

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

TOME 95
MONTREAL —

— NUMÉRO 12 21 1966
— DÉCEMBRE 1966

BIBLIOTHÈQUE
DE MONTRÉAL

DU CANADA

1872-1966

TABLE DES MATIÈRES	III	
TABLE DE REVUE DES PÉRIODIQUES	VII	
TABLE DES AUTEURS	VIII	
LES MALADIES PAR AUTO-IMMUNITÉ	1369	ÉDITORIAL
<i>M. Kaludi</i>		
LA TUBERCULOSE EN RECRUESCENCE ?	1373	
<i>André Mackay</i>		
<hr/>		
VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA	1374	
<i>Antonio Lecours</i>		
RÉSULTATS DES ANASTOMOSES DANS LA TÉTRALOGIE DE FALLOT	1377	TRAVAUX ORIGINAUX
<i>Ghislaine Gilbert, Mariano Défillo, Jean-Louis Delcan et Paul David</i>		
LA POLYMYALGIA RHEUMATICA	1385	
<i>M. Kaludi</i>		
ÉVALUATION DES PROPRIÉTÉS HYPNOTIQUES DU NITRAZÉPAM (MOGADON) CHEZ LE MALADE MENTAL INSOMNIAQUE	1392	
<i>L. Tétreault, J. Huot et J. M. Bordeleau</i>		
LA CYSTINURIE	1401	RECUEIL DE FAITS
<i>Claude Morin, Robert A. Ayotte, Roger Poirier et Antonio Léveillé</i>		
CONSIDÉRATIONS RÉCENTES SUR LE FACTEUR RH EN PRATIQUE OBSTÉTRICALE	1408	MOUVEMENT MÉDICAL
<i>Marc G. Gagnon</i>		
CHIRURGIE SÉLECTIVE POUR PANCRÉATITE CHRONIQUE	1413	REVUE GÉNÉRALE
<i>Pierre Lavoie</i>		
L'EXISTENCE SIMULTANÉE À MONTRÉAL DE QUATRE ÉCOLES DE MÉDECINE	1425	VARIÉTÉS
<i>Edouard Desjardins</i>		
LES MÉDECINS ET LES TROUBLES DE 1837-1838	1429	
<i>E. J. S. Major</i>		
L'ANESTHÉSIE ET LA RÉANIMATION RESPIRATOIRE	1432	MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES
<i>Gérard Mignault</i>		
LA FRÉQUENCE ET LA PRÉVENTION DES INFECTIONS CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MONGOLISME (SYNDROME DE DOWN)	1436	
<i>Paul Benoit</i>		
LA PROPÉRICIAZINE DANS LE CONTRÔLE DU COMPORTEMENT ANTISOCIAL	1441	ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE
<i>P. B. Roy, K. Ferguson, A. St-Jean, H. Lee et T. A. Ban</i>		
LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU	1443	CONGRÈS
<i>André Davignon</i>		
CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC	1446	
REVUE DES PÉRIODIQUES	1460	
NÉCROLOGIE	1466	
NOUVELLES	1466	
REVUE DES LIVRES	1474	
COMMUNIQUÉS	1485	
LIVRES REÇUS	1493	
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1897	1498	

DANS L'ASTHME...

PROTOTYPE DES DÉRIVÉS DE LA THÉOPHYLLINE



PROTOPHYLLINE

DIPROPHYLLINE ROUGIER

aussi en associations :

PROTOPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL

PROTOPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL — PAPAVERINE

COMPRIMÉS — AMPOULES — ÉLIXIR — SUPPOSITOIRES — SOLUTION

Une fondation ROUGIER : l'Institut de Recherches Appliquées en Thérapeutique (IRAT)

ROUGIER

Attaquez
l'hypertension avec la
NOUVELLE
association

SERPASIL[®]-ESIDRIX[®]50



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

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

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

Effets secondaires et précautions

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

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

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

DYCHOLOLUM

CHOLÉRÉTIQUE



Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Georges Dumont,
Adélarde Groulx,
Richard Lessard.

BUREAU DE RÉDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Secrétaire de la Rédaction:
André Barbeau

Adjoint à la rédaction:
Gilles Leboeuf

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins

BUREAU DE COLLABORATION

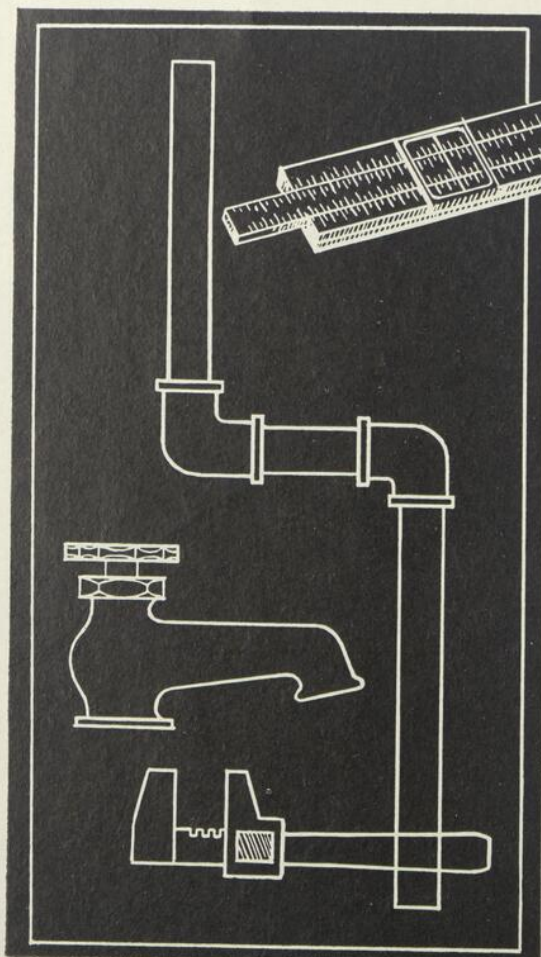
MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Baillargeon, Jacques
Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, J.-R. Brunette,
Jean Chagnon, Roland Charbonneau, Luc Chicoine, Jacques
Gagnon, Cecil Gendreau, Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire,
Pierre Grondin, Roland Guy, Jules Hardy, M. Kaludi, Michel

MM. Lacombe, Simon Lauzé, R. Lebeau, André Leduc, François Léger,
Charles Lépine, Gérard Migneault, Pierre Pesant, Roger Plante,
André Proulx, Marcel Rheault, Rosario Robillard, Maurice St-
Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet

CORRESPONDANTS

MM. M. Pestel (Paris),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
A. Fontaine (Woonsocket),

MM. L. Mantha, L. Potvin (Ottawa),
Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, 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)

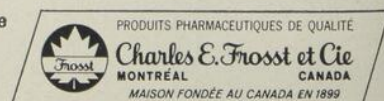
KONDRÉMUL
à la
Phénolphtaléine
(étiquette rouge)

KONDRÉMUL
au Cascara
(étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

© Marque déposée



**UNE NOUVEAUTÉ...DANS LE DOMAINE
DE LA PROCRÉATION DIRIGÉE**

Delfen*

mousse vaginale

Acceptée d'emblée par les patientes—facile à utiliser—sans diaphragme—disparaît presque sans laisser de trace—exceptionnellement bien tolérée.

pH 4.5—spermicide puissant (contient 12.5% de nonylphénoxypolyéthoxyéthanol) . . . Dix études cliniques prouvent ses nouvelles normes d'efficacité . . . un taux de grossesses non désirées de 2.7 seulement.

POSOLOGIE ET ADMINISTRATION:

Juste avant chaque coït, introduire le contenu d'un applicateur de mousse DELFEN dans le vagin. Il est préférable d'attendre de six à huit heures après les rapports sexuels pour prendre une douche vaginale. En cas d'irritation, cessez l'emploi de la mousse.

La mousse DELFEN est disponible en aérosols de 20 g, avec applicateur et sac à cosmétiques discret, et en fioles de remplacement de 20 g seulement.

Renseignements détaillés disponibles sur demande.

*Marque déposée



ACCEPTÉE D'EMBLÉE PAR LES PATIENTES

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

L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

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

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

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Jean Beaudoin, Albert
Bertrand, Émile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher
P. Bourgeois, Paul David, Édouard Desjardins, Origène
Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest.

MM. Albert Jutras, Antonio Lecours, Jacques Léger, Jean-
Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Jean
Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith,
J.-A. Vidal.

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

MEMBRE DU



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



*Tension,
Anxiété, Agitation*

ROTENSIN®

* Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxyde N.F.

* La chlordiazépoxyde
est maintenant recon-
nue comme nouvelle
drogue importante
dans les états de ten-
sion et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

Capsule bleue et jaune 5 mg.
Capsule bleue et blanche 10 mg.
Capsule jaune et orange 25 mg.



ELLIOTT-MARION CIE LTÉE

MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497



© sonéryl

BUTOBARBITONE

hypnotique

comprimés à 0.10 g (1½ gr)

suppositoires à 0.20 g (3 gr) pour adultes

suppositoires à 0.10 g (1½ gr) pour enfants

Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

Publicité : Le texte des annonces doit aller sous presse quinze jours avant la date de publication. Le barème des annonces est fourni sur demande à Jacques-D. Clerk, publiciste, 5064, avenue du Parc. Téléphone: 273 - 3065.

Tout annonceur qui n'observe pas l'éthique professionnelle est exclu de notre publicité, et nous saurons gré à nos lecteurs d'attirer notre attention sur toute dérogation à cette ligne de conduite. Tout ce qui regarde la rédaction et l'administration doit être adressé franco aux bureaux de "L'Union Médicale du Canada", 5064, avenue du Parc. — Téléphone : 273 - 3065.

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

Crème Oroguinol Cream

Tube 85 grms

Oroguinol

CRÈME VAGINALE

HYDROSOLUBLE — NON GRAISSEUSE — ph 5-6
EFFICACE DANS LE TRAITEMENT DES INFECTIONS VAGINALES MIXTES

LABORATOIRE
NADEAU
LABORATORY LTÉE LTD.

Geigy

Hygroton®-Réserpine

Commodité (1 seul comprimé par jour),
Efficacité,
Absence de résistance médicamenteuse, et
Effets secondaires peu nombreux . . .

" . . . semblent faire de (l'Hygroton-Réserpine) le traitement idéal pour la plupart des hypertendus."*

L'Hygroton-Réserpine est indiqué dans le traitement prolongé de l'hypertension bénigne ou modérée. Dans les cas plus graves, l'association d'Hygroton-Réserpine et d'autres anti-hypertenseurs s'avère souvent un traitement logique.



*Finnerty, F.A., Jr., et al.: Value of chlorthalidone plus reserpine in moderately severe and severe hypertension: two-year study. *Circulation*, 32:13, 1965.

Posologie

Dose d'attaque : habituellement 1 comprimé par jour.
Dose d'entretien : le minimum requis pour maintenir l'amélioration, soit, habituellement 1 comprimé trois fois par semaine, ou ½ comprimé par jour.

Autres agents anti-hypertenseurs (le cas échéant) : instaurer le traitement avec la moitié, ou moins, de la posologie habituelle, en exerçant une étroite surveillance.

Effets secondaires

Rarement graves, ils se limitent généralement à un peu de faiblesse, d'étourdissements, de somnolence ou de congestion nasale.

Précautions

A moins de contre-indication, le sel est permis en quantité modérée. Surveiller les taux de potassium et corriger au besoin. Suivre de très près les malades digitalisés ainsi que les cirrhotiques, les diabétiques et les goutteux. Possibilité d'hyperuricémie ou d'hyperglycémie. La prudence s'impose en présence d'ulcères peptiques, colite ulcéreuse ou cholélithiase, et lors d'anesthésie générale.

Contre-indications

Dépression mentale. Insuffisance rénale aiguë.

Renseignements complets procurables sur demande ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le *Vademecum International*.

Présentation

L'Hygroton-Réserpine se présente sous forme de comprimés rainés, roses, renfermant 50 mg d'Hygroton®, 1 3-hydroxy-3(4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine, et 0,25 mg de réserpine.

Bibliographie complète sur l'Hygroton-Réserpine-50 travaux jusqu'à ce jour.



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

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermine TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.

Wilfrid-M. CARON, Québec.
Paul DAVID, Montréal.
Henri R. de ST-VICTOR, Ottawa.
Jacques LÉGER, Montréal.
Richard Lessard, Québec.

Relations Extérieures :
Antonio LECOIRS

Directeur de l'Exposition du Congrès :
B.-G. BÉGIN

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

Richard GAUDET,
A.-L. RICHARD,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,

René-L. DuBERGER,
Roma AMYOT,
Lucien LaRUE,
Pierre SMITH,
Alphonse-E. LeBLANC,

Pierre JOBIN,
Edouard DESJARDINS,
Richard LESSARD,
Roger R. DUFRESNE,
Antonio LECOIRS,
Wilfrid M. CARON.

COMITÉ DU 37^e CONGRÈS

(Congrès international des médecins de langue française)

Président : Jacques LÉGER, Montréal

Président-conjoint : Charles LÉPINE, Montréal
Vice-président : Paul MILLIEZ, Paris

Secrétaires : Marc GEOFFROY, Montréal
Didier FRITEL, Paris

MEMBRES DU CONSEIL

AUGER, Gustave-L., 1061, des Erables, Québec 6, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEAUREGARD, Jean-Marie, Faculté de Médecine, Sherbrooke, P.Q.
BÉGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, J. B., Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ont.
BRUNET, Jacques, 3800, LeCorbusier, Ste-Foy, P.Q.
CAMPBELL, Maurice, 384, Notre-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COTTON, Odilon, Gaspé, P.Q.
COUTURE, Jean, 1000, chemin Ste-Foy, Québec 6, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DE SAINT VICTOR, Henri R., 222, av. Daly, Ottawa, Ont.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
FAUTEUX, Jean Panet, 1457 est, boul. Saint-Joseph, Montréal, P.Q.
GAUDET, Paul-E., Tracadie, N.-B.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 1603, boul. Laird, Ville Mont-Royal, P.Q.
HARDY, Jules, 1386 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOUBERT, Jacques, 116 Church, Buckingham, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, 67, rue Wilfrid, Valleyfield, P.Q.
LACHANCE, Robert, 50, avenue de l'Église, Verdun, P.Q.
LAFRAMBOISE, Jean, 247 River Road, Eastview, Ont.
LARICHELLIERE, Raymond, 80 ouest, boul. Saint-Joseph, Montréal, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 430, rue Denonville, Sherbrooke, P.Q.
LEBOEUF, Bernard, 1915, de la Duchesse, St-Bruno, P.Q.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LÉPINE, Charles, 197 Ile Bélair est, Rosemère, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MAJOR, Willie, Hôpital St-Jean-de-Dieu, Gamelin, Montréal 5, P.Q.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce Est, P.Q.
NORMAND, Georges, 975, Saint-Prospier, Trois-Rivières, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
ROBERGE, Raoul, 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
RODRIGUE, Gaston, 66, boul. Gall, Drummondville, P.Q.
ROUSSEL, Léonard, 222, av. Daly, Ottawa, Ont.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, boul. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.

Siège social : 5064, avenue du Parc, Montréal 8, Qué. — Tél. : 273-2321 - 273-3881

avec cette pénicilline orale b.i.d., aucune interruption du sommeil

"FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

Pénicilline d'action rapide et prolongée
500,000 unités de pénicilline G potassique par comprimé

une pénicillothérapie efficace
avec un seul comprimé aux 12 heures
... et malgré tout, économique

L'expérience a démontré qu'un seul comprimé "Falapen" aux 12 heures a jugulé la fièvre scarlatine, l'otite moyenne, la pharyngite et les infections pneumococciques et gonococciques.

"FALAPEN" est relativement sûr; si l'on compare l'administration orale et parentérale de la pénicilline, on découvre que la pénicillothérapie orale diminue de beaucoup les risques de chocs anaphylactiques; on rencontre rarement des troubles diarrhéiques.

ACTION RAPIDE — Le dégagement immédiat de la pénicilline contenue dans la partie extérieure du comprimé a lieu dans l'estomac et permet ainsi l'obtention rapide de niveaux sanguins thérapeutiques.

La couche de "Polymère 37"*[†], mise au point par Frosst, résiste à l'action des sucs gastriques; mais elle se dissout instantanément dans l'intestin et libère ainsi le noyau de pénicilline.

ACTION PROLONGÉE — Les niveaux sanguins sont maintenus grâce à la désagrégation lente du noyau de pénicilline dans l'intestin.

*Breveté en 1959

POSOLOGIE — Adultes — Un comprimé aux 12 heures. On peut augmenter cette dose dans les infections très sévères.

Flacons de 10 comprimés.

MISE EN GARDE — L'injection de pénicilline peut parfois entraîner un choc anaphylactique. Toutefois, l'administration orale diminue sensiblement ce danger. Le plus souvent, cette réaction touche les asthmatiques bronchiques, les allergiques et les individus sensibles à la pénicilline.



PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ

Charles E. Frosst et Cie
MONTRÉAL CANADA

MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

Documentation complète sur demande

Si l'amphétamine seule la rend nerveuse...



...pensez au GRADUMET* de DESBUTAL*

Calme son anxiété tout en réprimant sa phagomanie

Elle est tendue, nerveuse, phagomane — le genre de malade susceptible de réagir exagérément à l'amphétamine seule — et qui pourtant ne réagit pas du tout à des drogues moins puissantes.

Quelle est la réponse? Le Gradumet de Desbutal.

Pourquoi? Parce qu'il calme son anxiété tout en réprimant sa phagomanie. Cette double action résulte du fait que le comprimé est construit en deux sections accolées dos à dos, avec chacune sa propre vitesse de dégagement. Une section renferme de la Désoxyné* (méthamphétamine) pour freiner l'appétit et relever le moral; l'autre renferme du Nembutal* (pentobarbital) pour calmer la patiente et combattre toute stimulation excessive.

Grâce au Gradumet unique en son genre, les deux drogues sont dégagées dans un rapport posologique efficace *tout au cours de la journée*. Le mécanisme du dégagement est purement physique et ne dépend que d'un seul facteur présent chez tous les malades: la présence de liquide gastro-intestinal. Il ne dépend nullement d'enrobages gastro-résistants, d'enzymes, de la motricité, ou d'une concentration ionique "idéale" dans le tractus gastro-intestinal. *Le dégagement est continu et contrôlé.*

C'est ce dégagement prévisible qui fait la différence pour vos malades. La dose est d'un seul Gradumet par jour.

Plusieurs formes de DESBUTAL*

Desbutal 10 Gradumet*	— 10 mg de Méthamphétamine 60 mg de Pentobarbital
Desbutal 15 Gradumet*	— 15 mg de Méthamphétamine 90 mg de Pentobarbital
Capsules de Desbutal	— 5 mg de Méthamphétamine 30 mg de Pentobarbital

PRECAUTIONS: Le Desbutal est contre-indiqué chez les malades prenant un inhibiteur de la monoaminoxydase. Employé avec prudence chez les hypertendus, les cardiaques, les hyperthyroïdiques ou les malades sensibles à l'éphédrine et ses dérivés. Les personnes maladaptées devraient être surveillées soigneusement.

Renseignements médicaux complets fournis sur demande.

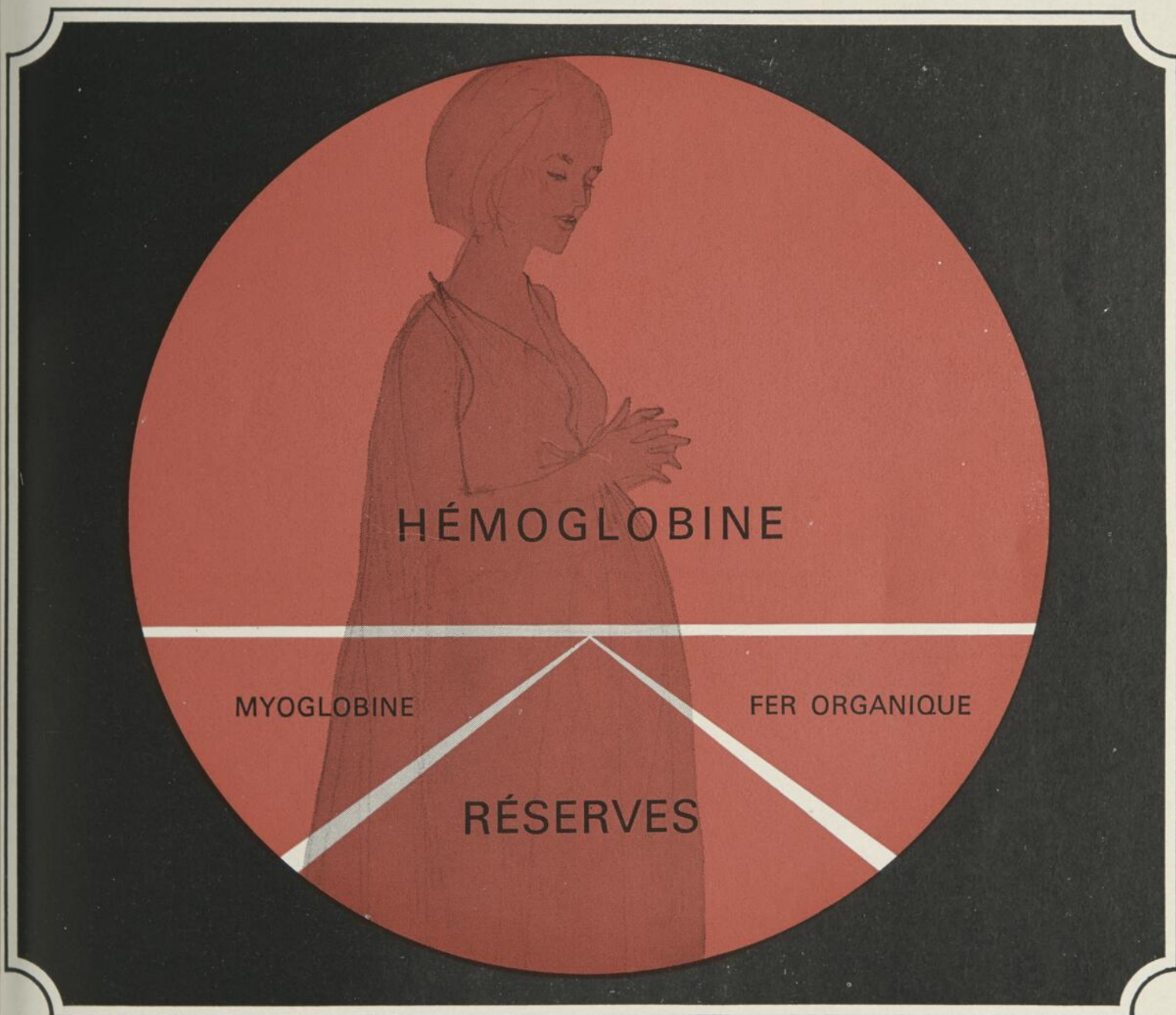
*Nom déposé.

*Gradumet — Forme posologique à dégagement prolongé, Abbott.



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

dans les cas d'anémie ferriprive
lorsqu'un retour rapide à la normale est essentiel



INTRAMUSCULAIRE **JECTOFER**[®] (FERRO-SORBITOL)

PERMET UNE RECONSTITUTION INTÉGRALE EN FER

RÉACTION SPECTACULAIRE: Simultanément, Jectofer augmente l'hémoglobine, reconstitue les réserves de fer épuisées, stimule l'érythropoïèse, et compense les systèmes enzymatiques déficients.

L'amélioration symptomatique se manifeste par un retour rapide des couleurs, un sursaut d'énergie et une vitalité accrue.

UNE THÉRAPIE DE CHOIX:

PARCE QUE—Jectofer est plus rapide et plus efficace que le fer administré par voie orale; plus sûr que les autres méthodes thérapeutiques qui consistent à introduire du fer dans l'organisme par voie parentérale.

PARCE QUE—Jectofer est le seul fer

administré par voie intramusculaire qui, au cours d'études expérimentales, se soit révélé non-carcinogène.

PARCE QUE—Jectofer est le seul fer administré par voie intramusculaire qui ne cause pas de pigmentation cutanée prolongée.

Détails posologiques complets et documentation clinique disponibles sur demande.

ASTRA

ASTRA PHARMACEUTICALS (CANADA) LIMITED, 1004 MIDDLEGATE ROAD, COOKSVILLE, ONTARIO

Epreuve glycémique pour tous vos patients?

Oui — pour tous vos
patients,
épreuve glycémique
simple,
rapide, peu coûteuse

Dextrostix

fournit une
détermination
précieuse sur
le plan clinique
quand l'épreuve
est conforme aux
instructions†



Dextrostix®

Marque déposée

Bâtonnets réactifs

Pourquoi? Parce que "les anomalies du métabolisme glucidique sont parmi les [plus couramment] rencontrées en pratique clinique . . ."

Qui? Pratiquement *tous* vos patients. On peut employer DEXTROSTIX lors de chaque examen physique ou état d'urgence. L'épreuve est utile également pour vérifier le niveau du glucose sanguin pendant la grossesse, dans l'obésité, la maladie vasculaire périphérique, certains troubles endocriniens, chez les patients soumis aux "thiazides" et autres médicaments comportant un risque d'hyperglycémie, pour le dépistage du diabète et son contrôle et dans d'autres conditions où l'hypoglycémie ou l'hyperglycémie peuvent avoir une signification clinique. Une lecture indiquant une anomalie sera un guide précieux pour le diagnostic: une lecture normale vous aidera à établir une ligne de base importante à laquelle vous pourrez vous référer par la suite.

Quand? Lorsqu'une détermination du glucose sanguin est indiquée, à n'importe quel moment et en quelque lieu que ce soit; à votre bureau, au chevet du malade hospitalisé lorsque vous êtes appelé d'urgence.

Comment? D'une façon simple, rapide et peu coûteuse, on obtient, grâce à DEXTROSTIX, des résultats sûrs et uniformes. DEXTROSTIX fournit ". . . une approximation, utile sur le plan clinique, de la concentration du glucose dans le sang, en une minute et demie . . ."

DEXTROSTIX, permettant de différencier nettement hypoglycémie, normoglycémie et hyperglycémie, offre ainsi une méthode de dépistage, simple et toujours réalisable."

Présentation: No 2888 Flaçon de 25 bâtonnets réactifs (tableau colorimétrique fourni avec chaque flaçon).

**Ames Company of Canada, Ltd.
Rexdale (Toronto) Ontario**

*Marks, V., et Dawson, A.: Brit. M. J. 1: 293, 1965

†DEXTROSTIX n'est pas destiné à remplacer les procédés analytiques plus précis du laboratoire.



AMEE
CAM-032F8

Chloromycete
Chloromycet
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin



ÉTAPE IMPORTANTE DE LA MÉDECINE...GRANDE
VARIÉTÉ DE FORMES POSOLOGIQUES PRATIQUES
Chloromycetin[®]

(chloramphenicol)

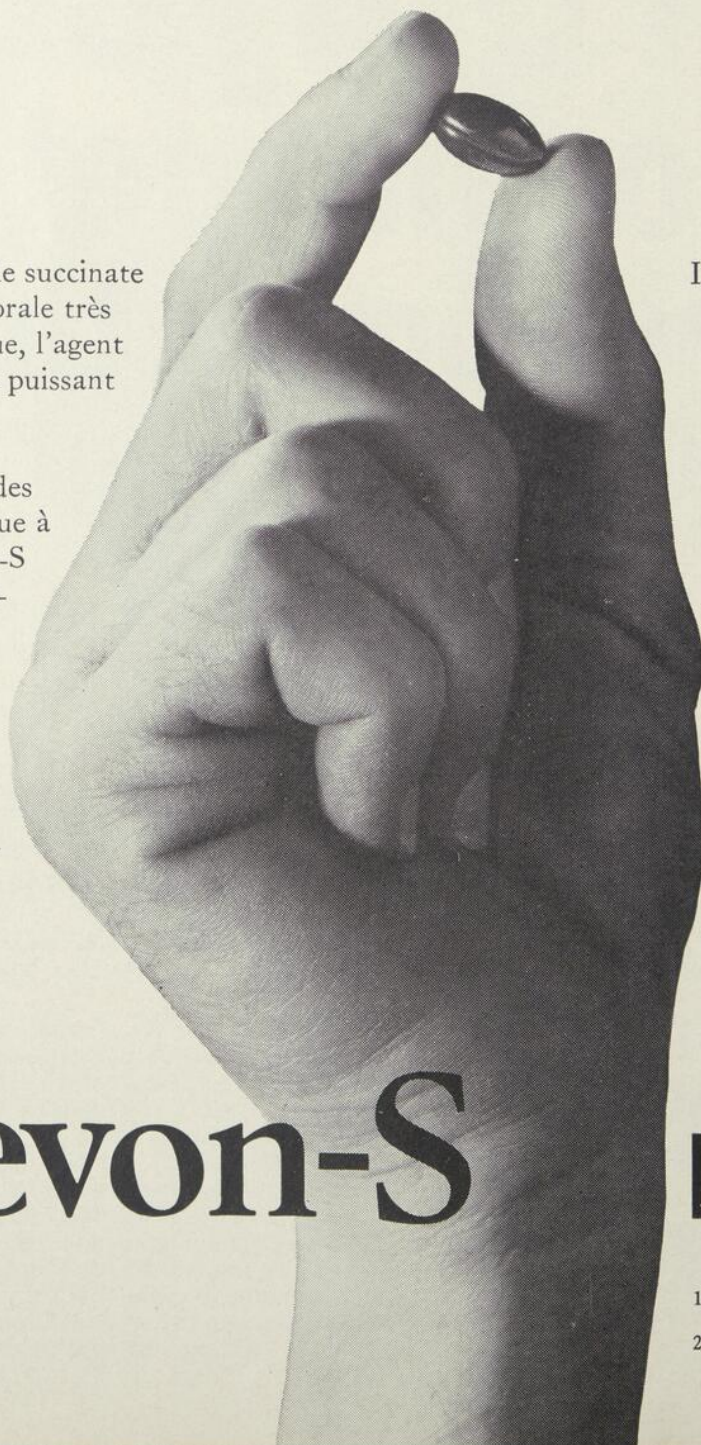
PARKE-DAVIS
PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 8
CP-04886 F

Renseignements complets (avec mise en garde) sur demande

Traitez plus efficacement l'anémie due à une carence de fer

Cerevon-S est un mélange de succinate ferreux, préparation de fer orale très efficace, et d'acide succinique, l'agent d'assimilation du fer le plus puissant à ce jour.¹

Comparé aux autres méthodes de traitement de l'anémie due à une carence de fer, Cerevon-S révèle un degré d'augmentation de l'hémoglobine plus rapide et un taux final d'hémoglobine plus élevé après traitement de vingt semaines. Il détermine en moitié moins de temps un taux d'hémoglobine semblable à celui obtenu par le sulfate ferreux.²



Il est recommandé de traiter l'anémie due à une carence de fer avec Cerevon-S pour les quatre bonnes raisons suivantes: possibilité d'intolérance très faible lorsque pris entre les repas, période d'absorption du fer maximum, il permet effectivement une plus grande absorption de fer, une élévation plus rapide du taux d'hémoglobine, il s'est d'autre part révélé efficace dans le traitement de malades insensibles aux thérapeutiques orales classiques.

Composition pour chaque capsule:
Succinate ferreux.....150 mg.
Acide succinique.....110 mg.
Posologie: 1 capsule trois fois par jour entre les repas. Présentation: Paquets de 100 et 1000 capsules.

Renseignements complets gracieusement fournis sur demande.

Cerevon-S

CALMIC

TORONTO • CANADA



1. Brise, H.; Hallberg, L. (1962) Acta Med. Scand. Suppl. 376, Volume 171
2. Israels, M.C.G.; Cook, T.A. (1965) Lancet, 2, 654.



le symbole
d'efficacité & de
posologie
commode

DECLOMYCIN® 300

Déclomycine, Déméthylchlorotétracycline Lederle

COMPRIMÉS FILMO-ENROBÉS de 300 mg

Pour les adultes, Déclomycine 300 avec posologie b.i.d. fournit ● 24 heures complètes de thérapeutique à large spectre ● moins de risque de doses

omises ● l'absorption n'est guère gênée par les aliments renfermant du calcium ● une nuit complète de repos sans avoir à sacrifier une dose régulière.

Posologie: La dose quotidienne moyenne pour un adulte est une capsule (150 mg) q.i.d. ou un comprimé (300 mg) b.i.d. La dose pédiatrique quotidienne est de 3 à 6 mg par livre divisée en 2 ou 4 prises selon la sévérité de la maladie.

Avertissement: S'il y a atteinte rénale, même les doses usuelles peuvent entraîner une accumulation excessive dans l'organisme, avec risques d'hépatotoxicité. Dans ces conditions, des doses plus faibles que les doses usuelles sont indiquées, et si le traitement doit être prolongé, il peut être désirable de faire des déterminations de taux sanguin de déméthylchlorotétracycline.

Présentation: Capsules à 150 mg (corail); Comprimés filmo-enrobés de 300 mg (rouges); Sirop à 75 mg/5 cc (saveur de cerise); Gouttes Pédiatriques à 60 mg/cc (saveur de cerise). Des renseignements thérapeutiques détaillés seront fournis sur demande ou peuvent être trouvés dans votre Vademecum International.

EN MEDECINE GÉNÉRALE, POUR PROVOQUER SANS INCONVÉNIENTS UN EFFET DIURÉTIQUE

DYAZIDE* permet
d'effectuer une cure
diurétique avec plus de
sécurité car il conserve le
potassium et, par suite, réduit
le risque d'hypokaliémie

'**DYAZIDE**' permet
une abondante diurèse
car l'effet de son
composant thiazide est
renforcé par celui
du triamterène



Multiplicité d'action: (1) le composant hydrochlorothiazide de 'Dyazide' bloque la réabsorption du sodium (et des ions chlore qui l'accompagnent). (2) Son composant Dyrenium† contrecarre les échanges sodium-potassium et sodium-hydrogène. Cette action se produit en présence comme en l'absence d'aldostérone.

Contre-indications: dysergie rénale progressive (y compris un accroissement de l'oligurie et de l'azotémie) ou augmentation de la dysergie hépatique; hypersensibilité au médicament; forte kaliémie avant la cure.

Attention: les patients doivent être observés régulièrement par suite de l'occurrence possible de dyscrasie sanguine, d'atteinte hépatique ou d'autres réactions idiosyncrasiques. Le bilan de l'azote uréique (BUN) et la détermination de la kaliémie doivent être périodiquement effectués. Observer de très près les cirrhotiques aigus pour déceler les premiers signes de coma. Procéder régulièrement à la détermination de la kaliémie. On ne doit pas administrer de sels potassiques conjointement avec 'Dyazide', à moins que les patients n'accusent de l'hypokaliémie ou que l'apport de potassium ne soit nettement déficient. 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. Si l'hyperkaliémie se mani-

feste, cesser d'administrer 'Dyazide' et lui substituer une thiazide seule. Le médecin ne prescrira ce médicament chez les femmes enceintes que s'il le considère essentiel à la santé de la malade.

Précautions à prendre: la détermination périodique des électrolytes du sérum doit être effectuée. Une rétention d'azote réversible peut être observée. Ajuster la posologie des antihypertenseurs administrés conjointement. L'hyperglycémie et la glycosurie peuvent se produire chez les patients prédisposés au diabète. L'hyperuricémie et la goutte peuvent se manifester. En cas d'hypokaliémie, une sensibilité accrue à l'égard de la digitaline peut se présenter, précipitant l'intoxication digitalique. Les patients sur le point de subir une intervention chirurgicale doivent être observés avec attention.

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 dermatopathies; les nausées et les vomissements et autres troubles gastro-intestinaux. On sait que les thiazides causent des paresthésies, de l'ictère, de la pancréatite et de la xanthopsie.

Présentation: flacons de 50 et de 500 comprimés.

DOCUMENTATION SUR DEMANDE



SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

*Marque déposée au Canada

†Marque déposée au Canada du triamterène, SK&F

DZ1M46F

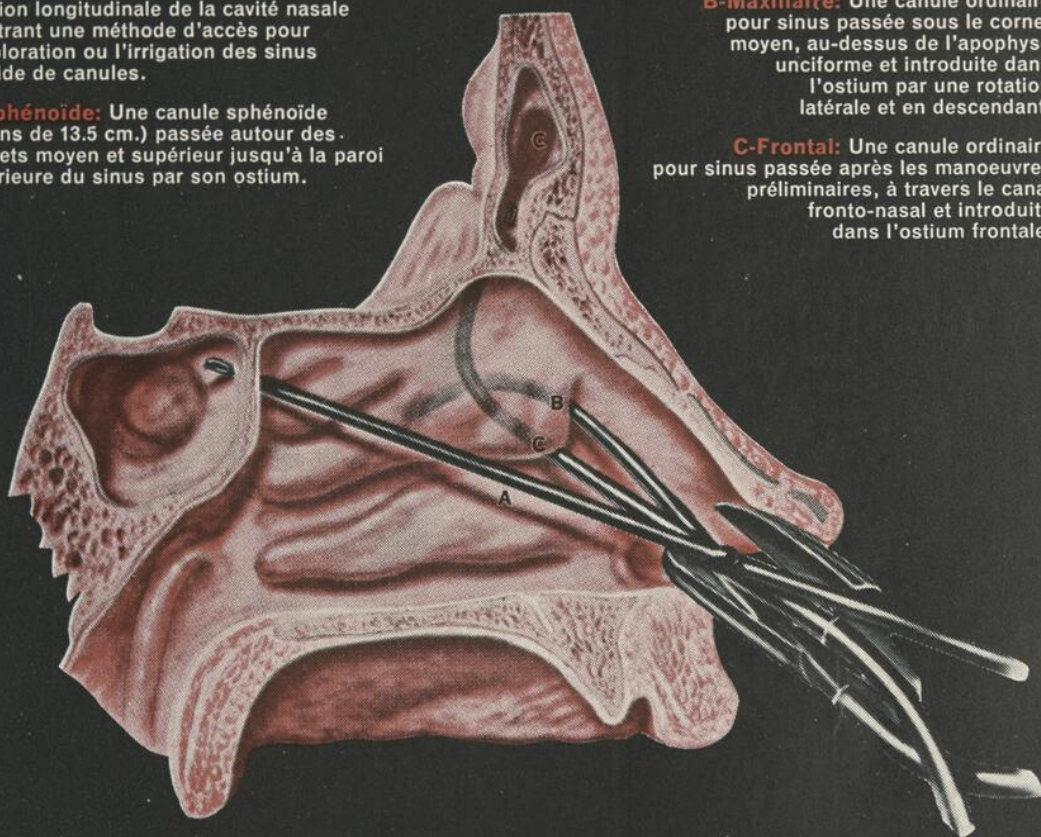
Un accès rhinologique aux sinus

Section longitudinale de la cavité nasale montrant une méthode d'accès pour l'exploration ou l'irrigation des sinus à l'aide de canules.

A-Sphénoïde: Une canule sphénoïde (moins de 13.5 cm.) passée autour des cornets moyen et supérieur jusqu'à la paroi antérieure du sinus par son ostium.

B-Maxillaire: Une canule ordinaire pour sinus passée sous le cornet moyen, au-dessus de l'apophyse unciforme et introduite dans l'ostium par une rotation latérale et en descendant.

C-Frontal: Une canule ordinaire pour sinus passée après les manœuvres préliminaires, à travers le canal fronto-nasal et introduite dans l'ostium frontale.



En cas de rhumes et de sinusite

Néo-Synéphrine plus tôt

chlorhydrate

(Marque de chlorhydrate de phényléphrine)

pare aux mesures d'urgence plus tard

Avant que ne surviennent les complications dans les cas de rhumes et de sinusite, l'administration de Neo-Synephrine par vaporisateur^o nasal ou en solution diminue la turgescence nasale au contact—ce qui favorise l'aération et le drainage indispensables. Les cornets se contractent, les orifices des sinus se dégagent et le drainage se rétablit. Le soulagement est instantané et la possibilité de complications est ainsi diminuée.

Dans le traitement de la sinusite, la solution à ¼ pour cent est un vaso-constricteur de préférence, "... qui se rapproche le plus de la composition physiologique avec la plus faible tendance à produire un 'rebondissement'..."* L'action douce de la Neo-Synephrine est bien tolérée par les tissus délicats des voies respiratoires. Il ne se produit pratique-

ment aucun effet à l'intérieur de l'organisme, la turgescence post-thérapeutique est minime et des applications répétées n'en amoindrissent pas l'efficacité. La Neo-Synephrine a été estimée un modèle entre les vaso-constricteurs depuis 1935.

VAPORISATEURS: pour adultes, ¼% 15 ml,
½% 20 ml;
pour enfants, ¼% 20 ml.

SOLUTIONS: pour adultes, ¼% 1 oz fl.,
½% 1 oz fl., 1% 1 oz fl.
pour enfants, ¼% 15 ml.

Laboratoires *Winthrop*

marque déposée au Canada. MONTRÉAL AURORA VANCOUVER

*Reed, G. F.: Sinusitis, J. Med. New England 267:402, 23 août 1962.

Votre antibiotique
couvre-t-il tout
le spectre des
pathogènes à Gram-
positif rencontrés
dans les infections
respiratoires?



ici?



ici?



et là?

Détruit radicalement toutes les bactéries à Gram-positif, même celles qui neutralisent l'activité des pénicillines G et V

Le nouveau Dynapen est économique et vous donne l'assurance thérapeutique de résultats efficaces dans les cas d'amygdalite, pharyngite, otite moyenne, sinusite, bronchite et pneumonie—sans avoir à craindre la présence possible du staphylocoque destructeur de pénicilline. Le Dynapen détruit radicalement tous les pathogènes respiratoires à Gram-positif: streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, *plus* les souches staphylococciques qui neutralisent l'action des pénicillines ordinaires.¹

Son activité contre ces quatre pathogènes est d'une importance essentielle, du fait qu'il est démontré que le staphylocoque destructeur de pénicilline coexiste souvent avec le streptocoque et le pneumocoque dans les infections respiratoires—et peut neutraliser l'action des pénicillines G et V.²⁻⁴

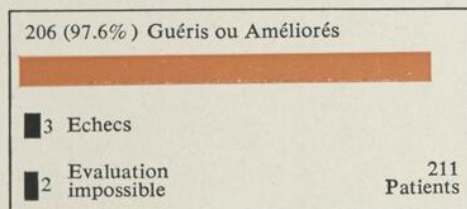
Sensibilité in vitro—100%

D'un total de 98 souches staphylococciques analysées, toutes se sont montrées sensibles au Dynapen à des concentrations de 1.6 mcg./ml. Par contraste, 30% seulement de ces souches ont été sensibles à la pénicilline G, même à des concentrations de 12.8 mcg./ml.¹

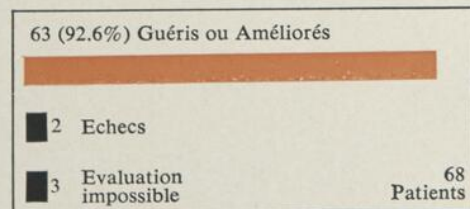
Résultats cliniques exceptionnels

97.6% de 211 patients atteints d'infections des voies respiratoires supérieures ont été guéris ou améliorés,

à la suite d'un traitement de Dynapen avec un dosage variant entre 62.5 à 250 mg.^{1,5,6} Ces infections comprenaient: amygdalite, pharyngite, adénite, laryngite, laryngo-trachéite, otite moyenne, abcès pharyngien, rhino-pharyngite et sinusite.



92.6% de 68 patients atteints d'infections des voies respiratoires inférieures ont été guéris ou améliorés à la suite d'un traitement de Dynapen avec un dosage variant entre 62.5 à 250 mg.^{1,5,6} Les diagnostics incluaient: bronchiectasie, bronchite, empyème, abcès pulmonaire, pneumonie.



Plus économique que pratiquement tout autre antibiotique

Le nouveau Dynapen coûte moins cher que la pénicilline V, l'érythromycine et la plupart des autres antibiotiques.

SOMMAIRE THERAPEUTIQUES—BRISTOL: (Voir dépliant officiel pour informations détaillées.)
Posologie Ordinaire: Adultes—125 mg. q. 6 h. pour les infections bénignes et modérées. 250 mg. q. 6 h. pour les infections plus graves. Enfants—25 mg./Kg./jour en doses également divisées, aux 6 heures. Les enfants pesant plus de 20 Kg. (44 lbs.) peuvent recevoir la posologie indiquée pour les adultes. Dans les cas d'infections streptococciques beta-hémolytiques, le traitement devrait se prolonger pendant au moins 10 jours, afin de prévenir un accès de fièvre rhumatismale ou de glomérulo-néphrite aiguë. **Effets Secondaires:** Des manifestations allergiques (démangeaisons, éternuements, respiration pénible et éosinophilie) ont été rapportées. Comme dans le cas de toute autre pénicilline, une réaction anaphylactique peut apparaître au cours des traitements. Certains patients éprouveront des troubles gastro-intestinaux (nausées, malaises épigastriques, flatulence et selles liquides). **Précautions:** Des réactions allergiques sont occasionnellement rencontrées, particulièrement chez les sujets ayant des antécédents de sensibilisation ou de réactions allergiques à la pénicilline ou à d'autres antigènes. Une superinfection causée par des organismes non sensibles peut aussi survenir au cours des traitements.

Bibliographies: 1. Rapports classifiés dans les dossiers des Laboratoires Bristol. 2. R.B. Kundsinn et J.M. Miller: *New England J. Med.* 271:1395 (31 déc.) 1964. 3. S.H. Bernstein, M. Stillerman et J. Allerhand: *J. Lab. & Clin. Med.* 63:14 (janv.) 1964. 4. T.M. Michael, J.G. Michael et B.F. Massell: *Am. J. M. Sc.* 248:152 (août) 1964. 5. G. Mossner, H. Maurer et C. Meisel: *Arzneimittel-Forsch.* 15:344 (avril) 1965. 6. J.V. Bennett, C.F. Gravenkemper, J.L. Brodie et W.M.M. Kirby: *Antimicrob. Agents Chemother.* 1964:257, 1965.

*Marque déposée

BRISTOL

BRISTOL LABORATORIES
OF CANADA LIMITED
Candiac, P.Q.

le nouveau
DynaPen* (monohydrate de dicloxacilline sodique)

le seul antibiotique à prix modique bactéricide contre toutes les bactéries à Gram-positif—détruit les streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, y compris les staphylocoques destructeurs de pénicilline





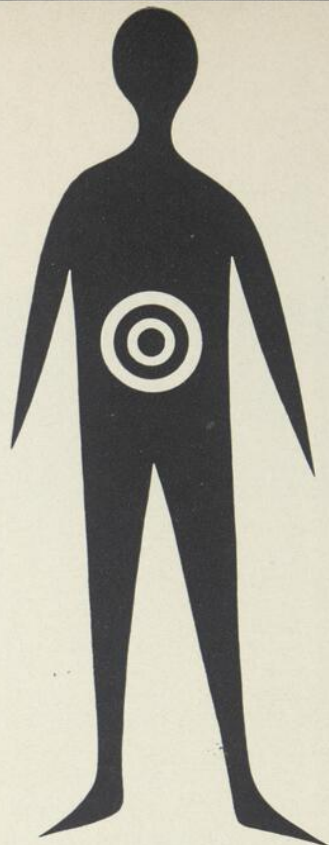
Entozyme®

Non pas une drogue, mais un supplément naturel de la digestion, sous une forme unique d'un comprimé dans un comprimé.

Entozyme peut aider la digestion des graisses chez vos cas de vésicule biliaire. Souvent il contribue à renverser les suites d'abus d'aliments riches et gras. Chaque dragée de fabrication spéciale contient: dans l'enrobage externe gastro-soluble, l'équivalent de 250 mg de pepsine, N.F. Dans le noyau entéro-soluble, l'équivalent de 300 mg de pepsine N.F. plus 150 mg de sels biliaires.

Posologie: 1 ou 2 dragées après chaque repas ou tel qu'indiqué.

Ne pas broyer ni mâcher. **Contre-indications:** Obstruction de voies biliaires, hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients.



Robinul

glycopyrrolate 1.0 mg

Parce que Robinul exerce ses activités anti-sécrétoire et antispasmodique principalement au niveau supérieur du tractus digestif, zone cible, il peut souvent amener et maintenir au niveau de l'ulcère même des conditions internes de guérison beaucoup plus favorables et avec moins d'effets anticholinergiques indésirables.

Posologie: La dose moyenne recommandée est de un comprimé trois fois par jour.

Effets secondaires: Chez des patients qui ont reçu de un à quatre mg par jour, des effets secondaires tels que sécheresse de la bouche, vision

brouillée, constipation, hésitation à la miction ou rétention, faiblesse, nausée, vomissements, céphalée, étourdissement, palpitations, somnolence et rash furent rencontrés. Dans les limites de cette

posologie, 22 patients sur 499 (4.4%) se plaignirent d'effets secondaires d'intensités de moyennes à graves. D'autres effets

secondaires accompagnant l'utilisation de médicaments anticholinergiques comprennent l'augmentation de la tension oculaire,

la tachycardie et la dilatation pupillaire. **Précaution:** Administrer avec prudence aux patients souffrant de glaucome naissant.

Contre-indications: Glaucome aigu, obstruction du col vésical, obstruction pylorique, sténose avec rétention gastrique notable, hypertrophie prostatique, obstruction duodénale, cardiospasme (mégaoesophage) et achalasie oesophagienne.





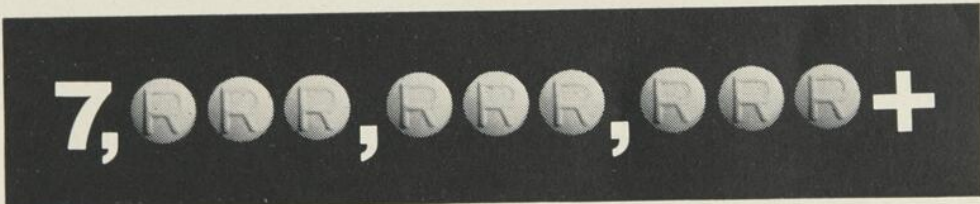
Donnagel®

antidiarrhéique

Donnagel associe les propriétés antispasmodiques des alcaloïdes naturels de la belladone, tels que contenus dans le Donnatal, aux actions désintoxicantes et adoucissantes du kaolin et de la pectine. Donnagel est indiqué dans le traitement et le soulagement des diarrhées spécifiques et non-spécifiques de nature organique ou fonctionnelle. 30 cc (1 once liquide) de Donnagel contiennent: Sulfate d'hyoscyamine 0.1037 mg; Sulfate d'atropine 0.0194 mg; Bromhydrate d'hyoscine 0.0065 mg; Kaolin (90 gr) 6.0 Gm; Pectine (2 gr) 142.8 mg **Posologie:** Adultes: Contre diarrhée, 2 cuillerées à soupe stat et 1 ou 2 cuillerées à soupe après chaque évacuation. Pour autres malaises, 1 cuillerée à soupe aux trois heures, au besoin. Enfants: 2 cuillerées à thé stat et 1 à 2 cuillerées à thé ensuite après chaque évacuation. **Effets secondaires:** Vision brouillée, sécheresse de la bouche, miction difficile, peuvent survenir, peu fréquemment, à la suite de doses élevées. **Precaution:** Administrer avec prudence au patient présentant un glaucome naissant ou une obstruction du col vésical. **Contre-indiqué:** dans le glaucome aigu, la maladie rénale ou hépatique avancée, ou l'hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients.

◇ Donnatal®

sédatif-antispasmodique



Après plus d'un quart de siècle et au-delà de sept milliards de doses, Donnatal est encore prescrit par plus de médecins que tout autre antispasmodique. Un assentiment aussi général et soutenu doit s'expliquer par le fait que Donnatal est un médicament sur lequel on peut compter, aussi bien pour son efficacité que pour l'absence d'effets secondaires sérieux. Sept milliards de doses! Chaque comprimé, capsule ou 5 c.c. d'élixir contient 1.1037 mg de sulfate d'hyoscyamine; 0.194 mg de sulfate d'atropine; 0.0065 mg de bromhydrate d'hyoscine; 16.2 mg (1/4 gr) de phénobarbital.

Donnazyme®

Les symptômes non-organiques de troubles épigastriques, crampes, anorexie, peuvent susciter des plaintes "d'indigestion nerveuse" de la part du patient exposé aux pressions de la vie moderne. Donnazyme—antispasmodique-sédatif-digestif peut apaiser son estomac, calmer ses nerfs et aider sa digestion. Chaque dragée de fabrication spéciale contient: dans l'enrobage

externe gastro-soluble: Sulfate d'hyoscyamine 0.0518 mg; Sulfate d'atropine 0.0097 mg; Bromhydrate d'hyoscine 0.0033 mg; Phénobarbital (1/8 gr) 8.1 mg; Pepsine, N.F. 150.0 mg; Dans le noyau à enrobage entéro-soluble: Pancréatine, U.S.P. 300.0 mg; Sels biliars 150.0 mg;

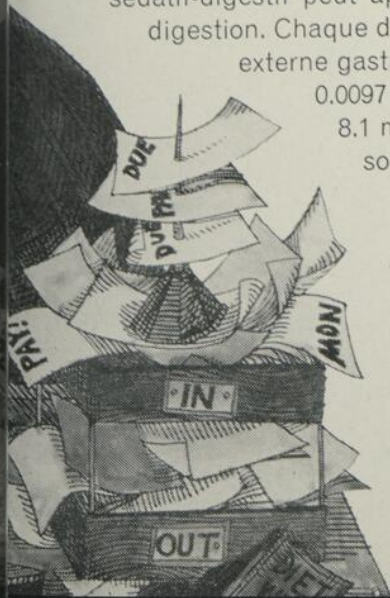
Posologie: Deux dragées après chaque repas, ou tel qu'indiqué. Ne pas broyer ou mâcher. **Effets secondaires:** Vision troublée, sécheresse de la bouche, miction difficile, peuvent se présenter, de façon peu fréquente, à la suite de doses élevées.

Precaution: Administrer avec prudence aux patients présentant un glaucome naissant ou une obstruction du col vésical.

Contre-indiqué: Dans le glaucome aigu, la maladie rénale ou hépatique avancée, ou l'hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients.

A·H·ROBINS A. H. Robins Company of Canada, Ltd., Montréal, Québec

Pour information complète quant à la prescription de nos produits, veuillez vous référer à la documentation ou au Vademecum International.



Le problème émotif du malade âgé

Perte d'intérêt

Manque de coopération

Comportement négativiste

Pleurs spasmodiques

Crises émotives

"Une discussion des troubles fonctionnels chez le malade âgé a fait nettement ressortir le grand nombre de cas de dépressions qui échappent à la vigilance du médecin traitant, et qui bénéficieraient considérablement des électrochocs ou d'un anti-dépresseur."*

Tofrānil à 10 mg

spécifiquement conçu
pour la dépression chez
le malade âgé.

*The London Letter, C.M.A.J., 1^{er} janv. 1966,
S.S.B. Gilder

Posologie

Malades âgés

Tofrānil Dragées à 10 mg. La dose d'attaque quotidienne est de 30-40 mg (3-4 dragées) en moyenne. La dose d'entretien devrait être le minimum requis pour maintenir l'amélioration.

Effets secondaires

Rarement graves, ils relèvent pour la plupart d'une action pharmacologique secondaire (xérostomie, diaphorèse, constipation et troubles de l'accommodation visuelle). Ces effets sont généralement transitoires, ou s'atténuent avec réduction de la posologie.

Précautions

Les malades âgés doivent être suivis de très près. La présence des troubles suivants exige aussi une étroite surveillance: artériosclérose grave, insuffisance cardiaque, rétention urinaire, pression intra-oculaire augmentée; tendance suicidaire (associée à la dépression); hypotension orthostatique.

Contre-indications

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Présentation

Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine):
dragées triangulaires à 10 mg, couleur corail.

**Bibliographie complète sur le Tofrānil—
2,810 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables sur demande,
ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy;
également publiés dans le Vademecum International.



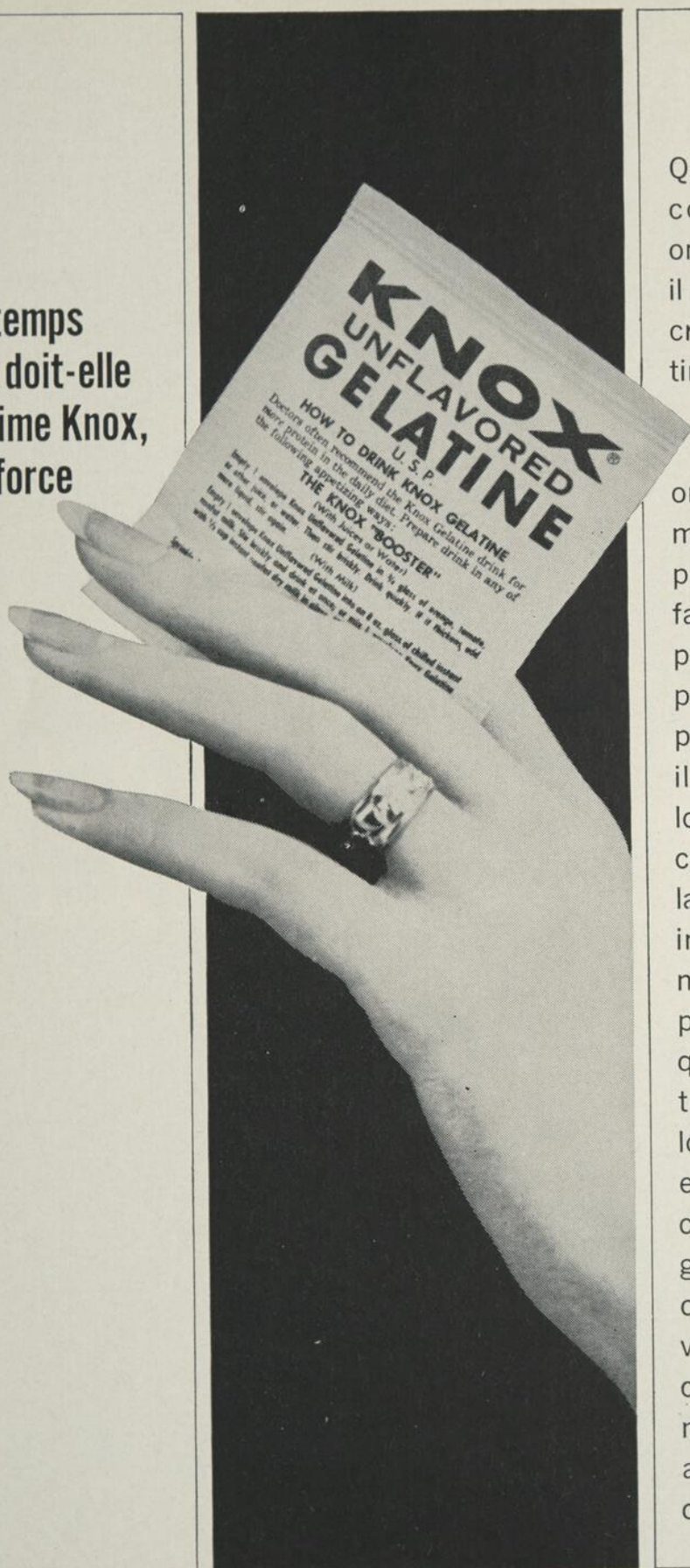
Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

G-1928F



Geigy

Combien de temps
une patiente doit-elle
suivre le régime Knox,
pour rendre force
et beauté à
ses ongles ?



Quand les patientes vous consultent au sujet des ongles cassants et fendillés, il se peut que vous leur prescriviez le régime à la gélatine Knox. Il est cependant important de préciser que la restauration des ongles ne se fait pas rapidement. Des renseignements publiés,¹⁻⁵ démontrent qu'il faut 90 jours pour le remplacement. Chez certaines patientes, les résultats sont plus rapides; chez d'autres, il faut un traitement plus long. Toutefois, le besoin de continuer le traitement après la croissance des ongles est important. Des études démontrent que Knox réussit pour 8 patientes sur 10, quand le traitement est suivi tel qu'indiqué (une enveloppe complète par jour). Il est évident que les doses en capsules de moins de 7 grammes par jour, ont peu ou pas d'effet.² En avisant vos patientes de "commencer et de continuer le traitement avec Knox" vous serez assuré de résultats beaucoup plus satisfaisants.



KNOX GELATINE (CANADA) LTD., Directeur du Service Professionnel, 8225 Royden Rd., Montréal, P.Q.

Veuillez m'envoyer les copies des études indiquées ci-dessous:

- 1. Rosenberg, S., Oster, K. A., Kallos, A. and Burroughs, W.: A.M.A. Arch. Dermat. 76:330, September, 1957.
- 2. Derzavis, J. L. and Mulinos, M. G.: Med. Ann. D. C. XXX:133, March, 1961.
- 3. Schwinner, M. and Mulinos, M. G.: Antibiot., Med & Clin. Therapy 4:403, July, 1957.
- 4. Rosenberg, S. and Oster, K. S.: Conn. State Med. J. 19:171, March 1955.
- 5. Tyson, T. L.: J. Invest. Dermat. 14:323, May, 1950.

VOS NOM ET ADRESSE _____

l'omnipraticien et le dépistage précoce du diabète

L'omnipraticien peut aider à soustraire à l'élément chance le dépistage du diabète. Les diabétiques — de même que les diabétiques en puissance — se recrutent le plus souvent parmi les gens (a) qui ont un antécédent familial de diabète, (b) qui ont des grossesses anormales, (c) qui souffrent d'obésité et qui ont plus de quarante ans et (d) qui souffrent de dégénérescence vasculaire.



ORINASE D'ABORD



Les diabétiques en puissance

L'importance d'un dépistage précoce tient à l'institution du traitement du diabétique à un stade où l'on peut retarder l'état pathologique. Le régime est précieux à cet égard et il existe des cas où la rémission a eu lieu après usage de tolbutamide (Orinase)¹. Cela peut résulter de la régénérescence des cellules bêta, et c'est une indication de la valeur de la tolbutamide (Orinase) dans le traitement du diabète en puissance.

Les diabétiques découverts

Plus de 2,000 documents cliniques et 3,000,000 de cas de diabète traités avec succès à travers le monde ont démontré la sécurité et l'efficacité de l'Orinase. Voilà pourquoi, lorsque l'emploi d'un agent hypoglycémiant oral est indiqué, la grande majorité des médecins du monde préfèrent l'Orinase d'abord.

"La tolbutamide [Orinase] est le plus sûr hypoglycémiant oral d'usage général, et on doit l'essayer en premier lieu."

Today's Drugs, 1964, p. 238, Londres: British Medical Association.

"Notre premier choix serait la tolbutamide [Orinase]..."

Modell, W., Drugs of Choice 1964-1965, 1964, p. 567 Saint Louis: The C. V. Mosby Company.

"Nous préférons utiliser la tolbutamide [Orinase] d'abord, car c'est elle qui suscite le moins de réactions secondaires..."

Faludi, G., Journal of the Medical Women's Association, 18:733, 1963.

¹ Fajans, S. S. et Conn, J. W., Diabetes, 1962, 11 (Supp.), 123.

Composition: chaque comprimé Orinase contient 0.5 g de tolbutamide. **Indications:** la principale indication clinique d'Orinase est le diabète sucré stable sans complication aiguë comme l'acidose ou la cétose. **Posologie — nouveaux diabétiques:** quatre comprimés Orinase (2 g) par jour, en une seule dose le matin ou en doses fractionnées, durant quatre semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler ensuite la posologie d'entretien (d'ordinaire de 1 à 4 comprimés) à la dose quotidienne la moins forte pouvant maintenir la régulation optimale. Comme pour l'insuline, des changements de posologie peuvent être nécessaires durant le traitement du diabète. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. moins de 20 unités — abandonner l'insuline et amorcer le traitement à l'Orinase. 2. de 20 à 40 unités — diminuer l'insuline dans une proportion de 30 à 50%, instituer le traitement à l'Orinase puis réduire subséquemment l'insuline selon la réaction quotidienne. 3. plus de 40 unités — diminuer l'insuline de 20%, commencer à donner l'Orinase et continuer à diminuer l'insuline selon la réaction du malade. **Contre-indications:** diabète juvénile, cétose grave, acidose, coma. **Précautions:** bien respecter les restrictions alimentaires, la régulation du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. Dans les conditions de stress, traumatismes ou infections, il peut être nécessaire d'augmenter la dose ou de compléter par l'insulinothérapie. L'insuline doit remplacer l'Orinase durant la grossesse et durant le traitement aux corticostéroïdes. **Réactions secondaires:** l'Orinase est remarquablement exempt de réactions secondaires — principalement les dérangements gastro-intestinaux légers et les réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus susceptible de survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentation:** comprimés rainurés, en flacons de 50 et de 500.

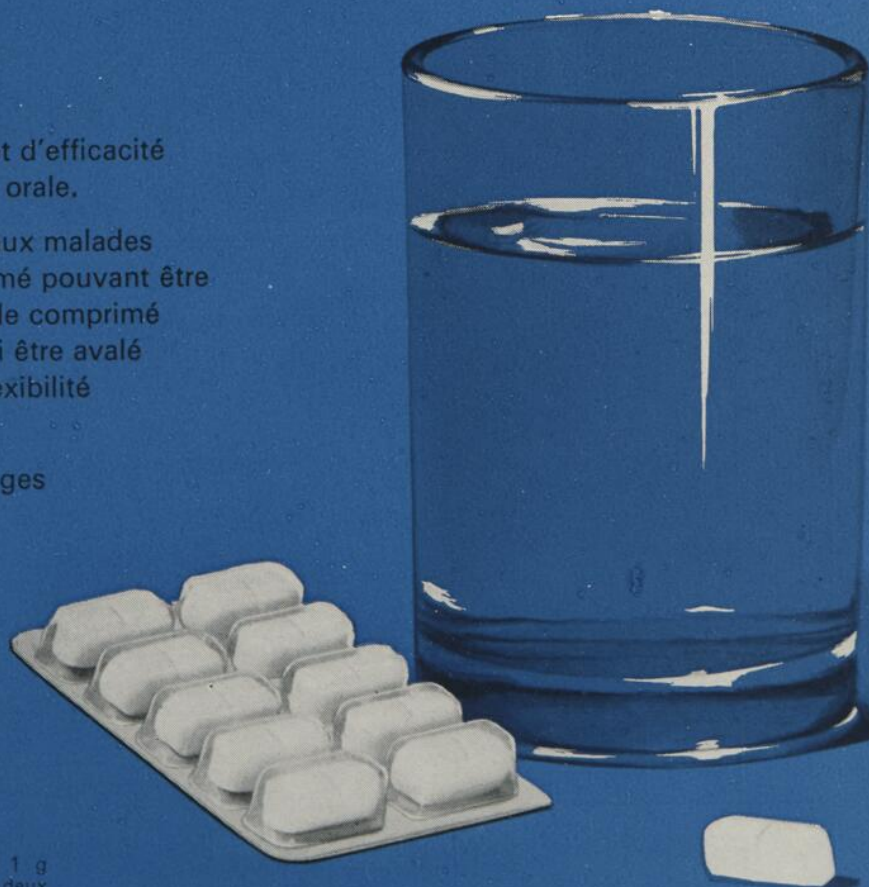
le premier
hypoglycémiant oral
qui peut être pris
comme comprimé
ou dans un verre d'eau

ORINASE[®] UN GRAMME

ORINASE 1 g apporte plus de flexibilité et d'efficacité dans le traitement antidiabétique par voie orale.

ORINASE 1 g convient particulièrement aux malades qui ont de la difficulté à avaler, le comprimé pouvant être désagrégé dans un verre d'eau. Bien sûr, le comprimé oblong et sécable, sans saveur, peut aussi être avalé tel quel. Seul ORINASE 1 g offre cette flexibilité d'administration en un seul comprimé.

ORINASE 1 g est présenté en emballages individuels de 10 comprimés, hygiéniquement scellés pour la protection de vos malades. Chaque emballage peut être porté dans un commode petit étui en plastique également fourni à vos malades.



Composition: chaque comprimé Orinase 1 g contient 1 g de tolbutamide. **Posologie — nouveaux diabétiques:** deux comprimés Orinase 1 g (2 g) par jour, en une seule dose le matin ou en doses fractionnées, durant quatre semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler ensuite la posologie d'entretien (d'ordinaire de ½ à 2 comprimés) à la dose quotidienne minima pouvant maintenir la régulation normale. Pour garantir la prise de la dose complète, le malade doit être renseigné: laisser se désagréger le(s) comprimé(s) dans un verre d'eau, brasser et boire aussitôt; ajouter de l'eau à tout reste de médicament, brasser et boire à fond. **Présentation:** comprimés à 1 g blancs, oblongs, sécables, en boîtes de 30 et 300.



HOECHST
PHARMACEUTICALS

3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTREAL 16
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITEE

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

COMPLEX
BOURDAL

NI COLIQUES, NI ACCOUTUMANCE
 NI BELLADONE, NI ANTISPASMODIQUES

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE - MONTRÉAL.

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM	300 mg	} <i>S'oppose à la synthèse endogène du cholestérol. Facilitent la digestion et l'élimination des corps gras.</i>
PANCRÉATINE TRIPLE	50 mg	
BOLDINE CRIST.	1/3 mg	
HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM	50 mg	

EN 2 MOIS

FORTE BAISSSE DU CHOLESTÉROL 1.75

EGGER (CANADA) Ltée - AGENTS : LABORATOIRES JEAN OLIVE - MONTRÉAL



Le $\frac{1}{4}$ de grain de phénobarbital dans cette formule débarrasse l'élément nerveux qui accompagne la douleur, permettant ainsi la pleine activité de la codéine

Phénaphen[®] avec Codéine

Le seul analgésique composé largement prescrit qui calme, plutôt que d'apporter l'effet stimulant de la caféine.

Phénobarbital ($\frac{1}{4}$ gr)	16.2 mg
Acide acétylsalicylique ($2\frac{1}{2}$ gr)	162.0 mg
Phénacétine (3 gr)	194.0 mg
Sulfate d'hyoscyamine	0.031 mg
Phosphate de Codéine $\frac{1}{4}$ gr, $\frac{1}{2}$ gr, ou 1 gr	

Pour renseignements supplémentaires, veuillez consulter la littérature sur ce produit ou le Vademecum International.

Contre-indications: Hypersensibilité à tout ingrédient.
Précautions: Comme avec tous les produits contenant de la phénacétine, évitez l'utilisation excessive prolongée.
Effets secondaires: Les effets secondaires sont peu fréquents—nausée, constipation et somnolence ont été rapportés.
Posologie: Une ou deux capsules à intervalles de 2 à 4 heures ou tel qu'indiqué.

Redonnez la joie de vivre à vos patients hypothyroïdiens grâce à



SYNTHROID, sodium-lévo-thyroxine, FLINT, est de l'hormone thyroïdienne pure pour thérapie de restitution. Il est synonyme de résultats prévisibles, car son activité biologique est invariable. Standardisé au poids, SYNTHROID, sodium-lévo-thyroxine, n'est pas sujet aux caprices d'une standardisation biologique. Il n'y a pas de perte d'efficacité en cas d'entreposage prolongé. On peut prédire les résultats de façon précise . . . et on obtient les résultats prévus. La réaction du patient à la thérapie est *entièrement* mesurable par la méthode sûre du code protidique sanguin (PBI). "On ne connaît aucun avantage à l'administration de préparations à base de glande thyroïde animale au lieu de thyroxine pure. Les préparations contenant du T₃ [triiodothyronine] et du T₄ [sodium-lévo-thyroxine] en proportion présumée 'équilibrée', ne sont pas avérées plus efficaces que la thyroxine seule. Il n'y a pas d'arguments de valeur en faveur de l'administration routinière du T₃ seul de préférence au T₄, et il n'existe aucune preuve que certains patients résistants au T₄ puissent être traités au T₃. La sodium-l-thyroxine n'est pas hors de prix."* Egalement disponible: SYNTHROID, sodium-lévo-thyroxine, INJECTABLE.

*Prout, T. E.: Drug Letter of The Johns Hopkins Hospital (avril) 1965.

Synthroid® sodium levothyroxine, FLINT

Maintenant en 6 concentrations pour une plus grande commodité posologique.

RÉSULTATS PRÉVISIBLES • ÉPROUVÉE
• LA PRÉFÉRÉE HORMONE THYROÏDIENNE POUR THÉRAPIE DE RESTITUTION

Un comprimé de 0.1 mg de SYNTHROID (sodium-lévo-thyroxine) équivaut approximativement à l'efficacité de 1 gr. de thyroïde U.S.P.



FLINT LABORATORIES
DIVISION OF BAXTER LABORATORIES OF CANADA, LTD.
Alliston, Ontario

Indications: En cas d'états hypothyroïdiens. **Précautions:** De même qu'avec les autres préparations thyroïdiennes, une dose trop forte peut être une cause de diarrhée ou crampes, nervosité, tremblements, tachycardie et perte de poids continue. Dans ces cas, la médication doit être interrompue pendant 2 à 6 jours, et reprise ensuite à une dose moins élevée. Chez les patients atteints de diabète sucré, il faut observer scrupuleusement tout changement dans les paramètres qui sont utilisés comme guides pour la thérapie antidiabétique. **Contre-indications:** Thyrotoxicose, infarctus aigu du myocarde. **Administration et posologie:** Administrer les comprimés en une seule dose par jour, de préférence après le déjeuner. Les injections peuvent se faire par voie intraveineuse, sous forme de solutions contenant 100 mcg par ml. **Présentation:** Comprimés: rainurés et codés selon la couleur, de 0.025 mg, 0.05 mg, 0.1 mg, 0.15 mg, 0.2 mg, 0.3 mg, en flacons de 100 et de 500 comprimés. Injectable: 500 mcg, sous forme lyophilisée, en fioles de 10 ml pour dose unique, avec une fiole de 5 ml de diluant.

pour toutes et chacune des formes* de colite ulcéreuse

* **Bénigne:** La Salazopyrine (salicylazosulfapyridine) est un commun dénominateur qui s'applique à des traitements détaillés et complets, à objectifs multiples, comprenant repos au lit, contrôle diététique sévère, sédation intestinale, traitement de l'anémie et de la malnutrition, correction des perturbations dans les systèmes humoral et électrolytique ainsi que le recours à la psychothérapie.

* **Aiguë:** "A cause de l'infection intestinale secondaire, la salicylazosulfapyridine (Salazopyrine) est le traitement de base indiqué dans les cas de colite ulcéreuse" (1). La drogue peut produire des "résultats dramatiques", incluant une diminution des selles dans 2 à 4 jours (1).

* **Fulminante:** L'administration simultanée de stéroïdes peut être efficace pendant une première crise fulminante ou s'il y a exacerbation aiguë (1). Cependant, leur action est plutôt répressive que curative et leur rôle est purement auxiliaire (2). Dans les cas de crise fulminante, on obtient de bons résultats par l'administration combinée de Salazopyrine et de stéroïdes (3).

* **Rémission:** Une étude objective (4) a récemment prouvé que la Salazopyrine est plus efficace

que les stéroïdes pour diminuer le taux des rechutes dans la colite ulcéreuse et évite plus de rechutes chez un plus grand nombre de patients qu'une étude parallèle (5) avec les stéroïdes n'a démontré.

Composition: Chaque comprimé contient 0.5 gm de salicylazosulfapyridine/sulfasalazine.

Indication: Pour le traitement et le contrôle de la colite ulcéreuse, allant de ses formes bénignes à modérément graves.

Contre-indication: Une histoire de cas démontrant une sensibilité marquée aux sulfamides.

Réactions secondaires: La Salazopyrine étant un sulfamide, on doit surveiller les effets secondaires produits par ces drogues. Si des accidents hémato-logiques ou toute autre réaction secondaire apparaissent, on arrêtera le traitement et on prendra immédiatement les mesures appropriées.

