formation d'ophtalmologistes intéressés à la chirurgie cornéenne.

CONFÉRENCE DU PROFESSEUR PIERRE DUCHOSAL DE GENÈVE

Le Comité scientifique de l'Institut de Cardiologie de Montréal a invité le professeur Pierre Duchosal, de Genève, à donner une conférence publique le 16 juin 1967. Le professeur Pierre Duchosal avait choisi pour titre de sa communication: Les confrontations hémodynamiques, électro-cardiographiques et recto-cardiographiques dans certaines cardiopathies congénitales.

LE DOCTEUR GASTON LEDUC SIGNALE LE DANGER DE RECRUDESCENCE DE LA TUBERCULOSE

Le docteur Gaston Leduc, chef du département de Phtisiologie à l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont, a prononcé une importante conférence le 31 mai 1967 devant les membres de l'Association canadienne antituberculeuse réunis à Québec sur le danger de recrudescence de la tuberculose.

ÉLECTIONS DU COMITÉ EXÉCUTIF MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Les membres du bureau médical de l'Hôtel-Dieu de Montréal ont élu au scrutin les dirigeants de leur Comité exécutif pour le prochain terme, mardi le 30 mai 1967.

Le docteur Gilles Gosselin a été élu à la présidence. Les autres élus furent les docteurs Jean Laporte, Charles Dumas, Jean-Panet Fauteux et H.-P. Lévesque.

Le chef de chirurgie, le docteur Jacques Bruneau, le chef de médecine, le docteur Jacques Genest et le directeur médical le docteur François Laramée font ex officio partie de l'exécutif. Les docteurs Jean Laporte et Charles Dumas ont été élus respectivement vice-président et secrétaire-trésorier.

LE DOCTEUR HERMAN GAUTHIER, PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION CANADIENNE ANTITUBERCULEUSE

L'Association Canadienne Antituberculeuse a tenu son congrès annuel à Québec, fin mai et début de juin 1967.

A cette occasion, elle a procédé au choix de ses dirigeants pour le prochain terme.

Le docteur Herman Gauthier, surintendant du Sanatorium de Mont-Joli, a été élu à la présidence.

ACTIVITÉS DU PERSONNEL MÉDICAL DE L'INSTITUT ALBERT-PRÉVOST

La remise du prix Albert-Prévost a eu lieu vendredi, le 9 juin 1967 à l'Amphithéâtre Rousselot de l'Hôpital Notre-Dame, sous la présidence du docteur J.-N. Fortin, chef du département de psychiatrie. Le prix Albert-Prévost qui récompense les meilleurs travaux scientifiques présentés par les résidents de la province en psychiatrie a été attribué cette année au docteur Alfred Thibault, pour un travail sur le "Groupe" chez l'adolescent: sa signification habituelle et son devenir actuel. Deux deuxièmes prix ont été décernés au docteur Jean Leblanc pour un travail intitulé "Anna O. et Emmy von M." et au docteur Gaston de la Bossière pour un travail intitulé "Impact de la science actuelle sur la psychiatrie contemporaine".

Le docteur Laurent Gervais a présenté au congrès conjoint de l'Association Canadienne de Psychiatrie et de l'Association des Psychiatres du Québec, tenu en la ville de Québec, les 14, 15 et 16 juin, un travail intitulé "La dynamique de groupe chez les résidents en psychiatrie".

Le docteur Pierre Lefebvre, directeur de l'enseignement à l'Institut Albert-Prévost, a été délégué au dernier congrès de l'Art psychopathologique tenu à Paris, les 10, 11 et 12 juin dernier.

Le docteur Camille Laurin, psychiatre chef, et le docteur Pierre Laberge, chef de service, ont été délégués à Paris aux entretiens de psychanalyse organisés par l'Association Psychanalytique de Paris le 22, 23 et 24 mai dernier.

Le docteur Robert Buies, directeur du service des adolescents, a donné une conférence sur l'adolescence le 23 mai dernier au personnel professionnel de l'Hôpital psychiatrique Douglas de Verdun. De plus, le docteur Robert Buies a été récemment nommé membre adhérent de la Société Canadienne de Psychanalyse.

Le docteur Camille Laurin, psychiatre chef de l'Institut Albert-Prévost a donné le 4 mai dernier, au personnel professionnel de l'Allan Memorial Institute une conférence intitulée "Teaching Models and Methods in Psychiatry".

Le docteur Guy daSilva, directeur du service externe de l'Institut Albert-Prévost, a été délégué au récent congrès de l'American Psychiatric Association qui avait lieu à Détroit les 9, 10, 11 mai 1967. Le docteur Guy daSilva a de plus participé dans la semaine du 15 mai à un cours donné au Montreal General Hospital sur la méthodologie en psychiatrie à l'Hôpital général.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'IMMUNOLOGIE

La Société Canadienne d'Immunologie a tenu fin mai et début de juin 1967 un symposium international sur les aspects immunologiques du polymorphisme.

Les élections du bureau de direction ont eu lieu au cours de l'assemblée générale annuelle. Le docteur Bernard Cinader a été élu président et le docteur Alec Sehon, vice-président.

Le docteur Didier Dufour présidait le symposium international.

VISITE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL DU DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTÉ

Le docteur Marcolino Gomes Candau, directeur général de l'Organisation Mondiale de la Santé, est venu rendre visite à l'École d'Hygiène le 19 avril 1967. Reçu à déjeuner par le Recteur accompagné des doyens des facultés de la santé, le docteur Candau rencontra ensuite les étudiants de l'École d'hygiène, boursiers de l'O.M.S. et visita le Département de physiologie dirigé par le docteur Cordeau.

LE PROFESSEUR GABRIEL SEGRETAIN À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le jeudi 18 mai 1967, le professeur Gabriel Segretain, chef du Service de mycologie à l'Institut Pasteur de Paris, a prononcé une conférence intitulée: "Chromoblastomycose". Cette conférence a eu lieu sous les auspices du Département de microbiologie et d'immunologie.

Le vendredi 19 mai 1967, deuxième conférence publique du professeur Gabriel Segretain: "Mycétomes fongiques". Le professeur Segretain, invité du Département de microbiologie et d'immunologie, a prononcé deux autres conférences le mardi 23 et le mercredi 25, à 16 heures 30, salle N-615. Ces conférences avaient respectivement pour titre: "Aspergillose"; et "Les champignons exceptionnellement pathogènes".

25e ANNIVERSAIRE DE L'INSTITUT DE DIÉTÉTIQUE

L'Institut de diététique et de nutrition de la Faculté de médecine célèbre cette année son vingt-cinquième anniversaire de fondation. Diverses manifestations soulignent cet événement: une journée d'accueil à l'intention des étudiantes du cours scientifique et classique, tenue le 26 février; une conférence publique de M. Jean Mayer, professeur titulaire de nutrition à Harvard, le 17 avril; une journée des diplômés, le 25 mai, et probablement des cours publics en septembre prochain par M. J. Trémolières, chef de la section de nutrition de l'Institut national d'hygiène de France et par le professeur John Yudkin, professeur de nutrition au Queen Elizabeth College de l'Université de Londres.

C'est en 1942 que la Faculté de médecine fonda, par les soins d'un comité d'organisation présidé par le docteur Gaston Gosselin, un Institut de diététique dont la direction fut confiée à Mlle Doreen Smith, Ph.D. de l'Université de Toronto. Dès 1945, l'Institut fut accréditée auprès de l'Association canadienne de diététistes et au printemps 1946, l'Université sanctionna le programme des études devant conduire à la maîtrise ès sciences (nutrition). Quand Mlle Smith retourna à l'Université de Toronto en 1945 pour prendre la direction du Département de chimie alimentaire, Mlle Elizabeth Reed lui succéda. La directrice actuelle, Mlle Rachel Beaudoin, D.Sc. (Harvard), occupe ce poste depuis 1946

Fait digne de mention, sur ce continent, l'Institut de diététique et de nutrition a été le premier centre de formation de diététistes relevant d'une faculté de médecine. Cette formule qui a fait ses preuves, à l'Université de Montréal gagne de la faveur aux États-Unis où déjà l'Université d'État de l'Ohio l'a adoptée.

L'Institut de diététique et de nutrition a joué un rôle important dans la naissance et le développement de la profession de diététiste en milieu canadien-français. En effet, en 1942, le Québec ne comptait que trois diplômées de langue française dont une de McGill et les deux autres d'universités américaines. Depuis sa fondation, l'Institut a décerné 340 baccalauréats ès sciences (nutrition) et 12 maîtrises ès sciences (nutrition). Depuis 1956, année où fut adoptée la loi des diététistes 76.5% des bacheliers ont complété leurs études d'un internat (12 mois) afin d'être éligibles au titre de "diététiste professionnel". Douze pour cent des diplômés du premier cycle ont obtenu la maîtrise ou le doctorat ou complètent présentement des études en vue de l'obtention de l'un ou l'autre de ces grades. L'Institut fut de plus la première école à accepter des hommes au nombre de ses étudiants et à les former à la carrière de diététiste. Jusqu'à ce jour, huit d'entre eux ont obtenu leur diplôme.

La nutrition et la diététique comme les sciences fondamentales sur lesquelles elles reposent sont dans une voie d'évolution particulièrement rapide qui exige une mise à jour constante des connaissances. Conscient de ce besoin, l'Institut aspire à devenir un centre de recherches important aussi bien en nutrition fondamentale qu'en nutrition appliquée. Ce centre serait un carrefour où des chercheurs de disciplines diverses, sciences de la santé et sciences humaines seraient appelés à collaborer.

Le vingt-cinquième anniversaire a été célébré le 25 mai à l'occasion d'une journée des diplômés. Le programme comprenait une visite de l'Université et du campus et

une réception au Centre social. Cette manifestation a été sous la présidence d'honneur du docteur Jacques Gélinas, sous-ministre de la Santé de la province de Québec. Plusieurs des personnes qui ont contribué à la fondation de l'Institut étaient au nombre des invités d'honneur: entre autres, le docteur Gaston Gosselin, Mme Doreen Smith Van der Woort et Mme Elizabeth Reed-Withers de Toronto. Le doyen de la faculté de médecine, le docteur Lucien L. Coutu, a prononcé une allocution.

HUIT IMPORTANTES BOURSES D'ÉTUDE EN PÉDIATRIE

Huit bourses d'études supérieures de la Reine Élizabeth II, d'un montant total atteignant 53,000 dollars, viennent d'être attribuées pour l'année 1967-1968 à huit scientifiques canadiens.

Ces bourses d'études supérieures sont réparties par le Conseil d'administration du Fonds canadien de soutien de la recherche sur les maladies infantiles. Ce Fonds a été institué par le gouvernement canadien en commémoration de la visite de Sa Majesté au Canada en 1959.

Le montant des bourses attribuées cette année varie entre 6,000 et 7,000 dollars. Elles sont octroyées pour un an. Deux de ces bourses ont été accordées en prorogation d'une bourse attribuée l'année passée.

Les boursiers sont les suivants:

Le docteur Michel Delisle, de Don Mills, Ont., diplômé de l'Université Laval; il étudiera au Centre des recherches biologiques néonatales à Paris. Le docteur Harvey G. Goodman, de Winnipeg, diplômé de l'Université de Manitoba; il poursuivra ses travaux à la Section pédiatrique de l'Université de la Californie.

M. James B. Hudson, docteur en biochimie, d'Emonton; il étudiera à l'Institut d'oncologie expérimentale, à Lausanne.

Le docteur Bernard G. Lemieux, de Montréal, diplômé de l'Université Laval; il entreprendra des recherches au Centre de neurochimie du CNRS et à l'Institut de chimie biologique de Strasbourg.

Le docteur Jacques Letarte, de Montréal, diplômé de l'Université de Montréal; il étudiera à l'Institut de biochimie clinique de Genève.

Le docteur Jean Matte, d'Ancienne-Lorette, diplômé de l'Université Laval; il poursuivra ses travaux au Service d'hématologie pédiatrique du King's County Hospital à New York.

Le docteur Richard J. Pickering, de Regina, diplômé de l'Université de la Saskatchewan; il étudiera à l'Université du Minnesota.

Le docteur Nicholas Steinmetz, de Pointe-Claire, diplômé de l'Université McGill; il étudiera à l'École d'hygiène publique de l'Université du Michigan.

SYMPOSIUM SOUS LES AUSPICES DES DÉPARTEMENTS DE PHYSIOLOGIE, DE RADIOLOGIE, DE CHIMIE ET DE LA MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALES

Le mardi, 30 mai 1967, il y eut un Symposium sous les auspices des départements de physiologie, radiologie et biochimie, ainsi que de l'Institut de médecine et chirurgie expérimentales et de l'Institut de microbiologie de la Faculté de médecine. Au programme: le professeur Z.M. Bacq, de la Faculté de médecine de l'Université de Liège, prononça une conférence intitulée: *Acquisitions récentes dans le domaine de la radioprotection chimique.* Le symposium comprenait deux autres conférences: *Radiocontamination du fœtus,* par le docteur J. Sternberg, professeur titulaire au Département de physiologie; *Réparation de l'A.D.N.,* par le docteur W. G. Verly, profeseur titulaire et directeur du Département de biochimie.

SYMPOSIUM BREMER SUR LE CORTEX CÉRÉBRAL

Du 11 au 13 mai, s'est tenu à l'Université de Montréal un symposium sur le cortex cérébral, en l'honneur du professeur Frédéric Bremer, de Bruxelles. Tenu sous les auspices du Conseil des recherches médicales du Canada et du Laboratoire des sciences neurologiques du Département de physiologie de la Faculté de médecine, ce symposium comprenait une quinzaine de conférences et de périodes de discussions réparties en cinq sessions.

Le professeur Frédéric Bremer qui a prononcé l'allocution d'ouverture intitulée "Réflexions sur la physiologie générale de l'écorce cérébrale" est l'un des plus grands maîtres de langue française de la neurophysiologie. Il est l'initiateur des préparations classiques du cerveau isolé et de l'encéphale isolé. Il a été professeur de pathologie générale à l'Université de Bruxelles de 1932 à 1963.

Cinq professeurs du Département de physiologie de la Faculté de médecine étaient au nombre des conférenciers: le docteur J.-P. Cordeau, professeur titulaire et directeur du Département; le docteur H. H. Jasper, professeur titulaire; le docteur Marc Colonnier, professeur assistant; le docteur A. Courtois, chargé d'enseignement; le docteur I. Koyama, attaché de recherche.

CONFÉRENCE CLAUDE BERNARD DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Une conférence publique dans le cadre des Conférences Claude Bernard sous les auspices de l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales a été donnée par le docteur Selman A. Waksman, professeur à l'Institut de Microbiologie, Rutgers - The State University, New Brunswick, N.J. Il a prononcé sa conférence, en anglais, sur *"The actinomycetes and their antibiotics"* le mercredi 24 mai 1967, à 11 heures. Le docteur Selman A. Waksman a présidé également un séminaire sur le même sujet le jeudi 25 mai 1967 à 16 heures.

L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL À LA TÉLÉVISION

Une confrontation anatomo-clinique a eu lieu, le 25 mai 1967 à la télévision française de Radio-Canada. L'animateur était le docteur Pierre Nadeau et les invités étaient les docteurs Carleton Anger et Maurice Verdy.

Ce programme faisait partie de l'enseignement médical audiovisuel organisé par la Faculté de médecine et l'Extension de l'enseignement de l'Université de Montréal en collaboration avec la Société Radio-Canada et avec le concours de l'Association médicale de la Province de Québec.

ÉLECTIONS DES DIRIGEANTS DE L'ASSOCIATION PSYCHIATRIQUE DU QUÉBEC

L'Association des Psychiatres du Québec a procédé récemment à l'élection de ses dirigeants. Le docteur Gerald J. Sarwer-Foner de Montréal a été réélu à la présidence. Les docteurs J.-Y. Gosselin de Québec, Robert Duguay et Guy Leduc de Montréal ont été élus respectivement vice-président, secrétaire et trésorier. Les docteurs Gaston Beaudoin, A. M. Mann, R. A. Cleghorn et Jean-Baptiste Boulanger de Montréal ainsi que le docteur N. Plante de Québec ont été choisis comme conseillers.

LE DOCTEUR WALLACE W. McCRORY, CONFÉRENCIER À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Le Comité de Recherches cliniques de l'Hôpital Sainte-Justine a invité le docteur Wallace W. McCrory de Cornell University Medical College à New York à donner le 16 mai 1966 une conférence intitulée: "Recent Concepts of Chronic Nephritis in Children".

CONFÉRENCE À LAVAL PAR LE DOCTEUR ALBERT SZENT-GYORGYI

Le docteur Albert Szent-Gyorgyi a donné récemment une conférence à l'Université Laval de Québec. Prix Nobel de médecine, de nationalité hongroise, il a dû fuir son pays en 1947 et aller vivre aux États-Unis. Aujourd'hui, âgé de 74 ans, il est attaché, à titre de directeur, à l' "Institute for Muscles Research Marine Biological Laboratories", à Woods Hole, dans l'État du Massachusetts.

Docteur en sciences et docteur en médecine de l'Université de Budapest, il est biochimiste et pharmacologiste et la consacré toute sa vie d'homme de science à la recherche sur le cancer.

C'est en 1937 qu'il se voyait décerner la plus haute distinction qui soit: le prix Nobel pour l'ensemble de son œuvre.

Invité par son compatriote, le docteur Fodor, du département de Chimie, faculté des Sciences de l'Université Laval, et par le directeur de ce département, le docteur Paul-Antoine Giguère, à donner des conférences, à Laval, le docteur Szent-Gyorgyi a également été reçu et a prononcé une conférence devant les membres du département de biochimie de la Faculté de Médecine, à l'invitation du directeur, le docteur Louis Berlinguet.

COMITÉ MÉDICAL CONSULTATIF AU MINISTÈRE DES TRANSPORTS

Le Ministère provincial des Transports et Communications vient de créer un comité consultatif médical chargé de conseiller la direction du Ministère à la Division des véhicules-moteurs.

Le comité avisera la direction au sujet de tous les cas médicaux ou para-médicaux qui lui seront soumis.

Les membres de ce comité sont les docteurs Armand Rioux, Jacques Audet et Laurent Patry de Québec, J. A. Chassé de St-Jean-Port-Joli et Georges Daigle de Lévis.

CONFÉRENCE CLAUDE BERNARD À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Une conférence publique dans le cadre des Conférences Claude Bernard, sous les auspices de l'Institut de Médecine et de Chirurgie Expérimentales a été donnée par Sir Marfarlane Burnet, professeur et directeur, School of Microbiology, University of Melbourne, Prix Nobel en 1960, pour "sa découverte de la tolérance immunologique acquise", sur le sujet suivant: *"Thymic Pathology, an Immunological approach"*, le vendredi 9 juin, 1967, à la salle de conférences de l'Institut. Sir Macfarlane Burnet a prononcé, dans le cadre des Conférences Noranda, à l'Expo 67, une conférence à l'auditorium DuPont, le 12 juin 1967.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ACADÉMIE CANADIENNE D'ALLERGIE

L'Académie Canadienne d'Allergie a tenu son assemblée générale annuelle les 19 et 20 juin 1967 à l'Hôtel Reine-Élizabeth de Montréal. Le docteur Charles E. Reed de l'Université du Wisconsin a traité le 19 juin de "Some Observations on the role of the Autonomic System in Bronchial Asthma" et le docteur Fred S. Rosen de l'Université Harvard a parlé le 20 juin sur "Hereditary Angioneurotic Edema".

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS ORTHOPÉDISTES

L'Association d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec vient de procéder au choix de ses dirigeants.

Le docteur Léon Heller a été élu à la présidence pour succéder au docteur Marcel Fortier.

Le docteur André Derome a été choisi à la vice-présidence; la trésorerie a été confiée au docteur Jean-Paul Landry et le secrétariat a été attribué au docteur Arthur Thivierge.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DES CHIRURGIENS BUCCAUX

La réunion annuelle de la Société Canadienne des Chirurgiens Buccaux a eu lieu à la salle Nova Scotia de l'Hôtel Royal York de Toronto les 14, 15 et 16 mai 1967. Les docteurs Harry Archer et H. W. Worth ont donné, sur invitation, des communications sur la chirurgie pratique de la bouche et sur le diagnostic radiologique différentiel des lésions du maxillaire.

CENTENAIRE DE FONDATION DE L'ASSOCIATION MÉDICALE CANADIENNE

L'Association médicale canadienne, a tenu à Québec, du 8 juin au 18 juin, un congrès national qui s'est poursuivi à Montréal, du 18 au 23 juin, par une conférence spéciale sur l'économie médicale et les effectifs médicaux.

A Québec, les séances eurent un caractère scientifique et elles ont été télévisées en couleurs en circuit fermé. Il y eut de plus: la participation de dix autorités mondiales en médecine dont un prix Nobel de médecine, le docteur C. B. Hug-

gins, de Chicago; la tenue de dix autres congrès de médecine spécialisée, et plusieurs événements à caractère social.

Ce congrès voulait souligner le centenaire de fondation, à Québec, de l'Association médicale canadienne.

En octobre 1867, 164 médecins canadiens se réunissaient dans la salle de promotion de l'Université Laval, sous la présidence d'un futur premier ministre du Canada, Sir Charles Tupper, m.d., pour jeter les bases d'une association professionnelle. En quelques années, elle devait étendre son influence de l'Atlantique au Pacifique.

Aujourd'hui, l'Association médicale canadienne groupe 19,000 membres répartis dans les dix provinces qui possèdent une Association au niveau provincial. Le congrès, était sous la présidence du docteur Normand-J. Belliveau, chirurgien de Montréal, qui présida, le 22 juin, la visite des médecins au pavillon de la Santé, à l'Expo.

Depuis 1910, l'organisme médical publie le "Journal de l'Association médicale canadienne", un hebdomadaire.

CONGRÈS RÉGIONAL DE CHICOUTIMI

Le Congrès Régional du Collège Royal (section de l'Est du Canada) aura lieu à Chicoutimi le 14, 15 et 16 septembre 1967.

Parmi les conférenciers invités, on note les docteurs Claude Bertrand et Gustave Gingras.

Le programme comprend également 10 communications individuelles et 3 symposia.

Le docteur Émile Simard est président du comité d'organisation du Congrès et le docteur Wilfrid Lachance dirige le Comité du Logement.

CONFÉRENCIERS CANADIENS EN NOUVELLE-ANGLETERRE

Les spécialistes de l'éducation sanitaire de six États américains ont tenu leurs assises du printemps à Stowe, Vermont, du 3 au 5 mai 1967, sous la présidence d'honneur du docteur Clair E. Turner, expert conseil auprès de l'OMS et de l'UNESCO.

Le thème général du congrès était "L'Éducation sanitaire au Canada en vertu du programme national de santé et de bien-être social".

Dans ce cadre adopté par la "New England Health Education Association", le docteur Madeleine Blanchet Patry traita des tendances du programme d'hygiène dans le système scolaire du Québec et Mlle Ethel G. Mattens parla du programme d'éducation sanitaire qu'elle dirige à l'intention des populations indienne et esquimaude du Grand Nord.

L'orateur invité au banquet de l'Association fut le docteur Jules Gilbert, pionnier bien connu de l'éducation sanitaire en notre pays, auteur de traités et de nombreux articles sur la matière. Le docteur Gilbert avait intitulé son discours: "Grandeur et décadence de l'éducation sanitaire".

L'Association groupe quelque 150 éducateurs sanitaires des États suivants: Connecticut, Maine, Massachusetts, New Hampshire, Rhole Island et Vermont.

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(A faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom .....
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse .....
(en caractères d'imprimerie)

A partir du .....

Prière d'expédier à :

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
5064, Avenue du Parc
Montréal 8, P.Q.

REVUE DES LIVRES

La pratique de l'angiographie. Par J. ECOIFFIER. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Ce livre fait partie de la série de "Radio-diagnostic et radio-anatomie de précision" où la présentation est très soignée, les films radiologiques très bien reproduits et où les schémas sont clairs et abondants.

Comme le fait remarquer le professeur Ch. Dubost dans la préface, l'auteur ne vise pas à décrire telle ou telle modification pathologique mais bien à mettre l'accent sur la technique propre à permettre de réaliser l'opacification du cœur et des vaisseaux selon les modalités les plus simples, les plus inoffensives et les plus efficaces.

Il s'agit donc plutôt d'un "recueil de recettes" que présente d'une façon claire et précise le docteur J. Ecoiffier.

Au début de l'ouvrage l'auteur discute de l'appareillage radiographique, du matériel d'injection des produits de contraste et des produits de contraste eux-mêmes et de la conduite à tenir devant les principaux incidents allergiques ou autres pouvant survenir lors de l'exploration radiologique du système circulatoire.

Viennent ensuite les chapitres concernant les techniques propres à chaque examen.

Tous les sujets sont abordés: la lymphographie, la splénoportographie, toutes les méthodes d'exploration veineuse et artérielle quelque soit le territoire anatomique concerné. Le cœur de même que les artères coronaires ne sont pas oubliés.

Tous les chapitres sont divisés de la même façon comportant une définition de l'examen puis la description de la technique avec mention de la substance de contraste à employer et de la conduite de l'examen pour déterminer les incidences et le rythme selon lequel les clichés doivent être pris. Suivent les indications et les contre-indications, les risques et le compte rendu où l'auteur souligne surtout à l'aide de schémas les localisations pathologiques les plus fréquentes.

Cet ouvrage peut donc intéresser un grand nombre de médecins en raison de la clarté de l'exposé et de la nouveauté de ces méthodes d'investigation qui permettent des diagnostics plus précis et une orientation thérapeutique judicieuse.

C. HAREL

Le malade mental, le Travail et la Société. Rédaction: Jean-Marc Bordeleau et B. Gaston Gravel. Presses de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, édit., Montréal 1967.

"Les 8 et 9 novembre 1966 avait lieu à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu un colloque organisé avec la collaboration de l'hôpital des Laurentides et de l'hôpital Saint-Charles de Joliette, sous le patronage des Services Psychiatriques du Ministère de la Santé de la Province de Québec.

Depuis plusieurs années, le Travail est devenu un instrument thérapeutique dans la lutte contre la maladie mentale. L'hôpital psychiatrique a créé de nouveaux services pour répondre à cette conception du Travail-Traitement. Afin de favoriser le retour progressif du malade mental dans la société, il faut lui offrir des ateliers protégés, des services de placement spécialisés, des écoles d'apprentissage, des soins de post-cure, des foyers de transition, etc.; la Société doit participer activement à ce vaste programme.

Le colloque a permis de réunir près de 700 personnes qui œuvrent dans le secteur en question et nul doute que le rapport du colloque pourra devenir un précieux manuel de référence."

Tel est la présentation de cet ouvrage par les rédacteurs.

Ce rapport est un volume de 211 pages dont la rédaction fut confiée aux docteurs Jean-Marc Bordeleau et B. Gaston Gravel et dont l'impression, comme la reliure, furent effectuées à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu sur les presses de l'hôpital et grâce à l'office des malades de l'institution. Cette généreuse réalisation matérielle réussie par la coopération des malades eux-mêmes ne pourrait mieux illustrer le thème même de l'ouvrage et la foi que l'on met, à bon droit, dans l'efficacité du travail pour la cure des maladies mentales. L'application des malades au travail dans l'hôpital même, en marge de ce dernier, ou au sein d'une société ou d'une collectivité compréhensive qui consent à prêter son concours, est sans conteste une méthode thérapeutique d'une efficacité majeure parce qu'elle se conforme à une loi fondamentale de la vie, elle ne peut que procurer un bénéfice précieux dans la recouvrance totale ou partielle de la santé mentale. Bien sûr, pour donner les meilleurs résultats aux malades mentaux récupérables dont les troubles psychiques sont partiellement ou totalement réversibles, l'in-

tégration à l'ergothérapie, à l'occupation productive, au travail proprement dit, doit être sélective eu égard à la personnalité individuelle des malades, aux traits caractéristiques de leur affection respective.

C'est tout l'exposé de ce livre qui en parle et en propose des directives à la lumière d'expériences locales et d'organisations bien structurées appliquées dans d'autres pays. Socialisation et valorisation du malade mental, sa réadaptation à une vie normale, constituent les fins fondamentales.