Posologie: 2 à 4 comprimés, quatre à six fois par jour.

Présentation: Bouteilles de 100 comprimés; bouteilles de 100 comprimés kératinisées EN-tabs.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Cretzmeyer, C. H.: Pennsylvania Hospital Radio Seminar on Treatment of Ulcerative Colitis, reported in Med Sci 16:80 (Oct.) 1965. 2. Zetzel, L.: New Eng J. Med 271:891 (Oct. 22) 1964. 3. Reynolds, W. S.: Dallas Med J 50:240 (May) 1964. 4. Misiewicz, J. J., Lennard-Jones, J. E., Connell, A. M., Baron, J. H., and Jones, F. A.: Lancet 1:185 (Jan. 23) 1965. 5. Lennard-Jones, J. E., Misiewicz, J. J., Connell, A. M., Baron, J. H., and Jones, F. A.: Lancet 1:188 (Jan. 23) 1965.

*

Salazopyrine[®]
(salicylazosulfapyridine)

Comprimés
Comprimés
EN-tabs



PHARMACIA (CANADA) Ltd.
110, Place Crémazie,
Suite 412, Montréal 11, (Qué.)

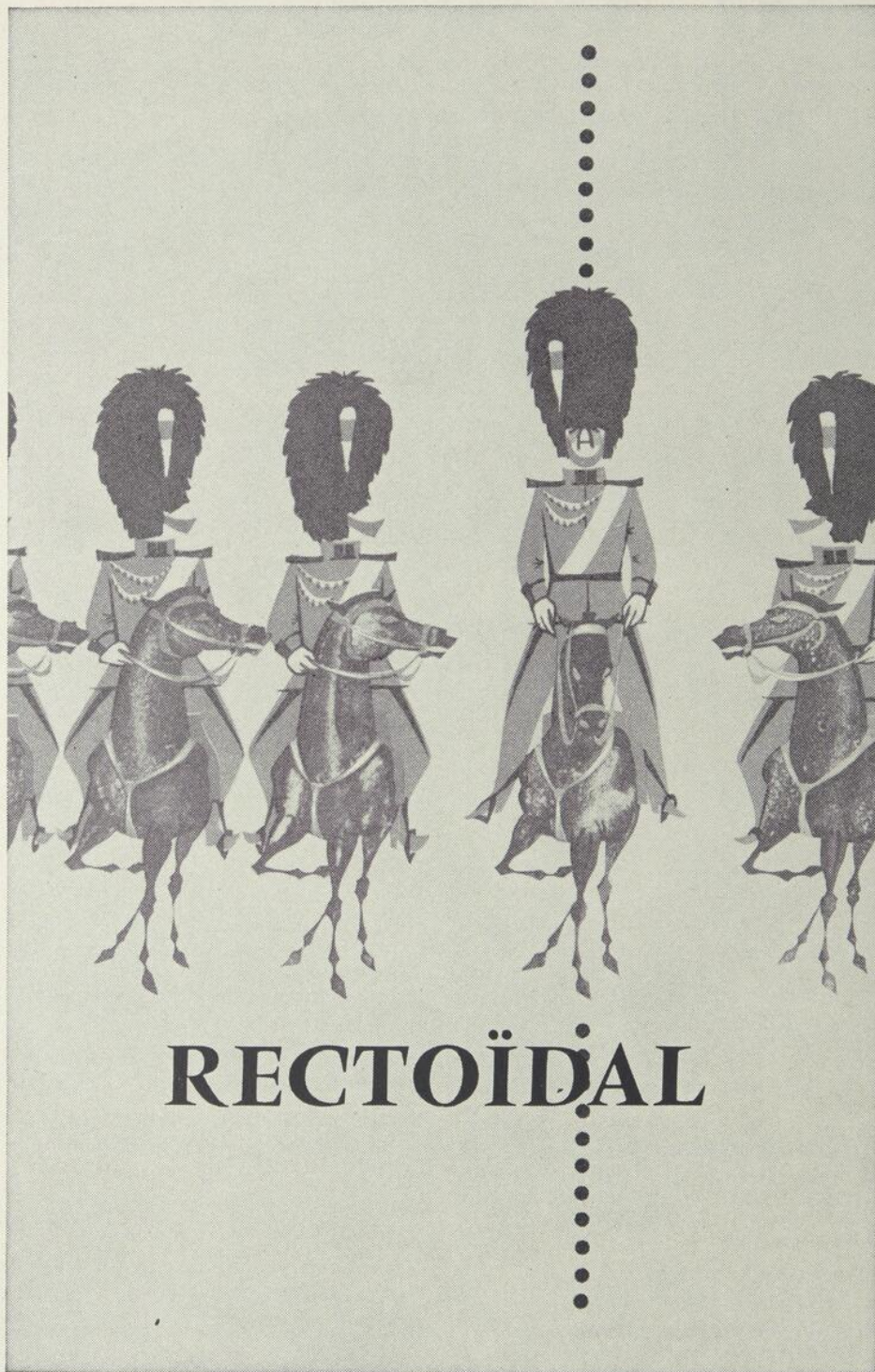
*Azulfidine aux E.U.

©Marque déposée

RENSEIGNEMENTS COMPLETS FOURNIS SUR DEMANDE.

"...traitement de base pour la colite ulcéreuse"¹

NOUVEAU . . .
HYDROCORTISONE BENZALKONIUM



(hydrocortisone benzalkonium)
SÉDATION RAPIDE DE LA DOULEUR ET DU PRURIT,
HÉMORROÏDES, ECZÉMA ou PRURIT ANO-GÉNITAL,
ANORECTITES, FISSURES ANALES.

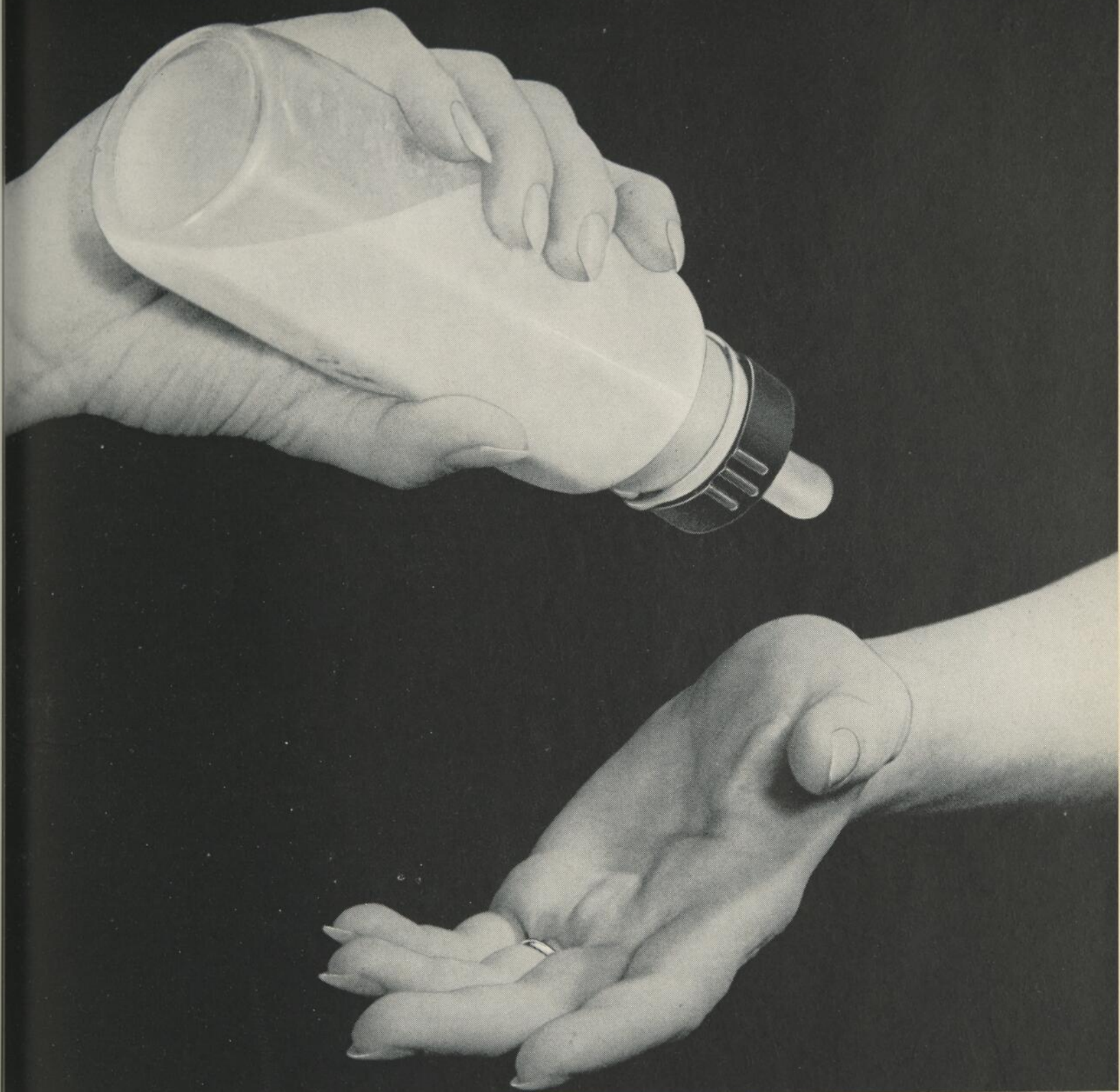
SUPPOSITOIRES
boîte de 12

TRAITEMENT COMPLET
POMMADE
tube de 10 grammes

COMPOSITION : Hydrocortisone
Benzalkonium
Extrait de matricaire

WELCKER et CIE LIMITÉE

1775 Boul. Edouard Laurin,
Montréal 9, Qué.



quand la maman ne se propose pas d'allaiter supprimez la lactation avec une seule injection à l'accouchement

Quand la nouvelle maman ne compte pas allaiter son bébé, on peut supprimer la lactation efficacement et sûrement avec une seule injection intramusculaire de 2 cc de LACTOSTAT* avant le décollement et l'expulsion du placenta. Ce fait est vérifié chez 80 à 90 pour cent des parturientes.¹⁻⁴ Ainsi, on obvie à l'engorgement et à la mastodynie dès l'accouchement. Le LACTOSTAT empêche l'adénohypophyse de sécréter la prolactine, grâce à une association de deux hormones d'effet prolongé—un androgène et un oestrogène—à un oestrogène d'action rapide mais de courte durée. Par conséquent, l'effet hormonal est à la fois rapide et prolongé.

Lactostat®

Composition—Chaque dose de 2 cc contient 300 mg de benzilylhydrazone énantiate de testostérone, 15 mg de diénantiate d'oestradiol, 6 mg de benzoate d'oestradiol et de l'huile de maïs en quantité suffisante.

Administration et posologie—Injecter 2 cc par voie intramusculaire profonde, dans le quadrant supéro-externe de la fesse, après la naissance du bébé et avant l'expulsion du placenta. On doit parfois administrer une deuxième dose 3 à 5 jours après l'accouchement.

Effets secondaires—Des milliers de doses de LACTOSTAT ont été utilisées et, jusqu'à présent, on n'a rapporté aucune métorrhagie, aucune maculisation et aucun autre effet secondaire.

Contre-indications—Si l'anamnèse révèle des antécédents familiaux de cancer du sein, on ne doit pas administrer le LACTOSTAT. On doit agir de même si la parturiente a déjà souffert d'un tel cancer ou si elle en est atteinte présentement.

Boîtes de 6 et de 25 ampoules de 2 cc et fiole de 10 cc.

Références — 1. Kelly, M. J. A. et Primrose, T. Canad. M. A. J. 83:1240, 1960. 2. Dodek, S. M. Clin. Obst. & Gynec. 3:1099, 1960. 3. Kantor, H. I. Leib, L. et Kamholz, J. H.: Am. J. Obst. & Gynec. 85:865, 1963. 4. Schneider, J., MacArthur, J. L. Patrick, J. W. et Burton, G. V.: Obstet. & Gynec. 24:294, 1964.

*breveté @Marque déposée



Documentation complète sur demande

*amygdalite
pharyngite
otite moyenne
furoncles et abcès
pneumonie
à staphylocoques
brûlures infectées
infections
de la peau
ostéomyélite*

Orbénine!

(cloxacilline de sodium)

En attendant les résultats des études de laboratoire, quand il y a lieu de croire à la présence des staphylocoques dans les voies respiratoires ou génito-urinaires, dans les articulations, dans l'épiderme ou dans les tissus mous, l'"Orbénine" (agent bactéricide et résistant à la pénicillinase) peut sauver des vies...

À la suite des études de laboratoire, quand il a été établi qu'il s'agit d'infections staphylococques graves (septicémie, ostéomyélite, endocardite, pneumonie), l'"Orbénine" injectable, suivie de l'"Orbénine" orale, constitue le traitement logique...



Indications: Dans toutes les infections staphylococciques (à micro-organismes tant sensibles que "dits" résistants). Dans toutes les infections à Gram positif qu'on rencontre communément, y compris les infections mixtes à Gram positif et celles d'étiologie indéterminée; dans les infections streptococciques et pneumococciques. **Contre-indications:** L'"Orbénine" est contre-indiquée chez les sujets allergiques à la pénicilline. **Effets secondaires:** Les effets secondaires sont rares mais, le cas échéant, ce sont ceux de la benzylpénicilline. **Posologie:** Adultes — 500 mg de cloxacilline par voie orale quatre fois par jour, de préférence une heure avant les repas pendant au moins cinq jours. En traitement d'entretien et dans les infections de gravité moyenne, 250 mg de cloxacilline quatre fois par jour. Enfants de moins de 3 ans — le quart de la posologie adulte. De 3 à 10 ans — la demie de la dose adulte. De plus de 10 ans — la posologie adulte. **Présentation:** Capsules gluténisées (noir et orange) dosées à 250 mg et à 500 mg de cloxacilline. "Orbénine" injectable — 250 mg de cloxacilline à la fiole. **Bibliographie** sur demande.

LABORATOIRES AYERST, division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée Montréal Québec

L'Union Médicale du Canada

à ses lecteurs et à ses annonceurs

*L'Association des Médecins de Langue française
du Canada*

à tous ses membres

offrent leurs meilleurs voeux pour

Un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

L'Union Médicale

du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

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

Fondée à Québec en 1902

- MM. Adamkiewicz, (Lidia M.); Adamkiewicz, (Vincent W.); Aerichidé (Nicolas); Alaby (A.); Albert (Roland); Albot (Guy); Amyot (Roma); Anastasiadis (Costa); Arbour (Pierre); Archambault (Paul-René); Arseneault (Armand); Atlas (Henri); Aubé (Laurent); Ayotte (Robert A.); Bachand (Martial); Baillargeon (Jacques); Balthazard (Jean-Guy); Ban (T. A.); Barbeau (André); Barcelo (Raymond); Barrette (J. Arthur); Baser (Tugut); Bastien (Godefroy); Beaudoin (Louis); Beauregard (Pierre); Bédard (Arthur); Bélanger (Raymond); Benoit (Paul); Bérard (Michel); Bernard (Gilles); Bernier (Jacques); Bernier (Léonard); Berthiaume (Marcel); Bertrand (Albert); Bertrand (Robert A.); Bilodeau (Marcel); Bilodeau (Rolland); Blain (Gilbert); Blanchet (André); Boilard (Charles); Bois (Pierre); Bolté (Edouard); Bonenfant (Jean-Louis); Bonin (André); Bonnier (Jean-Guy); Bonny (Y.); Bordeleau (Jean-Marc); Borgeaud (Pierre); Bouchard (Marc); Bouvier (Guy); Brière (Jacques); Brunette (Jean-Réal); Canakis (A.); Carrier (C.); Carrière (Serge); Castonguay (Yves); Chagnon (Jean); Charbonneau (Paul-Emile); Charbonneau (Roland); Charrois (Roméo); Chartrand (Claude); Chicoine (Luc); Cholette (Gilles); Chouinard (Guy); Chrétien (Louis); Cloutier (Georges E.); Comeau (Maurice); Corriveau (C.); Corriveau (L.); Cossette (Robert); Côté (Jean-R.); Coulonval, (L. F.); D'Auteuil (Pierre); David (Paul); Davignon (André); Davignon (Lise); Dayez (F.); Déchêne (E.); Défillo (Mariano); Delcan (Jean-Louis); Delisle (Georges); Demers (Antonio); Demers (J.-P.); Desautels (S.); Deschênes (Aurèle); Desjardins (Edouard); Desjardins (J. G.); Desroches (Jules); Dionne (Louis); Doray (Bernard H.); Doucet (Pierre); Dufault (Camille); Dufresne (J. D.); Dufresne (Maurice R.); Dugal (Pierre); Dumas (Jean); Dupont (Claude); Dupuis (Michel); DuRuisseau (J. P.); Ellenberger (H. F.); Ethier, (Martine F.); Feldman (Noël); Ferguson (K.); Ferreira (V.); Ferron (Marcel); Fisch (Christian); Fontaine (Jean); Forget (Pierre); Forgues (Richard P.); Fortier (Lise); Fortier (Maurice); Françon (François); Fugère (Paul); Gagnan-Brunette (Michèle); Gagnier (Maurice); Gagnon (Jacques); Gagnon (Marc G.); Gagnon (Paul-A.); Gagnon (Roch); Gagnon (Rogath); Gallai (Zoltan); Gascon (Jacques); Gauthier (Claude); Gauthier (Jacques); Gauvin (Pierre); Geoffroy (Guy); Germain (Guy); Gervais (Roger); Gialloretto (Osman P.); Gilbert (Ghislain); Gilbert (Jules); Gingras (Gustave); Giroux (Maurice); Gosselin (Gilles); Grandbois (Jean); Gravel (Joffre A.); Grégoire (Fernand); Grenier (Jacques); Grondin (Pierre); Guerguerian (A.); Hamel (Oscar); Hamelin (Luc); Hardy (Jules); Harel (Pierre); Hoc (Jacques); Horemans (R.); Houde (Laurent); Houde (Jean); Huot (Jean); Huot (Lucien A.); Hutchi-son (J.); Jacob (D.); Jéliu (Gloria); Jobin (Denys); Jolicœur, (Germain); Joly (Jean-Guy); Joubert (Lucien); Joubert (Marie); Julien (Pierre-Paul); Juretic (A.); Jutras (Albert); Kaludi (M.); Kapandji (M.); Karamehmefoglu (Aydin); Laberge-Nadeau (Claire); Lafleur (Lucette); Lambert (P.-A.); Lamer (Laurent); Lamonica (Jean); Lanctôt (Claude); Langelier (Réginald); Lanthier (André); Lapointe (André); Laroche (Gilles); Laroche (Jean-Louis); Launay (Marc P.); Laurendeau (Edmond); Laurin (Carroll A.); Laurin-Joly (Marjolaine); Lavoie (Pierre); Lebeau (René); Leblanc (Pierre); Lebœuf (Bernard); Lebœuf (Yves); Leclair (Maurice); Lecours (Antonio); Leduc (Claude); Leduc (Gilles); Lee (H.); Lefebvre (Marcel); Légaré (André); Lehmann (H. E.); Lemieux (Guy); Lepage (Gilles); Lépine (Charles); L'Espérance (Paul); Lessard (Richard); Léveillé (Antonio); Lévesque (Benoit); Lippay (A. L.); Loiselle (Jean-Marie); Long (Léopold A.); Lorrain (Jacques); Lussier (Marcel); Maalouf (Hanna); Mackay, (André); Mairé (Georges); Major (E. J. S.); Maltais (Roger); Marchildon (André); Martineau (Bernard); Martineau (Guy); Mathieu (Michel); Meere (Claude); Mignault (Gérard); Mignault (Jean de L.); Miller (G.); Moamai (Nashrollah); Monday (Louise); Monfette (Claude); Mongeau (M.); Montgrain (P.); Montreuil (Fernand); Morin (Claude); Morin (Yves); Morisset (Richard); Morissette (Y.); Nadeau (Pierre); Nadeau (Réginald); Nantel (Albert); Nolin (Guy); Olivier (A.); Pager (Robert); Painchaud (Paul); Paquin (Antonine); Paquin (Père Jules); Paré (Louise); Parent (Maurice); Paulin (Roger); Péloquin (André); Perrault (J. L.); Perreault (Gilles); Picard (Jean-Louis); Pichette (Léo-Paul); Poirier (R.); Pollak (Victor E.); Prévost (Mtre Yves); Proulx (Claude); Quenneville (Guy); Racine (F. R. Jacques); Raynauld (Pierre); Renzi, (Gildo); Rheault (Marcel); Richard (Joseph Edouard); Richard (Maurice); Richer (P.); Robert (Jean); Robillard (Rosario); Rousseau (Léon); Roy (Joseph C.); Roy (Louis); Roy (Louis-Philippe); Roy (Paul); Roy (P. B.); Roy (R.); Sainte-Marie (Micheline); Saint-Jean (A.); Saint-Laurent (Romulus); Saint-Rome (Gabriel); Samson (Euchariste); Savoie (André); Schipkovensky (Nikola); Sherman (E. D.); Sirois (Michel); Smith (Pierre); Soucy (Roméo); Stanley (Paul); Steidl (P. E.-M.); Stern (Karl); Sylvestre (Lucien); Taliano (Victor); Tardif (Bertrand); Tassé (M. Daniel); Tessier (A.); Tétreault (Léon); Therrien (Richard); Thibaudeau (Jean); Thibert (R.); Topous-Kahn (G.); Trottier (Michel); Turgeon (Fernand); Turmel (Yvon); Vadeboncoeur (Roland); Ventura (Joaquin); Verdy (Maurice); Véronneau (Suzanne); Viallet (André).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Actualités thérapeutiques	
Action sociale et régionalisation. (André Barbeau)	389
Antibiotiques. Les associations d' (Luc Chicoine)	981
Anticoagulante. La thérapeutique (Camille Dufault)	343
Anticonvulsivants. Les (Claude Gauthier)	86
Anti-rhumatismaux. Les (Guy Germain)	865
Carcinolytiques. Les (M. LeClair)	468
Diabète. La médication orale dans le traitement du (Bernard Lebœuf)	1093
Rhumatisme articulaire aigu. Le (André Davignon)	1443
Sulfamidothérapie. (Luc Chicoine)	1208
Vasodilatateurs. Les (Guy Quenneville)	201
Akinésie. Méthode de mesure de P' (Marie Joubert et André Barbeau)	531
Alcoolisme et son traitement. L' (P. A. Lambert)	841
Alcoolique incluant l'usage de la thioridazine. Etude d'une technique de désintoxication (Jean Huot)	1205
Alcoolisme. Rapport préliminaire sur l'effet thérapeutique du flagyl dans P' (T. A. Ban, H. E. Lehmann et R. Roy)	147
Anesthésie durant le travail obstétrical. L' (Rolland Bilodeau)	1086
Anesthésie et la réanimation respiratoire. L' (Gérard Mignault)	1432
Anesthésie pédiatrique. (Claude Leduc et Roger Gervais)	862
Angiocardiographie et tumeurs du médiastin antérieur. (André Lapointe et Joffre A. Gravel)	718
Anoxie cérébrale due à un arrêt circulatoire et son traitement. (Yvon Turmel)	1188
Antibiotiques. Les associations d' (Luc Chicoine)	981
Anticoagulante. La thérapeutique (Camille Dufault)	343
Anticonvulsivants. Les (Claude Gauthier)	86
Anti-rhumatismaux. Les (Guy Germain)	865
Apprentissage scolaire. Les troubles d' (Laurent Houde)	443
Auto-immunité. Les maladies par (M. Kaludi)	1369

— B —

Bronchiques. Etude microbiologique des sécrétions (Jean Robert, R. Charbonneau, J. Bernier et F. Turgeon)	933
Bulletins	
Action sociale et régionalisation. (André Barbeau)	389
Chiropratique. Une dernière fois sur la (Roma Amyot)	271
Sur un titre fantaisiste et fécond. (Roma Amyot)	1
Syndicalisme. La synthèse: culture médicale et (Edouard Desjardins)	133

— C —

Calcification artérielle idiopathique du nourrisson. (Gilles Perreault, André Bonin et André Davignon)	808
Cancer de la prostate. Evaluation clinique du P32 dans le (L. F. Coulonval, Arthur Bédard, Roméo Charrois et J. D. Dufresne)	747
Cancer de l'œsophage. (André Pélouquin et Maurice Parent)	27
Cancer du rectum. Quelques considérations sur la dissémination par voie sanguine dans le (Louis Dionne)	686
Cancer. La chimiothérapie du (Maurice LeClair)	301
Captation endocavitaire des potentiels auriculaires à l'aide d'un cathéter bipolaire. (P. Grondin, G. Lepage, A. Karamehmetoglu, Y. Castonguay et C. Meere)	601
Carcinolytiques. Les (M. LeClair)	468
Cardiaque par courbe de dilution. Calcul du débit (Louis Beaudoin et Yves Morin)	741
Cardiologie. Un nouvel espoir en (Gilles Leduc)	1138
Carotidienne. L'endarterectomie (Jacques Brière)	413
Carrel à Montréal en 1904. Alexis (Roma Amyot)	1072
Cartilage articulaire chez le lapin. Une étude expérimentale sur l'influence de la mobilité sur les facultés réparatrices et nutritives du (A. Canakis, C. A. Laurin)	593

Caryotypiques d'individus normaux et anormaux canadiens-français. Variations (G. St-Rome et J. Gagnon)	1032
Césarienne primaire. La (Rolland Bilodeau)	1202
Chiropratique. Une dernière fois sur la (Roma Amyot)	271
Chirurgie cardiaque chez le nouveau-né et le nourrisson (P. Stanley, C. Chartrand, M. Ethier, R. Gervais et A. Davignon)	801
Chondrocalcinoase articulaire. (Jacques Gascon et Raymond Bélanger)	427
Clearance des protéines au cours des maladies rénales. (Raymond Barcelo et Victor E. Pollak)	138
Colpotomie. La (Charles Boilard)	766
"Complamin" chez les artériosclérotiques. Effets métaboliques et circulatoires du (J.-P. DuRuisseau et Edmond Laurendeau)	1171
Complamin (R). L'action fibrinolytique du (Pierre Harel et Jacques Gauthier)	542
Congrès	
Club de recherches cliniques du Québec	204, 1446
Congrès de l'A.M.L.F.C. - 35e - Discours du Dr Antonio Lecours	78
Congrès de l'A.M.L.F.C. - 36e - Programme préliminaire	1028
Conjonctivites rebelles. (Marcel Lussier et G. Topous-Kahn)	1282
Conseil médical du Canada. Le Québec face au (Edouard Desjardins)	795
Coqueluche par les méthodes de prélèvements par la toux et par aspiration du mucus naso-pharyngien. Le diagnostic bactériologique de la (Richard Morisset et Bernard Martineau)	1141
Cornelia de Lange. Le syndrome de (Maurice Richard, Georges Delisle et Roland Albert)	33
Coronaire. La mise en place d'une troisième artère (Joffre A. Gravel)	706
Criminalité. Athérosclérose cérébrale et (N. Schipkovensky)	328
Criminologie du passé et du présent. La (H. F. Ellenberger)	317
Curare par la voie intra-rectale dans le traitement de la spasticité. L'emploi du (Michel Dupuis)	309
Cystinurie. La (C. Morin, R. A. Ayotte, R. Poirier et A. Léveillé)	1401
Cytologie gastrique. La (Léonard Bernier et Louise Paré)	690

— D —

Dépression névrotique. Evaluation comparative des propriétés antidépressives de Popipramil, de l'imipramine et du placebo dans la (L. Tétréault, P. Doucet, A. Blanchet et J.-M. Bordeleau)	546
Dermites de contact. Rappel de notions importantes sur les (Richard Therrien)	758
Déséquilibres acido-basiques I. Les méthodes d'évaluation et leur critique. Evaluation clinique des (Michèle Gagnan-Brunette et Guy Lemieux)	621
Déséquilibres acido-basiques II. Quelques applications pratiques. Evaluation clinique des (Michèle Gagnan-Brunette et Guy Lemieux)	631
Détresse respiratoire du nouveau-né. Le syndrome de (B. H. Doray et R. A. Ayotte)	573
Diabète. La médication orale dans le traitement du (Bernard Lebœuf)	1093
Diabétiques. Les états (Rosario Robillard)	176
Douleur humaine. Essai sur la (N. Noamai)	464
Duodénum consécutives à une contusion abdominale. Les perforations rétro-péritonéales du (Maurice Parent et André Savoie)	950
Dysphagie post-opératoire observée chez les cas d'atrésie de l'œsophage. Etude expérimentale de la (J. G. Desjardins et M. Daniel Tassé)	598

— E —

Ecole de Médecine et de Chirurgie de Montréal: ses doyens. L' (Edouard Desjardins)	967
---	------------

Ecoles de médecine. L'existence simultanée à Montréal de quatre (Edouard Desjardins)	1425	— H —	
Editoriale. La page (La Rédaction)	909	Halopéridol chez les malades mentaux. L' (Marcel Berthiaume, Tugut Baser, Jules Desroches, Noël Feldman, Oscar Hamel, Jacques Hoc et N. Moamai)	195
Editoriaux		Hamman Rich ou fibrose interstitielle pulmonaire diffuse, progressive, idiopathique. Considérations sur le syndrome de (Fernand Grégoire, Maurice Comeau, Louis Roy, Joaquin Ventura et Roméo Soucy)	4
Apprentissage scolaire. Les troubles d' (Laurent Houde)	443	Hémophiles soumis à la chirurgie. Traitement préventif par des concentrés de globuline anti-hémophilique d'origine animale, de deux (Pierre d'Auteuil et Michel Sirois)	695
Auto-immunité. Les maladies par (M. Kaludi)	1369	Hémosidrose pulmonaire idiopathique. (Jean Chagnon)	423
Cardiologie. Un nouvel espoir en (Gilles Leduc)	1138	Hépatopathies. Valeur de l'ornithine carbamyle-transférase sérique dans le diagnostic des (Jean-Marie Loïselle et Marc Bouchard)	701
Conseil médical du Canada. Le Québec face au (Edouard Desjardins)	795	Histoplasmose dans la population infantile d'âge scolaire. Fréquence (L. Corriveau, L. Lafleur et L. Chicoine)	1045
Diabétiques. Les états (Rosario Robillard)	176	Histoplasmose: observations cliniques, difficultés diagnostiques, valeur de la réaction d'agglutination "latex-histoplasmine". L' (Jean Fontaine et Gildo Renzi)	1147
Editoriale. La page (La Rédaction)	909	Hôpitaux canadiens (1945-1965). L'évolution des structures administratives dans les (Gilbert Blain)	962
Enseignement et la médecine scolaire. Le rapport de la Commission Royale d'enquête sur l' (J. G. Bonnier)	316	Hôpitaux du Québec dans l'assistance aux pays sous-développés. Le rôle des (Christian Fisch et Gilbert Blain)	76
Gauthier. Un de nos illustres devanciers: Jean-François (Richard Lessard)	676	Hyperergie, le T.A.R.I.F. Un facteur dans l' (V. W. Adamkiewicz et L. M. Adamkiewicz)	1155
Grève de juillet. La (Paul David)	1133	Hyperparathyroïdisme. Complications et traitement de l' (Gilles Cholette et Hanna Maalouf)	418
Infarctus du myocarde. Les troubles du rythme et de la conduction dans l' (Réginald Nadeau)	180	Hypertension portale opérés. A propos de trente cas d' (Maurice Parent et Henri Atlas)	827
Magnésium dans le métabolisme de l'histamine. Rôle du (Pierre Bois)	313	Hypertension pulmonaire essentielle. L' (N. Aérichide, Ghislaine Gilbert et Paul David)	1178
Optométrie. L' (Michel Mathieu)	1245	Hypolipidémiant. Le C.P.I.B. : un (Maurice Verdy)	1049
Oto-rhino-laryngologie. Considérations générales sur l' (Paul Painchaud)	1296	— I —	
Placenta dans la croissance du fœtus. Le rôle physiologique du (Edouard Bolté)	1135	Infarctus du myocarde. Les troubles du rythme et de la conduction dans l' (Réginald Nadeau)	180
P.P.L.O. Le rôle des (Fernand Turgeon)	910	Infections dans l'étiologie des maladies chroniques dites non infectieuses. Importance des (Lise Davignon)	171
Pulmonaire. L'exploration de la fonction (Charles Lépine)	66	— K —	
Radiodiagnostic électronique et économie. (Albert Jutras)	1021	Kanamycine administrée en aérosols. Etude sur la (M. Bilodeau, J. C. Roy et M. Giroux)	978
Recherche clinique. La (Paul David)	512	Kératites. Les (Michel Mathieu)	1248
Recherche et pédiatrie. (Luc Chicoine et Gloria Jéliu)	517	Krabbe (mosaïque tissulaire). Monosomie 17-18 dans une leucodystrophie de (J. Gagnon, G. Geoffroy et G. Nolin)	558
Recherche médicale face à l'assurance-santé. La (André Lanthier)	514	— L —	
Respiratoire. La réhabilitation médicale de l'insuffisant (Roland Charbonneau)	1024	Lacrymales: dacryocystorhinostomie. La chirurgie simplifiée des voies (Claude Monfette et Aurèle Deschênes)	1284
Tuberculose en recrudescence? La (André Mackay)	1372	Laryngectomie supraglottique. A propos de la (Jean-Guy Balthazard)	831
Education médicale: quelques réflexions. (L. P. Pichette)	453	Laser en ophtalmologie. Le (Laurent Lamer)	1294
Education physique et sanitaire vue par la Commission Royale d'enquête sur l'enseignement. L' (Jules Gilbert)	1074	Léiomyome calcifié de l'estomac. (Luc Hamelin)	954
Electrocardiographiques avec un neuroleptique: la thioridazine. Changements (A. St-Jean et S. Desautels)	554	Leptospirose ictéro-hémorragique. Un cas de (J. Robert, F. Turgeon, P. Lavoie, J. R. Côté, J. Bernier, A. Viallet)	408
Electroencéphalographie chez les délinquants. L' (N. Moamai)	341	Leucodystrophie de Krabbe (mosaïque tissulaire). Monosomie 17-18 dans une (J. Gagnon, G. Geoffroy et G. Nolin)	558
Electrorétinographie. L' (Jean Réal Brunette)	1273	Leucorrhée. Conception nouvelle du traitement à domicile de la (Marcel Ferron)	338
Embolie gazeuse: étude expérimentale. (Claude Chartrand et Paul Stanley)	582	Livres reçus 124, 254, 376, 504, 664, 785, 896, 1008, 1110, 1226, 1358, 1480	
Enrouement. L' (Joseph Edouard Richard)	1330	Lymphangiomes intra-abdominaux. (Romulus St-Laurent, Godefroy Bastien, Pierre Beauregard et Richard P. Forgues)	36
Enseignement et la médecine scolaire. Le rapport de la Commission Royale d'enquête sur l' (J. G. Bonnier)	316	Lymphomes malins du petit intestin. (Euchariste Samson et Jean-Louis Bonenfant)	710
Enseignement médical continu partie intégrante des activités hospitalières. L' (O. P. Gialloredo)	326		
Exophtalmie endocrinienne. Attitude thérapeutique actuelle de l' (Michel Trottier)	1289		
— F —			
Facteur Rh en pratique obstétricale. Considérations récentes sur le (Marc G. Gagnon)	1408		
Faculté de Médecine de Montréal. La (Edouard Desjardins) 857, 1077,	1193		
Fièvre rhumatismale. Etude comparative de différents antibiotiques dans la prévention de la (G. Gilbert, B. Tardif, M. Lefebvre, P. David)	402		
Fistulographie à l'aide de ventouse en plexiglas. (Laurent Aubé et Léon Rousseau)	749		
Flagyl dans l'alcoolisme. Rapport préliminaire sur l'effet thérapeutique du (T. A. Ban, H. E. Lehmann et R. Roy)	147		
— G —			
Gauthier. Un de nos illustres devanciers: Jean-François (Richard Lessard)	676		
Giardiase. (G. Proulx, R. Horemans, L. Lafleur et L. Chicoine)	41		
Glaucomateuse de l'adulte. De la thérapeutique anti- (Robert Pager)	1251		
Glaucomes. Classification des (Antonio Demers)	1255		
Grève de juillet. La (Paul David)	1133		

— M —

Magnésium dans le métabolisme de l'histamine. Rôle du (Pierre Bois)	313
Malades chroniques et signes métaboliques. (J. P. DuRuisseau et E. Laurendeau)	276
Mannitol en médecine clinique. L'emploi du (Guy Lemieux)	957
Médecine scolaire. Le rapport de la Commission Royale d'enquête sur l'enseignement et la (J. G. Bonnier)	316
Médecins et les troubles de 1837-1838. Les (E. J. S. Major)	1429
Médicaments. Nécessité de la technique à double insu dans l'évaluation clinique des (Albert Nantel et Léon Tétrault)	524
Méningite tuberculeuse chez l'enfant. (R. Poirier, F. Dayez et Y. Bonny)	15
Métastases appendiculaires vraies. (Jean Hould et Jean-Louis Bonenfant)	679
Mogadon. Etude des propriétés hypnotiques d'une nouvelle benzodiazépine, le (L. Tétrault, P. Richer, A. Juretic et J. M. Bordeleau)	45
Mogadon. Etude des propriétés hypnotiques d'une nouvelle benzodiazépine, le (J. M. Bordeleau, Guy Chouinard et L. Tétrault)	50
Mongolisme (syndrome de Down). La fréquence et la prévention des infections chez les enfants atteints de (Paul Benoit)	1436
Muscles manieux. Nouvelles observations de (Maurice Fortier, Costa Anastasiadis, Guy Martineau et Paul-A. Gagnon)	198

— N —

Nécrologie :

Ayotte, Pierre-Ephrem, 474; Beaumier, J. A., 768; Bélanger, Joseph Cléophas, 1466; Bellemarre, J. Onias, 93; Belliveau, Pierre, 1466; Bernard, Léonce, 877; Boileau, Jacques R., 1338; Boivin, Jean-Marie, 227; Boucher, Roméo (Edouard Desjardins) 875; Bouvra, René-Marcel, 768; Caron, Maurice, 1338; Carrier, Léonard, 348; Cartier, Côme, 348; Casgrain, Gérard (Edouard Desjardins), 989; Cloutier, Georges A., 990; Comtois, Joseph, 768; Couture, Antoine, 768; Delorme, Emile, 93; Domingue, Charles, 1100; Drouin, L.-P., 768; Duhamel, Georges (Roma Amyot), 877; Dumont, Georges (Antonio Lecours), 1098; Dupré, Robert, 93; Durocher, Ulysse Joseph, 991; Gagnon, Arthur, 768; Gauthier, Claude ((Roma Amyot), 225; Gauthier, Pierre-Paul (Edouard Desjardins), 1098; Gendron, Vincent, 227; Germain, Marcel, 1466; Giard, Thomas, 1338; Girard, Joseph-Albert, 474; Groleau, Maurice, 768; Larivière, Paul-Emile, 348; Lauzon, Albert, 93; Leclerc, Arthur, 474; Leduc, Philippe-Auguste, 1100; Lemay, Joseph Albert, 768; Lévesque, Félix A., 474; Lévesque Ruben, 93; Levine, Samuel A. (Paul David), 877; Mayer, Jean-Louis, 227; Milette, Edouard, 93; Miville-Dechêne, Gaston, 1466; Myasnikov, Prof. Alexandre (Paul David), 475; Panneton, Auguste (Edouard Desjardins), 1338; Paquette, Jean-Philippe (Edouard Desjardins), 1337; Perron, Henri, 93; Plouffe Roméo, 877; Poirier, Léopold J., 93; Rainville, Rosaire, 991; Rochon, Paul-E., 474; Roy, Jules, 768; Roy, Louis-Philippe, 475; St-Pierre, Damien, 990; Tardif, Alexandre, 1338; Tardif, Alexandre, 1466; Vanasse, Samuel Fabien, 1338; Vandandaigne, Isaac, 769; Wilson, Charlemagne, 769.

Néphrotique chez l'adulte, analyse d'une série de 29 observations et réflexions sur le traitement. Le syndrome (Guy Lemieux et Pierre Borgeaud)	1166
Neuro-hypophyse humaine. Activité électrique de la (Jules Hardy)	586
Nitrazepam (mogadon) chez le malade mental insomniaque. Evaluation des propriétés hypnotiques du (L. Tétrault), J. Huot et J.-M. Bordeleau)	1392

— O —

Ophtalmodynamométrie. L' (Pierre Gauvin)	1277
Ophtalmologie (Stoxil, Herplex, Dendrid). Quelques considérations sur l'emploi de l'idoxuridine (IDU) en (P. E.-M. Steidl)	1091
Optométrie. L' (Michel Mathieu)	1245
Oreille et l'industrie. Les traumatismes de (Fernand Montreuil)	1299
Oto-rhino-laryngologie. Considérations générales sur P (Paul Painchaud)	1296
Ototoxiques. Les médicaments (Germain Jolicœur)	1319
Ovaires polykystiques à la suite d'un traitement au norethynodrel. (Jacques Lorrain)	1053

— P —

Pan-agglutination en milieu albumineux. (V. Taliano, Léopold A. Long et Gilles Gosselin)	1161
Pancréatite chronique. Chirurgie sélective pour (Pierre Lavoie)	1413
Paranéoplasiques. Les syndromes (Maurice LeClair)	1065
Pédiatriques du Montréal métropolitain. Besoins en lits (Yves Lebœuf et Claire Laberge-Nadeau)	852
Perforation de l'artère axillaire par un projectile sans hématome ni hémorragie. Présentation de cas : (V. Ferreira et P.-E. Charbonneau)	1089
Placenta dans la croissance du fœtus. Le rôle physiologique du (Edouard Bolté)	1135
Placenta. Fonctions endocrines du (Marjolaine Laurin-Joly et Edouard Bolté)	605
Plaies de la face. De la fermeture des (Claude Dupont, Georges E. Cloutier et Yves Prévost)	839
Planification familiale et la limitation des naissances, présenté au Comité permanent de la Santé et du Bien-être social. Mémoire de l'A.M.L.F.C. concernant la	1069
Plasmocytome gastrique. (G. Miller et Ls. Chrétien)	744
Plastron chondro-sternal. Chirurgie des malformations du (Roger Paulin et Jean Lamonica)	22
Pléoptique et orthoptique ou rééducation oculaire. (Roch Gagnon)	1264
Pneumopelviographie. Contribution de la cinéradiographie dans la (Laurent Aubé et Réginald Langelier)	764
Polyarthrites de l'enfant. Le devenir des (Denys Jobin)	393
Polymyalgia rheumatica. La (M. Kaludi)	1385
P.P.L.O. Le rôle des (Fernand Turgeon)	910
Pression portale libre et de la pression sus-hépatique bloquée dans neuf cas de cirrhose. Comparaison de la (A. Viallet, P. Lavoie, A. Légaré, J. Bernier, P. Montgrain et J.-G. Joly)	519
Professions libérales. L'avenir des (Me Yves Prévost)	72
Propériciazine dans le contrôle du comportement antisocial. (P. B. Roy, K. Ferguson, A. St-Jean, H. Lee et T. A. Ban)	1441
Prothèse myo-électrique soviétique du membre supérieur. Rapport préliminaire sur la (G. Gingras, M. Mongeau, E. D. Sherman, A. L. Lippay, J. Hutchison et C. Corriveau)	432
Psychiatrique. Notions de thérapeutique (Jacques Grenier)	755
Psychotropes. Les étudiants en médecine, les examens et les médicaments (Léon Tétrault, Jean L. Perrault et Jean-Marc Bordeleau)	181
Pulmonaire. L'exploration de la fonction (Charles Lépine)	66

— R —

Radiodiagnostic électronique et économie. (Albert Jutras)	1021
Radiographies cardio-pulmonaires avec les différentes phases des cycles cardiaque et respiratoire. Synchronisation des (A. Davignon, M. Ste-Marie, G. Mairé et M. F. Ethier)	567
Réadaptation fonctionnelle. La (Denys Jobin)	844
Recherche clinique. La (Paul David)	512
Recherche et pédiatrie. (Luc Chicoine et Gloria Jéliu)	517
Recherche médicale face à l'assurance-santé. La (André Lanthier)	514
Régularisation des naissances. La (Jacques Baillargeon, Michel Bérard, Lise Fortier, Claude Lanctôt, Karl Stern et Rév. Père Jules Paquin)	154
Rein sur le gradient de concentration osmolaire. Influence de la circulation dans la médullaire du (Serge Carrière)	536
Rendu-Osler-Weber. La maladie de (Robert Cossette et Pierre-Paul Julien)	84
Résidents en chirurgie à l'échelon scolaire. Le rôle de la recherche en relation avec la formation des (Marcel Rheault)	187
Respiratoire grave — Physiopathie et traitement dans les pneumopathies obstructives. L'insuffisance (Pierre Nadeau et Pierre Leblanc)	1056
Respiratoire. La réhabilitation médicale de l'insuffisant (Roland Charbonneau)	1024

Responsabilité médicale. Dimensions nouvelles de la (Antonio Lecours)	854		
Réticulo-sarcome des tissus mous de la cuisse, malgré des complications importantes. Guérison d'un cas de (Jean-Louis Laroche)	713		
Rétine. Le décollement de la (Jean Dumas)	1258		
Revue des livres 102, 233, 488, 884, 1220, 1346,	1472		
Rhumatisme articulaire aigu. Le (André Davignon)	1443		
— S —			
Santé de l'enfant dans le Montréal métropolitain français et son achèvement vers la maturité. La (A. Paquin, G. Jéliu, C. Laberge-Nadeau et M. R. Dufresne)	445		
Sclérodémie. Un cas intéressant de (Euchariste Samson, Louis Roy et Rogath Gagnon)	724		
Sheehan avec myotonie. Un cas de syndrome de (Roma Amyot)	944		
SOCIÉTÉ :			
Société Médicale de Montréal, La : 19 oct. 1965, 88; 23 nov. 1965, 219; 14 déc. 1965, 344; 25 janv. 1966, 868; 29 mars 1966, 1336.			
Soins selon les budgets ou les budgets selon les soins ? Les (Gilbert Blain)	191		
Sphincters duodénaux. Leur rôle dans la symptomatologie du carrefour supérieur droit de l'abdomen. Leur retentissement sur la pathologie des voies biliaires, du pancréas et de l'estomac. Les troubles fonctionnels des (Guy Albot et M. Kapandji)	916		
Spondylose cervicale. Quelques aspects de la (Louis-Philippe Roy et Louis Roy)	734		
Strabisme. Traitement non-chirurgical du (J. Arthur Barrette)	1261		
Sulfamidothérapie. (Luc Chicoine)	1208		
Surdité. Etat actuel du traitement chirurgical de la (A. Arsenault, R. Thibert, A. Tessier et A. Guerguerian)	1313		
Surdités. Les (Paul Fugère)	1307		
Sur un titre fantaisiste et fécond. (Roma Amyot)	1		
Syndicalisme. La synthèse : culture médicale et (Edouard Desjardins)	133		
Syntométrine dans la conduite de la délivrance et la prévention des hémorragies du post-partum. L'emploi d'un nouveau produit ocytocique, la (Pierre Raynauld et Benoit Lévesque)	54		
Syntométrine dans la délivrance dirigée. La (Martial Bachand, Roland Vadebonceur, Maurice Gagnier et Gilles Bernard)	60		
Syphilis : maladie d'actualité. (Jean Grandbois)	728		
		— T —	
		Tétanos : prophylaxie et traitement. (Roger Gervais et Claude Proulx)	817
		Tétralogie de Fallot. Résultats des anastomoses dans la (G. Gilbert, M. Défillo, J.-L. Delcan et P. David)	1377
		Théophylline sur le tissu adipeux humain (in vitro). Effet de la (Maurice Verdy)	528
		Thérapeutique appliquée. Problèmes et pièges en (Lucien Joubert)	1082
		Thyroïdienne dans le sang. L'hormone (Marc P. Launay)	438
		Torticolis oculaire. Le (Suzanne Véronneau)	1267
		Toxoplasmose congénitale. (E. Déchêne, D. Jacob et C. Carrier)	150
		Traction cervicale à la maison. (Carroll A. Laurin)	80
		Traumatisme abdominal inusité. (Louis Dionne)	752
		Traumatismes de l'oreille et l'industrie. Les (Fernand Montreuil)	1299
		Tremblements avec ou sans anémie mégaloblastique, observé dans la première enfance. Syndrome de (Jean-Louis Picard)	834
		Tuberculose active dans un hôpital général. La (R. Charbonneau, F. Turgeon, J. Robert et J. Bernier)	288
		Tuberculose en recrudescence ? La (André Mackay)	1372
		Tumeurs du cou. Les (A. Arsenault, L. A. Huot, A. Alaby, Y. Morrissette)	1322
		— U —	
		Union Médicale du Canada en 1897, 129, 264, 382, 508, 671, 792, 905, 1019, 1123, 1239, 1365, 1483.	
		Urétrites — Maladies qui existent encore. Les (Lucien Sylvestre et Zoltan Gallai)	295
		Uvéites. Règles d'une bonne corticothérapie dans le traitement des (André Marchildon)	1287
		— V —	
		Valvuloplastie mitrale. Evaluation à long terme de la (C. Chartrand, L. Monday, P. Roy, J. de L. Mignault et Paul Stanley)	283
		Vasodilatateurs. Les (Guy Quenneville)	201
		Verres de contact. Un aperçu sur les (J.-P. Demers)	1291
		Vésicule biliaire. Absence congénitale de la (Pierre Dugal et Paul L'Espérance)	762
		Vestibulaire par électroystagmographie. Investigation clinique de l'appareil (Robert A. Bertrand et Pierre Arbour)	612
		Vie de l'A.M.L.F.C. (Pierre Smith et Antonio Lecours) 3, 136, 275, 391, 799, 915, 1027, 1140, 1374.	
		Visuels associés aux hémiplésies. Troubles (Jean Réal Brunet)	813
		Visuelles. Les aides (Jean Thibaudeau)	1279

TABLE ALPHABÉTIQUE DE LA REVUE DES PÉRIODIQUES

— A —	
Artères superficielles de la fosse cubitale et leurs rapports avec les injections accidentelles intra-artérielles. Les	983
Artériographie hépatique dans le diagnostic des tumeurs du foie. L'	90
Arthrite rhumatoïde "classique". Des cellules synoviales et des cellules plasmatiques dans la membrane synoviale de l'	1096
Arthrite rhumatoïde traitée sans interruption 5 à 8 ans. Le traitement corticoïde prolongé : résultats obtenus dans 80 cas d'	91
Asthme bronchique sévère. Etude à double insu. Glomectomie dans l'	986
Asthme chronique. La glomectomie dans l'	986
Asthme. Glomectomie dans l'	986
— C —	
Calcification. Progrès récents dans la physiologie de la	1210
Canal carpien comme manifestation d'une sarcoïdose. Syndrome du	983
Canal tarsien. Le syndrome du	222
Canal tarsien. Le syndrome du	1096
Cancer primaire du foie. Les résultats de la lobectomie hépatique pour le	1461
Carcinome très avancé du poumon. Conduite à tenir face au	1460
Carotide interne et de l'ophtalmique. Une méthode simple de thermographie directe pour l'évaluation clinique du débit artériel de la	1095
Centre médian dans le traitement des troubles moteurs. Lésions du	1465
Cérébello-cérébrales. Troubles du tonus et des mouvements en fonction des interrelations	1464
Choc chez l'homme, basée sur un diagnostic hémodynamique. Thérapeutique de	345
Chocs toxi-infectieux en chirurgie digestive. Le traitement des Cholécysto-cholangiographie immédiate par la méthode de perfusion intra-veineuse lente. La	984
Chondrocalcinose articulaire diffuse et la goutte. Les relations entre la	471
Cirrhose alcoolique du foie. La nécrose parenchymateuse au cours de la	91
Civilisation du XXe siècle. La	1211
Colchicine. L'intoxication par la	1097
Collagène par les cytolitiques. Traitement des maladies du	874
Collagène. Quelques aspects immunologiques des maladies du	1211
Côlon. Résection et anastomose primaire pour le traitement des lésions perforées du	1211
Colonne vertébrale. Manipulation de la	1461
Communication inter-ventriculaire. Etude clinique et évolutive chez des bébés porteurs d'une	91
Conduction motrice à la partie distale du nerf radial. La vitesse de	221
Congélation gastrique dans le traitement de l'ulcère duodénal. La	873
Cortico-surrénalienne au cours de l'insuffisance respiratoire chronique. La fonction	220
— D —	
Désinsertion traumatique iléomésentérique. Les images radiographiques de niveaux hydroaériques apparaissant à la suite de la	872
Diazepam pour réduire la spasmodicité causée par des lésions de moelle épinière. L'utilisation du	984
Discographie cervicale. Etude sur 50 sujets normaux. Inutilité de la	92
Discopathies cervicales. Fusion intervertébrale par voie antérieure comme traitement des	874
— E —	
Ecologie dans les maladies oculaires. L'	1461
Electromyographique de la fonction du muscle psoas iliaque. Etude	223
Electrophysiologie de structures sous-corticales par micro-électrode durant la chirurgie stéréotaxique. Exploration	225
Embolie pulmonaire chez les traumatisés de la moelle épinière. L'	1465
Encéphalopathie associée à un carcinome	871
Exercices isométriques et isotoniques sur l'amplitude articulaire. Effet des	1096
Exsudat articulaire. De la phagocytose des cellules de l'	874
— F —	
Fièvre rhumatismale et de la maladie cardiaque rhumatismale. L'histoire naturelle de la	222
Fistules digestives externes. Traitement médical des	870
— G —	
Gamma-encéphalographie en pathologie sous-tentorielle. La	985
Glomectomie dans l'asthme	986
Glomectomie dans l'asthme chronique. La	346, 986
Glomectomie dans l'asthme bronchique sévère. Etude à double insu	986
Goutte. Etude de 19 familles de goutteux sur une période de 18 ans. Enquête sur l'histoire naturelle de l'hyperuricémie et de la	983

Goutte par la réduction de la production de l'acide urique. Traitement de la	1460
Goutte primitive et secondaire. Effets de l'allopurinol sur l'uricémie et l'uraturie dans la	220
Goutte tophacée. Action de l'allopurinol et du sulfnipyrazone sur la concentration sérique et urinaire de l'acide urique chez huit malades atteints de	1460

— H —

Halothane. Dommage hépatique causé par l'administration de l'	988
Hémangiomasose diffuse du squelette. Rapport de 2 cas et revue de la littérature	471
Hématies fœtales dans la circulation maternelle. Passage des	869
Hématome intra-mural du petit intestin	1463
Hémiplégique. Retour de la motricité volontaire à l'extrémité supérieure chez l'	347
Hépatites ictérogènes avec ou sans corticothérapie. Etude comparative de l'évolution des	1210
Hypophysaires par voie trans-sphénoïdale sous contrôle radioscopique télévisé. La chirurgie des tumeurs	870

— I —

Intoxication aiguë par les dérivés de l'iminodibenzyle : imipramine, amitriptyline, triméprymine. Cent cas d'	89
Intussusception aiguë chez les bébés et les jeunes enfants. Analyse de 97 cas consécutifs. Le traitement opératoire de l'	1462

— L —

Lupus érythémateux systémique. Anticorps antinucléaire dans les familles des malades atteints de	345
--	-----

— M —

Moelle épinière. L'embolie pulmonaire chez les traumatisés de la Moelle épinière. Le ré-emploi des patients présentant une dysfonction de la	1464
Myo-électrique des prothèses. Le contrôle	474
Myopathies réversibles. Les	987
Myopathies réversibles. Les	473

— N —

Neuropathie périphérique dans l'arthrite rhumatoïde	988
---	-----

— P —

Pancréatites aiguës. La valeur de la laparoscopie dans les	1095
Pneumatose intestinale cystoïde.	1463
Polymyalgie rhumatismale (pseudo-polyarthrite rhizomélisque). La biopsie dans la	346
Poumon rhumatoïde. Les cinq formes anatomo-cliniques du	872

— R —

Ragocyte synovial. Son intérêt pour le diagnostic des maladies rhumatismales. Le	472
Rhumatoïde. L'aspect des érosions osseuses de la main et du poignet dans l'arthrite	988

— S —

Sphincter anal. L'anatomie du	1210
Spléno-portographie isotopique (Etude critique de la mesure du débit hépatique par une technique de courbe de dilution isotopique). La	472
Splénoportographie : la ponction transpariétale de la rate sous pneumopéritoine et télévision. Une grande simplification de la technique	345
Substance noire sur le contenu du striatum en catécholamine. Influence de la	871
Suicide, sa prévention et sa post-cure. La tentative de	473

— T —

Tétanos au Centre de réanimation de l'Hôpital Claude-Bernard. Le traitement du	347
Thromboses portales intra-hépatiques après anastomose portocave pour cirrhose	90
Thyroïdite de Hashimoto, lupus érythémateux et purpura thrombocytopénique, association auto-immune	471
Torticollis. Spasmodic.	1462
Tricuspidien. Le rétrécissement	90
Tuberculose ano-rectale. La	1095
Tumeurs dites "mixtes" des bronches. Les	89

— U —

Ulcère gastrique dégénéré. L'	869
Ulcères médicamenteux de la grande courbure. Les	221
Ulcères multiples gastriques et duodénaux. Les	346

— V —

Verres de contact. Les complications résultant du port de	1212
Vésicules biliaires non-calculueuses. Papillomes des	1462
Vitesse de la conduction motrice chez l'enfant normal	1096

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

ADAMKIEWICZ, Lidia M.	1155
ADAMKIEWICZ, Vincent W.	1155
AERICHIDE, Nicolas	91, 1178
ALABY, A.	1322
ALBERT, Roland	33
ALBOT, Guy	90, 221, 346, 472, 916, 1095, 1210, 1211
AMYOT, Roma	1, 89, 222, 226, 271, 348, 869, 871, 877, 944, 986, 1072, 1096, 1212, 1243, 1461
ANASTASIADIS, Costa	198
ARBOUR, Pierre	612
ARCHAMBAULT, Paul-René	90, 473, 873, 1095, 1460
ARSENEAULT, Armand	1313, 1322
ATLAS, Henri	827
AUBÉ, Laurent	749, 764
AYOTTE, Robert A.	573, 1401

— B —

BACHAND, Martial	60
BAILLARGEON, Jacques	154
BALTHAZARD, Jean-Guy	831
BAN, T. A.	147, 1441
BARBEAU, André	389, 531
BARCELO, Raymond	138
BARRETTE, J. Arthur	1261
BASER, Tugut	195
BASTIEN, Godefroy	36
BEAUDOIN, Louis	741
BEAUREGARD, Pierre	36
BÉDARD, Arthur	747
BÉLANGER, Raymond	427
BENOIT, Paul	1436
BÉRARD, Michel	154
BERNARD, Gilles	60
BERNIER, Jacques	288, 408, 519, 933
BERNIER, Léonard	690
BERTHIAUME, Marcel	195
BERTRAND, Albert	488, 870
BERTRAND, Robert A.	612
BILODEAU, Marcel	978
BILODEAU, Rolland	1086, 1202
BLAIN, Gilbert	76, 191, 962
BLANCHET, André	546
BOILARD, Charles	766
BOIS, Pierre	313
BOLTÉ, Édouard	605, 1135
BONENFANT, Jean-Louis	679, 710
BONIN, André	808
BONNIER, Jean-Guy	316
BONNY, Y.	15
BORDELEAU, Jean-Marc	45, 50, 181, 546, 1392
BORGEAUD, Pierre	1166
BOUCHARD, Marc	701
BOUVIER, Guy	872, 1465
BRIÈRE, Jacques	413
BRUNETTE, Jean-Réal	813, 1273

— C —

CANAKIS, A.	593
CARRIER, C.	150

CARRIÈRE, Serge	536
CASTONGUAY, Yves	601
CHAGNON, Jean	423
CHARBONNEAU, Paul-Émile	1089
CHARBONNEAU, Roland	288, 933, 1024
CHARROIS, Roméo	747
CHARTRAND, Claude	283, 582, 801
CHICOINE, Luc	41, 517, 981, 1045, 1208
CHOLETTE, Gilles	418
CHOUINARD, Guy	50
CHRÉTIEN, Louis	744
CLOUTIER, Georges E.	839
COMEAU, Maurice	4
CORRIVEAU, C.	432
CORRIVEAU, L.	1045
COSSETTE, Robert	84
CÔTÉ, Jean-R.	408
COULONVAL, L. F.	747

— D —

D'AUTEUIL, Pierre	695
DAVID, Paul	402, 475, 512, 877, 1133, 1178, 1377
DAVIGNON, André	567, 801, 808, 1443
DAVIGNON, Lise	171
DAYEZ, F.	15
DÉCHÈNE, E.	150
DÉFILLO, Mariano	1377
DELCAN, Jean-Louis	1377
DELISLE, Georges	33
DEMERS, Antonio	1255
DEMERS, J.-P.	1291
DESAUTELS, S.	554
DESCHÊNES, Aurèle	1284
DESJARDINS, Édouard	133, 795, 857, 876, 886, 967, 984, 990, 1077, 1100, 1193, 1338, 1425
DESJARDINS, J. G.	598
DESROCHES, Jules	195
DIONNE, Louis	686, 752
DORAY, Bernard H.	573
DOUCET, Pierre	546
DUFAULT, Camille	343
DUFRESNE, J. D.	747
DUFRESNE, Maurice R.	445
DUGAL, Pierre	762
DUMAS, Jean	1258
DUPONT, Claude	839
DUPUIS, Michel	92, 225, 309, 347, 474, 874, 988, 1096, 1097, 1464
DURUISSEAU, J. P.	276, 1171

— E —

ELLENBERGER, H. F.	317
ÉTHIER, Martine F.	567, 801

— F —

FELDMAN, Noël	195
FERGUSON, K.	1441
FERREIRA, V.	1089
FERRON, Marcel	338
FISCH, Christian	76
FONTAINE, Jean	1147

FORGET, Pierre	223
FORGUES, Richard P.	36
FORTIER, Lise	154
FORTIER, Maurice	198
FRANÇON, François	1097
FUGÈRE, Paul	1307

— G —

GAGNAN-BRUNETTE, Michèle	621, 631
GAGNIER, Maurice	60
GAGNON, Jacques	558, 1032
GAGNON, Marc G.	1408
GAGNON, Paul-A.	198
GAGNON, Roch	1264
GAGNON, Rogath	724
GALLAI, Zoltan	295
GASCON, Jacques	427
GAUTHIER, Claude	86
GAUTHIER, Jacques	542
GAUVIN, Pierre	1277
GEOFFROY, Guy	558
GERMAIN, Guy	104, 865
GERVAIS, Roger	801, 817, 862
GIALLORETTO, Osman P.	326
GILBERT, Ghislaine	222, 402, 1178, 1377
GILBERT, Jules	1074
GINGRAS, Gustave	432
GIROUX, Maurice	978
GOSELIN, Gilles	1161
GRANDBOIS, Jean	728
GRAVEL, Joffre A.	706, 718
GRÉGOIRE, Fernand	4, 872, 986, 987
GRENIER, Jacques	755
GRONDIN, Pierre	601
GUERGUERIAN, A.	1313

— H —

HAMEL, Oscar	195
HAMELIN, Luc	954
HARDY, Jules	233, 586, 870, 1222, 1348, 1463
HAREL, Pierre	542
HOC, Jacques	195
HOREMANS, R.	41
HOUDE, Laurent	443
HOULD, Jean	679
HUOT, Jean	1205, 1392
HUOT, Lucien A.	1322
HUTCHISON, J.	432

— J —

JACOB, D.	150
JÉLIU, Gloria	445, 517
JOBIN, Denys	393, 844
JOLICŒUR, Germain	1319
JOLY, Jean-Guy	519
JOUBERT, Lucien	1082
JOUBERT, Marie	531
JULIEN, Pierre-Paul	84
JURETIC, A.	45
JUTRAS, Albert	1021

— K —

KALUDI, M.	91, 102, 220, 345, 346, 471, 472, 874, 983, 988, 1096, 1210, 1211, 1212, 1369, 1385, 1460
KAPANDJI, M.	916
KARAMEHMEFOGLU, Aydin	601

— L —

LABERGE-NADEAU, Claire	445, 852
LAFLEUR, Lucette	41, 1045
LAMBERT, P.-A.	841
LAMER, Laurent	1294
LAMONICA, Jean	22
LANCTÔT, Claude	154
LANGELIER, Réginald	764
LANTHIER, André	514
LAPOINTE, André	718
LAROCHE, Gilles	1461, 1462
LAROCHELLE, Jean-Louis	713
LAUNAY, Marc P.	438
LAURENDEAU, Edmond	276, 1171
LAURIN, Carroll A.	80, 593
LAURIN-JOLY, Marjolaine	605
LAVOIE, Pierre	408, 519, 1413
LEBEAU, René	345, 988
LEBLANC, Pierre	1056
LEBŒUF, Bernard	1093
LEBŒUF, Yves	852
LECLAIR, Maurice	301, 468, 1065
LECOURS, Antonio	78, 854, 871, 985, 1098, 1374
LEDUC, Claude	862
LEDUC, Gilles	1138
LEE, H.	1441
LEFEBVRE, Marcel	402
LÉGARÉ, André	519
LEHMANN, H. E.	147
LEMIEUX, Guy	621, 631, 957, 1166
LEPAGE, Gilles	601
LÉPINE, Charles	66, 346
L'ESPÉRANCE, Paul	762
LESSARD, Richard	676
LÉVEILLÉ, Antonio	1441
LÉVESQUE, Benoit	54
LIPPAY, A. L.	432
LOISELLE, Jean-Marie	701
LONG, Léopold A.	1161
LORRAIN, Jacques	1053
LUSSIER, Marcel	1282

— M —

MAALOUF, Hanna	418
MACKAY, André	1373
MAIRET, Georges	567
MAJOR, E. J. S.	1429
MALTAIS, Roger	1346
MARCHILDON, André	1287
MARTINEAU, Bernard	1141
MARTINEAU, Guy	198
MATHIEU, Michel	1245, 1248
MEERE, Claude	601
MIGNAULT, Gérard	1432
MIGNAULT, Jean de L.	283
MILLER, G.	744
MOAMAI, Nashrollah	195, 341, 464

MONDAY, Louise	283	RICHER, P.	45
MONFETTE, Claude	224, 1284	ROBERT, Jean	288, 408, 933
MONGEAU, M.	432	ROBILLARD, Rosario	176, 1348
MONTGRAIN, P.	519	ROUSSEAU, Léon	749
MONTREUIL, Fernand	1299	ROY, Joseph C.	978
MORIN, Claude	1401	ROY, Louis	4, 724, 734
MORIN, Yves	741	ROY, Louis-Philippe	734
MORISSET, Richard	1141	ROY, Paul	283
MORISSETTE, Y.	1322	ROY, P. B.	1441
		ROY, R.	147
— N —			
NADEAU, Pierre	1056	— S —	
NADEAU, Réginald	180	SAINTE-MARIE, Micheline	567
NANTEL, Albert	524	SAINT-JEAN, A.	554, 1441
NOLIN, Guy	558	SAINTE-LAURENT, Romulus	36
		SAINTE-ROME, Gabriel	1032
— O —			
OLIVIER, A.	1465	SAMSON, Euchariste	710, 724
		SAVOIE, André	950
— P —			
PAGER, Robert	1251	SCHIPKOVENSKY, Nikola	328
PAINCHAUD, Paul	1296	SHERMAN, E. D.	432
PAQUIN, Antonine	445	SIROIS, Michel	695
PAQUIN, Père Jules	154	SMITH, Pierre	3, 136, 275, 391, 799, 915, 1027, 1140
PARÉ, Louise	690	SOUCY, Roméo	4
PARENT, Maurice	27, 827, 950	STANLEY, Paul	283, 582, 801
PAULIN, Roger	22	STEIDL, P. E.-M.	1091
PÉLOQUIN, André	27	STERN, Karl	154
PERRAULT, Jean L.	181	SYLVESTRE, Lucien	295
PERREAULT, Gilles	808		
PICARD, Jean-Louis	834	— T —	
PICHETTE, Léo-Paul	453	TALIANO, Victor	1161
POIRIER, R.	15, 1401	TARDIF, Bertrand	402
POLLAK, Victor E.	138	TASSÉ, M. Daniel	598
PRÉVOST, Mtre Yves	72, 839	TESSIER, A.	1313
PROULX, Claude	41, 817	TÉTREAULT, Léon	45, 50, 181, 524, 546, 1392
		TERRIEN, Richard	758
— Q —			
QUENNEVILLE, Guy	201	THIBAudeau, Jean	1279
		THIBERT, R.	1313
— R —			
RACINE, F. R. Jacques	1464	TOPOUS-KAHN, G.	1282
RAYNAULD, Pierre	54	TROTTIER, Michel	1289
RENZI, Gildo	1147	TURGEON, Fernand	288, 408, 910, 933
RHEAULT, Marcel	187	TURMEL, Yvon	1188
RICHARD, Joseph Édouard	1330		
RICHARD, Maurice	33	— V —	
		VADEBONCŒUR, Roland	60
		VENTURA, Joaquin	4
		VERDY, Maurice	528, 1049
		VÉRONNEAU, Suzanne	1267
		VIALLET, André	408, 519

ÉDITORIAL

LES MALADIES PAR AUTO-IMMUNITÉ

La science, arrivée au terme de ses paradoxes, cesse de proposer et s'arrête à contempler et dessiner le paysage toujours vierge des phénomènes.

A. CAMUS (Le Mythe de Sisyphe).

Par cette dénomination, ou celle de maladies par auto-agression, on désigne un groupe d'affections, cliniquement et nosologiquement différentes les unes des autres, évoluant, soit par poussées intermittentes soit sous un mode chronique, faisant, au point de vue étiologique, figure tantôt de maladies métaboliques tantôt de maladies systémiques, pouvant ne pas se comporter comme maladies infectieuses, même quand leur point de départ est microbien ou viral mais possédant comme commun dénominateur un processus immunologique caractérisé par la formation d'auto-anticorps.

L'acquiescement de cette notion a créé, tout au moins au début, des remous puisqu'il semble porter atteinte au dogme de la personnalité biologique des êtres vivants. En effet, il implique l'inexactitude de l'axiome classique proclamé par Ehrlich dans sa formule de l'"Horreur auto-toxicus". Habituellement, l'administration parentérale de substances étrangères, presque toutes de nature protéique, provoque des réponses "spécifiques". De plus, l'aptitude qu'ont les nombreux anticorps antimicrobiens d'inhiber la croissance bactérienne, de neutraliser leurs toxines ou de provoquer la destruction par la phagocytose, avait conduit à la notion que cette réponse immunologique était essentiellement une réponse de défense, un droit de survie face à l'agression. Si on ajoute que les immunologistes, en se servant d'antigènes provenant d'animaux immunisés, avaient échoué dans leurs tentatives expérimentales, on comprend pourquoi la pensée d'Ehrlich demeurerait juste. Il est vrai que, peu à peu, à côté de la notion de défense, on avait fini par en percevoir une autre: l'organisme possède un certain flair lui permettant de reconnaître les molécules d'origine étrangère, de les distinguer de celles qui lui sont propres et finalement d'éconduire les intruses. C'est l'auto-tolérance de Burnet. Déjà, vers 1900 cependant Metalnikoff à l'Institut Pasteur de Paris, avait observé que l'injection de spermatozoïdes à des cobayes, donnait naissance à des anticorps possédant la propriété d'immobiliser des spermatozoïdes provenant des mêmes animaux formateurs de ces anticorps; il les nomma "auto-anticorps". Avec le temps, d'autres exemples d'auto-anticorps ont été fournis, liés les uns aux antigènes issus de l'animal lui-même, les autres à ceux issus d'autres membres de la même espèce ou d'autres encore d'animaux d'espèces différentes. Si souvent ces anticorps autogènes demeurent dans le courant circulatoire sans nulle portée néfaste pour l'hôte qui les héberge, dans la majorité des cas, leur existence coïncide avec le développement de lésions dans le tissu même, les faisant passer ainsi pour l'effet de l'auto-immunité.

Avec les travaux d'Owen sur les anastomoses vasculaires entre jumeaux bovins et ceux de Medawar démontrant que le rejet des greffes cutanées entre membres de même espèce est un phénomène immunologique provoqué par la différence antigénique entre donneur et récepteur, l'auto-immunité jetait ses assises sur des fondements expérimentaux solides. Un peu plus tard Medawar, grâce aux greffes cutanées pratiquées entre souris de souche CBA et souris de souche A, démontre que les homogreffes peuvent devenir autogreffes, mais à condition que l'intervention ait lieu durant la vie périnatale. Devant ces découvertes expérimentales, les cliniciens s'empressent d'entrevoir la possibilité que des réactions immunologiques tissulaires de l'individu peuvent être la base étiologique de certaines maladies controversées au point de vue agent causal.

En tête vient la thyroïde avec les travaux de Witebsky, de Roitt et de Doniach qui mettent en évidence, chez la majorité des malades atteints de thyroïdite chronique ou d'hypothyroïde, un ou plusieurs auto-anticorps thyroïdiens spécifiques, les uns ayant une action destructive en culture, les autres demeurant sans effet. Un des antigènes responsables, la thyroglobuline, a même été obtenu sous sa forme la plus pure et expérimentalement peut déclencher non seulement une réaction sérologique, mais aussi des lésions immunopathologiques tissulaires de la glande. En transposant ces trouvailles expérimentales chez le malade présentant l'affection spontanée, le chemin, facile à parcourir, a placé la maladie dans le groupe d'auto-immunité. Dans le groupe des maladies du système nerveux, si les preuves quant à la sclérose en plaques et à la démyélinisation n'ont pu être fournies par les travaux de Wright, il ne semble pas en être de même en ce qui concerne les polynévrites, le syndrome de Guillain-Barré et la myasthénie grave. Des faits plus probants placent d'une manière irréfutable certaines maladies du tube digestif dans le domaine de l'auto-immunité; telles sont la gastrite atrophique, l'anémie pernicieuse, la colite ulcéreuse, la maladie de Crohn et peut-être certaines affections hépato-pancréatiques, telles que la cirrhose juvénile et la cirrhose biliaire idiopathique. Les travaux de Dameshek et de Dacie relatifs aux anémies hémolytiques, aux purpuras et à d'autres hémopathies par auto-immunité sont trop classiques pour nous permettre de les passer sous silence.

Les connectivites tendent de plus en plus à s'entourer des mêmes attributs. Ainsi, avec le lupus érythémateux pourvu de nombreux anticorps antinucléaires de type 7S ou 19S, le problème devient complexe, quand on pense que ces mêmes facteurs sont retrouvés, avec une fréquence étonnante également dans la colite ulcéreuse, l'arthrite rhumatoïde, la dermatomyosite et la thyroïdite. Qui plus est, Teague et Friou trouvent chez certaines souches de souris des anticorps nucléaires spontanés et des cellules L.E., si bien que le lupus érythémateux systémique pourrait parfaitement représenter une anomalie de l'appareil formateur d'anticorps. De même dans la polyarthrite rhumatoïde, le facteur rhumatoïde se comporte comme un anticorps des gamma-globulines 7S "dénaturées" ou altérées, aberration découlant

d'une combinaison, *in vivo*, de l'anticorps et de l'antigène. Le syndrome de Sjögren accompagné d'arthrite rhumatoïde ou non, contient le facteur rhumatoïde et très souvent des facteurs antinucléaires analogues à ceux du lupus érythémateux. Il présente des affinités pathologiques et épidémiologiques avec la thyroïdite chronique, la gastrie atrophique et cliniquement il s'associe à l'arthrite rhumatoïde, à la sclérodermie et au lupus érythémateux. On pourrait ainsi multiplier les exemples en passant en revue tous les organes qui manifestent leur comportement pathologique par de nombreuses caractéristiques imitant celles de l'auto-immunité.