Le principe est simple; sa réalisation est plus complexe pour un vaste ensemble du sujets. Aussi faut-il des bases correctement pensées et solidement établies pour des résultats bénéfiques.

Voilà l'enseignement de ce volume qui s'adresse surtout au personnel qui prodigue ses soins aux malades des institutions et des services de psychiatrie. Documentation utile en vue de la promotion sociale de ces malades. Ne pouvant analyser chaque présentation, nous nous contentons d'énumérer les titres des sujets traités.

ROMA AMYOT

Réinsertion sociale par le travail: quelques exemples européens.

Expériences de thérapie industrielle en Hollande.

Psychiatrie et travail en Iran.

Entraînement socio-professionnel: Hôpital des Laurentides.

La place de la thérapie par le travail dans un service de réadaptation.

Travail utilitaire en thérapie industrielle.

Un foyer d'artistes-peintres.

Déficience mentale, marche du travail et foyer de transition.

Thérapie industrielle à l'Hôpital Saint-Charles de Joliette.

Les réalisations en thérapie-travail à l'Hôpital Saint-Michel-Archange et perspectives futures.

La réadaptation des malades mentaux antisociaux.

Indice de l'attitude de la population envers la maladie mentale.

Foyer de transition: conception de la réadaptation par le travail.

Problèmes de placement au foyer de transition.

Étude de l'influence d'une variable sociale sur une variable de production.

Remarques historiques sur la thérapie du travail.

L'industrie et la santé mentale.

Le travail, aliénation et désaliénation.

Rapport de symposium du Douglas Hospital.

The Role of the Quebec Association of Sheltered Workshops. (L'Association des ateliers protégés du Québec).

Le rôle du travailleur social dans le retour du patient au travail.

L'adaptation à l'emploi.

La responsabilité des hôpitaux pour favoriser le travail des malades mentaux.

Rémunération et personnalisation.

Une étude de la législation concernant le travail de l'handicapé.

Le rendement de trente déficients mentaux au travail.

COMMUNIQUÉS

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE [1]
(février 1967)
Sujets actuels

AFFECTIONS D'ALLURE GRIPPALE

Canada

Au cours de la récente saison de grippe, nous n'avons reçu aucun rapport signalant des éclosions d'affections d'allure grippale au Canada.

Entre le début du mois de septembre 1966 et la fin de janvier 1967, les laboratoires provinciaux d'hygiène publique n'ont signalé que trois cas où ils ont pu identifier le virus grippal. En septembre 1966, la Saskatchewan a rapporté un cas prouvé du point de vue sérologique, d'infection grippale du groupe A et en octobre 1966, un autre cas où une souche de virus grippal A_2 a été isolée. Le Manitoba a rapporté, en décembre 1966, un cas où l'identification sérologique dénotait l'infection grippale du groupe A.

RAGE

Ontario

Le 13 janvier 1967, une fillette de 4 ans, de Richmond est décédée des suites de la rage. Le 21 octobre 1966, la fillette caressait, à son domicile, un chat qui l'a attaquée soudainement, la mordant et la griffant dans la figure. Trois autres personnes, entre autres la mère de l'enfant, ont aussi été griffées par le chat, qui a également mordu deux de ces personnes au poignet et à l'avant-bras. Le même jour, le chat en question a été tué et la tête envoyée, pour fins d'examens, à l'Institut des recherches vétérinaires du ministère de l'Agriculture. Le rapport préparé le lendemain signalait la présence de corps de Negri dans le cerveau du chat. Le 22 octobre, conformément aux recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé, on a commencé le traitement antirabique chez l'enfant et chez les autres personnes exposées, en utilisant un vaccin du type Semple, reconnu efficace et distribué par le ministère ontarien de la Santé. Toutes les personnes exposées ont reçu 14 inoculations par jour.

Environ 80 jours après avoir subi l'attaque du chat enragé, des symptômes d'encéphalite se sont développés chez l'enfant et amenant le décès. L'examen du cerveau a révélé la présence de corps de Negri.

Le dernier décès, dû à la rage et enregistré dans l'Ontario, pour lequel on s'était servi du vaccin du type Semple, remonte à 40 ans. Il s'agissait aussi d'un enfant de la région d'Ottawa qu'un chien enragé avait attaqué à la figure. Une série de 21 doses de vaccin lui avait été administrée, mais l'enfant est mort des suites de la rage le 25e jour après avoir été mordu.

TUBERCULOSE

Territoires du Nord-Ouest

En 1966, il y a eu recrudescence de tuberculose dans la région de Keewatin. Il y a surtout eu des cas de tuberculose dans les localités suivantes: Fort Churchill, quatre cas; Chesterfield Inlet, deux cas; Rankin Inlet, sept cas; Coral Harbour, trois cas; Repulse Bay, trois cas: Baker Lake, six cas et Eskimo Point, treize cas sans compter un cas probable de méningite tuberculeuse.

En plus du nombre de cas mentionnés ci-dessus, une enquête faite en janvier 1967, grâce aux épreuves de tuberculine et des radiographies subséquentes des personnes dont les réactions étaient particulièrement anormales, a permis de découvrir 32 autres cas suspects, tous admis au Sanatorium de Ninette (Manitoba) pour fins d'examens.

On prévoit une autre série de radiographies dans la région de Keewatin en mars 1967. En raison du grand nombre de cas connus ou suspects, dans la localité d'Eskimo Point, on appliquera la chimiothérapie prophylactique à toute la colonie.

SCARLATINE

Manitoba

La scarlatine continue de sévir plus fréquemment que d'habitude. Au cours du mois de janvier, 23 cas étaient signalés sans compter 18 cas rapportés en retard, mais qui ont commencé en 1966. Les régions les plus touchées relèvent des circonscriptions sanitaires de Dauphin, de Portage et de Neepawa.

FIÈVRE TYPHOÏDE

Manitoba

Actuellement, deux cas probables de fièvre typhoïde sont à l'étude. Dans un des cas, il s'agit d'une femme de 21 ans, de Gimli, qui revenait récemment d'un voyage de noces dans le sud des États-Unis; dans l'autre, d'un homme d'origine asiatique qui habite pour le moment à Winnipeg. Pour chacun d'eux, les épreuves de Widal indiquaient des niveaux très élevés d'anticorps à la typhoïde 0 et d'antigènes Vi. Les enquêtes se continuent pour les deux cas.

Rapport de l'étranger

GRIPPE — EUROPE

Jusqu'à présent, cette année, la Bulgarie, l'Allemagne, l'Italie, la Pologne et la Yougoslavie ont signalé à l'Organisation mondiale de la Santé des épidémies de grippe. Les virus A_2 et B étaient, tous deux, isolés. Le taux de la mortalité est très bas.

GRIPPE — ÉTATS-UNIS

Il n'y a, pour le moment, aucune preuve d'épidémies étendues de grippe aux États-Unis. Le fait que la mortalité due aux pneumonies et à la grippe dans l'ensemble du pays et dans certaines régions n'est pas excessive, le prouve, du moins par présomption. A Atlanta et à Columbus (Georgie), des épidémies actuelles d'affections des voies respiratoires, présumées grippales, sont à l'étude pour le moment.

En tout premier lieu, on a isolé, à Atlanta, le virus grippal A_2 dans des spécimens prélevés chez des étudiants en art dentaire qui souffraient, au cours de la deuxième semaine de février, d'une affection ressemblant à la grippe. Des analyses complètes en vue de caractériser les antigènes du virus sont en cours.

De plus, en décembre et en janvier, le virus grippal du type A_2 a été confirmé, du point de vue sérologique, chez

[1] Division de l'Epidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

deux cas dans le Wisconsin et chez deux jeunes militaires de Fort Ord en Californie.

SALMONELLOSE — ÉTATS-UNIS

Entre le 1er septembre 1966 et le 23 janvier 1967, dans le comté de Cook (Illinois), le *Salmonella typhimurium* a été isolé chez 110 bébés de moins d'un an. Presque tous les cas se sont produits chez des bébés originaires des quartiers socio-économiquement faibles dans l'ouest et le sud de Chicago; environ 90 p. 100 des 110 cas ont été signalés à un hôpital de Chicago, dans un seul service pédiatrique pour les cas de diarrhée. Il y a eu neuf décès attribuables à cette affection. Quatre-vingt neuf cas se sont développés dans le service de l'hôpital; sept cas sont dus à un contact avec des cas congédiés de l'hôpital et les quatorze autres cas se sont déclarés indépendamment.

Selon les données épidémiologiques, l'épidémie dans le service de l'hôpital a commencé au début du mois de septembre 1966, après l'admission dans cette salle d'un bébé souffrant d'une infection due au *S. typhimurium* au cours de son séjour à l'hôpital. Environ 13 p. 100 de tous les malades admis dans ce service en janvier 1967, ont contracté cette affection.

Parmi les facteurs responsables de cette épidémie dans le service, il y a le nombre trop élevé de malades, la difficulté d'accès aux installations destinées au lavage des mains, la pénurie de personnel paramédical formé, l'impossibilité d'isoler les nouveaux admis en raison de la structure physique et du nombre de malades dans le service et peut-être aussi la forte résistance de la souche épidémique aux antibiotiques.

Annotations

INTOXICATION PAR L'OXYDE DE CARBONE CONFONDUE AVEC LE BOTULISME

Peu après midi, le 12 janvier 1967, trois personnes âgées de 54, de 55 et de 76 ans ont été découvertes dans leur petite maison de Savannah (Georgie) en état de prostration. Toutes trois furent transportées d'urgence, en ambulance, à l'hôpital local. Au cours de ce voyage de 15 minutes, il a fallu leur administrer de l'oxygène.

En arrivant à l'hôpital, les trois malades étaient quelque peu déroutés et l'un semblaient très excité; cependant, ils ont pu parler au médecin de service. Les fonctions vitales et les pupilles semblaient normales, mais chacun des malades se plaignait d'avoir la bouche sèche et de se sentir très faible et flasque. Dans la mesure où il a été possible de le déterminer, on situait le début de cette maladie au milieu de la matinée; les premiers symptômes étaient de la nausée, des malaises, une sensation d'oppression dans la tête, des palpitations, de la diplopie, des étourdissements et graduellement des vertiges, de la faiblesse, une sensation de lourdeur dans la poitrine, le tout accompagné de dyspnée et, finalement, la prostration totale.

Un premier diagnostic penchait vers une intoxication par l'oxyde de carbone, mais l'agent de police qui avait aidé à faire entrer les malades dans l'ambulance, assurait le médecin que le chauffage fonctionnait très bien dans la maison. On a donc pensé au botulisme.

Les renseignements que l'on a pu obtenir des malades sur ce qu'ils avaient mangé confirmait ce diagnostic. Peu précis, ils donnaient l'impression que, quelques jours plus tôt, un ami leur avait donné du gibier cuit, gardé dans un bocal en verre. On en a conclu que la viande dans ce bocal était congelée, puis dégelée et mangée froide au repas de la veille.

Le médecin a donc décidé de les soigner contre le botulisme. Il a fait administrer de l'antitoxine (AB) contre le botulisme, mais ce traitement, à peine commencé a été interrompu en raison des réactions anaphylactiques chez deux des malades qui, cependant, réagissaient bien à l'adrénaline, aux stéroïdes et aux antihistamines. En plus de l'antitoxique, il a fait administrer aux malades de l'oxygène et des liquides par voie intraveineuse. L'amélioration a été rapide et très le lendemain matin (environ 18 heures après l'admission) les malades étaient presque guéris, à l'exception d'un d'entre eux qui souffrait encore de maux de tête et dont la vision était encore brouillée pendant les quelques jours suivants.

L'amélioration rapide au cours de la nuit donnait à penser qu'il ne s'agissait pas de botulisme. Après avoir questionné les malades, on a appris que le gibier suspecté n'était pas encore cuit, mais congelé comme une viande saignante et cuite juste avant le repas; ceci éliminait cet aliment comme source possible de botulisme.

Une enquête plus approfondie a révélé que les malades vivaient dans une petite maison, construite en blocs de ciment et chauffée grâce à un poêle à gaz propane situé dans le hall d'entrée. Le jour avant l'incident, le chauffage s'était éteint pendant un court moment, mais il a été rallumé après qu'on eut branché sur le poêle, un réservoir de secours de gaz propane installé quelques jours plus tôt. En se couchant, vers 11 heures du soir, les membres de la famille avaient éteint le poêle. Le lendemain matin, la femme de 54 ans a rallumé le chauffage vers 6 heures du matin; elle l'a mis au plus haut degré puisque la température était de 24° F; c'était le matin le plus froid de tout l'hiver. Les autres se sont levés vers 7 h. 30, ont ouvert la porte de leur chambre pour laisser entrer la chaleur et sont allés déjeuner. Tous étaient en bonne forme et ont mangé de bon appétit.

Peu après, la femme qui s'était levée la première a eu la nausée et une sensation d'oppression dans la tête. Elle souffrait tellement de dyspnée qu'elle s'est précipitée dehors. Se sentant mieux au bout de 10 à 15 minutes, elle est revenue à la maison où, peu après son retour, les mêmes symptômes reprirent. En moins d'une heure, les autres personnes étaient, elles aussi, atteintes. La maladie s'est aggravée pendant plusieurs heures et, lorsque des amis les ont trouvés, peu après midi, tous trois étaient gravement malades, dans un état de prostration. Il a été constaté, à ce moment-là, que la maison était surchauffée et l'atmosphère étouffante; on a donc fermé le poêle.

À cause de ces renseignements, il semblait que le premier diagnostic, c'est-à-dire celui de l'intoxication par l'oxyde de carbone, ait été le plus approprié. Les examens du sang de deux des malades, environ 4 heures après leur admission à l'hôpital, indiquaient un niveau très élevé de saturation par la carboxyhémoglobine (50 p. 100 chez l'un et 25 p. 100 chez l'autre) et confirmait le diagnostic. Les ingénieurs du milieu employés par l'État, et les Services de santé du comté ont recréé les mêmes conditions dans la petite maison et ont constaté 50 p.p.m. d'oxyde de carbone après 30 minutes et 1,000 p.p.m. après 4 heures 30 minutes. Un perroquet était visiblement affecté après une heure de séjour dans la maison alors que les concentrations d'oxyde de carbone étaient au moins de 1,000 p.p.m.



Franchement, docteur, 90% des rhumes ne sont-ils pas psychosomatiques?

Il est peu probable que vous puissiez faire quelque chose pour corriger l'attitude de ce patient, mais que vous lui expliquiez ou non les complexités du rhume, il vous faudra tout de même traiter ses symptômes.

Les comprimés Novahistex aident à restaurer la sécrétion normale du mucus et l'activité ciliaire — les mécanismes physiologiques qui empêchent l'infection des voies respiratoires. Un comprimé Novahistex toutes les 8 à 12 heures permettra habituellement de garder libre les passages d'air. Chaque comprimé Novahistex contient: HCl de phényléphrine, 40 mg., et HCl de diphénylpyraline, 4 mg.

Pour les patients adultes qui préfèrent un liquide, une cuillerée à thé d'élixir Novahistex toutes les quatre heures permettra un soulagement des symptômes du rhume. Chaque cuillerée à thé de 5 ml contient: HCl de phényléphrine, 20 mg., HCl de diphénylpyraline, 2 mg., chloroforme (approx.) 8 mg., l-menthol 0.6 mg. (sucrose 27%).

Pour les nourrissons et les enfants de moins de 12 ans, l'élixir Novahistine à saveur agréable. Chaque cuillerée à thé de 5 ml contient: HCl de phényléphrine, 5 mg., HCl de diphénylpyraline, 1 mg., chloroforme (approx.) 13.5 mg., l-menthol 1 mg. (sucrose 25%). Dosage recommandé: (toutes les 4 heures) 6 à 12 ans—2 c. à thé; 1 à 6 ans—1 c. à thé; 6 mois à 1 an—½ c. à thé. Ces produits sont à utiliser avec précaution chez les personnes atteintes d'hypertension sévère, de diabète sucré, d'hyperthyroïdisme ou de rétention urinaire. Les conducteurs de machines ou de véhicules devront être avertis qu'une certaine somnolence peut se produire.

COMPRIMÉS NOVAHISTEX pour adultes
ELIXIR NOVAHISTEX pour adultes
ELIXIR NOVAHISTINE pour enfants et nourrissons

MEMBRE

PITMAN-MOORE

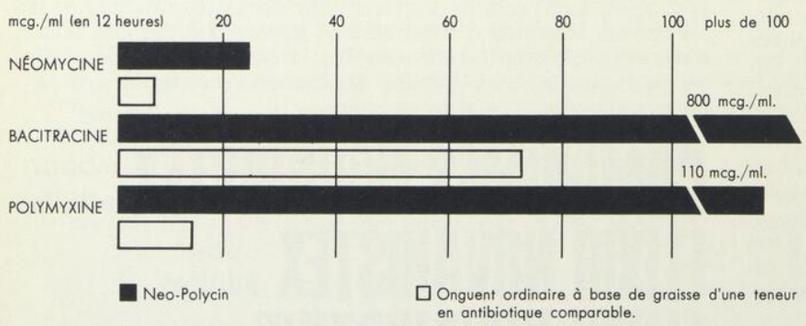
Qu'est ce qu'un onguent topique peut offrir de plus?

Un meilleur corticostéroïde: Neo-Polycin HC[PR] contient de l'acétate d'hydrocortisone à 1% — un corticostéroïde meilleur en raison de son absence complète de toxicité locale ou systémique, de sa large gamme d'efficacité et de son économie relative.

Trois antibiotiques bactéricides: Neo-Polycin HC combine la néomycine, la bacitracine et la polymyxine. Ils sont rarement utilisés systématiquement et ils couvrent ensemble le spectre des bactéries à gramme négatif et à gramme positif responsables des infections topiques.

Une base unique: La base du Neo-Polycin HC — Fuzene — est différente de toutes autres bases d'onguent. Elle dégage une concentration beaucoup plus élevée d'antibiotiques que les bases ordinaires graisseuses. Contrairement aux onguents à base de graisse, le Fuzene est miscible aux exsudats des tissus, au sang et au pus.

Aucun autre onguent topique ne peut offrir plus . . . les meilleurs antibiotiques, le meilleur corticostéroïde et la base Fuzene.



Les mesures effectuées au cours d'essais de douze heures ont montré des concentrations plus élevées de néomycine, de bacitracine et de polymyxine libérées à partir du Fuzene dans un milieu aqueux surimposé.

Chaque gramme de Neo-Polycin HC contient: polymyxine B (comme sulfate, U.S.P.) 5,000 unités; bacitracine (comme zinc, U.S.P.) 400 unités; néomycine (comme sulfate U.S.P., 5 mg.) 3.5 mg., hydrocortisone 1%, dans une base Fuzene, soluble dans l'huile, et miscible dans l'eau.

Neo-Polycin HC peut être utilisé dans le traitement de tous genres d'infections bactériennes de la peau et de la membrane muqueuse où l'inflammation complique l'infection. Il est indiqué dans les prurits de l'anus et de la vulve; diverses dermatoses allergiques, telles qu'une dermatite de contact et l'eczéma; les dermatoses chroniques telles que la séborrhée et la neurodermatite; et dans les autres lésions où une inflammation excessive et/ou les prurits sont présents.

Neo-Polycin HC ne devrait pas être utilisé dans les yeux. (Des détails complets sur l'usage ophtalmique du Neo-Polycin sont disponibles sur demande.) La sensibilité au Neo-Polycin HC survient rarement, mais en cas de démangeaison, brûlement ou inflammation à la suite de l'application, l'usage devra être discontinué. Les préparations contenant de l'hydrocortisone sont contre-indiquées dans les cas d'herpès simple aigu, vaccine, varicelle et tuberculose ainsi que les infections fongueuses de la peau.

Etalez Neo-Polycin HC en couche mince, avec ou sans pansement. Une nouvelle application deux à trois fois par jour peut être désirable. Disponible en tubes de 5 gm. et 15 gm.



MEMBRE

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL - ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ

SULFARLEM

Régularise les fonctions
hépato-biliaires

Renforce la fonction antitoxique



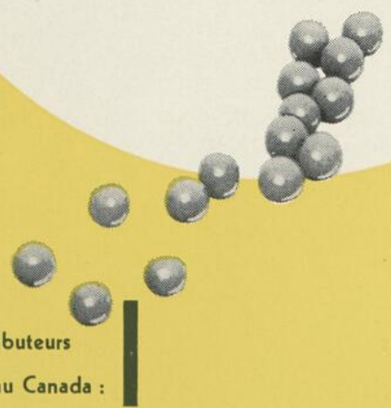
Dyshépaties - Cholécystopathies
Hépatites - Ictères
Allergies digestives et
médicamenteuses
Hypercholestérolémie

3 à 6 granules par jour avant les repas

Cures de 10 à 20 jours par mois

Tube de 40 - 250 - 1000
granules

Boîte de 25 ampoules
injectables (i.m.)



Distributeurs
exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

PRIX D'EXCELLENCE OCTROYÉ À QUATRE PLAQUETTES DU MINISTÈRE DE LA SANTÉ NATIONALE ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

Quatre plaquettes publiées par le Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social ont reçu des prix d'excellence de la Société Canadienne des Relations Publiques, Inc. Il s'agit de: *La mère canadienne et son enfant, Drogues-Médicaments . . ., Prudence en tout temps, Protection des aliments, drogues et cosmétiques pour les Canadiens et Maladies vénériennes — ce qu'il faut savoir.* L'honorable Allan J. MacEachen, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a exprimé en ces mots son appréciation du témoignage rendu par la S.C.R.P.: "Il est encourageant de constater que les experts en relations publiques ont choisi nos plaquettes comme étant parmi les meilleures publications d'information et de service du public".

Les plaquettes ont remporté ces lauriers aux termes du programme annuel *"relations publiques et documentation"* de la Société. Les nominations ont été annoncées lors de la conférence annuelle de la Société, dans la Ville de Québec. Le jury se composait de MM. Allan Wilkinsin, président de l'Association des Directeurs artistiques, Kenneth Johnstone, président d'Informedia, Roger Lafortune, ancien directeur artistique de Guide-Expo, et Jim Hayes, directeur artistique adjoint au *Readers' Digest.*

Les plaquettes primées ont été rédigées pour la Division de l'Hygiène maternelle et infantile, pour la Division des Consommateurs de la Direction générale des Aliments et Drogues et pour la Division de l'Épidémiologie, en collaboration avec les Services d'Information du Ministère. On peut se procurer ces plaquettes en s'adressant aux ministères provinciaux de la Santé.

DOCUMENTATION SUR L'ENFANCE INADAPTÉE

Depuis l'automne 1965, la bibliothèque psychiatrique de l'Hôpital Sainte-Justine est devenue un Centre de Documentation. Ce changement de nom signifie également une orientation nouvelle: alors que la bibliothèque conservait des livres et des revues à l'intention du personnel du Service de Psychiatrie, le *Centre de Documentation du Département de Psychiatrie de l'Hôpital Sainte-Justine* vise à réunir sur l'enfance inadaptée toute la matière possible, selon les moyens mis à sa disposition, afin de répondre aux besoins des personnes ou organismes de la Province intéressés à l'enfance inadaptée.

Le Centre de Documentation possède actuellement une bibliothèque d'environ deux mille volumes sur l'enfance inadaptée et reçoit au delà de cent cinquante publications périodiques sur le sujet. Il collectionne également documents, tirages à part, etc., et se prépare à mettre sur pied une cinémathèque et ce qu'on pourrait appeler une "vidéothèque".

Le Centre de Documentation publie des cahiers bibliographiques qui sont envoyés à ceux qui en font la demande et il a édité un répertoire descriptif des Services de Psychiatrie infantile de langue française de la région de Montréal.

Le Département de Psychiatrie infantile de l'Hôpital Sainte-Justine dont relève le Centre de Documentation est sous la direction du docteur Denis Lazure. Le docteur Laurent Houde assure la direction du Centre de Documentation avec l'assistance de madame Pierrette Dubuc, directrice -adjointe.

Pour tout renseignement additionnel, s'adresser à:

CENTRE DE DOCUMENTATION
Département de Psychiatrie
Hôpital Sainte-Justine
3100, rue Ellendale
Montréal 26.

LES DÉLÉGUÉS CANADIENS À L'ASSEMBLÉE MONDIALE DE LA SANTÉ

L'honorable Allan J. MacEachen, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé récemment la participation de six personnalités canadiennes, œuvrant dans de nombreux domaines ayant rapport aux soins de santé au Canada, à la 20e assemblée mondiale de la Santé qui se déroulait à Genève, en Suisse.

Le docteur J. N. Crawford, sous-ministre de la Santé nationale, dirigeait la délégation canadienne à Genève.

Les autres membres de la délégation étaient: madame Margaret Rideout, secrétaire parlementaire du ministre de la Santé nationale et du Bien-être social; le docteur Gaston Isabelle, député fédéral de Gatineau; M. Jean Alaurent, directeur de l'Institut d'Urbanisme de l'Université de Montréal; M. Irving Boignon, conseiller spécial en architecture, urbanisme et hygiène publique, Toronto; le docteur Graham Clarkson, sous-ministre de la Santé de la Saskatchewan, Régina; le docteur Dordon Martin, directeur exécutif de la Division de l'Hygiène publique du Ministère ontarien de la Santé publique, Toronto; le docteur B. D. B. Layton, médecin principal à la direction de la Santé internationale du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

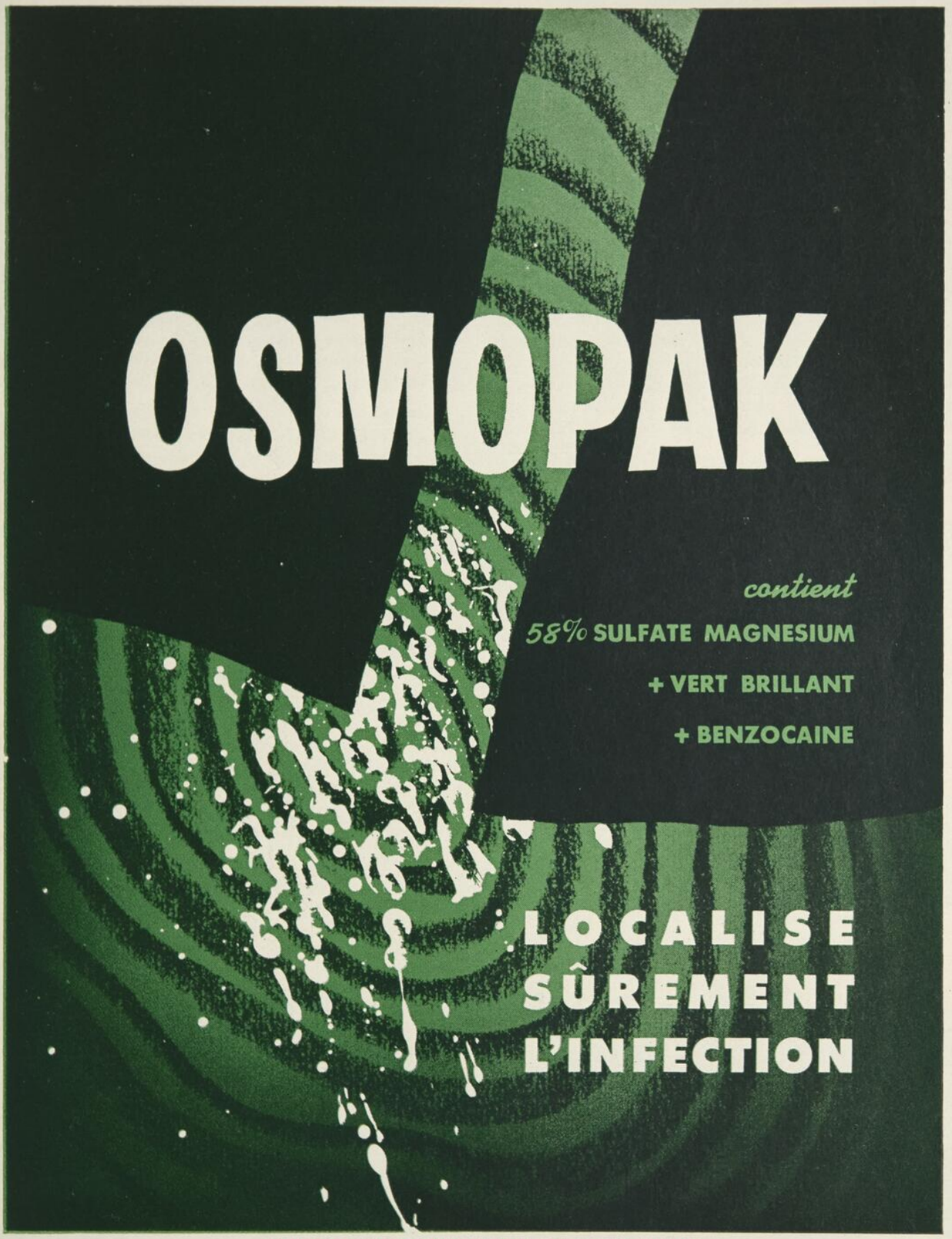
Le docteur Crawford agissait en qualité de chef de la délégation canadienne au cours de l'Assemblée qui est l'organisme directeur de l'Organisation mondiale de la Santé. Le chef adjoint de la délégation était M. Saul Rae, ambassadeur et représentant permanent du Canada auprès du Bureau des Nations Unies à Genève.