Arrivé au terme de cette rubrique, disons que pareil flot d'engouement mérite d'être endigué. Trois postulats semblent indispensables pour qu'une maladie entre dans la classe de celles par auto-immunité: la réponse immunologique doit être mise en évidence au cours d'un des nombreux stades évolutifs de l'affection considérée; il faut que l'antigène, dans sa forme pure, puisse reproduire les lésions spécifiques une fois injecté chez l'animal en expérience et finalement il faut que la maladie expérimentale de ce dernier puisse être reproduite chez l'animal sain, par transport d'anticorps provenant de cellules à potentiel immunologique établi, telles que celles des ganglions lymphatiques, de la rate ou de la moelle osseuse. Cette réserve s'impose d'autant plus que les mécanismes qui régissent ce processus sont nombreux et complexes. En effet, l'antigène peut fort bien ne prendre naissance qu'après la période critique de l'immaturité immunologique. L'exemple des spermatozoïdes apparaissant seulement après la vie embryonnaire est assez éloquent. Il se peut également que des substances normales vivant dans l'organisme finissent par s'altérer sous l'influence de phénomènes physiques, chimiques ou enzymatiques et sous forme d'agrégats arrivent à gagner la surface pour se comporter comme des antigènes. L'exemple classique du purpura par altération immunologique plaquettaire de sensibilisation au Sedor-mid est bien connu. En troisième lieu, l'organisme peut se sensibiliser en formant, même pendant la vie embryonnaire, des cellules à protéines particulières qui demeurent séparées d'une manière permanente de tout contact avec l'appareil immunologique; la maladie de Hashimoto, celle de Quervain et l'encéphalomyélite allergique expérimentale entrent dans le cadre de ce mécanisme. Finalement, on peut imaginer que la tolérance acquise pendant la vie d'immaturité immunologique, pour des raisons inconnues, a été perdue. C'est ce que Burnet nomme "la prohibition clonale" qui semble s'appliquer à l'anémie hémolytique acquise au cours de certaines maladies de Hodgkin et de quelques lymphosarcomes.

Que le thymus ou tout autre organe participe à l'élaboration de ces mécanismes, peu importe. Une chose est sûre: la notion de défense contre l'envahisseur bactérien en matière immunologique, cède la place à cette autre notion, la considérant comme un ensemble mécanique biologique en vue du maintien de l'intégrité de l'être vivant en ayant recours à des propriétés de reconnaissance et de différenciation moléculaire exogène ou endogène.

Une conclusion s'en dégage: l'anémie hémolytique, l'anémie pernicieuse, la gastrite chronique, la colite ulcéreuse et la thyroïdite chronique passent pour des affections par auto-immunité bien établies, tandis que les collagénoses soulèvent, malgré l'enthousiasme que la théorie a suscité, des problèmes nosologiques d'importance car la question demeure entière quand il s'agit de déterminer le degré de responsabilité des anticorps dans la genèse des lésions, même si, dans certains cas, les antigènes ont pu expérimentalement provoquer des lésions par auto-immunité. En effet il n'est pas aisé, à l'état actuel de nos connaissances, de dire pourquoi le facteur rhumatoïde, pourtant si sensible à la gamma-globuline, ne réagit qu'en présence de celle qui a été, au préalable, dénaturée et il est bien malaisé d'expliquer pourquoi le lupus érythémateux se comporte comme s'il avait perdu la notion d'auto-reconnaissance.

M. KALUDI

LA TUBERCULOSE EN RECRUESCENCE ?

On a récemment, dans la presse et à la télévision, parlé d'intensifier la lutte contre les maladies cardiaques et d'appliquer dans cette lutte les moyens qui ont été employés pour combattre la tuberculose. De l'ensemble de ces remarques, il se dégageait l'impression générale que cette dernière maladie était maintenant sous contrôle.

Cette impression, qui est malheureusement loin d'être confirmée par les faits, semble partagée par le grand public et par la majorité des médecins. Ceci est probablement dû au fait que beaucoup confondent mortalité et morbidité et croient que la diminution spectaculaire de la mortalité par tuberculose depuis cinquante ou soixante ans et surtout depuis l'avènement des médicaments antituberculeux il y a une vingtaine d'années, s'accompagne d'une baisse concomitante du nombre de malades.

En effet, vers 1900 dans la province de Québec on enregistrait au delà de 200 décès par tuberculose par année pour 100,000 de population. Le traitement progressivement plus rationnel, l'avènement des sanatoria, l'augmentation importante des lits pour la tuberculose, surtout vers 1940, avaient permis de réduire cette mortalité aux environs de 40 pour 100,000 en 1945. Puis survint la streptomycine et les autres médicaments antituberculeux et le taux de mortalité vit sa courbe décroissante s'accélérer, si bien que le taux dans notre province était réduit à 10.8 en 1960 et à 6.7 en 1963. Résultats spectaculaires et forts encourageants, mais qui risquent de faire se relâcher la vigilance dans la lutte contre la peste blanche. En effet, le public (et souvent les médecins) concluent que le problème de la tuberculose a diminué en

proportion directe de la baisse du taux de mortalité. Le taux de morbidité ne peut être établi avec précision dans la province que depuis l'avènement en 1963 du registre central de la tuberculose, dont le docteur Dorval est le directeur. Ce taux est de 26.3 pour 100,000 de population dans le Québec et de 28.7 pour le Canada.

En pratique courante, à l'Hôpital Notre-Dame, le taux de cas de tuberculose a augmenté entre 1953 et 1963 de cinquante pour cent, proportionnellement au nombre d'admissions. De plus, nous voyons beaucoup plus de cas graves (v.g. des méningites tuberculeuses) et beaucoup plus de personnes âgées tuberculeuses. Une enquête récente dans un sanatorium prouvait qu'au moins 90% des 300 patients tuberculeux étaient trop malades pour pouvoir retourner à leur domicile ou être traités en clinique externe. Cette constatation est peut-être trop locale pour qu'on parle réellement de recrudescence de la tuberculose, mais elle nous a porté à rappeler le danger toujours présent de cette maladie.

Souhaitons que la lutte anti-tuberculeuse non seulement se poursuive, mais qu'elle soit intensifiée particulièrement:

— par l'enseignement: tant au niveau scolaire aux étudiants en Médecine (il nous semble voir le nombre de cours sur les poumons diminuer de façon alarmante) et aux infirmières, qu'au niveau des médecins et du grand public;

— par le dépistage: par la radiographie pulmonaire systématique (maintenant obligatoire dans tous les hôpitaux par règlement du ministère de la santé), par la cutiréaction au niveau scolaire, au moment de l'examen pré-nuptial et à la retraite, et aussi par le dépistage spécialisé (v.g. dans les institutions pour vieillards, dans les asiles);

— par le traitement intensif de tous les cas actifs et de tous les virages de cuti-réactions tant dans les sanatoria qu'à l'extérieur, lorsque les conditions locales le permettent.

La tuberculose reste un problème aigu. Et il ne pourra en être autrement tant qu'un grand nombre de canadiens hébergeront le germe de cette maladie (ils étaient évalués à quatre millions (4,000,000) en 1964). Ils demeurent une source possible de réactivation et d'infection pour les autres.

Rappelons en terminant le thème de l'Organisation Mondiale de la Santé pour 1964: "*Pas de trêve pour la tuberculose*"

André MACKAY

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

LE 36^e CONGRÈS DE QUÉBEC : UN MODÈLE D'ENSEIGNEMENT ET D'ORGANISATION

On parle parfois de succès... pour être gentil, pour adoucir des vexations, pour encourager à persévérer. Mais dans le cas du 36^e congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, qui s'est tenu à Québec le mois dernier, ces précautions de langage sont inutiles. Ce congrès a été un succès, un vrai et qui dit bien ce qu'il veut dire.

Journées stimulantes, exaltantes de culture médicale dans un climat d'affinités personnelles; auditoires fournis, assidus, rajeunis, attentifs, actifs; rapporteurs ardents, compétents, à la pointe du mouvement médical dans leurs disciplines respectives, retrouvailles et dialogues fructueux de collègues, telles sont les visions que nous avons rapportées du congrès de Québec.

L'affluence dit assez la faveur dont jouissent nos congrès. Leur norme scientifique est désormais assurée depuis que l'occasion d'y faire une communication est une chance convoitée.

Nous tous de l'Association avons raison d'être fiers et réjouis de ce nouveau succès. Mais c'est au professeur Wilfrid Caron, le président du congrès, qu'il faut en savoir gré, même s'il a eu la noblesse d'en attribuer le mérite à son équipe. Son esprit de coopération a tout aplani, tout coordonné pour rendre possible et efficace le travail de ses collaborateurs, les docteurs Jacques Turcot, Jacques Brunet, André Moisan et les membres du comité permanent des congrès.

Nous leur adressons nos plus sincères félicitations.

DES VŒUX... POURQUOI FAIRE ?

Chaque année, le conseil de l'Association, à sa réunion pendant le congrès, formule et adopte des vœux d'intérêt général. Pourquoi faire... ?

C'est parce que l'opinion publique et celle des gouvernants se forme d'après les désirs des associations, des groupes intermédiaires, des groupes de pression, exprimés sous cette forme. Les autorités sont à l'affût de ces manifestations, et un haut fonctionnaire du ministère de la santé nous a assuré que les vœux de notre Association sont scrutés et s'ajoutent dans la balance des décisions en matière de santé et de bien-être social.

Notre Association a donc émis les vœux suivants, et les a communiqués aux destinataires concernés:

- 1 — "En vue d'améliorer la situation qui prévaut actuellement dans les hôpitaux l'Association des médecins de langue française du Canada suggère:
 - a) une plus grande utilisation des services externes,
 - b) la construction d'hôpitaux pour les convalescents,
 - c) des services à domicile plus développés,
 - d) des hôpitaux plus nombreux pour les malades chroniques."
- 2 — "L'Association émet le vœu qu'un plus grand nombre de nos diplômés en médecine profitent des postes de résidents offerts en France, et ceci en raison des avantages scientifiques et culturels qu'ils présentent".

- 3 — "L'Association, déplorant le fait que les finissants de nos facultés de médecine, pour obtenir la licence fédérale, sont encore obligés de passer deux examens en présence des mêmes examinateurs et à des périodes différentes, émet le vœu que les examens exigés par le Conseil Médical du Canada pour l'obtention de la licence fédérale soient passés conjointement avec ceux des universités et des collèges provinciaux".
- 4 — "L'Association réitère le vœu que les autorités et professeurs de nos facultés de médecine d'expression française recommandent à valeur égale, à leurs étudiants, des ouvrages en langue française dans leurs disciplines respectives."

L'ASSEMBLÉE GÉNÉRALE DE L'ASSOCIATION

Toutes les associations, les groupements sociaux, les corporations tiennent annuellement une assemblée de tous leurs sociétaires.

Réclamée par les uns, délaissée dans le passé par les autres, celle de l'Association des médecins de langue française du Canada a eu lieu le 27 octobre dernier au Château Frontenac, à Québec, pendant le congrès. Cette réunion avait été très étudiée par l'administration et dans son principe et dans ses modalités. Il fallait se rendre au désir très légitime des membres de tenir une telle réunion, ne pas les priver, à cette heure, des communications scientifiques et leur présenter un tableau complet et réaliste des activités de l'Association pendant l'année écoulée. Les directeurs ont conscience de s'être acquitté de cette tâche comme il convenait, et espèrent que les membres qui assistaient à l'assemblée se sont trouvés éclairés sur les affaires de leur association. Dans l'avenir, elle sera ce qu'ils en feront.

Au cours de cette réunion, présidée par le docteur Richard Lessard, membre du comité exécutif, le directeur général, le docteur Émile Blain, a fait une revue générale des activités internes, extérieures et administratives de l'Association. Ce rapport "in extenso" paraîtra sous peu dans l'Union Médicale du Canada. Une période de questions a permis aux membres d'obtenir des renseignements supplémentaires.

LE DOCTEUR RENÉ BOYER, PREMIER LAURÉAT DU PRIX DE RECHERCHE

L'institution d'un prix de recherche pour ses membres a été sûrement l'une des initiatives les plus heureuses de l'Association au cours de l'année. Ce geste a été posé exactement dans l'esprit de sa Constitution, qui veut promouvoir la médecine au Canada français.

C'est à l'instigation du docteur Wilfrid Caron, le président du dernier congrès, à Québec, que le conseil de l'Association avait approuvé la création de ce prix, lors du congrès d'Ottawa, l'an dernier. Bien que l'annonce du concours n'ait pu être faite avant le mois d'avril 1966, huit travaux de valeur ont été soumis à l'appréciation du jury. Celui-ci a exercé ses fonctions dans un esprit de justice, d'objectivité et de compétence, en consultation avec des spécialistes "ad hoc".

Le prix de cinq cents dollars a été attribué au docteur René Boyer, qui vient de terminer sa formation chirurgicale et d'être attaché au service de chirurgie de l'Hôpital Saint-Joseph, aux Trois-Rivières. Les recherches du lauréat portaient sur "les effets de la vagotomie sur la sécrétion gastrique stimulée par l'histamine". Son travail a été couronné avec la citation:

“Ce travail est remarquable par la rigueur scientifique du protocole expérimental, l'analyse et la critique objective des résultats, l'exposition claire, logique et bien documentée du sujet. Ces qualités font de ce travail une contribution scientifique importante.”

Le docteur Boyer a présenté sa communication au cours du congrès et le prix lui a été remis par le directeur général, le docteur Blain, lors du banquet de clôture.

LE DOCTEUR GEORGES COURCHESNE, LAURÉAT DU MÉRITE MÉDICAL

Pour la troisième année consécutive, l'Association des médecins de langue française du Canada a voulu honorer et citer en exemple la carrière médicale d'un de ses membres.

Son “Écusson d'honneur” avait déjà eu comme titulaires le docteur Ernest Couture, d'Ottawa, et le docteur J. A. Vidal, de Montréal. Cette année, c'est le docteur Georges H. Courchesne, de Québec, qui a été l'objet de cette distinction.

Le choix a été heureux quand on sait que le principe de ce geste est justement de proclamer les mérites d'un confrère dont la carrière a moins l'occasion d'une reconnaissance officielle que dans le monde politique ou académique.

C'est avec modestie mais dans la dignité que le docteur Courchesne s'est prêté à cet honneur; il avait conscience, sans doute, que dans sa personne l'Association rendait hommage à plusieurs confrères dignes de cette attention.

“L'Écusson d'honneur” lui a été remis solennellement par le directeur général lors du banquet de clôture du congrès.

ÉLECTIONS AU CONSEIL ET AU COMITÉ EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION

D'après les règlements de l'Association des médecins de langue française du Canada, la moitié des membres du conseil sont mis en nomination à tous les deux ans et les membres des divers comités sont élus pour un an.

Les élections lors de l'assemblée du conseil, au congrès de Québec, ont donné les résultats suivants:

Au comité exécutif: MM. les docteurs Wilfrid Caron et Richard Lessard, de Québec; Paul David et Jacques Léger, de Montréal, et Henri de Saint-Victor, d'Ottawa.

Élus ou ré-élus au conseil: MM. les docteurs Gustave Auger, Québec; Robert A. Beaudoin, Manchester, N.H.; Jean-Marie Beauregard, Sherbrooke; Ernest Beuglet, Windsor; Jacques Brunet, Québec; Odilon Cotton, Gaspé; Henri de Saint-Victor, Ottawa; Origène Dufresne, Montréal; Jean P. Fauteux, Montréal; J. D. Gauthier, Shippegan, N.B.; Jules Hardy, Montréal; Gaston Isabelle, Hull; Jacques Joubert, Buckingham; Robert Lachance, Montréal; Jean Laframboise, Ottawa; R. Larichelière, Montréal; Bernard Leboeuf, Montréal; Charles Lepine, Montréal; Pierre Morisset, St-Georges de Beauce; Georges Normand, Trois-Rivières; Armand Rioux, Québec; Raoul Roberge, Québec; Léonard Roussel, Ottawa; Jacques Turcot, Québec.

L'Association s'est assurée là une collaboration active, intéressée dont elle attend les meilleurs effets.

ANTONIO LECOURS

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSULTATS DES ANASTOMOSES DANS LA TÉTRALOGIE DE FALLOT¹

Ghislaine GILBERT, Mariano DÉFILLO, Jean-Louis DELCAN et Paul DAVID
Institut de Cardiologie de Montréal

INTRODUCTION

La Tétralogie de Fallot est la plus fréquente des cardiopathies cyanogènes et constitue 80% des bébés bleus (1). Les bases anatomiques de la Tétralogie de Fallot sont la sténose pulmonaire infundibulaire et la communication inter-ventriculaire avec chevauchement aortique (2). Il y a parfois une sténose pulmonaire valvulaire associée. Cette cardiopathie décrite par Fallot en 1888 entraîne une désaturation artérielle périphérique responsable de la cyanose. Nous écartons de ce groupe les formes sans cyanose appelées "Pink Fallot" qui entrent surtout dans le cadre des communications inter-ventriculaires avec obstacle à l'éjection du ventricule droit. Ce sont les pseudo-Tétralogies mentionnées par Soulié (3).

En 1944, Blalock et Taussig ont imaginé une technique chirurgicale qui a permis de sauver des milliers d'enfants porteurs de Tétralogie de Fallot. Le procédé consiste à anastomoser la partie proximale de l'artère sous-clavière et la paroi latérale d'une artère pulmonaire (4). En 1945, Potts a réalisé une opération semblable consistant dans une anastomose entre l'aorte descendante et le tronc pulmonaire (5). Par la suite, des homogreffes ou des greffes artificielles ont été insérées dans le même but entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

En 1955, grâce à la circulation extra-corporelle, Lillehei a préconisé la réparation complète de la Tétralogie de Fallot. (6) L'enthousiasme pour cette chirurgie directe s'est heurté à des difficultés d'ordre technique que présentent certaines Tétralogies de Fallot avec hypoplasie de la voie pulmonaire. La cure radicale est actuellement limitée par le risque plus élevé qu'elle comporte. La chirurgie palliative par anastomose garde donc ses avantages et ses indications.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous présentons une revue de 80 malades porteurs d'une Tétralogie de Fallot qui ont subi divers types d'anastomoses à l'Institut de Cardiologie de Montréal depuis 1958*. Tous nos malades présentaient des symptômes importants. 60

malades (75%) avaient des formes sévères avec cyanose intense ou crises d'anoxémie. 42 enfants étaient des mâles tandis que 38 appartenait au sexe féminin. L'âge de l'opération variait d'un mois à douze ans: la majorité des enfants (40) étaient âgés de moins de trois ans (Fig. I).

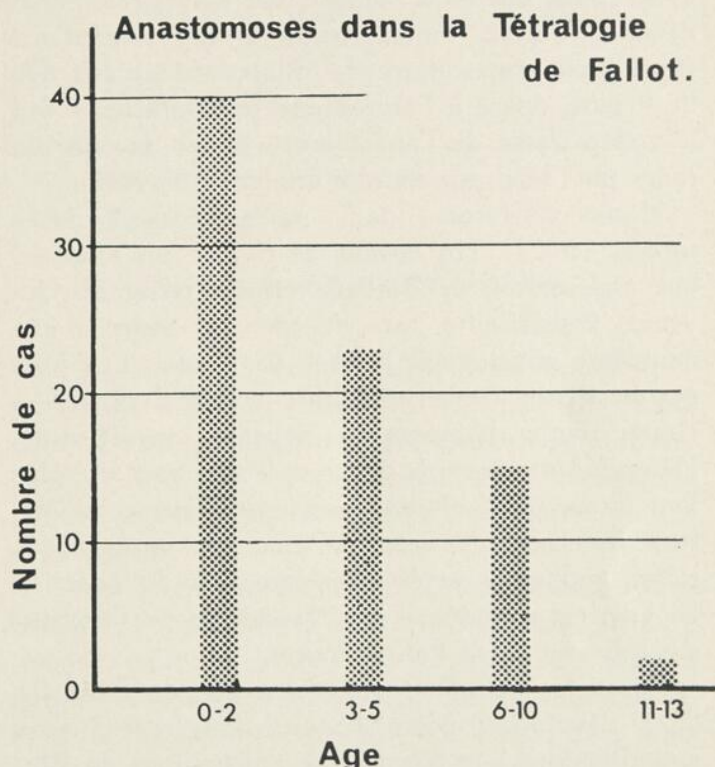


Fig. 1 — Anastomoses dans la tétralogie de Fallot.

Trois types d'anastomoses ont été pratiqués: Blalock-Taussig, Potts et anastomoses à l'aide d'une greffe (Fig. II). La majorité des malades ont eu une anastomose de Blalock-Taussig: 49 cas dont 38 ont été réalisés à l'aide de la sous-clavière gauche et 11 avec la sous-clavière droite. Dans 21 cas, l'anastomose a été faite du côté opposé à l'arc aortique et 28 fois, elle a été réalisée du même côté que l'arc aortique. 14 malades ont subi une anastomose de Potts et 17 ont été opérés à l'aide

TYPES D'ANASTOMOSES 80	10	20	30	40	50
Blalock-Taussig 49	[Bar chart showing 49 cases]				
Potts 14	[Bar chart showing 14 cases]				
Greffes 17	[Bar chart showing 17 cases]				

Fig. 2 — Types d'anastomoses.

¹ Travail présenté à la Société Médicale de Montréal, le 25 janvier 1966.

* Les malades ont été opérés par les docteurs J. L. Lamy, P. Grondin ou G. Lepage.

d'une greffe dont 14 avec des homogreffes et 3 avec une prothèse en Teflon.

MORTALITÉ ET COMPLICATIONS

Dans cette série de 80 malades, il y a eu 4 décès per ou post-opératoires (5%). Dans le groupe des anastomoses de Blalock-Taussig, il n'y a pas eu un seul décès. Un cas d'anastomose de Potts âgé de 3 ans, est décédé d'une insuffisance ventriculaire gauche, le troisième jour après l'opération. Deux malades âgés respectivement d'un an et de quatre ans, opérés à l'aide d'une homogreffe sont décédés durant l'intervention à la suite d'une fibrillation ventriculaire. Le quatrième malade âgé de 9 mois opéré à l'aide d'une homogreffe, a fait une thrombose de l'anastomose et est décédé dix jours plus tard, au cours d'une ré-intervention.

Nous constatons, dans notre série, 4 décès tardifs (5%). Un enfant de 3 ans qui avait eu une anastomose de Blalock termino-terminale devenue insuffisante, est décédé au cours d'une deuxième anastomose à l'âge de 6 ans. Les trois autres décès concernent des malades opérés à l'aide d'une homogreffe devenue insuffisante. Deux enfants âgés de 5 ans et 9 ans, sont décédés lors d'une intervention pour correction complète, respectivement deux ans et cinq ans après l'opération palliative et la troisième malade âgée de 16 ans, est décédée d'une thrombose de l'anastomose 6 ans après l'intervention.

Parmi les complications non mortelles observées dans l'évolution postopératoire immédiate, deux malades dont l'un a subi une anastomose de Blalock-Taussig et l'autre a été opéré à l'aide d'une homogreffe, ont fait une thrombose de l'anastomose et ont pu subir une réintervention, respectivement une et deux semaines après l'opération. Huit malades qui avaient une large anastomose ont fait de l'insuffisance cardiaque et chez deux malades qui avaient une anastomose de Potts, cette insuffisance cardiaque a persisté. Onze malades ont présenté un syndrome de Horner, secondaire à une réaction inflammatoire du côté de l'anastomose. Plusieurs enfants principalement les bébés ont présenté des complications pulmonaires: 4 de l'atélectasie pulmonaire, 6 une infection respiratoire, 3 un hémithorax, 1 de l'empyème, 2 un pneumothorax et 1 un chylothorax. Toutes ces complications pulmonaires ont été contrôlées.

RÉSULTATS D'ENSEMBLE

Nous avons fait une étude des 72 survivants en nous basant sur les symptômes et les signes

physiques, l'électrocardiogramme, l'examen radiologique, le taux d'hématocrite et d'hémoglobine. L'évolution de nos malades s'échelonne sur une période d'un à huit ans: chez 14 malades l'évolution ne dépasse pas deux ans tandis qu'elle est supérieure à deux ans chez les 58 autres malades. On a estimé le résultat excellent lorsque le malade mène une vie normale; bon, quand il doit éviter les efforts physiques; médiocre, quand le malade est handicapé par des symptômes au repos ou aux efforts légers. Les résultats ont été excellents dans 38.8% des cas, bons dans 43.1% et médiocres dans 18.1% (Fig. III). L'anastomose de Blalock-Taussig a donné les meilleurs résultats, celle de Potts des résultats satisfaisants et l'opération à l'aide d'une greffe les résultats les moins encourageants. Dans les anastomoses de Blalock, on a observé que les résultats étaient meilleurs quand l'anastomose était faite du côté opposé à l'arc aortique; 60% de résultats excellents comparativement à 27.6%, lorsque l'anastomose est faite du même côté.

RESULTATS DES ANASTOMOSES %

	Blalock-Taussig (48 cas)	Potts (13 cas)	Greffes (19 cas)	Total (72 cas)
Excellents	41.7	38.4	27.2	38.8
Bons	43.7	46.2	36.4	43.1
Médiocres	14.6	15.4	36.4	18.1

Fig. 3 — Résultats des anastomoses.

Évolution des symptômes et signes cliniques

En étudiant le tableau clinique des 72 survivants, on observe que tous présentaient avant l'opération une dyspnée d'effort qui était intense dans la majorité des cas et modérée chez les autres (Fig. IV). La majorité des malades (69.4%) ont fait des crises d'anoxémie avec perte de conscience ou convulsions. 72.2% faisaient du "squatting", la position typique d'accroupissement que prennent ces enfants bleus à la suite d'un effort. À l'examen physique, tous les malades présentaient au repos de la cyanose qui était intense dans 65.2% des cas et 76.4% avaient de l'hippocratismes digital. On observait une hypodéveloppement marqué chez 38.8% de ces enfants.

SYMPTÔMES ET SIGNES CLINIQUES
(72 cas)

	PREOPERATOIRE %	POSTOPERATOIRE %
DYSPNEE		
Intense	69.4	6.9
Moderée	30.6	29.2
Légère	0	40.3
Aucune	0	23.6
CRISES D'ANOXEMIE		
Fréquentes	38.8	2.8
Occasionnelles	30.6	4.2
Aucune	30.6	93
ACCROUISSEMENT	72.2	11.1
CYANOSE		
Intense	65.2	8.3
Moderée	30.6	16.6
Légère	4.2	41.6
Aucune	0	33.5
HIPPOCRATISME DIGITAL	76.4	16.6
HYPODEVELOPPEMENT	38.8	11.1

Fig. 4 — Symptômes et signes cliniques.

Après l'opération, les symptômes et les signes cliniques ont régressé dans la majorité des cas. 63.9% des enfants avaient peu ou pas de dyspnée et 93% ne présentaient plus de crise d'anoxémie. Seulement 11.1% des enfants présentaient un "squatting" occasionnel et chez 75.1% des cas, la cyanose était discrète ou absente au repos. L'hippocratisme digital a disparu chez les malades qui ont un résultat excellent et a diminué chez les autres. Le développement physique est satisfaisant chez ceux qui ont eu un bon résultat de leur anastomose. En somme la plupart de ces enfants qui étaient très handicapés peuvent maintenant mener une vie à peu près normale.

Évolution de l'auscultation

L'auscultation préopératoire révélait un souffle systolique le long du bord gauche du sternum, chez 70 de nos 72 malades (97.3%) (Fig. 5). Chez deux enfants porteurs d'un spseudo-truncus, c'est-à-dire une Tétrade de Fallot avec atrésie pulmonaire et un canal artériel perméable mais insuffisant, un souffle continu était présent. Le souffle systolique était intense chez 68% des malades et était associé à un frémissement dans 34% des cas. Chez la majorité, le souffle était localisé au troisième espace intercostal gauche (69.4%). Il était maximum au 2e espace intercostal gauche, chez 19.2% des cas, et au 4e espace intercostal gauche, chez 8.3%. Dans trois cas

AUSCULTATION
(72 cas)

SOUFFLE	%	
TYPE	Systolique	97.3
	Continu	2.7 x
INTENSITE	Intense	68
	Moderé	32
LOCALISATION	2 EIG	19.2
	3 EIG	69.4
	4 EIG	8.3
	2 EID	4.1 +

x Cas de pseudotruncus

+ Dextrocardie

Fig. 5 — Auscultation préopératoire.

(4.1%), le souffle était localisé au 2e espace droit en raison d'une dextrocardie. Le deuxième bruit était accentué le long du bord gauche du sternum dans 76.4% des cas: il traduit selon Taussig la fermeture des valvules sigmoïdes de l'aorte qui est dextroposée.

Après l'opération, chez tous nos malades, on a constaté l'apparition d'un souffle continu qui était intense dans 61% des cas et modéré chez les autres. Chez les malades qui ont eu une thrombose de l'anastomose au cours de l'évolution, nous avons observé une diminution ou une disparition du souffle continu. Il est donc important de suivre régulièrement ces malades après l'opération de façon à s'assurer du bon fonctionnement de l'anastomose.

Évolution de l'électrocardiogramme

Nous avons étudié les électrocardiogrammes pré et postopératoires des 72 survivants. Le rythme était sinusal dans tous les cas avant et après l'opération. L'axe de QRS était dévié à droite chez tous les malades (Fig. 6). Il variait de +90 à +119° dans 51.4% des cas; il était entre +120 et +149° dans 30.6% et au-dessus de +150° chez 18% des malades. Après l'opération, on constate une tendance de l'axe à être un peu moins dévié vers la droite. Les 72 malades avaient avant l'opération une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique, c'est-à-dire une onde T positive en V1 ou en V2. On a observé un bloc de branche droit incomplet chez 12 malades

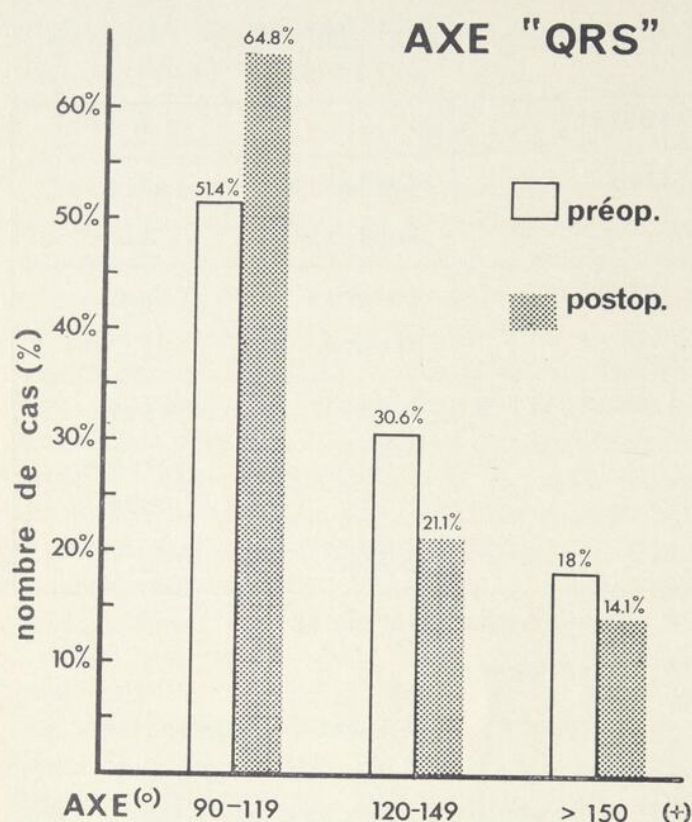


Fig. 6 — Axe QRS.

(16.6%); 62.4% présentaient une dilatation auriculaire droite. La rotation anti-horaire, c'est-à-dire une onde S prédominante en V2 a été observée dans 77.7% des cas. Après l'anastomose, nous avons noté peu de changement sur l'électrocardiogramme, sauf l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez 59.7% des malades. Ce critère nous aide à évaluer le bon fonctionnement de l'anastomose. À titre d'exemple nous présentons l'électrocardiogramme pré et postopératoire d'un de nos malades illustrant l'apparition de l'hypertrophie ventriculaire gauche à la suite d'une anastomose de Potts (Fig. 7).

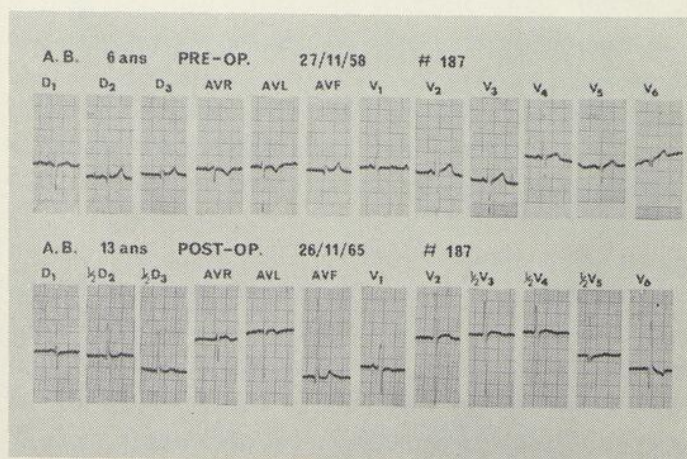


Fig. 7 — Electrocardiogramme de A.B., avant et après une anastomose de Potts.

Évolution de l'image radiologique

En étudiant les radiographies pré et postopératoires de nos 72 malades, nous avons observé avant l'opération, le petit cœur classique de la Tétralogie de Fallot chez 41.6% des cas et un cœur de volume normal chez 51.5% des cas (Fig. 8). Le cœur était légèrement augmenté chez seulement 5 malades (6.9%) dont l'un avait une communication inter-auriculaire associée, c'est-à-dire une Pentalogie de Fallot. Après l'opération, le volume cardiaque est demeuré dans les limites normales dans 70.8% des cas. Par contre 27.8% avaient un cœur augmenté de volume, mais un seul (1.4%) avait un rapport cardio-thoracique de plus de 60%. La vascularité pulmonaire qui était nettement diminuée dans 90.3% n'a pas changé dans 33.3% des cas, est demeurée normale chez 40.3% des malades et était augmentée chez 26.4%. L'arc moyen pulmonaire concave (70% des cas) traduisant la sténose infundibulaire n'a pas varié ou est devenu rectiligne, après l'opération. L'examen au baryum a révélé un arc aortique gauche dans 75% des cas et un arc droit dans 25%. Ce critère est important pour la chirurgie afin de décider de quel côté faire l'anastomose. Un angiocardiogramme a été fait chez tous nos malades, principalement pour visualiser les vaisseaux qui doivent servir à l'anastomose et pour étudier l'état de la voie pulmonaire.

RADIOLOGIE (72 cas)

	préopératoire %	posopératoire %
<i>index cardio-thoracique</i> (%)		
< 45	41.6	5.5
45 - 50	51.5	65.3
50 - 60	6.9	27.8
> 60	0	1.4
<i>vascularité pulmonaire</i>		
Diminuée	90.3	33.3
Normale	9.7	40.3
Augmentée	0	26.4

Fig. 8 — Radiologie.

Évolution de la polycythémie

Nous avons étudié le degré de polycythémie de nos malades avant et après l'opération: 67 de nos 72 malades ont pu avoir un contrôle hématologique dans les quatre semaines qui ont suivi l'opé-

ration. On observe que l'hématocrite faite avant l'opération était nettement élevée, c'est-à-dire au-dessus de 50% dans 62.5% des cas (Fig. 9). Deux fois, son taux dépassait 80%. L'élévation du taux d'hémoglobine était encore plus significative: dans 72.3% des cas, elle se chiffrait au-dessus de 15 gm. Après l'opération, nous avons observé dans la majorité des cas, une diminution de la polycythémie. Au cours de l'évolution, nous avons eu parfois la réapparition des symptômes avec une élévation du taux de l'hémoglobine et de l'hématocrite chez des malades dont l'anastomose est devenue insuffisante et qui sont des candidats pour une deuxième intervention.

POLYCYTHÉMIE

hématocrite (%)	préopératoire (72 cas)	postopératoire (67 cas)
< 50	37.5%	65 %
50 - 60	33.3%	23.3%
> 60	29.2%	11.7%
hémoglobine (Gms)		
< 15	27.7%	53 %
15 - 17	16.6%	28.8%
> 17	55.6%	18.2%

Fig. 9 — Polycythémie.

COMMENTAIRES

a) Résultats en fonction de la gravité clinique

La qualité des résultats chez nos malades a été appréciée d'après les critères suivants: capacité fonctionnelle, degré de développement physique, importance ou absence de cyanose, degré de polyglobulie, présence du souffle continu, volume cardiaque, état de la vascularité pulmonaire, apparition d'une hypertrophie ventriculaire gauche sur l'électrocardiogramme. Les résultats ont été classés en excellents, bons, médiocres en tenant compte de ces différents critères. Tous les cas étudiés forment un groupe homogène de maladies de Fallot authentiques avec cyanose franche et désaturation artérielle périphérique. Le diagnostic a été confirmé dans tous les cas par le cathétérisme cardiaque et l'angio-cardiogramme. On a observé que chez la majorité des malades, les signes fonctionnels régressent après l'intervention avec disparition ou atténuation importante de la cyanose. La tolérance à l'exercice est améliorée et une vie proche de la normale est possible dans un grand nombre de cas. L'amélioration consécu-

tive à cette intervention palliative est souvent spectaculaire. La présence du souffle continu nous indique le bon fonctionnement de l'anastomose. Cependant, l'anastomose devient parfois insuffisante et on constate l'apparition de cyanose et de polyglobulie, malgré la persistance du souffle continu. Radiologiquement, le cœur augmente peu de volume après l'opération, sauf si l'anastomose est trop large et alors la vascularité pulmonaire est également exagérée.

b) Résultats en fonction du recul de l'opération

Nos malades ont une évolution d'un à huit ans. Dans l'ensemble la détérioration des résultats avec le temps est modérée car 50% de nos malades retirent encore un bénéfice important de leur anastomose. Taussig et collaborateurs ont présenté en 1956 une étude de 224 malades qui ont eu une anastomose de Blalock-Taussig (7). Avec une évolution de 5 à 8 ans, 67% de leurs malades avaient un résultat excellent. Dans une deuxième étude parue en 1962, (8) l'évolution est de 10 à 13 ans et les résultats excellents ont baissé à 40%; une aggravation des symptômes a été notée chez 46%; seulement 2% ont développé de l'insuffisance cardiaque et 12% sont décédés. Les résultats à long terme de l'anastomose de Blalock-Taussig principalement chez le jeune enfant, montre que l'anastomose devient à la longue et une fois sur deux insuffisante. Cependant, ces patients peuvent être aidés par une deuxième intervention et de préférence une correction complète. On peut dire que l'anastomose de Blalock-Taussig offre à l'enfant la meilleure chance d'atteindre l'âge idéal pour cette chirurgie totale. L'anastomose de Potts a aussi fait ses preuves mais comporte plus de risques au moment de la réparation complète (9).

c) Résultats en fonction de l'âge

Les résultats peuvent être appréciés en fonction de l'âge du malade suivant les différents types d'anastomoses. Il y avait 13 anastomoses faites avant l'âge d'un an, 27 avant l'âge de trois ans, 23 entre trois et cinq ans, 15 entre six et dix ans et 2 après l'âge de onze ans. Nous observons que l'anastomose de Blalock-Taussig faite chez un très jeune enfant peut devenir insuffisante après quelques années. Aussi chez le jeune bébé, quand la sous-clavière n'est pas de calibre suffisant, nous croyons que l'anastomose de Potts est préférable. Les risques d'une intervention sont plus élevés chez un jeune bébé, mais on ne doit pas hésiter à pratiquer une opération de sauvetage dans les cas

de Tétralogie de Fallot qui présentent des crises d'anoxémie sévères pouvant être fatales, ce qui survient rarement avant l'âge de trois à six mois, moment où le canal artériel s'oblitère.

d) *Résultats selon le type d'anastomose*

L'opération de Blalock a été la plus fréquemment pratiquée puisqu'elle a été réalisée dans 49 cas sur 80: elle a donné les meilleurs résultats. L'opération a été pratiquée 38 fois à gauche et 11 fois à droite et dans 21 cas, elle a été faite du côté opposé à l'arc aortique. Ce dernier type d'anastomose a donné les résultats les plus satisfaisants, et il n'y a pas eu de mortalité dans ce groupe. Selon Taussig, une anastomose faite du côté opposé à l'arc aortique est l'opération de choix (10). L'anastomose de Potts a également donné de bons résultats. On observe que les homogreffes comportent la plus haute mortalité: 6 décès dont 3 décès immédiats et 3 décès à long terme dans notre série de 17 malades.

On voit l'importance de la technique employée pour la création d'une anastomose, en étudiant les résultats immédiats et les résultats à long terme. Si l'anastomose est trop petite, elle devient inadéquate et les signes d'anoxémie s'installent à nouveau. Si on crée une anastomose trop large, les signes d'insuffisance cardiaque apparaissent et on risque l'hypertension pulmonaire avec ses conséquences. Il est intéressant de noter qu'avec le perfectionnement de la technique opératoire et l'expérience acquise, nos résultats se sont sans cesse améliorés. Ainsi, dans notre série, alors que les résultats excellents étaient de 14.2% en 1959, ils sont au-dessus de 50% à partir de 1963. Les décès à court terme sont survenus avant 1962; par la suite, il n'y a pas eu de décès dans les suites opératoires immédiates. Les quatre décès à long terme concernent des anastomoses qui ont été faites en 1958 et en 1959.

Nous croyons que chaque malade doit avoir dans l'étude préopératoire un angiocardiogramme de façon à décider le choix de l'anastomose. Il est également important de prévoir les difficultés techniques que pourraient entraîner un type d'anastomose au moment de la réparation complète. Selon Bahnson (11), une anastomose aorto-pulmonaire de Potts est plus difficile à fermer qu'une anastomose de Blalock-Taussig, au moment de la correction complète et est associée à un plus grand risque opératoire. Il en est de même pour ceux qui ont eu une anastomose termino-terminale. Le taux de survie chez ces malades a été seulement de (31% comparativement à 75% chez ceux qui

avaient une anastomose termino-latérale de Blalock-Taussig. Les plus grands risques concernent ceux qui ont eu deux anastomoses antérieures.

e) *Complications de l'anastomose*

Parmi les complications, on observe la *thrombose de l'anastomose* qui peut survenir immédiatement après l'intervention, principalement chez le jeune bébé. Cependant, elle peut apparaître des mois ou des années après l'intervention. Dans notre groupe de 80 malades, nous avons noté 5 thromboses de l'anastomose avec deux décès et quatre réinterventions. Il s'agissait de 4 homogreffes et d'une anastomose de Blalock. Un bébé âgé de 9 mois, qui avait subi une anastomose de Blalock-Taussig a eu une thrombose de l'anastomose, 27 jours après l'opération et a subi une anastomose de Potts qui l'a amélioré. Les 4 homogreffes concernaient des enfants de 9 mois, 18 mois, 2 ans et 10 ans. Chez le premier malade opéré à l'aide d'une homogrefe, la thrombose est survenue le dixième jour après l'opération, et l'enfant est décédé lors de la deuxième intervention. Les deux autres jeunes enfants qui ont présenté une thrombose de l'anastomose ont subi avec succès une deuxième anastomose respectivement 21 jours et 32 jours après la première opération. La dernière thrombose est survenue tardivement à la suite d'une septicémie, chez une fillette de 16 ans, qui avait été opérée à l'aide d'une homogrefe 6 ans plus tôt. Le plus souvent, la détérioration est simplement le fait d'une anastomose devenue insuffisante pendant la croissance de l'enfant: c'est ce qui s'est produit dans le groupe des anastomoses de Blalock réalisées chez le jeune bébé et des homogreffes. Ces malades ont bénéficié d'une deuxième anastomose ou d'une réparation complète.

Si le shunt est trop important on peut redouter deux complications: une *insuffisance cardiaque* et une *hypertension pulmonaire*. Chez 6 malades qui ont subi une anastomose de Potts, on a noté une augmentation importante du volume cardiaque, mais un seul avait un rapport cardio-thoracique de plus de 60%. L'insuffisance cardiaque survenue dans les suites opératoires a été contrôlée chez tous les malades, sauf deux qui reçoivent régulièrement de la Digitale. Si on compare, dans la littérature, les résultats obtenus par Potts avec son anastomose et ceux rapportés par Taussig avec l'anastomose de Blalock-Taussig sur des séries de malades comparables, on est frappé par un taux de mortalité immédiate plus élevé avec l'anastomose de Potts. La disparition des signes d'anoxé-

mie est plus fréquente avec l'anastomose de Potts mais l'hypertension pulmonaire secondaire se rencontre cependant dans ce groupe. En général, à la suite d'une anastomose systémique-pulmonaire dans la Tétralogie de Fallot, l'hypertension pulmonaire sévère est rare. Seulement 11 cas ont été rapportés dans une revue de la littérature faite par Hancock et collaborateurs en 1964 (12). Cette condition est importante dans la sélection des cas pour une correction totale subséquente. Pour éviter cette complication, quelques rares chirurgiens préfèrent une réparation complète après la levée de l'obstacle pulmonaire par la méthode de Brock plutôt que de faire une anastomose (13). Nous avons l'expérience de 24 malades porteurs de Tétralogie de Fallot qui ont eu une opération de Brock à l'Institut de Cardiologie de 1954 à 1957 mais le pourcentage de décès avec cette chirurgie palliative était nettement plus élevé qu'avec une anastomose et nous avons abandonné cette technique (14).

Dans notre série nous n'avons eu qu'un seul cas d'infection, la malade de 16 ans qui est décédée d'une thrombose secondaire de l'anastomose. Vernant et collaborateurs qui rapportent une série de 185 malades traités par anastomose ont eu 6 cas d'abcès cérébral et 5 cas d'endocardite infectieuse (15).

f) Indication opératoire

La sélection des cas pour les divers procédés opératoires dans la Tétralogie de Fallot dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge du patient, la sévérité des signes fonctionnels et la condition anatomique, principalement en ce qui concerne l'hypoplasie de la voie artérielle pulmonaire. En présence d'une Tétralogie de Fallot, la correction complète à cœur ouvert reste l'intervention idéale. Bien que la mortalité de cette opération ait beaucoup diminué par suite des progrès techniques, elle demeure encore élevée, si bien que la plupart des équipes de chirurgie cardiaque estiment actuellement que l'opération radicale doit être réservée à un groupe de cas favorables, les autres étant soumis à l'anastomose palliative comme premier temps opératoire (16). L'anastomose est donc indiquée chez les enfants qui sont handicapés et trop petits pour subir l'intervention directe et chez les malades pour lesquels une chirurgie directe ne peut être entreprise en raison des mauvaises conditions anatomiques. Selon Hallman et Coley (17), une anastomose doit être faite chez le bébé ou le jeune enfant qui a une cyanose intense avec des crises de dyspnée et perte de conscience.

D'après eux, la réparation complète doit être différée jusqu'à ce que l'enfant ait atteint un âge plus favorable, 6 à 8 ans. Chez certains patients plus âgés où la cyanose et la polycythémie sont sévères, une anastomose systémico-pulmonaire aide à développer et à préparer le cœur gauche pour supporter la circulation systémique lors d'une correction complète. Leurs critères sont basés sur 213 enfants qui ont été opérés par anastomose depuis 1954 avec une mortalité globale de 8%. Selon Taussig, un enfant qui a eu une anastomose antérieure doit avoir une correction totale seulement si sa tolérance à l'effort diminue et si on a l'apparition de signes fonctionnels: cyanose et polycythémie (10). Dans l'anastomose de Blalock-Taussig, ceci est souvent dû à une diminution du calibre de l'anastomose. Aussi longtemps que l'état du patient est satisfaisant et que l'état cardiaque demeure inchangé, la correction totale n'est pas nécessaire.

CONCLUSION

À la suite de cette étude de 80 cas de Tétralogie de Fallot qui ont subi une chirurgie palliative consistant en différents types d'anastomoses, voici nos conclusions:

1° Chez les bébés et les jeunes enfants où il y a une indication opératoire, l'anastomose est préférable à une correction complète car elle comporte moins de risque. L'anastomose de Blalock-Taussig semble donner les meilleurs résultats, quand elle est réalisée du côté opposé à l'arc aortique. Cependant, chez le jeune bébé quand l'artère sous-clavière est trop petite, il est préférable de faire une anastomose de Potts.

2° Dans la Tétralogie de Fallot, la correction complète à l'aide du cœur-poumon artificiel est la méthode de choix, à condition que l'enfant soit à l'âge idéal et que les conditions anatomiques, c'est-à-dire, l'état de la voie pulmonaire, ne rendent pas les risques trop élevés.

Résumé

Nous avons présenté une étude de 80 malades porteurs de Tétralogie de Fallot qui ont subi une chirurgie palliative par une anastomose à l'Institut de Cardiologie depuis 1958. La majorité des enfants étaient âgés de moins de 3 ans et présentaient des symptômes et des signes importants. Trois types d'anastomoses ont été faites: Blalock-Taussig (49 cas), Potts (14 cas) et anastomose à l'aide d'une greffe (17 cas). La mortalité per ou postopératoire a été de 5%. Quatre autres malades sont décédés au cours de leur évolution.

La revue des 72 survivants a été basée sur le tableau clinique et a montré des résultats excellents dans 38.8% des cas, bons dans 43.1% et médiocres dans 18.1%. L'anastomose de Blalock-Taussig a donné les meilleurs résultats principalement quand elle a été faite du côté opposé à l'arc aortique. L'anastomose de Potts a donné des résultats satisfaisants mais les résultats ont été moins encourageants chez les cas qui ont été opérés à l'aide d'une greffe.

Summary

We have presented a review of 80 cases of Tetralogy of Fallot who underwent palliative surgery by anastomosis since 1958 at the Institute of Cardiology. The majority of the children were below 3 years of age and were very much incapacitated. Three types of anastomosis were performed: Blalock-Taussig (49 cases), Potts (14 cases) and graft anastomosis (17 cases). The percentage of early death was 5%. Four other patients died during the evolution.

We have made a clinical study of the 72 survival. The results were excellent in 38.8% good in 43.1% and poor in 18.1%. The analysis showed that the Blalock-Taussig anastomosis has given the best results especially when it was performed on the opposite side of the aortic arch. In Potts anastomosis the results were satisfactory but in the cases where graft was inserted to perform this anastomosis, the results were poor.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements à M. Jean Gauthier, Chef du Département de Photographie à l'Institut de Cardiologie, pour sa collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

1. KEITH, J. D.; ROWE, R. D.; VLAD, P.: Heart Disease in Infants and Children. Collier-MacMillan, édit., London, 1958.
2. TAUSSIG, Helen B.: Congenital malformation of the heart. Vol. II, Harvard University Press, édit., Harvard, 1960.
3. SOULIE, P. et CARAMANIAN, M.: Traitement chirurgical de la Tétralogie de Fallot. *Arch. Mal. Cœur*, 58: 1517-23 (nov.) 1965.
4. BLALOCK, A. et TAUSSIG, H. B.: Surgical treatment of malformation of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *J.A.M.A.*, 128: 189, 1945.
5. POTTS, N. J.; SMITH, S. et GIBSON, S.: Anastomosis of aorta to pulmonary artery. *J.A.M.A.*, 132: 627, 1946.
6. LILLEHEI, C. W.; COHEN, M.; WARDEN, H. E.; READ, R. C.; AUST, J. B.; DE WALL, R. A. et VARCO, R. L.: Direct vision intracardiac surgical correction of the Tetralogy of Fallot, Pentalogy of Fallot and pulmonary atresia defects. *Ann. Surg.*, 142: 418, 1955.
7. WHITE, B. D.; McNAMARA, D. G.; BAUERSFELD, S. R. et TAUSSIG, H. B.: Five year postoperative results of first 500 patients with Blalock-Taussig anastomosis for pulmonary stenosis or atresia. *Circulation*, 14: 512, 1956.
8. TAUSSIG, H. B.; CRAWFORD, H.; PELARGONIO, S. et ZACHARCOVDAKIS, S.: Ten to thirteen year follow up on patients after a Blalock-Taussig operation. *Circulation*, 25: 630-4 (avril) 1962.
9. WOLF, M. D.; LANDTMAN, B.; NEIL, C. A. et TAUSSIG, H. B.: Total correction of Tetralogy of Fallot. *Circulation*, 31: 389-393 (mars) 1965.
10. TAUSSIG, H. B.: Tetralogy of Fallot — Indications for operation. *Amer. J. Card.*, 12: 90-94 (juillet) 1963.
11. BAHNSON, H. T.; SPENCER, F. C.; LANDTMAN, B.; WOLF, M. D.; NEIL, C. A. et TAUSSIG, H. B.: Surgical treatment and follow-up of 147 cases of Tetralogy of Fallot treated by correction. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 44: 419-432 (oct.) 1962.
12. HANCOCK, E. W.; HULTGREEN, H. N. et MARCH, H. W.: Pulmonary hypertension after Blalock-Taussig anastomosis. *Amer. Heart Jour.*, 67: 818 (juin) 1964.
13. EHRENHAFT, J. L.; FISHER, J. M. et LAWRENCE, M. S.: Evaluation of results after correction of Tetralogy of Fallot. *J. Thorac. Card. Surg.*, 45: 227, 1963.
14. LA FLECHE, L. R.; GILBERT, G. et GAGNON, E. D.: Evaluation of direct surgical relief of the pulmonary obstruction in Fallot's malformation. *Can. Med. Ass. J.*, 77: 559-64, 1957.
15. VERNANT, P.; CORWE, P. et COMPAGNAC, J.: Résultats lointains de la chirurgie d'anastomose dans la Tétralogie de Fallot. *Arch. Mal. Cœur*, 58: 1535-44 (nov.) 1965.
16. KIRKLIN, J. W.: Chirurgie de la Tétralogie de Fallot. *Ann. Chir. Thor. Card.*, 1: 745-6, 1962.
17. HALLMAN, G. L. et COOLEY, D. A.: Criteria for recommending surgery in the Tetralogy of Fallot. *Amer. J. Cardiol.*, 12: 95, 1963.

LA POLYMYALGIA RHEUMATICA

M. KALUDI¹

Affection inflammatoire, à étiologie inconnue, à nosologie débattue et à pronostic bon, la polymyalgia rheumatica, portant des dénominations variées et nombreuses suivant le parrainage des auteurs, constitue une maladie possédant une individualité clinique certaine, méritant de ce fait d'être connue du clinicien. Son intérêt, en plus, se rapporte aux problèmes nosologiques qu'elle pose. Si les cas publiés font foison dans la littérature étrangère, sur le continent Nord-Américain, l'affection semble avoir été négligée, car, en dehors d'un éditorial du Journal de l'Association Médicale Canadienne (50) on ne relève que deux publications: l'une de Levey et Coll. (39) et l'autre de Davison-Spiera-Plotz (17), si l'on fait abstraction de deux autres mentions très succinctes.

Il nous a été donné de voir cinq cas de polymyalgia rheumatica, dont celui qui est rapporté dans cet article et qui avait d'abord fait errer le diagnostic. C'est ce qui a motivé cette publication.

HISTORIQUE

Kersley (33) en 1953 décrit les premiers cas de la maladie, telle qu'elle se présente actuellement. Son étude, purement clinique, porte sur 13 malades dont l'âge varie entre 61 et 82 ans. Frappé par l'acuité des douleurs musculaires et par l'impotence fonctionnelle concomitante, il insiste sur l'atteinte des régions scapulaires, l'amaigrissement, l'anémie et la fièvre. Il dénomme la maladie: "myalgic syndrome of the aged with systemic reaction."

A dire vrai, en scrutant la littérature, on s'aperçoit que c'est un clinicien écossais du nom de Bruce (11), à Strathpeffer Spa qui, en 1888, décrit cinq malades âgés de 60 à 70 ans souffrant de douleurs musculaires disséminées, mais prédominant aux ceintures scapulaires et pelviennes. Ses malades guérissent en deux ans. Il appelle l'affection "goutte rhumatismale sénile". Il ajoute toutefois: "these acute senile cases belong to a different category from gout and rheumatism on the one hand and rheumatism arthritis on the other". En 1945, Meulengracht (41) au Danemark, rapporte deux cas de périarthrite scapulo-

humérale bilatérale, accompagnée d'amaigrissement, de fièvre et d'accélération de vitesse de sédimentation. A la même époque, Holst (31) et Chansen attirent l'attention sur un syndrome atypique de rhumatisme périarticulaire chez cinq femmes souffrant du cou, des genoux et des cuisses et présentant de la raideur des membres et une impotence fonctionnelle intolérable. Ils ne semblent pas avoir dissocié l'affection des autres manifestations rhumatismales. En 1952, Meulengracht et Schartz (42) reviennent sur la question avec une deuxième série de malades. En 1953 Bagratuni (4) rassemble sept observations et propose le terme d'"anarthritic rheumatoid disease", terme qui ne tarde pas à apporter de la confusion. En 1953, Forestier et Certonciny (24), avec 25 cas, apportent la première contribution française à l'étude de la maladie. Ils la dénomment: "pseudo-polyarthrite rhizomélique". En 1956, Paulley (47) et ses collaborateurs soulèvent la question des relations pouvant exister entre la polymyalgia rheumatica et la maladie de Horton. Un an plus tard, Barber (8) propose le terme de polymyalgia rheumatica, adopté presque partout. En 1960 Gordon (27) insiste sur la raideur musculaire et sur les altérations histologiques inflammatoires, mais non spécifiques, constatées lors des biopsies musculaires. En 1961, Boyle et Beatty (10) remarquent la succession des atteintes musculaires. Suivent les travaux de Serre-Bertrand-Simon (58), de Serre-Simon-Barjon (59), de Sèze-Rickewert (61), d'Auquier (3) pour arriver à ceux de Todd (64) et Mac Gregor (40) où se dessine la tendance à assimiler artérite temporale et polymyalgia rheumatica. Chement dans la même voie Olhagen (44) et Hamrin-Jonson-Landberg (30) qui soutiennent l'unicité des deux syndromes en se basant sur des biopsies systématiques pratiquées non seulement au niveau des artères temporales, mais aussi des artères circonflexes et des occipitales. Plus troublante est la constatation d'Alestig et Barr (1), chez un de leurs malades qui présentait également une maladie de Takayasu. Enfin, Dixon (20) rapporte sa dernière statistique composée de 29 malades où la biopsie temporale révèle l'existence d'une artérite temporale 10 fois. Il pense que les deux affections ne constituent qu'une entité unique et que la maladie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit.

¹ Service de Médecine, Section de Rhumatologie, Hôpital Saint-Luc (Montréal).

Observation

Mlle M.Y., âgée de 60 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, consulte au mois d'octobre de 1961, pour douleurs articulaires et périarticulaires, localisées surtout au niveau de l'épaule droite et dont le début semble remonter au mois de juin, de la même année. Lors de l'installation de ces algies, elle éprouve également des douleurs musculaires diffuses distribuées suivant une topographie scapulo-céphalique, englobant parfois les deux épaules et la moitié supérieure des deux bras.

A l'examen, on constate une limitation des mouvements de l'épaule droite, surtout de l'abduction et de l'élévation. Les masses musculaires des ceintures sont endolories, mais elles ont gardé la tonicité habituelle, compte tenu de l'âge de la malade. La composante somatique des divers appareils ne contribue en aucune façon à l'édification du diagnostic: aucune nodosité sous-cutanée au niveau des articles, aucun trouble de la sensibilité, aucune modification des réflexes ostéotendineux et absence de signes de réaction inflammatoire. La malade paraît un peu maigre, mais il s'agirait d'une maigreur constitutionnelle.

L'examen radiologique du rachis cervical et des épaules est normal. Urines: normales. Hb.: 9,5; G.R.: 13,200, sans déviation pathologique; test de fixation du latex: négatif; cell. L.E.: absentes; urée sanguine, glycémie, phosphatase alcaline, calcium et phosphore sanguins: Normaux. Un traitement symptomatique associé à la physiothérapie est institué et la malade est suivie plus ou moins régulièrement jusqu'en octobre 1964.

A cette époque, deux éléments nouveaux attirent l'attention: l'amaigrissement de 22 livres et l'état général très périlicé. La malade est faible, anorexique et transpire abondamment, surtout la nuit. T.A.: 120/65. Bruits cardiaques, de timbre et de tonalité, normaux; rythme sinusal, régulier à 104; un souffle systolique apexien grade II/IV, fonctionnel. Artère battantes. La malade signale l'apparition d'une hémicrânie droite, survenant sous forme d'accès matinaux, durant entre 3 et 4 heures et disparaissant sous l'action d'un comprimé de Cafergot. A l'examen, on constate une artère temporale droite visible, animée de battements discrets, sinueuse et semblant être entourée d'une couronne de tissu sous-cutané rougeâtre et douloureuse. Hb: II; sédimentation globulaire: 61-58-60 (Wintrobe); latex: négatif; cell. L.E.: absentes; acide urique: 4,2; Bence-jones: absence. Tests cutanés pour mycoses: négatif;

P.B.I.: 5,8; captation d'I¹³¹: normale; scintigramme: rien à noter. 17-céto et 17-HO: normaux. Hyperglycémie postprandiale et provoquée: normale. Électrophorèse des protéines sur acétate de cellulose (docteur R. Bacelot. Hôpital Maisonneuve): alb: 50,8%; alpha-2: 13,5%; bêta-1: 6,2%; bêta-2: 2,7%; gamma: 14,2%. Protéines totales: 5,73 gr%. Immunoélectrophorèse des protéines sériques (docteur R. Bacelot: Hôpital Maisonneuve): (fig. 1) diminution importante du trait de précipitation de l'IgM (β -2-M). Dosage quantitatif par la méthode de diffusion sur gélose (docteur R. Bacelot: Hôpital Maisonneuve). IgM: 32 mg%.

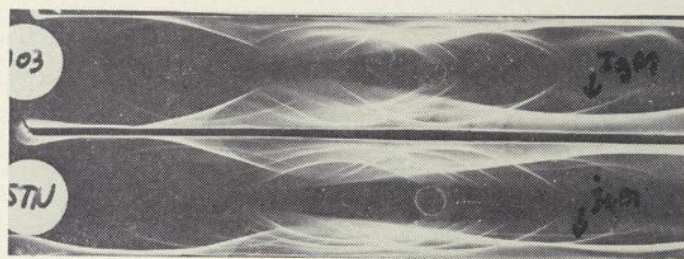


Fig. 1

Electrophorèse sur acétate de cellulose (No 145)

Albumine: 50.8%
 α_1 : 8.1%
 α_2 : 13.5%
 β_1 : 6.2%
 β_2 : 7.1%
 γ : 14.2%

Protéines sériques totales: 5.73 gr%

Immunoélectrophorèse (No 303)

Diminution importante au trait de précipitation de l'IgM (β -2-M). Aucune évidence de dysprotéïnémie.
 (STN = sérum témoin normal)

Biopsie de l'artère temporale (fig. 2): "des coupes en série de l'artère furent nécessaires. L'adventice est infiltrée de leucocytes et de rares

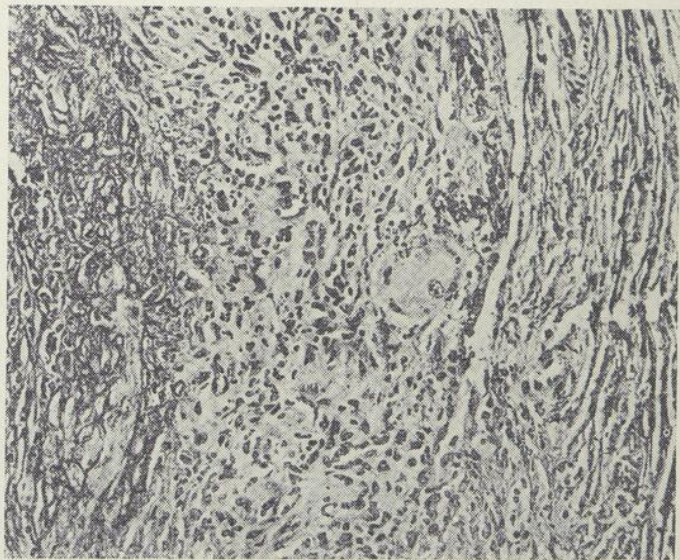


Figure 2

plasmocytes; les vasa-vasorum se distinguent mal, même à un fort grossissement. La média présente une plage de nécrose fibrinoïde, une forte fragmentation des fibres élastiques, surtout de la lame interne, des cellules inflammatoires et deux cellules géantes. Par ci par là, on remarque une prolifération et un épaississement de l'intima avec un thrombus partiel adhérent intravasculaire. L'ensemble plaide en faveur d'une panartérite inflammatoire. (docteur Debeyre, R.)

COMMENTAIRES

Le tableau clinique de l'affection cadre bien avec celui de la polymyalgia rheumatica, passée inaperçue. L'artérite giganto-cellulaire fait son apparition deux ans après et son schéma clinique est conforme à celui de la maladie de Horton. Le seul point qui mériterait discussion réside dans le spectre de l'immunoélectrophorèse des protéines qui met en évidence une anomalie majeure: la diminution de l'IgM. On n'en trouve aucune mention dans la littérature.

Les quatre autres cas de polymyalgia rheumatica sont colligés, très sommairement, dans les Tableaux I et II.

Tous ces malades ont en commun les douleurs d'intensité accusée, la raideur, l'absence presque complète d'atteinte articulaire, l'amaigrissement, la fièvre, l'accélération de la sédimentation globulaire, l'anémie et l'absence de manifestations radiologiques. La localisation est rhizomélique d'un malade à l'autre et il n'existe aucune distribution topographique au niveau des ceintures du bassin.

Chez trois malades, un homme et deux femmes, il existait une augmentation significative du taux des alpha-1 et alpha-2 sériques, dénotant parfaitement le caractère inflammatoire de l'affection. Une malade Mme R.P.T., possédait dans son sérum, un taux de gamma-globulines élevé, sans modifications appréciables des alphas. Quant à Mlle Y.M., elle présentait un spectre immunoélectrophérique d'un type différent, type jamais signalé dans la littérature. De plus, chez cette malade il existait une artérite temporale manifeste, caractérisée par une symptomatologie classique. Ici, la biopsie fut commandée par la clinique. Finalement, deux malades (S.T. et S.F.) présentaient des artères temporales visibles, sinueuses, non battante, l'une à gauche et l'autre à droite,

TABLEAU I

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES SYMPTÔMES

Malades	Age	Sexe	Durée	Doul.	Raid.	Artic.	Amaig.	Fièvre	Céph.
M.R.	69	M.	18 m.	+++	+++	--	+++	+++	++
S.T.	73	F.	12 m.	+++	+++	+	+++	+++	--
S.F.	69	F.	9 m.	+++	+++	--	+++	++++	++
M.Y.	60	F.	36 m.	+++	+++	++	+++	++	--
R.P.T.	71	F.	9 m.	+++	+++	-	+++	++	+++

TABLEAU II

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Mal.	Hb.	Cell. L.E.	Latex	Séd.	Elec. prof.	Immun.	Biopsie
M.R.	10	--	--	56	anorm.	anorm.	--
S.T.	10.5	--	--	49	anorm.	anorm.	--
S.F.	12	--	--	51	anorm.	anorm.	--
M.Y.	9,5	--	--	48	anorm.	anorm.	++
R.P.T.	11	--	--	61	anorm.	anorm.	--

mais sans manifestations cliniques avérées ou discrètes. Le manque de biopsie est à déplorer.

TABLEAU CLINIQUE

Le début de l'affection ne présente aucun cachet particulier: dans presque toutes les publications on signale, ici un épisode infectieux d'allure banale, là une période d'arthénie traînante et longue, avec des moments de rémissions inégales, ailleurs, un traumatisme discret de l'épaule dont il ne reste dans l'esprit du malade qu'un vague souvenir. C'est après un long intervalle que la maladie apparaît sous son vrai jour. On découvre alors:

1. *Les douleurs*

Elles prédominent à la racine des membres: d'où le nom de rhizomélique, que les auteurs français emploient. De siège bilatéral, elles frappent les épaules, d'une manière constante; elles irradiant le long des bras, jusqu'aux coudes, le long du cou, le long du rachis, en haut et en arrière, sans dépasser en général la pointe des omoplates. À l'extrémité céphalique, accompagnée de leur apanage habituel, la raideur, elles réalisent le tableau clinique d'une cervicalgie.

L'atteinte des hanches, avec des irradiations variées, allant du rachis lombaire à la face antérieure et externe des cuisses et rendant difficile le partage entre une sciatique et une coxite, vient en second lieu.

Ces douleurs possèdent la plupart des caractéristiques de celles qui traduisent l'inflammation et elles voyagent d'une région périarticulaire à une autre.

2. *L'impotence fonctionnelle*

Elle est constante et accusée, surtout aux épaules. Ce fut le cas d'une de nos malades qui présenta un blocage presque complet de l'épaule et qui fut considéré pendant 7 mois, comme une périarthrite. Dans le travail de Serre on signale la présence de deux capsulites et d'une rupture de la coiffe des rotateurs. Aux articulations de la hanche, cette impotence rend la marche pénible et parfois même impossible. Deux facteurs déterminent cette impotence, d'après de Sèze, ce sont l'intensité des douleurs périarticulaires et myalgiques et les contractures musculaires ayant fait croire à certains auteurs que la polymyalgia rheumatica, n'était qu'une polymyosite.

3. *L'état général*

Son atteinte ne manque jamais et se traduit par la température souvent élevée mais constante, par

l'amaigrissement allant de 10 à 25 lbs, conférant à la maladie une allure inquiétante, par des transpirations profuses plus nocturnes que diurnes, par la fatigue et finalement par l'anémie signalée par tous les auteurs. Cette dernière est du type hypochrome normocytaire.

4. *L'étude radiologique*

Elle demeure muette et n'apporte aucune contribution à l'établissement du diagnostic. Ajoutons cependant que de Sèze et ses collaborateurs rapportent la présence de décalcifications des extrémités humérales et même des syndromes d'algodystrophie. D'autre part, Serre et ses collaborateurs, après avoir eu recours à des arthrographes, parlent de capsulite et de rupture de la coiffe des rotateurs.

5. *Les données biologiques*

Tout en étant dissociées, elles confirment la nature inflammatoire de la maladie, peut-être même que l'immunoélectrophorèse dans un proche avenir et au fur et à mesure que le spectre de dissociation des protéines sera plus étendu, sera-t-elle en mesure de dévoiler la nature humorale de l'affection.

a) L'accélération de la vitesse de sédimentation est constante et demeure capitale pour le diagnostic.

b) L'anémie: elle aussi est constante et du type normocytaire et hypochrome, avec une hyperleucocytose modérée, mais sans perturbation du leucogramme.

c) La réaction de Waaler-Rose a été constatée positive plus d'une fois par Bagratuni et Weissenbach et collaborateurs, mais il semble que tout le monde est d'accorde pour la considérer en définitive comme négative.

d) La réaction de Plotz-Singer ne subit pratiquement aucune modification. Cependant de Sèze et ses collaborateurs signalent que dans trois cas, le test au latex sur lame, était fortement positif.

e) Les antistréptolysines sont normales à l'exception du cas signalé par Holst.

f) L'hyperfibrinémie, notée pour la première fois par Bagratuni et confirmée par l'école de Montpellier, semble devoir faire partie des caractéristiques de la maladie.

g) L'électrophorèse des protéines: on trouve presque toujours une augmentation des globulines portant sur les fractions alpha-1 et surtout alpha-2 avec une augmentation modérée des gamma globulines.

h) L'immunoélectrophorèse des protéines: en général, il y a augmentation des alpha-2 globulines dont la fraction haptoglobuline; augmentation modérée des IgA (béta-2A) associée à une augmentation des IgG (gamma-G; 7S-gamma 2) ainsi que des IgM (béta-2-M; 19S-gamma-1.

1) L'électromyographie: tous les examens pratiqués se sont avérés normaux.

j) La biopsie musculaire: tous les auteurs sont d'accord pour admettre que cette pratique n'apporte aucune aide, même si les résultats des deux cas de Gordon dont les biopsies mettaient en évidence des cellules inflammatoires autour des vaisseaux, surtout des lymphocytes, ont été apportés comme preuve formelle.

k) La biopsie de l'artère temporale: c'est ici que réside le problème nosologique, divisant les auteurs entre unicistes et dualistes. Hamrin, un des premiers, pratiquant cet examen systématiquement dans 21 cas de polymyalgia rheumatica, trouva 12 fois des lésions indiscutables d'artérite temporale à cellules géantes et 4 fois des lésions d'artérite sans cellules géantes. Les résultats de la série de de Sèze et de ses collaborateurs vont dans le même sens. Plus près de nous, Dixon, Beardwell, Kay et Wong (21) sur 29 biopsies trouvent 10 artérites temporales.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif se fonde sur les douleurs avec leur topographie particulière, sur les raideurs, découlant des premières, sur l'amaigrissement, sur la fatigue générale et l'asthémie, sur les poussées thermiques, sur l'anémie, sur l'état général très atteint, sur la vitesse de sédimentation globulaire très accélérée, sur l'évolution longue, sur le pronostic bon et sur les résultats du traitement.

Cependant, il faut admettre que le tableau clinique peut ne pas s'offrir avec tant de détails, causant ainsi, inévitablement, des erreurs diagnostiques, surtout quand on n'est pas prévenu.

En effet, si un grand nombre de maladies extérieures par la douleur, peuvent être éliminées, telles que les algies des métastases osseuses des néoplasies viscérales, celles du myélome multiple, de dysprotéïnémies ou des ostéoses parathyroïdiennes par maladie osseuse, il n'en demeure pas moins sûr que la trichinose, le lupus érythémateux disséminé et la périartérite noueuse posent des problèmes difficiles.

L'arthrite rhumatoïde, au stade I ou II de la nomenclature de Steinbrocker, naturellement peut

s'attribuer son identité, d'autant plus que le complexe clinique de maigreur et la sédimentation accélérée viennent la confirmer dans cette identité, sans oublier sa fréquence et certains autres facteurs cités couramment à l'appui de ce diagnostic.

Quant à la polymyosite, l'erreur n'est pas permise, si l'on fait abstraction des mêmes localisations musculaires rhizoméliques, des myalgies, des rigidités et des contractures. Toutefois, en faveur des polymyosites il y a les manifestations cutanées, les phénomènes de Raynaud et surtout les perturbations enzymatiques du sérum, caractérisées par les modifications des SGOT, SGPT, de l'aldolase, toutes élevées et du taux normal de la créatine phosphokinase. Si on ajoute l'électromyographie avec la triade caractéristique et la biopsie musculaire avec la dégénérescence primitive et étendue des fibres avec ou sans vacuolisation, leur basophilie, leur nécrose totale ou partielle, leur diamètre inégal à la section et l'infiltration inflammatoire accompagnée de fibrose interstielle, on aura vite fait de poser le diagnostic.

CONSIDÉRATIONS NOSOLOGIQUES

La polymyalgia rheumatica, syndrome clinique bien individualisé, soulève des problèmes nosologiques complexes depuis les publications de Paulley et de ses collaborateurs.

Doit-on la considérer comme une maladie autonome, survenant chez les gens âgés, possédant une expression clinique bien définie, surtout par sa localisation rhizomélique, une traduction biologique mineure dominée par la sédimentation globulaire accélérée et les quelques perturbations inflammatoires du spectre électrophorétique? C'est bien l'opinion exprimée par les premiers auteurs l'ayant décrite, tels que Kersley, Bagratuni et Forestier et ses collaborateurs. Dans ces conditions, ferait-elle partie, sous une forme larvée, de l'arthrite rhumatoïde? Ici, les mêmes auteurs ne semblent pas se prononcer.

Doit-on, au contraire, chercher à établir un lien entre la polymyalgia rheumatica et l'arthrite giganto-folliculaire?

Rien n'indique que la pseudo-polyarthrite rhizomélique partage la même nature avec l'arthrite rhumatoïde. Le tableau clinique avec des localisations différentes dans l'une et l'autre affection, les épreuves sérologiques, riches dans l'une, pauvres dans l'autre, les constatations radiologiques

jamais absentes dans l'arthrite rhumatoïde, constituent autant d'arguments pour écarter cette hypothèse. De plus, les nombreuses biopsies de l'artère temporale, pratiquées chez les malades atteints d'arthrite rhumatoïde, n'ont jamais pu mettre en évidence la moindre lésion histologique, cadrant avec celles de l'artérite gigantho-folliculaire.

Tout autres sont les données quand on aborde la deuxième hypothèse. La maladie de Horton possède bien une distribution rhizomélisque; elle présente, entre autres, une symptomatologie clinique similaire à celle de la polymyalgia rheumatica, à savoir: la fièvre, les malaises et la fatigue, l'amaigrissement, les douleurs musculaires et articulaires, l'anémie, la leucocytose et finalement se voit chez les gens âgés. D'ailleurs, l'association des deux affections, remarquées avec une fréquence accrue par tous les rhumatologues (elle atteint dans certaines statistiques le pourcentage de 40 à 65%) n'est nullement un effet du hasard ou une pure coïncidence comme on l'a prétendu. Il est bien entendu qu'on argumente encore sur les critères qu'il faut choisir pour parler d'artérite temporale. Pour les uns, il faut des cadres rigides et immuables, non seulement cliniques, mais surtout histologiques: la présence de cellules géantes. Pour d'autres, au contraire, les constatations microscopiques, caractérisées par une lumière vasculaire réduite, un épaississement de l'intime, la fragmentation de la limitante élastique, la média détruite ou repoussée, sont largement suffisantes.

Ainsi donc, artérite temporale et polymyalgia rheumatica se voient ensemble avec presque toujours précession de la deuxième, mais ne constituent qu'une seule et même affection, même si cette dernière semble parfois isolée. Les descriptions biopsiques de Paulley et plus récemment de Hamrin-Landberg, Ross Russell et Dixon-Kay-Wanka-Wong et surtout celles d'Alesig-Barr, groupant entre autres, une maladie de Takayasu, écartent tout doute là-dessus. L'évolution longue de la maladie, le traitement institué précocement et la discrétion, voire même la parcimonie des biopsies, ont été les causes du flottement d'opinion qui a régné jusqu'à présent.

Résumé

A la faveur de cinq malades atteints de pseudopolyarthrite rhizomélisque, suivis pendant environ deux ans, l'auteur passe en revue les symptômes et les divers examens complémentaires qui caractérisent cette entité peu connue sur le continent Nord-Américain.

Sa symptomatologie simple est constituée par les douleurs et les algies musculaires à distribution topographique proximale, plus souvent céphalipèdes que brachiales, les raideurs, l'absence de signes radiologiques et sérologiques et finalement par l'amaigrissement accusée et la vitesse de sédimentation très accélérée.

L'intérêt de la polymyalgia rheumatica demeure majeur non seulement sur le plan clinique et partant, pratique mais surtout sur le plan pathogénique et nosologique. En effet, les opinions émises à son sujet sont nombreuses et partagées entre les dualistes et les unicistes. Les premiers ne voient dans la présence de l'artérite temporale qu'une pure coïncidence, tandis que les seconds ne croient qu'à une seule et unique affection.

Il est hors de doute qu'avec les preuves accumulées jusqu'à présent, on ne peut que souscrire entièrement à l'idée d'une affection unique, dont la polymyalgia rheumatica constitue la phase prodromique et où une étiologie auto-immunitaire ne peut être exclue d'emblée, même si les arguments à départager s'offrent à l'investigateur d'une manière complexe.

Summary

Polymyalgia rheumatica, a clinical entity which has been largely ignored in North America, merits classification with the rheumatic diseases. Correct diagnosis of this condition will lead to an adequate cure in spite of its apparent severity.

The author has carefully studied over a 2 year period five patients with this disease. The positive findings are the same in all cases: fatigue and weakness, myalgia of a specific distribution, weight loss, anemia, and a markedly increased sedimentation rate. Temporal arteritis is present sufficiently often to suggest that this also is part of the syndrome than a mere coincidence.

The etiology and pathogenesis of this condition are totally unknown and it is of interest for these as well as for reasons of clinical classification. It is possibly an auto-immunity disease.

Future investigations should include temporal artery biopsy and careful study of the immunoelectrophoretic findings.

Although much is unknown about the cause and evolution of this disease it is characterized by the fact that response to therapy is excellent.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALESTIG, K.; BARR, J.: Giant-cell arteritis. *Lancet*, 1: 1228, 1963.
2. ANDREWS, F. M.: Polymyalgia rheumatica: a biopsy and follow-up study. *Ann. Rheum. Dis.*, 24: 432, 1965.
3. AUQUIER, L.; PELTIER, A.: Artérite à cellules géantes avec pseudopolyarthrite rhizomélisque. *Rhumatologie*, 14: 255, 1962.
4. BAGRATUNI, L.: A rheumatoid syndrome occurring in the elderly. *Ann. Rheum. Dis.*, 12: 98, 1953.
5. BAGRATUNI, L.: Anarthritic rheumatoid disease. *Lancet*, 2: 694, 1956.
6. BAGRATUNI, L.: Prognosis in the anarthritic rheumatoid syndrome. *Brit. Med. J.*, 1: 513, 1963.

7. BAGRATUNI, L.; COPEMAN, W. S.: Polymyalgia rheumatica. *Lancet*, 2: 1255, 1961.
8. BARBER, H. S.: Myalgic syndrome with constitutional effects. Polymyalgia rheumatica. *Ann. Rheum. Dis.*, 16: 230, 1957.
9. BARWICK, D. D.; WALTON, J. N.: Polymyositis. *Amer. J. Med.*, 35: 646, 1963.
10. BOYLE, A. C.; BEATTY, D. C.: Polymyalgia rheumatica. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 54: 681, 1961.
11. BRUCE, W.: Senile rheumatic gout. *Brit. Med. J.*, 2: 811, 1888 (cité par Boyle).
12. CAYLA, J.; WEISSENBACH, R.; BASSET, R.; COSTE, F.: Pseudo-polyarthrite rhizomélique et maladie de Horton. A propos de 4 cas de cette association. *Rev. Rheum.*, 31: 1, 1964.
13. CHALMERS, T. M.; ALEXANDER, W. R. M.; DUTHIE, J. J. R.: Polymyalgia. Problems of differential diagnosis. *Ann. Rheum. Dis.*, 23: 123, 1964.
14. COOMES, E. N.; SHARP, J.: Polymyalgia rheumatica. *Lancet*, 2: 1328, 1961.
15. COPEMAN, W. S.: Non-articular rheumatism. *Brit. J. Clin. Pract.*, 19: 667, 1965.
16. COSTE, F.; DELBARRE, F.; AUSCHER, C.; LEFEBVRE, Y.: Le protéinogramme sérique dans pseudo-polyarthrite rhizomélique. *Presse Méd.*, 72: 135, 1964.
17. DAVISON, S.; SPIERA, H.; PLOTZ, C. M.: Polymyalgia rheumatica. *Arth. Rheum.*, 9: 18, 1966.
18. DESPROGES-GOTTERON, R.: La pseudo-polyarthrite des ceintures. *Sem. Hôp. Paris*, 38: 332, 1962.
19. DHOTEL, Y.: Un cas d'association de pseudo-polyarthrite rhizomélique et d'artérite temporale. Gérontopathie pseudo-rhumatismale chez un psoriasique. *Rev. Rhum.*, 31: 508, 1964.
20. DIXON, A. St. J.: Giant-cell (temporal) arteritis. Progress in clinical Rheum. J. A. Churchill Ltd., édit., London, 1965.
21. DIXON, A. St. J.; BEARDWELL, G.; KAY, A.; WANKA, J.; WONG, Y. T.: Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 25: 203, 1966.
22. DONNELLEY, P.: Polymyalgia rheumatica. *Irish J. Med.*, 6: 75, 1965.
23. FEINBERG, M. P.; MANN, Lewis T.; USAR, M. S. T.; BLATT, W. F.: Cellulose acetate media in immunochemical technics. *Amer. J. Clin. Path.*, 2: 177, 1965.
24. FORESTIER, J.; CERTONCINY, A.: Pseudo-polyarthrite rhizomélique. *Rev. Rhum.*, 20: 854, 1953.
25. FORESTIER, J.; CERTONCINY, A.: Pseudo-polyarthrite rhizomélique. *Rev. Prat. Paris*, 13: 3220, 1963.
26. FRANCON, F.: Une entité clinique nouvelle: la pseudo-polyarthrite rhizomélique des gens âgés. *J. Belg. Méd. Phys. Rhum.*, 20: 16, 1965.
27. GORDON, I.: Polymyalgia rheumatica: a clinical study of 21 cases. *Quart. J. Med.*, 29: 473, 1960.
28. GRABAR, P.; BURTIN, P.: Immuno-electrophoretic analysis. Elsevier Pub. Co., édit., Amsterdam, London, New York, 1965.
29. HAMRIN, B.; JONSSON, N.; LANDBERG, T.: Arteritis in "polymyalgia rheumatica". *Lancet*, 1: 397, 1964.
30. HAMRIN, B.; JONSSON, N.; LANDBERG, T.: Involvement of large vessels in polymyalgia rheumatica. *Lancet*, 1: 1193, 1965.
31. HOLST, J. E.; CHANSEN, E.: A special type of rheumatic disease. *Acta Med. Scand.*, 122: 258, 1945.
32. HOLLANDER et coll.: Comroe's Arthritis. 5e édit., Lea et Febiger, édit., Philadelphia, 1954.
33. KERSLEY, G. D.: Arteritis of the aged. *Brit. Med. J.*, 2: 1953, 1960.
34. KERSLEY, G. D.: Anarthritic rheumatoid disease. *Lancet*, 2: 840, 1956.
35. KOGSTAD, O.: Polymyalgia rheumatica and its relation to arteritis temporalis. *Acta Med. Scand.*, 178: 591, 1965.
36. LA FAUCI, N. et ROMEO, V.: Contributo allo studio della polimialgia reumatica. *Acta Geront. (Milano)*, 14: 199, 164.
37. LANGENHUYSEN, M. M. et ENNEKING, J. H.: Polymyalgia rheumatica en reuzencel-arteritis. *Folia Med. Neer.*, 9: 2, 1966 (traduction).
38. LEQUESNE, M.: Le rythme de la douleur, élément essentiel du diagnostic en rhumatologie. Entretiens de Bichat. 561-568, 1962. Expansion Scient., édit., Paris, 1962.
39. LEVEY, G. S.; CAREY, J. P. et CALABRO, J. J.: Polymyalgia rheumatica: a separate rheumatic entity? *Arth. Rheum.*, 6: 75, 1963.
40. MAC GREGOR, G. A.: Giant-cell arteritis without headache. *Lancet*, 2: 1160, 1961.
41. MEULENGRACHT, E.: Periarthrosis humeroscapularis with prolonged fever. *Nord Med.*, 27: 1569, 1945.
42. MEULENGRACHT, E. et SCHWARTZ, M.: The course and prognosis of periarthrosis humeroscapularis with special regard to cases with general symptoms. *Acta Med. Scand.*, 143: 350, 1952.
43. MORANDI, G.: La malattia di Horton. *Riv. Crit. Clin. Med.*, 64: 75, 1964.
44. OLHAGEN, B.: Polymyalgia rheumatica, a form of senile arteritis? *Acta Rheum. Scand.*, 9: 157, 1963.
45. OTT, H. et BERTHOUD, E.: La pseudo-polyarthrite rhizomélique. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, 85: 275, 1965.
46. O'BRIEN, Thomas F.: Diagnostic uses of Immunology. *Med. Clin. N. Amer.*, 49: 1757, 1965.
47. PAULLEY, J. W.: Anarthritic rheumatoid disease. *Lancet*, 2: 946, 1956.
48. PAULLEY, J. W. et HUGHES, J. P.: Giant-cell arteritis or arteritis of the aged. *Brit. Med. J.*, 2: 1562, 1960.
49. PAULLEY, J. W. et HUGHES, J. P.: Polymyalgia rheumatica. *Lancet*, 1: 50, 1962.
50. Polymyalgia rheumatica. *Edit. Can. Med. Ass. J.*, 86: 958, 1962.
51. Polymyalgia rheumatica. *Anonyme. Brit. Med. J.*, 7: 5486, 1966.
52. Polymyalgia rheumatica. *Rev. Amer. and Engl. Lit. for the years 1963 and 1964. Arth. Rheum.*, 9: 175, 1966.
53. ROSS, Russell R. W.: Giant-cell arteritis, a review of 35 cases. *Quart. J. Med.*, 28: 471, 1959.
54. ROSS, Russell R. W.: Muscular involvement in giant-cell arteritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 21: 171, 1962.
55. RUSSEL, W. J.: An analysis of certain factors related to quantitation of immunoelectrophoresis. *J. Immun.*, 94: 942, 1965.
56. ROUX, J. L.: Le syndrome de l'artérite temporale. *Helv. Méd. Acta suppl.*, 21: 80, 1954.
57. SANS-SABRAFEN, J.: Polimialgia rheumatica. *Med. Clin. (Barc.)*, 44: 192, 1965.
58. SERRE, H.; BERTRAND, R. et SIMON, L.: Polyarthrite rhizomélique prolongée. Forme de début d'une maladie de Horton. *Rev. Rheum.*, 28: 568, 1961.
59. SERRE, H.; SIMON, L. et BARJON, M. C.: Une entité clinique: le rhumatisme inflammatoire rhizomélique des gens âgés. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 113: 24, 1962.
60. SERRE, H.; SIMON, L. et BARJON, M. C.: Le rhumatisme périarticulaire inflammatoire des gens âgés. *Lyon Méd.*, 207: 331, 1962.
61. SEZE, S. de; RICKWAERT, A.; KAHN, M. F. et MAZABRAUD, A.; LAINE, R.: Pseudo-polyarthrite rhizomélique et artérite temporale. *Ren. Rhum.*, 28: 563, 1961.
62. SEZE, S. de; FRENEAUX, B.; BAGROS, F.; WELFLING, J.; HUBAULT, A.; KAHN, M.P.; LEVERNIEUX, J.; SOLNICA, J. et VEBER, A.: Deux nouveaux cas d'artérite temporale à expression rhumatologique. *Rev. Rhum.*, 31: 349, 1964.
63. SIGUIER, F.: Les maladies vedettes. 1 vol. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.
64. TODD, J. W.: Polymyalgia rheumatica. *Lancet*, 2: 1111, 1961.
65. TRAUT, E. F.: Rheumatic Diseases. C. V. Mosby Co., édit., St-Louis, 1952.
66. TRAUT, E. F.: Polymyalgia rheumatica. *Med. Clin. N. Amer.*, 49: 159, 1965.
67. WALTON, J.: Some diseases of muscle. *Lancet*, 1: 447, 1964.
68. WEISSENBACH, R.; NOBILOT, A.; FRENEAUX, B. et COSTE, F.: Pseudo-polyarthrite rhizomélique. *Sem. Hôp. Paris*, 39: 2073, 1963.

ÉVALUATION DES PROPRIÉTÉS HYPNOTIQUES DU NITRAZÉPAM (MOGADON) CHEZ LE MALADE MENTAL INSOMNIAQUE

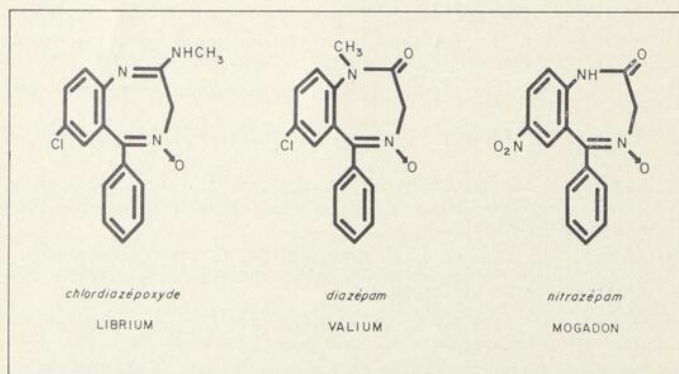
L. TÉTREAU¹, J. HUOT² et J. M. BORDELEAU³

INTRODUCTION

Les principaux dérivés de la benzodiazépine que nous connaissons, à la suite des travaux de Sternback (1) et Randall (2), en 1961, possèdent des propriétés psycholeptiques. La chlordiazépoxyde (Librium) et le diazépam (Valium) sont des tranquillisants mineurs. Le nitrazépam (Mogadon) est utilisé en Europe comme hypnotique depuis quelques années et nous avons mis en évidence cette activité hypnogène par trois expériences contrôlées (3, 4).

Le nitrazépam est le 1-3 dihydro-7-nitro-5-phenyl-2H-1-4-benzodiazépine-2-one: au début de la période expérimentale, il fut nommée le RO-4-5360, en Europe, et le RO-5-3059 en Amérique (Fig. 1).

Fig. 1



Les études faites chez l'animal ont démontré que l'indice thérapeutique était très élevé. La dose létale chez l'homme est encore inconnue. Soulairac (5) a démontré que le nitrazépam, chez le rat, a un effet hypno-inducteur et provoque une détente musculaire modérée; contrairement au pentobarbital, l'action hypnogène ne s'accompagne pratiquement pas de diminution de l'activité réticulaire. A la suite de ses travaux, cet auteur (5) conclut que le nitrazépam serait, non pas un hypnotique vrai mais une substance inductrice du sommeil, i.e. une substance qui n'intervient sur le

sommeil qu'en supprimant un des mécanismes habituels du maintien de la vigilance, en particulier par inhibition de la proprioceptivité.

En clinique, plusieurs auteurs (6-9) ont observé l'action hypnotique du nitrazépam et Jordan (10) recommande son emploi pour les vieillards à des doses de 5 ou 10 mg. Gibbs (11) et Markham (12) l'ont utilisé dans le traitement de d'hypsarythmie accompagnée de spasmes et de crises myocliniques chez l'enfant.

Nos expériences antérieures avec le nitrazépam ont été réalisées chez des sujets sains exempts de troubles du sommeil et chez des malades psychiatriques souffrant d'insomnie légère. Ces études nous permirent de porter des conclusions sur les propriétés hypnotiques du nitrazépam pour la population la plus vaste, susceptible d'utiliser le médicament. Le travail actuel porte cette fois sur un groupe plus homogène, constitué de malades psychiatriques qui présentent des problèmes importants de sommeil. Les résultats obtenus pourront donc être généralisés à une population de malades insomniaques ayant un plus grand besoin de recevoir un hypnotique efficace.

MÉTHODES

Pour être admis dans l'expérience les malades devaient souffrir d'insomnie au point que soit indiquée une double médication hypnogène, association quelconque de deux médicaments des classes suivantes: hypnotiques, neuroleptiques de gauche (13) (phénothiazines diméthylées), tranquillisants mineurs et un antihistaminique phénothiazinique, la prométhazine.

L'échantillon étudié comprenait 98 malades, 26 femmes et 72 hommes, traités à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, qui répondaient aux critères énoncés plus haut. Ces patients souffraient de névrose ou de psychose, en dehors de toute phase aiguë, et gardaient un contact avec la réalité suffisant pour répondre à un questionnaire.

Le nitrazépam, à la dose de 20 mg, a été comparé à un hypnotique standard, le sécobarbital, 200 mg et au placebo. Ces médicaments étaient présentés sous forme de capsules roses d'apparence identique. Pendant toute l'expérience la méthode à double insu fut respectée et, à aucun moment, ni les observateurs, ni les malades ne

¹ M.D., M.Sc., F.C.P.C., directeur-adjoint, Service de Recherche, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal; assistant-professeur de Pharmacologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

² Résident en psychiatrie, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. Adresse actuelle: Service de Psychiatrie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

³ Directeur, Service de Recherche, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu; professeur agrégé de Psychiatrie, Université de Montréal.

connaissaient l'identité du médicament en cause. Les médicaments comparés étaient présentés dans des enveloppes sur lesquelles seuls apparaissaient le nom du patient et le jour de l'expérience: aucune lettre de code ne fut utilisée.

Pendant l'étude, les malades ne recevaient aucun médicament après 13 h 00; l'alcool, le thé, le café et les colas étaient défendus après 18 h 00. Après cette heure, seuls de l'eau et un jus de fruit étaient permis. Les hypnotiques à l'étude étaient administrés 45 minutes avant l'heure du coucher des malades. La médication habituelle donnée avant 13 h 00 était maintenue à des doses constantes.

Pendant les trois jours consécutifs de l'expérience chaque malade recevait les trois termes de la comparaison. L'ordre d'administration des médicaments dans le temps fut établi selon une table de nombres aléatoires (random numbers table). Chaque sujet était son propre témoin et constituait un bloc casualisé (randomized blocks). Les analyses portèrent donc sur 294 unités expérimentales.

Les propriétés hypnotiques des substances étudiées furent évaluées par un questionnaire, rempli chaque matin, lors d'une entrevue. Un malade était toujours vu par le même observateur. Ce questionnaire (Tableau I A-B-C) nous permettait de mesurer: 1 — la qualité et le temps d'endormissement (induction); 2 — la qualité et la durée du sommeil; 3 — la facilité de l'éveil et l'état du sujet pendant la matinée; 4 — les effets secondaires rapportés spontanément par le malade. Les réponses à ces questions sont simples et non narratives; elles peuvent être transposées en cotes. Une cote de 0 à 16 mesurant la valeur de l'induction était déterminée par quatre questions. Meilleur est l'hypnotique, plus la cote est élevée.

De la même manière la qualité et la durée du sommeil étaient évaluées par six questions dont les réponses fournissaient une cote de 0 à 24. Ici encore la valeur hypnotique est fonction directe de la cote.

La facilité de l'éveil et l'état du sujet durant la matinée étaient appréciés par une cote de 0 à 8 (3 questions). Moins le sujet est affecté par l'hypnotique pendant la matinée, plus le réveil est facile, meilleur est l'hypnotique et plus élevée est la cote.

Les cotes sont des données ordinales qui ont permis deux types d'analyses: les analyses séquentielles et l'analyse de variance à deux dimensions.

TABLEAU I (A)

QUESTIONNAIRE
endormissement

Question	Réponse	Cote
1. Par rapport à vos habitudes comment vous êtes-vous endormi ?	beaucoup plus vite	4
	plus vite	3
	comme d'habitude	2
	moins vite	1
	beaucoup moins vite	0
2. Par rapport à vos habitudes comment vous êtes-vous endormi ?	beaucoup mieux	4
	mieux	3
	comme d'habitude	2
	moins bien	1
	beaucoup moins bien	0
3. Quelle fut la durée de temps écoulé entre l'ingestion du médicament et le début du sommeil ?	< 15 minutes	4
	15 à 30 minutes	3
	30 à 45 minutes	2
	45 à 60 minutes	1
	> 60 minutes	0
4. Quel fut l'effet du médicament avant le sommeil	très plaisant	4
	plaisant	3
	nul	2
	déplaisant	1
	très déplaisant	0

TABLEAU I (B)

QUESTIONNAIRE
sommeil

Question	Réponse	Cote
1. Par rapport à vos habitudes, quelle fut la durée de votre sommeil ?	beaucoup plus longue	4
	plus longue	3
	comme d'habitude	2
	plus courte	1
	beaucoup plus courte	0
2. Par rapport à vos habitudes, comment avez-vous dormi ?	beaucoup mieux	4
	mieux	3
	comme d'habitude	2
	moins bien	1
	beaucoup moins bien	0
3. Quelle fut la durée totale votre sommeil ?	> 8 heures	4
	7 à 8 heures	3
	6 à 7 heures	2
	5 à 6 heures	1
	< 5 heures	0
4. Considérez-vous avoir joui d'une bonne nuit quant à la qualité de votre sommeil ?	oui	4
	non	0
5. a) Combien de fois vous êtes-vous éveillé pendant la nuit ?	0	4
	1 fois	3
	2, 3, 4 fois	2
	5 fois	1
	> 5 fois	0
b) Ces périodes d'éveil ont-elles gâté votre sommeil ?	non	4
	oui	cf. 5a)
6. a) Avez-vous rêvé pendant votre sommeil ?	non	4
	oui	cf. 6b)
b) Si vous avez rêvé, considérez-vous que ces rêves ont troublé votre repos ?	non	4
	oui	0

TABLEAU I (C)

QUESTIONNAIRE
réveil et matinée

Question	Réponse	Cote
1. Quel fut le réveil par rapport à vos habitudes ?	beaucoup plus facile	4
	plus facile	3
	normal	2
	plus difficile	1
	beaucoup plus difficile	0
2. Dans la matinée, vous êtes-vous senti somnolent, endormi ?	non	2
	oui	0
3. Dans la matinée, vous êtes-vous senti lourd, ralenti ?	non	2
	oui	0

Les analyses séquentielles furent fondées sur les préférences des sujets, préférences trouvées en comparant les cotes obtenues avec les trois termes de la comparaison. Nous avons utilisé la technique du schéma fermé (closed design) de Bross, exposée par Armitage (14). Les limites de signification furent déterminées en tenant compte des caractéristiques suivantes: 1) niveau de signification de 5% ($2\alpha = .05$); 2) puissance de l'analyse de 95% ($1 - \beta = .95$); 3) proportion critique de préférences de .75 ($\theta_1 = .75$) et 4) nombre maximum de préférences égal à 62 (Fig. 2).

Pour mesurer de façon plus précise la probabilité d'erreur de première espèce, nous avons soumis nos données à des analyses de variance à deux dimensions, comme nous le permettait l'utilisation des blocs casualisés. Ainsi fut évaluée la différence globale entre les malades et entre les trois médicaments. Des comparaisons deux à deux non orthogonales complétèrent la comparaison globale.

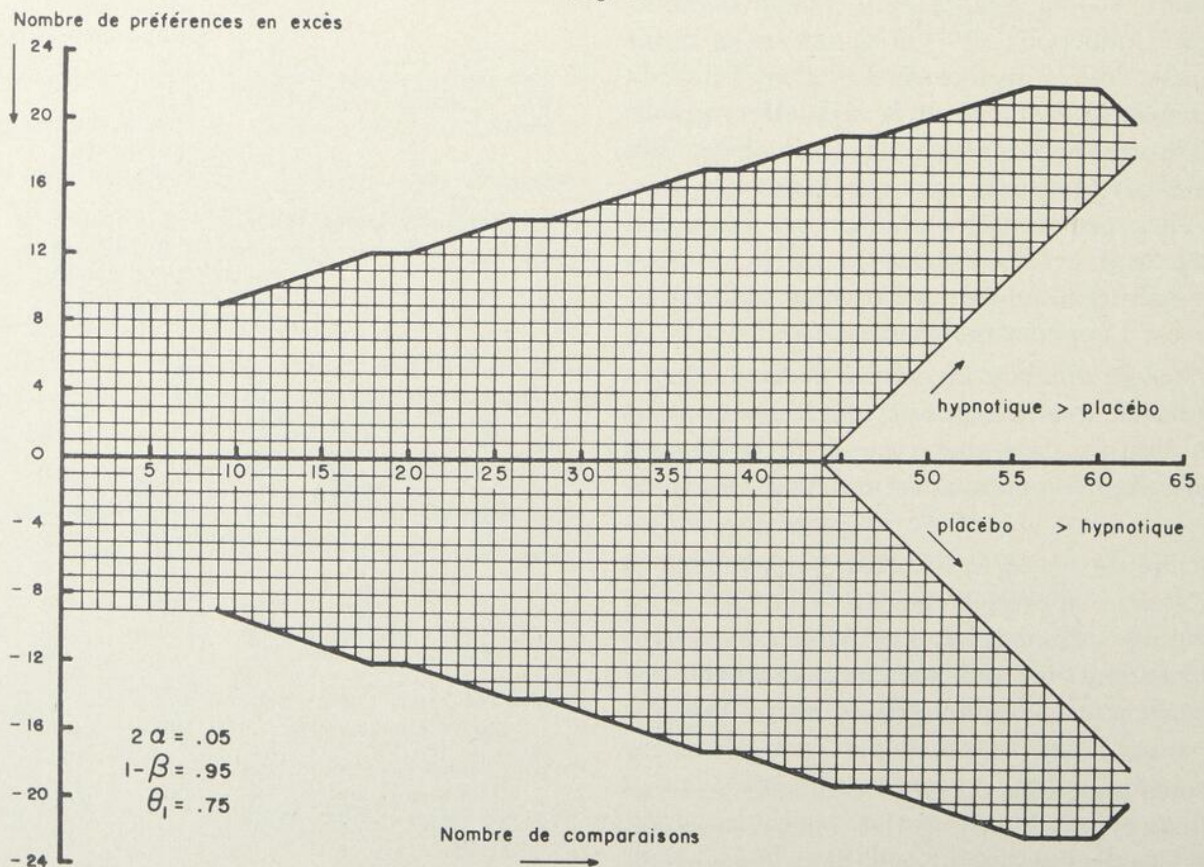
La fréquence des effets secondaires et le nombre de malades présentant au moins un effet secondaire furent analysés par des tests de χ^2 . Les principales mesures de contrôle utilisées dans cette expérience furent les suivantes: 1) comparaison à trois termes; 2) méthode à double insu; 3) attribution au hasard et blocs casualisés; 4) standardisation des conditions (choix des patients, doses fixes, observateur constant, etc.); 5) quantification des résultats; 6) analyses statistiques comparatives.

RÉSULTATS

1. — Analyses séquentielles

Le sécobarbital 200 mg. fut comparé au placebo au triple point de vue de l'induction, du sommeil et du réveil et de la matinée. Les résultats de ces comparaisons sont exprimés de façon géométrique aux figures 3, 4 et 5. Chacune des comparaisons est

Fig. 2



représentée par une courbe qui est construite au fur et à mesure de la réception des données. Une préférence pour le sécobarbital s'exprime par un segment de droite allant dans la direction nord-est; au contraire une préférence en faveur du placebo prolonge la courbe dans la direction sud-est. Lorsqu'une courbe croise les limites supérieures ou inférieures prédéterminées, la différence est significative à un seuil de probabilité de 5%. Lorsque la courbe atteint les limites intermédiaires de la droite du schéma, on accepte qu'aucune différence significative n'a été démontrée. Lorsque, à la compilation des cotes, un sujet ne montre pas différence entre les deux médicaments comparés, il ne contribue pas à l'élaboration de la courbe. Le nombre de sujets étudiés peut donc dépasser de beaucoup le nombre de ceux qui présentent une préférence (Fig. 2).

Au 26ème patient qui montre une préférence (Fig. 3), le sécobarbital est significativement supérieur au placebo au point de vue de la qualité et de la durée du sommeil et une différence significative pour l'endormissement (induction) est retrouvée au 31ème patient. Par contre, pour ce groupe d'insomniaques habitués aux agents hypnotogènes, le sécobarbital ne diffère pas significativement du placebo pour la facilité de l'éveil et l'état du sujet pendant la matinée.

A la dose de 20 mg. le nitrazépam ne s'avère pas supérieur au placebo pour l'induction du sommeil (Fig. 4); par ailleurs une supériorité significative du nitrazépam sur le placebo est obtenue au 28ème malade en ce qui concerne la qualité et la durée du sommeil. A la dose de 20 mg, même chez des patients habitués aux hypnotogènes, le nitrazépam affecte le réveil et la matinée de façon significative.

Le nitrazépam et le sécobarbital ne diffèrent pas significativement si on considère l'endormissement et le sommeil (Fig. 5). Par ailleurs 200 mg. de sécobarbital gênent moins les patients à l'éveil et durant la matinée que 20 mg. de nitrazépam.

II. — Analyses de variance

Induction (Tableau II). Ces analyses portent sur les 98 malades qui ont participé à l'expérience. La cote moyenne obtenue pour l'induction du sommeil est de 6.83 pour le placebo, 8.10 pour le sécobarbital et 7.71 pour le nitrazépam. Il existe une différence significative entre les malades ($p < .001$) et entre les trois termes de la comparaison ($p < .001$). Les comparaisons deux à deux montrent que le nitrazépam et le sécobarbital sont supérieurs au placebo ($p < .001$). Nous n'avons cependant retrouvé aucune différence significative entre le nitrazépam et le sécobarbital.

Fig. 3

COMPARAISON ENTRE LE SÉCOBARBITAL ET LE PLACÉBO

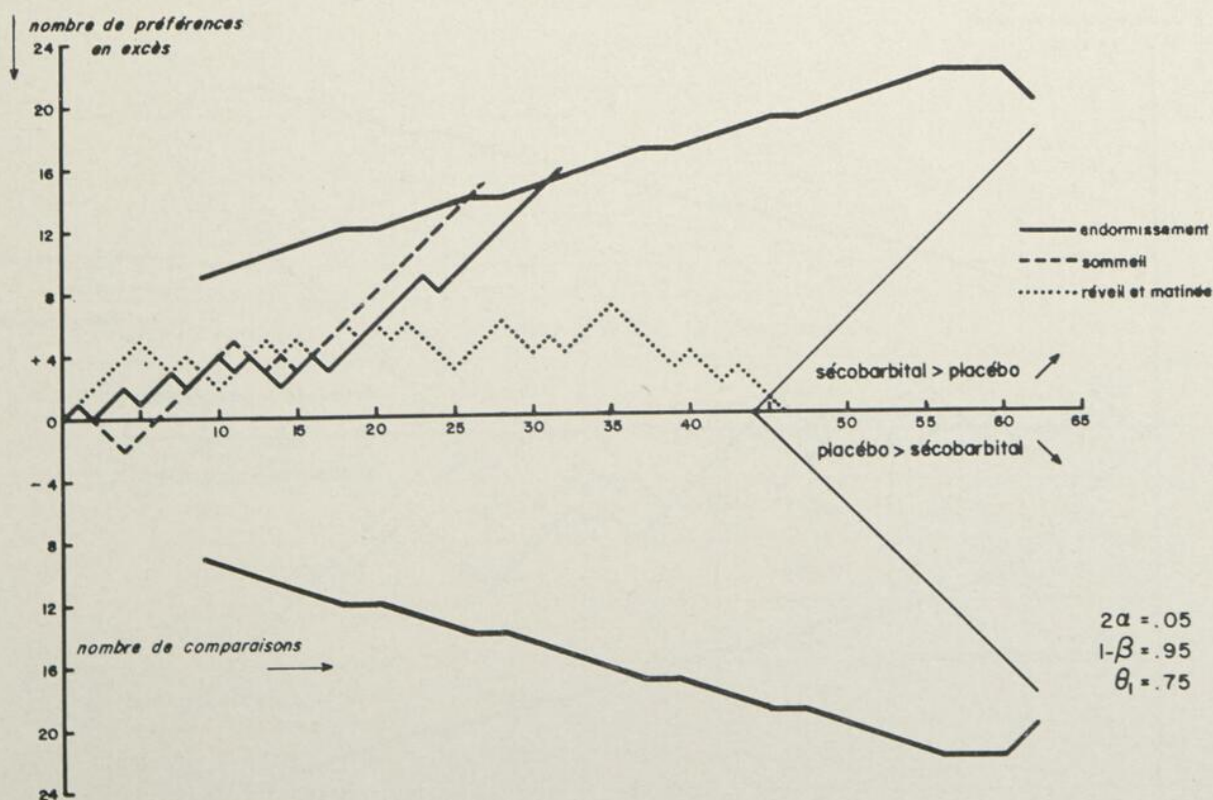
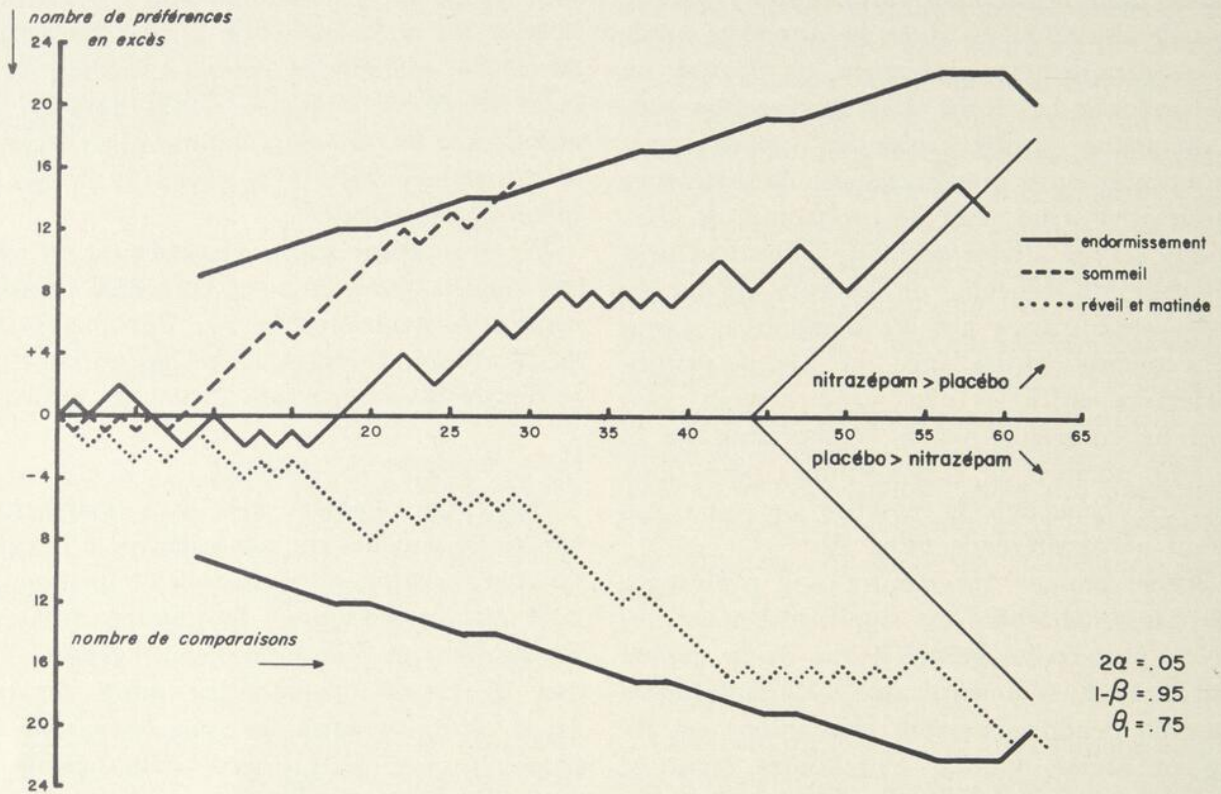


Fig. 4

COMPARAISON ENTRE LE NITRAZÉPAM ET LE PLACEBO



Sommeil (Tableau III). Le placebo, le sécobarbital et le nitrazépam montrent des cotes moyennes respectives de 18.06, 19.80 et 19.41. La comparaison globale est significative ($p < .001$).

Le nitrazépam ne se distingue pas du sécobarbital. Les deux médicaments actifs sont significativement supérieurs au placebo à un seuil de probabilité de .001.

Fig. 5

COMPARAISON ENTRE LE NITRAZÉPAM ET LE SÉCOBARBITAL

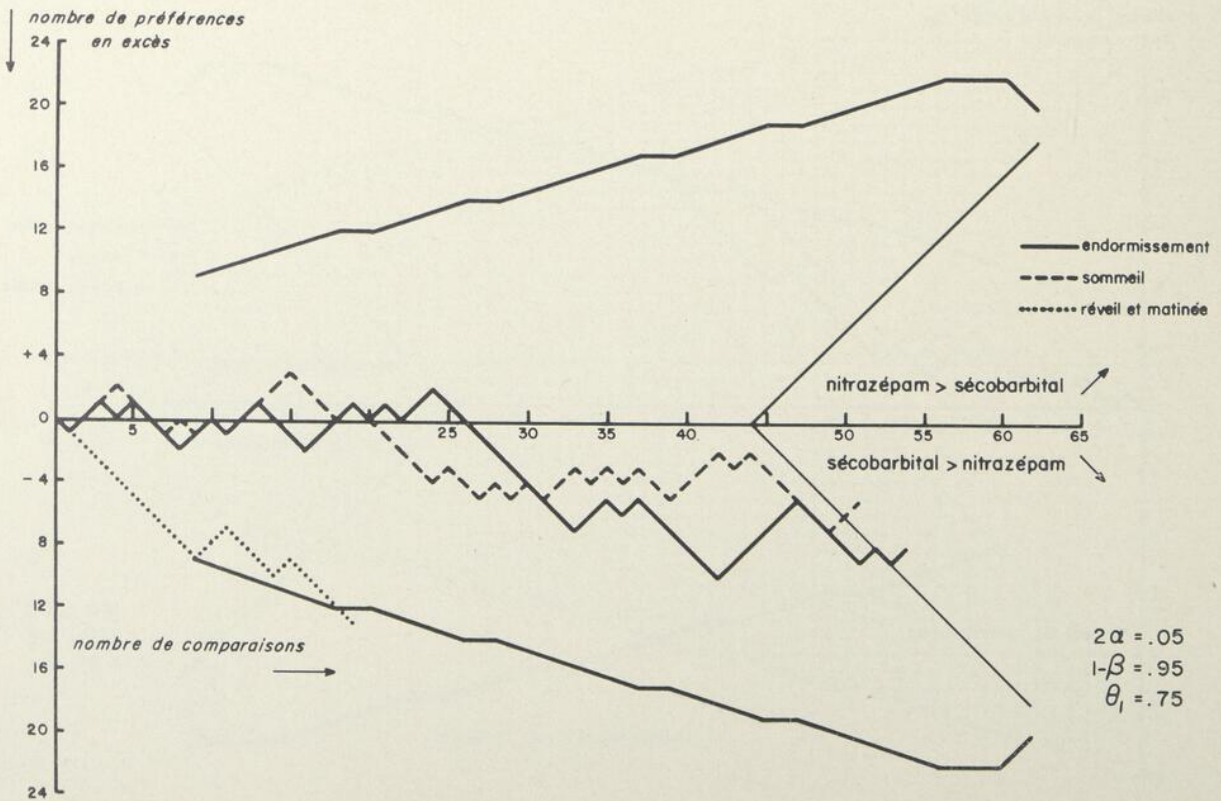


TABLEAU II
 INDUCTION
 Analyse de variance

	Nitrazépam (20 mg)	Sécobarbital (200 mg)	Placebo
Cote moyenne (n = 98 x 3)	7.71	8.10	6.83

Source de variation	Somme des carrés	D.L.*	Carré moyen	F	p
entre malades	612.81	97	6.32	2.44	< .001
entre médicaments	83.80	2	41.90	16.19	< .001
{ N** - P** S** - P N - S	38.62	1	38.62	14.92	< .001
	79.72	1	79.72	30.80	< .001
	7.37	1	7.37	2.85	n.s.
Erreur expérimentale	502.22	194	2.59		
Total	1198.83	293			

* D.L. = degré de liberté

** N = nitrazépam, S = sécobarbital, P = placebo

Réveil et Matinée (Tableau IV). Le médicament qui obtient la cote la plus élevée est celui qui gêne le moins le patient à l'éveil et durant la matinée. Chez les 98 malades, la cote moyenne de placebo est de 5.09, celle du sécobarbital 4.73

et celle du nitrazépam de 4.20. Ici encore les trois médicaments considérés dans une comparaison globale sont significativement différents (p < .001).

TABLEAU III
 SOMMEIL
 Analyse de variance

	Nitrazépam	Sécobarbital	Placebo
Cote moyenne (n = 98 x 3)	19.41	19.80	18.06

Source de variation	Somme des carrés	D.L.	Carré moyen	F	p
entre malades	2,508.35	97	25.86	3.07	< .001
entre médicaments	162.48	2	81.24	9.64	< .001
{ N - P S - P N - S	88.90	1	88.90	10.55	< .01
	147.45	1	147.45	17.50	< .001
	7.37	1	7.37	0.87	n.s.
Erreur expérimentale	1,634.88	194	8.43		
Total	4,305.70	293			

TABLEAU IV
RÉVEIL ET MATINÉE
Analyse de variance

	<i>Nitrazépam</i>	<i>Sécobarbital</i>	<i>Placebo</i>		
Cote moyenne (n = 98 x 3)	4.20	4.73	5.09		
<i>Source de variation</i>	<i>Somme des carrés</i>	<i>D.L.</i>	<i>Carré moyen</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
entre malades	836.28	97	8.62	3.94	< .001
entre médicaments	39.11	2	13.55	8.93	< .001
{ N-P { S-P { N-S	38.62	1	38.62	17.63	< .001
	6.25	1	6.25	2.85	n.s.
	13.80	1	13.80	6.30	< .05
Erreur expérimentale	424.92	194	2.19		
Total	1,300.30	293			

Le sécobarbital n'a pas plus d'effet que le placebo sur le réveil et la matinée; le nitrazépam au contraire, à la dose de 20 mg, est significativement inférieur au placebo ($p < .001$) et même au sécobarbital ($p < .05$).

Effets secondaires (Tableau V et VI). Le placebo provoque 13 effets secondaires différents chez 10 patients, le sécobarbital 34 effets secondaires chez 17 patients et le nitrazépam 42 effets secondaires chez 27 patients (Tableau V). Il existe une différence significative entre les trois termes de la comparaison si l'on considère le nombre des effets secondaires ($p < .001$). Il y a aussi une différence significative entre le nombre de malades qui présentent au moins un effet secondaire sous l'influence des médicaments ($p <$

.01). Par contre, de façon générale, ces effets secondaires sont jugés bénins par les malades et si l'on considère le nombre de malades qui jugent les effets secondaires importants, les données sont trop faibles pour effectuer un test de χ^2 .

Lorsqu'on étudie uniquement les malades qui présentent au moins un effet secondaire nous avons poussé l'analyse plus avant en faisant des comparaisons deux à deux à l'aide d'un test de McNemar (Tableau VI). Ce test confirme les observations faites auparavant aussi bien avec les analyses séquentielles qu'avec les analyses de variance: le sécobarbital ne se distingue pas du placebo de façon significative tandis que le nitrazépam donne des effets secondaires chez un plus grand nombre de patients que le placebo ne le fait

TABLEAU V
EFFETS SECONDAIRES

		<i>Nitrazépam</i>	<i>Sécobarbital</i>	<i>Placebo</i>	X^2	<i>p</i>
Nombre d'effets secondaires		42	34	13	15.10	< .001
Nombre de malades qui présentent au moins un effet secondaire	n	27	17	10	9.94	< .01
	%	27.6	17.3	10.2		
Nombre de malades qui jugent les effets secondaires importants	n	11	9	6	—	—
	%	11.2	9.2	6.1		

TABLEAU VI
TEST DE McNEMAR

sur le nombre de malades qui présentent au moins un effet secondaire

Comparaison	N	X ² *	p
nitrazépam vs placebo	98 x 2	8.83	< .01
sécobarbital vs placebo	98 x 2	1.71	n.s.
nitrazépam vs sécobarbital	98 x 2	3.68	n.s. (< .10)

* En tenant compte de la correction de Yates pour la continuité.

($p < .01$). D'autre part, cette analyse ne montre pas de différence significative entre le nitrazépam et le sécobarbital; seulement une tendance peut-être retrouvée ($p < 0.10$).

DISCUSSION

Le questionnaire, qui fournit des données ordinales, est pour l'évaluation clinique d'hypnotiques un instrument aussi efficace et valable que les observations objectives des malades faites à intervalles réguliers. Nous avons retrouvé, comme Imboden et Lasagna (15), une corrélation positive statistiquement significative entre les deux approches (16). Tout récemment, dans une autre expérience sur les propriétés inductrices du nitrazépam, nous avons démontré, entre le questionnaire et les observations cliniques objectives, une corrélation significative à un seuil de probabilité de 3 sur 100,000.

L'évaluation des hypnotiques, dans une expérience aiguë, se prête particulièrement bien aux analyses séquentielles puisqu'on peut obtenir rapidement les résultats quantifiés. Par contre, si on s'intéresse aux préférences, on ne peut se fier au jugement des malades posé à la fin de l'expérience et il est préférable de calculer ces préférences à partir des cotes obtenues par le questionnaire fait chaque matin. Les analyses de variance, faites sur l'ensemble des patients, ont confirmé les résultats obtenus par l'analyse séquentielle, en nous permettant de préciser davantage nos probabilités d'erreur.

Chez le malade psychiatrique insomniaque, le nitrazépam, à la dose de 20 mg., est aussi efficace que le sécobarbital 200 mg. pour favoriser la qualité du sommeil, comme nous l'avons d'ailleurs déjà démontré chez le malade souffrant de troubles bénins du sommeil (3, 4). Si chez de tels malades, on ne se fonde que sur les analyses sé-

quentielles qui sont moins raffinées et ne tiennent compte que des préférences on pourrait penser que le nitrazépam ne possède pas d'action hypno-inductrice. D'autre part, l'analyse de variance plus efficace parce qu'elle tient compte non seulement du sens des différences mais de l'importance de celles-ci pour chacun des sujets, établit que le nitrazépam est significativement supérieur au placebo pour provoquer l'endormissement et qu'à ce point de vue nitrazépam 20 mg. et sécobarbital 200 mg. sont équivalents.

Le nitrazépam à la dose de 20 mg. est un hypnotique efficace mais il rend le réveil difficile et s'accompagne d'effets indésirables durant la matinée beaucoup plus que ne le fait le sécobarbital. Cette supériorité du sécobarbital sur le nitrazépam est significative.

Ces résultats nous permettent de conclure que 20 mg. de nitrazépam est une dose excessive. Nous avons fait des constatations similaires dans une autre étude comparative comportant 5 termes: nitrazépam 10 et 20 mg., sécobarbital 100 et 200 mg. et placebo. Le nitrazépam, à la dose de 10 mg., possède une action hypnogène sans provoquer autant d'effets indésirables.

Cette étude à court terme ne nous permet pas de porter un jugement sur l'action prolongée et cumulative du nitrazépam pas plus que sur une tolérance éventuelle à cet hypnotique. Des travaux ultérieurs tenteront de résoudre ces problèmes.

Résumé

Cette étude contrôlée compare les propriétés hypnotiques du nitrazépam (Mogadon) 20 mg., du sécobarbital 200 mg. et du placebo chez 98 malades d'un hôpital psychiatrique. Pour être admis dans l'expérience, les malades devaient recevoir au préalable une double médication hypnogène. Les mesures de contrôle furent les suivantes: comparaison à trois termes, méthode à double insu, attribution au hasard et blocs casualisés, standardisation des conditions expérimentales, quantification des résultats et analyses statistiques comparatives.

Les résultats compilés furent soumis à des analyses séquentielles et à des analyses de variance. Les analyses séquentielles mesurent les préférences exprimées chaque matin et recueillies par les données du questionnaire. La comparaison du sécobarbital et du placebo indique une supériorité du sécobarbital pour la qualité et la durée du sommeil et de l'endormissement (induction); le sécobarbital ne diffère pas significativement du pla-

cebo pour la facilité de l'éveil et l'état du sujet pendant la matinée. La comparaison du nitrazépam et du placebo indique une supériorité du nitrazépam pour la durée et la qualité du sommeil et une supériorité du placebo au réveil et pendant la matinée. Enfin il n'existe pas de différence significative entre le nitrazépam et le sécobarbital pour l'endormissement et pour la qualité et la durée du sommeil mais, au réveil et pendant la matinée, le sécobarbital gêne moins les malades.

Les analyses de variance confirment les résultats obtenus avec les analyses séquentielles mais sont plus efficaces pour mesurer l'action hypno-inductrice des hypnotiques étudiés. Ainsi le nitrazépam 20 mg. est significativement supérieur au placebo pour favoriser l'endormissement des sujets et est équivalent au sécobarbital 200 mg. à ce point de vue.

Le nitrazépam, à la dose de 20 mg., provoque significativement plus d'effets secondaires que le sécobarbital 200 mg. et le placebo. Il s'agit d'une dose thérapeutique excessive et nous recommandons la prescription de cet hypnotique à la dose de 10 mg.

Summary

This controlled study compares the hypnotic properties of nitrazepam (Mogadon) 20 mg., secobarbital 200 mg. and placebo in 98 patients of a psychiatric hospital. Patients included in this study were receiving as hypnotics at least two different psycholeptic drugs. The following control measures were maintained: three terms comparison, double blind technique, random allocation of sequence of treatment, randomized blocks, quantitative data, standardization of experimental conditions, comparative statistical analysis.

Results were submitted to sequential analysis and two-ways analysis of variance with the help of our usual questionnaire. The preferences of the subjects for one of the drugs were reported to the sequential closed design. Comparison of secobarbital and placebo indicates a superiority of secobarbital for duration and quality of sleep and sleep induction. There was no significant difference between secobarbital and placebo for ease at awakening and alertness during the forenoon.

Comparison between nitrazepam and placebo shows a superiority of nitrazepam as to duration and quality of sleep and no significant difference for sleep induction. Placebo was preferred by the patients for ease at awakening and alertness during the forenoon. Finally there is no significant difference between nitrazepam and secobarbital for quality and duration of sleep induction and sleep itself: secobarbital is significantly superior for awakening and during the forenoon.

Similar results are obtained with analysis of variance. Being more sensitive, these analysis measure with more pre-

cision the sleep-inducing capacity of a hypnotic. Nitrazepam 20 mg. is significantly superior to placebo and cannot be differentiated from secobarbital 200 mg. in this aspect.

Nitrazepam 20 mg. produces more side effects than secobarbital 200 mg. and placebo. This is an excessive dosage and we recommend to prescribe 10 mg. instead of 20 mg.

REMERCIEMENTS

Nous désirons exprimer notre reconnaissance à M. Michel Émond, pour sa précieuse collaboration.

Nous remercions également les docteurs G. Desrosiers, R. Duguay, L. P. Ferron, O. Hamel, R. Legault, L. P. Morin, de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. Cette étude a été subventionnée par Hoffmann-LaRoche qui a fourni les médicaments utilisés. Nous remercions plus particulièrement son directeur médical adjoint, le docteur Noël Kaufmann.

BIBLIOGRAPHIE

1. STERNBACH, L. H. et REEDER, E.: Quinazolines et I, 4, Benzodiazépines. IV. Transformation de la 7-chloro-2-méthylamino-phényl-3H — 1,4 benzodiazépine 4 — oxyde. *J. Org. Chem.*, 26: 4936, 1962.
2. RANDALL, L. O. et coll.: Pharmacological studies on Librium, Valium and other psychotherapeutic agents of the benzodiazepine class. *Psychosomatic Medicine*, p. 476-sq. Lea et Febiger, édit., Philadelphie, 1962.
3. TETREAULT, L.; RICHER, P.; JURETIC, A. et BORDELEAU, J. M.: Etude des propriétés hypnotiques d'une nouvelle benzodiazépine, le Mogadon. 1ère partie: Etude chez le volontaire sain et le malade psychiatrique. *Union Méd. Canada*, 95: 45, 1966.
4. BORDELEAU, J. M.; CHOUINARD, G. et TETREAULT, L.: Etude des propriétés hypnotiques d'une nouvelle benzodiazépine, le Mogadon. 2ème partie: Evaluation comparative. *Union Méd. Canada*, 95: 50, 1966.
5. SOULAIRAC, A.; CAHN, U.; GOTTESMANN, C. et ALANO, J.: Neuro-pharmacological aspects of the action of hypnogenic substances on the central nervous system. *Sleep Mechanism*, p. 194-sq. edit., Akert, K., Bally, C. et Schädé, U. P. in: *Progress in Brain Research*, vol. 18. Elsevier Publishing Co., Amsterdam/London/New-York, 1965.
6. MARCORELLES, J. et MANSART, P.: L'action du RO-4-5360 sur les troubles du sommeil. *Provence méd.*, 32: 201, 1964.
7. FOULKS, M. M. et coll.: Utilisation clinique du RO-4-5360. 62e sess. Congrès Psychiat. Neurol. Langue Franç. p. 35, 7-12 sept. 1964.
8. LEDOUX, C.; JACQUET, J. et LEMEMBRE, P.: Etude clinique de l'activité hypnotique du RO-4-5360. 62e sess. Congrès Psychiat. Neurol. Langue française, p. 36, 7-12 sept. 1964.
9. MARIANI, R.: Etude d'un nouvel hypnotique: le RO-4-5360. *Provence méd.*, 32: 201, 1964.
10. JORDAN, B.: Contrôles cliniques en gériatrie avec appréciation de la tolérance au Mogadon (RO-4-5360). *Méd. Hyg.*, 23: 249, 1965.
11. GIBBS, F. A. et ANDERSON, E. M.: Treatment of hypsarythmia and infantile spasms with a Librium analogue. *Neurology*, 15: 1173, 1865.
12. MARKHAM, C. H.: The treatment of myoclinic seizures of infancy and childhood with LA-1. *Pediatrics*, 34: 511, 1964.
13. LAMBERT, P. A. et BROUSSOLLE, P.: Activité thérapeutique et incidence neurologique de divers neuroleptiques: comparaisons et réflexions, *Système extra-pyramidal et neuroleptiques*, p. 405 sq. édit. Bordeleau, J. M., Editions psychiatriques, Montréal, 1961.
14. ARMITAGE, P.: *Sequential Medical Trials*, édit., Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1960.
15. IMBRODEN, J. et LASAGNA, L.: An evaluation of hypnotic drugs in psychiatric patients. *Bull. Hopkins Hosp.*, 99: 91, 1956.
16. TETREAULT, L.; BORDELEAU, J. M.; BLOOMFIELD, S. S. et LAFRENIERE, B.: Etude d'un nouvel hypnotique non barbiturique, le méthaqualone, chez le patient psychiatrique. *Union Méd. Canada*, 94: 598, 1965.

RECUEIL DE FAITS

LA CYSTINURIE

Claude MORIN¹, Robert A. AYOTTE, Ph.D.², Roger POIRIER³ et Antonio LÉVEILLÉE⁴

La cystinurie est une anomalie héréditaire caractérisée par l'élimination urinaire exagérée, durant toute la vie du sujet, de cystine et des acides aminés basiques: lysine, arginine et ornithine. L'excrétion exagérée et continue de cystine peut provoquer la formation dans les voies urinaires de calculs de cystine.

Nous avons eu l'occasion dernièrement d'observer cette entité pathologique chez un patient âgé de 2 ans et 4 mois qui s'est présenté à l'Hôpital Sainte-Justine porteur d'un énorme calcul vésical. A l'occasion de ce cas, nous faisons une revue de cette affection qui, bien que connue depuis longtemps, demeure un fait assez exceptionnel.

Observation

Daniel B. a été hospitalisé pour une première fois à l'Hôpital Sainte-Justine à l'âge de 2 ans et 4 mois pour troubles urinaires qui duraient depuis 8 mois. En effet, selon les parents, l'enfant présentait une pollakiurie importante consistant en 20 à 30 mictions par jour et aussi une dysurie notée à plusieurs reprises. Durant les quelques semaines précédant la consultation, l'enfant se plaint à plusieurs reprises de douleurs abdominales sans localisation précise apparente et aurait présenté en une occasion une urine rosée en fin de miction: ces derniers phénomènes ont motivé la consultation de la part des parents.

Les antécédents personnels et héréditaires ne sont pas contributifs: le poids de naissance est de 6 livres et 9 onces et le développement psychomoteur adéquat.

L'examen physique fait à l'admission nous montre un enfant, pesant 25 livres et 8 onces et mesurant 34 pouces, qui nous semble légèrement souffrant, se plaignant de douleurs abdominales. L'examen des yeux révèle un strabisme convergent gauche et on peut noter en plus que cet œil gauche est brun foncé alors que l'autre est gris verdâtre. Les poumons sont clairs. On note la présence d'un léger souffle systolique, grade 1/IV, au 4^{ème} espace intercostal gauche, sans irradiation particulière. Les bruits cardiaques sont normaux et les fémorales palpables. L'examen de l'abdomen est

sans particularité et le toucher rectal peu contributif. Les signes vitaux sont normaux sauf une tension artérielle à 140/85.

Dès l'arrivée du patient, un examen des urines est demandé et révèle la présence de 0.3 gm de protéines, xxxx d'érythrocytes, xxxx de leucocytes, xx de cellules épithéliales et un Ph alcalin. La pyélographie endoveineuse démontre au début (Fig. 1A) la présence d'une grosse image ovale très dense en projection de la vessie suggérant fortement un énorme calcul. Les films (Fig. 1B) subséquents de cet examen mettent en relief une certaine distension des cavités rénales et des uretères.

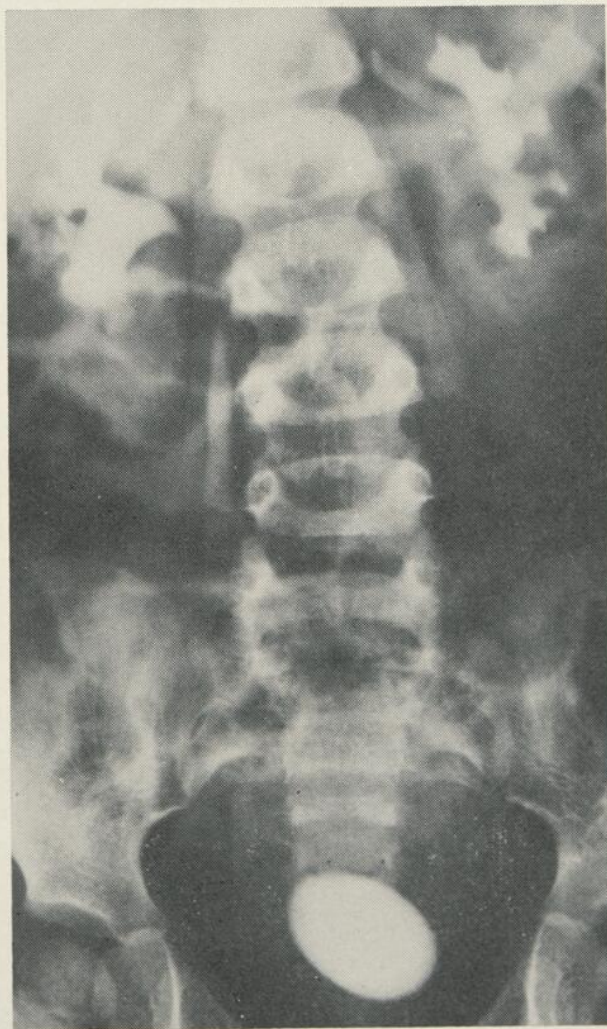


Figure 1

L'enfant est opéré quelques jours après son admission. On procède à l'ablation du calcul, à une exploration minutieuse de la vessie ainsi qu'au calibrage de l'urètre de façon à éliminer toute malformation.

¹ Adresse actuelle: Metabolic Unit, "Research Institute, Hospital for Sick Children", Toronto.

² Laboratoire de Biochimie, Hôpital Sainte-Justine.

³ Professeur-agrégé, Département de Pédiatrie, Université de Montréal. Assistant régulier, Département de Pédiatrie.

⁴ Pédiatre, Hôpital Sainte-Justine.

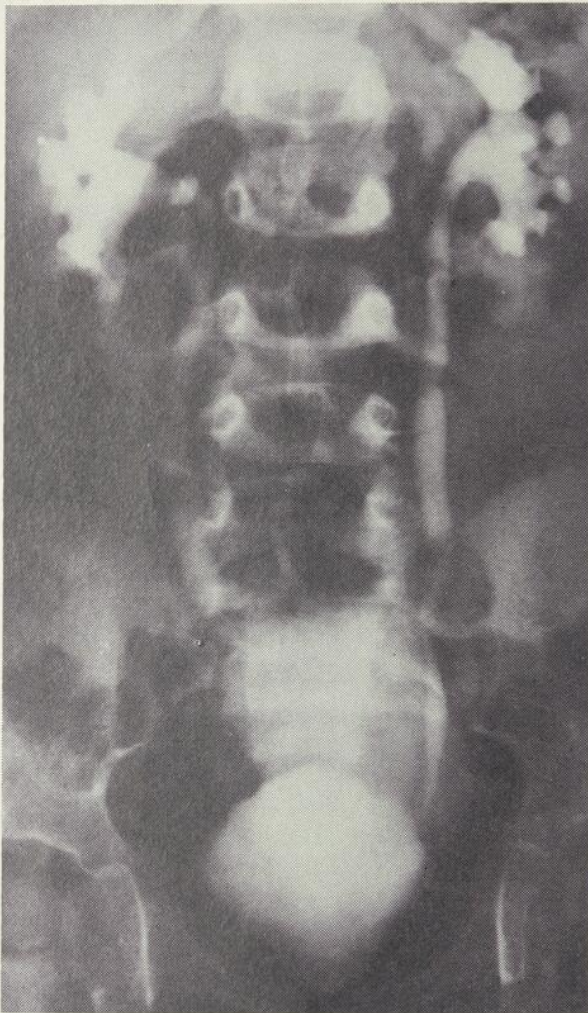


Figure 2

Il s'agit d'un calcul (Fig. 2) d'aspect rougeâtre de consistance très dure, pesant 12.2 gm et ayant comme mensuration 27.5 mm x 29.5 mm x 18.0 mm. L'analyse du calcul révèle 90% de cystine, 10% d'oxalate et des traces de phosphate.

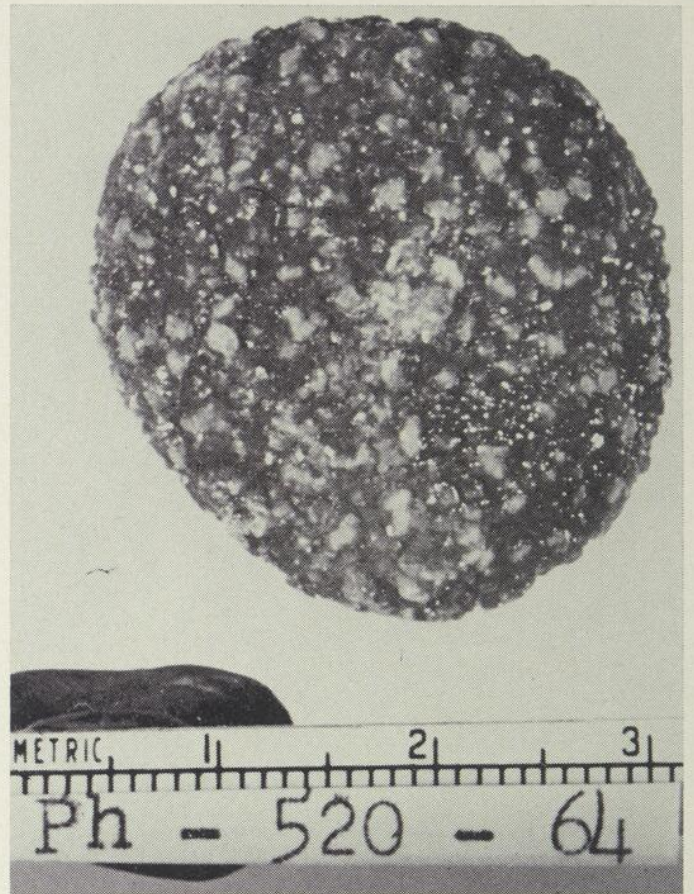


Figure 3

Une amino-acidurie de 24 heures sur colonne échangeuse d'ions faite lors de la première et de la deuxième hospitalisation, nous donne les résultats indiqués dans le tableau I. Une amino-acidurie de 24 heures faite chez le père, la mère et la jeune sœur du patient a donné des résultats dans les limites de la normale. Les acides aminés du sérum du patient étaient également sans particula-

TABLEAU I

1 — Aminoacidurie de 24 heures (1 ^{ère} hospitalisation)			
Glycine	: 3036 micromoles / 24 heures	(normal chez l'enfant:	670)
Ornithine	: 4253 " " "	(" " "	76)
Lysine	: 5967 " " "	(" " "	209)
Arginine	: 3710 " " "	(" " "	57)
Cystine	: 584 " " "	(" " "	42-54)

Sommet non identifié: 3220 micromoles / 24 heures.

N.B. Les autres acides aminés sont en concentration normale.

2 — Aminoacidurie de 24 heures (2^{ème} hospitalisation)

Glycine	: 529 micromoles / 24 heures
Ornithine	: 541 " " "
Lysine	: 1312 " " "
Arginine	: 988 " " "
Cystine	: 762 " " "

Sommet non identifié: 1837 micromoles / 24 heures.

N.B. Les autres acide aminés sont en concentration normale.

rité. Ces examens confirmaient ainsi le diagnostic de cystinurie.

L'évolution du patient à la suite de l'ablation du calcul a été très satisfaisante. Cependant il est à noter que le Ph urinaire, fait à une vingtaine de reprises, s'est toujours avéré alcalin et que la tension artérielle est toujours demeurée aux alentours de 130/85. Plusieurs bilans ioniques, azotémie, créatinine sanguine ont été faits et sont demeurés dans des limites normales. L'amoniophanérèse des urines de 24 heures était abaissée à 6.05 mEq/24 heures et l'économie de bases à 2.06 mEq/24 heures. L'enfant a reçu son congé pour être réhospitalisé 6 semaines plus tard afin de reprendre et de compléter son investigation rénale. La pyélographie montre alors une sensible amélioration. L'épreuve de dilution et concentration de Volhard, la clearance de l'urée reviennent dans des limites normales tandis que la clearance de la créatinine, l'amoniophanérèse et l'économie de bases dans les urines de 24 heures demeurent encore perturbées. On note en plus une disparition de la glycine à l'amino-acidurie de 24 heures et évidemment toujours la présence exagérée de cystine, lysine, ornithine et arginine. Au cours de cette deuxième hospitalisation, le Ph urinaire est maintenant acide et la tension artérielle normale. Nous croyons que cette hypertension légère et le Ph urinaire toujours alcalin notés au cours de la première hospitalisation de même que la présence en quantité exagérée de glycine dans les urines sont attribuables à une perturbation transitoire de la fonction rénale due à la présence même du calcul. Il est aussi à noter qu'en 2 occasions lors du dosage des acides aminés dans les urines du patient un sommet non identifié était présent. Nous n'avons pas tenté de déterminer la nature de ce sommet mais il pourrait bien s'agir d'un disulfide de L-cystéine et de L-homocystéine: ce produit a déjà été retrouvé en quantité appréciable chez certains cystinuriques (40).

L'enfant a donc reçu son congé avec les recommandations suivantes: la prise de 4 onces d'eau au lever, durant la matinée, l'après-midi, la soirée et à 1:00 a.m. de même que la prise de $\frac{1}{2}$ gramme de bicarbonate de soude à tous les repas et à 1:00 a.m.

GÉNÉRALITÉS

1 — Historique

La cystinurie est de toutes les insuffisances tubulaires congénitales la plus anciennement connue. Cependant la cystine et les calculs de cystine fu-

rent connus avant la cystinurie. Wollaston (1), dans un travail présenté en 1810 et intitulé: "On cystic oxide, a new species of urinary calculus", fut le premier à rapporter, à propos de 2 cas, l'existence d'une nouvelle variété de calculs urinaires. Wollaston considérait la substance comme un oxyde à cause de sa tendance à s'unir avec les acides ou les alcalis. Il lui donna le nom de cystique dû au fait qu'elle originait de la vessie (Grec, kystis). Cependant, 8 ans plus tard, Marcet constate la présence de calculs de cystine dans les reins de trois malades, tandis que Prout en 1820 et Strokmeyer en 1824 (2) établissent l'origine rénale de la cystine en reconnaissant dans les urines des sujets atteints de l'affection, les mêmes cristaux hexagonaux que Wollaston avait formés en dissolvant les calculs.

Berzelius, de son côté, observa que la substance n'était pas un oxyde et lui donna le nom de cystine. "De ce nouveau nom — qui depuis a été universellement adopté — Civiale disait en 1838 que, bien qu'il corrigeât une erreur de chimie, il perpétuait une erreur de physiologie, car la cystine est excrétée par les reins et n'a pas son origine dans la vessie" (3).

Nieman (4) en 1876 rapporte un cas personnel et étudie les 52 observations précédemment décrites dans la littérature. Il signale alors l'existence de la maladie depuis la naissance et également sa présence chez un certain nombre de sujets ne présentant que des cristaux hexagonaux dans leurs urines. Enfin, il semble être le premier à suggérer l'utilisation thérapeutique des substances alcalinisantes dans le but de dissoudre la cystine.

Au début du siècle, Friedman (5) établit la formule chimique correcte de la cystine et Alsbet et Folin (6) mettent au point une méthode de dosage du soufre urinaire.

Garrod (3, 7) dans une série de travaux publiés entre 1908 et 1923 considère la cystinurie comme une des 4 "erreurs innées du métabolisme". Selon lui, il s'agissait d'un déficit enzymatique héréditaire aboutissant à l'élimination urinaire d'un métabolite anormal.

La conception moderne de cette maladie remonte en 1947 avec les travaux de Yeh et coll. (8) qui signalent, en plus de la cystine, la présence de lysine, d'arginine et d'ornithine dans les urines de cystinuriques. Enfin Dent (9) en 1951 propose la théorie rénale selon laquelle il s'agit d'un défaut de réabsorption tubulaire de ces acides aminés. Cette théorie prévalait encore dernièrement

et semblait universellement acceptée du moins jusqu'à tout récemment.

2 — Incidence

La lithiase cystinique peut s'observer à tous les âges de la vie. On a pu décrire des calculs de cystine chez un nourrisson de 9 mois (10) comme chez une femme de 87 ans (11). On a même rapporté un calcul chez un homme âgé de 42 ans avec récurrence à l'âge de 81 ans (12). Pour ce qui est de l'incidence proprement dite, il est assez difficile de se faire une idée exacte à la revue de la littérature. En effet, les auteurs du début du siècle, en utilisant comme test la recherche des cristaux de cystine dans le sédiment urinaire, rapportent 1/15,000 pour Simon (13) et 1/9,000 pour Sondern (14). Cependant plus tard, deux autres auteurs, avec des méthodes d'investigation plus élaborées en arrivent à une fréquence beaucoup plus élevée, soit 1/600 pour Lewis (15) dans une étude faite sur 10,534 étudiants de l'Université du Michigan, soit 1/200 pour Malleson, cité par Harris et Warren (16), dans une étude semblable. C'est donc dire que la cystinurie, du moins la maladie biochimique, n'est pas une maladie rare. Cependant on sait par expérience que la lithiase cystinique demeure un fait assez exceptionnel dans nos milieux hospitaliers: elle surviendrait chez environ 3% des cystinuriques soit à peu près 1 individu pour 18,000 (17).

De son côté P. Royer (18) ne considère comme une "cystinurie classique" que l'individu qui excrète dans ses urines au dessus de 1 gm de cystine par 24 heures. Parmi ces malades-là, 65% développerait une ou plusieurs lithiases à un moment donné de leur vie.

L'étude faite par Myers (19) est encore celle qui nous donne l'idée la plus exacte de l'incidence de la lithiase cystinique dans un hôpital pédiatrique. Cet auteur rapporte qu'à l'Hospital for Sick Children de Londres entre 1936 et 1956 il y a eu 67,127 admissions dont 85 pour lithiases urinaires et, parmi celles-ci, 5 lithiases cystinuriques.

3 — Étude clinique

La cystinurie peut être reconnue dans deux circonstances, soit à l'occasion d'un examen systématique des urines (nous sommes alors en présence d'individus cliniquement sains), soit pour des troubles liés à la précipitation de la cystine dans les voies urinaires. La lithiase cystinique se traduit, comme toute autre forme de lithiase, par les différents accidents classiques: coliques néphritiques,

hématurie, dysurie et anurie transitoire. Il est à noter que la lithiase cystinique se complique rarement d'accidents infectieux si fréquents au cours des autres lithiases.

L'évolution est cependant caractérisée par la fréquence des récurrences qui peuvent constituer une infirmité pénible et entraîner une insuffisance rénale progressive. Le pronostic de la lithiase cystinique est donc quelque peu réservé et cette lithiase est considérée par quelques-uns comme "une lithiase sévère qui a pu être qualifiée de maligne par certains auteurs". (cité en (20)).