DÉCLARATIONS DU MINISTRE FÉDÉRAL DE LA SANTÉ SUR LA CAISSE D'AIDE À LA SANTÉ ET SUR L'ASSURANCE MÉDICALE

A la suite des récents commentaires du président de l'Association médicale canadienne et du président de l'Association médicale de l'Ontario, le ministre fédéral de la Santé et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen, a fait deux mises au point à propos de la Caisse d'aide à la santé et des honoraires des médecins sous l'empire de l'assurance-médicale.

S'adressant à l'Association médicale de l'Ontario, le président de l'Association médicale canadienne, le docteur R. K. C. Thomson, aurait décrit la somme constituant la Caisse d'aide à la santé comme "une somme dérisoire eu égard aux besoins du Canada".

Commentant ces paroles, M. MacEachen a déclaré: "La Caisse d'aide à la santé, avec ses 500 millions de dollars, vise à fournir une aide financière jusqu'à concurrence de 50 pour 100 des frais de construction, d'acquisition, de rénovation et d'équipement des installations destinées à la recherche ou à la formation du personnel sanitaire, comme les écoles de médecines et les hôpitaux universitaires.



REMPLACE AVANTAGEUSEMENT LE PANSEMENT HUMIDE

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

En plus de l'aide substantielle qu'il apporte ainsi, le programme stimulera énormément la construction des immeubles nécessaires à la formation et à la recherche, une somme d'au moins 1 milliard de dollars devant être offerte à ces fins.

Pour soulager en partie les institutions de haut savoir, y compris les écoles de médecine, de leurs frais de gestion, le gouvernement a créé le programme d'aide aux études post-secondaires qui, avec effet rétroactif au 1er avril 1967, pourra supporter 50 pour 100 des frais de gestion de ces institutions, ce qui, prévoit-on, se chiffrera annuellement par environ 350 millions de dollars. Je doute fort que les contribuables canadiens décrivent ces montants comme une *somme dérisoire* de deniers publics".

Quant au président de l'Association médicale de l'Ontario, le docteur R. M. Matthews, il aurait déclaré, lors d'une conférence de presse à Toronto, le 9 mai dernier, que l'Association préparait des plans pour un arrêt des services dispensés par les médecins, plans qui pourraient servir au cas où le gouvernement fédéral gèlerait les honoraires des médecins.

A cette déclaration, M. MacEachen répond: "La Loi fédérale sur les soins médicaux ne renferme rien qui puisse faire croire à une intervention possible du gouvernement fédéral dans les accords que peuvent conclure, au sujet des honoraires, les gouvernements provinciaux avec les associations médicales ou autres. La Loi fédérale sur les soins médicaux vise à donner au gouvernement fédéral le pouvoir de verser aux provinces, sous forme de contributions, la moitié des frais, par habitant, des services de soins médicaux engagés par les provinces participantes.

La loi n'accorde aucun pouvoir légal limitant l'autonomie provinciale à cet égard et, de fait, il n'y a aucun moyen dont le gouvernement fédéral pourrait se servir pour intervenir de quelque façon que ce soit dans les accords provinciaux. Les régimes d'assurance médicale sont des régimes provinciaux de soins, administrés par les provinces et conformément aux lois provinciales. C'est un principe dont le corps médical doit être pleinement conscient.

De quelle façon les services des médecins seront-ils rétribués ? On doit s'attendre à ce que cette question soit débattue et réglée entre chaque province et le corps médical approprié."

SYMPOSIUM SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE DU CANCER À MONTRÉAL, LE 22 JUIN

Des ouvrages expérimentaux et cliniques sur la chimiothérapie du cancer furent présentés à un symposium international qui eut lieu le 22 juin à "l'Institut de Diagnostic et de Recherches Cliniques de Montréal".

Le président général de l'assemblée d'une journée était le docteur Antonio Cantero, directeur de la Recherche à l'Institut du Cancer de Montréal. Des recherchistes du Canada, du Royaume Uni, de l'Allemagne de l'Ouest et des États-Unis étaient au programme; des délégués invités des centres et cliniques du cancer de 18 villes importantes du Canada étaient également attendus.

L'assistance a été limitée au départ à 125 délégués, et 100 autres spécialistes du cancer et résidents qui ont demandé à assister au symposium, pouvaient bénéficier d'un système de télévision à circuit fermé.

La séance du matin débuta avec un travail expérimental traitant de la sensibilité du tissu tumoral aux agents chimiothérapiques, aux stades de l'analyse du cycle cellulaire du tissu normal et cancéreux, et aux mécanismes d'action des drogues anti-cancéreuses.

Le reste de l'avant-midi, on présenta cinq ouvrages cliniques sur le plan, la posologie et les effets de la chimiothérapie dans une variété de carcinomes.

Parmi les milliers de composés éprouvés comme drogues anti-tumorales possibles, quelques-uns seulement se sont, jusqu'ici, avérés comme ayant leur place dans le traitement du cancer chez l'homme. Au cours du symposium, il était question de ce groupe de drogues, y compris la cyclophosphamide, de même que certains agents nouveaux qui ne sont pas encore en usage clinique.

Le programme se termina par des discussions par un groupe d'experts et une période de questions. Le docteur Cantero résuma ensuite l'ordre du jour.

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST

Orinase (tolbutamide) est devenue, depuis sa mise au point par Hoechst, le traitement diabétique oral le plus utilisé dans le monde.

Orinase apporte l'efficacité, la sécurité et la flexibilité thérapeutique et posologique à vos diabétiques adultes et récemment dépistés. Et maintenant, Orinase 1.0 g ajoute une nouvelle flexibilité au traitement oral des diabétiques — la flexibilité d'administration. Orinase 1.0 g est spécialement indiquée pour les malades chez qui une seule dose quotidienne suffit. Cette nouvelle préparation peut être avalée ou prise dans un verre d'eau, par ceux qui ont de la difficulté à avaler.

Orinase 0.5 g a prouvé sa valeur clinique au cours des dix dernières années, aux mains de milliers de médecins à travers le Canada, comme traitement habituel chez des milliers de diabétiques.

Le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde — maintenant disponible sous forme d'ORINASE 0.5 g et d'ORINASE 1.0 g. Une autre innovation de Hoechst.

Composition: Comprimés de tolbutamide. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte et qui est mal équilibré par le régime seul. **Posologie—nouveaux diabétiques:** 2 g par jour en une seule dose le matin, ou en doses fractionnées, durant 4 semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler la posologie d'entretien (d'ordinaire de 0.5 à 1.0g) à la dose quotidienne minima pour la régulation optimale. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 20 unités par jour—abandonner l'insuline, donner Orinase. 2. de 20 à 40 unités—réduire l'insuline de 30 à 50%, donner Orinase, puis réduire l'insuline selon la réaction quotidienne. 3. Plus de 40 unités — réduire l'insuline de 20%, donner Orinase et continuer à réduire l'insuline selon la réaction du malade. Pour garantir la prise de la dose complète d'Orinase 1.0 g avec de l'eau, le malade doit être renseigné: laisser se désagréger le(s) comprimé(s), brasser et boire aussitôt; ajouter de l'eau, brasser et boire à fond. **Contre-indications:** Diabète juvénile, acétonémie grave, acidose, coma; les conditions de stress comme les infections sévères, traumatisme, chirurgie et la grossesse. **Précautions:** Respecter le régime, le contrôle du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. **Effets secondaires:** L'Orinase est remarquablement exempte d'effets secondaires; on a observé des dérangements gastro-intestinaux légers et des réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus apte à survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentations:** Comprimés à 0.5 g, blancs, sécables, en flacons de 50 et 500; comprimés à 1.0 g, oblongs, blancs, sécables, en boîtes de 30 et 300. Renseignements supplémentaires sur demande.

ORINASE®
et la thérapie orale standard du diabète



Reg. 435/617

HOECHST PHARMACEUTICALS, 3400 o., rue Jean Talon, Montréal 16.

LIVRES REÇUS

Dictionnaire de pharmacologie clinique — à l'usage du médecin, du pharmacien et de l'étudiant, avec un répertoire des spécialités françaises et internationales. Par V. FATTORUSSO et O. RITTER. — Un volume de 830 pages (13 x 19.5). Cartonné, sous emboîtage: 50 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

On connaît le succès qu'a rencontré l'ouvrage des mêmes auteurs: "Vademecum Clinique du Médecin praticien", qui en est à sa 8e édition. Ce "Dictionnaire de Pharmacologie clinique" est appelé sans doute à bénéficier du même accueil, étant donné son caractère à la fois pratique et impartial. D'une façon très commode, il met à la disposition du praticien et du spécialiste, des sources non publicitaires, qui sont à la fois pharmacologiques et cliniques.

L'une des principales qualités de l'ouvrage réside dans les facilités qui ont été prévues pour sa consultation. Ce n'est pas, en effet, un simple dictionnaire des "produits" pharmacologiques, mais, selon la nature du renseignement recherché, trois entrées ont été prévues, qui permettent de trouver:

les noms des spécialités internationales les plus importantes constituées d'un seul principe actif, avec un renvoi au nom commun du médicament. Ex.: Gardénal v.: Phénobarbital;

les noms communs des médicaments ou les Dénominations Communes Internationales (D. C. I.). Pour chaque médicament important sont donnés:

— le groupe pharmacologique auquel il appartient
— la formule chimique ou la description de la substance
— les synonymes
— une liste de spécialités (les produits commercialisés en France étant en italique)
— des renseignements sur: l'action pharmacologique, les indications, la posologie, les voies d'administration, les contre-indications, les effets secondaires et intoxications;

les noms des catégories de médicaments classées:

— *selon leur groupe chimique*: barbituriques, phénothiazines, sulfamides, etc.

Cette entrée permet de disposer rapidement de renseignements généraux sur les médicaments apparentés du point de vue chimique et de guider le choix du lecteur en fonction de leur action.

— *selon leur action pharmacologique*: cardiotoniques, diurétiques, neuroleptiques, etc.

Cette entrée est précieuse pour le praticien qui, en présence d'un état clinique donné, désire obtenir une certaine action pharmacologique et cherche le médicament le plus propre à la lui fournir.

— *selon leur application thérapeutique*: antigoutteux, antipaludéens, antidiabétiques, antituberculeux, antiparkinsoniens, antiépileptiques, schistosomicides, etc.

C'est en partant de la maladie à traiter que l'on consulte dans ce cas le dictionnaire. Le problème du traitement médicamenteux des maladies est exposé dans ces rubriques d'une façon systématique.

Tous les praticiens, les pharmacologues, les pharmaciens, les laboratoires de produits pharmaceutiques, les étudiants, auront besoin de ce dictionnaire comme d'un manuel qu'on consulte quotidiennement.

Arrière-pied, symphyse pubienne, cotyle. Par R. JUDET, professeur de clinique chirurgicale traumatologique et orthopédique à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien de l'Hôpital Raymond-Poincaré. Avec la collaboration de J. ANNEQUIN, J. BABIEN-CHEVAYE, Cl. BRAUD, A. CARPENTIER, J. FENOLLOSA, F. HENRY, A. LACOSTE, Ph. LECONTE, E. LETOURNEL, G. LORD, J. ORLANDINI, A. PATEL, P. RIGAULT, R. ROY-CAMILLE, P. VALENTIN. Secrétaire de rédaction: R. ROY-CAMILLE. — Un volume de 274 pages, avec 120 figures et schémas, 17 tableaux (17 x 24.5). 66 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Ce nouveau volume des Actualités de l'Hôpital Raymond-Poincaré contient, comme les précédents, les textes des exposés faits au cours des "journées de 1964", suivis des discussions entre les auditeurs et le professeur R. Judet, ainsi que la révision de plusieurs sujets envisagés les années précédentes.

Trois grands chapitres de l'orthopédie et de traumatologie sont étudiés et permettent d'exposer les idées et les expériences du Service du professeur R. Judet:

Arrière-pied

Pour la réparation des ruptures du tendon d'Achille, la simplicité et l'efficacité de la technique de laçage-suture simple aux crins est exposée par J. Fenollosa.

G. Lord présente une série de 13 cas d'astragalectomie.

G. Lord expose également la technique et les résultats de la désarticulation sous-astragalienne, intervention en grande faveur dans le service du professeur R. Judet.

L'opération dite du Cavalier ou remise en selle de l'astragale, intervention originale mise au point depuis 4 ans, est présentée par P. Rigault qui convainc facilement de son efficacité.

Les fractures du Calcanéum font l'objet d'un chapitre très fourni et très précis.

L'auteur en est Jean Babien-Chevaye.

Symphyse pubienne

J. Orlandini montre l'intérêt et les avantages de l'intervention chirurgicale pour réduction suivie d'ostéosynthèse.

Cotyle

Dans deux grands chapitres, successivement E. Letournel puis le professeur R. Judet étudient l'anatomie pathologique des fractures du Cotyle et le traitement des fractures du Cotyle.

Revision

Plusieurs sujets étudiés au cours des années précédentes sont revus avec un recul plus important, et ce sont alors essentiellement les résultats qui sont exposés.