4 — Étude radiologique

Les calculs de cystine sont habituellement bien visibles sur les clichés radiologiques sans préparation. Selon certains auteurs, leur opacité aux rayons-x serait due à la présence de phosphate de calcium (21) ou de soufre (22), alors que d'autres (23) considèrent que les calculs de cystine pure sont spontanément opaques au cliché simple.

Les calculs sont habituellement unilatéraux et peuvent siéger à tous les niveaux sur le tractus urinaire.

5 — Étude biologique

Nous nous contenterons ici de mentionner les quelques méthodes biochimiques qui nous ont permis de poser le diagnostic. L'analyse du calcul a été faite par les méthodes usuelles et la preuve absolue qu'il était composé en grande partie de cystine nous a été donnée lorsqu'il fut placé sur la colonne échangeuse d'ions: méthode mise au point par Moore et Stein (24).

L'examen direct des urines fraîches et acides, après centrifugation, nous a révélé à quelques reprises la présence de cristaux de cystine petits, plats et hexagonaux.

La présence exagérée de cystine, lysine, arginine et ornithine a d'abord été démontrée par chromatographie sur papier (25) puis confirmée par la colonne échangeuse d'ions — méthode perfectionnée (24).

Il faut aussi signaler, qu'en cas d'infection urinaire, on peut ne trouver chez un cystinurique que de la cystine. En effet, les bactéries urinaires peuvent décarboxyler la lysine et l'ornithine pour former de la cadavérine et de la putrescine.

6 — Étude pathogénique

Comme nous l'avons vu dans l'historique, la théorie rénale, émise par Dent en 1951, veut qu'il s'agisse d'un trouble de réabsorption au niveau du

tubule proximal. Ce trouble serait lié à un déficit d'un système enzymatique spécifique servant au transfert tubulaire des acides aminés basiques. D'où, si ce système enzymatique est absent ou déficient, il y aura apparition dans les urines de cystine, lysine, arginine et ornithine.

Cette hypothèse, émise par Dent, semblait confirmée par un ensemble de faits. En effet, ces quatre substances ont un métabolisme qui leur est propre et on ne peut expliquer leur élimination exagérée par une anomalie du métabolisme de la cystine comme on l'a cru durant un certain temps. De plus, les taux plasmatiques de ces 4 acides aminés sont normaux ou légèrement abaissés (26, 9, 24) chez le cystinurique contrairement à ce qui surviendrait s'il s'agissait d'un bloc métabolique. L'étude des "clearances" faite par Dent (27) permet également de confirmer le déficit de réabsorption tubulaire. En effet, la "clearance" de la cystine endogène est trente fois plus élevée que chez les sujets normaux, elle se rapproche de celle de l'inuline pour lui être égale en une occasion. Par contre, la "clearance" des autres acides aminés basiques, bien qu'également élevée, n'atteint jamais comme celle de la cystine, les valeurs des clearances glomérulaires (28). Enfin les épreuves de surcharge à la cystine (27) n'apportent aucune augmentation de la cystinurie chez le sujet normal ou le cystinurique. Ce dernier métabolise donc la cystine comme le normal.

L'origine rénale semblait donc confirmée par les quelques travaux que nous venons de passer en revue. Diverses expériences ont également démontré qu'il y avait compétition entre ces quatre acides aminés pour le même système enzymatique et qu'une surcharge avec une de ces substances entraînait une excrétion accrue des 3 autres. Dernièrement cependant, cette théorie élaborée par Dent vient d'être partiellement mise en doute par quelques travaux. Un groupe de chercheurs (29) ont étudié *in vitro* sur des tranches de reins obtenues de sujets cystinuriques et de sujets témoins le transport des acides aminés en cause dans la cystinurie. Ils arrivent à la conclusion que la lysine, l'arginine et l'ornithine sont en compétition pour un système de transport rénal commun qui est défectueux dans le tissu rénal des cystinuriques mais que ce mécanisme n'est pas utilisé par la cystine et que celle-ci est transportée normalement. D'autres chercheurs (41) ont même décrit chez certains cystinuriques des "clearances" de la cystine supérieures à celle de l'inuline et ont postulé que cet

acide aminé pouvait être sécrété par le rein. Frimpter et ses associés (40) ont noté chez un cystinurique que la différence de concentration en cystine du sang artériel et du sang veineux au niveau du rein était sans particularité mais qu'il y avait une différence marquée pour la cystéine. De là, ils concluent que l'augmentation de cystine dans l'urine peut résulter d'un métabolisme défectueux de la cystéine au niveau du rein. Rosenberg et coll. (42) n'ont cependant pas pu faire les mêmes constatations que Frimpter chez quelques patients. Ils ont aussi émis l'hypothèse qu'il peut y avoir un trouble de réabsorption tubulaire tel que préconisé par Dent et secondairement une production importante de cystine et lysine par les cellules du parenchyme rénal.

Comme on peut le voir, le mécanisme physiopathologique de la cystinurie est loin d'être clair.

Enfin quelques auteurs ont démontré chez un certain nombre de cystinuriques un trouble d'absorption au niveau de la muqueuse jéjunale de la cystine, lysine, arginine et ornithine. Ce défaut d'absorption a pu être mis en évidence de diverses façons. Ainsi après une surcharge de 20 gm de lysine chez des patients cystinuriques et des normaux, ils ont pu constater une quantité appréciable de lysine et cadavérine (produit de dégradation) dans les selles des cystinuriques alors que les sujets normaux avaient absorbé la lysine quasi complètement (30). Une preuve semblable a été faite pour l'arginine, la lysine et l'ornithine. Rosenberg et ses associés (42, 43) en utilisant des morceaux de muqueuse de jejunum ont également confirmé ce défaut d'absorption pour la cystine, lysine, arginine chez un certain nombre de cystinuriques mais pas chez tous et avec cette méthode croient être en mesure, comme on le verra un peu plus loin, de distinguer différents types de cystinurie.

7 — Étude génétique

Les recherches de Harris et de ses collaborateurs (33, 34, 35, 36) ont clairement établi qu'il existe deux variétés génétiques de cystinurie, l'une dite récessive, l'autre incomplètement récessive.

La première variété est la plus fréquente et la transmission se fait suivant le mode récessif classique. On retrouve deux types d'individus dans cette variété. D'une part les malades homozygotes, portant par le fait même le gène anormal récessif à double dose, excrètent dans leurs urines des quantités exagérées des 4 acides aminés, et d'autre part, les sujets sains, hétérozygotes pour le gène anormal ou normaux, ont une excrétion normale

d'acides aminés basiques. Dans cette variété, les parents et les enfants du malade sont normaux.

Dans la deuxième variété, dite incomplètement récessive, on retrouve 3 types d'individus. Il y a d'abord les malades homozygotes pour le gène anormal et les individus normaux. Le troisième type est formé des hétérozygotes qui, contrairement à ceux de la première variété, présentent une élévation modérée du taux d'excrétion de la cystine et de la lysine alors que celui de l'ornithine et de l'arginine est normal ou très légèrement augmenté. Dans cette deuxième variété, on s'attendra donc à trouver une excrétion anormale de cystine chez les parents d'un malade.

Rosenberg et ses associés (44) toujours en étudiant le transport de la cystine, lysine et arginine sur des morceaux de muqueuse intestinale ont un peu compliqué le problème en démontrant qu'il y avait probablement 3 variétés génétiques de cystinurie: le type I s'apparentant à la première variété de Harris où il y a abolition complète du transport de la cystine, lysine, arginine par la muqueuse intestinale et les types II et III représentant une subdivision de la deuxième variété de Harris. Dans le type II, il y a absence de transport par la muqueuse intestinale pour la lysine mais présence pour la cystine et ce transport est normal pour ces 2 acides aminés dans le type III. Il n'est donc pas impossible que l'on se trouve en présence de 3 maladies génétiquement distinctes. En effet, il peut peut-être s'agir de mutations autosomiques à différents loci, bien qu'il ne soit pas exclu qu'il puisse s'agir de mutants du même gène.

8 — Traitement

Le traitement de la cystinurie "classique", est avant tout médical et doit être fondé sur la physiopathologie de la précipitation calculeuse. On peut diminuer l'excrétion de la cystine, augmenter sa solubilité en modifiant le pH urinaire et diminuer sa concentration dans l'urine en augmentant le débit rénal (37).

Une diète pauvre en protéines, et particulièrement en méthionine précurseur de la cystine et en acides aminés soufrés, peut aussi abaisser les taux d'excrétion urinaire de cystine, lysine et arginine, tandis qu'à l'inverse, le régime hyperprotidique élève les valeurs d'excrétion de la cystine. Cependant, un tel régime est à déconseiller chez l'enfant en pleine période de croissance et la plupart des auteurs semblent d'avis de laisser celui-ci sur une diète libre.

L'alcalinisation des urines est maintenant un fait bien acquis dans la prévention de la lithiase cystinique. Cependant, elle peut s'avérer assez difficile sur une période prolongée, surtout qu'il est recommandé de maintenir le pH urinaire à des valeurs supérieures à 7.5. En effet, la solubilité de la cystine en faisant varier le pH urinaire de 5 à 7 ne passe que de .31 Gm à .40 Gm au litre tandis qu'elle double du Ph 7 au Ph 8 (27). Nous avons obtenu un Ph urinaire variant de 7 à 8.5 chez notre patient en lui donnant 1/2 gramme de bicarbonate de soude à tous les repas et à 1 heure A.M.

L'administration de liquide en abondance, de façon à maintenir un bon débit urinaire et la cystine en concentration inférieure à son point de saturation (environ 300 mgs au litre), demeure certainement une mesure thérapeutique importante. Les liquides seront également répartis au cours de la journée et de la nuit. Il est bien important de faire boire le patient la nuit car la baisse physiologique du débit urinaire peut amener une augmentation de la concentration de la cystine et ainsi favoriser sa précipitation.

En pratique, cependant, il demeure difficile d'obtenir jour et nuit un débit rénal suffisant et une alcalinisation adéquate des urines, aussi on ne réussit pas toujours à éviter la précipitation calculeuse. C'est alors que la sanction chirurgicale s'impose. Il ne faut cependant pas oublier que, si les calculs ne sont pas très volumineux, une thérapeutique intensive peut amener leur dissolution (37).

Depuis maintenant près de 3 ans, la littérature nous signale une substance qui semble en mesure de devenir le médicament de choix dans la cystinurie. Il s'agit de la D-pénicillamine ($\beta\beta$ -diméthyl-D-cystéine) qui est produite par l'hydrolyse de la pénicilline. Il s'agit d'un agent chélateur employé dans la maladie de Wilson et dans quelques cas d'intoxication au plomb. Cette substance forme avec la cystine un disulphide mixte très soluble qui peut être éliminé sans précipitation. Crawhall et coll. (38) furent les premiers à utiliser cette substance et dernièrement ils rapportaient une étude faite sur sept cystinuriques, traités durant une période variant de quelques mois à 1 an, avec des résultats vraiment remarquables (39). Cette substance porte le nom commercial de Cuprimine et n'a fait son apparition sur le marché canadien qu'en août 1964.

Résumé

Nous avons récemment observé un cas de cystinurie. Nous rapportons ici ce cas et faisons une revue de la littérature sur ce sujet.

Summary

This is a case report of cystinuria, and a review of the literature has been presented.

BIBLIOGRAPHIE

1. WOLLASTON, cité par CHRISTIAENS, L.; BISERTE, G.; FONTAINE, G. et DEBUSSCHE, C.: La cystinurie. *Ann. Pédiat.*, **36**: 230 (janvier) 1960.
2. PROUT, STROHMEYER, cité par STANBURY, I. B.: *The Metabolic Bases of Inherited Disease*. P. 1304. Student Edition. McGraw-Hill Book Co., édit., New York, 1960.
3. GARROD, A. E.: Inborn Errors of Metabolism. *Lancet*, **2**: 1, 1908.
4. NIEMAN, idem que 1.
5. FRIEDMAN, cité par STRAUSS, M. B. et WELT, L. G.: Diseases of the Kidney. P. 791. 1ère éd. Little, Brown & Co., édit., Boston, 1963.
6. ALSBERG, C. L. et FOLIN, O.: Protein Metabolism in Cystinuria. *Amer. J. Physiol.*, **14**: 54, 1905.
7. GARROD, A. E.: Inborn Errors of Metabolism. 2e éd. Froude, Hodder et Stoughton, édit., London, 1923.
8. YEH, H. L.; FRANKL, W.; DUNN, M. S.; PARKER, P.; HUGHES, B. et GYORGY, P.: The Urinary Excretion of Amino Acids by a Cystinuric Subject. *Amer. J. Med. Sci.*, **214**: 507, 1947.
9. DENT, C. E. et ROSE, G. A.: Amino Acid Metabolism in Cystinuria. *Quart. J. Med.*, **20**: 205, 1951.
10. MORRISON, H. R.: A Roentgenological Study of Cystine Urinary Calculi. *Amer. J. Roentgen.*, **44**: 537, 1940.
11. MEYER, E.: idem que 2, p. 1306.
12. THOMPSON, H.: idem que 2, p. 1306.
13. SIMON, C. E.: Cystinuria and its Relation to Diaminuria. *Amer. J. Sci.*, **119**: 39, 1900.
14. SONDERN, F. E.: Cystinuria. *Arch. Diagnosis*, **4**: 267, 1911.
15. LEWIS, H. B.: The Occurrence of Cystinuria in Healthy Young Men and Women. *Ann. Int. Med.*, **6**: 183, 1932.
16. HARRIS, H. et WARREN, F. L.: Quantitative studies on the Urinary Cystine in Patients with Cystine Stones and their Relatives. *Ann. Eugenics*, **18**: 125, 1953.
17. STRAUSS, M. B. et WELT, L. G.: Diseases of the Kidney. P. 792, 1ère éd. Little, Brown and Co., édit., Boston, 1963.
18. ROYER, P.; HABIB, R. et MATHIEU, H.: Problèmes actuels de néphrologie infantile. P. 324. Editions Médicales Flammarion, édit., Paris, 1963.
19. MYERS, N. A. A.: Urolithiasis in Childhood. *Arch. Dis. Child.*, **32**: 48, 1956.
20. DOMART, FRITEL, idem que 1, p. 232.
21. SPANIHIEL, S.: *Z. Urol.*, **49**: 52, 1956.
22. Idem que 17, p. 795.
23. CHRISTISENS, L.; WEMEAU, L. et FONTAINE, G.: Lithiase rénale par cystinurie familiale. *Arch. Franc. Pédiat.*, **16**: 704, 1959.
24. STEIN, W. H. et MOORE, S.: The Free Amino Acides of Human Blood Plasma. *J. Biol. Chem.*, **211**: 915, 1954.
25. DATTA, S. P.; DENT, C. E. et HARRIS, H.: An Apparatus for the Simultaneous Production of many two-dimensional Paper Chromatograms. *Science*, **112**: 621, 1950.
26. FOWLER, D.; HARRIS, H. et WARREN, F. L.: Plasma-cystine Levels in Cystinuria. *Lancet*, **1**: 544, 1952.
27. DENT, C. E.; SENIOR, B. et WALSH, J. M.: The Pathogenesis of Cystinuria, 11, Polarographic Studies of the Metabolism of Sulfur-containing Amino Acids. *J. Clin. Invest.*, **33**: 1216, 1954.
28. HARRIS, H. et ROBSON, E. B.: Cystinuria. *Amer. J. Med.*, **23**: 774, 1957.
29. FOX, M.; THIER, S.; ROSENBERG, L.; KISER, W. et SEGAL, S.: Evidence against a Single Renal Transport Defect in Cystinuria. *New Eng. J. Med.*, **270**: 556, 1964.
30. MILNE, M. D.; ASATOOR, A. M.; EDWARDS, K. D. et LOUGHRIDGE, L. W.: The Intestinal Absorption Defect in Cystinuria. *Gut*, **2**: 323, 1961.
31. ASATOOR, A.; LACEY, B. W.; LONDON, D. R. et MILNE, M. D.: Amino Acid Metabolism in Cystinuria. *Clin. Sci.*, **23**: 285, 1962.
32. FLEMING, W. H.; AVERY, G. B.; MORGAN, R. I. et CONE, T. E.: Gastrointestinal Malabsorption Associated with Cystinuria. *Pediatrics*, **32**: 358, 1963.
33. HARRIS, H.: Family Studies on the Urinary Excretion of B-Amino-isobutyric Acid. *Ann. Eugenics*, **18**: 43, 1953.
34. HARRIS, H.; MITTOWCH, U.; ROBSON, E. B. et WARREN, F. L.: The Pattern of Amino Acid Excretion in Cystinuria. *Ann. Human Genet.*, **19**: 1961, 1955.
35. HARRIS, H.; PENROSE, L. S. et THOMAS, D. H.: Cystathionuria. *Ann. Human Genet.*, **23**: 442, 1959.
36. HARRIS, H. et ROBSON, E. B.: Variation in Homozygous Cystinuria. *Acta Genet.*, **5**: 381, 1955.
37. DENT, C. E. et SENIOR, B.: Studies on the Treatment of Cystinuria. *Brit. J. Urol.*, **27**: 317, 1955.
38. CRAWHALL, J. C.; SCOWEN, E. F. et WATTS, R. W. E.: Effect of Penicillamine on Cystinuria. *Brit. Med. J.*, **1**: 588, 1963.
39. CRAWHALL, J. C.; SCOWEN, E. F. et WATTS, R. W. E.: Further Observations on Use of D-Penicillamine in Cystinuria. *Brit. Med. J.*, **1**: 1411, 1964.
40. FRIMPTER, G. W.: Cystinuria: Metabolism of the Disulfide of Cysteine and Homocysteine. *J. Clin. Invest.*, **42**: 1956, 1963.
41. CRAWHALL, J. C. et THOMPSON, C. J.: Renal Secretion of Cystine in Cystinuria. *J. Clin. Invest.*, **41**: 281, 1962.
42. ROSENBERG, L. E.; DURANT, J. L. et HOLLAND, J. M.: Intestinal Absorption and Renal Excretion of Cystine and Cysteine in Cystinuria. *New Eng. J. Med.*, **273**: 1239, 1965.
43. THIER, S.; FOX, M.; SEGAL, S. et ROSENBERG, L. F.: Cystinuria: In Vitro Determination of an Intestinal Transport Defect. *Science*, **143**: 482, 1964.
44. ROSENBERG, L. P.; DOWNING, S.; DURANT, J. L. et SEGAL, S.: Cystinuria: Biochemical Evidence for three Genetically Distinct Diseases. *J. Clin. Invest.*, **45**: 365, 1966.

MOUVEMENT MÉDICAL

CONSIDÉRATIONS RÉCENTES SUR LE FACTEUR RH EN PRATIQUE OBSTÉTRICALE

Marc G. GAGNON, F.A.C.O.G.¹

La mortalité périnatale des enfants nés de mères sensibilisées au facteur Rh continue à être plus élevée qu'elle ne devrait parce que les médecins négligent ou ignorent certains aspects du problème.

Il est admis que 15% de la population est Rh négatif et que la sensibilisation se produit environ 1 fois sur 16 femmes négatives soit 7%. La fréquence de la maladie hémolytique du nouveau-né varie entre 1 sur 100 et 1 sur 150 grossesses d'après les auteurs, et les systèmes Rh et ABO ensemble constituent 98% des cas d'iso-immunisation. Cette incidence peu élevée procure peu de chance à la plupart des médecins qui pratiquent l'obstétrique de devenir familiers et experts dans le traitement de cette maladie. Les 7 ou 8 enfants atteints d'érythroblastose nés chaque année dans un hôpital ayant, disons, 1000 naissances par année, donnent aussi très peu d'expérience au pédiatre dans ce domaine.

Il semble donc qu'il serait avantageux que toutes les femmes sensibilisées et susceptibles de donner naissance à un enfant atteint d'érythroblastose soient dirigées vers des centres spécialisés où la période prénatale, l'accouchement et les soins du nouveau-né soient la responsabilité d'une équipe d'experts qui collaborent étroitement ensemble.

Une telle équipe doit être appuyée d'un excellent laboratoire de biochimie et de radiologie, d'une banque de sang pouvant fabriquer ses propres sérums, d'un service d'obstétrique pouvant fournir toutes les formes d'anesthésie régionale adéquates aux accouchements prématurés et d'une équipe de pédiatres entraînés aux transfusions d'échange.

La majorité des cas de sensibilisation vus en pratique et nécessitant une ou plusieurs transfusions d'échange sont dus au facteur Rh chez les mères négatives sensibilisées à l'antigène D. Bien que la sensibilisation du système ABO soit 2 fois plus fréquente qu'au facteur Rh, cette première cause de maladie hémolytique se manifeste moins souvent et est beaucoup moins grave. Les autres causes de sensibilisation tel l'antigène c, les transfusions sanguines et les injections intramusculaires de sang pouvant amener la formation d'anticorps Kell et Duffy sont rarement des causes d'érythroblastose.

Jusqu'à ce que nous puissions employer des mesures préventives pour neutraliser les anticorps ou

inhiber leur formation, nous demeurons dans le domaine de la thérapie palliative et le traitement actuel de l'érythroblastose consiste à mettre en œuvre les mesures suivantes:

- 1 — *Dépistage et diagnostic précoce de la maladie avant la naissance ainsi que sa gravité.*
- 2 — *Terminaison de la grossesse au moment opportun par la méthode la moins dangereuse pour le fœtus.*
- 3 — *Transfusions d'échange dès la naissance.*
- 4 — *Dans les cas rares, transfusions fœtales trans-utérines.*

Nous savons que le dosage des niveaux d'anticorps maternels ont des valeurs très grossières et imprécises par rapport à la gravité de l'érythroblastose et donnent des résultats décevants.

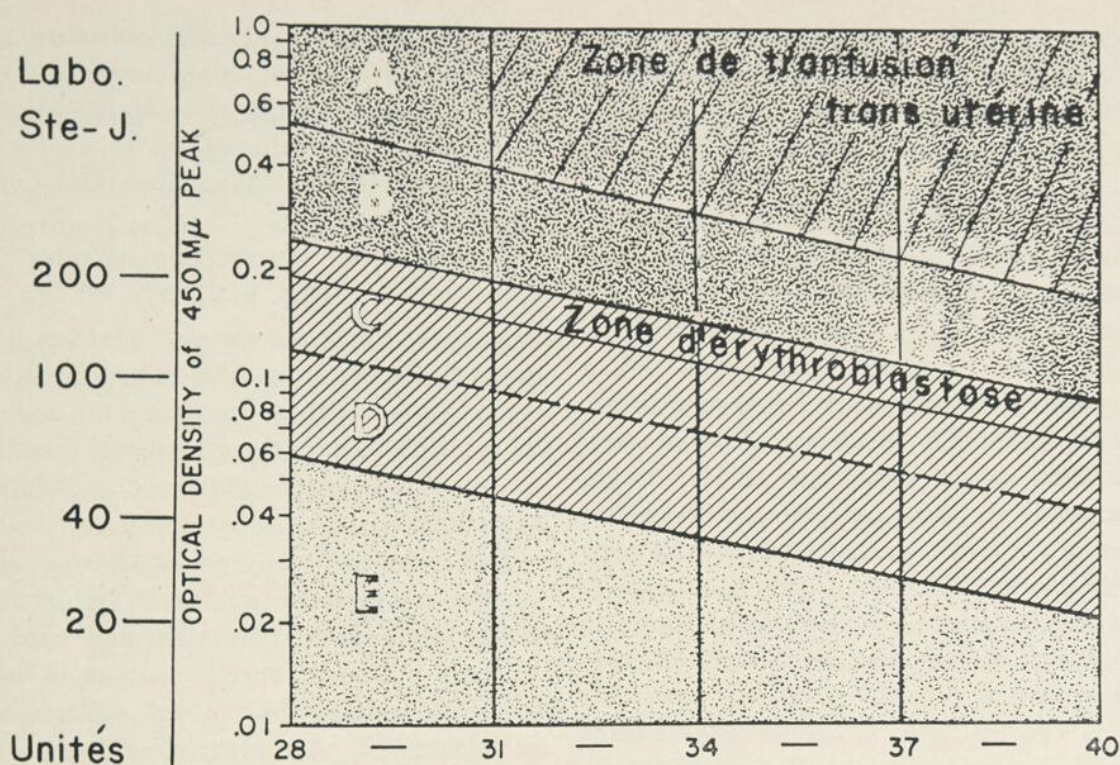
La présence d'anticorps à n'importe quel niveau indique seulement que la mère a été sensibilisée par un fœtus Rh⁺ antérieurement ou par l'injection de sang Rh⁺. Des enfants vivants non touchés ou très peu touchés sont nés de mère possédant des taux très élevés d'anticorps tandis que des cas d'hydrops sont rencontrés sans augmentation décelable d'anticorps maternels. Les taux d'anticorps ne reflète nullement l'état du fœtus et n'est pas un critère valable de la gravité de l'érythroblastose.

Bevis, en 1952, a procédé à des dosages chimiques des pigments de la bilirubine du liquide amniotique obtenu par amniocentèse durant la grossesse. Les résultats ont été inconstants et peu significatifs mais ont conduit à des études plus poussées sur la bilirubine.

En 1961, après plusieurs travaux sur les données spectrophotométriques du liquide amniotique, Liley a finalement mis au point une technique d'amniocentèse et d'analyse au spectrophotomètre de certains pigments du liquide qui ont été identifiés comme étant apparentés à la bilirubine et qu'il a qualifié de pseudo-bilirubine.

Cette substance, qui a une longueur d'onde de 450 M μ , augmente dans le liquide amniotique en rapport avec l'aggravation de la maladie hémolytique. Entre la 28^e et la 36^e semaine de grossesse, le degré de gravité ou d'aggravation de la maladie peut être prédit d'une façon relativement précise grâce à cette technique de plus en plus utilisée comme guide thérapeutique.

¹ Département d'obstétrique et de Gynécologie, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.



"Adaptation of the chart devised by Liley. Plotting of the height of the spectral absorption curve of amniotic fluid at 450 mμ. on this chart suggests the fetal prognosis."

- 0.05 Pas d'hémolyse.
- 0.05 à 0.1 Hémolyse légère.
- 0.1 à 0.2 Hémolyse grave. Traitement nécessaire 33% transfusion d'échange.
- 0.2 et + 83% nécessitant transfusion d'échange.
- 0.5 et + A 30 semaines nécessite transfusion trans-utérine.

(D'après E.-A. Benner, "Clinical Obstetrics & Gynecology," Vol. 7, 1964.)

La densité optique du filtrat du liquide amniotique est portée en regard de la longueur d'onde sur un graphique et tout clocher ou augmentation rapide de la courbe du spectre d'absorption à 450 Mμ, doit être considérée comme un signe diagnostique d'érythroblastose. Plus le clocher est haut plus la maladie est grave. Un graphique fractionnant les densités optiques en trois zones de gravité permet de situer facilement ces clochers par rapport aux données normales pour l'âge de la grossesse.

La figure 1 montre le graphique de Liley adapté à la technique utilisée à l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal. Il y a trois facteurs qui peuvent influencer la décision de pratiquer l'amniocentèse ainsi que du moment où elle doit être faite.

1) Un taux croissant d'anticorps immuns, c'est-à-dire montrant une augmentation d'au moins deux dilutions comme 1:4 à 1:16.

2) Un taux d'anticorps de 1: 16 ou supérieur à ce chiffre.

3) Une histoire d'un ou plusieurs enfants ayant été atteints antérieurement d'érythroblastose.

4) Le génotype du père, soit homozygote ou hétérozygote.

5) Le facteur Rh des autres enfants nés antérieurement qui s'ajoute pour confirmer le génotype du père.

L'amniocentèse doit être pratiquée entre la 30e et la 34e semaine de grossesse selon que un ou plusieurs de ces facteurs sont en cause. Dans certains cas graves comme lorsqu'il y a un taux très élevé d'anticorps ou une augmentation rapide du taux associé à une histoire d'un enfant né hydro-pique, l'amniocentèse est indiquée plus tôt, soit vers la 28e semaine afin de déceler les cas pouvant bénéficier d'une ou plusieurs transfusions trans-utérines.

Une deuxième amniocentèse doit être répétée de 2 à 4 semaines plus tard et les résultats sont transférés sur le graphique de la figure 1 établissant ainsi la direction de la courbe. Toute augmentation dans la densité entre deux lectures spectrophotométriques indique une aggravation de la maladie et sert de critère important dans la décision de terminer la grossesse.

L'amniocentèse faite dans des conditions aseptiques et selon une technique rigide est sans danger pour la mère et ne présente pas de risque d'accouchement prématuré ou d'hémorragie maternelle.

Toutefois, d'après certains auteurs, le fœtus risque de subir les effets d'une sensibilisation additionnelle possible, si par accident, l'aiguille traverse le placenta et dérange ainsi la circulation fœto-placentaire.

Nous avons étudié cette éventualité sur tous les cas d'amniocentèse fait à l'hôpital Sainte-Justine et nous n'avons pu obtenir la preuve que l'amniocentèse, même traumatique, avait augmenté la sensibilisation de la mère. Dans certains cas, il y a eu augmentation d'anticorps après l'amniocentèse. Ici il y a deux possibilités: s'agissait-il d'une coïncidence, ou bien est-ce que cette augmentation n'était pas nuisible au fœtus par défaut de transfert trans-placentaire? Dans les cas où il y a eu augmentation d'anticorps, nous n'avons pas noté de changement appréciable du liquide amniotique, ni d'atteinte grave du fœtus jugé par le taux d'hémoglobine à la naissance.

En face de ces résultats il semble qu'il faudra un plus grand nombre de cas pour trancher définitivement cette question et pour le moment nous continuons de vérifier la courbe des anticorps après chaque amniocentèse afin d'établir les faits sur une base statistique. Nous pouvons donc affirmer que l'amniocentèse doit être utilisée en présence d'un taux élevé d'anticorps soit de l'ordre de 1:16 ou en présence d'une histoire antérieure d'un enfant ayant été atteint d'érythroblastose ou d'une indication clinique faisant soupçonner l'érythroblastose.

Au cours de la ponction, le sang retiré accidentellement doit être isolé, identifié par la méthode de Singer, comme étant soit du sang maternel ou fœtal et son groupe et facteur Rh déterminés. En présence de sang fœtal, le fœtus est, de cette façon, identifié de façon certaine, et ceci peut influencer la décision d'une mise en travail plutôt que de laisser prolonger la grossesse.

Dans les cas problèmes, la radiographie peut aussi contribuer à déterminer l'âge fœtal avant de provoquer l'accouchement. L'étude des épiphyses fémorales, la ligne de démarcation adipeuse et le degré de calcification des os du crâne sont les observations radiologiques couramment recherchées. De même l'hydrops fœtal peut être confirmé par les signes du Boudha et du halo, caractéristiques de l'œdème des tissus mous.

Le temps optimum pour terminer la grossesse est basé sur:

- 1) L'histoire obstétricale antérieure.
- 2) La confirmation au laboratoire de la sensibilisation au facteur Rh.

3) Le diagnostic d'érythroblastose chez un ou plusieurs enfants nés antérieurement.

4) Le temps des morts fœtales antérieures.

5) Le génotype du père.

6) La maturité fœtale déterminée par la clinique et la radiologie.

7) L'analyse spectrophotométrique du liquide amniotique.

Il est à noter ici que les dosages en série des taux d'anticorps ont été volontairement omis de cette liste comme moyens servants à déterminer le moment de terminer la grossesse. Ils continuent à servir de moyens diagnostic et d'indication d'amniocentèse.

Le temps de l'accouchement varie entre la 36^e et 38^e semaine de grossesse, selon les résultats obtenus. Le mode d'accouchement est basé sur des facteurs purement obstétricaux et la voie vaginale est préférable si le col est favorable à un tel accouchement. La césarienne, avec ses dangers pour le bébé prématuré, devrait être utilisée seulement lorsque la mise en travail artificielle par oxytociques et la rupture des membranes est impossible ou si une souffrance fœtale survient au cours du travail.

Dès la naissance, le cordon doit être coupé assez long pour permettre les transfusions d'échange par la veine ombilicale.

L'hémoglobine à la naissance sert à classer l'état du nouveau-né, soit gravement, moyennement ou légèrement atteint et peut laisser prévoir le nombre de transfusions d'échange nécessaires. Si on doit transfuser le bébé, il faut faire l'épreuve de compatibilité avec le sérum maternel en présence des cellules du donneur. C'est pourquoi l'échantillon du sang de la mère est nécessaire lorsque l'enfant est transféré dans un autre hôpital.

Enfin, la transfusion intra-péritonéale trans-utérine du fœtus est une méthode héroïque de traitement d'un enfant très gravement atteint avant la naissance. Le diagnostic d'une telle éventualité est très probable, lorsque la densité du pigment du liquide à 450 M μ , dépasse 0.5 à 30 semaines de grossesse. Puisque de telles techniques de transfusions sont encore expérimentales ou pour le moins sortent des traitements de routine, elles sont réservées aux centres pouvant évaluer les résultats d'un point de vue statistique et possédant tout l'appareillage nécessaire.

Le but de ces transfusions est de maintenir vivant un fœtus très anémique et voué à une mort certaine afin de prolonger son âge intra-utérin et le rendre

plus apte à recevoir les transfusions d'échange après la naissance.

Si l'enfant est mort in utero, la rétention ne devrait pas dépasser 4 semaines et, dès le diagnostic posé avec certitude, l'injection intra-utérine de solutions hypertoniques est le traitement de choix.

LE SYSTÈME ABO

En ce qui regarde l'érythroblastose causé par le système ABO, la prévention est plus difficile mais par contre la sensibilisation est moins grave, même si elle est deux fois plus fréquente que celle causée par le facteur Rh. Toutefois, puisque seulement une petite fraction de ces grossesses produit l'érythroblastose, il semble logique de penser que le fœtus possède une réaction naturelle de défense contre les anticorps maternels, mécanisme qui est actuellement inconnu.

Il n'y a pas d'épreuve de routine capable de dépister facilement l'incompatibilité ABO. La plupart des cas sont diagnostiqués après la naissance lorsqu'une jaunisse apparaît dans les 48 heures de vie, chez un enfant né d'une mère n'ayant pas montré d'anticorps atypiques.

Si on veut dépister la possibilité d'ABO avant la naissance, l'investigation ante partum serait indiquée dans les cas suivants:

- 1) Histoire d'un enfant né antérieurement déjà atteint de maladie hémolytique ABO.
- 2) Primipare âgée, du groupe O, où l'enfant est de grande valeur, le soi-disant "Premium Baby".
- 3) Une mère groupe O d'un enfant ayant eu de l'ictère dans les premières 24 heures de vie, ou atteint d'une lésion neurologique congénitale sans explication.
- 4) Femme du groupe O ayant présenté des avortements à répétition.

Dans ces cas, les examens suivants devront être faits:

- 1) Obtenir le groupe du père. S'il est du groupe O ou A2, ceci élimine l'incompatibilité ABO.
- 2) Si le père est du groupe AB, B ou sous-groupe A, rechercher les anti A ou anti B hémolysines dans le sérum de la mère.

Se souvenir que si l'enfant est atteint gravement d'érythroblastose ABO, tous les autres enfants seront également atteints.

Exemple d'érythroblastose à ABO

- Mère groupe O et l'enfant groupe A ou B.
- Mère groupe B et l'enfant groupe A.
- Mère groupe A et l'enfant groupe B.

Épreuves de laboratoire

Du point de vue pratique, voici énumérés par ordre chronologique les épreuves de laboratoire nécessaires pour dépister et traiter l'érythroblastose.

Chez toute femme enceinte et à chaque grossesse

Prélèvement de 5-10cc de sang non citraté dans un tube sec.

1er Trimestre. Dépistage systématique des anticorps par la recherche du groupe sanguin et génotype Rh des hématies de toute patiente, dans le but d'établir la possibilité d'une sensibilisation.

Le laboratoire doit faire l'épreuve de dépistage des anticorps atypiques sur les sérums de toutes les patientes qu'elles soient Rh⁺ ou négatif. Si il y a présence d'anticorps, le laboratoire doit conserver l'échantillon de sérum congelé à -20c pour comparaison future de deux spécimens à deux mois d'intervalle.

2e Trimestre. 1 — S'il y a présence d'anticorps:

- a) Déterminer le groupe sanguin et génotype Rh des hématies du père.
- b) Titrer les anticorps de la patiente en utilisant l'échantillon conservé comme base. C'est pourquoi les analyses durant toute la grossesse devront être faites par le même laboratoire.

2 — S'il y a absence d'anticorps — mais l'histoire clinique suggère une anémie hémolytique — comparer le sérum de la mère avec les hématies du père.

3e Trimestre. 1 — Recherche des anticorps atypiques.

2 — Titrer les anticorps comme au 2e trimestre pour déceler toute augmentation. Comparer avec l'échantillon de base conservé.

3 — S'il y a présence d'anticorps immuns croissants à 1: 16 ou plus, pratiquer l'amniocentèse pas plus tôt que la 34e semaine, s'il n'y a pas d'histoire d'érythroblastose antérieure, plus tôt, si l'histoire est positive. Répéter entre 2 et 4 semaines pour établir la direction de la courbe spectrophotométrique.

Liquide amniotique

Le liquide aussitôt prélevé doit être protégé contre la lumière, il doit être centrifugé 5 minutes, filtré et conservé au froid le plus tôt possible, mais non congelé. On peut alors en différer la lecture. Se souvenir que la lumière peut faire changer la couleur des pigments de pseudo-bilirubine et en changer la lecture. Un liquide prélevé dans un hôpital éloigné pourra être étudié dans notre laboratoire

à condition qu'il soit mis dans un tube à centrifuge bien fermé, réfrigéré, conservé à l'abri de la lumière, comme dans un contenant en carton à BW et transporté au laboratoire le plus tôt possible avec les renseignements pertinents. Dans les cas urgents une lecture rapide suivie d'une recommandation de la conduite à tenir peut être faite rapidement après la réception du spécimen.

A la naissance

1 — Faire l'hémoglobine, la Bilirubine, le groupe sanguin et le facteur Rh.

2 — Faire l'épreuve de coombs direct sur tous les sangs du cordon.

3 — Si on doit transfuser le bébé, faire l'épreuve de compatibilité avec le sérum maternel en présence des cellules du donneur — c'est pourquoi lorsqu'une patiente possède des anticorps et que son enfant est envoyé dans un autre hôpital, il faut toujours envoyer l'échantillon de la mère en même temps.

Pour conclure, disons qu'un regard sur l'avenir nous laisse entrevoir le prochain pas dans une direction tout à fait différente, soit la neutralisation des anticorps ou les moyens de prévenir leur formation.

Résumé

A cause de la complexité du problème de l'érythroblastose et de son incidence peu élevée, il semble qu'il soit avantageux de diriger toutes les futures mères sensibilisées dans des centres spécialisés drainant un grand nombre de cas d'une région donnée.

Le typage sanguin et le dépistage systématique des anticorps chez toute femme enceinte demeure le premier facteur diagnostique de l'érythroblastose par incompatibilité Rh.

Le diagnostic précoce, confirmé par le laboratoire, l'accouchement avant terme et les transfusions d'échange dès la naissance constituent le traitement actuel de l'érythroblastose.

Le temps optimum pour terminer la grossesse est basé sur l'histoire antérieure, le génotype du père, la preuve clinique et radiologique de maturité fœtale et les études spectrophotométriques du liquide

amniotique. Les anticorps maternels sont un indice de sensibilisation mais ne prouvent pas que le fœtus est atteint d'érythroblastose ni à quel degré.

Jusqu'à ce qu'un moyen de prévention de la sensibilisation et de la formation d'anticorps soit découvert, le traitement demeurera palliatif et préventif.

Les transfusions fœtales trans-utérines aideront à améliorer le petit nombre d'enfants très gravement atteints, mais demeurent des mesures héroïques de traitement réservées à des centres bien spécialisés.

Summary

Erythroblastosis is a complex problem and, being comparatively rare, it seems necessary to direct sensitized women to specialized centres having adequate facilities.

Blood typing and screening of all pregnant women is the prime diagnosis mean in Rh incompatibility.

Early diagnosis, pre-term delivery and exchange transfusions at birth remains the actual treatment of erythroblastosis.

The best time for delivery is calculated on previous history, father's blood group, clinical and radiological proof of foetal age and finally spectrophotometric studies of the amniotic fluid. Maternal antibodies are of significance to decide an amniocentesis but do not indicate the severity of the disease and to what extent the child is affected.

Until we find a mean of preventing the formation of antibodies, the actual treatment is still a preventive one.

The intra uterine blood transfusions will certainly help a small number of severely affected children but remain a difficult treatment reserved to highly specialized centres.

BIBLIOGRAPHIE

- BANNER, E. A.: Hemolytic disease of the newborn. *Clin. Obstet. Gynec.*, 78: 909, 1964.
- BEVIS, D. C. A.: Antenatal prediction of haemolytic disease of newborn. *Lancet*, 1: 395, 1952.
- COPELAND, W. E.; VORYS, N. et ULLERY, J. C.: ABO incompatibility in the etiology of hemolytic disease of the newborn. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 73: 1045, 1957.
- EVANS, Tommy N.: Preterm delivery of erythroblastotic infants. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 72: 312-322, 1956.
- LILEY, A. W.: Liquor amnii analysis in the management of the pregnancy complicated by rhesus sensitization. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 82: 1359, 1961.
- LILEY, A. W.: Errors in the assesment of hemolytic disease from amniotic fluid. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 86: 485, 1963.
- QUEENAN, J. T. et ADAMS, D. W.: Amniocentesis: a possible immunizing hazard. *Obstet. Gynec.*, 24: 530, 1964.
- QUEENAN, J. T. et ADAMS, D. W.: Amniocentesis for prenatal Diagnosis of erythroblastosis fetalis. *Obstet. Gynec.*, 25: 302, 1965.
- QUEENAN, J. T. et ADAMS, D. W.: Intra uterine transfusion: a preliminary report. *Obstet. Gynec.*, 25: 308, 1965.
- MANN, L.; PADAWER, M. et ROMNEY, S. L.: Improved abdominal amniocentesis with use of a teflon catheter. *Obstet. Gynec.*, 27: 497, 1966.

REVUE GÉNÉRALE

CHIRURGIE SÉLECTIVE POUR PANCRÉATITE CHRONIQUE¹

Pierre LAVOIE, F.R.C.S.(C), F.A.C.S.²

Hôpital Saint-Luc (Montréal)

La chirurgie devient de plus en plus électique en se perfectionnant. Le traitement de l'ulcère gastro-duodénal, par exemple, s'est raffiné à un point tel qu'à chaque variété pathogénique de lésion correspond une approche particulière.

Une philosophie similaire préside au traitement de la pancréatite chronique, dont la cure, lorsqu'elle est encore possible, ne peut qu'être chirurgicale.

Quoique mal comprise dans son étiologie, cette maladie se présente sous plusieurs formes qu'il suffit de caractériser pour instaurer la thérapeutique idéale. Et dans ces conditions, les résultats seront loin de décevoir.

Il importe donc avant tout de savoir repérer chaque type de pancréatite et, au cours de ce travail, seront exposés en premier lieu les critères cliniques, évolutifs, anatomiques et radiologiques qui permettent d'y parvenir.

Une fois établi le diagnostic spécifique, et l'indication d'intervenir posée, il ne reste plus qu'à opter pour un traitement approprié. Cette ligne de conduite sera décrite en une deuxième partie, moins théorique, illustrée par quelques exemples tirés d'une expérience encore restreinte.

Justement à cause de la rareté de nos observations, il ne saurait être question de dégager ici des conclusions définitives, mais de proposer simplement une méthode pratique, telle qu'adoptée depuis plus de deux ans à l'Hôpital Saint-Luc.

— I —

CLASSIFICATION (Tableau I)

À côté des formes idiopathiques de pancréatite chronique, et des rares formes spécifiques, comme celles de l'hyperparathyroïdie, de l'hémochromatose, de l'hyperlipémie, de l'entérite régionale et de la colite ulcéreuse, il est possible de retracer des antécédents majeurs dans 65 à 75% des cas (14); ce sont les pancréatites non spécifiques, où l'on distingue deux groupes essentiels:

¹Ce travail fait l'objet d'une communication au 36e Congrès de l'Association des Médecins de Langue française du Canada, Québec, 26-29 octobre 1966.

²Chirurgien de l'Hôpital Saint-Luc et assistant-professeur de chirurgie de l'Université de Montréal.

1) la pancréatite biliaire, associée à une maladie des voies biliaires (60%);

2) la pancréatite éthylique, où un alcoolisme d'intensité variable est constamment retrouvé (40%).

Le mérite revient à Léger d'avoir su partager cette dernière variété en deux formes distinctes (20): a) forme obstructive ou canalaire (25%); b) forme interstitielle ou parenchymateuse (15%).

LA PANCRÉATITE BILIAIRE

Il s'agit d'une forme secondaire, d'association à une maladie des voies biliaires, généralement lithiasique.

Clinique

Il est donc fréquent de retrouver dans les antécédents des épisodes répétés de coliques hépatiques et les caractéristiques habituelles de cette pathologie: prédominance féminine, obésité, apparaissant durant la quarantaine.

Au minimum, l'irradiation des douleurs à l'hypochondre gauche, parfois objectivée par une hyperamylasémie momentanée, signale une participation pancréatique (24). Mais il peut aussi s'agir, quoique plus rarement, d'une pancréatite hémorragique foudroyante déclenchée par une cholécystite aiguë ou l'enclavement oddien d'une pierre.

Évolution

C'est la pancréatite véritablement récidivante, se présentant sous la forme de poussées aiguës de pancréatite, réactionnelles à un accident biliaire, généralement de migration. Entre ces épisodes, la malade jouit de périodes plus ou moins longues d'accalmie. Cette caractéristique

TABLEAU I

LES FORMES DE PANCRÉATITES CHRONIQUES	
1) Idiopathiques	25%
2) Spécifiques	5%
a) endocrinienne	
b) héréditaire	
c) métabolique	
d) nutritionnelle	
3) Non spécifiques	70%
a) biliaire	(60%)
b) éthylique	(40%)
aa) rétentionnelle	(25%)
bb) parenchymateuse	(15%)

évolutive explique l'absence d'amaigrissement chez ces malades et de détérioration de leur état général (1). Cette notion est capitale sur le plan du diagnostic différentiel avec les pancréatites éthyliques.

Pathologie

L'atteinte de la glande est généralement discrète, du moins au début de la maladie, de sorte qu'en respectant la classification anatomopathologique d'Elliott, Williams et Zollinger (10), on peut parler de Stage I, caractérisé par une tuméfaction généralisée du pancréas, dont la consistance est augmentée.

Cela ne veut toutefois pas dire qu'une pancréatite aiguë hémorragique ne reconnaisse pas parfois une étiologie biliaire. Il n'existe aucune relation certaine de cause à effet entre la variété pathogénique et la gravité du processus inflammatoire.

Ces modifications correspondent en histologie à de l'œdème, une amorce de fibrose, sans obstruction des canaux excréteurs ni lésion dégénérative grave; en conséquence, la régression spontanée du processus est de règle, une fois la pathologie biliaire d'origine corrigée.

Radiologie

Le syndrome de Opie (Fig. 1) réalise le type classique de la pancréatite biliaire. Il consiste en une régurgitation massive du contenu cholédocien dans le canal de Wirsung, par obstruction calculeuse de l'ampoule de Vater (4), et évoque sans contredit la théorie du reflux activant, dont l'importance pathogénique est de plus en plus contestée en raison même de sa rareté.

Le recours systématique à la cholangiographie per-opératoire permet de constater l'injection fré-

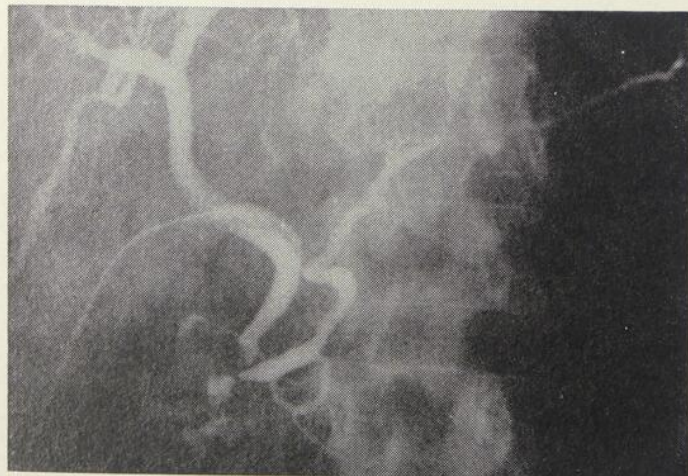


Fig. 1 — Cholangiographie avec injection du Wirsung. Calcul enclavé de l'Oddi avec ictère et pancréatite d'association. A noter l'attraction du Wirsung vers le cholédoque.

quente du Wirsung. Doubilet tient pour pathologique l'opacification spontanée du canal pancréatique sur toute sa longueur: elle témoignerait constamment d'une obstruction papillaire (7). Tel n'est pas notre avis, puisque nous l'avons notée sur 15 des 150 cholangiographies consécutives faites à basse pression chez des malades par ailleurs tout à fait asymptomatiques au point de vue pancréatique (Fig. 2).

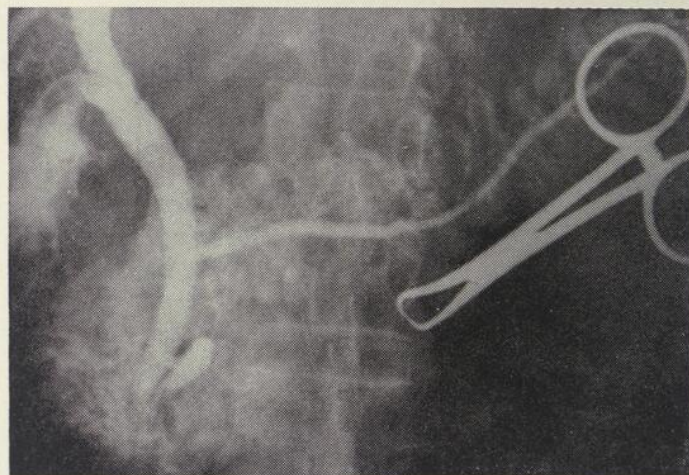


Fig. 2 — Cholangiographie avec injection du Wirsung sur toute sa longueur. Lithiase vésiculaire banale, sans symptomatologie pancréatique. Obtention accidentelle d'un parenchymogramme complet, ici sans valeur diagnostique.

Plus fidèle est, à notre sens, l'augmentation de calibre du canal de Wirsung (Fig. 3), manifestation fréquente d'une pancréatite d'association, illustrant ainsi son caractère obstructif.

L'opacification des canaux de premier et deuxième ordres constitue un critère plus subtil (Fig. 9), valable bien entendu seulement si l'injection a été minime et prudente.

Signalons enfin la parenchymographie survenant en cours de pancréatographie. Hétérogène et segmentaire, elle témoigne d'une atonie canaliculaire en rapport avec l'inflammation, et n'est pas sans rappeler les pancréatographies cadavériques (19). Ces images polymaculaires ne sauraient être confondues avec les opacifications homogènes et diffuses obtenues de façon délibérée ou accidentelle, en-dehors de toute pathologie pancréatique (Fig. 2), et qui pourraient servir à la détection de lésions intra-glandulaires circonscrites (7).

Le retentissement des maladies biliaires sur le pancréas est donc discret et ne dépasse guère les anomalies décrites: dilatation du canal principal, injection des afférents, opacifications en taches.

LA PANCRÉATITE ÉTHYLIQUE

Cette variété de pancréatite, habituellement rencontrée chez les alcooliques, est primitive. Même



Fig. 3 — Cholangiographie avec injection d'un Wirsung dilaté et bouclé. Cholécystite lithiasique aiguë avec pancréatite œdémateuse secondaire.

associée à une lithiasis vésiculaire, elle reste rebelle à toute chirurgie biliaire.

Clinique. En plus des antécédents d'éthylisme et de ses tares, on note une prédominance masculine. La maladie survient souvent chez des sujets très jeunes et son cours inexorable a tôt fait d'entraîner une déchéance physique, psychique et même sociale (narcomanie).

On distingue deux formes à cette maladie et elles ne sont pas exceptionnellement consécutives l'une à l'autre.

La première, *réentionnelle* ou *canalaire*, est caractérisée par la prédominance des lésions obstructives. L'insuffisance exocrine, manifestée par de la stéatorrhée, y survient assez précocement.

L'épreuve de Dreiling révèle une diminution quantitative du suc pancréatique, dont la teneur enzymatique reste normale (8). Il est parfois possible d'observer une hyperamylasémie simultanée (Lagerhof). D'après Shingleton (26), le taux des graisses marquées s'élève dans les selles tout en s'amenuisant dans le sang.

L'hypertension intracanaliculaire peut être responsable d'une inhibition de la sécrétion endocrine (22) et nous avons pu constater, après décom-

pression d'une pancréatite réentionnelle, la normalisation momentanée d'un diabète d'apparition récente (Fig. 5).

La seconde forme, parenchymateuse ou interstitielle, est faite d'une destruction glandulaire plus ou moins étendue. À la malabsorption s'ajoute un diabète pancréatoprive.

L'insuffisance exocrine est d'ordre qualitatif à l'épreuve de Dreiling; la sonde duodénale ne ramène plus qu'un suc pauvre en enzymes et en bicarbonates (8) et la non alcalinisation du milieu duodénal expliquerait une association plus fréquente d'ulcères.

Des compressions sont souvent notées: ictère obstructif, hypertension portale par thrombose de la veine splénique.

Évolution

La pancréatite éthylique va s'aggravant sans récupération possible. L'alcoolisme devient vite un effet plus qu'une cause. L'amaigrissement prend donc ici une valeur diagnostique particulière, comme le gain de poids, sur le plan du pronostic, après chirurgie.

La récidivité n'est pourtant pas exclusive à la pancréatite biliaire. La pancréatite alcoolique au début, dans sa forme canalaire, évolue ainsi en poussées inflammatoires aiguës, mais les phases de rémission sont plus brèves et les épisodes de pancréatite plus graves. Elle tend d'ailleurs à la chronicité des formes interstitielles, où le parenchyme est progressivement détruit.

Pathologie (20)

Le stage II caractérise la pancréatite réentionnelle. La tête tuméfiée du pancréas conserve une consistance élastique, tandis que se fait une involution corporéo-caudale (Fig. 4).

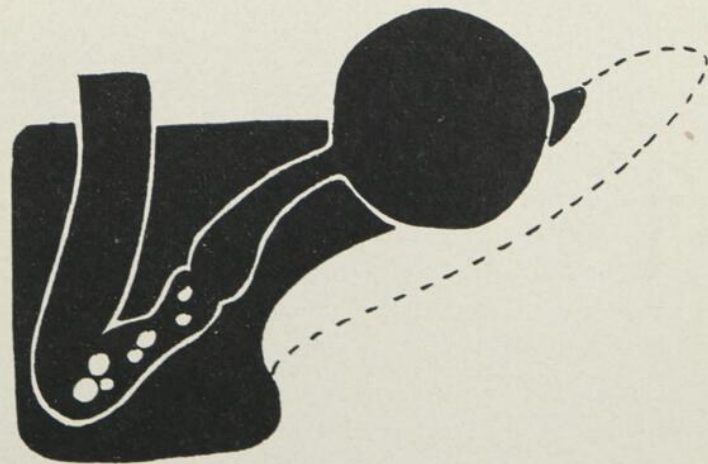


Fig. 4 — Schéma d'une pancréatite réentionnelle: atrophie corporéo-caudale, compression cholédocienne sans dilatation sus-jacente, dilatation du Wirsung et rétrécissements étagés, lithiasis intra-canalaires, injection de pseudo-kyste communicant.

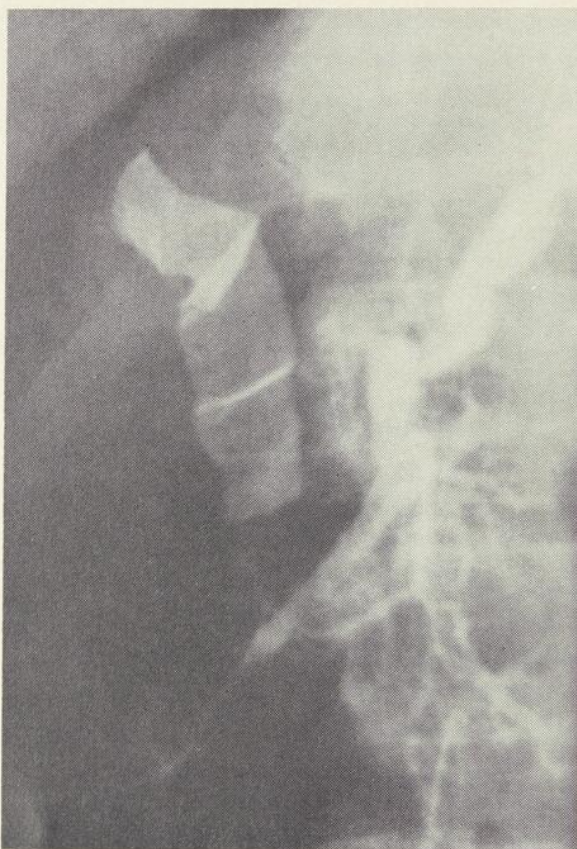


Fig. 5 — Pancrétographie d'une pancréatite rétentionnelle. Sténoses étagées et dilatation du Wirsung. Drainage assuré par sphinctéroplastie et cathétérisme trans-papillaire du Wirsung, chez un éthylique simultanément opéré pour hypertension portale (anastomose porto-cave).

Une compression de la voie principale n'est pas rare, mais elle demeure généralement insuffisante à produire un ictère.

Des rétrécissements se constituent sur le canal pancréatique, avec prédilection à la jonction du Wirsung et du Santorini (27), ainsi qu'au niveau de l'isthme, sur la ligne médiane (Fig. 15). La rareté des sténoses oddienne ou ostiale, les seules pouvant bénéficier de la sphinctérotomie, enlève beaucoup de crédit à cette intervention.

Ces rétrécissements sont constamment responsables d'une ectasie du canal pancréatique, parfois juste dans sa portion corporéo-caudale et leur distribution lui donne tous les aspects: moniliforme, cylindrique ou même kystique (Fig. 5 et 15). Il contient fréquemment des calculins et peut communiquer avec une formation cavitaire post-nécrotique, intra (Fig. 15) ou extra-glandulaire (pseudo-kyste).

La pancréatite parenchymateuse s'assimile au stage III (10), dont les lésions plus graves s'opposent en quelque sorte à celles de la forme précédente. L'atrophie est globale et la glande, d'une dureté ligneuse, est rétractée dans l'arrière-cavité des épiploons (Fig. 6).

Une sténose du cholédoque rétro-pancréatique est habituelle (Fig. 7) et cette forme de pancréatite, particulièrement ictérogène, n'est pas toujours aisément distinguée du cancer.

Le Wirsung, le plus souvent rétréci sur toute sa longueur, peut présenter une ectasie céphalique. Un noyau de pancréatite, sis à proximité du Santorini, attire sa portion isthmique vers le cholédoque (Fig. 8) (18).

La sclérose interstitielle est la règle et le parenchyme se calcifie progressivement. Une compression de la veine splénique peut être à l'origine d'une hypertension portale avec stase segmentaire, responsable de varices œsophagiennes.

La pancréatite canalaire est donc faite d'éléments obstructifs prédominants, tandis que la destruction glandulaire caractérise la pancréatite interstitielle.

Du point de vue microscopique, les lésions de la pancréatite rétentionnelle intéressent le système excréteur. Modérées, elles demeurent longtemps réversibles, mais il importe d'interrompre par la décompression le cours de la maladie, quand la régénération acineuse est encore possible. Laissée à son évolution naturelle, cette pancréatite ectasique se complique d'une sclérose "en manchon" qui, une fois constituée, s'aggrave de façon autonome en dépit de la chirurgie.

Les lésions de la pancréatite parenchymateuse sont, elles, définitives, et du domaine de la résection.

Radiologie

La duodénographie peut montrer un agrandissement du cadre duodénal dans les formes canalaire, et dans les formes interstitielles, une attraction pa-

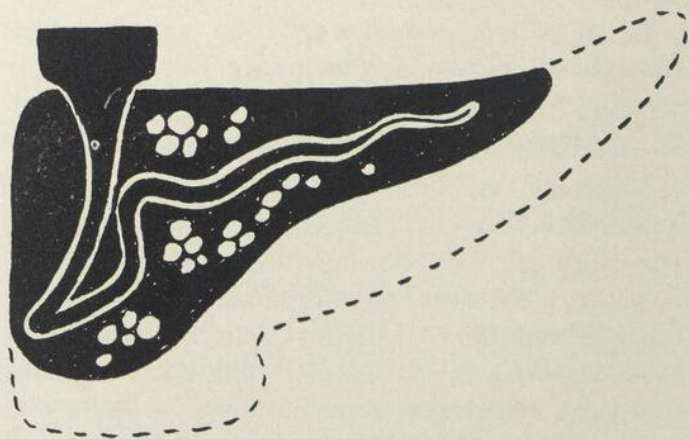


Fig. 6 — Schéma d'une pancréatite interstitielle: atrophie globale, sténose cholédocienne avec dilatation sus-jacente, Wirsung non dilaté, sinueux, attiré vers le cholédoque dans sa portion isthmique, calcifications intra-parenchymateuses.

pillaire responsable d'un signe du 3 inversé (Frostberg), qui n'est donc pas exclusif aux processus cancéreux (Fig. 12).

La cholangiographie et la pancréatographie ne font que traduire, en les précisant, les modifications anatomo-pathologiques précédemment décrites.

Le cholédoque des pancréatites canalaire n'est habituellement pas augmenté de calibre. Le canal de Wirsung présente des rétrécissements étagés (Fig. 5); il contient souvent des calculs, et peut communiquer avec des formations cavitaires: kystes vrais de rétention ou pseudo-kystes post-nécrotiques (Fig. 15).

La pancréatite interstitielle est au contraire responsable d'une sténose de la voie principale au niveau du pancréas, avec dilatation sus-jacente. La radiomanométrie est essentielle à la distinction des arrêts incomplet (pancréatite) et complet (cancer) au bord supérieur du pancréas (5). Le cholédoque rétro-pancréatique, grêle et rigide (Fig. 7), peut attirer la portion isthmique du Wirsung (Fig. 8). Ce dernier est sinueux et aminci, mais présente parfois une dilatation céphalique isolée. Des images polymaculaires enfin témoignent de la présence de zones d'inflammation.



Fig. 7 — Cholangiographie avec rétrécissement important du cholédoque rétro-pancréatique, par pancréatite interstitielle. Arrêt incomplet au bord supérieur du pancréas, avec dilatation sus-jacente des voies biliaires.

La portographie, que nous pratiquons systématiquement dans ces cas, en procédant par voie ombilicale (15, 16, 17), peut montrer un refoulement vers le haut de la veine splénique (Fig. 10), des images d'amputation (Fig. 14), ou injecter des voies collatérales (varices œsophagiennes) consécutives à un bloc radulaire.

Les critères diagnostiques qui viennent d'être décrits sont résumés dans le Tableau II qui, par le jeu des antithèses, les rend plus simples à retenir.

— II —

Maintenant pourvus des renseignements théoriques capables de nous faire reconnaître la variété de pancréatite en cause, quand est-il opportun d'intervenir chez ces malades, et à quelle méthode recourir en pratique.

La pancréatite biliaire

Cette variété de pancréatite étant secondaire à une maladie des voies biliaires sera traitée par la correction de la pathologie causale. Cet axiome est si juste que les pancréatites récidivant en dépit d'un traitement biliaire approprié s'avèrent être en règle d'origine éthylique, l'association à une cholélithiase étant tout à fait fortuite.

La survenue d'une pancréatite aiguë doit faire rechercher une pathologie biliaire dès que possible. Si la preuve d'une lithiase peut être faite, l'intervention est différée de quelques mois si l'épisode fut sérieux, à moins qu'une aggravation ne force à intervenir chez un malade encore mal contrôlé. Il s'agira alors:

- 1) D'une cholécystite aiguë, ne cédant pas au traitement médical, évoluant plutôt vers l'abcédation ou la perforation, manifestées par la constitution d'une masse à l'hypochondre droit avec hyperthermie persistante.

- 2) De la formation d'une suppuration pancréatique, qu'il importe de drainer. Le traitement du pseudo-kyste peut attendre, d'autant plus qu'un bon nombre régresse par drainage spontané dans le canal principal.

- 3) D'un ictère, où l'obstruction simultanée du canal de Wirsung, quoique rare, reste possible. Il faut savoir éliminer toute origine alcoolique chez une pancréatite aiguë ictérogène. Cette éventualité commanderait l'abstention, car l'ictère des pancréatites éthyliques, même discret, assombrit fâcheusement le pronostic (2).

TABLEAU II
CRITÈRES DIFFÉRENTIELS DES PANCRÉATITES

	<i>Biliaire</i>	<i>Ethylique</i>	
		Canalaire	Parenchymateuse
<i>Clinique</i>	Femme 40 ans Coliques hépatiques Obésité	Homme 25 ans Alcoolisme, névrose Amaigrissement Malabsorption Masse épigastrique	Homme 50 ans Alcoolisme, narcomanie Amaigrissement Diabète Ictère obstructif Ulcère digestif Hypertension portale
<i>Evolution</i>	Récidivité Rémission Récupération	Récidivité Persistance Détérioration	Chronicité Persistance Détérioration
<i>Pathologie</i>	Stage I Tuméfaction globale Lithiase biliaire	Stage II Involution corporéo-caudale Compression duodénale Pseudo-kyste	Stage III Involution globale Ulcère duodéal Calcifications Dilatation cholédocienne Circulation collatérale, splénomégalie Fibrose parenchymateuse
Macroscopie			
Microscopie	Oedème	Rétention canalaire	
<i>Radiologie</i>	Lithiase biliaire Syndrome de Opie Dilatation canalaire Injection d'afférents	Agrandissement du cadre duodéal Pas de dilatation du cholédoque Rétrécissements canaux étagés Lithiases canaux Dilatation du Wirsung Pseudo-kyste	Attraction papillaire (Frostberg) Arrêt incomplet, sténose du cholédoque rétro-pancréatique Attraction cholédoco-Wirsungienne Calcifications Images polymaculaires Pas d'augmentation de calibre du Wirsung Ulcère duodéal Varices œsophagiennes Bloc radicaire portal
<i>Pronostic</i>	Réversibilité spontanée	Réversibilité après drainage	Irréversibilité
<i>Traitement</i>	Chirurgie biliaire	Décompression	Résection Enervation

4) De l'impossibilité d'en arriver autrement à un diagnostic précis. À l'inverse, les laparotomies exécutées accidentellement au cours d'une pancréatite aiguë doivent être réduites à leur plus simple expression. En présence d'une lithiase vésiculaire associée, la cholécystectomie n'est faite que si une cholécystite aiguë peut vraisemblablement avoir induit le processus et si le risque semble excessif, on se limite à la cholécystostomie. L'exploration des voies biliaires n'est justifiée que par une assez forte présomption de lithiase cholédocienne: ictère, gros cholédoque, microplurilithiase, angiocholite. La dérivation ne saurait alors suffire, car il devient péremptoire de s'assurer de la perméabilité vaticienne. Les abcès de l'arrière-cavité seront enfin drainés.

En période de rémission, alors que la chirurgie est devenue élective, la cholécystectomie contrôle la forte majorité des cas. On ne saurait trop insister sur l'importance de la cholangiographie per-opératoire qui, en plus de déceler les lithiases de la voie principale, permet de vérifier la qualité des passages duodénaux et peut même fournir une excellente pancréatographie par injection relativement fréquente du Wirsung (40% dans notre expérience) (Fig. 1, 2, 3 et 8).

La cholédocotomie doit être pratiquée au moindre doute, presque de routine. La cholédocolithiase ne présente pas une morbidité beaucoup plus grande que la lithiase vésiculaire, mais il faut éliminer à tout prix une obstruction papillaire et des critères plus rigoureux qu'à l'ordinaire impo-

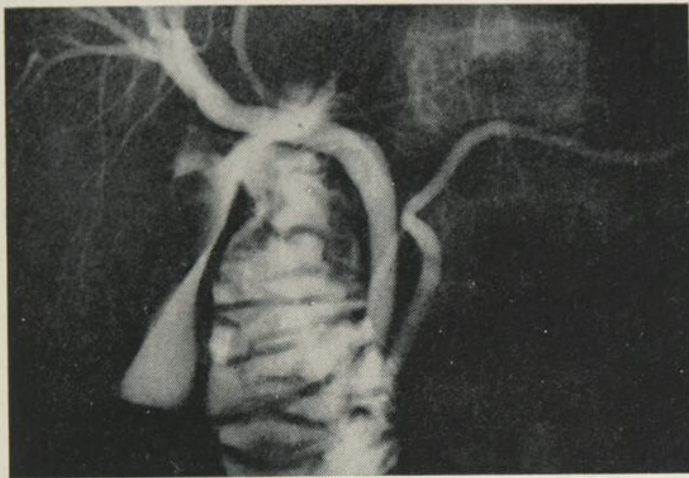


Fig. 8 — Cholangiographie avec injection d'un Wirsung sinueux, attiré vers le cholédoque dans sa portion isthmique, par pancréatite interstitielle.

sent la sphinctéroplastie qui trouve ici son indication essentielle.

La dérivation, réalisée de préférence par cholédocojéjunostomie sur anse en Y de Roux (Bowers) (3), n'est justifiée qu'en présence d'une obstruction anatomique de la voie principale, qui facilite d'ailleurs la technique par la dilatation cholédocienne qu'elle produit. Réalisée dans la seule intention de protéger le pancréas d'une intrusion biliaire éventuelle, elle ne serait efficace que par la cholécystectomie qui l'accompagne si souvent (13). La théorie du reflux activant d'Opie n'est d'ailleurs qu'exceptionnellement vérifiée et on attribue aux phénomènes de rétention intracanaliculaire une énorme importance pathogénique, que la dérivation ne saurait atténuer.

La cholédocoduodénostomie (Mallet-Guy) est plus simple de réalisation. Les complications angiochololitiques qu'on lui reproche résulteraient d'une sténose de l'anastomose plutôt que d'une insuffisante exclusion digestive (23).

L'Oddite sténosante, avec participation pancréatique, s'inscrit aussi au chapitre de la pancréatite biliaire, dont elle constitue une variété si discrète que certains ont voulu y voir une simple dystonie pancréatique, analogue aux dyskinésies biliaires. L'observation suivante en illustre les caractéristiques principales.

Observation 1

Madame R. Des., 44 ans, était hospitalisée le 8 octobre 1964 pour un syndrome hépatalgique. Elle avait subi 15 ans auparavant une cholécystectomie qui avait mis un terme aux coliques hépatiques qu'elle avait présentées jusqu'alors.

Les douleurs, fait notoire, irradiaient à l'hypochondre gauche. Elles survenaient épisodiquement depuis un an avec nausées et vomissements.

Une cholangiographie endoveineuse fut faite après une injection de morphine. Une colique hépatique fut déclenchée, avec augmentation simultanée du calibre cholédocien de 7 à 12 mm.

Les épreuves biochimiques étant toutefois normales, il fut décidé de soumettre la malade à un traitement spasmolytique, avec la conviction d'une hypertonie Oddienne fonctionnelle.

La malade fut réadmise le 22 février 1965, présentant cette fois un tableau plus sévère. Les symptômes s'étaient aggravés depuis son congé, les douleurs ayant gagné en fréquence et en intensité. Une élévation transitoire de l'amylasémie à 269.6 (normale: 60 à 160) fut même observée.

La malade était opérée le 3 mars. Elle était porteuse d'une sténose serrée de l'Oddi, ne se laissant pas franchir par une bougie de 2mm. La pancréatographie montrait l'injection de nombreux canaux afférents (Fig. 9). Une sphinctéroplastie fut faite, et le drainage du Wirsung à la Doubilet réalisé pendant 10 jours (7).

Congédiée le 15 mars 1965, la malade ne devait pas présenter de nouvelles douleurs abdominales, ni accuser d'autres malaises dyspeptiques par la suite.

La pancréatite éthylique

Il est classique de dire que la pancréatite n'est une maladie chirurgicale que dans ses complications.

L'indication d'intervenir repose essentiellement sur la certitude où l'on est d'une pancréatite chronique d'origine alcoolique.

Ainsi, trois épisodes douloureux caractéristiques sont nécessaires à justifier l'opération, surtout s'ils ne s'accompagnent que de perturbations biologi-



Fig. 9 — Pancréatographie d'une sténose anictérique de l'Oddi. Opacification anormale de canaux afférents, témoignant d'un certain degré d'inflammation.

ques discrètes. Par contre, la notion d'éthylisme, la persistance des douleurs, un amaigrissement notable, une stéatorrhée ou la constitution d'un diabète, dispensent d'attendre la récurrence pour intervenir. On risquerait autrement l'irréversibilité des lésions.

Enfin, l'évidence de calcifications épigastriques, d'un pseudo-kyste, d'un ictère cholestatique ou d'une hypertension avec stase portale segmentaire sont autant d'arguments pour précipiter la chirurgie. Ainsi en est-il de la crainte d'un processus cancéreux.

TABLEAU III
ÉVOLUTION BIOLOGIQUE OBSERVATION 3

	Bilirubine totale	Phosphatases alcalines	Amylasémie	Glycémie
5 mai	16.1	6	140	88
10 mai	9.9	10	138	
25 mai	2.3	3	157	286
1 juin	1.8	2.5		124

En l'absence de maladie associée des voies biliaires ou s'il s'agit d'une récurrence en dépit d'un traitement biliaire bien conduit, le caractère éthylique de la maladie ne peut faire de doute. Il revient à l'examen macroscopique et à l'investigation radiologique per-opératoire d'en déterminer la variété rétionnelle ou parenchymateuse. De tous les critères différentiels habituellement invoqués, le calibre du Wirsung nous semble le plus fidèle.

La pancréatite rétionnelle

La pancréatite rétionnelle sera décomprimée, souvent avec une récupération étonnante. La précocité du traitement importe, surtout dans cette forme où la guérison est encore possible.

Le mode de drainage est fonction du niveau d'obstruction, déterminé très précisément par la pancréatographie.

Ainsi, la sphinctérotomie préconisée par Archibald, et popularisée ensuite par Doubilet et Mulholland (6), ne pourra logiquement corriger que les rétrécissements Oddiens. Elle s'adresse donc surtout aux pancréatites de type biliaire. Elle peut être utile en l'absence de toute obstruction sur le Wirsung (1), si la discrétion des lésions permet d'éliminer une pancréatite interstitielle; il s'agira le plus souvent alors d'une dystonie Oddienne.

Une vésicule saine peut être laissée en place après sphinctérotomie, la musculature duodénale se substituant au sphincter d'Oddi (21).

Dans la pancréatite éthylique, les sténoses se localisent en amont sur le canal pancréatique. Aussi, Cattell et Warren font-ils en plus une exploration trans-papillaire du Wirsung, avec dilatation, curetage et cathétérisme, améliorant de ce fait leurs résultats de 20% (28).

La médiocrité des passages duodénaux oblige à un drainage rétrograde du Wirsung (11). Il peut être réalisé par pancréatojéjunostomie sur anse en Y de Roux: caudale (Du Val) (9), ou s'il existe des sténoses étagées, longitudinale (Puestow) (25). La fréquence des rétrécissements céphaliques explique l'efficacité plus grande des drainages par la gauche.

Observation 2

Monsieur R. Côt., 30 ans, était admis le 22 juin 1965 pour des douleurs épigastriques irradiant au dos et vers la gauche, avec nausées et vomissements. Il buvait de façon abusive depuis l'âge de 18 ans. Amylasémie: 280.1; lipasémie: 2.2. C'était le premier épisode caractérisé de pancréatite, et en raison de sa bénignité, le malade était congédié le 2 juillet.

Il fut réadmis par la suite les 24 août et 27 octobre. Dans les deux cas, la récurrence faisait suite à de nouveaux abus.

Le 9 janvier 1966, nouvelle hospitalisation pour épisode plus sévère que les trois premiers. Le repas baryté montre un refoulement vers l'avant de la première portion du duodénum. Après traitement, le malade est congédié, cette fois convaincu, semble-t-il, de la nécessité pour lui de s'abstenir d'alcool.



Fig. 10 — Omphaloportographie. Pancréatite rétionnelle. Refoulement vers le haut de la partie moyenne de la veine splénique par un pancréas tuméfié.

Il est suivi à la clinique externe, mais à la fin de mars, malgré toute abstinence, les douleurs ont repris avec persistance. Le malade a perdu 15 livres au cours des derniers mois.

Une portographie faite par voie ombilicale (Fig. 10) montre un déplacement en haut de la veine splénique dans sa partie moyenne par une tuméfaction vraisemblablement pancréatique.

On intervient le 21 avril. À l'exploration, le pancréas est augmenté de volume et surtout de consistance (Fig. 11). Il existe une spénomégalie

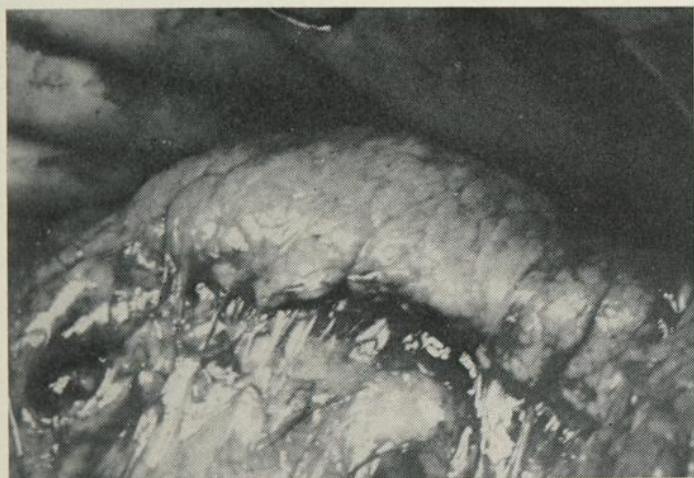


Fig. 11 — Pancréas diffusément augmenté de volume et de consistance. Pancréatite rétentionnelle décomprimée par pancréato-jéjunostomie longitudinale.

congestive sans circulation collatérale. La pancréatographie montre un Wirsung peu dilaté, mais elle opacifie les canaux de premier et deuxième ordres. Devant la discrétion des lésions parenchymateuses, il est décidé de se limiter à la décompression, qui est réalisée par pancréato-jéjunostomie longitudinale.

Dès l'éveil, le malade avoue spontanément ne plus ressentir "sa douleur dans le dos", ce qui est de bon augure. Il présente par la suite un ulcère aigu, qui se complique au 12^{ème} jour post-opératoire d'une hémorragie digestive grave. La non alcalinisation du milieu duodénal semble avoir été un facteur important dans la genèse de cette complication.

Le malade obtint son congé le 27 mai. Il présentait encore quelques malaises de type ulcéreux, mais était apparemment soulagé de la douleur dorsale accusée avant l'opération.

La pancréatite parenchymateuse

En l'absence de dilatation du Wirsung ou lorsqu'il y a récurrence en dépit du drainage, il s'agit le plus souvent d'une pancréatite interstitielle, où le parenchyme détruit peut être réséqué sans aggravation sensible de l'insuffisance pancréatique, à

la condition que l'exérèse, faite à la demande, demeure conservatrice.

De la localisation des lésions et de la greffe de certaines complications dépendra le type de résection.

Ainsi, une destruction corporéo-caudale, avec hypertension portale segmentaire ou pseudo-kyste, est bien traitée par pancréatectomie gauche.

La pancréato-duodénectomie (Whipple) sera réservée aux pancréatites céphaliques avancées, surtout s'il existe une sténose cholédocienne. La dérivation interne, tellement moins morbide, est dans ces cas capable de soulager l'ictère, mais reste impuissante à décompresser le pancréas, à calmer les douleurs et à interrompre l'aggravation consécutive à la rétention; elle laisse par surcroît en place une lésion qui risque d'être cancéreuse. Tous ces facteurs seront pris en considération avant d'opter pour l'une ou l'autre forme de traitement et l'état général du malade constitue en définitive le critère suprême de ce choix.

Les atteintes plus extensives encore peuvent imposer la pancréatectomie sub-totale (Child) (12). Cette intervention dispense des anastomoses si dangereuses du Whipple, et la collerette de parenchyme résiduel atténuerait la malabsorption et le diabète. Elle est malheureusement irréalisable en présence d'une destruction céphalique importante.

La pancréatectomie totale serait-elle alors justifiée, en dernier ressort? Il ne le semble pas. Cette formidable intervention ne soustrait de la pancréato-duodénectomie que l'anastomose pancréatique. Elle est par contre responsable d'un diabète extrêmement labile (quoique moins sévère par suite de la disparition du glucagon) et le malade, un éthylique invétéré, ne peut plus compter que sur son apport exogène d'insuline, dont l'oubli peut être fréquent.

Les techniques de splanchnicectomie n'ont que des effets analgésiques, du reste transitoires. Leur rôle possible sur la régénération acineuse demeure bien hypothétique. On peut y recourir à la rigueur chez les malades très souffrants et incapables de supporter une intervention plus élaborée.

La vagotomie n'est utilisée que pour le traitement ou la prévention d'un ulcère, si souvent associé aux pancréatites et on peut la faire systématiquement si l'insuffisance exocrine semble grave et peu susceptible d'amélioration.

Observation 3

Monsieur R. Per., âgé de 31 ans, était hospitalisé le 22 août 1961 pour des douleurs abdomi-

nales hautes avec vomissements. Il avouait un passé éthylique chargé depuis 15 ans. La vésicule étant exclue, le malade fut opéré le 1er septembre avec un diagnostic présomptif de cholécystite aiguë. Il s'agissait en fait d'une pancréatite aiguë qui fut dérivée par cholécystostomie.

Nouvelle hospitalisation, 4 ans plus tard, pour des douleurs de l'hypochondre droit irradiant au dos et amaigrissement de 20 livres. Un ictère obstructif apparaît, tandis que se constitue une masse à l'hypochondre droit.

Le Tableau III rend compte de l'évolution biologique.

On pense à un pseudo-kyste de la tête du pancréas comprimant la voie principale. Le repas baryté du 10 mai (Fig. 12) révèle une masse



Fig. 12 — Duodénographie d'une pancréatite éthylique. Agrandissement du cadre duodénal, sténose du deuxième duodénum et attraction papillaire responsable d'un signe de Frostberg bien qu'il ne s'agisse pas d'un cancer.

céphalique refoulant le deuxième duodénum, avec rétraction papillaire responsable d'un signe du 3 inversé.

Quelques jours plus tard, la masse est tout à fait disparue, et il semble bien s'être agi d'une évacuation spontanée par le Wirsung. Une cholangiographie, le 18 mai, montre toutefois une dilatation résiduelle modérée du cholédoque et des calcifications céphaliques importantes (Fig. 13).

Pendant ce temps, un diabète s'est installé insidieusement et nécessite bientôt 25 unités d'insuline N.P.H. par jour.

Le malade étant devenu complètement asymptomatique, il est congédié, pour être réhospitalisé le 11 janvier 1966 avec une nouvelle poussée de pancréatite.

On palpe une masse dure et douloureuse en para-ombilicale droite. Le repas baryté montre un agrandissement circulaire du cadre duodénal. La splénoportographie n'injecte pas de circulation



Fig. 13 — Cholangiographie endoveineuse. Pancréatite éthylique. Dilatation modérée du cholédoque. Importantes calcifications de la tête du pancréas.

collatérale, mais suggère une compression du pied de la veine porte (Fig. 14).

On intervient le 19 janvier. La tête du pancréas est tuméfiée et très dure. Le cholédoque mesure 15 mm de diamètre. La pancréatographie opacifie une cavité céphalique, communiquant avec un

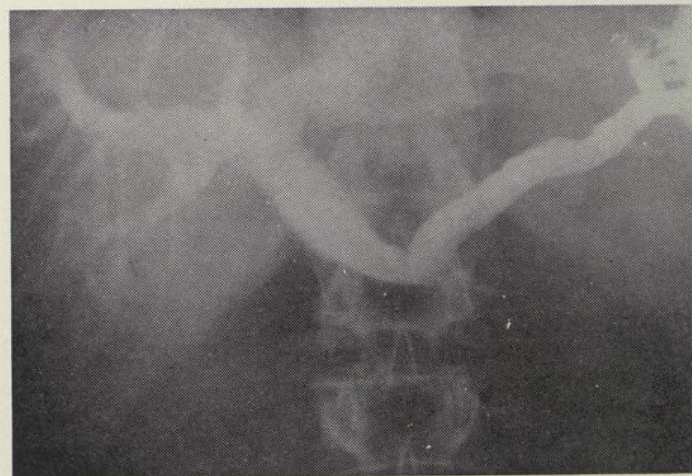


Fig. 14 — Splénoportographie. Pancréatite éthylique. Image d'amputation de la mésentérique supérieure par un bloc de fibrose comprimant le pied de la veine porte.



Fig. 15 — Pancréatographie d'une pancréatite éthylique. Destruction céphalique avec pseudo-kyste intra-glandulaire communiquant avec un Wirsung ectasié dans sa portion corporéo-caudale (sténose isthmique typique) et bourré de multiples calculs. Pancréatite interstitielle céphalique, avec rétention corporéo-caudale.

Wirsung irrégulier, dilaté à 1 cm en certains points et contenant de multiples calculs (Fig. 15).

L'importance des lésions céphaliques nous détermine à la pancréato-duodénectomie qui, en plus d'enlever la portion détruite de la glande, permettra la décompression du pancréas résiduel et lèvera l'obstruction cholédocienne.

Il existe effectivement une compression de la veine porte.



Fig. 16 — Pièce anatomique d'une pancréatite céphalique traitée par pancréato-duodénectomie (Whipple). Tuméfaction céphalique contenant une formation cavitaire post-nécrotique.

L'examen de la pièce anatomique (Fig. 16) nous assure de la destruction céphalique. Aucun tissu résiduel ne persiste dans ce bloc de fibrose calcifiée (Fig. 17), creusé d'une cavité nécrotique représentant un pseudo-kyste céphalique rétracté et intra-glandulaire, communiquant avec le canal de Wirsung.

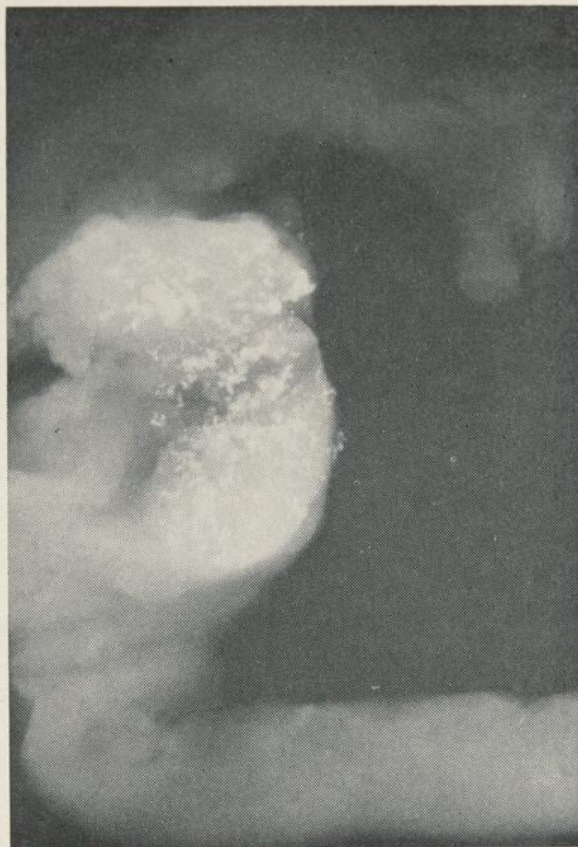


Fig. 17 — Radiographie simple d'une pièce anatomique de pancréatite éthylique traitée par pancréatectomie droite, destinée à montrer l'importance de la calcification céphalique.

Le malade se disait soulagé dès l'éveil, malgré l'intervention récente, et nous attribuons à ce signe une valeur pronostique certaine.

Il était congédié le 12 février après une période post-opératoire banale.

Il n'a éprouvé aucune douleur depuis. Soumis à l'épreuve d'une diète hypercalorique, il a engraisé, mais présente un diabète assez difficile de contrôle, nécessitant 60 unités d'insuline N.P.H. par jour.

CONCLUSION

Pour conclure, rappelons les possibilités actuelles d'une chirurgie vraiment sélective pour le traitement de la pancréatite chronique.

Les moyens d'arriver à un diagnostic d'espèce sont valables et d'utilisation facile.

Les résultats ne peuvent qu'être améliorés par le recours à une thérapeutique appropriée à chaque variété de lésion en cause.

On admet depuis longtemps déjà l'importance de dépister les associations biliaires et de les corriger. Le démembrement des pancréatites éthyliques est peut-être moins connu. C'est pourquoi nous y avons tant insisté ici.

Résumé

Une méthode pratique de traiter avec éclectisme la pancréatite chronique est ici proposée.

En une première partie, l'auteur expose les critères cliniques, évolutifs, pathologiques et radiologiques qui permettent un diagnostic d'espèce des pancréatites chroniques: biliaire ou éthylique: occlusive ou parenchymateuse.

La deuxième partie traite des indications et des modalités thérapeutiques. Les pancréatites biliaires répondront au traitement de la pathologie biliaire qui les cause. Les pancréatites éthyliques seront traitées par décompression, s'il s'agit d'une variété rétentionnelle, et par résection si l'atteinte est parenchymateuse.

Trois observations illustrent cette ligne de conduite: une Oddite sténosante avec participation pancréatique, une pancréatite canalaire drainée par pancréatico-jéjunostomie, une pancréatite céphalique interstitielle, enfin, traitée par pancréato-duodénectomie.

Summary

A practical method of selective surgery for chronic pancreatitis is presented here. After having classified this disease as gallstone, alcoholic obstructive or interstitial pancreatitis, the author develops the clinical, evolutive, pathological and radiological criterias to achieve specific diagnosis.

Using this etiological classification as a prerequisite to valuable surgical therapy, the author proposes to resort to biliary tract operations for the treatment of gallstone pancreatitis, to decompression for obstructive forms and to extirpative surgery for interstitial diseases.

Three cases are reported: stenosis of the sphincter of Oddi, obstructive, and cephalic alcoholic pancreatitis.

BIBLIOGRAPHIE

- BARTLETT, M. K.: Chronic Pancreatitis. Panel Discussion. *Amer. J. Surg.*, **109**: 113, 1965.
- BOCKUS, H. L.; KALSER, M. H.; ROTH, J. L. A.; BOGOCH, A. L. et STEIN, G.: Clinical Features of Acute Inflammation of the Pancreas; Analysis of 94 Attacks in 78 Patients. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, **96**: 308, 1955.
- BOWERS, R.: Choleldocojejunostomy. Its Ability to Control Chronic Recurring Pancreatitis. *Ann. Surg.*, **142**: 682, 1955.
- CAROLI, J.: Les ictères par rétention, p. 299. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.
- Idem, p. 387.
- DOUBILET, H. et MULHOLLAND, J. H.: Pancreatic Cysts. Principles of Treatment. *Surg. Gynec. Obstet.*, **96**: 683, 1953.
- DOUBILET, H. et MULHOLLAND, J. H.: Operative Contrast Visualization of Pancreatic Disease. *Surg. Clin. N. Amer.*, **36**: 385, 1956.
- DREILING, D. A.; JANOWITZ, H. D. et PERRIER, C. V.: Pancreatic Inflammatory Disease, p. 131. Paul B. Hoeber, Inc., édit., New York, 1964.
- DU VAL, M.: Caudal Pancreaticojejunostomy for Chronic Pancreatitis. Operative Criteria and Technique. *Surg. Clin. N. Amer.*, **36**: 831, 1956.
- ELLIOTT, D. W.; WILLIAMS, R. D. et ZOLLINGER, R. M.: Surgery of the Pancreas. ALLEN, A. W. et BARROW, D. W. *Abdominal Surgery*, p. 421. Paul B. Hoeber, Inc., édit., New York, 1961.
- EPFELBAUM, R.: La pancréatite chronique. Etude Anatomique Clinique et Thérapeutique. A propos de 127 observations. *Chir.*, **91**: 5, 1966.
- FRY, W. J. et CHILD III, C. G.: Ninety-five Per Cent Distal Pancreatectomy for Chronic Pancreatitis. *Ann. Surg.*, **162**: 543, 1965.
- HOWARD, J. M. et JORDAN, G. L.: *Surgical Diseases of the Pancreas*. P. 225. J. B. Lippincott Company, édit., Philadelphia, 1960.
- HOWARD, J. M. et EHRlich, E. W.: The Etiology of Pancreatitis: a Review of Clinical Experience. *Ann. Surg.*, **152**: 135, 1960.
- LAVOIE, P. et VIALLET, A.: Une Voie Nouvelle d'Accès à la Veine Porte: la Veine Ombilicale. *Can. Chir.*, **8**: 428, 1965.
- LAVOIE, P.; JACOB, M.; LEDUC, J.; LEGARE, A. et VIALLET, A.: The Umbilico-Portal Approach for the Study of Splanchnic Circulation: Technical, Radiological and Hemodynamic Considerations. *Accepté pour publication dans le Journ. Can. Chir.*
- LAVOIE, P.; FERREIRA, V.; LEGARE, A. et VIALLET, A.: Phlébographies Sélectives Portales, Spléniques ou Mésentériques, par Voie Ombilicale. *Accepté pour publication dans la "Presse Méd."*
- LEGER, L. et BREHANT, J.: *Chirurgie du Pancréas*. P. 263. Masson et Cie, édit., Paris, 1956.
- Idem, p. 266.
- LEGER, L.; GUYET-ROUSSET, P. et VAILLANT, J.: Les Pancréatites Chroniques. Confrontation Clinique, Pancréatographique et Anatomopathologique. *Chir.*, **82**: 279, 1961.
- LEGER, L.; MAGDELAINE, M. et MICHON, H.: La Cholécystectomie est-elle Indispensable après Sphinctérotomie? *Presse Méd.*, **71**: 516, 1963.
- LONGMIRE, W. P. Jr. et SHAFÉY, O. A.: Certain Factors Influencing Survival after Pancreaticoduodenal Resection for Carcinoma. *Amer. J. Surg.*, **111**: 8, 1966.
- MADDEN, J. L.; GRUWEZ, J. A. et TAN, P. Y.: Obstructive Jaundice: an Analysis of 140 Consecutive Cases and a Consideration of Choleldocojejunostomy in its Treatment. *Amer. J. Surg.*, **109**: 89, 1965.
- MAINGOT, R.: Stenosis of the Sphincter of Oddi. SMITH, R. et SHERLOCK, S. *Surgery of the Gall Bladder and Bile Ducts*. P. 177. Butterworth & Co. Ltd., édit., London, 1964.
- PUESTOW, C. et GILLESBY, W.: Retrograde Surgical Drainage of Pancreas for Chronic Relapsing Pancreatitis. *A.M.A. Arch. Surg.*, **76**: 898, 1958.
- SHINGLETON, W. W.; WELLS, M. H. et BAYLIN, G. J.: The Use of Radioactive Protein and Fat in the Evaluation of Pancreatic Disorders. *Surgery*, **38**: 134, 1955.
- THAL, A. P.; GOOTT, B. et MARGULIS, A. R.: Sites of Pancreatic Duct Obstruction in Chronic Pancreatitis. *Ann. Surg.*, **150**: 49, 1959.
- WARREN, K. W.: Pathologic Considerations as a Guide to the Choice of Surgical Procedures in the Management of Chronic Relapsing Pancreatitis. *Gastroentero.*, **36**: 224, 1959.

VARIÉTÉS

L'EXISTENCE SIMULTANÉE À MONTRÉAL DE QUATRE ÉCOLES DE MÉDECINE

Édouard DESJARDINS

La question de savoir s'il y a ou non nécessité de créer une seconde faculté de langue française à Montréal se pose actuellement au sein de milieux autorisés. De nombreuses raisons militent en faveur de cette fondation; la diminution du nombre de médecins éloignés de la pratique par des occupations académiques ou par des attaches paramédicales et le nombre imposant des médecins qui, chaque année, font valoir leurs droits à la retraite ou dont les noms sont rayés des cadres par maladie grave ou décès, rétrécissent singulièrement la répartition démographique de ceux qui consentent à dispenser leurs services aux malades ambulants, alités à domicile ou hospitalisés. Le rejet par les facultés existantes de quantité de candidats à l'étude de la médecine prive la population d'une relève qui s'annonce impérative, sur tout le territoire du Québec à très courte échéance; car si ceux qui sont acceptés peuvent à la rigueur être considérés comme suffisants pour combler les vides, ils ne seront jamais assez nombreux pour répondre aux exigences géographiques à partir de 1970.

La question est très pertinente et la réponse devrait venir sans tarder, avant qu'il n'y ait réel péril en la demeure.

L'argument historique a une valeur documentaire et le but de cet article est de rappeler qu'il y eut déjà, de 1877 à 1891, quatre facultés de Médecine en opération simultanée à Montréal.

Pendant une période de quatorze ans les candidats à l'étude de la médecine eurent à Montréal le choix de quatre écoles: deux de langue française et deux anglaises — Victoria et Laval pour les francophones, McGill et Bishop pour les anglophones.

L'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, vieille déjà de plus de trente ans, décernait à la fin des études de ses élèves le diplôme de l'Université Victoria de Cobourg, près de Toronto; la succursale montréalaise de l'Université Laval offrait le doctorat de l'Institution de Québec, l'Université McGill conférait le doctorat aux étudiants de sa faculté de médecine et l'École de Médecine Bishop donnait aux siens la consécration universitaire du Collège Bishop de Lennoxville, situé près de Sherbrooke.

Cependant, si l'élève en médecine avait une quadruple option, il faut reconnaître que le nombre des étudiants était moindre à Laval et à Bishop qu'à McGill et à Victoria.

Les débuts de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, son développement, son expansion sont assez familiers pour qu'il soit superflu d'y revenir; il en va de même pour l'Université Laval dont les origines et l'évolution déjà centenaire sont très connues.

On connaît moins bien l'origine des facultés sœurs: McGill et Bishop et il semble intéressant de rappeler les grandes lignes de leur histoire.

La Faculté la plus ancienne est celle de l'Université McGill et le docteur Jean-Baptiste Meilleur en fournit la genèse (1). Un membre du Conseil Législatif du Bas-Canada, l'Honorable James McGill, fit en 1811 donation d'un vaste terrain, sis aux pieds du Mont-Royal, en vue d'y construire des édifices capables d'abriter une université. Le docteur Meilleur remarque que, par un contre-sens, on l'appela: L'Université du Collège McGill au lieu de Collège de l'Université McGill

La donation de l'Honorable James McGill fut toutefois contestée, après sa mort, par la famille de l'épouse du donateur, née Charlotte Guillemain (2).

Une décision du Conseil privé de Londres donna gain de cause à l'Université McGill qui, en 1821, obtint du roi Georges III la charte qui l'a régie depuis.

La Faculté de Médecine de McGill, inaugurée en 1835, entre en fonction d'une manière définitive en 1843. Meilleur explique la lenteur des débuts par le fait "qu'ayant été confiée exclusivement aux mains de l'église anglicane, elle ne répondait pas à l'attente et aux besoins des protestants pris collectivement, qui s'insurgèrent contre l'institution et refusèrent généralement d'y envoyer leurs enfants".

Il semble que McGill "jusqu'à l'époque du changement opéré en vertu de la charte accordée en 1852 ou plutôt jusqu'au moment de son union en 1854 avec le High School n'a guère prospéré sous le rapport classique et n'a jamais eu que très peu d'élèves, quelquefois moins de dix" (1).

La Faculté de Médecine de McGill est née en 1824 d'une institution indépendante, la "Montreal Medical Institution". Elle fut annexée à McGill en 1829 et complétée pour répondre à cette annexion en 1845 (1).

La "Montreal Medical Institution" reçut la première année de sa mise en opération 25 élèves. Lors de son affiliation à McGill, cinq ans plus tard, elle comptait 30 élèves (2).

L'immeuble qui abritait la "Montreal Medical Institution" était situé rue Saint-Jacques, face à la Place d'Armes et à l'église Notre-Dame, et il se prolongeait jusqu'à la ruelle des Fortifications; les fenêtres de la modeste salle de dissection donnaient de ce côté.

Meilleur note que "l'école de médecine, attachée à l'Université McGill, s'est fait dès le début un mérite de savoir, de diligence et de succès dont elle a toujours su soutenir la réputation et l'éclat" (1).

Sans insister sur la nomenclature historique, il est essentiel de connaître les noms des fondateurs de la "Montreal Medical Institution": les docteurs Fernando Holmes, Stephenson, Robertson, Caldwell et Henry P. Loedel (ce dernier, un peu plus tard).

Le docteur Stephenson a commencé par donner privément le 1er octobre 1822 des leçons d'anatomie et de physiologie. Ses collègues en firent de même à leurs débuts. L'enseignement, ainsi amorcé, trouva bientôt une organisation différente. L'absorption de l'Institution par McGill date de la réunion du 29 juin 1829 alors que les gouverneurs de l'Université résolurent d'accepter les professeurs de la "Montreal Medical Institution" (Caldwell, Stephenson, Robertson et Holmes) qui constituèrent sa Faculté de Médecine (3).

À l'époque et pendant près d'un quart de siècle, les activités de McGill se résument presque exclusivement à la Faculté de Médecine. Bien plus, le 29 juillet 1833, les gouverneurs de l'Université passèrent une résolution autorisant la faculté de médecine à prendre les moyens nécessaires pour poursuivre les procédures légales concernant la donation de 12000 livres par l'Honorable James McGill (3).

La nouvelle faculté commença à fonctionner comme une partie de McGill en 1829-30.

En 1841, la Faculté s'installa rue Saint-Georges, puis de 1845 à 1851, elle logea dans l'édifice construit pour la Faculté des Arts, situé alors

aux confins de la ville, angle Burnside et avenue du Collège McGill. En 1851, la Faculté se rapprocha du Montreal General Hospital" en s'installant 15, rue Côté. Elle y demeura de 1851 à 1872.

Les professeurs de la Faculté de McGill étaient des hommes de première grandeur; outre les cinq fondateurs, il faut retenir les noms des docteurs William Osler, R. P. Howard, T. C. Roddick, G. Ross, F. J. Shepherd, W. Gardner, G. W. Campbell, D. C. MacCallum, R. L. MacDonnell et G. W. Fenwick pour n'en citer que les plus connus.

L'École Bishop a été fondée, en janvier 1871, par les docteurs Charles Smallwood, William Hales Hingston, A. H. David et E. H. Trenholme.

Le 9 mars 1871, à une assemblée spéciale des directeurs de la corporation, les docteurs Charles Smallwood, A. H. David, W. H. Hingston, Francis Wayland Campbell et Edouard H. Trenholme furent nommés professeurs titulaires.

Le 14 mars 1871, le docteur Smallwood était nommé doyen, mais il n'occupa ce poste que trois mois. Le docteur W. H. Hingston fut alors élu doyen à sa place, mais il dut démissionner, car la dualité de service n'était pas admise à l'Hôtel-Dieu, ni à l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal.

Le docteur Mignault laisse entrevoir la réaction de l'École de Médecine quand il écrit dans son rappel historique:

"En lisant les procès-verbaux de ces temps, il est beaucoup question de la fondation d'une Faculté de Médecine par l'Université de "Bishop's College", de Lennoxville. Je me suis laissé dire qu'un groupe de médecins de langue anglaise, qui trouvaient que les membres du corps enseignant de l'Université McGill jouissaient d'une influence trop prépondérante parmi leurs nationaux, ont pensé que la meilleure manière de rétablir l'équilibre dans le monde médical était de fonder une école rivale. J'ai toujours pensé que le remède était pire que le mal; en tout cas, le docteur Hingston devint le second doyen de cette Faculté et, comme tel, voulut naturellement introduire ses nouveaux élèves à l'Hôtel-Dieu, pour l'enseignement clinique. L'École, cependant, prit très mal sa présence dans une faculté qui semblait devoir lui faire une concurrence dangereuse et pria le docteur Hingston de choisir entre sa position comme médecin de l'Hôtel-Dieu et son décanat. En homme sage, il opta pour son hôpital. Le docteur David fut son successeur, et cette école dura jusqu'à la mort du dernier doyen, le docteur F. W.

Campbell, alors que, après une entente avec McGill, elle cessa d'exister" (4).

L'École Bishop de Médecine a donc été fondée en 1871 et elle a joué un rôle important pendant les trente-quatre ans de son existence. Son siège social a toujours été à Montréal. Ses débuts se sont déroulés modestement dans une maison louée, située à l'angle des rues McGill et Notre-Dame. L'année suivante, l'École Bishop a pris possession de son propre édifice, sis à l'angle nord-est des rues Ontario et Jeanne-Mance et elle y est demeurée jusqu'en 1905. Cet immeuble a, par la suite, abrité l'École de Pharmacie de Montréal.

Le docteur E. H. Bensley (5) a prononcé, le 14 octobre 1954, une conférence devant les membres de la Société Osler, sur le Collège Médical Bishop, de laquelle — avec sa permission — ressortent certains faits pertinents.

L'enseignement clinique des élèves de Bishop, selon Bensley, était donné, au début tout au moins, à l'Hôtel-Dieu, au "Montreal Dispensary", au "Montreal General Hospital", au "Royal Victoria Hospital", au "Western Hospital" et au "Women's Hospital". Il en fut autrement plus tard et dans les dernières années, l'enseignement était surtout donné au "Western Hospital" et au "Women's Hospital" (maintenant Herbert Reddy Memorial).

Le Collège de Médecine Bishop, vers 1892, a créé une école dentaire, où les cours se donnaient en français et en anglais.

Le Collège Bishop est remarquable pour une innovation; en effet, il fut le premier à accepter des candidates en médecine du sexe féminin; plusieurs de celles-ci d'ailleurs firent leur marque en médecine, v.g. Maude Abbott, Regina L. Landau et Grace Ritchie (4).

Un médecin écrivain, bien connu pour ses poèmes originaux écrits en *franglais*, le docteur William H. Drummond, auteur de "The Habitant", était aussi un diplômé de Bishop; il fut également professeur à McGill.

La lecture des numéros de l'Union Médicale du Canada, parus de 1871 à 1884, fourmille de renseignements sur la Faculté de Bishop. On y lit, par exemple, que le docteur A. H. David, doyen, présente, le 9 avril 1874, le rapport de sa Faculté et souligna que sur les 30 élèves inscrits, 26 venaient de la Province de Québec, 3 d'Ontario et 1 de la Barbade; il donna également la liste des finissants dont plusieurs francophones. (J. Lemieux, E. Rose, Chs Lafontaine, E. Duclos et V. Saint-Germain).

Un éditorial de L'Union Médicale du Canada, daté de 1881, fait une mise au point mémorable: "Jusqu'en 1871, il n'y avait à Montréal que deux écoles de médecine: la Faculté de l'Université McGill et l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal, affiliée à l'Université Victoria de Cobourg, Ontario. En 1871, l'Université du Collège Bishop de Lennoxville ouvrit une troisième faculté de médecine à Montréal, laquelle après neuf années d'existence nous annonce tout ingénument, par son organe, le "Canada Medical Record", qu'elle a surmonté tous les obstacles dressés sur sa route et y a même trouvé les éléments du succès qui couronne aujourd'hui ses travaux. Nous sommes vraiment charmés d'apprendre cela. Mais voilà qu'en 1877 l'Université Laval de Québec vient ouvrir une quatrième faculté de médecine à Montréal. Pour le coup, s'écrit le "Canada Medical Record", c'est trop fort; que l'Université Bishop ait doté Montréal d'une faculté de médecine alors qu'il en existait déjà une de la même dénomination religieuse et une autre catholique, c'est parfait. Mais que Laval vienne fonder une quatrième faculté de médecine, ce n'est plus nécessaire depuis que nous y sommes; deux universités protestantes et une école catholique sont bien suffisantes pour tous les étudiants canadiens-français et catholiques romains qui suivent les cours de médecine à Montréal" (6).

Il est vraisemblable que la réaction de l'éditorialiste de L'Union Médicale du Canada était celle de tous les médecins francophones du Québec. Le texte est cinglant et l'auteur ne mâche pas ses mots. À titre documentaire et à l'intention de ceux qui cherchent à comprendre l'esprit de combativité verbale de leurs ancêtres, voici la péroraison de l'éditorial:

"Quant à l'opportunité d'avoir à Montréal deux écoles catholiques françaises au lieu d'une, cela concerne si peu nos confrères du Record, et intéresse tellement l'élément canadien-français, qu'ils seraient bien aimables de ne pas s'immiscer dans nos affaires de famille; si pourtant ils y tiennent, nous leur reconnaissons le droit d'en parler à leur aise, quitte à nous de leur rappeler de temps à autre ce que l'on entend en français par un exposé impartial des faits.

Quand le Collège Bishop parut en 1871 il existait déjà à Montréal une université anglaise et protestante qui, nous sommes heureux de le dire, donnait alors comme aujourd'hui un excellent enseignement à ses élèves. Personne pourtant, parmi nous ne s'insurgea contre la nouvelle faculté. Et

si, comme le dit le Record, ce sont les difficultés qui l'ont rendu si prospère, nous n'avons aucun droit de nous enorgueillir de son succès. Pendant ses neuf années d'existence personne parmi nous ne lui a jamais contesté son droit d'exister, ni discuté son opportunité. Nous avons même été si réservés à son égard que nous ne savions même pas qu'elle fut si florissante" (6).

En 1901, Bishop entreprit une réorganisation complète de son corps professoral. Le docteur Francis Wayland Campbell continua son rôle de doyen et il fut assisté des docteurs McConnell (médecine), J. Perrigo (gynécologie), H. Reddy (obstétrique), Laphorn Smith (clinique gynécologique), J. Donald (chimie), J. Benrose (chimie pratique), W. H. Drummond (jurisprudence médicale), Andrew McPhail (pathologie et bactériologie), R. Wilson (pharmacologie), James Anglin (psychiatrie), F. R. England (chirurgie), Louis Laberge (hygiène), Arthur J. Richer (médecine), etc. (7).

Malgré cette transfusion, l'École ne put continuer à subir la concurrence de McGill et la Faculté de Médecine de Montréal. À la mort du doyen Campbell, Bishop accepta de joindre ses forces à celles de McGill. Et ainsi se réalisa le sens des paroles de William Osler:

"To Bishop's, McGill brought the advantages inseparable from a larger and more powerful school. To McGill, Bishop brought a hand of devoted teachers and practitioners, who having been tried in the furnace of adversity, had not failed, but had earned the respect of professional colleagues who, at one time, had not regarded the new school too favourably" (5).

Le rappel des facultés sœurs serait incomplet sans une brève mention d'une école de médecine éphémère: "The St. Lawrence School of Medicine". Il est vrai que cette école ne vécut qu'un peu moins de deux ans. Fondée en 1850, incorporée en 1851, elle ne vécut qu'un terme scolaire, celui de 1851-52.

Cette école est née de l'effort collectif de médecins dynamiques, dont certains étaient à l'origine de l'École de Médecine et de Chirurgie de Montréal. Le fondateur en titre semble avoir été le docteur Robert L. McDonell (8). Ses collègues étaient les docteurs George D. Gibb, T. W. Jones, Francis T. Arnoldi, R. P. Howard, G. E. Fenwick et Henry Howard.

Le "St. Lawrence School of Medicine" s'installa à proximité du "Montreal General Hospital", rue

Lagauchetière près de Saint-Urbain. Ses fondateurs avaient compté sur des candidats anglophones, puisque, la même année, l'École de Médecine et de Chirurgie avait cessé de donner un enseignement dans une autre langue que le français. En 1851, 17 étudiants de l'École s'inscrivirent à "The St. Lawrence School of Medicine" qui donnait l'enseignement clinique au "St. Patrick Hospital", succursale de l'Hôtel-Dieu et qui était situé rue Guy, côté ouest, au sud de la rue Dorchester.

Pendant cette période des quatre facultés de médecine en fonction simultanée à Montréal, l'École de Médecine et la succursale de Laval offraient à leurs étudiants un enseignement théorique excellent; si la première continuait de donner la clinique à l'Hôtel-Dieu, la seconde jouait le même rôle à l'Hôpital Notre-Dame. Laval et Victoria se partageaient le service à l'hôpital de la Miséricorde et au Dispensaire Ophtalmique.

La présence simultanée à Montréal de quatre écoles de médecine semble avoir rendu de grands services; l'émulation était grande entre les facultés, la concurrence a profité énormément aux élèves. Les professeurs de Laval et de Victoria se retrouvaient sur le terrain impartial de la Société Médicale de Montréal. L'Union médicale du Canada a toujours gardé une politique non partisane et s'est montrée compréhensive à l'égard de combattants dont le tempérament vif et les paroles acerbes assombrissaient l'harmonie désirable. Il ne semble pas, en fait, que la présence de quatre facultés ait nui au progrès scientifique ni à l'évolution saine de l'éducation médicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. MEILLEUR, J. B.: Mémorial de l'éducation. p. 77. J.-B. Rolland et Fils, édit., Montréal, 1860.
2. BIBAUD, Maximilien: Le Panthéon canadien, J. M. Valois, édit., Montréal, 1891, ajoute les détails suivants: "L'Honorable James McGill, né à Glasgow, en Ecosse, en 1774, émigra jeune au Canada et il épousa en 1776 Charlotte Guillemain, veuve Trottier des Rivières, fille de Guillaume Guillemain, ancien lieutenant du Grand Amiral de France à l'Amirauté de Québec. James McGill est mort le 19 décembre 1813 en dotant le collège qui porte son nom. Mais une clause de réversibilité de la donation en faveur de François Trottier des Rivières, en cas d'inexécution du projet, fut cause de nombreuses procédures judiciaires".
3. BALLON, Harry C.; DAVID, Aaron Hart: *Can. Med. Ass. J.*, 86: 115-122 (20 janv.) 1962.
4. ABBOTT, Maude E.: History of Medicine in the Province of Quebec. The MacMillan Company of Canada, édit., Toronto, 1931.
5. MIGNAULT, L. D.: Rappel historique, *Union Méd. du Canada*, 55: 602 (oct.) 1926.
6. BENSLEY, Dr E. H.: Bishop's Medical College, *Can. Med. Ass. J.*, 72: 463-465, 1955.
7. *Union Médicale du Canada*, 10: 43, 1881.
8. *Revue Méd. du Can.*, 4: 396 (22 mai) 1901.
9. DRUMMOND, W. H.: Pioneers of Medicine in the Province of Quebec, *Montreal Med. J.*, 27: 645-653 (sept.) 1898.

LES MÉDECINS ET LES TROUBLES DE 1837-1838

E. J. S. MAJOR,

Société de Généalogie d'Ottawa-Hull

Les événements de 1837-38, dans le Bas-Canada comme dans le Haut-Canada, sont aujourd'hui presque complètement oubliés. Les volumes d'histoire du Canada ne leur consacrent qu'un espace restreint.

Les patriotes de l'époque manquaient d'organisation. Leurs chefs, Louis-Joseph Papineau et William Lyon Mackenzie, ignoraient le mécanisme à déclencher pour fomenter une rébellion, même locale.

Il y a eu des soulèvements locaux, une insurrection limitée et des troubles épars qui se sont soldés par des morts et des blessés; s'il y a eu des patriotes et parmi eux des pendus et des déportés, il y a eu également des traîtres.

Le mouvement révolutionnaire a causé des dommages matériels considérables à Saint-Denis, à Saint-Charles, à Napierville, à Saint-Eustache et à Saint-Benoît. La vallée du Richelieu a été particulièrement éprouvée.

Dans le Bas-Canada, bon nombre de médecins de Montréal et de la région environnante prirent une part, parfois active, à l'insurrection. Les uns prononcèrent des discours, d'autres organisèrent des assemblées de protestation ou même des campagnes de recrutement de combattants; plusieurs écrivirent des articles dans les journaux.

Le but de cet article est de rappeler la mémoire de neuf médecins qui ont participé à l'action et dont on peut trouver trace dans les mémoires publiés à l'époque. L'étude est faite à la manière d'un répertoire, soit dans l'ordre alphabétique du patronyme.

LE DOCTEUR JOSEPH ALLAIRE

Le docteur Joseph Allaire (Haller ou Hallaire), né en 1801, a été reçu médecin le 10 mai 1828. Il habitait Saint-Antoine-sur-Richelieu, face à la paroisse de Saint-Denis. Le docteur Allaire participa à la bataille de Saint-Denis qui eut lieu le 22 novembre 1837; il fut au premier rang des combattants qui attaquèrent Gore et ses troupes. L'issue de la bataille le força à s'enfuir chez son frère Pierre de Saint-Denis qui avait été lui-même blessé à la bouche. Il n'y demeura pas longtemps et il se réfugia à Saint-Michel où il mourut à 38 ans, le 6 juillet 1839.

LE DOCTEUR L. A. BENDER

Le docteur L. A. Bender, né à Montréal le 9 septembre 1788, pratiquait sa profession à Napier-

ville. Le soulèvement à cet endroit dura du 3 au 10 novembre 1838. Il appert, selon l'enquête officielle, que le docteur L. A. Bender avait accepté, en novembre 1838, de remplir les fonctions de chirurgien au sein des combattants et qu'il s'était mis sous les ordres des docteurs Nelson et Côté. Le docteur Bender mourut en octobre 1849.

LE DOCTEUR LOUIS-OLIVIER CHÉNIER

Le docteur Louis-Olivier Chénier, né à Longueuil en 1806, étudia la médecine sous le docteur René Kimber des Trois-Rivières. Il fut admis à l'exercice de la médecine le 25 février 1838, après quoi il s'installa à Saint-Benoît. Après son mariage avec la fille du docteur Jacques Labrie, il quitta Saint-Benoît pour Saint-Eustache.

Le docteur Chénier participa activement à la bataille de Saint-Eustache, comme en fait foi l'extrait suivant d'un article de L. O. David: "A la bataille de Saint-Eustache, on mentionne pour leur bravoure les rebelles Guitard, Deslauriers et Major qui combattirent jusqu'au dernier moment aux côtés du docteur Chénier. Celui-ci sauta par une fenêtre de l'église en feu et il fut abattu dans le cimetière. Plus tard, un chirurgien anglais pratiqua une autopsie sur le corps du docteur Chénier à la grande indignation des canadiens-français."

LE DOCTEUR CÔTÉ

Le docteur Côté a été député de l'Acadie. A l'assemblée des six comtés du sud qui eut lieu le 23 octobre 1837 à Saint-Charles-sur-Richelieu, le docteur Côté trouva le discours de Papineau trop modéré et, prenant la parole à son tour, il dit: "Le temps des discours est fini. Ce sont des balles qu'il faut lancer maintenant".

LE DOCTEUR JACQUES DORION

Le docteur Jacques Dorion, né à Québec en 1798, étudia la médecine à Paris et revint au Canada en 1822. Il s'installa alors à Saint-Ours-sur-Richelieu. Le docteur Jacques Dorion fut élu député du comté de Richelieu à l'ancienne Chambre d'Assemblée en 1830, d'abord avec M. de Saint-Ours de 1830 à 1834, puis avec M. de Bleury de 1834 à 1838.

L'assemblée du 7 mai 1837 fut convoquée à Saint-Ours après les vêpres dans le but de recruter un contingent de patriotes prêts à défendre

les droits des Canadiens français. Le docteur Jacques Dorion est l'un des organisateurs de l'assemblée des six comtés qui s'est tenue à Saint-Charles le 23 octobre 1837 et son nom se retrouve parmi les signataires des 92 résolutions. Il assiste le 25 novembre 1837 à la bataille de Saint-Charles, où les soldats de Wetherall et les grenadiers de Chambly rencontrent les patriotes dont les pertes se montrèrent à 30 hommes.

Le colonel Gore ordonna de piller la maison du docteur Jacques Dorion. Le 2 décembre 1837, il est arrêté et accusé de haute trahison. Emprisonné à Montréal pendant quatre mois, il eut à répondre à l'accusation d'avoir ordonné le bombardement du vapeur "Varenes" et cela le 28 novembre 1837, lors de la bataille de Saint-Denis. Il fut remis en liberté en mars 1838 sur paiement d'un cautionnement de 1000 livres. Plus tard, le docteur Jacques Dorion est grâtié; on le nomme même, le 18 septembre 1838, commissaire de justice à Saint-Ours. Son instinct belliqueux lui fit accepter plus tard le poste de colonel dans la milice volontaire. Le docteur Jacques Dorion mourut à la fin de 1877.

LE DOCTEUR HENRI ALPHONSE GAUVIN

Le docteur Henri Alphonse Gauvin n'était pas un homme robuste et il mourut très jeune. Le 16 novembre 1837, le docteur Gauvin accompagna Papineau et Perreault à Saint-Charles-sur-Richelieu. Rendu à cet endroit, le docteur Gauvin, aidé de 17 hommes, s'empara de la maison du seigneur Debartzch qui passait pour trahir la cause des patriotes et T. C. Brown y établit son campement ou bivouac.

Le docteur Gauvin ne prit pas part à la bataille de Saint-Charles, car il avait été chargé de conduire à Saint-Hyacinthe quelques prisonniers. Il fut arrêté plus tard et déporté aux Bermudes.

LE DOCTEUR JOSEPH RENÉ KIMBER

Le docteur Joseph René Kimber (Kimbert-Jekimbert), né à Québec d'une famille allemande, reçut sa licence de pratique médicale le 22 juillet 1811. Il pratiqua aux Trois-Rivières où il était reconnu comme un des chefs du mouvement patriotique. Après la bataille de Saint-Charles, le docteur Kimber s'enfuit à Swanton, au Vermont, village de la baie Missisquoi, où il rencontra Papineau et le docteur O'Callaghan. Les patriotes recrutèrent 70 à 80 volontaires de la région qui affrontèrent les forces militaires à Moore's Corner.

LE DOCTEUR JACQUES LABRIE

Le docteur Jacques Labrie, beau-père du docteur L. Olivier Chénier, est né à Québec le 4 janvier 1784. Il étudia la médecine sous le docteur François Blanchet de Québec. Celui-ci fonda avec Pierre Bédard et M. Taschereau le journal *Le Canadien*.

Le docteur Jacques Labrie se joignit à l'avocat Louis Plamondon pour fonder le journal *Le Courrier de Québec*, destiné à combattre la politique du "Mercury", hostile aux Canadiens français.

Le docteur Jacques Labrie fit un séjour à Edimbourg en vue de perfectionner ses connaissances médicales et il revint à Québec à la fin de 1808. Ensuite, il s'installa à Montréal, puis à Saint-Eustache. Il fut élu député du comté des Deux-Montagnes en 1827. Le docteur Jacques Labrie consacra ses loisirs à rédiger une histoire du Canada; malheureusement son manuscrit fut détruit lors de l'incendie de Saint-Benoît en 1838.

LES DOCTEURS MASSON

Les docteurs Luc Hyacinthe et Damien Masson étaient les fils d'un marchand, Louis Masson. Contrairement à certaines assertions, Louis Masson ne fut pas le premier millionnaire canadien-français; ce dernier se nommait Joseph Masson et il n'eut aucun fils médecin.

Le docteur Luc Hyacinthe Masson obtint sa licence de pratique en 1833; il avait étudié au Séminaire de Montréal et fait sa cléricature sous le docteur Robert Nelson. Le docteur Luc Hyacinthe Masson s'établit à Saint-Benoît et il prit une part active aux activités des patriotes de la région dont il était considéré comme le chef de file. Il occupa la fonction de secrétaire lors de l'assemblée tenue à Saint-Scholastique, le 10 juin 1837, en vue de protester contre les propositions de Russel. Il fit en août 1837 un discours violent à une réunion des militants, tenue à Vaudreuil, qui lui valut une comparution, assignée par Lord Gosford, exigeant qu'il rende compte de sa conduite; un mandat d'arrêt fut levé contre lui, mais les deux huissiers chargés de le faire connaître furent fort mal reçus et fuirent. Le docteur Luc Hyacinthe Masson était chez le notaire Girouard pendant la bataille de Saint-Eustache; il se prit de querelle et n'eut été l'intervention de son frère, le docteur Damien, il eut frappé à mort avec un tisonnier, le traître Amury Girod.

L'issue de la bataille de Saint-Eustache et cette altercation avec menaces de mort à Girod obligèrent les frères Masson à s'enfuir. Ils se diri-

gèrent vers la frontière américaine, mais trahis, ils furent arrêtés au canal de Beauharnois et conduits au poste de garde de Côteau-du-Lac; de là ils furent conduits à la prison du pied du courant à Montréal. En représailles, la maison des frères Masson fut incendiée. Le docteur Luc Hyacinthe Masson fut exilé aux Bermudes; à son retour d'exil, il s'installa d'abord à Fort Covington, New York, puis à Saint-Anicet, dans le comté de Soulanges, dont il fut plus tard le député.

Les docteurs Masson sont sans doute des ancêtres du docteur Damien Masson, médecin de Montréal de 1900 à 1945.

LES DOCTEURS NELSON

Les docteurs Wolfred et Robert Nelson ont tous deux joué un rôle très actif dans la rébellion de 1837-38. Leur participation à la cause des patriotes a été traitée longuement par de nombreux auteurs, en particulier par le sénateur L. O. David. Qu'il suffise de rappeler ici que le docteur Wolfred Nelson avait organisé la résistance à Saint-Charles; il avait placé 70 hommes dans

la maison de pierre des Saint-Germain, une trentaine d'autres dans la distillerie qui lui appartenait, certains dans les magasins du village et quelques-uns dans l'église.

D'ailleurs le monument des patriotes érigé à Saint-Denis le 23 novembre 1913 en fait foi. L'inscription se lit: "A Saint-Denis, le 23 novembre 1837, 250 patriotes commandés par le docteur Wolfred Nelson repoussèrent 500 soldats anglais".

Le docteur Robert Nelson a été choisi comme président de la république et commandant en chef des armées du Bas-Canada. Il était à la bataille de Lacolle le 7 novembre 1838 et à celle d'Odeltonville le 9 novembre 1838 qui tournèrent en défaites pour les patriotes. Ceux-ci se dispersèrent à l'arrivée le 10 novembre 1838 de Sir John Colborne, à Napierville.

Les médecins déjà cités ne furent pas les seuls à participer au mouvement politique de 1837-38; il faut également retenir les noms des docteurs Brien de Beauharnois, E. P. O'Callaghan, Lafontaine de Berthier, Rousseau et Dumouchel.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'ANESTHÉSIE ET LA RÉANIMATION RESPIRATOIRE ¹

Gérard MIGNAULT

Anesthésiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal

Certains peuvent se demander la valeur de l'apport de l'anesthésiste au traitement de l'insuffisance respiratoire.

La question du bien-fondé d'une telle présentation en tant qu'anesthésiste s'est posée ailleurs également. Le docteur W. A. Mushin, professeur d'anesthésie à l'Université de Cardiff, au pays de Galles, président d'un symposium sur "l'Unité de réanimation respiratoire" (1), en expliqua les raisons! (Congrès de la Fédération mondiale des anesthésistes, Vienne, septembre 1962). "Certains se demandent pourquoi un symposium sur le traitement de l'insuffisance respiratoire, aiguë ou chronique, fait partie d'un congrès d'anesthésiologie; il y a plusieurs raisons pour cela". Il en cite deux:

La première d'ordre historique — "Au point de vue purement historique, les bases du traitement de l'insuffisance respiratoire viennent du champ de l'anesthésie. *It is a case of a method jumping over the fence, so to speak, from the anesthesia into the field of general medicine*".

La seconde d'ordre pratique — "Que l'anesthésiste prenne entièrement ou non la charge de ces patients ou de ces unités de réanimation respiratoire, son travail deviendra une source de nouveaux développements dans le traitement de ces malades; et ceci pour l'excellente raison que chaque anesthésiste voit plus de cas d'insuffisance respiratoire ou de coma dans un mois que la moyenne des médecins en dehors de l'anesthésie peuvent en voir dans toute leur vie".

Il ne fait plus de doute, en 1966, que dans tout hôpital universitaire nord-américain, l'époque est périmée de se demander qui doit traiter les insuffisants respiratoires et prendre charge des unités de réanimation respiratoire; il est clair que toutes les disciplines médicales peuvent apporter leur concours particulier pour tenter de sauver le malade en détresse respiratoire; mais chacun doit connaître non seulement ses possibilités et ses limitations, mais également celles des autres et chacun doit y recourir le cas échéant.

Le but de ce travail est triple:

- a) décrire le rôle de l'anesthésiste dans la réanimation respiratoire;
- b) donner les indications du rôle de l'anesthésiste réanimateur en dehors de la salle d'opération;
- c) déterminer son rôle dans l'enseignement de la réanimation.

L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR À LA SALLE D'OPÉRATION

Dès le début de l'anesthésie, le malade perd, à toute fin pratique, ses réflexes protecteurs et peut être considéré comme n'importe quel comateux profond; toute réaction du patient à la douleur est mal vue du chirurgien. Nous devons donc, dès le début, assurer la liberté des voies respiratoires, par la position correcte de la tête, la sub-luxation du maxillaire, l'introduction d'une canule de Mayo, etc. Le geste suivant consiste dans l'assistance ventilatoire par l'application d'un masque suffisamment étanche pour pouvoir exercer une pression efficace sur la ballon réservoir. Il est impensable aujourd'hui de pratiquer une intervention de quelque importance sans introduction d'un tube endotrachéal à manchette pour assurer un circuit étanche. L'anesthésie moderne quelle que soit sa longueur, est beaucoup moins toxique et trouble moins les forces vives du patient. En effet grâce à l'emploi d'agents pharmacologiques spécifiques, l'anesthésiste assure au malade l'hypnose, l'analgésie et le relâchement musculaire avec un minimum d'intoxication, grâce à une hyperventilation légère. Les ventilateurs sont employés de routine pour toutes nos interventions sérieuses; chaque jour d'activité opératoire, 8 à 10 ventilateurs, générateurs de pression ou générateurs de volume, fonctionnent au centre opératoire. A l'Hôtel-Dieu de Montréal, 3 ventilateurs sont surtout en usage: le "Bird" (Mark IV et Mark VIII) générateur de pression, le "Air-Shield" et le "Monaghan" de Ohio, tous deux générateurs de volume. Le "Bird" demeure le plus malléable, le plus physiologique, le seul qui permette une pression négative expiratoire réglable et efficace. Les générateurs de volume, le Monaghan en particulier, peuvent facilement produire une alcosse respiratoire, facteur de dépression respiratoire post-opératoire.

¹ Symposium sur la réanimation respiratoire tenu à l'Hôtel-Dieu de Montréal, en avril 1966.

Le thème de cet article sur la réanimation respiratoire a fait l'objet d'une communication dans le cadre d'un symposium récent: Symposium sur la réanimation présenté au 1er congrès Européen de la Fédération mondiale des anesthésistes, tenu à Vienne, Autriche, en septembre 1962.

Les temps ont bien changé où, même en chirurgie pulmonaire, toute anesthésie était faite à la main, mais où les physiologistes pulmonaires demandaient avec insistance de mieux ventiler les malades; ils observaient chez ces malades des $p\text{CO}_2$ et des pH sanguins incompatibles avec la vie, dans leur milieu évidemment, puisque les malades récupéraient d'une façon adéquate dans les 24 heures qui suivaient.

Il faut viser à maintenir une légère hyperventilation, qui assure un meilleur relâchement musculaire et une bonne analgésie pour un niveau donné de curarisation et de dépression du système nerveux central. L'avantage est de rétablir la conscience immédiate sur la table d'opération; parmi les inconvénients, il faut retenir, l'alcalose et la dépression respiratoire, quand l'hyperventilation est exagérée.

Quels sont les moyens disponibles de contrôle ventilatoire? Évidemment, à première vue, le capnographe semble idéal et pourrait régler électroniquement l'activité du ventilateur, mais il est coûteux. D'ailleurs, il n'est pas sûr que ce soit l'idéal. La ventilation est une des fonctions vitales et elle a une relation étroite avec la fonction circulatoire. L'observation clinique du patient permet de varier la ventilation. Il existe une variante en corrélation avec les autres fonctions, en particulier avec la circulation. Les réactions du système cardio-vasculaire permettent mieux l'ajustement du volume ventilatoire, de la pression, du rythme, du rapport inspiration-expiration, de l'adjonction ou non de pression négative. Avec l'expérience clinique, l'observation du patient permet les ajustements adéquats pour chaque type de malade, chaque lésion pulmonaire ou cardiaque. Il est facile de réaliser après un certain temps que le nomogramme de Radford et les corrélations mathématiques du genre sont des données théoriques et qu'elles sont loin d'être des valeurs absolues.

D'ailleurs le monogramme de Radford (2) ne vaut plus dans une foule d'états cliniques, par exemple: l'acidose-alcalose métabolique, certaines réactions pulmonaires consécutives à l'abdomen ouvert, au thorax ouvert, l'activité musculaire, etc.

La ventilation est individuelle et varie selon l'âge, le poids, le taux du métabolisme basal, l'état pulmonaire, cardiaque, le temps, les circonstances, etc. Tous les malades, ventilés artificiellement, d'âge et d'état physique bien différents, dans des conditions pulmonaires ou/et cardiaques souvent précaires et surveillés cliniquement par l'anesthésiste, se comportent habituellement beaucoup mieux sous ventilateur qu'ils ne l'étaient avant l'anesthé-

sie. Certains sont tellement hypothéqués physiquement qu'ils doivent être maintenus sous ventilation artificielle dans les suites opératoires immédiates. L'observation clinique et l'expérience sont les meilleurs guides de la ventilation artificielle.

Ceci n'empêche pas de recourir, le cas échéant, au contrôle des paramètres sanguins, aux fins d'enseignement ou de vérification lors de cas problématiques. Il est toujours facile de revenir périodiquement à la respiration spontanée pour juger du degré d'hyperventilation. On peut également pratiquer la méthode de respiration assistée maximale, c'est-à-dire, à la limite de l'apnée et garder le centre respiratoire comme moniteur de la ventilation.

Tout au cours de l'anesthésie une surpression périodique est effectuée pour prévenir la micro-atélectasie, appelée par certains la méthode du soupir. Une dénitrogénéation, pratiquée avec l'emploi d'agents anesthésiques gazeux à grand débit, peut amener une diminution de la capacité fonctionnelle résiduelle comme l'ont démontré Dery et Jacques (3) et amener de la micro-atélectasie. Aussi la rénitrogénéation est-elle effectuée sous ventilateur à la fin de l'anesthésie; elle doit être suivie d'une bonne toilette trachéo-bronchique avec l'aide d'aérosolthérapie (agent détergent, agent broncho-dilatateur) chez les bronchitiques ou les emphysémateux.

L'ANESTHÉSISTE-RÉANIMATEUR ET SES CONSULTATIONS

Si le rôle de l'anesthésiste-réanimateur est bien spécifique au centre opératoire: maintien des voies respiratoires libres, ventilation artificielle, réinsufflation pulmonaire, broncho-aspirations, quand des soins peuvent-ils être requis auprès d'autres malades hospitalisés?

La broncho-aspiration au lit du malade est l'objet de requêtes fréquentes. Dans bien des cas il ne s'agit pas de broncho-aspiration unique pour une lésion localisée, mais pour une lésion étendue qui demande une thérapie plus suivie: aspirations fréquentes, répétées, aérosol thérapie, humidification, etc. Chez les comateux, une méthode qui s'est avérée efficace au cours des années a été la pratique de l'intubation nasotrachéale à l'aveugle avec ou sans anesthésie locale. L'introduction d'un tube trachéal de bon calibre se fait avec une facilité étonnante chez de tels malades et elle est facilement tolérée pendant des périodes prolongées. Il est ainsi facile de répéter les aspirations en les combinant avec des drainages posturaux, de la thérapie inhalatoire, de l'assistance respiratoire par

ventilateur, etc. Si la lésion pulmonaire se corrige dans les heures ou les jours qui suivent, le tube est enlevé et une trachéotomie est évitée au malade; sinon, la trachéotomie est faite électivement, le tube étant déjà en place; la plupart des trachéotomies sont ainsi transformées en trachéotomies électives, tellement moins périlleuses, par une intubation préalable, faite, souvent, au lit du malade sans anesthésie. Il va sans dire que cette habitude du maniement des ventilateurs vaut des appels nocturnes fréquents, et même diurnes, venant du département des soins intensifs ou des autres départements. Des requêtes fréquentes demandent le concours de l'anesthésiste-réanimateur pour aider au traitement d'une obstruction haute, spasmes ou en vue d'une broncho-aspiration de contenu gastrique, etc.

Dans les hôpitaux généraux les pneumologues sont désignés pour le traitement des insuffisants respiratoires chroniques avec tous les raffinements d'appareils, d'analyses et de personnel qu'on leur connaît; dans ce cas, l'anesthésiste demeure un consultant précieux et entraîné.

Plusieurs problèmes cliniques peuvent bénéficier de la réanimation respiratoire et l'anesthésiste peut leur apporter une aide spécifique. Il suffit de penser aux intoxiqués, aux myasthéniques, aux polytraumatisés du thorax, aux cas de tétanos grave, de status asthmaticus, de status epilepticus, etc.

L'intoxication aux barbituriques

Le taux de mortalité est descendu en flèche depuis qu'on a cessé de donner la préséance aux stimulants, en traitant ces patients comme s'ils étaient sous anesthésie générale. Aussi l'anesthésiste est-il consulté fréquemment pour le maintien libre des voies respiratoires, pour la prévention des complications pulmonaires, pour l'indication et la pratique de l'intubation trachéale et de l'assistance respiratoire. Le maintien de la tension artérielle et d'une bonne diurèse sont autant de pratiques journalières de l'anesthésiste.

Les myasthéniques

La myasthénie, qui est une maladie à atteinte périphérique, ressemble à l'intoxication aux curares et ceux qui en sont atteints ne devraient jamais mourir d'insuffisance respiratoire. Il s'agit de maintenir les voies aériennes libres et d'assurer leur ventilation. Lors des thymectomies, il est souvent de règle en période post-opératoire de cesser momentanément la médication anticholinestérique pour permettre aux malades de se désintoxiquer et de prévenir les hypersécrétions sali-

vaires et bronchiques, causes de complications pulmonaires. Ces malades reposent bien sous un ventilateur dans les jours post-opératoires immédiats. Ils apprécient hautement la visite fréquente de l'anesthésiste qui assure le bon ajustement de leur ventilateur.

Les polytraumatisés du thorax

Les fractures multiples de côtes sont souvent une cause d'insuffisance respiratoire grave et elles présentent un problème thérapeutique difficile. L'insuffisance respiratoire augmente l'effort musculaire; l'effort musculaire augmente de 100 à 200% le besoin d'O₂; la production de CO₂ aggrave l'insuffisance respiratoire. L'installation de ces malades sous un ventilateur, avec une bonne sédation et une analgésie adéquate, permet de briser ce cercle vicieux. Grâce à la respiration contrôlée, l'arrêt d'activité des muscles intercostaux immobilise les côtes et les fragments osseux cessent de crépiter les uns sur les autres, elle enlève la douleur et brise le cercle vicieux de l'hypoxie amenant l'hypoxie. Il faut ici un respirateur suffisamment puissant pour produire l'hyperventilation initiale qui permet la respiration contrôlée sans effort de la part du malade; la sédation et une curarisation sont souvent nécessaires en l'occurrence; il y a ici indication de l'emploi du respirateur "Mörch ou Engström".

Les cas de tétanos grave

Ce sont des malades qui meurent, le plus souvent, de complications pulmonaires, surtout d'insuffisance. L'anesthésiste peut les aider par une sédation psychique et physique et par un relâchement musculaire bénéfique, qui assure la liberté des voies aériennes et la bonne ventilation pulmonaire sans danger pour le malade, grâce à la possibilité de ventilation artificielle.

Le status epilepticus

Ces cas, résistants aux médicaments anti-épileptiques usuels, cèdent habituellement aux dépresseurs du système nerveux central, type thiobarbiturique. Il suffit de rapporter un cas "post-circulation extra-corporelle" qui, après 36 heures de traitement efficace par thiopental en goutte-à-goutte et respiration artificielle, à obtenu une récupération complète dans les 10 jours qui suivirent.

Ces exemples cliniques démontrent que l'assistance respiratoire par un ventilateur peut être complétée par une sédation, une anesthésie locale ou loco-régionale, et même par un relâchement musculaire. Ces cas deviennent des problèmes d'anesthésie prolongée qui relèvent sans contredit de l'anesthésiste.

L'ANESTHÉSISTE ET L'ENSEIGNEMENT DE LA RÉANIMATION

Une autre participation de l'anesthésie au problème de la réanimation est celle de la formation à cet effet des futurs praticiens. Combien de vies peuvent ainsi être sauvées au cours des années! Le docteur Joseph S. Reading rapporte (4) qu'à l'Université John Hopkins et à l'Université du Maryland, les étudiants en médecine font un stage à plein temps d'environ 2 semaines aux départements d'anesthésie des hôpitaux de la ville de Baltimore.

La plupart de ces étudiants ne feront jamais d'anesthésie, mais lors de ce stage, ils apprennent les éléments de réanimation respiratoire et cardiaque qui leur serviront durant leur pratique.

On leur apprend à reconnaître les obstructions respiratoires hautes chez les malades anesthésiés, à libérer les voies respiratoires par une position adéquate de la tête, par une sub-luxation du maxillaire, par l'introduction de tubes oro ou nasopharyngés; on leur démontre que ces mêmes tubes dans bien des cas, si mal assortis, peuvent facilement aggraver une situation.

Plusieurs séances sont nécessaires pour leur apprendre à appliquer et maintenir un masque facial avec suffisamment d'étanchéité pour pouvoir ventiler un malade à l'aide d'un ballon réservoir, chez le malade curarisé et apnéique. Ces éléments de réanimation sont essentiels dans bien des occurrences cliniques. Habituellement après 2 semaines de séjour, ces mesures sont maîtrisées avec quelque efficacité. On leur apprend également l'utilisation du laryngoscope, de l'intubation, etc. Différents ventilateurs sont employés devant eux; on leur enseigne la ventilation bouche-à-bouche, bouche-à-nez, bouche-à-masque, bouche à tube trachéal. Ils se familiarisent avec des cas de dépression respiratoire marquée, d'apnée. Ils apprennent, lors de symposium ou d'expériences chez les animaux, que l'hypoventilation conduit à l'apnée, l'apnée à l'arrêt cardiaque, que la réanimation cardiaque est plus facile, si la ventilation est présente etc. On leur apprend également, au cours de leur séjour dans le département d'anesthésie, sur des animaux de laboratoire, des chiens habituellement, la pratique du massage cardiaque externe, de la défibrillation et de toutes les mesures de réanimation qui peuvent sauver nombre de vies humaines. L'enseignement des éléments de réanimation ne devrait pas se limiter au personnel médical, mais aussi être prodigué aux infirmières. Souvent ce sont elles qui doivent commencer les

mesures de réanimation pour que celles-ci soient valables. Les secondes comptent lors d'un arrêt cardiaque. En plus de l'enseignement et de l'entraînement du personnel hospitalier, les départements d'anesthésie devraient voir à ce que les éléments essentiels à la réanimation soient disponibles aux endroits stratégiques, en bon ordre, au su et connu du personnel intéressé, et qui plus est, entraîné. L'enseignement des éléments de réanimation concerne peut-être plus, en propre, certaines disciplines, mais tous, médecins et infirmières, doivent enseigner ces pratiques. Pour sauver une vie, on ne choisit pas son thérapeute!

Résumé

Ce travail a énuméré et développé les possibilités de l'anesthésiste-réanimateur, les circonstances cliniques où ses possibilités peuvent être mises à la disposition du patient, et enfin, comment l'enseignement de la réanimation, si elle est le propre de l'anesthésiste, incombe également à tous et chacun dans une certaine mesure. L'auteur souhaite que cette communication élaborée contribue à rapprocher davantage, s'il se peut, pour le plus grand bien des malades, les médecins de toutes les disciplines.

L'article a décrit le triple rôle de l'anesthésiste réanimateur:

- a) face à son travail quotidien à la salle d'opération,
- b) en présence de problèmes qui se déroulent à l'hôpital, en dehors du centre chirurgical opératoire et
- c) comme éducateur dans la formation de l'étudiant, du médecin praticien et de l'infirmière.

L'anesthésiste a un rôle précis à jouer dans la réanimation respiratoire et qui n'élimine pas la participation nécessaire des médecins des autres disciplines.

Summary

This paper has dealt with the triple role of the anesthesiologist in regard to resuscitation:

- 1) In his daily work at the operating room.
- 2) In dealing with problems in the hospital, outside the operating room.
- 3) As an educator in the formation of the medical student, the general practitioner and the nurses.

The anesthesiologist has a very definite role in the respiratory reanimation, which does not eliminate the necessary participation of doctors in other branches of medicine.

BIBLIOGRAPHIE

1. MUSHIN, W. W.; VAN WEERDEN, G. J.: The assisted respiration Unit. *Int. Anaesth. Clin.*, 3: 151 (nov.) 1964.
2. GAIN, E. A.: The adequacy of the Radford nomogram during anesthesia. *Can. Anesth. Soc. J.*, 10: 491 (sept.) 1963.
3. DERY, R.; PELLETIER, J. André; CLAVET, Jacques M.; HOUDE, J.: Alveolar Collapse induced by Denitrogénéation. *J. Soc. Can. Anesth.*, 12: 531 (nov.) 1965.
4. REDDING, J. S.: Teaching resuscitation and comotose patient care. *Int. Anesth. Clin.*, 3: 241 (février) 1965.

LA FRÉQUENCE ET LA PRÉVENTION DES INFECTIONS CHEZ LES ENFANTS ATTEINTS DE MONGOLISME (SYNDROME DE DOWN)

Paul BENOIT, F.R.C.P.(C)¹

INTRODUCTION

Dans les institutions de placement pour enfants déficients mentaux, on observe fréquemment que les sujets mongols (Syndrome de Down) présentent des infections plus facilement que les autres patients, toutes conditions environnantes étant identiques. Cette tendance, particulièrement marquée pour les infections de la peau et des voies respiratoires supérieures, semble avoir été peu étudiée dans les publications sur le syndrome de Down (3,4).

Le but du présent travail est double: 1) comparer l'incidence des infections chez les déficients mentaux mongols et non-mongols institutionnalisés*; 2) évaluer l'efficacité d'un nouvel agent antibactérien** à très longue durée d'action (7 jours), dans la prophylaxie des infections chez les patients souffrant du syndrome de Down.

DESCRIPTION DU MÉDICAMENT

Le RO 4-4393 est un nouveau sulfamidé appartenant à la lignée de la sulfadiazine, mais dont l'élimination dans l'organisme se fait tellement lentement que l'on peut obtenir des taux sanguins thérapeutiques, à la suite d'une seule dose orale, se prolongeant pendant une semaine. Sa demi-vie chez l'homme serait de 100 à 200 heures, et des études antérieures ont montré que son efficacité thérapeutique équivaut pratiquement à celle des meilleurs sulfamidés connus, et que sa tolérance est aussi bonne. Les diverses études de toxicité n'ont montré aucun effet dommageable sur le sang, le rein et le tube digestif. Jusqu'ici ce médicament a été administré à plus de 5,000 patients, et il a été trouvé particulièrement utile contre les infections de toutes sortes, à l'exclusion des infections des voies biliaires et de la peau, qui sont encore insuffisamment étudiées (1). On évalue actuellement l'efficacité de ce médicament dans d'autres infections plus rares comme la lèpre, les méningococcies, la malaria, le trachome, et des résultats

intéressants semblent devoir être obtenus (2). Les effets secondaires semblent minimes chez l'homme, se manifestant surtout sous forme de troubles digestifs. Les doses recommandées chez l'adulte sont les suivantes: dose initiale 1.5 à 2 grammes, avec une dose d'entretien de 1 à 1.5 gramme une fois par semaine. Chez l'enfant on recommande une dose initiale de 30 à 50 mg/kg, avec une dose d'entretien de 25 à 40 mg/kg une fois par semaine.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Soixante-deux sujets avaient été divisés en trois groupes, distribués également dans deux salles: *le groupe A* comprenait 21 sujets mongols, mâles de 5 à 15 ans, qui recevaient le RO 4-4393 une fois par semaine. *Le groupe B* comprenait 21 sujets mongols, mâles de 5 à 15 ans qui recevaient un placebo une fois par semaine. *Le groupe C* comprenait 20 sujets contrôles, non-mongols, mâles de 5 à 15 ans qui présentaient des conditions se rapprochant le plus du mongolisme, c'est-à-dire, un retard mental général classifié comme de cause congénitale ou inconnue.

L'observation a duré neuf semaines, pendant une période de l'année où les infections sont reconnues comme étant particulièrement fréquentes dans nos départements (avril, mai, juin). Tous les patients ont été observés par les mêmes infirmières dans chaque salle, et l'investigateur clinique voyait tous les patients une fois par semaine. L'évaluation clinique des infections fut établie selon les échelles suivantes:

Peau et muqueuses

- 0 — aucune atteinte.
- 1 — lésions sans pus, sans croûtes, ne semblant pas d'origine bactérienne.
- 2 — lésions probablement d'origine bactérienne mais ne nécessitant qu'un traitement local.
- 3 — lésions probablement bactériennes, nécessitant un traitement antibactérien local et parentéral. Microbe non identifié par culture.

Système respiratoire

- 0 — aucune atteinte.
- 1 — infection mineure (atteinte des voies respiratoires supérieures: oreilles, nez, pharynx, larynx) sans signes généraux, sans antibiotiques.

¹ Actuellement stagiaire en recherches au Centre Hayem, Institut de Recherches de la Faculté de Médecine de Paris, Hôpital St-Louis, 2 place du Dr-Fournier, Paris 10, France.

² L'Hôpital Mont-Providence, 7200 est, boulevard Gouin, Montréal, abrite plus de mille enfants, dont près de 200 mongols.

³ RO 4-4393 sulforthométhoxine 'Fanasil Roche'. La maison Hoffman-La Roche Limitée a gracieusement fourni les médicaments nécessaires à cette étude.

TABLEAU I
FRÉQUENCE GÉNÉRALE DES INFECTIONS CHEZ
LES MONGOLS ET LES NON-MONGOLS

Intensité de l'infection	Patients ayant souffert d'au moins une infection pendant l'étude				x ²	p *
	Mongols (N = 21) (Placébo)		Témoins (N = 20)			
	Nombre	%	Nombre	%		
≥ 1	19	90.5	9	45.0	7.801	< .01
≥ 2	14	66.7	9	45.0	1.172	N.S.
≥ 3	10	47.6	4	20.0	2.357	N.S.

* Probabilité de l'hypothèse nulle.

- 2 — infection mineure avec signes généraux (fièvre) mais sans antibiotiques.
- 3 — infection mineure exigeant une antibiothérapie.
- 4 — infection majeure (atteinte des voies respiratoires basses: bronches, poumons, plèbres) exigeant une antibiothérapie.

Systèmes génito-urinaire et gastro-intestinal

- 0 — aucune atteinte.
- 1 — signes ou symptômes d'infection, sans signes généraux, sans preuve bactériologique.
- 2 — signes ou symptômes d'infection, avec signes généraux, sans preuve bactériologique.
- 3 — signes ou symptômes d'infection, avec signes généraux, sans preuve bactériologique, exigeant une antibiothérapie.