La sémiologie scintigraphique du foie — atlas pratique. Par A. DESGREZ, professeur agrégé de physique médicale, et N. PAPANICOLAOU (Athènes). Préface du profes-

Hoechst élargit le cadre de son service diabétique avec l'introduction de Chloronase (chlorpropamide).

Pourquoi, en vue du record enviable de sécurité et d'efficacité obtenu avec Orinase® (tolbutamide), le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde, introduire Chloronase ?

Parce que, comme c'est le cas avec l'insuline, il y a des diabétiques aux besoins variés qui pourraient bénéficier d'une thérapie orale d'action prolongée. De plus, Hoechst désire offrir au médecin un service diabétique étendu sous forme de produits supplémentaires et information destinée aux médecins et aux malades.

Hoechst met à votre disposition Chloronase (chlorpropamide) — forme alternative de thérapie antidiabétique orale, destinée à occuper une place spéciale dans votre pratique quotidienne.

Le service diabétique Hoechst . . . une autre innovation de Hoechst, pionniers et à l'avant-garde dans le domaine du diabète.

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST

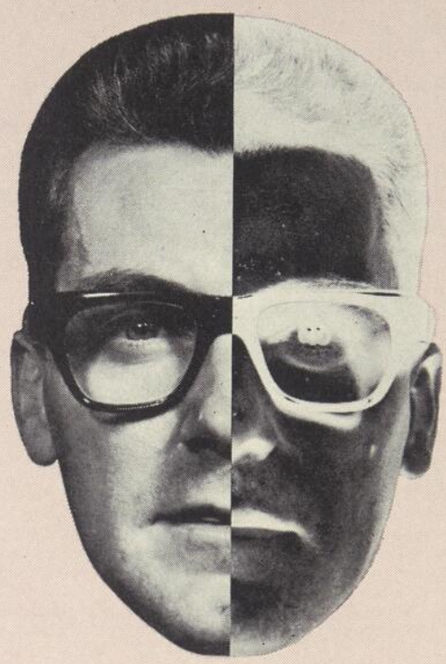
Composition: Chlorpropamide 250 mg et 100 mg. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte, non pas équilibré par le régime seul. **Posologie — Nouveaux diabétiques:** 250 mg par jour (âgés : 100-125 mg). **Posologie — Diabétiques recevant un autre hypoglycémiant oral:** Remplacer le traitement antérieur par Chloronase (voir ci-dessus). **Posologie — Diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 40 unités par jour —remplacer l'insuline par Chloronase (voir ci-dessus). 2. Plus de 40 unités par jour—diminuer l'insuline de 50%, administrer Chloronase (voir ci-dessus) et diminuer encore l'insuline par la suite selon la réaction. La dose d'entretien variera de 100-500 mg par jour. Ne pas donner de dose de charge ; dose d'entretien maximum : 500 mg par jour. **Contre-indications:** Diabète juvénile, forte cétose, acidose, coma ; états de stress tels que les infections sévères, traumatisme, chirurgie, grossesse ; ictère franc et maladie hépatique ; atteinte sévère du rein ; maladies de la glande thyroïde. **Précautions:** Respecter le régime, le maintien du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. Renseigner le malade sur les réactions hypoglycémiques et sur la façon de les enrayer. On recommande des épreuves de la fonction hépatique et des numérations globulaires. Les barbituriques peuvent prolonger l'action du chlorpropamide. Administrer avec prudence dans les cas de maladie d'Addison. **Effets secondaires:** Généralement les mêmes qu'avec les autres sulfonylurées, mais un peu plus fréquents. On a observé une hypoglycémie grave chez quelques malades âgés. L'ictère cholestatique, généralement passager, a été signalé dans les 6 premières semaines du traitement ; administrer avec prudence à des malades ayant des antécédants d'insuffisance hépatique. Les autres effets défavorables comprennent : réactions allergiques, leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, diarrhée et éruptions cutanées. On a signalé de rares cas d'amblyopie d'origine toxique. Des malaises gastro-intestinaux et de vagues symptômes neurologiques, comme la faiblesse ou la paresthésie, peuvent aussi se produire. On a observé une tolérance à l'alcool chez environ 10% des malades. **Présentation:** Comprimés à 250 mg, oblongs, blancs, sécables, en flacons de 100 et 500 ; comprimés à 100 mg, blancs, sécables, en flacons de 100. Renseignements supplémentaires sur demande.

CHLORONASE®
pour cette place spéciale dans votre pratique



Reg. 436/637

HOECHST PHARMACEUTICALS, 3400 o., rue Jean-Talon, Montréal 16.



Cet homme est un agent double

Et pourtant, vous le recevez régulièrement car il vient vous voir à titre de représentant ou de visiteur médical.

Agent double, car sa tâche consiste non seulement à transmettre des renseignements, mais aussi à en recevoir.

Il n'est pas tellement aisé d'informer les médecins ou les pharmaciens sur une drogue nouvelle—ni de leur communiquer les derniers renseignements disponibles sur un médicament déjà établi. Pas plus qu'il n'est facile d'obtenir les résultats des essais effectués, résultats dont la connaissance est si utile aux manufacturiers. Cela réclame du temps et nous sommes tous si occupés.

En URSS, où l'on trouvait que les symposiums et les bulletins gouvernementaux suffisaient à la tâche, les méthodes de diffusion occidentales furent longtemps ignorées. On s'est aperçu, toutefois, que les médecins soviétiques étaient mal informés sur des médicaments parfois très courants et tout porte à croire qu'ils devront "s'occidentaliser" sur ce point.

Nous ne prétendons pas que notre système soit parfait. Mais il n'en constitue pas moins le plus efficace moyen de double communication dont on puisse disposer entre le professions et le manufacturier.

Avec votre aide, nous nous efforcerons de le perfectionner.

Pour obtenir des copies de l'article sur l'étude comparative des méthodes pratiquées en URSS et aux E.U., écrire à l'ACFP, Ottawa

ACFP

Vous pouvez faire confiance à ces compagnies

Abbott Laboratories Ltd.
Ames Company of Canada, Ltd.
Anglo-French Drug Cie Ltée
Arlington-Funk Laboratories
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd.
Laboratoires Ayerst
Baxter Laboratories of Canada Limited
Bristol Laboratories of Canada Ltd.
The British Drug Houses (Canada) Limited
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd.
Calmic Limited
CIBA Compagnie Limitée
Cyanamid of Canada Limited
FBA Pharmaceuticals Limited
Fisons (Canada) Limited
Charles E. Frosst et Cie
Geigy (Canada) Limited
Glaxo-Allenburys (Canada) Ltée
The J. F. Hartz Company Limited
Hoechst
Hoffmann-La Roche Limitée
Frank W. Horner Limited
Ingram & Bell Limited
Lakeside Laboratories (Canada) Ltd.
Laboratoires Laurentiens Ltée
Eli Lilly and Company (Canada) Limited
Mallinckrodt Chemical Works Ltd.
May & Baker (Canada) Limited
McNeil Laboratories (Canada) Limited
Mead Johnson of Canada Ltd.
Merck Sharp & Dohme of Canada Limited
The Wm. S. Merrell Company
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd.
Parke, Davis & Cie, Ltée
Penick Canada Ltée
La Compagnie Pfizer Ltée
Pharma-Research Canada Limited
Pitman-Moore
Poulenc Limitée
The Purdue Frederick Company (Canada) Ltd.
Riker Pharmaceutical Company Limited
A. H. Robins Company of Canada, Ltd.
Rougier Inc.
Roussel (Canada) Ltée
Sandoz Pharmaceuticals
R. P. Scherer Limitée
Schering Corporation Limited
G. D. Searle & Co. of Canada Ltd.
Sherman Laboratories Limited
Smith Kline & French
E. R. Squibb & Sons Ltd.
Strong Cobb Arner of Canada, Ltd.
Syntex Ltd.
The Upjohn Company of Canada
Les Laboratoires Warner-Chilcott, Limitée
Will Pharmaceuticals
Les Laboratoires Winthrop
John Wyeth & Brother (Canada) Ltd.

Ces compagnies font partie de l'Association canadienne des fabricants en pharmacie, organisme sans but lucratif fondé en 1915 dans le dessein de veiller sur la qualité des spécialités pharmaceutiques.

ACFP

Association Canadienne des fabricants en pharmacie
Porte 1110, Edifice Gillin, 141, avenue Laurier Ouest
Ottawa 4, Ontario

seur C. KELLERSHOHN. Travail effectué au Commissariat à l'Énergie atomique; Département de Biologie; Service hospitalier Frédéric-Joliot (91-Orsay). — Un volume de 40 pages et un atlas de 33 figures (16 x 22). 28 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

La scintigraphie hépatique tend actuellement à devenir une méthode d'exploration courante dont un nombre croissant de praticiens se doivent de saisir l'interprétation. Malgré cette nécessité, il n'existe que très peu de monographies sur la *sémiologie de l'hépatoscintigramme*.

Le présent ouvrage vient combler cette lacune. Réalisé par une coopération étroite entre un biophysicien et un clinicien hépatologue, il est le fruit de l'expérience acquise en confrontant près de 2,000 images scintigraphiques, réalisées au Service Hospitalier Frédéric Joliot, avec les renseignements que l'on a pu tirer de dossiers cliniques très complets examinés après un certain temps de recul.

La majorité des aspects techniques et des problèmes purement physiques, dont dépend un tel examen, ont délibérément été laissés de côté dans la mesure où ils n'intéressent pas directement le praticien. Ils sont en outre, à l'heure actuelle encore, en pleine évolution, et les solutions adoptées aujourd'hui seront vraisemblablement dépassées demain.

S'adressant à la fois aux étudiants qui désirent acquérir l'essentiel de ce que l'on doit retenir de ces techniques d'investigations, aux médecins qui veulent se spécialiser dans l'utilisation diagnostique des isotopes, et aux hépatologues qui se trouvent de plus en plus devant des images scintigraphiques du foie, l'ouvrage est destiné à leur indiquer:

— quels renseignements ils sont en droit d'attendre d'un scintigramme hépatique,

— comment il faut procéder pour obtenir ces renseignements,

— quels sont les pièges principaux dont il faut prendre garde.

Conçu à la façon d'un petit atlas, il comporte une partie de texte et une partie de figures qui présentent des renvois permanents de l'une à l'autre, et ont été montées de façon à pouvoir être consultées séparément.

Problèmes de rééaducation fonctionnelle de la colonne vertébrale. Par Margit EKLUNDH. Traduit du suédois par le docteur Marcel ROBIN (Lyon). — Un volume de 104 pages, avec 89 figures (16.5 x 21.5). 26 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Les douleurs dorsales figurent parmi les causes les plus fréquentes d'absence pour maladie, d'incapacité de travail et de changement de métier.

C'est pourquoi l'auteur s'est particulièrement attaché à la recherche de l'amélioration des facteurs qui influencent la position du dos et le travail. Sous une forme pratique et facilement accessible, l'ouvrage apporte des conseils fondés sur une expérience de plusieurs années, acquise en traitant des malades atteints de douleurs dorsales et en enseignant les *techniques de travail* aux élèves ou aux travailleurs de toutes catégories.

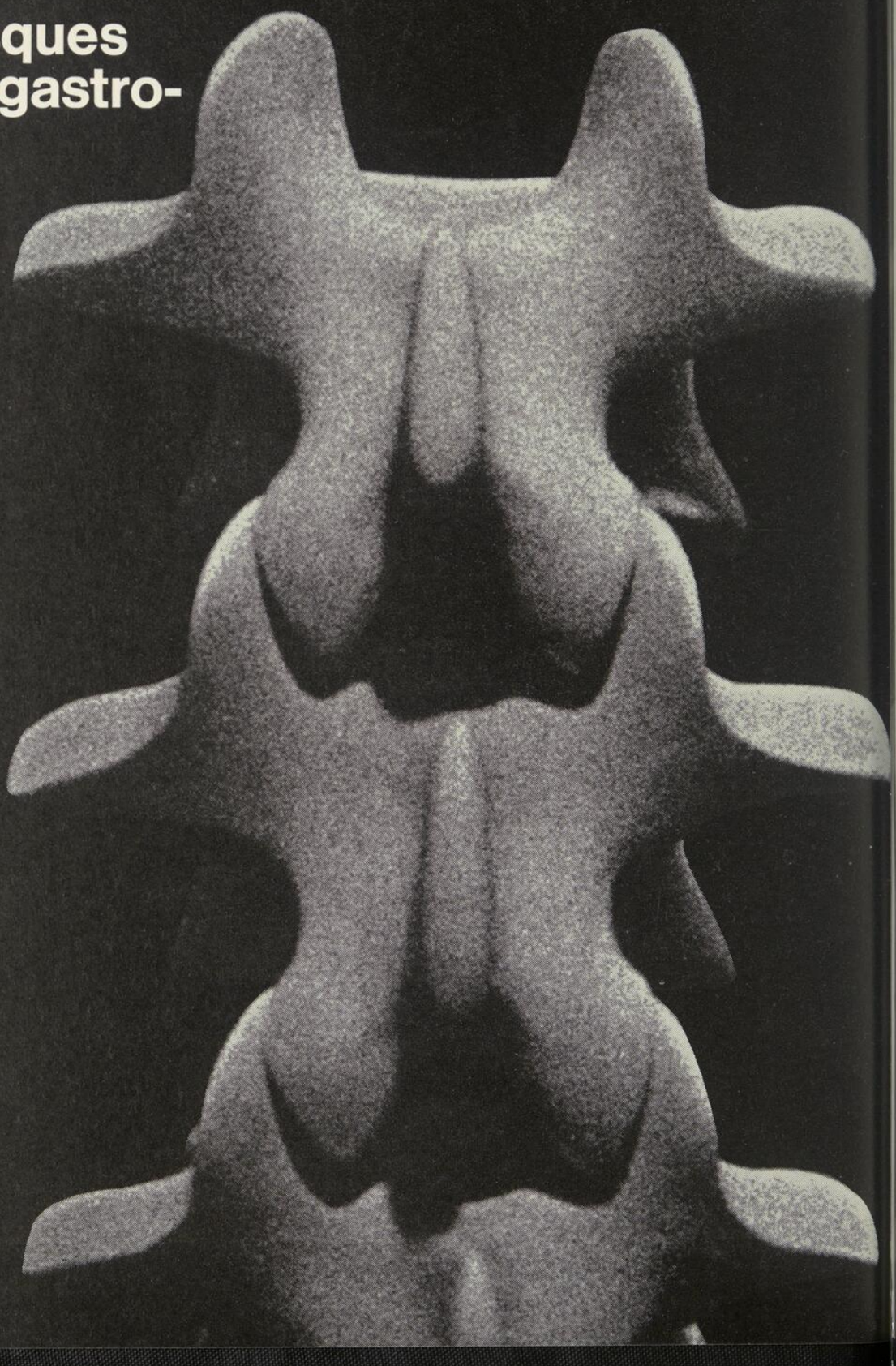
C'est volontairement que l'auteur adopte un langage élémentaire et une iconographie vivante, tout en restant conforme aux données physiologiques les plus rigoureuses. Car son apparente simplicité ne doit pas cacher l'intérêt scien-

Dans la spondylite ankylosante

Butazolidine® alka Geigy

"traitement de premier choix"*

moins de risques de troubles gastro-intestinaux.



*Kuzell, W. C.:
Présenté à la Session Clinique de l'American Medical Association, Philadelphie, le 30 novembre 1965

Posologie
Dose d'attaque: 300 à 600 mg (3 à 6 dragées) par jour, répartie en plusieurs prises.
Dose d'entretien: la plus petite dose efficace possible; cette dose ne doit pas excéder 400 mg (4 dragées) par jour, en plusieurs prises.
Phase d'essai: une semaine.

Réactions secondaires
Les réactions graves sont rares. Il peut parfois se produire des troubles gastriques (réduits au minimum par la prise de Butazolidine alka avec du lait ou aux repas), ou une légère rétention de sodium et d'eau.

Précautions d'emploi
Exercer une surveillance rigoureuse de tous les malades sous traitement, surtout les vieillards. Faire des numérations globulaires complètes avant le traitement et à intervalles réguliers par la suite. Le malade doit signaler immédiatement: accès de fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, adénopathies cervicales. Une grande prudence s'impose dans les cas de lésions cardiaque, hépatique ou rénale, chez les hypertendus et chez ceux qui prennent des anticoagulants.

Contre-indications
Allergie médicamenteuse, ulcère gastrique, diverticulite ou dyscrasie sanguine.
Oedème clinique, insuffisance cardiaque.

Présentation
Capsules de couleurs orange et blanche, renfermant 100 mg de Butazolidine (phénylbutazone), 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 mg de trisilicate de magnésium et 1.25 mg de méthylbromure d'homatropine.

Renseignements complets sur demande, ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.

Produits
Pharmaceutiques Geigy
Division de
Geigy (Canada) Limited,
Montréal 9, Qué.
G-1987F

tifique du livre. Il souligne l'attention que chacun doit porter à la position et à l'entraînement de son corps; il précise l'emploi des techniques de travail et d'installation du lieu de travail, conformes aux données de l'ergonomie.

Ce petit volume s'adresse aux médecins et aux auxiliaires médicaux qui participent à la *prévention* et au *traitement des troubles fonctionnels de la colonne vertébrale*: Kinésithérapeutes diplômés, médecins du travail, rhumatologues, chirurgiens orthopédistes, professeurs d'éducation physique, éducateurs des centres professionnels d'apprentissage . . .

Grandes divisions de l'ouvrage

Nos organes de soutien et de mobilisation — Le dos et les douleurs dorsales. — Mouvements recommandés. — Les pieds et la marche. — Mouvements recommandés. — Le maintien. — Les douleurs de travail. — Condition physique et réserve de forces. — Les positions de travail. — Mouvements de travail. — Technique de travail. — L'ergonomie.

Quelques aspects de la chimie des médicaments. Par Albert LESPAGNOL, Denise BAR, Charles LESPAGNOL et Michel DAUTREVAUX, professeurs à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille. Introduction par M. M. JANOT. — Un volume de 268 pages, avec 70 tableaux (16 x 24). 78 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

L'évolution extrêmement rapide de la thérapeutique en fonction du nombre des médicaments dus à la synthèse chimique, impose de mettre à la disposition de tous ceux qui s'intéressent à la thérapeutique une documentation suffisante pour éclairer les différents aspects d'une famille médicamenteuse, se gardant de toute surcharge qui ne manquerait pas de les obscurcir, et dont l'objectif principal serait de rattacher à une ossature essentielle les éléments les plus caractéristiques du développement et de l'intérêt d'un groupe de médicaments.

C'est dans cet esprit qu'a été conçue la première des Monographies de Pharmacie dues à l'initiative de M. le Professeur M. M. Janot et intitulée: *"Quelques aspects de la chimie des médicaments"*.

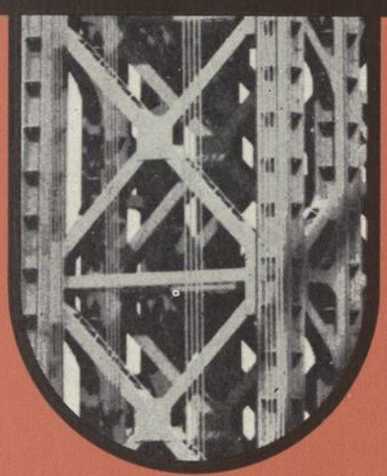
Le titre de l'ouvrage indique nettement la prédominance accordée à la chimie et, plus particulièrement, aux synthèses des médicaments. Mais aux yeux des auteurs, la préparation des médicaments ne peut être séparée des mobiles qui l'ont inspirée et c'est pourquoi les hypothèses, théories, ou conceptions chimiques, biologiques, pharmacodynamiques, cliniques qui ont orienté la recherche reçoivent d'importants développements. Les usages thérapeutiques sont également mentionnés.

Malgré le nombre restreint des chapitres, cet ouvrage couvre un très large domaine de la thérapeutique grâce au regroupement des séries médicamenteuses autour de propriétés thérapeutiques voisines ou de structures chimiques analogues.

C'est ainsi que le chapitre des *sulfamides* rassemble autour d'une même fonction chimique les sulfamides antibactériens, diurétiques et hypoglycémiants.

Des propriétés pharmacodynamiques et des usages thérapeutiques similaires justifient le rapprochement des *hypnotiques, des hypnosédatifs* et de certaines catégories de *tranquillisants* malgré la relative diversité des familles chimiques auxquelles ils appartiennent: Alcools, Amides, Uréïdes, Uréthannes, Hydantoïnes . . . etc.

tétracycline renforcée



AlbamycinT
NOVOBIOCINE/TÉTRACYCLINE

Concernant les précautions à observer, prière de consulter le Vademecum International.
Une documentation complète est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN C.F. 4174.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

La filiation qui s'est établie entre les premiers *antihistaminiques* et les dérivés de la *pipérazine* et de la *phénothiazine* a permis de traiter conjointement les antihistaminiques et de nombreux neuroplégiques.

La similitude des structures chimiques et l'emploi fréquent des mêmes matières premières rapproche les *analgésiques centraux*, les *antispasmodiques* d'action artopinique et les *antitussifs*. La *papavérine* est traitée dans un chapitre spécial.

Les médicaments rattachés à la β-phényléthylamine et à ses homologues qui comptent des *sympathomimétiques*, des *amines du "réveil"*, des *anorexigènes*, sont très naturellement groupés non seulement en raison de leur structure "familiale", mais aussi des ressemblances étroites de leurs synthèses. Un dernier chapitre est consacré aux *antibiotiques*, bien qu'ils soient d'origine naturelle, mais l'établissement de leur structure, particulièrement instructif, a conduit à la synthèse totale ou partielle de médicaments d'une incomparable valeur.

Grâce à un souci de concision que les auteurs se sont efforcés de concilier avec les impératifs de clarté requis d'un ouvrage didactique, de nombreuses séries médicamenteuses ont été décrites sous un volume restreint.

L'ouvrage ainsi réalisé sera utile en tout premier lieu aux étudiants en Pharmacie, qui y trouveront une très large fraction du programme de leurs études. Il sera aussi d'un précieux appoint aux chimistes préoccupés de synthèse médicamenteuse, qui y recueilleront, grâce aux références bibliographiques, la description de réactions importantes. D'autre part, tous ceux qui s'intéressent, de près ou de loin, à la thérapeutique par les agents chimiques, y trouveront de nombreuses illustrations des méthodes générales de recherche en ce domaine.

La formation du personnel technique des laboratoires de Santé. Quatrième rapport du Comité OMS d'experts des Laboratoires de Santé publique. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1966, No 345, 33 pages. Prix: $0.60.

De nombreuses régions du monde souffrent d'une grave pénurie de techniciens des laboratoires de santé. Dans certains pays, les techniques de laboratoire utilisées en santé publique ont fait de grands progrès et les techniciens jouissent d'un statut professionnel satisfaisant. Dans beaucoup d'autres, en revanche, il n'y a ni réglementation officielle, ni associations professionnelles, et la profession de technicien de laboratoire n'est pas homologuée. Une certaine confusion règne dans les dénominations, le partage des responsabilités, et les qualifications requises. Les techniciens ont nettement l'impression qu'on se désintéresse de leur sort et que leurs efforts sont méconnus. Aussi la profession n'attire-t-elle guère de candidats et l'offre reste très inférieure à la demande.

Le rapport définit les diverses catégories de personnel technique de laboratoire. Il décrit en détail les méthodes de formation qu'il convient d'adopter et recommande que la formation des techniciens de laboratoire soit assurée dans le cadre d'un programme d'études bien organisé donnant aux élèves de solides notions théoriques et pratiques. La formule de l'apprentissage sans instruction théorique est à abandonner complètement au profit de la formation scolarisée à temps complet. Le Comité recommande également d'accorder le statut de technicien immatriculé ou agréé aux techniciens ayant passé avec succès les examens officiels et préconise la constitution d'associations professionnelles.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898

Juillet 1898

L'UNIVERSITÉ LAVAL ET MONSIEUR LETULLE

À Monsieur Maurice LETULLE,
professeur à la Faculté de Médecine
de Paris,
Monsieur le professeur,

Vous avez, dans votre journal la "Presse Médicale", publié le mois dernier un article intitulé "La Médecine au Canada". Cet article a été immédiatement reproduit dans la presse de notre pays, et lu par tous les médecins de la province de Québec, et l'on peut, pour la facilité de l'analyse, le diviser en deux parties: dans l'une, vous donnez des louanges au docteur Beausoleil pour avoir propagé les idées médicales françaises au Canada; dans l'autre, vous critiquez sévèrement l'organisation des cours de l'Université Laval à Montréal.

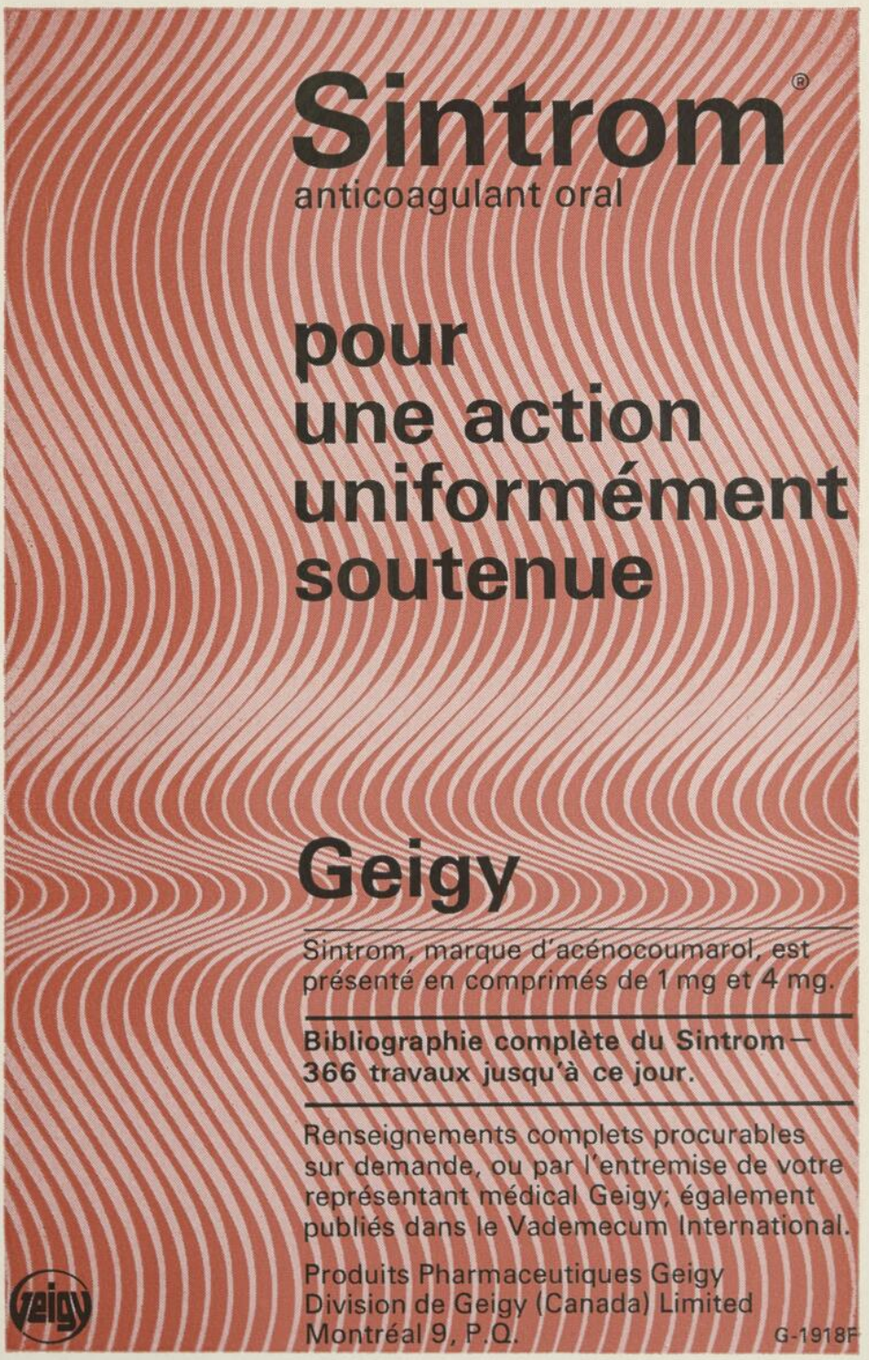
Vous aimez, je n'en doute pas, monsieur le professeur, le Canada français, et vous vous intéressez aux choses de notre profession. Vous avez écrit votre article avec la meilleure foi du monde, et vous n'avez qu'un but, nous être utile à tous. De ceci je dois vous remercier bien sincèrement. Mais je me hâte de protester de toutes mes forces contre les affirmations erronées que contient votre lettre, les accusations injustes que vous portez contre l'Université Laval, et j'exprime aussi un regret bien sincère: c'est que l'on ait abusé de votre bonne foi pour vous entraîner à écrire une lettre inexacte qui a aussitôt servi de réclame électorale.