L'étude fut faite en utilisant une technique à double insu: les infirmières et l'investigateur clinique ne savaient pas si tel patient recevait le médicament ou le placebo. La dose du médicament employée a été la suivante: pendant les cinq premières semaines de l'étude, tous les patients ont reçu un comprimé de 500 mg de RO 4-4393 ou de placebo une fois la semaine, indépendamment de leur poids. La dose moyenne a été de 17 mg/kg une fois par semaine, avec une variation allant de 7 à 33 mg/kg par semaine. Durant les 4 dernières semaines de l'étude tous les patients ont reçu une dose uniforme de RO 4-4393 (soit 50 mg/kg une fois par semaine) ou de placebo.

Tous les patients ont eu au début et à la fin de l'étude un hémogramme complet, un examen d'urine et un test de détermination de l'infection urinaire ***. Les patients chez qui l'Uroscreen

était positif ont subi une culture d'urine par une méthode conventionnelle.

RÉSULTATS

Nous avons d'abord comparé la fréquence des infections chez les mongols traités au placebo et les non-mongols témoins qui ne recevaient aucune médication. (Tableau I) Considérant les 9 semaines de l'étude, les mongols présentent des infections plus fréquemment que les non-mongols. Cette différence n'est statistiquement significative que pour l'ensemble des infections, c'est-à-dire d'intensité égale ou supérieure à 1 sur notre échelle de notation. Pour les infections plus graves, la même tendance se retrouve, quoique non statistiquement significative. Donc il y a une plus grande fréquence d'infections bénignes chez les mongols. En comparant ces 2 groupes de patients à toutes les semaines de l'expérience nous retrouvons encore une susceptibilité significative des mongols par rapport aux non-mongols. (Tableau II).

Par l'analyse de Mann-Whitney effectuée sur le score d'infection des sujets nous retrouvons des différences significatives entre les 2 groupes: les mongols sont de façon générale plus souvent et plus sévèrement infectés que les non-mongols.

A l'intérieur de notre groupe de mongols, nous avons ensuite étudié l'activité prophylactique du RO 4-4393, comparé à un placebo (Tableau III). Les mongols recevant le placebo ont présenté des infections majeures (> 3) plus fréquemment que les mongols recevant le RO 4-4393: cette différence est significative à un seuil de probabilité de < .05. Les patients traités au 'Fanasil' n'ont pas fait moins d'infections que les patients traités par

*** Uroscreen.

TABLEAU II
FRÉQUENCE DES INFECTIONS CHEZ LES MONGOLS ET
LES NON-MONGOLS, SELON LES SEMAINES DE L'ÉTUDE

Semaines	Cotes moyennes d'infection		U *	Z **	p
	Mongols (N = 21) Placébo	Témoins (N = 21)			
Avant	1.14	0.05	96.0	-2.97	< .01
1	1.14	0.0	89.0	-3.16	< .002
2	0.76	0.0	109.0	-2.63	< .01
3	0.24	0.0	139.0	-1.85	N.S.
4	0.67	0.0	119.0	-2.37	< .02
5	0.71	0.45	132.0	-2.03	< .05
6	1.24	0.80	142.0	-1.77	N.S.
7	0.48	0.0	129.0	-2.11	< .05
8	0.38	0.05	129.0	-2.11	< .05
9	0.52	0.10	140.0	-1.83	N.S.

* Statistique U du test Mann-Whitney.

** Unité de la courbe normale réduite.

le placebo si on ne considère que les infections d'intensité inférieure à 3.

En considérant cependant et la fréquence et l'intensité des infections nous ne retrouvons aucune différence significative entre le pouvoir préventif du 'Fanasil' et celui du placebo. (Tableau IV) Il existe cependant une exception à ces constatations: durant la cinquième semaine de l'observation, une épidémie d'infections des voies respiratoires s'est déclenchée dans une des deux

salles sous étude. Comme le montre le tableau IV, les mongols traités au RO 4-4393 ont été moins atteints par cette épidémie que les mongols traités au placebo. ($p < .005$).

Durant les cinq premières semaines d'administration du RO 4-4393, tous les sujets ont reçu une dose uniforme (un comprimé de 500 mg), de sorte que certains recevaient moins que la dose thérapeutique recommandée antérieurement. À partir de la sixième semaine, la posologie a été

TABLEAU III
FRÉQUENCE DES INFECTIONS CHEZ 2 GROUPES DE
MONGOLS, TRAITÉS OU NON

Intensité de l'infection	Patients ayant souffert d'au moins une infection pendant l'étude				χ^2	p *
	Fanasil (N = 21)		Placébo (N = 21)			
	Nombre	%	Nombre	%		
≥ 1	17	81.0	19	90.5	0.194	N.S.
≥ 2	15	71.4	14	66.7	0.0	N.S.
≥ 3	3	14.3	10	47.6	4.010	< .05

* Probabilité de l'hypothèse nulle.

TABLEAU IV
FRÉQUENCE GÉNÉRALE DES INFECTIONS
CHEZ 2 GROUPES DE MONGOLS, TRAITÉS OU NON

Semaines		Cotes moyennes d'infection		U *	Z **	p
		Fanasil (N = 21)	Placébo (N = 21)			
Les patients ont reçu 500 mg moyenne de 17 mg/kg	Avant	0.95	1.14	199.5	-0.53	N.S.
	1	0.38	1.14	155.5	-1.63	N.S.
	2	0.48	0.76	199.5	-0.53	N.S.
	3	0.38	0.24	205.0	-0.38	N.S.
	4	0.81	0.67	201.5	-0.48	N.S.
Les patients ont reçu 50 mg/kg	5	0.29	0.71	154.5	-1.66	N.S.
	6	0.19	1.24	106.0	-2.88	< .005
	7	0.24	0.48	197.5	-0.58	N.S.
	8	0.29	0.38	200.5	-0.50	N.S.
	9	0.62	0.52	216.5	-0.10	N.S.

* Statistique U du test Mann-Whitney.
** Unité de la courbe normale réduite.

ajustée à 50 mg/kg par semaine, dose maxima conseillée. Des niveaux sanguins de RO 4-4393 ont été évalués à deux reprises, et chaque fois trois jours après la prise du médicament (Tableau V). Les taux sanguins sont relativement satisfaisants, même durant la période où la dose donnée était "insuffisante". On constate donc que le médicament est éliminé très lentement chez l'enfant, comme cela a déjà été démontré chez l'adulte.

Les effets secondaires attribuables au médicament ont été très minimes. Deux patients ont présenté quelques selles liquides le jour même de la prise orale. Aucune modification de la formule sanguine ou de l'examen d'urine, aucune éruption de type allergique n'ont été notées. Un seul patient a présenté une éruption fugace de type purpura de Hénoch-Schönlein, sans arthralgie ni douleur abdominale, sans modification de la formule san-

TABLEAU V
NIVEAUX SANGUINS DU RO-4-4393, ADMINISTRÉ PAR VOIE ORALE, À INTERVALLES
D'UNE SEMAINE

Patient	Dose hebdomadaire durant 5 semaines	Niveau sanguin * 72 hres après 5ième dose	Dose hebdomadaire durant 4 semaines	Niveau sanguin * 72 hres après 9ième dose
1 — G. G.	13.6 mg/kg	4.8 mg%	50 mg/kg	8.6 mg%
2 — M. B.	25.3 mg/kg	7.8 mg%	50 mg/kg	9.3 mg%
3 — R. P.	15.9 mg/kg	6.4 mg%	50 mg/kg	9.5 mg%
4 — L. B.	11.7 mg/kg	6.0 mg%	50 mg/kg	9.3 mg%
5 — C. D.	9.0 mg/kg	6.9 mg%	50 mg/kg	12.8 mg%
6 — R. C.	23.2 mg/kg	5.3 mg%	50 mg/kg	8.6 mg%
Moyennes	16.45 mg/kg	6.2 mg%	50 mg/kg	9.68 mg%
Déviation standard	—	± 1.09	—	± 1.57

* Concentration exprimée en terme de sang total, selon la méthode de "Bratton, Marshall" — J. Biol. Chemistry 128:537 (1959).

guine, sans atteinte rénale, et n'ayant duré que 5-6 jours. Le diagnostic n'a pu être posé de façon plus précise. Des doses ultérieures de RO 4-4393 n'ont causé aucune réaction chez ce patient.

DISCUSSION

Quelques faits ressortent de cette étude: 1) les enfants mongols font des infections plus fréquemment que d'autres enfants placés dans les mêmes conditions. Ces infections sont en général mineures, particulièrement des atteintes des voies respiratoires supérieures ou de la peau. Nous ne pouvons fournir d'explication satisfaisante à ce fait. Il semble difficile de l'attribuer à une hygiène défectueuse, puisque tous nos patients étaient dans les mêmes conditions d'environnement. Des études ont déjà été faites pour évaluer le taux de protéines sanguines, et en particulier des globulines, chez les sujets mongols, en particulier par Skanse et Laurell (5). Les taux d'immunoglobuline sont en général élevés chez ces patients. On ne peut donc pas expliquer leur tendance à l'infection par un défaut quantitatif des immunoglobulines. Des études plus poussées sont nécessaires pour démontrer qu'il n'y a pas un déficit qualitatif.

2) Le RO 4-4393 est bien toléré, ne semble pas donner d'incidents désagréables, de réactions toxiques ou allergiques et permet d'obtenir, avec une seule dose orale hebdomadaire, des taux sanguins suffisants chez l'enfant. Employé de façon prophylactique une fois par semaine, le RO 4-4393 semble protéger les enfants institutionnalisés contre les infections sévères. Cette action préventive du Fanasil n'est pas significative si on considère l'ensemble des infections et en particulier les infections mineures. Ces constatations semblent indiquer que le RO 4-4393 pourrait avoir une action très utile dans le domaine de la prophylaxie pédiatrique pour les infections graves, surtout dans les institutions de placement. L'administration en une seule dose orale une fois par semaine simplifie évidemment les problèmes du personnel infirmier. De plus le coût d'une telle prophylaxie serait peu élevé, et pourrait diminuer

le besoin d'autres thérapeutiques plus dispendieuses, surtout si l'on pense aux infections des voies respiratoires, relativement fréquentes dans de tels milieux.

Ce médicament nous a apparu peu toxique et bien toléré. Il reste que des expériences plus longues, plus nombreuses et sur un grand nombre de patients sont nécessaires pour être certain que le Fanasil ne présente pas d'inconvénients majeurs.

Résumé

1) L'incidence des infections a été trouvée significativement plus élevée chez 21 enfants mongols (Syndrome de Down), par comparaison à 21 sujets contrôles placés dans les mêmes conditions. La signification de ces résultats est discutée.

2) L'action anti-infectieuse d'un nouveau sulfamidé à très longue action (7 jours après dose orale unique) a été étudiée chez ces patients par méthode à double insu.

REMERCIEMENTS

À tous les membres du personnel médical et paramédical de l'Hôpital Mont-Providence, dont la collaboration a rendu ce travail possible, ainsi qu'au docteur Léon Tétrault, Département de Pharmacologie, Université de Montréal qui a bien voulu revoir la partie statistique.

Summary

1) A comparative study of the incidence of infections in 21 mongol (Down's syndrome) and 21 non-mongol children showed a higher frequency in the mongol group.

2) In this latter group, the anti-infectious efficacy of a new very long acting sulfamide drug, (7 days after one oral dose) has been studied by a double-blind method.

BIBLIOGRAPHIE

1. Résumé des données cliniques sur le sulforthométhoxine (RO 4-4393) 'Fanasil', Hoffman-La Roche Limitée, Montréal.
2. BARBOTIN, M. et NGUYEN TRUNG-LUONG: Utilisation d'un nouveau sulfaminé long-retard dans le traitement de la méningite cérébro-spinale par injection médicamenteuse unique. *Presse Méd.*, 72: 2923 (novembre) 1964.
3. DE WOLFF, E.: Etude clinique de 134 Mongoliens. S. Karger, édit., 1964.
4. BENDA, J.: Mongolism: Clinical appearance, Pathology and Etiology, Mental Retardation; Proceedings of the First International Conference, Bowman and Mantner. Grune and Stratton, édit., New York, 1960.
5. SKANSE, B. et LAURELL, C. B.: The Immuno-globulins in Mongolism. *Acta Med. Scand.*, 172: 63, 1962.

LA PROPÉRICIAZINE DANS LE CONTRÔLE DU COMPORTEMENT ANTISOCIAL¹

P. B. ROY², K. FERGUSON³, A. ST-JEAN², H. LEE³ et T. A. BAN³

La propériciazine⁴ est un dérivé phénothiazinique qui comporte un groupe CN en position trois sur le noyau de la molécule, ainsi qu'un anneau hydroxy pyridyl sur la chaîne latérale aminopropyl. L'aspect pharmacologique ressemble notablement à celui de la chlorpromazine. Toutefois, la propériciazine possède une action plus puissante sans augmentation correspondante de la toxicité.

Les études cliniques sur ce produit débutèrent en France en 1959 et depuis de nombreux rapports indiquent que la propériciazine est particulièrement efficace dans le contrôle des symptômes des troubles caractériels, c'est-à-dire du comportement impulsif, agressif et antisocial qui trouble sérieusement l'adaptation sociale du patient.

A la lumière de ces données, deux études furent entreprises et contrôlées par l'emploi d'un placebo; pour ces études la propériciazine fut ajoutée au traitement requis pour deux groupes de patients qui manifestaient un comportement antisocial malgré l'administration de drogues psychotropes couramment employées.

MÉTHODOLOGIE

Le premier groupe comprenait 25 paires assorties de sujets déficients mentaux mâles. A un membre de chaque paire, on administra la propériciazine, alors que l'autre membre reçut un placebo de même apparence extérieure que le produit actif. La moyenne d'âge des deux groupes était de 29 ans, avec un âge médian de 28 ans. La longueur moyenne d'hospitalisation des 2 groupes était de 12.2 ans chez le groupe recevant la médication active et dont la longueur médiane de séjour hospitalier était de 11 ans, alors qu'elle n'était que de 8 ans chez le groupe au placebo.

Le deuxième groupe était formé de 15 paires assorties de patients mâles confinés dans un département fermé en raison de leur comportement antisocial. La répartition selon le diagnostic était la suivante: 7 paires de schizophrènes; 4 paires de

personnalité pathologique et 4 paires de syndrome cérébral organique chronique. Un membre de chaque paire reçut une dose quotidienne de 20 mg de propériciazine durant 4 semaines en plus de sa médication régulière, alors que l'autre reçut un placebo dont la présentation était identique au produit actif. Le groupe recevant la médication active avait une moyenne d'âge de 33 ans (avec un âge médian de 31 ans) et une longueur moyenne d'hospitalisation de 8 ans (avec une longueur médiane de 7.5 ans). Le groupe au placebo avait une moyenne d'âge de 33 ans; quant à la longueur moyenne d'hospitalisation, elle était de 9 ans (la longueur médiane étant de 8.5 ans).

Les symptômes psychiatriques furent appréciés au moyen d'une échelle d'évaluation incluant 17 item et spécialement conçue pour être sensible au comportement antisocial (Tableau I). Chaque item est évalué selon une échelle standardisée et variant entre 0 et 3 selon l'intensité du symptôme, 0 indiquant l'absence totale de symptôme alors que 3 représente le degré maximum. Pour chacune des 2 études, les patients furent évalués selon cette échelle avant l'épreuve et par la suite une ou deux fois par semaine.

TABLEAU I

1. Agitation
2. Hostilité
3. Anxiété
4. Dépression
5. Troubles de la pensée
6. Hallucinations
7. Délire
8. Combativité
9. Grossièreté de langage
10. Attitude menaçante
11. Agressivité physique
12. Inconstance et labilité
13. Méfiance
14. Antisocialité
15. Inactivité
16. Malpropreté dans les habitudes
17. Difficulté à contrôler

Les tests physiques et de laboratoire furent faits au début et à la fin des essais. Les tests physiques comprenaient le pouls et la tension artérielle; et les tests de laboratoire: Hb, Gb, phosphatase alcaline, transaminase (SGOT, SGPT) et analyse

¹ Ce travail était partiellement subventionné par Public Health Service, Research Grant MH-05202-04, U.S. Department of Health, Education and Welfare.

² Hôpital-des-Laurentides, L'Annonciation, Québec.

³ Douglas Hospital, Verdun, Québec.

⁴ Nous remercions la compagnie Poulenc d'avoir fourni la propériciazine utilisée dans cette étude.

d'urine. Tous les tests de laboratoires se sont situés dans des limites normales et aucun patient n'a dû être retiré de l'épreuve par suite de réactions biochimiques défavorables.

Les tests physiques et de laboratoire furent faits au début et à la fin des essais.

RÉSULTATS

Chez le groupe des déficients mentaux (1ère étude) on constata une amélioration significative de l'agitation (test de "Wilcoxon-matched-pairs-signed-ranks"). Cette amélioration se manifesta uniquement chez les groupes à médication active et fut suffisamment évidente pour rendre dociles et calmes ces patients habituellement incontrôlables. Dans l'ensemble des symptômes, le groupe au placebo ne montra pas de changement, alors qu'il y eut une amélioration très légère dans le groupe à médication active.

Les effets secondaires les plus saillants dans le groupe à médication active furent surtout caractérisés par une augmentation de la somnolence. Par ailleurs, un seul patient dans le groupe recevant la propériciazine dut être retiré de l'épreuve à cause de l'apparition d'un tremblement grave.

Chez le groupe des trente patients (2ème étude), c'est encore la propériciazine qui se révéla légèrement plus efficace que le placebo. Cette constatation fut surtout remarquable avec le paramètre de l'affectivité c'est-à-dire les symptômes de l'anxiété, de l'hostilité, etc., alors que les hallucinations et les délires demeurèrent définitivement inchangés. Aucun des changements ne s'est avéré statisti-

quement significatif et il n'y eut pas non plus de différence dans la quantité d'heures de travail effectuées par chaque patient. D'autre part on a constaté dans les 2 groupes une diminution progressive dans la nécessité d'administrer une médication P.R.N.

Résumé

La propériciazine a fait l'objet de deux études cliniques à double insu et contrôlées par l'emploi d'un placebo. Au cours de ces essais cliniques, la propériciazine fut ajoutée à la médication optimale des patients qui présentaient surtout des symptômes antisociaux. Dans une première étude, l'agitation des patients mentalement déficients a été améliorée de façon significative par la propériciazine. D'autre part, la seconde étude a révélé une tendance manifeste à améliorer un paramètre psychologique, soit celui de l'affectivité. Un seul patient sur les 80 sujets de cette étude, a dû être retiré de l'épreuve à cause d'effets secondaires (tremblements). L'effet secondaire prédominant avec la propériciazine fut la somnolence.

Summary

Propericiazine was evaluated in two double-blind and placebo-controlled clinical studies. During those clinical trials, propericiazine was added to optimum medication administered to patients with anti-social symptoms. In a first study, agitation in mentally defective patients was significantly improved with propericiazine. The second study has revealed a marked tendency to improve the psychological parameter of affectivity. Only one patient out of the 80 subjects of the whole investigation had to be taken out because of side effects (tremors). The predominant side effect with propericiazine was sleepiness.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

ASPECT PRÉVENTIF ET THÉRAPEUTIQUE

André DAVIGNON, F.A.A.P.¹

INTRODUCTION

Le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu (RAA) posé chez un enfant constitue par lui seul un handicap sérieux. Aussi ne doit-il se poser qu'en milieu hospitalier et en tenant compte des critères de Jones tels que modifiés par "l'American Heart Association".

Rappelons que la présence de deux critères majeurs et de deux mineurs suggèrent avec une grande probabilité le diagnostic de R.A.A.

Critères majeurs: cardite, polyarthrite, chorée, érythème marginé et nodules sous-cutanés.

Critères mineurs: histoire antérieure de R.A.A. ou de cardite rhumatismale, arthralgie, fièvre, élévation de la sédimentation globulaire, présence de protéines C réactives, leucocytose, augmentation de l'espace PR à l'électrocardiogramme.

Ces critères doivent être accompagnés d'une preuve d'infection récente à streptocoques bêta-hémolytiques: augmentation des antistreptolysines O ou d'autres anticorps antistreptococciques, présence dans la gorge de streptocoques du groupe A, fièvre scarlatine récente.

TRAITEMENT DE LA CRISE DE RHUMATISME ARTICULAIRE

Le diagnostic et le traitement de l'attaque de R.A.A. du moins à ses débuts, doivent se faire en milieu hospitalier. Il faut se souvenir que ni l'aspirine et ni les stéroïdes ne semblent prévenir les complications à long terme du R.A.A. En général, ils ne font que masquer les signes évolutifs de la maladie.

1 — *Le repos.* On recommande le repos au lit du malade jusqu'à la régression des signes d'évolution: normalisation de la sédimentation et du pouls, disparition de la leucocytose, diminution ou régression des signes cliniques de cardite, laquelle survient, rappelons-le, dans 50% des cas environ. S'il n'y a pas d'atteinte cardiaque, la reprise des activités pourra être relativement rapide et selon les circonstances il sera même possible de permettre le retour à l'école du patient en quelques semaines. Si l'enfant a présenté une cardite rhumatismale, la reprise des activités devra être proportionnée au degré d'atteinte car-

diacque, chaque cas devant être évalué séparément. À noter qu'il est toujours recommandé, si le milieu familial et la condition clinique le permettent, de retourner le patient chez lui aussitôt que possible. Les longues hospitalisations dans des maisons de convalescents paraissent rarement justifiées de nos jours. Elles entraînent le plus souvent des troubles psychologiques qui sont parfois plus graves que l'atteinte cardiaque elle-même.

2 — *Traitement de la pharyngite à streptocoques.* Que l'infection à streptocoques de la gorge se manifeste cliniquement ou non, tout patient se présentant avec du RAA devra être considéré comme étant porteur de streptocoques et avoir le traitement suivant: pénicilline procainée 400,000 unités I.M., 1 fois par jour, pour 10 jours ou encore pénicilline benzathine (Bicillin L.A.) 1,200,000 unités I.M.

Il n'est pas prouvé que les nouvelles pénicillines résistantes à la pénicillinase soient supérieures; elles sont de plus, beaucoup plus coûteuses. En cas d'allergie à la pénicilline, l'érythromycine semble être l'antibiotique de choix et devra être administré à la dose habituelle pendant 10 jours. À noter que les tétracyclines et les sulfa ne doivent jamais être employés pour le traitement d'une pharyngite à streptocoques. Le tiers environ des patients restent porteurs de streptocoques après un traitement par ces antibiotiques.

3 — *Les salicylates.* Le but de l'emploi des salicylates est de soulager rapidement le patient permettant ainsi d'obtenir une mobilisation et une reprise de la vie active.

L'aspirine est le médicament de choix et devra être employée à la dose suivante: 1 grain par livre par jour en 4 doses, jusqu'à soulagement des symptômes, ceci devrait prendre de 24 à 48 heures. On donnera ensuite 1/2 grain par livre par jour pour 2 à 3 mois selon l'évolution; avec ces doses les symptômes de toxicité (nausées, vomissements, bourdonnement d'oreille, céphalée, trouble de vision, confusion mentale, polypnée) sont très rares, mais on doit cependant les surveiller surtout au début du traitement ou encore si le patient vient à présenter de la diarrhée, ou des signes de déshydratation. Il n'est pas nécessaire

¹ Cardiologue pédiatre, Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

de mesurer de routine la salicylémie. Cependant, si le malade ne semble pas répondre au traitement après deux jours, on doit vérifier celle-ci et essayer d'obtenir un niveau de salicylates entre 20 et 30 mg%. Les autres préparations salicylées ne sont habituellement pas indiquées. Si le patient présente du pyrosis, on peut lui administrer de l'aspirine tamponnée (Bufferin) ou à enrobage entérique. Les complications de la salicylothérapie sont très rares.

4 — *Les cortico-stéroïdes.* A cause des dangers représentés par ces substances, on ne devrait pas les employer s'il n'y a pas d'atteinte cardiaque. Cependant dans les cas de cardite rhumatismale grave, l'usage des stéroïdes, en faisant régesser rapidement les phénomènes inflammatoires, peut parfois sauver la vie du malade; ils sont alors absolument indiqués. On recommande d'employer les cortico-stéroïdes ayant le moins d'action minéralo-corticoïde possible. Un médicament de choix paraît être la prednisonne à la dose de 40 à 60 mg par jour, pour une période de 1 à 3 semaines selon l'évolution, suivi d'une diminution graduelle sur une période de durée semblable. Les précautions habituelles à l'usage des stéroïdes s'imposent et ceux-ci doivent *toujours* être administrés en milieu hospitalier. On peut en même temps que les stéroïdes donner de l'aspirine, mais de toute façon, celle-ci devra être commencée au moment de l'arrêt des stéroïdes pour être continuée pour une période de 2 à 3 mois, de façon à éviter la réapparition des symptômes ("rebound").

PRÉVENTION DU RHUMATISME ARTICULAIRE

A — *Chez les malades ayant déjà fait une attaque de R.A.A.* Il est connu que dans la population en général 2% environ des enfants feront du R.A.A. après une infection streptococcique. Chez les malades ayant déjà fait une attaque de RAA, 50% auront une récurrence à l'occasion d'une nouvelle infection streptococcique. La prévention est donc absolument nécessaire dans ces cas.

Par ordre de préférence, "l'American Heart Association" recommande:

- Bicilline L.A. 1,200,000 u. I.M., 1 fois par mois
- Pénicilline G potassium, 200,000 u. per os, 2 fois par jour

En cas d'allergie à la pénicilline, de la sulfadiazine peut être donnée à la dose de 0.5 à 1 gr par

jour, par la bouche. Le traitement préventif, selon les recommandations de "l'American Heart Association" doit idéalement être continué indéfiniment. Dans certains cas, en particulier chez les patients qui n'ont pas eu d'atteinte cardiaque et à qui il paraît difficile d'appliquer le traitement préventif, celui-ci pourra être interrompu avec un minimum de risque à l'âge adulte. Chaque cas cependant doit être évalué soigneusement, de préférence après consultation, avant que la décision ne soit prise.

Tous les patients ayant présenté une attaque de R.A.A. ou de chorée, avec ou sans signes de cardite rhumatismale, doivent être soumis au traitement préventif.

B — *Traitement des infections à streptocoques dans la population en général.* Si l'on considère qu'environ 2% des infections à streptocoques seront suivies en quelques semaines d'une attaque de RAA, il devient essentiel que toute pharyngite à streptocoques soit traitée immédiatement de façon adéquate. La méthode de choix est l'administration de pénicilline Benzathine G (Bicillin L.A.) en injection I.M. de 600,000 à 1,200,000 unités selon l'âge, en une dose. A noter que si l'on désire employer des mélanges contenant des pénicillines à action plus courte (v.g. Bicillin A.P.) il faudra faire attention à ne pas donner moins que la dose recommandée de pénicilline benzathine G.

C — *Prévention de l'endocardite bactérienne* à l'occasion des manipulations dentaires, de chirurgie buccale ou de bronchoscopie chez les patients porteurs de cardite rhumatismale.

1 — *Le jour de l'opération:* pénicilline procaïne, 600,000 u. I.M. suivie de pénicilline cristalline, 600,000 u. I.M., 1 à 2 heures avant la procédure.

Ceci peut être remplacé par:

- a) pénicilline V: 0.25 gramme p.o., q 4 à 6 heures, pour 4 doses;
- b) phénéthiicilline: 0.25 gramme p.o., q 4 à 6 heures, pour 4 doses;
- c) pénicilline G: 500,000 unités p.o., q 4 à 6 heures, pour 4 doses.

2 — *Les deux jours suivants:* pénicilline procaïne, 600,000 unités I.M. chaque jour.

Ceci peut être remplacé par les antibiotiques p.os. mentionnés plus haut par voie orale, 4 fois par jour, pour deux jours, à la dose indiquée.

En cas d'intolérance, de l'érythromycine pourra être utilisée à la dose de 250 mgms par la bouche, 4 fois par jour, pour les adultes et les enfants plus âgés. Pour les petits enfants, une quantité de 20 mgms par livre pour jour en 4 doses pourra être donnée. La dose totale ne devrait pas dépasser 1 gramme.

En ce qui concerne les manipulations urologiques et la chirurgie intestinale, il est recommandé d'ajouter de la streptomycine à la pénicilline procainée.

CONCLUSION

Le rhumatisme articulaire aigu est une maladie grave dont le diagnostic et le traitement, au début tout au moins, doivent être faits dans un milieu hospitalier. Avec un traitement préventif adéquat qui doit se prolonger indéfiniment surtout dans les cas ayant des séquelles cardiaques, la grande majorité des patients pourront mener une vie normale. Les récurrences sont toujours graves chez ces malades surtout chez ceux ayant des atteintes valvulaires et doivent être prévenues à tout prix.

CONGRÈS

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

Huitième réunion annuelle

7 et 8 octobre 1966

UN MODÈLE ÉLECTRONIQUE DES NŒUDS SINUSAL ET AURICULO-VENTRICULAIRE

R. A. Nadeau et F. A. Roberge,

Département de Physiologie, Université de Montréal.

Le modèle est formé de deux oscillateurs de relaxation astables (doués d'automatisme) couplés en boucle fermée. Les oscillateurs sont dotés de propriétés de seuil et d'excitabilité graduelle et de périodes réfractaires absolues et relatives ainsi que d'une période d'excitation paradoxale. Des délais interposés entre les deux unités correspondent au temps de conduction intra-auriculaire entre les deux nœuds.

Suivant les fréquences relatives des deux oscillateurs et le degré de couplage entre eux, il est possible d'obtenir divers états de synchronisation ou de désynchronisation entre les unités. Chaque état correspond à une condition électrophysiologique observée expérimentalement ou en clinique:

i) *Rythme sinusal avec PR constant*: Les fréquences des deux oscillateurs sont constantes. L'oscillateur le plus rapide simulant le nœud sinusal domine l'oscillateur le plus lent représentant le nœud auriculo-ventriculaire: la phase entre les deux demeure fixe et correspond à l'intervalle PR.

ii) *Passage en rythme nodal*: Initialement l'oscillateur plus lent, simulant le nœud A-V, est entraîné par l'oscillateur plus rapide, modèle du nœud sinusal. Un rythme "auriculo-ventriculaire" suivra soit une diminution intrinsèque de l'oscillateur le plus rapide, soit une accélération de l'oscillateur le plus lent.

iii) *Périodes de Wenckebach*: Pendant le rythme "sinusal" (i), le ralentissement de l'oscillateur entraîné amènera une désynchronisation partielle avec des allongements progressifs de "PR" (la phase entre les deux oscillateurs) et une absence périodique de déclenchement de l'oscillateur simulant le nœud A-V.

iv) *Blocs A-V*: Des blocs de 2:1, 3:1, etc. sont donc obtenus soit en augmentant la fréquence de l'oscillateur simulant le nœud sinusal soit en réduisant la fréquence de l'oscillateur simulant le nœud A-V.

Ces exemples représentent quelques-unes des "dysrythmies" reproduites par le modèle. Cette étude appuie l'hypothèse que le nœud de Tawara se comporte comme un deuxième centre d'automatisme, couplé au nœud de Keith et Flack, et normalement dominé par l'activité plus rapide de ce dernier. De plus, il semble possible que les dysrythmies de la jonction auriculo-ventriculaire soient conditionnées par cette propriété d'automatisme du nœud auriculo-ventriculaire.

ULTRASTRUCTURE ET HISTOCHIMIE D'UN LYMPHOSARCOME THYMIQUE CHEZ LE RAT¹

P. Bois et E. Sandborn,

Département d'Anatomie, Faculté de Médecine,
Université de Montréal.

La carence prolongée en magnésium chez le rat Sprague-Dawley mâle provoque l'apparition de lymphosarcomes thy-

miques dans une proportion de 10% à 15% des animaux. Durant les premières semaines de la carence, l'examen histologique du thymus ne révèle pas de modification morphologique particulière. Cependant, sous l'éclairage ultraviolet, on peut noter une disposition différente des cellules autofluorescentes déjà après trois semaines. Ces cellules disposées normalement à la jonction cortico-médullaire augmentent en nombre et s'étendent au cortex. Les cellules autofluorescentes sont colorables par le PAS et présentent une réaction positive pour la phosphatase acide. En microscopie électronique, on y retrouve des granules de diverses dimensions, du type lysosomes et contenant une substance de densité variable. Ces cellules contiennent aussi de nombreuses vacuoles. L'ensemble des critères obtenus permettrait d'identifier la cellule autofluorescente comme un macrophage ou comme une cellule réticulaire épithéliale mésenchymateuse. Ces cellules auraient apparemment un rôle à jouer dans la régulation de la population lymphocytaire ou encore seraient associées à certains phénomènes de croissance. Selon nos résultats, elles seraient aussi les premières concernées dans l'induction de lymphosarcomes thymiques chez le rat carencé en magnésium.

LE MÉTABOLISME DES ANDROGÈNES "IN VIVO" CHEZ LE CHIEN

A. Chapdelaine,

Hôpital Maisonneuve et Université de Montréal.

Nous avons étudié l'interconversion périphérique et le métabolisme des androgènes et au niveau du rein, du tractus digestif, du foie et d'un membre. Cinq chiens mâles furent perfusés avec un mélange soit d'androsténédione-1-2 H³ et de testostérone-4-C¹⁴, soit de testostérone-4-C¹⁴, et de déhydroepiandrosterone-7-H³. À l'équilibre, des échantillons de 100 cc de sang furent prélevés simultanément d'une artère et d'une veine fémorale et des veines rénales, portales et sus-hépatiques. De chaque échantillon de sang, la testostérone, l'androsténédione et leurs métabolites furent isolés et purifiés par chromatographie sur papier, colonne et couche mince. À l'aide des rapports H³/C¹⁴ et des concentrations en radioactivité des différents composés, il fut possible de calculer les paramètres suivants: (1) 40% de la testostérone circulante est convertie en androsténédione et 18% de l'androsténédione en testostérone; (2) l'interconversion effective hépatique entre ces deux composés est très faible; par contre elle est relativement importante au niveau du tractus digestif, du rein et du membre postérieur; (3) l'extraction de ces deux composés par le tractus digestif est très importante; (4) une importante fraction de glucuronides de la testostérone, de l'androstanédiol et de l'étiocolanédiol ne dérive pas de la testostérone circulante; (5) seulement 0.4% de la déhydroepiandrosterone est converti en testostérone.

¹ Ce travail a été subventionné par l'Institut national du Cancer du Canada.

ENZYMES DU CATABOLISME
DES ACIDES NUCLÉIQUES :
DISTRIBUTION INTRACELLULAIRE DANS
LE FOIE NORMAL ET DANS LA TUMEUR ASCITE
DE NOVIKOFF

G. de Lamirande,

Institut du Cancer de Montréal, Hôpital Notre-Dame
et Université de Montréal.

La présence d'une 5'phosphodiesterase et d'une 5'ribonucléase a été rapportée dans des communications précédentes. Le présent travail se rapporte à leur distribution intracellulaire. Les résultats montrent que la 5'phosphodiesterase est distribuée également entre les fractions nucléaires et microsomiales. La 5'ribonucléase est essentiellement un enzyme mitochondrial, la fraction mitochondriale renfermant 64% de l'activité totale de l'homogénat. Dans l'hépatome de Novikoff, les activités enzymatiques sont réduites à 14.3 et 12.3% des valeurs normales pour la phosphodiesterase et la 5'RNase respectivement. Ces pertes sont accompagnées d'une distribution modifiée. La fraction microsomiale contient seulement la moitié de la proportion normale d'activité de phosphodiesterase et la fraction mitochondriale le dixième de l'activité normale de 5'RNase. Les variations de ces activités enzymatiques dans les cellules tumorales, tant en regard de leurs activités totales que de leurs distributions, semblent reliées à la perte de mitochondries et d'ergastoplasme observée dans l'hépatome de Novikoff.

L'AUTOTRANSPLANTATION
DE L'INTESTIN GRÊLE CHEZ LE CHIEN

F. M. Guttman, W. Maurice et P. P. Collin,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Le problème de la transplantation des organes peut être considéré sous trois aspects: a) la technique chirurgicale; b) la conservation des organes; c) la réaction immunologique.

À l'heure actuelle, on peut affirmer que les problèmes de technique chirurgicale sont devenus plus faciles et praticables. Quant aux problèmes immunologiques nous savons qu'ils sont très complexes.

Dans l'avenir on peut envisager des banques d'organes où la méthode de conservation sera vraisemblablement la congélation. Pour des multiples raisons complexes, personne n'a réussi jusqu'à date à congeler les organes "in toto". Il est connu que les organes peuvent être préservés dans un état fonctionnel pendant 48 heures par la perfusion de solutions froides (4°C) avec l'oxygénation hyperbarique.

Pour notre étude expérimentale nous nous sommes inspirés de la technique de Lillehei pour l'autotransplantation de l'intestin grêle chez le chien. Pendant des périodes de temps limités les résultats d'une série de 43 chiens seront présentés durant laquelle nous avons étudié: a) l'effet de deux solutions de perfusion 1) Dextran à poids moléculaire bas 10%. 11) Dextran à poids moléculaire bas 5% dans le Ringer Lactée, tamponé par le bicarbonate de sodium à un pH = 7.4 b) la comparaison d'une technique d'anastomose artérielle manuelle et d'une brocheuse mécanique de type Russo-American (Codman-Shurtleff Stapling Device).

Nous avons conclu que: 1) il n'y a pas de différence entre l'utilisation d'une brocheuse et d'une technique manuelle, 2) il existe une nette amélioration des résultats en

employant une solution de perfusion de dextran 5% tamponée plutôt que le dextran 10%.

MÉTHODE POUR MESURER
LE 5-PREGNENE-3 β -20 α DIOL (Δ_5 -PD) URINAIRE
PAR UNE TECHNIQUE DE DILUTION
DÉRIVATIVE À DOUBLE ISOTOPE

J. Silah, W. Nowaczynski et J. Genest,
Hôtel-Dieu de Montréal.

Le principe de double dilution isotopique qui est appliqué pour la détermination de l'excrétion des stéroïdes est adapté pour doser l'excrétion du Δ_5 -PD urinaire.

Une quantité connue de H³- Δ_5 -PD purifié est ajoutée à un volume urinaire de 24 heures. Le pourcentage de recouvrement à la fin de la procédure donne la mesure des pertes.

Le Δ_5 -PD est excrété dans l'urine sous forme de conjugués (acides glucuronide et sulfurique) qui sont extraits selon la procédure de Burnstein et Lieberman. Les sulfates du Δ_5 -PD sont hydrolysés par solvolysé et les glucuronides par la β -glucuronidase. Après hydrolyse, le Δ_5 -PD libre est extrait par le dichlorométhane.

Une purification préliminaire du Δ_5 -PD libre est accomplie par une colonne de gel de silice absorbé d'éthanol comme phase stationnaire et le dichlorométhane contenant une quantité croissante d'éthanol de 0-3.5% comme phase mobile. La fraction de l'éluat du Δ_5 -PD contient en plus le pregnenediol. La séparation du Δ_5 -PD du pregnenediol est accomplie par une colonne d'alumina désactivé par l'eau (6% w/v) comme phase stationnaire, et le toluène contenant une quantité croissante d'éthanol (0 - 1.5%) comme phase mobile. La fraction contenant le Δ_5 -PD est chromatographiée sur couche mince (benzène:méthanol:98:2). Le Δ_5 -PD est alors acétylé avec l'anhydride acétique marquée au Carbone¹⁴ (1 mc/mM). Ce dernier isotope sert pour la détermination finale du Δ_5 -PD.

Le Δ_5 -PD diacétate doublement marqué au H³ et au C¹⁴ est purifié jusqu'à l'obtention d'un rapport isotopique constant. Cette purification est obtenue par chromatographie sur papier (décaline/85% méthanol) et trois systèmes de chromatographie sur couche mince: 1) (toluène 99.25:méthanol 0.75), 2) (toluène 97: acétate d'éthyl 3), 3) (benzène: méthanol 99.7:0.3).

Le dosage du C¹⁴ et du H³ est effectué par un spectromètre à scintillation liquide, Packard, Modèle 3324. Le dosage de l'excrétion du Δ_5 -PD dans l'urine est calculé suivant la formule de Okita et al.

Un rapport isotopique constant dans les deux dernières chromatographies détermine la spécificité. La méthode donne une précision allant jusqu'à 98.2% et un recouvrement de 10%.

Nous avons étudié quinze sujets normaux. Les résultats du dosage de l'excrétion du Δ_5 -PD varient de 17 à 460 μ g par jour, avec un moyenne de 93 μ g (s.d. \pm 16 μ g).

MÉTABOLISME DES CORTICOSTÉROÏDES
CHEZ LE PRÉMATURÉ

J. R. Ducharme, G. Leboeuf et T. Sandor,
Laboratoire de Recherches en Endocrinologie Infantile,
l'Hôpital Sainte-Justine,
et Département de Pédiatrie, l'Université de Montréal.

Il est connu depuis maintenant plusieurs années que le nouveau-né prématuré et à terme excrète une proportion

importante de la cortisol et de ses métabolites sous forme libre, et que la demi-vie de la cortisol est prolongée chez ces enfants, suggérant une limitation de réduction au niveau du noyau A de la molécule stéroïdienne, de même qu'un défaut de conjugaison avec l'acide glucuronique. De plus, la proportion importante des métabolites de la cortisol administrés à ces enfants qui ne pouvait être retrouvée sous forme des métabolites usuels libres et glucuro-conjugués, y compris la 6β -hydroxycortisol (6β -OHF) suggérait une voie métabolique différente chez ces enfants. Récemment, Drayer et Giroud ont démontré que durant la période néo-natale, la cortisol (F), cortisone (E), cortisostérone (B), et partiellement la tétrahydrocortisone (THE) étaient excrétées sous forme sulphatée. Nous avons étudié l'excrétion urinaire de 6β -OHF, F, E, B, THE, et tétrahydrocortisol (THF) chez deux prématurés pesant respectivement 1800 et 2000 grammes durant les premières 48 heures de vie et, par voie de comparaison, l'excrétion de ces mêmes métabolites chez un groupe de 8 prématurés, à compter de la deuxième semaine de vie, ainsi que la réponse de ces différents stéroïdes au stress et à l'ACTH. Tous ces métabolites, sous forme libre, ou conjugués sous forme de glucuronide ou de sulphate ont été extraits par méthodes conventionnelles, et mesurés par double marquage et dilution isotopique.

Chez le prématuré normal étudié, la 6β -OHF, THF, F et B furent surtout identifiés dans les fractions libres, la fraction sulphatée étant cependant plus importante que la fraction glucuronide. THE et E furent surtout retrouvés sous forme de sulphate. Chez un prématuré avec détresse respiratoire, et donc, sous stress, nous obtenions une proportion plus significative de glucuronides pour tous les composés, sauf F et E, lesquels, avec THE et B, montraient une excrétion importante sous forme sulphatée. Chez le groupe d'enfants étudiés à partir de la troisième semaine de vie, aussi bien avant qu'après ACTH, la fraction la plus importante de tous ces stéroïdes était encore les sulphates tels que libérés par solvolysé.

Il semble donc que:

- 1°. La 6β -OHF est un métabolite important qui se retrouve aussi bien sous forme libre que conjugué comme glucuronide ou sulphate.
- 2°. Que sous condition de base, la sulfurylation est le mode de conjugaison le plus utilisé pour les corticostéroïdes chez ces enfants.
- 3°. Que des quantités plus importantes de stéroïdes non saturés au noyau A soient retrouvés chez ces enfants comparativement à l'enfant plus âgé et l'adulte, suggérant une limitation dans la réduction du noyau A de la molécule stéroïdienne.
- 4°. Que la glucuronidation dans les conditions de base n'est pas maximale et peut être augmentée considérablement sous stress ou ACTH.
- 5°. Que la limitation relative dans la réduction et la conjugaison de la cortisol, et autres corticostéroïdes, semble persister jusqu'à la fin du premier mois de vie.

LA SYNOVECTOMIE CHIMIQUE

L. Daziano, J. Gagnon et C. A. Laurin,
Départements de Pathologie et d'Orthopédie,
Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Les avantages de la synovectomie chirurgicale chez les patients souffrant d'arthrite rhumatoïde sont maintenant bien reconnus. Cependant, la synovectomie chimique par injection intra-articulaire serait sûrement préférable; cette synovectomie chimique pourrait être pratiquée seule ou associée à la synovectomie chirurgicale afin de réaliser un débridement plus complet. Jusqu'à date, les études cliniques et expérimentales sur ce sujet ont été peu nombreuses; en particulier, on a concentré sur l'emploi du thio-thepa et de la moutarde au nitrogène. Quelques auteurs Finlandais avaient employé l'acide osmique dans ce but mais ils ne rapportaient aucune étude expérimentale.

La synovectomie chimique après l'injection intra-articulaire d'acide osmique, fut donc étudiée de la façon suivante:

1. — l'effet de l'acide osmique sur la synoviale normale;
2. — la reproduction d'une synovite expérimentale mononucléaire ressemblant à l'arthrite rhumatoïde par injections intra-articulaires répétées, de caragénine;
3. — la synovectomie chimique (acide osmique) chez des animaux souffrant d'une arthrite mononucléaire expérimentale (caragénine).

Les résultats de cette étude sont rapportés et les applications cliniques sont discutées.

ÉPREUVE DE FÉCONDITÉ CHEZ LA SOURIS PORTEUSE D'UNE TUMEUR THYRÉOTROPE

B. Messier,
Institut du Cancer de Montréal, Hôpital Notre-Dame
et Université de Montréal.

Les tumeurs hypophysaires qui apparaissent chez la souris radiothyroïdectomisée peuvent être greffées à d'autres souris de même race. La présence de cette tumeur, chez les hôtes femelles, provoque une hypertrophie très marquée des ovaires. L'image histologique montre de nombreux follicules et peu de cellules lutéiniques.

Nous avons déterminé la fonction ovulatrice de ces nombreux follicules en étudiant la fécondité chez ces souris. Les résultats démontrent que 4 souris seulement sur un total de 25 sont devenues gestantes, avec une portée moyenne de 4.5 souriceaux. Par contre, chacune des 14 souris contrôles a pu être fécondée pour donner une portée moyenne de 7.7 souriceaux.

Ainsi, la prolifération folliculaire provoquée par la tumeur thyroïdectomisée greffée n'entraîne pas un accroissement de la fécondité.

LIPIDES ET ACIDE URIQUE SÉRIQUES ET LA CAPACITÉ À L'EFFORT PHYSIQUE CHEZ L'HOMME. ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

C. Allard et C. Goulet,
Département de Recherches,
Institut de Cardiologie de Montréal.

Cette étude porte sur 1000 sujets de sexe masculin âgés de 20 à 70 ans. Ceux-ci furent choisis selon les méthodes du hasard parmi les employés canadiens-français de la Ville de Montréal. La capacité à l'effort et la concentration à jeun

dans le serum, du cholestérol, des triglycérides, des lipides totaux, et de l'acide urique furent déterminées concurremment chez 400 d'un total de 815 sujets qui acceptèrent de participer à cette étude.

La capacité à l'effort fut mesurée à l'aide d'une bicyclette ergométrique (Elema Schonander modèle AM-368) en déterminant la réponse de la fréquence cardiaque du sujet auquel trois résistances croissantes furent imposées pendant trois périodes consécutives de six minutes. Les résultats suggèrent une relation inverse entre la capacité à l'effort physique et la concentration des triglycérides et de l'acide urique et jusqu'à un certain point le cholestérol.

Ces résultats supportent l'hypothèse que l'activité physique aiderait à réduire la concentration de certains lipides sériques et de l'acide urique chez l'homme.

EFFET DU 3,4-DIMETHOXYPHENYLETHYLAMINE SUR LE MÉTABOLISME DE LA DOPAMINE CHEZ LE CHIEN ET LE RAT

A. Barbeau, J. Lescoq, P. Duplessis et R. Élie,
Section de Neurologie, Université de Montréal.

Le 3,4-Diméthoxyphényléthylamine (DIMPEA) est un analogue diméthoxylé de la dopamine qui a été retrouvé dans les urines de schizophrènes (Friedhoff et Van Winkle, 1962) et de Parkinsoniens (Barbeau et al, 1963). Lorsqu'injecté à des animaux, il produit un syndrome akinétorigide (Ernst, 1962; Barbeau et al, Nature 1966). Nous avons récemment démontré que le DIMPEA agit en modifiant le métabolisme de la dopamine chez le singe.

Le présent rapport a pour but d'étudier l'effet d'injections de DIMPEA chez le chien et chez le rat en regard du métabolisme de la dopamine et fin de préciser le mécanisme d'action du DIMPEA.

Il sera montré que le DIMPEA produit d'abord, chez le chien anesthésié et cannulé, une augmentation de l'excrétion urinaire en dopamine. Celle-ci survient dès la première heure après l'injection et est suivie, une à deux heures plus tard, d'une augmentation nette de l'excrétion urinaire d'acide homovanillique (H.V.A.), le principal métabolite de la dopamine.

Chez le rat dont le métabolisme est beaucoup plus rapide, seule l'augmentation statistiquement valable de l'H.V.A. peut être décelée au cours du premier jour suivant l'injection de DIMPEA.

Les implications de ces résultats seront discutées en fonction du mécanisme d'action du DIMPEA, substance qui semble être impliquée dans la pathogénèse de l'akinésie dans la maladie de Parkinson.

LA RÉACTION DES BASOPHILES SANGUINS DANS L'INFECTION PAR LE VIRUS DU SARCOMÈ DE ROUS

A. L. Burton et R. D. Higginbotham,
Departments of Anatomy and Microbiology,
University of Texas Medical Branch, Galveston, Texas.

De nombreux auteurs ont noté l'existence d'une infiltration mastocytaire importante dans diverses lésions cutanées ainsi que dans diverses néoplasies bénignes ou non. Nos études ont porté sur ce phénomène, tel qu'il peut être observé lors du développement de la tumeur induite par injection de virus du sarcome de Rous chez le poulet. Il est généralement admis que cet animal n'a que peu, ou pas, de mast cells

dans ses tissus, alors qu'il présente, normalement, une basophilie sanguine importante. En étudiant le processus histologiquement et hématologiquement, il ressort que, quelques jours après l'inoculation du virus, les basophiles sanguins s'amassent dans les vaisseaux de la région, puis traversent la paroi vasculaire, passent dans les tissus, dégranulent et forment ainsi — au moins en partie — la substance intercellulaire métachromatique caractéristique de ces lésions.

RECHERCHES SUR L'EXISTENCE D'ISOENZYMES DE L'AMINE OXYDASE

A. D'Iorio et H. C. Kim,
Département de Biochimie, Université d'Ottawa.

La littérature scientifique rapporte l'existence de plusieurs enzymes capables d'oxyder diverses amines. Les enzymes hydrosolubles ont été plus particulièrement étudiées et certaines d'entre elles ont même été obtenues à l'état cristallin.

De nombreuses expériences militent également en faveur de l'existence de plusieurs types de monoamine oxydase dans les mitochondries. Nous avons entrepris un travail en vue d'élucider ce dernier point de vue.

L'amine oxydase liée aux mitochondries ou aux microsomes a été solubilisée soumise à l'électrophorèse sur membrane de polyacétate de cellulose et dosée colorimétriquement. Il semble exister quatre bandes distinctes dans l'homogénat de foie dont deux proviennent des mitochondries et deux des microsomes. Plusieurs tissus ont été étudiés avec des résultats analogues, les expériences présentement en cours se portent sur l'étude de la spécificité et autres propriétés de ces enzymes.

BIOSYNTÈSE IN VITRO D'ANDROGÈNES ET D'ŒSTROGÈNES PAR LA FOLLICULE, LE CORPS JAUNE ET LA ZONE MÉDULLAIRE D'UN OVAIRE NORMAL

M. Somma, A. Chapdelaine et A. Lanthier,
Laboratoire d'Endocrinologie, Hôpital Notre-Dame
et Département de Médecine, Université de Montréal.

La sécrétion de progestérone par le corps jaune de l'ovaire est connue depuis longtemps. Cependant, le rôle exact du follicule, du corps jaune et du stroma ovarien dans la sécrétion des androgènes et des œstrogènes est beaucoup moins bien défini. Ce rapport concerne l'utilisation de la progestérone comme précurseur d'androsténédione, de testostérone et d'œstradiol par un follicule unique, un fragment de corps jaune et un fragment de stroma de la zone médullaire d'un ovaire normal prélevé à la 7^{ième} journée du cycle menstruel chez une femme de 37 ans, ayant dû subir une castration chirurgicale pour un épithélioma du sein métastatique. Soixante milligrammes de chacun des trois tissus ont été incubés séparément avec de la progestérone 1,2-³H, dans un milieu de Krebs-Ringer-phosphate, à l'aide d'un incubateur Dubnoff, pendant 3 heures, en présence d'O₂ à 100%. À la fin de l'incubation, de l'androsténédione, de la testostérone et de l'œstradiol marqués au C¹⁴ ont été ajoutés au milieu afin de mesurer exactement les pertes. Par la suite les stéroïdes ont été isolés, purifiés et identifiés par chromatographie, formation des dérivés et cristallisation jusqu'à H³/C¹⁴ constant.

Les pourcentages de transformation obtenus ont été les suivants:

	Δ_4A	T	E_2
Follicule	12.5	0.24	0.94
Corps jaune	1.86	0.07	0.04
Médullaire	0.06	0	0
	15		

Il semble donc que, dans ces conditions, le follicule soit la source principale d'androgènes et d'œstrogènes.

D'autres expériences utilisant la Δ_5 -prégnénone et la progestérone comme précurseurs avec des follicules où la thèque, la granulosa et le stroma ont été étudiés séparément seront aussi discutées.

CHOLINESTÉRASES DES NOYAUX INTRALAMINAIRES DU THALAMUS DU SINGE

A. Olivier et L. Poirier,

Laboratoire de Neuropsychiatrie expérimentale,
Département de Physiologie, Faculté de Médecine,
Université Laval.

À l'occasion d'une étude histochemique plus générale des différentes structures du thalamus, nous avons été frappés par la nette localisation préférentielle des cholinestérases à l'intérieur de certains noyaux dits "non spécifiques" du thalamus. Malgré les nombreux travaux physiologiques qui ont donné lieu au concept de système non spécifique à projection diffuse l'organisation purement anatomique d'un tel système est demeurée imprécise. À part le fait que ces noyaux sont dépourvus d'efférences corticales, aucun autre critère anatomique n'a permis jusqu'à maintenant de les relier en un système unique et continu. Le présent travail a pour but d'illustrer la similitude d'un certain nombre de ces éléments sur la base de leur contenu en cholinestérases. En plus de nous révéler un aspect des mécanismes biochimiques qui sous-tendent l'activité électrique corticale, l'étude de la distribution géographique des cholinestérases intrathalamiques nous permet de mieux identifier le système intralaminaire et de définir d'une façon plus précise les noyaux qui le constituent. Ainsi nous avons pu observer une concentration marquée de cholinestérases au niveau des noyaux suivants: paraventricularis, centralis densocellularis, centre médium, parafascicularis, limitans, suprageniculatus, reticularis, peripeduncularis, geniculatus lateralis pars ventralis. Il semble donc qu'il existe une relation étroite entre la localisation préférentielle des cholinestérases au niveau de ces noyaux et le fait que la stimulation électrique de ces mêmes structures s'accompagne de réponses diffuses et non spécifiques sur toute l'étendue du cortex. Par contre il nous faut préciser que les noyaux ventralis anterior, submedius, reuniens et parataenialis dont l'appartenance au système non spécifique a fait l'objet de controverses sont très pauvres en cholinestérases.

INFLUENCE DES HORMONES SEXUELLES SUR LA LIAISON TRANSCORTINE-CORTICOSTÉRONE ET L'ACTIVITÉ HYPOPHYSSO-SURRÉNALIENNE CHEZ LE RAT ²

G. Pelletier, F. Labrie et C. Fortier,

Laboratoires d'Endocrinologie,
Département de Physiologie,
Faculté de Médecine, Université Laval.

Les différences marquées de la capacité de liaison de la transcortine et de l'activité corticosurrénalienne chez le rat

mâle et femelle ont suggéré l'évaluation de l'effet de l'administration d'estradiol, de progestérone et de testostérone chez des animaux des deux sexes, intacts et gonadectomisés. La castration chez le mâle est suivie d'une augmentation de la capacité de liaison de la transcortine, de la corticostérone plasmatique totale et du poids surrénalien, alors qu'un effet inverse est observé après gonadectomie chez la femelle. L'administration d'estradiol (2 μ g/100 g de poids corporel b.i.d. x 10 jours) a un effet stimulateur sur les paramètres étudiés chez le rat mâle intact et castré et chez la femelle castrée, avec une absence d'effet chez la femelle intacte. L'administration de testostérone (250 μ g/100 g de poids corporel b.i.d. x 10 jours) cause une inhibition des mêmes paramètres chez la femelle intacte et castrée et le mâle castré, avec une absence d'effet chez le mâle intact. L'administration de progestérone (1.0 mg/100 g de poids corporel b.i.d. x 10 jours) a un effet stimulateur modéré chez le rat mâle intact, alors qu'en effet inverse est observé chez la femelle intacte. Une corrélation a été observée chez tous les groupes expérimentaux entre la capacité de liaison de la transcortine et l'activité corticosurrénalienne évaluée d'après la concentration de corticostérone plasmatique totale et le poids surrénalien. Confirmant les observations antérieures portant sur l'effet de doses croissantes de thyroxine administrées à l'animal intact, la fraction libre de la corticostérone plasmatique demeure relativement constante en dépit de fluctuations importantes de la concentration totale du stéroïde.

RÔLE CENTRAL DE LA THYROXINE DANS LE CONTRÔLE HORMONAL DE LA LIAISON TRANSCORTINE-CORTICOSTÉRONE ET DE L'ACTIVITÉ HYPOPHYSSO-SURRÉNALIENNE CHEZ LE RAT ³

F. Labrie, G. Pelletier et C. Fortier,

Laboratoires d'Endocrinologie,
Département de Physiologie, Faculté de Médecine,
Université Laval.

L'administration de thyroxine entraîne, chez l'animal intact, une hyperactivité corticosurrénalienne accompagnée d'une augmentation de la capacité de liaison de la transcortine pour la corticostérone alors que des effets inverses sont observés après thyroïdectomie. L'injection isolée ou combinée de thyroxine, d'ACTH et de corticostérone à des animaux hypophysectomisés et surrénaléctomisés trois semaines plus tôt a permis de démontrer que l'altération de la capacité de liaison de la transcortine chez l'animal intact lors de l'administration d'hormone thyroïdienne représente la sommation algébrique de deux effets directs et opposés: stimulation par la thyroxine et inhibition par la corticostérone. Ces modifications de la liaison transcortine-corticostérone permettent le maintien d'un niveau constant de la fraction libre de la corticostérone plasmatique en présence de variations importantes de la concentration totale du stéroïde.

Nos expériences antérieures ont clairement démontré que les estrogènes sont responsables des différences de la capacité de liaison de la transcortine et de l'activité hypophyso-surrénalienne observées chez le rat mâle et femelle. La suppression de l'effet stimulateur des estrogènes chez le rat

² Travail subventionné par le Conseil Médical des Recherches (MT-1205) et par l'Office de la Recherche Scientifique de l'Aviation Américaine (AF-AFOSR-511-65).

mâle par l'hypophysectomie et l'observation d'un effet direct de la thyroxine sur ces paramètres suggéraient la médiation de cet effet stimulateur des estrogènes par l'axe hypophysio-thyroïdien. En confirmation de cette hypothèse, une suppression complète de l'effet des estrogènes sur la capacité de liaison de la transcortine fut observée après thyroïdectomie. De l'évaluation des effets des hormones adénohypophysaires, corticosurrénales et sexuelles, il ressort que la thyroxine seule a un effet stimulateur direct sur la capacité de liaison de la transcortine alors que la corticostérone et la testostérone ont un effet inhibiteur et que l'effet stimulateur de l'estradiol et de la progestérone est médié par l'axe hypophysio-thyroïdien.

RAPPORTS ENTRE FILAMENTS, MOCROTUBULES ET MEMBRANES ⁴

E. Sandborn,

Département d'Anatomie, Faculté de Médecine,
Université de Montréal.

Différentes études portant sur l'ultrastructure des membranes cytoplasmiques, sur celles des organites cellulaires et sur leurs rapports réciproques ont conduit à l'hypothèse selon laquelle l'infrastructure des membranes serait constituée de sous-unités filamenteuses. Cette organisation infrastructurale s'appliquerait aussi bien à la membrane plasmique entourant la cellule qu'à celle des organites qui s'y retrouvent. Cette hypothèse est appuyée sur l'examen de coupes ultramince, de répliques de surface et sur l'étude du transport intracellulaire analysé au moyen de particules inertes. D'autre part, le réseau de filaments ou "cell web" retrouvé à l'apex de la cellule, représenterait une réserve de filaments ou de sous-unités filamenteuses pouvant servir à la formation de microtubules et de vésicules. L'ensemble des résultats obtenus suggère que les filaments, les microtubules et les membranes forment un système qui serait impliqué dans le transport actif des substances à l'intérieur de la cellule. Déjà plusieurs auteurs ont démontré que le mouvement des particules cytoplasmiques s'effectuait suivant un support anatomique et non pas au hasard. Les intercommunications entre les membranes et les microtubules possédant une infrastructure filamenteuse commune pourraient favoriser l'arrangement moléculaire nécessaire à la réalisation de ce système le transport actif intracellulaire.

ÉTUDE DE LA SENSIBILITÉ À LA NORADRÉNALINE CHEZ DES SUJETS HYPERTENDUS APRÈS TRAITEMENT PROLONGÉ À LA GUANÉTHIDINE

L. Turmel-Dorion et J. Leblanc,

Département de Physiologie, Faculté de Médecine,
Université Laval.

Les propriétés antihypertensives de la Guanéthidine sont liées à des altérations dans la synthèse, la mise en réserve et la libération de la noradrénaline.

Une étude contrôlée des effets d'une infusion de 100 µg de noradrénaline, chez des patients hypertendus ayant reçu durant une période de six semaines une dose thérapeutique

³ Travail subventionné par le Conseil Médical des Recherches (MT-1205) et par l'Office de la Recherche Scientifique de l'Aviation Américaine (AF-AFOSR-511-65).

⁴ Ce travail a été subventionné par le Conseil des Recherches Médicales du Canada.

de Guanéthidine, a mis en évidence une hypersensibilité du système cardiovasculaire à la noradrénaline, se traduisant par une élévation exagérée de la tension systolique et diastolique. L'effet bradycardique de la noradrénaline est retrouvé. Cependant la Guanéthidine ne semble pas modifier cet effet de façon significative. Les effets de la noradrénaline sur la consommation d'oxygène, la ventilation pulmonaire et la température cutanée, avant et après traitement à la Guanéthidine ont aussi été étudiés, mais aucun signe d'hypersensibilité n'a pu être mis en évidence.

La même quantité de noradrénaline fut administrée à des sujets normotendus et les effets obtenus ont été comparés avec les effets produits chez les sujets hypertendus avant le traitement à la Guanéthidine. La tension artérielle s'est élevée alors de façon significative chez les hypertendus mais il ne s'est pas produit dans les deux groupes de patients une élévation significative de la consommation d'oxygène et de la ventilation pulmonaire, ni d'abaissement significatif de la température cutanée.

ÉTUDE DE L'ANTIGÉNÉICITÉ DE LA FRACTION HYDOSOLUBLE DU REIN CHEZ LA SOURIS NZB

J. G. Mongeau,

Hôpital Sainte-Justine (Montréal)

Huit souris NZB souffrant de glomérulonéphrite chronique ont été sacrifiées, et leurs reins homogénéisés. Des lapins furent ensuite immunisés avec ces homogénats, et produisirent un serum anti-fraction hydrosoluble de rein de souris (SAFHR). Cet SAFHR fut étudié avant et après adsorption par des protéines sériques et des extraits de rein, au moyen de deux méthodes: l'immunodiffusion sur plaques d'Ouchterlony, et un essai biologique dans le but d'étudier la néphrotoxicité du SAFHR.

Les résultats démontrèrent que la fraction hydrosoluble du rein de souris contient certaines propriétés immunologiques. Ces propriétés sont cependant différentes de celles de la fraction non soluble du rein telle qu'employée dans la production des néphrites néphrotoxiques expérimentales classiques en ce sens que: 1) le SAFHR même après adsorption par les protéines sériques, forme encore un précipité en présence d'un extrait de rein. 2) le SAFHR n'est pas néphrotoxique.

On en conclut que la fraction hydrosoluble du rein a plutôt le caractère d'un haptène.

UTILISATION DES MICROSONDES EN ÉLECTROBIOLOGIE

M. Lavallée, O. Schanne, M. Grimard, G. Szabo,
J. Lapointe et R. Lanthier,

Département de Biophysique,
Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke.

La plupart des méthodes d'étude des propriétés d'une cellule individuelle sont peu compatibles avec le maintien des fonctions normales de cette même cellule. Une partie importante des travaux de notre département consiste donc dans la mise au point d'électrodes pouvant mesurer directement des paramètres tel que le pH, la résistivité, et la concentration ionique à l'intérieur d'une cellule sans lésion importante de sa membrane.

Nous avons mis au point une électrode à pH dont le diamètre de la tête sensible ne dépasse pas 0.2 micron: cette

électrode nous a permis de mesurer le pH normal de la fibre cardiaque, d'étudier l'acidose cellulaire durant l'anoxie et l'effet de divers agents métaboliques sur le pH intracellulaire. Utilisant la micro-électrode de verre comme sonde pour mesurer la résistivité, nous avons caractérisé pour la première fois ce paramètre pour les cellules du foie et des muscles cardiaque et squelettique. À l'aide de ces microsondes, nous avons étudié les effets du potassium, du cyanure et de l'anoxie sur la résistivité cytoplasmique.

Nous avons amélioré le rendement des micro-électrodes destinés à mesurer les potentiels cellulaires en variant la composition du verre et des solutions de remplissage. Connaissant les propriétés de transistor des microcapillaires, nous avons mis au point une électrode à pH pouvant donner, pour une même déviation de pH, un signal 52×10^6 fois plus grand que les électrodes à pH conventionnelles.

Enfin, nous effectuons actuellement des travaux préliminaires sur les micro-électrodes à potassium, sodium et calcium.

ÉTUDE DU PHÉNOMÈNE DE L'ENDORÉDUPLICATION DANS LES CULTURES DE LEUCOCYTES SANGUINS CHEZ LES SUJETS MALADES ET EN SANTÉ. HYPOTHÈSE D'UN FACTEUR CONSTITUTIONNEL

P. Genest,

Département de Pathologie,
Faculté de Médecine, Université Laval.

L'endoréduplication est caractérisée par l'apparition de réplifications chromosomiques répétées au stage S de la synthèse de l'ADN. Elle se traduit par la présence de diplochromosomes à la métaphase mitotique. Ce phénomène a été observé cliniquement dans des néoplasies cancéreuses, notamment les leucoses, dans des dysgénésies gonadiques et chez des individus normaux. L'endoréduplication a été provoquée expérimentalement, dans des lignées cellulaires et des primocultures de tissus variés, par l'action des radiations ionisantes et de divers agents chimiques.

Durant une période de 13 mois au cours de laquelle l'analyse cytogénétique des leucocytes du sang périphérique de 230 individus a été faite, des endoréduPLICATIONS ont été observées chez 15 sujets. Quatre d'entre eux étaient normaux. Les autres présentaient des malformations congénitales ou des troubles néoplasiques. Au moment du prélèvement sanguin pour la culture des leucocytes, aucun cas ne recevait de médication et un seul avait eu une radiographie crânienne le jour même. L'indice mitotique moyen des cultures cellulaires des 15 cas, où des endoréduPLICATIONS ont été observées, a été de 13,34%, alors que celui des sujets-témoins a été de 21,15%. Cette différence est statistiquement significative. Le seul élément commun à tous ces cas est la culture des leucocytes dont l'agent stimulateur, la phytohémmagglutinine, agit au niveau de la synthèse de l'ADN. La présence d'endoréduPLICATIONS dans les leucocytes de certains individus semble liée à un facteur constitutionnel qui rendrait leurs cellules plus sensibles à la phytohémmagglutinine. L'observation de diplochromosomes dans les leucocytes de deux membres d'une même famille rend plausible cette hypothèse.

MICROTUBULES ET FILAMENTS CYTOPLASMIQUES DE LA PLAQUE MOTRICE⁵

J. Roberge, E. B. Sandborn et P. Bois,

Département d'Anatomie,
Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'ultrastructure de la plaque motrice montre des microtubules et des filaments cytoplasmiques tant dans l'axone terminal qu'au niveau de l'appareil sous-neural. Ces microtubules et ces filaments possèdent respectivement un diamètre moyen de 220 Å et 50 Å environ.

Dans le sarcoplasme de la région sous-neurale, les microtubules et les filaments cytoplasmiques se disposent de façon fort diversifiée par rapport aux invaginations sarcolemmales et à la gouttière synaptique. Certains filaments semblent être reliés entre eux et être contigus à d'autres organites. Les microtubules sont aussi en rapports étroits avec le sarcolemme environnant l'appareil sous-neural et avec les myofibrilles. L'ensemble des rapports des microtubules et des filaments cytoplasmiques avec les organites de la région sous-neurale suggèrent l'existence d'une continuité structurale directe entre le sarcolemme sous-neural et l'appareil contractile. Cette continuité pourrait tenir lieu de support morphologique dans les phénomènes de dépolarisation et de repolarisation de la fibre squelettique.

INCIDENCE DE L'HYPERALDOSTÉRONISME NORMOKALIÉMIQUE DANS L'HYPERTENSION ESSENTIELLE

P. Granger, R. Boucher et J. Genest,

Hôtel-Dieu de Montréal.

Sur la base de certains travaux: a) possibilité de 20% d'adénomes de la cortico-surrénale dans l'hypertension essentielle, b) une suppression de l'activité de la rénine plasmatique chez environ 20% des patients souffrant d'hypertension essentielle et c) une augmentation du taux de sécrétion et d'excrétion de l'aldostérone dans un certain nombre, Conn a émis l'hypothèse qu'environ 20% des patients souffrant d'hypertension essentielle, serait de fait des cas d'hyperaldostéronisme primaire au stade normokaliémique. D'après Conn l'hypokaliémie serait une manifestation tardive.

Nous avons étudié 37 patients consécutifs souffrant d'hypertension essentielle. Tous furent soumis à une investigation complète y compris une angiographie rénale qui s'avéra normale. Nous avons étudié l'activité de la rénine plasmatique par la méthode de Boucher chez ces patients, sous diète calculée (135 mEq Na — 90 mEq K), en position couchée et debout, et avons répété après trois jours de diète calculée, restreinte en sel (10 mEq Na — 90 mEq K).

Cette étude a permis de mettre en évidence une suppression chez 11 patients.

Deux patientes furent soumises à une exploration des surrénales. Dans le premier cas (V H) on trouva une hyperplasie marquée de la zone glomérulée, et dans le second cas (L L) un nodule de 3 mm. Chez ces deux patientes, l'hypertension ne fut pas corrigée par la surrénalectomie totale gauche et sub-totale droite.

Ces deux patientes ne nous permettent pas d'apporter de conclusions définitives sur le concept d'hyperaldostéronisme normokaliémique et seront discutés en détail.

⁵ Travail subventionné par la "Muscular Dystrophy Association of Canada".

FRÉQUENCE DES AFFECTIONS RESPIRATOIRES DANS UNE RAFFINERIE

L. Frappier-Davignon, Pierre Nadeau et J. St-Pierre,
Institut de Microbiologie et d'Hygiène de
l'Université de Montréal.

Ce travail entre dans le cadre d'un plus grand projet sur les effets de la pollution de l'air sur les voies respiratoires.

L'hypothèse de ce travail est que les raffineries sont une source de pollution dans la ville de Montréal et que les personnes qui y travaillent et celles qui habitent autour peuvent être affectées au point de vue respiratoire.

Dans une première partie nous avons, au cours de l'année 1964-1965, examiné 493 employés de 30 à 65 ans d'une raffinerie de l'Est de Montréal. Tous ont répondu au questionnaire et leur fonction respiratoire a été évaluée à l'aide du Vitalor de McKesson.

Afin d'établir l'exposition professionnelle des employés de la raffinerie, nous avons comparé les employés de bureau à ceux de la raffinerie même. Les différences entre les deux groupes au point de vue respiratoire évaluées à partir du F.E.V./sec. (%) sont discutées en fonction de l'âge, l'habitude de fumer, les maladies antérieures du poumon et les symptômes respiratoires actuels.

RÔLE DE L'AMMONIAQUE SUR LA PERMÉABILITÉ DES TISSUS

G. Denis,

Département de Physiologie, Université de Montréal.

L'effet d'infusions intraveineuses de lactate d'ammonium sur le flot et la composition de la lymphe thoracique a été étudié chez le chien afin de préciser davantage l'effet immédiat de l'ammoniaque sur les tissus.

Au cours de ces infusions on a observé une augmentation du flot de la lymphe et du débit urinaire. Une analyse des composantes ioniques de la lymphe révèle une augmentation graduelle du potassium, une baisse du chlore, un sodium stable; tandis que l'osmolalité tend à diminuer. Ainsi dans une expérience typique, à la suite d'infusion de 100, 300, et 600 $\mu\text{M}/\text{min}$ de lactate d'ammonium, le flot de la lymphe passe d'une valeur de contrôle de 0.45 ml/min à des valeurs expérimentales de 0.62, 0.75, et de 1.73 ml/min. Le flot urinaire passe d'une valeur de contrôle de 2.5 ml/min à 4.0, 4.4, et 2.8 ml/min. Le potassium lymphatique augmente d'une valeur de contrôle de 3.7 meq/l à des valeurs expérimentales de 3.9, 4.4, et de 4.8 meq/l; le chlore passe de 106 meq/l à 99, 102, et 101 meq/l; le sodium passe de 145 meq/l à 147, 146 et 145 meq/l. L'osmolalité passe de 290 à 285 mosm/l.

Comme des infusions de chlorure d'ammonium produisent des résultats semblables à ceux du lactate d'ammonium, alors qu'il n'en est pas ainsi du lactate de sodium, l'on attribue ces effets à l'ion ammonium.

À la lumière de ces expériences il est suggéré que l'hyperammoniémie altère la perméabilité des tissus, déplace le potassium intracellulaire et possiblement favorise le transport de l'eau.

ÉTUDES DES MÉCANISMES DE PRODUCTION DE LA NATRIURÈSE PAR HYPERNATRÉMIE ET HYPERVOLÉMIE CHEZ LE CHIEN

V. Ahad et S. Carrière,

Hôpital Maisonneuve et Département de Médecine,
Université de Montréal.

Des infusions systématiques de soluté salé isotonique ou hypertonique diminuent le pourcentage de réabsorption tubulaire du sodium par un mécanisme indépendant de la filtration glomérulaire. Des infusions de sérum salé hypertonique directement dans l'artère rénale produisent le même effet. Chez des chiens anesthésiés au pentobarbital, nous avons démontré que cette natriurèse peut être inhibée par l'infusion simultanée de norépinéphrine (2 à 4 $\mu\text{g}/\text{min}$.) dans l'artère rénale. La réabsorption fractionnelle du sodium a été exprimée en calculant la clearance du sodium par rapport à la clearance de la créatinine $C_{\text{Na}}/C_{\text{Créat.}}$, pour chacun des deux reins. Cette réabsorption fractionnelle d'un rein par rapport à l'autre, a été calculée au cours de périodes contrôles, durant l'infusion de soluté salé isotonique ou hypertonique et durant l'infusion simultanée de norépinéphrine dans une artère rénale, l'autre rein servant de témoin. En calculant la distribution intrarénale du flot sanguin à l'aide du Kr^{85} , nous avons aussi démontré que l'infusion de soluté salé hypertonique (5 à 10%) dans l'artère rénale provoque une diminution du flot sanguin cortical et une augmentation du flot sanguin des médullaires externe et interne. Cette augmentation de flot sanguin médullaire et la diminution du gradient de concentration osmolaire qui s'ensuit peuvent expliquer la diminution de la réabsorption fractionnelle du sodium. Par contre, la norépinéphrine infusée en même temps que le soluté salé hypertonique, dans l'artère rénale, produit les mêmes modifications de la distribution intrarénale du flot sanguin, mais inhibe en bonne partie la natriurèse produite par le soluté hypertonique. Ces résultats suggèrent donc que la diminution de la réabsorption fractionnelle du sodium produite par l'hypernatrémie peut être due à une augmentation du flot sanguin de la médullaire du rein, mais que la diminution de la réabsorption tubulaire du sodium au tube proximal joue aussi un rôle important.