Le docteur Beausoleil a beaucoup travaillé pour propager l'influence française au Canada; personne ne songera jamais à lui contester la chose. Il n'a jamais d'ailleurs laissé ignorer ce qu'il faisait dans ce but, car il a, avant tout, un sens profond de la politique. Mais ce qu'on peut lui reprocher avec certitude c'est, pour faire ainsi des choses bonnes, d'employer des moyens mauvais.

Le docteur Beausoleil pouvait parfaitement diriger ses efforts vers l'établissement d'une bibliothèque médicale, la création d'un laboratoire public sous la direction d'un chimiste français, le perfectionnement du curriculum médical, etc., etc., il aurait trouvé certainement des mains consciencieuses pour l'y aider. Mais était-il obligé, pour arriver à son but, de diminuer dans l'esprit du public la réputation de la seule université française que nous ayions en Amérique ? Lui fallait-il nécessairement faire une guerre ridicule à nos institutions locales; facultés de médecine, hôpitaux, etc. ? Je ne le crois pas.

Mon Dieu ! je suis bien prêt à admettre que l'organisation de l'Université Laval n'est pas parfaite comme celle de l'Université de France; que l'organisation de la Faculté de Médecine de Montréal, entre autres, laisse à désirer au point de vue pratique. C'est fort possible. Paris n'a pas été bâti en un jour. Mais lorsque vous affirmez sérieusement, monsieur le professeur, que la Faculté ne donne pas de cours pratiques, mais seulement théoriques, et n'a pas de laboratoires, vous affirmez une chose qui n'est pas vraie, et je regrette que des personnes intéressées, spéculant sur votre amitié et votre bonne foi, vous ait ainsi fait prendre la responsabilité d'une telle affirmation.

Depuis cinq ans, depuis que la Faculté est installée dans sa nouvelle bâtisse, les élèves suivent, dans un



laboratoire spacieux et bien installé, des cours pratiques d'histologie normale et pathologique, et de bactériologie. Les élèves ont à leur disposition douze microscopes, et font eux-mêmes des manipulations à tour de rôle, sous la direction du professeur, M. le docteur Brennan. Et même cette année, la Faculté a nommé pour l'histologie et la bactériologie deux nouveaux professeurs, MM. les docteurs Parizeau diplômé de la Faculté de Médecine de Paris, et Marien, élève de votre collègue M. le professeur Legueu et qui a même, je crois, travaillé dans votre propre laboratoire.

L'hôpital Notre-Dame, où se donne une partie de l'enseignement clinique de la Faculté, possède un laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique où les élèves, après avoir assisté aux autopsies, examinent sous le microscope les organes enlevés ou les liquides pathologiques en culture. Il est inutile de vous dire que ce laboratoire, de même que celui de la Faculté, est à la disposition des médecins du dehors, pour y faire ou y faire faire les examens qui peuvent leur être utiles. L'été dernier, pendant les vacances, un comité d'études composé de vingt médecins, sous la direction du docteur Marien, votre élève, se réunissait deux fois par semaine au laboratoire de la Faculté pour y faire de la pratique microscopique, et je n'ai pas besoin de vous dire qu'il avait suffi de présenter une demande à la Faculté pour obtenir immédiatement l'usage gratuit de son laboratoire.

Je ne vous parle pas, Monsieur le professeur, de la Faculté de Médecine de l'Université Laval à Québec, ni de ses laboratoires, ni de son musée, ni de sa bibliothèque, dont tous les médecins peuvent profiter. Je ne mentionnerai pas non plus le laboratoire du Conseil d'Hygiène de la province de Québec, où le diagnostic bactériologique des maladies contagieuses est fait gratuitement par des experts. Ce serait prolonger inutilement cette lettre.

Le docteur Beausoleil, durant toute la lutte électorale qui s'est fait pour l'élection des gouverneurs de notre Collège, c'est-à-dire des quarante-deux médecins que nous plaçons tous les trois ans à la tête des quatorze cent médecins qui pratiquent dans la province de Québec, avait comme vous nié à la Faculté de Médecine un mérite auquel elle a certainement droit: celui d'avoir des *laboratoires* et de donner des *cours pratiques*. Il a été enchanté, sans doute, de l'appui que vous lui avez apporté dans cette circonstance. Mais le résultat de l'élection a prouvé que sa méthode était mauvaise, et que c'est une tactique dangereuse de décrier les autres pour se grandir soi-même.

Dans cette affaire, monsieur le professeur, votre bonne foi a été évidemment surprise. Je suis persuadé que vous n'avez agi qu'avec le désir sincère d'être utile à vos amis du Canada, et que vous avez écrit votre article avec conviction, vous basant sur les données qu'on vous avait fournies. Aussi, tout en vous exprimant mes regrets de la position qu'on vous a fait prendre, je vous prie d'agréer les sentiments de respectueuse considération de

Votre bien dévoué confrère,
E. P. BENOIT

Sommeil calme

médomine®

hypnotique/sédatif

Réveil agréable

La Médomine, marque d'heptabarbital, est disponible sous forme de comprimés à 200 mg.

Renseignements complets procurables de votre représentant médical Geigy; également publiés dans Vademecum International.

G-1919F

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

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ORTHO * PRÉSENTE LE DISTRIBUTEUR DE COMPRIMÉS DIALPAK * BILINGUE

Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. a annoncé que d'ici la fin de l'année, tous les comprimés anticonceptionnels Ortho-novum seront vendus en distributeurs bilingues. Ces distributeurs, connus sous le nom de "DialPak", ressemblent à des cadrans de téléphone. Ils ont été créés de façon qu'il soit impossible d'oublier de prendre chaque jour un comprimé.

Pour les usagères, le DialPak est un aide-mémoire précieux. Lors de la prise de chaque comprimé, le jour de la semaine correspondant apparaît, en français et en anglais, sous un voyant en plastique grossissant. Au fur et à mesure de la prise des comprimés, le jour de la semaine apparaît sous le voyant. A la fin de la série mensuelle de comprimés, l'usagère peut s'assurer, d'un seul coup d'œil, qu'elle a terminé au jour prévu, le régime prescrit par son médecin, et elle sait également à quelle date commencer la série suivante.

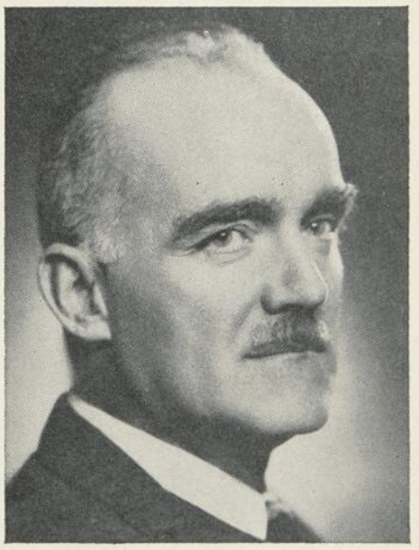
Les DialPak bilingues pour comprimés Ortho-novum à 2 mg sont disponibles actuellement dans la Province de Québec. Un peu plus tard dans l'année, les DialPak bilingues seront disponibles dans tout le pays pour les comprimés Ortho-novum à 1 mg, 2 mg, 5 mg et S.Q.

* Marque déposée.

LE DOCTEUR LUCIEN JOUBERT CHEZ HOFFMANN-LAROCHE

Le docteur Lucien Joubert, pharmacologue clinique et associé de recherche du Département de Pharmacologie de l'Université de Montréal, vient d'être nommé "Staff Physician" de la Division de Recherche de Pharmacologie clinique de la Maison Hoffmann-LaRoche Inc. à Nutley, New Jersey.

MEAD JOHNSON ÉLIT UN NOUVEAU DIRECTEUR

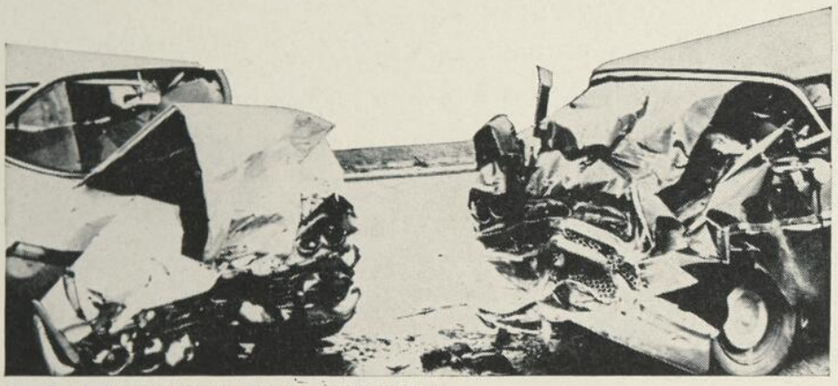


Dr Henri Charbonneau

D. L. Menzies, Président du Bureau de Direction de Mead Johnson Canada Ltd., annonce l'élection du Dr Henri Charbonneau à titre de Directeur de cette Compagnie.

Le Dr Charbonneau est Directeur Médical de l'Hôpital Pasteur, Montréal, et est également Professeur titulaire du département de Pédiatrie de l'Université de Montréal.

Hu-Tet* L'immuno-globuline humaine du tétanos



SUR DEMANDE DU MEDECIN,
FLINT FOURNIT AU COMPLET LE NÉCESSAIRE MAINTENANT DISPONIBLE

HU-TET (l'immuno-globuline humaine du tétanos) est une solution stérile d'une fraction gamma-globuline de plasma humain hyper-immun rendu isotonique et stable par la glycine à la dose de 0.3 m et préservé par le thimerosal à la dose de 0.01%.

POSOLOGIE: Le produit s'administre par voie intra-musculaire. La dose prophylactique recommandée chez l'adulte est de 250 unités. Des doses plus élevées sont indiquées dans tous les cas où le traumatisme étendu atteint profondément les tissus et où il risque d'augmenter le risque d'une infection tétanique. L'excision complète et le nettoyage chirurgical de la plaie sont importants. Le traitement complémentaire au moyen des antibiotiques et de l'antitoxine tétanique est recommandable.

CONTRE-INDICATIONS ET PRECAUTIONS: Aucune contre-indication n'a été signalée. Il n'y a aucune publication de transmission par le Hu-Tet d'hépatite à virus. Les autres réactions graves consécutives aux préparations à base de gamma globuline à partir du plasma humain sont rares. Une légère douleur au lieu de l'injection peut se manifester pendant un ou deux jours. Le produit ne doit pas être donné par la voie intra-veineuse.

Tous les détails supplémentaires sont mis à la disposition des médecins qui en font la demande.

*Marque déposée

FLINT LABORATORIES
DIVISION OF BAXTER LABORATORIES OF CANADA LIMITED
Alliston, Ontario

6/67 FC-503-DF

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Desbutal Gradumet) ... 12

Abbott Laboratories Limitée (Norisodrine) ... 28

Ames Company of Canada Ltd. (Labstix) ... 26

Arlington-Funk Laboratories (DBI-TD) ... 8-9

Ciba Ltée (Ismelin) ... Deuxième page de la couv.

Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis d'examens) ... 26

Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Hépax) ... 22

Cyanamid of Canada Ltd. (Lederle) (Varidase) ... 29

Desbergers Ltée (Afagon "C") ... Quatrième page de la couv.

Elliott-Marion Cie Ltée (Cosulfa) ... 6

Fenwal Laboratories (Blood-Pack) ... 15

Flint Laboratories, div. Baxter Labs. (Choloxin) ... 10-11

Flint Laboratories, div. Baxter Labs. (Hu-Tet) ... 51

Frosst, Chas. E. & Cie (Kondrémul) ... 2

Frosst, Chas. E. & Cie (Entrophen) ... 14

Frosst, Chas. E. & Cie (Méquelon 250mg.) ... 19

Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine Alka) ... 46-47

Geigy Pharmaceuticals (Médomine) ... 49

Geigy Pharmaceuticals (Sintrom) ... 50

Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem) ... 37

Herdt & Charton Inc. (Osmopak) ... 39

Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase) ... 41-43

Hôpital Youville ... 26

McNeil Laboratories (Canada) Ltd. (Butisol) ... 21

Mead Johnson Canada Ltd. ... 51

Merck, Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Cogentin) ... 7

Merck, Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Aldomet) ... 31

Organon Inc. (Lyndiol - 22) ... 20

Parke, Davis & Co. (Benadryl) ... 32

Phamaceutical Manufacturers Association ... 44-45

Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Novahistex/Novahistine/Neo-Polycin) ... 35-36

Poulenc Limitée (Phénergan) ... 1

Poulenc Limitée (Nozinan) ... 5

Poulenc Limitée (Panectyl) ... Troisième page de la couv

Rougier Inc. (Corticrème) ... Première page de la couv.

Rougier Inc. ... 13

Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Metamucil) ... 3

Sherman Laboratories Limited (Elixophylline) ... 16

Smith, Kline & French (Dyazide) ... 27

Strasenburgh Co. of Canada (Desenex) ... 18

Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine-T) ... 24-25

Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine) ... 30

Upjohn Company of Canada (Kao-Con/Kaomycin) ... 17

Upjohn Company of Canada (Depo-Medrol/Medrol Medules/Linconcin) ... 33-34

Upjohn Company of Canada Ltd. (Albamycin-T) ... 48

Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd. (Pre-Sate) ... 23

Winley-Morris Ltée (Portabiday) ... 4

IMPRIMÉ AU CANADA

THÉRIEN FRÈRES (1960) LIMITÉE

PRINTED IN CANADA