EFFET DES CORTICOÏDES SUR LA LIPÉMIE, LA COAGULATION ET LA PRODUCTION DE THROMBOSES CHEZ LE RAT

S. Renaud, J. G. Latour et C. Allard,

Institut de Cardiologie de Montréal.

L'injection intraveineuse d'endotoxines de bactéries gram-négatives, déclenche en quelques heures, chez des rats hyperlipémiques, la formation de thromboses multiples des larges veines hépatiques, responsables de volumineux infarctissements du foie. Certains groupes (15 à 28 rats par groupe) de ces animaux, de 1 à 7 jours avant l'injection d'endotoxine, ont été traités par de l'hydrocortisone ou de la désoxycorticostérone (15 mg/kg) par voie sous-cutanée. Les animaux recevant de l'hydrocortisone pendant 7 jours ont présenté un temps de coagulation du plasma et un pourcentage d'alpha-lipoprotéines beaucoup plus élevé que les animaux contrôles ou recevant de la désoxycorticostérone, et une incidence de thrombose de 14% tandis qu'elle était de 85% chez les contrôles. Dans une autre série d'expériences,

on a ajouté de la triamcinolone au régime hyperlipémiant (20 mg/kg de nourriture) pendant 4 semaines. Un résultat semblable à celui produit par l'hydrocortisone a été obtenu sur la coagulation et la lipémie, et l'incidence des thromboses a été réduite de 83% à 17% par le traitement. Cette protection se perd rapidement (17 à 24 heures) après l'arrêt de la médication.

Des expériences préliminaires faites chez l'homme avec de la triamcinolone (6 à 10 mg/jour) indiquent un effet semblable à celui constaté chez le rat, sur la lipémie et le temps de coagulation.

LE SYSTÈME PYRAMIDAL ET LE TREMBLEMENT POSTURAL CHEZ LE SINGE

G. Bouvier et L. J. Poirier,

Département de Physiologie,

Faculté de Médecine, Université Laval (Québec).

Au cours de travaux antérieurs nous avons observé que l'interruption concomitante de la voie nigro-striée, des fibres les plus dorsomédianes du pédoncule cérébral et de la voie rubrosegmentospinale correspondante s'accompagne d'hypokinésie et de tremblement postural des membres contralatéraux chez le singe. Vu l'importance du système pyramidal dans le contrôle de l'activité motrice périphérique nous avons cru utile d'étudier l'effet de l'interruption de ce système à divers niveaux chez des singes présentant du tremblement postural à la suite de lésions intéressant la région ventromédiane du tegmentum ponto-mésencéphalique. Les résultats d'expériences en partie préliminaires tendent à démontrer les faits suivants: L'interruption complète du système pyramidal au niveau du pédoncule cérébral n'empêche pas le tremblement de se manifester dans des membres rendus parétiques par un tel traitement. Il faut cependant préciser que la destruction de la voie pyramidale à ce niveau semble contribuer à diminuer l'amplitude du tremblement. Par ailleurs la destruction de zones corticales des aires motrices et/ou prémotrices peut dans certaines conditions entraîner une suppression permanente du tremblement postural. Ces faits suggèrent que les circuits cortico-striés, pallidaux ou diencéphaliques et leurs voies descendantes sont apparemment plus essentiels à la transmission des influx trémogéniques que l'ensemble des fibres du système pyramidal qui cheminent au niveau du pédoncule cérébral.

L'HÉMODYNAMIE DES MYOCARDOSES

Y. Morin,

Département de Médecine,

Université Laval (Québec).

Treize malades souffrant de myocardose ont subi, à des intervalles variant de deux jours à quarante-cinq jours après l'admission et de nouveau six mois après le début de la maladie, des études physiologiques comprenant la détermination des débits cardiaques, des régimes tensionnels des deux circulations et diverses études de la fonction ventriculaire avant et après effort et après infusion de cathécholamines.

Les anomalies fonctionnelles qu'il nous a été permis de constater, présentes d'ailleurs à des degrés divers, n'ont jamais mis en évidence de gradients anormaux entre les divers segments circulatoires, mais ont, au contraire, extériorisé des perturbations du remplissage et de la vidange ventriculaires. Ces déficits physiologiques sont mis en parallèle avec les

lésions du sarcocyte, évaluées aux microscopes optique et électronique.

Enfin, la remarquable guérison clinique de ces patients est corroborée par la normalisation des études physiologiques après six mois.

ÉTUDES MÉTABOLIQUES DURANT LE JEÛNE CHEZ LE CHIEN

G. E. Plante et G. Lemieux,

Laboratoire de Néphrologie, Hôtel-Dieu de Montréal et
Département de Médecine, Université de Montréal.

Parmi les principaux effets métaboliques observés chez l'homme au cours du jeûne thérapeutique, on note une cétose, une légère acidose métabolique, une augmentation considérable de l'excrétion urinaire d'ammoniaque et une hyperuricémie liée à une hypouricosurie. La présente étude a été entreprise chez le chien étant donné que chez ce mammifère l'excrétion urinaire de l'acide urique se distingue de celle de l'homme. Six chiens bâtards et quatre dalmatiens ont été soumis à une étude métabolique. À la suite d'une période témoin de 8 jours, les animaux ont jeûné durant 12 jours ne recevant qu'une quantité déterminée d'eau distillée. À la suite de la période de jeûne, les animaux ont été remis au régime de la phase témoin durant 8 jours.

Aucune évidence de cétose n'a pu être démontrée au cours du jeûne, les corps cétoniques demeurant absents du plasma et des urines. Les bicarbonates plasmatiques et le pH sanguin sont demeurés constants durant toute la période de jeûne. L'excrétion urinaire quotidienne d'ammoniac et d'acidité titrable a diminué de moitié alors que l'excrétion moyenne d'acide passait de 59 à 23 mEq/jour. Simultanément l'excrétion urinaire moyenne d'azote passait de 7.2 à 3.3 gm/jour. Une légère élévation du pH urinaire a été observée durant le jeûne (de 6.27 à 6.64 chez le chien bâtard et de 6.08 à 6.27 chez le dalmatien). L'excrétion urinaire et le taux plasmatique de l'acide urique sont demeurés inchangés.

Cette étude permet d'établir des différences fondamentales entre l'homme et le chien au cours du jeûne. Contrairement à l'homme, le chien, au cours d'une période de jeûne de 12 jours, ne développe pas de cétose et d'acidose métabolique. Il réduit son excrétion urinaire d'ammoniac et d'acide total. Enfin, l'uricémie et l'uricosurie demeurent inchangées.

LA MALADIE DE PAGET, SYNDROME D'ÉPUISEMENT HISTOGÉNÉTIQUE ?⁶

L. F. Bélanger, L. Jarry et H. K. Uthoff,

Département d'Histologie et Embryologie,

Faculté de Médecine, Université d'Ottawa

et Département d'Orthopédie, Hôpital Général de Verdun.

À la suite d'études histologiques, histochimiques et micro-radiographiques, un parallèle a pu être établi entre l'os pagétique de patients âgés et l'os d'animaux soumis à des influences qui produisent soit un stress fonctionnel tel un régime hyperphosphaté de longue durée; soit une intoxication cellulaire, cause de retards dans l'histogénèse. La présence de calcosphérites intertrabéculaires et le mosaïcisme caractéristique (lignes cimentantes) de la maladie de Paget semblent s'expliquer par l'épuisement cellulaire prolongé et la différenciation qui conduisent par ailleurs, au sarcome.

⁶ Avec l'aide financière du Conseil des Recherches Médicales.

**TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE
DE STOKES ADAMS PAR LA TRANSPLANTATION
DU NŒUD SINUSAL DANS LE MYOCARDE
DU VENTRICULE : ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
À LONG TERME**

E. Bertho et P. Fernet,

Laboratoires de Chirurgie Expérimentale et
d'Anatomo-Pathologie,
Hôtel-Dieu St-Vallier (Chicoutimi).

Une dissociation auriculo-ventriculaire intermittente ou permanente peut provoquer des épisodes de perte de conscience connus sous le nom d'attaque de Stokes Adams. Ces attaques peuvent se terminer fatalement. Pendant de nombreuses années, seul le traitement pharmacologique apportait un soulagement aléatoire dans ces cas. L'avènement de la stimulation électrique du cœur prolonge actuellement la vie de ces malades infortunés. Mais le pace-maker artificiel, malgré ses perfectionnements continus, demeure toujours un fardeau et pour le malade et le médecin. Si le nœud sinusal, pace-maker naturel, peut être transplanté au cours du bloc auriculaire, dans le myocarde du ventricule droit et s'il demeure vivant et stimule les ventricules un grand progrès dans le traitement de la maladie de Stokes Adams serait réalisé.

28 chiens font l'objet de cette présente étude. 3 chiens ont eu la fixation de l'auricule droit sur le ventricule droit. 16 chiens la transplantation du nœud sinusal avec son artère nourricière dans le myocarde du ventricule droit et 9 chiens, la transplantation isolée du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit.

Les résultats obtenus révèlent qu'après destruction du nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff Tawara le nœud sinusal transplanté stimule les ventricules et que ce nœud est vivant. Des études électrocardiographiques et histologiques seront présentées.

**ACTION DE L'ANGIOTENSINE SUR LE
GANGLION CERVICAL SUPÉRIEUR DU CHAT**

J. C. Panisset,

Département de Pharmacologie,
Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'infusion d'angiotensine chez l'homme produit, chez environ un tiers des patients, une hypotension orthostatique de durée variable. C'est ce phénomène qui nous a conduit à étudier l'action de l'angiotensine sur le système nerveux autonome au niveau d'un ganglion sympathique, le ganglion cervical supérieur.

Dans ce but, nous avons enregistré les contractions de la membrane nictitante à la suite d'injections d'angiotensine dans le ganglion. Des doses d'angiotensine de 0.5-10 ng provoquent la contraction de la membrane nictitante. La section des fibres postganglionnaires abolit cet effet, alors que cette contraction n'est pas inhibée par la surrenalectomie bilatérale, éliminant ainsi la possibilité d'un effet dû à la libération d'adrénaline. L'hexamethonium (0.1-1 mg) ainsi que l'atropine (100-200 µg) bloquent la contraction de la membrane nictitante provoquée par l'angiotensine (0.5-10 ng) ou par la stimulation des fibres préganglionnaires. Lorsque l'angiotensine (0.01-0.1 ng) est injectée dans le ganglion à des doses qui ne produisent pas de contraction de la membrane nictitante, la transmission ganglionnaire est augmentée,

la réponse de la membrane nictitante à la stimulation sub-maximale des fibres préganglionnaires étant augmentée de 100 à 400%.

De très petites doses d'angiotensine ont un effet tout à fait à l'opposé de ce qui est rapporté plus haut, puisque l'angiotensine aux doses de 0.0001 à 0.01 ng inhibe la transmission ganglionnaire. Cet effet inhibiteur peut être bloqué par la dihydroergotamine (500 µg à 1 mg). Ces résultats laissent supposer que l'angiotensine au niveau du ganglion sympathique agirait selon un mécanisme adrénergique à très faible dose et selon un mécanisme cholinergique à dose plus forte.

**MODIFICATIONS DU RYTHME
ET DE LA CONDUCTION AU COURS
DE LA CORONAROGRAPHIE SÉLECTIVE**

*J. de L. Mignault, J. Y. Kettelers, A. K. Amir-Jahed
et R. A. Nadeau,*

Section de Cardiologie, Hôtel-Dieu de Montréal
et Département de Physiologie, Université de Montréal.

La coronarographie sélective a été employée comme moyen de diagnostic dans la maladie coronarienne chez plus de 200 malades à l'Hôtel-Dieu. L'injection de Renografin 76% dans les artères coronaires s'accompagne d'altérations marquées de l'électrocardiogramme. Afin de mieux préciser la nature des modifications du rythme et de la conduction qui surviennent au cours de cette technique, nous avons enregistré l'électrocardiogramme de façon ininterrompue durant la coronarographie chez 27 malades.

Une bradycardie sinusale importante fut observée dans plus de la moitié des cas. Trois malades présentèrent un bloc auriculoventriculaire et deux autres un arrêt cardiaque. La bradycardie, le bloc et l'arrêt suivaient toujours une opacification nette des artères du nœud sinusal ou du nœud auriculo-ventriculaire.

Les modifications importantes du rythme semblent donc dépendre de l'action directe de la substance de contraste sur le tissu spécifique du cœur. Cette impression est renforcée par une étude expérimentale chez le chien avec injection directe dans les artères nourricières des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, de divers opacifiants couramment employés en angiographie. Les arythmies suivantes furent observées: bradycardie sinusale, arrêt sinusale, fibrillation auriculaire, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie nodale et fibrillation ventriculaire. L'action arythmogène des produits de contraste semble liée à leur hypertonicité, bien qu'un effet conséquent à leur teneur en iode n'est pas exclu. En effet des arythmies semblables furent reproduites chez le chien en injectant des solutions de glucose hypertonique ainsi que des solutions de Lugol.

**MODULATION DE LA TRANSMISSION
SENSORIELLE DANS LES VOIES VISUELLES
AU COURS DE L'ÉVEIL RÉTICULAIRE ⁷**

A. Courtois et J. P. Cordeau,

Département de Physiologie,
Université de Montréal.

Les expériences rapportées avaient pour but d'étudier les variations de la transmission sensorielle aux niveaux thala-

⁷Ce travail a été subventionné par le fonds MT-841 du Conseil des recherches médicales.

mique et cortical dans les voies visuelles, au cours de l'éveil réticulaire, au moyen des potentiels évoqués sur le cortex visuel par la stimulation électrique des voies optiques.

34 chats "encéphales isolés", flaxédilés furent utilisés. Des électrodes stimulatrices bipolaires furent introduites stéréotaxiquement au niveau de la bandelette optique, de la radiation optique et de la formation réticulée mésencéphalique. Les potentiels évoqués furent recueillis en monopolaire sur le cortex visuel par une électrode d'enregistrement.

Les résultats montrent: 1° une augmentation de la transmission au niveau thalamique lors de l'éveil réticulaire, tel que le démontre l'augmentation de la première pointe positive du potentiel évoqué obtenu par stimulation de la bandelette optique; 2° une augmentation qui peut apparaître 10 millisecondes après le début de la stimulation électrique et peut durer jusqu'à environ 10 secondes, suivie d'une diminution de 10 à 40 secondes de la réponse des neurones corticaux, démontrée par l'augmentation puis la diminution de la dernière pointe positive du potentiel évoqué visuel obtenu par stimulation de la radiation optique.

Ces résultats confirment les travaux antérieurs de Walsh et Cordeau (*Experimental Neurology* II, 80-103, 1965) et concilient les rapports à première vue contradictoires entre deux groupes de chercheurs (Bremer, Dell, Evarts, etc.) qui concluaient à une augmentation ou à une diminution de la réponse corticale lors de l'éveil réticulaire.

EXTRACTION RÉNALE ET FÉMORALE DE L'ANGIOTENSINE α et β

P. Biron, Ph. Meyer et J. Bean,
Département de Pharmacologie,
Université de Montréal.

L'angiotensinémie veineuse périphérique est sensiblement inférieure à l'angiotensinémie artérielle, aussi bien durant une élévation de la production endogène de cette hormone que durant une perfusion intraveineuse. L'administration d'angiotensine dans une artère systémique présente une action vasoconstrictive systémique bien inférieure à celle d'une administration intraveineuse. Nous avons étudié le mécanisme de cette extraction vasculaire en testant la possibilité que ce phénomène soit dû aux angiotensinases tissulaires et plasmatiques.

Environ 80% de l'activité angiotensinase des tissus et du plasma est due à des aminopeptidases, tandis qu'environ 20% relève d'une activité endopeptidase, en ce qui concerne l' α -angiotensine naturelle. Pour ce qui est de son analogue synthétique, la β -angiotensine, elle résiste entièrement à la dégradation aminopeptidase, ce qui rend sa demi-vie dans un homogénat tissulaire cinq fois plus longue que celle de son analogue naturel.

La réponse pressive systémique à des infusions et injections d'angiotensine administrée via une artère rénale de chien fut comparée à la réponse de doses similaires administrées via la veine rénale correspondante. Le même protocole fut utilisé au niveau fémoral du chien et du chat. L'angiotensine- α fut comparée à l'angiotensine- β quant à son extraction fémorale et rénale; si le processus était angiotensinase, l'angiotensine- β devrait présenter une extraction environ cinq fois moins grande lors d'un passage dans un territoire vasculaire.

L'extraction des deux analogues a varié de 50 à 90% selon les préparations, mais dans la majorité des cas, la β -angiotensine fut extraite presque au même degré que son analogue. Nous concluons que l'épuration de l'angiotensine exogène lors d'un passage à travers un lit vasculaire systémique est un processus principalement non-angiotensinase.

FONCTION SURRÉNALIENNE ET CORTICOTROPHINE HYPOPHYSAIRE DANS LA CARENCE EN MAGNÉSIUM CHEZ LE RAT

C. L. Richer,

Département d'Anatomie,
Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Après trois ou quatre jours d'une diète carencée en magnésium, les animaux présentent une vasodilatation périphérique avec érythème et œdème. L'histamine, plasmatique et urinaire, augmente et une éosinophilie très intense se développe. La première portion du syndrome suggère que l'ACTH et la corticostérone des animaux carencés doivent être élevés; au contraire, l'éosinophilie très marquée nous porte plutôt à croire que l'axe hypophyso-surrénalien ne doit pas fonctionner très intensément. Nous avons dosé la corticostérone plasmatique et surrénalienne chez des rats soumis à une diète carencée en magnésium depuis une durée variant de un à vingt jours. Nous avons également dosé l'ACTH hypophysaire chez les animaux carencés durant la période maximale du syndrome de carence. Nos résultats montrent que le niveau de synthèse et de libération de corticostérone chez les animaux carencés est très voisin de celui des animaux contrôles, sauf au 8ème ou 9ème jour d'expérience, lorsque leur taux de corticostérone est très élevé. Cette augmentation est transitoire et, déjà le lendemain, le niveau de corticostérone est très bas. Le peu de réponse de la surrénale à la situation stressante de la carence en magnésium et du syndrome qu'elle produit est surprenant. Nous avons cherché une explication à ce phénomène en dosant l'ACTH hypophysaire. Celui-ci a été trouvé très diminué chez les animaux carencés (jusqu'à 19% du taux des animaux contrôles). Ces études préliminaires nous permettent de croire que la carence en magnésium interfère avec la synthèse d'ACTH hypophysaire et ceci expliquerait probablement le manque de réponse surrénalienne au stress de la carence en magnésium.

ÉTUDE DES COMPOSANTES TARDIVES DU POTENTIEL ÉVOQUÉ VISUEL⁸

L. Desnoyers et J. P. Cordeau,
Département de Physiologie,
Université de Montréal.

Au cours d'une série d'expériences menées sur des chats, nous avons tenté de dégager les constantes des composantes tardives du potentiel évoqué visuel, à l'aide d'une technique de sommation électronique. Sur stimulation électronique des voies optiques, ces potentiels tardifs (PT) se composent d'une onde positive suivant immédiatement le potentiel primaire (PP), d'une petite onde négative précoce se situant au début de l'onde positive et d'une onde négative tardive. Ces PT durent, au total, un peu moins de 500 millisecondes.

⁸ Ce travail a été subventionné par le fonds MT-841 du Conseil des Recherches Médicales.

Deux séries d'expériences nous ont permis de localiser les principaux générateurs de ces ondes. D'une part, l'enregistrement des PT sous le cortex, à une profondeur de trois millimètres de la surface corticale, donne des ondes de polarité inversée et de configuration différente de celle des réponses de surface. D'autre part, l'ablation locale du cortex entraîne une disparition presque totale des PT. Ces deux séries de résultats démontrent que les PT sont de genèse intracorticale.

Enfin, d'autres résultats suggèrent que les PT, tout en étant engendrés dans le cortex, sont soumis à des influences sous-corticales importantes. Par exemple, la coagulation du corps genouillé latéral entraîne une atténuation des PT évoqués par stimulation des radiations optiques, tandis que l'isolement total du cortex est suivi de leur facilitation.

Des comparaisons entre ces données et des travaux de différents auteurs, d'une part sur le cycle d'excitabilité du cortex visuel, d'autre part sur les relations entre les positivités de surface et les hyperpolarisations cellulaires, nous permettent de suggérer que les PT sont probablement l'indice de l'inhibition transitoire des neurones qui participent d'abord au PP. Dans cette hypothèse, l'inhibition serait effectuée par l'intermédiaire d'interneurones corticaux hyperpolarisants mis en jeu par la stimulation afférente. Ces interneurones pourraient être soumis à un tonus facilitateur issu des voies optiques et à un tonus inhibiteur originant de structures sous-corticales autres que les voies optiques.

CONCEPTION NOUVELLE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE RÉNO-VASCULAIRE

J. Ménard, R. Boucher et J. Genest,
Hôtel-Dieu de Montréal.

L'utilisation d'une micro-méthode de mesure de l'activité rénine plasmatique du rat a permis de préciser le rôle du système rénine-angiotensine et le facteur majeur de sa mise en jeu. Ces résultats, éclairant des données anciennes de la littérature, permettent de proposer un nouveau concept de l'hypertension rénovasculaire.

Lors d'une privation d'eau, les variations de l'activité de la rénine plasmatique dépendent uniquement des variations du volume extra-cellulaire, ce que confirme la dialyse péritonéale hypertonique.

Lors d'une déplétion sodée aiguë par dialyse péritonéale au dextrose 5%, le maintien de la volémie empêche l'élévation de l'activité rénine plasmatique, confirmant un travail clinique antérieur (Meyer, Ménard, Milliez).

Lors d'une déplétion sodée chronique l'activité rénine plasmatique du rat s'élève progressivement en 15 jours; en dépit du maintien de la restriction sodée, elle revient à la normale en 1 mois, traduisant probablement le réajustement des volumes plasmatiques et extra-cellulaires déjà mesurés chez l'homme lors de traitements diurétiques au long cours.

Le système rénine-angiotensine contrôle donc le compartiment extra-cellulaire.

L'hypertension réno-vasculaire peut se définir comme une sécrétion inappropriée de rénine: le rein sténosé perçoit un stimulus de baisse de la volémie et libère de la rénine. L'angiotensine formée excite la cortico-surrénale: le volume plasmatique s'accroît. Le rein controlatéral perçoit cette hypervolémie et répond par un arrêt de la sécrétion et de la synthèse de la rénine et par une natriurèse. Celle-ci prolonge

la sécrétion de la rénine par le rein sténosé dont le contenu en rénine s'accroît.

Si le rein sain a été au préalable enlevé, ce mécanisme compensateur n'existe pas et l'hypertension apparaît sans élévation de la rénine rénale dans le rein sténosé.

Cette interprétation est appuyée sur les travaux de Gross sur l'hypertension rénale du rat, de Masson sur l'hypertension par injection de rénine, de Fisher sur le degré de granularité de l'appareil juxtaglomérulaire.

L'existence d'un système rénine-angiotensine anormalement activé en présence d'une volémie et d'un bilan codé normaux, l'action de l'angiotensine sur le système nerveux sympathique permettent de plus d'attribuer raisonnablement au système rénine-angiotensine la responsabilité de l'hypertension réno-vasculaire.

ÉTUDE DES EFFETS DE L'ANGIOTENSINE SUR LE TERRITOIRE MÉSENTÉRIQUE CHEZ LE CHAT

P. Bourdois et J. C. Panisset,
Département de Pharmacologie,
Université de Montréal.

Les effets de l'angiotensine sur les terminaisons du système nerveux sympathique ont été l'objet de plusieurs travaux au cours des dernières années. Nous avons étudié les interactions de l'angiotensine avec la noradrénaline et la stimulation électrique du nerf splanchnique sur l'artère mésentérique supérieure.

Sur le muscle lisse vasculaire de l'artère mésentérique de chat dont on mesure la vasoconstriction, l'angiotensine, en solution dans le Ringer à la concentration de 10^{-9} g/ml, potentialise les effets de la noradrénaline de façon persistante même après un retour à la perfusion de Ringer ne contenant pas d'angiotensine. Lorsque la préparation est dénervée de façon chronique, cette persistance de la potentialisation disparaît. Avec une perfusion de Ringer sans calcium, qui ne déplete pas le muscle lisse de cet ion, la courbe dose-effet à la noradrénaline est légèrement déplacée vers la gauche, alors qu'avec 5 mM/l de calcium, elle est fortement déplacée vers la droite. En présence d'angiotensine, les deux courbes se trouvent presque confondues.

La même concentration d'angiotensine (10^{-9} g/ml) potentialise de façon brève l'effet vasoconstricteur dû à la stimulation du nerf splanchnique. Dans ce cas, l'augmentation de la concentration du calcium dans le liquide de perfusion à 5 mM/l provoque une diminution de l'effet potentialisateur de l'angiotensine.

La potentialisation des effets de la noradrénaline et de la stimulation du nerf splanchnique par l'angiotensine pourrait être due soit à un changement de réactivité du muscle lisse vasculaire ou à une modification des phénomènes de recapture de la noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses.

PROPRIÉTÉS HYPNO-INDUCTRICES D'UN NOUVEL HYPNOTIQUE, LE NITRAZÉPAM (MOGADON)

J. M. Bordeleau, R. Duguay et L. Tétreault,
Service de Recherche,
Hôpital St-Jean-de-Dieu, Montréal.

En Europe, le nitrazépam (Mogadon) est présenté sur le marché comme une substance possédant des propriétés hypno-inductrices très intéressantes. Nous avons décidé de pour-

suivre nos études sur cette molécule en évaluant l'endormissement des sujets par les observations directes et à l'aide d'un questionnaire. Les substances comparées furent: nitrazépan 10 et 20 mg et placebo.

Observations directes: Une analyse de variance à deux dimensions permet de dénombrer qu'il existe une différence significative entre les malades ($p < .01$) et entre les 4 médicaments comparés ($p < .01$). Les comparaisons deux à deux font conclure que, par rapport au placebo, le nitrazépan aux deux doses employées et le sécobarbital réduisent de façon significative la durée de l'endormissement ($p < .001$). Les différences entre les hypnotiques peuvent être attribuées au hasard.

Évaluations subjectives: L'analyse des cotes du questionnaire corrobore les résultats déjà obtenus. Il existe aussi une corrélation négative hautement significative ($p < .0003$) entre les observations directes et les évaluations subjectives.

L'étude comparative de ces quatre substances porta également sur la qualité et la durée du sommeil sur la facilité du réveil et l'état du malade frondant la matinée.

PRODUCTION SURRÉNALIENNE D'ALDOSTÉRONE CHEZ LE RAT : STIMULATION "IN VITRO" PAR DES CATIONS MONOVALENTS

C. Branchaud, J. Stachenko et P. Biron,
Laboratoire de Recherche Endocrinologique,
Montreal Children Hospital
et Département de Pharmacologie,
Université de Montréal.

Müller (*Acta Endocr.* 50: 301, 1965) a rapporté que l'addition de NH_4^+ , Rb^+ , Cs^+ ou K^+ au médium d'incubation de surrénales de rats stimule jusqu'à 250% la production d'aldostérone. Le présent travail représente une tentative de reproduire ces résultats. Des tranches de surrénales de rats soumis pendant 2 semaines à un régime pauvre en sodium furent incubées exactement selon les conditions décrites par Müller (*Acta Endocr.* 48: 283, 1965); les chlorures des cations furent ajoutés de façon à obtenir une concentration de 7.7 mEq/l de NH_4^+ , Rb^+ , Cs^+ ou K^+ dans les media d'incubation. L'aldostérone et la corticostérone furent mesurés selon une méthode à double marquage (Stachenko *et al.*, *Canad. J. Biochem.* 42: 1275, 1964) utilisant des systèmes de chromatographie sur couche mince. La production de corticostérone ne fut pas modifiée par l'addition de cations, confirmant ainsi les données de Müller. Quant à la production d'aldostérone, les résultats furent comme suit:

	ug/100 mg/2 heures	% d'augmentation
Contrôle	1.92	—
NH_4^+	1.89	—
Rb^+	2.68	40%
Cs^+	2.43	27%
K^+	3.48	81%

Il appert donc que dans nos conditions expérimentales de mesure, la stimulation directe exercée par ces cations sur la production d'aldostérone est beaucoup moins prononcée que ne l'a rapporté Müller.

NOUVELLE CONCEPTION THÉRAPEUTIQUE DE L'UTÉRUS HYPOPLASIQUE

J. A. J. Desrosiers, M.D.,

Département d'Obstétrique-Gynécologie,
Hôpital Maisonneuve et Université de Montréal.

La difficulté que présente l'utérus hypoplasique ou infantile se manifeste surtout par des dysménorrhées, des hypoménorrhées et parfois par des ménorragies quasi incontrôlables. Chez la jeune femme épouse, les problèmes d'infertilité viennent s'ajouter aux symptômes cycliques.

Au cours du traitement de l'endométriose nous avons remarqué que l'utérus augmentait de volume parfois jusqu'à 10 cms au-dessus du pubis, correspondant à une grossesse d'environ 3 mois.

Nous avons eu l'idée d'appliquer ce traitement, au moyen d'un progestatif que nous avons en essai clinique.

Notre méthode de traitement fut ainsi: mesures de la cavité utérine au moyen de l'hystéromètre, établissement du rapport col-corps utérin, et si possible, hystérosalpingographie. Après 3 ou 4 mois de traitement continu, le médicament est cessé pour une période de un à trois mois et un contrôle est effectué alors. Si les résultats sont insatisfaisants, nouveau traitement de trois mois. Nouveau contrôle 3 à 6 mois après cessation du traitement, consistant en une hystérométrie, rapport du col-corps utérin et hystérosalpingographie.

Nous rapportons 10 cas de ce genre avec follow-up de 6 à 10 mois.

ÉTUDE, SUR MODÈLE MÉCANIQUE, DES INTERACTIONS ENTRE COMPLIANCES AORTIQUE ET VENTRICULAIRE

J. M. Dieudonné et C. F. Jean,

Département de Physiologie,
Université de Montréal.

Un modèle simple pour l'étude des interrelations entre pompe cardiaque et réservoir aortique est présenté. Par le contrôle des variables indésirables, on ramène les caractéristiques dynamiques du modèle essentiellement à un rapport de compliances. Les résultats indiquent que a) l'aorte et le ventricule peuvent être considérés comme deux oscillateurs non-linéaires interagissant durant l'éjection b) une onde aortique typique peut être reproduite si le rapport des compliances "ventricule-aorte" est de 3/1 c) ce système requiert, pour un même débit, une charge maximale proportionnellement d'autant plus inférieure que la "résistance périphérique" augmente. Ces résultats seront discutés en fonction de la théorie du "Windkessel" et de la distribution des forces dans le myocarde.

ACIDOSE MÉTABOLIQUE ET DIÈTE HYPER-PROTÉINÉE CHEZ L'ENFANT DE PETIT POIDS

B. H. Doray,

Département de Pédiatrie,
Université de Montréal et Hôpital Ste-Justine.

L'élimination rénale d'ions H^+ est limitée en partie chez le nouveau-né par la quantité réduite de phosphates dans les urines, selon Widdowson et McCance. Le lait de vache présente dans ce sens, une double particularité: d'un côté, il

augmente les phosphates urinaires et de l'autre il augmente aussi les métabolites acides à éliminer par le rein.

Nous avons comparé le bilan acido-basique à différents temps chez 2 groupes de nouveau-nés "normaux" de petits poids (1.3 à 1.9 kg) sous deux régimes d'alimentation différents.

Un premier groupe de 10 enfants a reçu un apport élevé de protéines, 6 gm/kg sous forme de lait de vache, tandis que le second groupe de 10 enfants recevait un lait "maternisé" où l'apport de protéines correspondait à 2 gm/kg. Les "excès de bases" du sang dans le premier groupe ont varié entre -1.3 et -8.5 mEq/ (moyenne -6.19); dans le groupe au lait "maternisé", les excès de bases du sang ont fluctué entre +0.3 et -5.5 mEq/L (moyenne -2.87) ($p < 0.001$).

L'acidité totale urinaire, qui est la somme de l'acidité titrable et de l'ammoniogénèse, était de 5 à 15 mEq par 24 hrs pour le premier groupe et 1.5 à 4.5 mEq par 24 hrs pour le second groupe.

Le premier groupe éliminait dans ses urines en moyenne 48.99 mg de phosphates par kilo par 24 hrs et le second groupe perdait en moyenne 21.17 mg par kilo par 24 hrs.

La présence accrue de phosphates dans l'urine produite par une diète hyper-protéinée n'est pas suffisante pour permettre l'élimination des métabolites acides supplémentaires fournis par cette diète.

ÉTUDE BIOLOGIQUE D'UNE POPULATION CANADIENNE-FRANÇAISE DE MONTRÉAL : ÉVALUATION DE CERTAINS FACTEURS QUI MODIFIENT LE RENDEMENT À L'EFFORT

C. Goulet et C. Allard,

Département de Recherches,
Institut de Cardiologie de Montréal.

Cette étude porte sur 815 sujets, âgés de 20 à 70 ans, choisis au hasard et employés à la Ville de Montréal. Le rendement à l'effort est mesuré à l'aide d'un bicyclette ergomètre et est déterminé par la réponse du sujet à la suite de l'exécution de 3 résistances d'intensité croissante. La tension artérielle, la fréquence cardiaque et l'électrocardio-

gramme sont enregistrés au cours et après l'effort. Cette épreuve est applicable chez 75% des sujets; 5% de ceux-ci ont complété une résistance, 25% deux résistances et 70%, 3 résistances. Le rendement à l'effort, exprimé en kilogramme-mètres par minute (KPM/min) est de 732 ± 176 KPM/min chez les policiers et pompiers, et de 638 ± 168 KPM/min chez les autres employés. Le rendement ne varie pas avec l'âge, mais est fonction de la taille et du poids du sujet ($p < 0.001$). Lorsque le rendement est exprimé par unité de surface corporelle (KPM/150/M²) l'on constate que le degré d'activité physique au travail de même que l'intensité de la participation aux sports augmentent de façon significative ce rendement. Par contre, l'anxiété, telle que mesurée selon l'échelle IPAT de Cattell, diminue le rendement à l'effort. L'obésité, la force musculaire et le degré de différenciation sexuelle semblent peu modifier le rendement à l'effort.

LES MUCINES ÉPITHÉLIALES BRONCHIQUES CHEZ LE RAT INFECTÉ DU MYCOPLASMA PULMONIS

J. C. Ventura et Maria Domaradzki,

Département des Laboratoires,
Hôpital Saint-Joseph-de-Rosemont, Montréal.

Au traumatisme chirurgical de l'arbre trachéo-bronchique du rat fait suite une invasion transitoire du poumon par le mycoplasma pulmonis, un microorganisme fréquemment retrouvé dans les voies nasales du rat normal. La coloration combinée — Bleu Alcian-acide périodique de Schiff — rend évidente une hyper-sécrétion de mucus bronchique avec augmentation du nombre des cellules caliciformes sécrétant des mucopolysaccharides neutres. L'infiltration de la paroi bronchique par des cellules rondes est variable et quelquefois ne supporte aucune relation avec le degré de l'infection à mycoplasma. L'hyperplasie des cellules caliciformes a, par contre, diminué dans le stade post-infectieux.

L'irritation bronchique après ligature des bronches et en l'absence d'infection augmente le nombre des cellules caliciformes à tous les niveaux de l'arbre bronchique. Le rôle possible de l'infection pulmonaire à mycoplasma dans la bronchite humaine chronique est brièvement discutée.

REVUE DES PÉRIODIQUES

PNEUMOLOGIE

Harold W. SCHELL et Norman L. CRESSY: **Conduite à tenir face au carcinome très avancé du poumon.** (Management of far advanced carcinoma of the lung.) *Geriatrics*, 21: 146 (mai) 1966.

En présence d'une néoplasie maligne avancée, de nombreux problèmes surgissent pour le malade, la famille et le médecin.

Une guérison est indispensable. Tout au plus, peut-on espérer une prolongation de la vie, tout en procurant au malade un certain confort. Les auteurs ont traité 86 malades souffrant de carcinome très avancé du poumon avec des corticostéroïdes et des agents alcalinisants (tels que le gaz moutarde), seuls ou les deux à la fois.

Dix des vingt et un malades atteints de métastases au cerveau et huit des dix-huit patients ayant des troubles médiastinaux ont su profiter de cette médication.

Par contre, seulement sept des quarante-deux patients avec des symptômes pulmonaires et deux des dix souffrant d'une atteinte aux os, ont bien répondu au traitement.

Quant aux malades présentant une atteinte hépatique et une carcinomatose généralisée, le traitement a été nul. L'usage des corticostéroïdes a évidemment une action objective et subjective. Aucune réaction fâcheuse n'a été enregistrée. Les auteurs terminent en donnant une description détaillée du traitement.

Paul-René ARCHAMBAULT

RHUMATOLOGIE

E. GOLDFARB et Crarley J. SMITH: **Action de l'allopurinol et du sulfopyrazone sur la concentration sérique et urinaire de l'acide urique chez huit malades atteints de goutte tophacée.** *Arth. Rheum.*, 9: 414 (3), 1966.

Cette importante étude a trait à deux produits: l'un, l'allopurinol, inhibiteur puissant de la xanthine oxidase, l'autre, le sulfopyrazone, uricosurique bien connu. Les deux produits sont administrés soit seul, soit en association, à huit malades porteurs de goutte tophacée chronique et à des sujets normaux. Voici les résultats:

1) Si on administre seul l'allopurinol aux gouteux et aux non-gouteux, il se produit, immédiatement et d'une manière soutenue, une réduction de l'acide urique sanguin, réduction atteignant la normale ou la descendant. Ceci abaisse également l'excrétion urinaire de 24 heures de l'acide urique dans les deux séries de malades.

2) Si on l'administre en association avec le sulfopyrazone, on constate une augmentation de l'excrétion urinaire de 24 de l'acide urique chez sept malades atteints de goutte. Par contre, il n'existe aucune modification chez les témoins.

3) La majorité des malades porteurs de goutte accusent une crise aiguë pendant ou après l'administration de l'allopurinol, rentrant dans l'ordre avec du phénylbutazone ou de l'indométhacine. Elle disparaît dès qu'on supprime le produit et réapparaît dès qu'on l'administre, même à faible dose.

4) Chez trois malades on constate que les tophis fondent.

M. KALUDI

G. D. KERSLEY: **Traitement de la goutte par la réduction de la production de l'acide urique.** *Annals of Rheumatic Diseases*, 25: 353, 1966.

Récemment, trois espèces d'agents pharmacologiques ont été préconisés pour réduire la formation de l'acide urique: a) La caparase, une hépatocatalase qui semble catalyser l'oxydation des atomes C2 et C8 du noyau de l'acide formique et l'atome C5 de formate, avant sa combinaison avec la glycine. Il réduit le taux plasmatique de l'acide urique, l'uricosurie, le cholestérol et la glycémie. b) L'acide oroturic, employé, surtout par Delbarre en France, réduit l'acide urique plasmatique, sans modifier l'uricosurie. Il s'agit, semble-t-il, en utilisant à fond le phosphoribosyl pyrophosphate, empêchant ainsi l'apport par voie rétrograde et la production de l'acide uridylic comme la synthèse de l'acide urique (acide uridylic-acide inosinic-acide nucléique-hypoxanthine et acide urique). c) L'allopurinol, puissant inhibiteur de la xanthine oxydase, réduisant ainsi la production de l'acide urique de la xanthine et de l'hypoxanthine. Il provoque la réduction du taux de l'acide urique plasmatique et de l'uricosurie, mais il augmente les oxypurines urinaires qui, plus tard, deviennent plus solubles que l'acide urique. Comme cette augmentation de l'excrétion de l'oxypurine n'arrive pas à contrecarrer l'abaissement de l'acide urique du sang et de l'urine, on pense qu'il y ait quelque utilisation de novo de l'oxypurine ou quelque inhibition de la synthèse de l'acide inosinic.

L'auteur arrive à la conclusion que l'allopurinol demeure, dans son travail, supérieur aux deux autres, surtout dans les cas de goutte sévère.

M. KALUDI

NEUROLOGIE

Donald F. DOHN: **Fusion intervertébrale par voie antérieure comme traitement des discopathies cervicales.** (Anterior interbody fusion for treatment of cervical-disk condition.) *J.A.M.A.*, 197: 897 (12 sept.) 1966.

La discoïdectomie et la fusion intervertébrale cervicale par voie antérieure s'effectuent depuis 1958. L'auteur a procédé à cette intervention dans 210 cas depuis six ans. Trente-quatre de ces malades présentaient un syndrome cervical comprenant de la douleur au cou et à la région occipitale, à l'épaule irradiant vers la région scapulaire. Chez 137 sujets, il existait un syndrome radiculaire à un membre supérieur, comportant de la douleur, des dysesthésies, un certain déficit des sensibilités et de l'amyotrophie. Enfin 39 malades montraient des phénomènes de compression médullaire, soit des troubles de la marche et de la miction, de la spasticité et de la surrêflexivité tendineuse et un certain déficit de sensibilité.

Quatre-vingt-dix pour cent (90%) des sujets laissaient voir une colonne cervicale anormale à la radiographie. Il fut procédé à une discographie dans 49% des cas et une myélographie dans 76%.

La discoïdectomie fut suivie de l'imposition d'un greffon osseux se substituant au disque enlevé pour obtenir la fusion intervertébrale. Chez 71 malades, la greffe fut autogène; elle fut homogène dans 90% et hétérogène (os de veau) dans 49%.

L'auteur abandonna la greffe hétérogène, parce qu'elle n'apportait pas une stabilité initiale suffisante.

Dans les 34 cas de syndrome cervical, les résultats furent: 12 excellents, 9 bons, 8 passables et 5 pauvres. Dans le contingent à syndrome radiculaire, on obtint sur 135 cas, 46 résultats excellents, 26 bons, 47 passables et 16 pauvres. Dans le groupe myélopathique, sur 39 cas, le résultat excellent fut obtenu chez un malade, bon chez 12, passable chez 5 et pauvre chez 21.

En somme, les auteurs reconnaissent que les résultats observés furent meilleurs chez les malades du groupe cervical et radiculaire que chez ceux qui présentaient un syndrome myélopathique de compression.

Roma AMYOT

CHIRURGIE

TIEN-YU-LIN: **Les résultats de la lobectomie hépatique pour le cancer primaire du foie.** (The results of a hepatic lobectomy for primary carcinoma of the liver.) *Surg. Gynec. Obstet.*, 123: 289-295 (août) 1966.

De 121 cancers primaires du foie vus de mars 1954 à octobre 1965, 91 étaient opérables et seu-

lement 42 furent resectables. Les conditions d'opérabilité sont: état général, aucune métastase, tumeur limitée à un seul lobe, pas d'ictère, d'ascite ou d'atteinte cirrhotique de l'autre lobe, tests hépatiques normaux.

L'auteur a pratiqué, au moyen de sa technique de "finger fracture", 24 lobectomies droites et 18 gauches. Il ne ligature les troncs vasculaires qu'après avoir coupé avec le doigt le tissu hépatique.

Quatre des cinq mortalités opératoires arrivèrent chez des enfants et furent attribuables à des arrêts cardiaques et hémorragies. 21.4% des patients vécurent plus de 5 ans; la plupart des décès arrivèrent dans la première année. Le sang requis totalisa de 2.1 à 7.9 pintes pour la lobectomie droite et en moyenne une pinte de moins pour la gauche.

Le volume de la tumeur n'est pas nécessairement une contraindication à la resectabilité; la présence de cirrhose aggrave considérablement le pronostic de la lobectomie puisqu'aucune régénération ou restauration de la fonction hépatique ne se fait subséquemment. Dans un tel cas la lobectomie ne devrait être considérée que pour le lobe gauche.

Gilles P. LAROCHE

J. L. MADDEN: **Résection et anastomose primaire pour le traitement des lésions perforées du côlon.** (A primary resection and anastomosis in the treatment of perforated lesions of the colon.) *Amer. Surg.*, 31: 781, 1965.

L'auteur présente 45 cas opérés de lésions perforées du côlon. La perforation était attribuable à une diverticulite chez 28 patients et à un cancer chez 17. Le premier groupe comprend 25 patients consécutifs qui ont eu une résection et une anastomose comme forme première et définitive de traitement; seulement deux ont dû avoir une colostomie transverse. La moitié des patients ont souffert de complications diverses et sept ont eu une fistule colocutanée. Cependant, seulement deux patients sont décédés, pour une mortalité opératoire de 8%.

Le groupe B est formé de 20 patients qui ont subi des opérations à stades multiples. Sept des patients sont décédés après la première opération (colostomie, drainage, fermeture) et seulement 8 ont dû avoir une troisième opération. Une mortalité de 45% associée à une morbidité de 85% pousse l'auteur à délaissier autant que possible cette forme de traitement.

Après avoir révisé plusieurs articles rapportant une mortalité totale de 9.4% chez 85 patients traités par résection primaire, il conclut que c'est la

procédure de choix pour les lésions perforées du côlon. Une colostomie peut parfois être nécessaire lorsqu'il faut mobiliser le rectum.

Gilles P. LAROCHE

O. SWENSON et C. T. OECONOMOPOULOS: **Le traitement opératoire de l'intussusception aiguë chez les bébés et les jeunes enfants. Analyse de 97 cas consécutifs.** (The operative treatment of acute intussusception in infants and young children.) *Amer. J. Surg.*, 103: 599 (mai) 1962.

L'intussusception, formée par l'invagination du segment intestinal proximal dans la lumière du segment distal adjacent, est une urgence chirurgicale pédiatrique importante. L'auteur en rapporte 97 cas, dont 71 sont des mâles en parfaite santé et la plupart âgés de moins de 10 mois. L'invagination iléo-colique et iléo-iléo-colique constitue 90% des cas; une fréquente cause de ce type d'intussusception, souvent méconnue, semble être une bande de Treves, repli triangulaire qui s'étend du cæcum au bord antémésentérique de l'ileon et qui retient celui-ci prolabé dans le cæcum; la section de cette bande réduit l'invagination et prévient une récurrence.

Le début dramatique de fortes crampes abdominales accompagnées de vomissements et la palpation d'une masse en saucisse chez un jeune bébé rend le diagnostic facile; les trois-quarts des patients passent du sang par le rectum. Il n'est pas utile de faire une radio simple de l'abdomen au début, mais le lavement baryté montre une lésion typique en ressort et a été un traitement définitif chez 18 des 38 patients qui l'ont eu. Il peut être fait s'il n'y a pas de masse palpable et si les symptômes ne durent pas plus de 24 heures.

Le reste des patients ont été opérés (79) et 58 ont été guéris par réduction de l'intussusception (réduction simple 15 — Réduction et section d'une bande de Treves 26 — réduction et appendicectomie 17); cette réduction doit être pratiquée en repoussant par compression rétrograde le bout invaginé. Dans tous les cas où cela ne réussit pas après 10 à 15 minutes et où la viabilité de l'intestin est douteuse, une résection avec anastomose primaire bout à bout est le moyen le plus rapide et sûr. L'auteur ne rapporte aucune mortalité et insiste sur l'importance d'opérer aussitôt que possible.

Gilles P. LAROCHE

D. W. SELZER, M. B. DOCKERTY, M. H. STAUFFER et J. T. PRIESTLEY: **Papillomes des vésicules biliaires non-calculieuses.** (Papillomas (so-called) in the non-calculous gall bladder.) *Amer. J. Surg.*, 103: 472 (janv.) 1962.

Les papillomes de la vésicule biliaire ont souvent été considérés comme des lésions précancéreuses. De 1907 à 1956, 70 patients qui ont eu une cholécystectomie à la Clinique Mayo avaient un ou plusieurs papillomes de la vésicule, mais aucun n'était porteur de calcul. Il y avait 57 femmes (81%) et 13 hommes (19%). Les symptômes étaient vagues, mais suffisants pour commander une radiographie qui montra des lésions polypôides dans une vésicule fonctionnant normalement.

Les papillomes ont été classifiés en quatre groupes distincts: a) les adénomyomes (24%) sont des tumeurs rondes, mesurant de 1 à 3 cm et situées dans le fond de la vésicule; l'histologie révèle de nombreux kystes bordés d'une simple couche d'épithélium, semblable à la muqueuse normale. b) Les polypes inflammatoires ou cholécystite glandulaire proliférante constituent 10% des lésions et mesurent de 0.5 à 1 cm; ils sont gros, rougeâtres et fermes. Ils sont faits de tissu fibreux œdématisé, parsemé de lymphocytes et de capillaires dilatés. c) Le polype de cholestérol ou métabolique est le plus fréquent (61%); il est jaune, pédiculé et mesure de 0.4 à 1 cm de diamètre. La surface est lobulée et sous l'épithélium l'on voit de nombreuses collections de macrophages remplis de lipides. Trente-quatre des 43 vésicules avaient de multiples polypes. d) Les polypes néoplasiques ou vrais adénomes sont rares (4%), petits et mous; ils ont une apparence glandulaire et aucun n'est porteur d'épithélium anormal, suggestif de transformation maligne.

Il semble que les papillomes vésiculaires non associés avec des calculs sont rarement précancéreux et ne devraient causer aucune inquiétude, comme l'a dit Kirklin en 1930.

Gilles P. LAROCHE

NEURO-CHIRURGIE

B. S. SORENSON et W. B. HAMBY: **Résultats du traitement chirurgical chez 71 sujets souffrant de torticolis spasmodique.** (Spasmodic torticollis: Results in 71 surgically treated patients.) *Neurology*, 16: 867-878, 1966.

Parmi les troubles neurologiques fonctionnels, le torticolis spasmodique est une des affections les plus décevantes. Pour le patient, elle le conduit rapidement à la dépression car, gêné de ce mouvement anormal de la tête et du cou, il ne veut plus sortir en public, s'isole à la maison et plusieurs ont été obligés de changer de travail. C'est à ce moment qu'en désespoir de cause, ils décident de consulter le neurologue après avoir tenté de nom-

breuses médications inefficaces. C'est dans ce contexte à rebours qu'on a tendance à soutenir l'hypothèse généralement émise d'une étiologie psychogénique.

Les auteurs analysent une série de 71 patients qui ont été traités au cours d'une période de 18 ans à la Clinique de Cleveland. Il y avait 43 hommes et 28 femmes. L'âge moyen de l'apparition du torticolis est de 43 ans, bien que deux cas ont été observés à l'âge de 16 ans et de 24 ans. Les auteurs affirment n'avoir reconnu aucune évidence qui suggère une étiologie psychogénique à cette affection. Ils affirment qu'il s'agit vraiment d'une maladie neurologique organique bien que la lésion du système nerveux n'a pas été localisée. 5 patients seulement parmi 66 qui ont reçu des traitements conservateurs ont tiré un certain bénéfice temporaire. Tous les patients ont dû être subséquemment opérés. Plusieurs variétés de techniques chirurgicales ont été employées et servent à l'évaluation des malades divisés en trois groupes. Le principe opératoire essentiel est la dénervation des muscles affectés par les mouvements involontaires. La comparaison de ces différentes modalités techniques autorise les auteurs à préconiser d'emblée, comme premier traitement de choix, la rhizotomie cervicale antérieure (C-1, C-2, C-3) associée à la division sous-arachnoïdienne du nerf spinal, tel que préconisé en 1924 par Mackenzie pour le torticolis unilatéral, et par Hughson en 1925 qui a décrit la première intervention bilatérale en reportant une "guérison chirurgicale". S'il persiste encore des mouvements anormaux, la section périphérique du nerf spinal dans le cou doit être effectuée dans un deuxième temps opératoire. Parmi trois patients qui ont subi une intervention cérébrale stéréotaxique sur les ganglions de la base, comme première opération, un patient a eu un excellent résultat; les deux autres ont dû être opérés par la technique conventionnelle de rhizotomie antérieure. Les auteurs concluent que cette maladie, rebelle à tous les traitements médicamenteux et aux thérapeutiques conservatrices, doit être traitée d'emblée dans un premier temps par la chirurgie.

Jules HARDY

RADIOLOGIE

Jerome F. WIOT: **Hématome intra-mural du petit intestin.** (Intra-mural small intestinal hemorrhage.) *Seminars in Roentgenology*, 1: 219, 1966.

L'auteur fait d'abord l'historique de cette entité

et distingue ensuite entre deux formes de la maladie.

1) Une forme thérapeutique qui donne d'habitude des signes caractéristiques se manifestant par:

a) Image de masse localisée intra-murale.

b) Une apparence de l'iléon en ressorts à boudins adjacents à la masse.

La masse représente l'hématome lui-même, tandis que les ressorts sont dus à la suffusion sanguine sous-muqueuse adjacente. Cette forme se localise surtout au duodénum, peut-être parce que celui-ci est fixé à la colonne par un ligament.

2) Une autre forme d'hématome se manifeste spontanément et peut être due à une intoxication aux anti-coagulants ou à une maladie systémique diminuant la prothrombine sanguine.

Les signes radiologiques ne sont pas les mêmes et on ne retrouve pas l'image de masse décrite dans la forme traumatique. De plus, cette forme atteint un segment beaucoup plus long sans prédilection pour le duodénum. Dans cette forme non traumatique, il s'agit d'une image de distorsion et d'élargissement des plis muqueux et des valvules conniventes. Il y a rigidité de la paroi de l'iléon.

On a comparé cet aspect à des piquets de clôture ou à des piles de monnaies. On note aussi des empreintes de pouces sur l'iléon lui-même.

Cet aspect n'est pas pathognomonique, mais se retrouve dans une foule d'autres affections. pancréatite aiguë, infiltration néoplasique de l'iléon, lymphangiectasies, maladie de Whipple, duodénite phlegmoneuse.

Dans ces cas, la clinique et le laboratoire aident à trancher le diagnostic.

L'auteur présente 10 cas illustrant la maladie.

F. R. Jacques RACINE

William B. SEAMAN, Richard J. FLEMING et David H. BAKER: **Pneumatose intestinale cystoïde.** (Pneumatosis cystoides intestinalis.) *Seminars in Roentgenology*, 1: 234, 1966.

400 cas de cette entité sont relatés dans la littérature mondiale.

On doit diviser cette entité en deux grands groupes:

1) Un premier groupe idiopathique. Dans 15% des cas il s'agit d'une trouvaille accidentelle, le patient ne présentant aucun symptôme associé.

2) Secondaire; dans 85% des cas, cette manifestation s'associe à des entités telles que: entérite chronique, obstruction intestinale, entérocolite nécrosante du jeune enfant, occlusion artérielle mésentérique, gaz dans la veine porte.

La pathogénie de cette condition est loin d'être élucidée. L'on pense qu'une augmentation de pression intra-luminale intestinale accompagnée d'abrasions de la muqueuse peut expliquer le phénomène. Ce qui d'ailleurs a été reproduit expérimentalement. Une autre théorie veut que lors d'un pneumomédiastin, l'air puisse fuser dans le rétro-péritoine et le long des gaines vasculaires jusque dans la paroi intestinale.

La localisation de cette affection est de préférence au côlon, occasionnellement au petit intestin.

Radiologiquement l'on voit des gaz sous forme de petites bulles ou de stries délimitant la paroi même de l'intestin. On peut voir des gaz en rétro-péritoine ou dans la cavité péritonéale.

Chez l'adulte, le fait de trouver cette entité peut être sans signification ou s'associer à la diarrhée chronique ou à l'occlusion artérielle mésentérique. Chez l'enfant, cette trouvaille est toujours d'un pronostic grave et l'on note que 50% des cas d'entérocolite nécrotique du jeune enfant s'accompagnent de pneumatose intestinale.

L'auteur présente cinq cas illustrant le syndrome.

F. R. Jacques RACINE

PHYSIATRIE

John R. SHULL et Donald L. ROSE: **L'embolie pulmonaire chez les traumatisés de la moelle épinière.** (Pulmonary embolism in patients with spinal cord injuries.) Arch. Phys. Med., 47: 444-449 (juillet) 1966.

Les traumatisés de la moelle épinière sont sujets à de nombreuses complications, notamment les infections respiratoires et urinaires, les troubles de dégénérescence rénale, les plaies, la myosite ossifiante, les thrombophlébites et phlébo-thromboses. Même si ces deux dernières complications sont assez fréquentes, les embolies pulmonaires sont relativement rares. Les auteurs citent à l'appui plusieurs études de séries de cas d'embolies pulmonaires chez lesquels on ne retrouve que peu ou pas de paraplégiques, ainsi que des séries impressionnantes de paraplégiques chez lesquels on a relevé une très basse incidence d'embolies pulmonaires.

Les auteurs étudient ensuite l'histoire de trois de leurs traumatisés de la moelle qui ont souffert d'une embolie pulmonaire et discutent les facteurs favorisant la thrombophlébite chez ces patients: immobilisation, inactivité musculaire, compression des veines lorsque le patient est couché, etc. Ils attribuent l'apparente basse incidence de l'embolie pulmonaire au fait que les signes cliniques sont

masqués par l'absence de douleur due au déficit sensitif, l'absence du signe d'Homan, l'absence de toux (chez les quadriplégiques). L'embolie pulmonaire peut donc fort bien n'être pas diagnostiquée à cause de ces facteurs. Ils suggèrent que l'on devrait examiner régulièrement les membres inférieurs des traumatisés de la moelle, afin de détecter des signes premiers tels qu'un œdème, une rougeur, ou une augmentation de la chaleur locale.

Michel DUPUIS

NEURO-PHYSIOLOGIE

E. C. CROSBY, R. C. SCHNEIDER, B. R. DeJONGE et P. SZONYI: **Troubles du tonus et des mouvements en fonction des interrelations cérébello-cérébrales.** (The alterations of tonus and movements through the interplay between the cerebral hemispheres and the cerebellum.) Journal of Comparative Neurology, 127: supp. 1, (1966).

1) La destruction du cortex moteur primaire entraîne de l'hypotonie et une perte permanente des mouvements fins des doigts.

2) Les aires motrices supplémentaires semblent situées dans les régions associatives du cortex cérébral. Ces aires donnent des projections bilatérales et multisynaptiques aux centres moteurs du tronc cérébral et de la moelle épinière. Leur stimulation produit un processus moteur identique à celui obtenu par stimulation de l'aire 4.

3) Une résection corticale totale ou subtotale d'un hémisphère cérébral chez le singe n'entrave pas la marche; un tel animal est cependant incapable de réaliser des mouvements fins. Le tonus musculaire reste normal à condition de respecter l'intégrité des noyaux gris centraux.

4) Un singe porteur d'une ablation bilatérale du cortex moteur conserve la marche; si on étend cette première lésion aux aires motrices supplémentaires, l'hypertonie apparaît. Une cortectomie bilatérale entraîne de l'opisthotonos, les membres inférieurs étant en extension, les membres supérieurs en flexion.

5) Tandis qu'une petite lésion du vermis ou des hémisphères du lobe postérieur du cervelet n'entraîne aucun déficit, une plus grande lésion de ces mêmes régions entraîne un peu d'hypotonie, une base élargie et la tête couchée sur les épaules.

6) Une lésion encore plus grande du lobe postérieur du cervelet donne de l'hypotonie marquée du côté de la lésion; si celle-ci atteint le noyau dentelé ou le noyau interpositus, apparaît alors un tremblement d'action du même côté.

7) On obtient de l'hypotonie complète et permanente après cérébellectomie totale.

8) Une section partielle du pédoncule cérébelleux supérieur entraîne de l'hypotonie, soit dans les membres inférieurs, soit dans les membres supérieurs, selon la région lésée alors qu'une section complète donne de l'hypotonie marquée du même côté avec ataxie et un tremblement d'action.

9) Les auteurs rapportent que l'on peut diminuer l'hypotonie en faisant une lésion corticale contralatérale et l'hypertonie par une lésion cérébelleuse.

10) L'hypertonie secondaire à une atteinte corticale chez l'enfant peut être grandement améliorée après lésion du lobe postérieur du cervelet.

Guy BOUVIER

J. HARDY et C. BERTRAND: **Exploration électrophysiologique de structures sous-corticales par microélectrode durant la chirurgie stéréotaxique.** (Electrophysiological Exploration of Sub-Cortical Structures with Microelectrode during Stereotaxic Surgery.) *Confinia Neurologica*, 26: 201-204, 1965.

Les auteurs préconisent l'utilisation de microélectrodes pour l'enregistrement des structures sous-corticales. Aux techniques déjà utilisées par Guiot, Fessard et collaborateurs, ils ajoutent un contrôle radiofluoroscopique télévisé de façon à mieux localiser les contours ventriculaires et ainsi obtenir une plus grande précision.

On a utilisé une électrode bipolaire complètement isolée sauf à la pointe. Cette électrode est introduite dans un guide soutenu par un porte-électrode permettant des pénétrations progressives.

L'exploration électrophysiologique des structures sous-corticales s'est faite chez soixante (60) patients, la plupart parkinsoniens. Il est ainsi possible de délimiter précisément le thalamus. Utilisant la même trajectoire, les auteurs ont démontré des variations anatomiques importantes du thalamus.

Au sein du thalamus, on y a trouvé une activité électrique de fond et il est même possible d'y reconnaître certains groupes nucléaires. L'amplitude de l'activité électrique cellulaire dépasse les cent (100) micro volts dans la région ventrale et peut être encore plus considérable dans la région ventro-postérieure.

Enfin les auteurs ont enregistré dans certaines cellules et dans certaines fibres de l'activité électrique synchrone au tremblement parkinsonien ou en présentant la même fréquence sans que le

tremblement soit cliniquement démontrable. Cette observation vient confirmer l'hypothèse d'un circuit central oscillatoire responsable du tremblement parkinsonien chez l'homme.

Guy BOUVIER

J. E. ADAMS et B. B. RUTKIN: **Lésions du centre médian dans le traitement des troubles moteurs.** (Lesions of the Centrum Medianum in the Treatment of Movement Disorders.) *Confinia Neurologica*, 26: 231-236, 1965.

La première suggestion que le centre médian pourrait avoir un rôle important dans les troubles moteurs a été faite par Schulman en 1957. Rand et coll. en 1962 avaient rapporté des résultats favorables dans la maladie de Parkinson et d'autres dyskinésies après destruction du centre médian.

Les bases neuroanatomiques d'une telle intervention sont les afférences au centre médian en provenance du pallidum (Nauta et Mehler 1961) et du cortex "moteur" (Petras, 1964).

D'autre part les efférences en partance du centre médian vers le putamen (Powell et Cowan 1956) et les fibres de passage à travers le centre médian en provenance du noyau dentelé du cervelet vers le noyau ventralis lateralis constituent une région de convergence dont la destruction pourrait modifier favorablement les troubles moteurs.

C'est sur cette base théorique que les auteurs ont voulu toucher le centre médian. La stimulation n'a pas supprimé le tremblement. La lésion est effectuée par un courant à haute fréquence. D'après l'expérimentation animale, une telle lésion serait de forme cylindrique et mesurerait 5 à 6 mm par 3 à 4 mm. On ne présente par contre aucun contrôle anatomique.

Vingt-six (26) patients furent opérés avec le diagnostic de Parkinsonisme. Les résultats seraient comparables à ceux obtenus par lésions effectuées par les mêmes auteurs dans le noyau ventralis, le pallidum interne et le champ H.

Ils concluent qu'une lésion dans cette région qu'ils considèrent comme le centre médian peut améliorer la rigidité et le tremblement du parkinsonisme et améliorer les mouvements dystoniques de la tête, et du tronc. Dans certains cas la lésion a fait disparaître un tremblement cérébelleux. Cette intervention ne causerait que très peu d'effets secondaires et en particulier aucun trouble de la parole et aucune perte de sensibilité.

A. OLIVIER

NECROLOGIE

LE DOCTEUR JOSEPH CLÉOPHAS BÉLANGER

Le docteur Joseph Cléophas Bélanger est décédé à Hull le 2 novembre 1966 à l'âge de 54 ans.

Le docteur Joseph Cléophas Bélanger avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec en 1941.

Après avoir pratiqué la médecine générale à Hull pendant plus de vingt ans, le docteur Bélanger a été nommé directeur de l'Unité Sanitaire de Buckingham. Le docteur Joseph Cléophas Bélanger était médecin hygiéniste attaché au Ministère Provincial de la Santé.

LE DOCTEUR PIERRE E. BELLIVEAU

Le docteur Pierre E. Belliveau est décédé récemment à Metaghan, Nouvelle-Écosse à l'âge de 70 ans.

Le docteur Belliveau avait fait ses études de médecine à l'Université Dalhousie d'Halifax et obtenu en 1922 son doctorat.

Le docteur Belliveau a toujours pratiqué sa profession à Metaghan, sauf pendant la deuxième Guerre Mondiale où il servit dans l'Armée Canadienne. Il a déjà fait partie du Conseil de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Le docteur Pierre E. Belliveau était le père des docteurs Robert Belliveau de Metaghan et Gérald Belliveau de Yarmouth, à qui s'adressent nos sincères sympathies.

LE DOCTEUR GASTON MIVILLE DECHÊNE

Le docteur Gaston Miville-Dechêne, major de l'Armée Canadienne, est décédé à Sherbrooke le 21 octobre 1966 à l'âge de 49 ans. Le docteur Gaston Miville-Dechêne avait obtenu son doctorat en 1943 de l'Université Laval de Québec.

Le docteur Dechêne avait obtenu du Collège des Médecins de la Province de Québec un certificat de spécialiste en dermato-syphiligraphie (1957) et en allergie (1960).

LE DOCTEUR MARCEL GERMAIN

Le docteur Marcel Germain est décédé accidentellement le 6 novembre 1966 à l'âge de 32 ans. Le docteur Marcel Germain s'est tué instantanément dans un accident de la route survenu à Saint-Joseph de Beauce.

Le docteur Marcel Germain avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université Laval en 1962. Il exerça sa profession à Saint-Prospier de Dorchester.

LE DOCTEUR ALEXANDRE TARDIF

Le docteur Alexandre Tardif est décédé à Québec le 12 octobre 1966 à l'âge de 42 ans. Le docteur Alexandre Tardif avait fait ses études à l'Université Laval et obtenu son doctorat en 1950.

Le docteur Alexandre Tardif s'était spécialisé en anesthésie et il était anesthésiste à l'Hôpital St-Joseph de Rimouski.

NOUVELLES

LE DOCTEUR PAUL DAVID AU CONGRÈS MONDIAL DE CARDIOLOGIE

Le docteur Paul David, directeur général de l'Institut de Cardiologie de Montréal et président de la Société Interaméricaine de cardiologie, a présidé une session du Congrès Mondial de Cardiologie qui a eu lieu à la Nouvelle Delhi du 24 au 30 octobre 1966.

Le docteur Paul David a également présenté un travail sur l'origine de la plupart des lésions valvulaires du cœur, la fièvre rhumatismale. Ce travail est le résultat d'observations faites à l'Institut de Cardiologie par l'ensemble de l'équipe médicale et plus particulièrement par le docteur Ghislaine Gilbert, responsable du service de cardiologie infantile.

HONNEUR CONFÉRÉ AU PROFESSEUR HANS SELYE

M. Hans Selye, professeur titulaire et directeur de l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales, a reçu un

doctorat "honoris causa" de la Faculté de Médecine de la Westfälische Wilhelms-Universität, de Münster, en Allemagne, le 12 octobre dernier, pour ses travaux sur le stress. Au cours de son voyage, le professeur Selye a présenté une communication intitulée "Les implications cliniques du syndrome général d'adaptation", à cette même université.

LE DOCTEUR MICHEL BÉRARD À LA PRÉSIDENTE DE LA CANADIAN SOCIETY FOR THE STUDY OF FERTILITY

Le docteur Michel Bérard, gynécologue de l'Hôpital Notre-Dame et directeur du Département de gynécologie-obstétrique de l'Université de Montréal vient d'être élu président de la Canadian Society for the Study of Fertility.

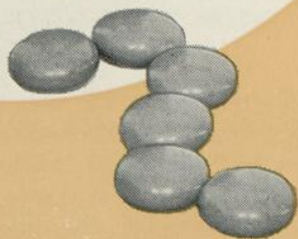
CONFÉRENCE LOUIS-PHILIPPE MOUSSEAU

La Conférence à la mémoire du docteur Louis Philippe Mousseau d'Edmonton a été donnée en 1966 par le docteur Edward H. Rynearson de la Clinique Mayo.

CHOLÉRÉTIQUE • HYPOCHOLESTÉROLÉMIANT

SULFARLEM

* CHOLINE



Mobilise les graisses de surcharge
Augmente la tolérance humorale aux lipides.

Hépatite - Stéatoses - Cirrhoses
Athérosclérose -
Hypercholestérolémie
Obésité - Diabète : Diathèse
rhumatismale

ADULTES : 6 à 12 dragées par jour
ENFANTS : 1 à 6 dragées par jour

Cures de 15 jours par mois

Boîte de 60 - 360 - 1000
Dragées

Distributeurs exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

Le docteur Rynearson est professeur émérite de médecine.

La Conférence à la mémoire de Louis-Philippe Mousseau se tient sous les auspices du bureau médical de l'Edmonton General Hospital et de la Faculté de Médecine de l'Université de l'Alberta.

GOUVERNEURS DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'élection des Gouverneurs du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec a eu lieu le 2 novembre 1966. Le dépouillement du scrutin a eu lieu au siège social du Collège.

Les gouverneurs pour le prochain terme sont: les docteurs Rosaire Gingras, doyen et représentant de Laval; Fernand Hould, chef de pédiatrie à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus; André Jacques, chef anesthésiste de l'Hôtel-Dieu de Québec; Jean-Paul Genest, de Lévis; Guy Joron, représentant de l'Université McGill; Jacques Dubé de Notre-Dame-du-Lac; Marcel Robitaille de St-Zacharie de Dorchester; Jacques Lafond de St-Hyacinthe, Robert Lamonde de Sorel; Jules Gosselin de Sherbrooke; Raymond Benoît de St-Zotique; André Proulx, Maurice Dufresne, J. Paul Latour, Jean Mathieu et Gustave Gingras de Montréal, Henri Charette de Hull, Jean-Paul Miraault de Joliette, Maurice Campbell des Trois-Rivières et Gérard Boudreault de Chicoutimi.

ÉLECTIONS DES DIRIGEANTS DE L'ASSOCIATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE

La 24e Assemblée Annuelle de l'Association des Facultés de Médecine a eu lieu à Sherbrooke du 14 au 16 septembre 1966.

L'élection des dirigeants a eu lieu. Le docteur Jean-Jacques Lussier d'Ottawa a été élu président, le docteur Mackenzie d'Edmonton a été nommé vice-président, le docteur A. L. Chute de Toronto a été désigné comme trésorier et les conseillers élus ont été les docteurs Rosaire Gingras de Québec et R. W. Begg de Saskatoon.

NOUVEAUX "FELLOWS" DE L'AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS

A l'occasion du Congrès Annuel de l'American College of Surgeons qui s'est tenu à San-Francisco, plus de mille chirurgiens ont obtenu leur fellowship le 13 octobre 1966 lors de la convocation solennelle tenue à l'Auditorium Municipal.

Parmi les nouveaux élus du Québec, on remarque les docteurs Jean Charbonneau, Pierre-Paul Collin, H. P. Dorr, J. Miller, T. N. Nearing, J. R. O'Brien, Cyrille Paquette, Bernard Perey, Marcel Rheault, H. J. Scott et Roger Telmosse de Montréal, Pierre A. Cliche et Jean P. Després de Québec, Roger Mailhot de Sherbrooke et Sabin Plourde de Rimouski. Le docteur L. Philippe Leblanc de Guelph a été également élu fellow.

LE DOCTEUR OLIVIER LEROUX NOMMÉ À L'HÔPITAL ST. MARY'S DE MONTRÉAL

Les autorités de l'Hôpital St. Mary's de Montréal annoncent la nomination du docteur Olivier Leroux au poste d'assistant-directeur médical de leur institution.

LE DOCTEUR BERNARD TALBOT À LA CONFÉRENCE MONDIALE DE LA NOUVELLE DELHI

Le docteur Bernard Talbot, attaché au Service de Médecine physique de l'Institut de Réhabilitation de Montréal a participé à la 3e Conférence Mondiale sur l'Éducation Médicale qui s'est tenue en novembre 1966 à la Nouvelle-Delhi.

CONFÉRENCIERS INVITÉS À L'ASSEMBLÉE RÉGIONALE DE SUDBURY DU COLLÈGE ROYAL

La 3e Assemblée régionale ontarienne du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a eu lieu à Sudbury les 11 et 12 novembre 1966.

Les docteurs Marcel Rheault, Raymond Barcelo et Lucien Campeau étaient au nombre des rapporteurs invités. Le docteur Marcel Rheault a parlé des tests de la fonction gastrique et du traitement chirurgical de l'ulcère duodénal; le docteur Raymond Barcelo a traité de la dialyse dans la néphrite chronique; le docteur Lucien Campeau a présenté des travaux sur la ressuscitation cardiaque, sur la préparation rapide préopératoire des cardiaques et sur le traitement de l'arythmie.

Le docteur André Turgeon, chef de médecine à l'Hôpital St-Joseph de Sudbury a fait une communication sur la dyspepsie fonctionnelle.

ACTIVITÉS DE L'INSTITUT ALBERT-PRÉVOST

Les docteurs Pierre Laberge et Jean Bossé, de retour d'un séjour de quatre ans à Paris où ils ont terminé leur formation psychiatrique et psychanalytique, font maintenant partie du personnel médical de l'Institut Albert-Prévost.

Le docteur Pierre Laberge est chef de service aux soins internes et le docteur Jean Bossé au Service externe de Pédopsychiatrie.

RÉUNION DU COMITÉ PROVISOIRE DE L'A.C.A.S.S.

Mardi, le 18 octobre 1966 a eu lieu la première séance du Comité provisoire de l'Association Canadienne pour l'avancement des Sciences de la Santé. Cette réunion, tenue à l'Université de Montréal, était sous la présidence d'honneur du recteur de l'Université, M. Roger Gaudry et sous la présidence active du docteur Jacques Raymond Ducharme, professeur agrégé à la Faculté de Médecine.

CONFÉRENCES CLAUDE BERNARD À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Lundi le 24 octobre 1966 a été donnée une Conférence publique dans le cadre des Conférences Claude Bernard, par le docteur Mark Nickerson, directeur du Département de pharmacologie et de thérapeutique de l'Université du Manitoba. Cette conférence avait pour titre: "Participation of the Sympathetic Nervous System in the Development of Shock."

Rynatan*

(Tabletes)



*toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires*

FORMULE :

Chaque tablette renferme :

Tannate de Phényléphrine25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,
et une variété d'affections allergiques ou
associées.

POSOLOGIE :

Adultes : 1 tablette deux fois par jour.
Enfants : De 12 ans et plus, 1 tablette
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tablette deux
fois par jour.
La dose peut être augmentée ou diminuée,
selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tablettes.

AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmolement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

Mardi le 25 octobre dans le cadre des Conférences Claude Bernard, le docteur Mark Nickerson, directeur du Département de pharmacologie et de thérapeutique de l'Université du Manitoba, a prononcé en anglais, une conférence ayant pour titre: "A Reappraisal of Mechanisms for The Disposition of Sympathomimetics". Le docteur Mark Nickerson était invité par l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentales.

CONFÉRENCE À L'HÔTEL-DIEU DU DOCTEUR E. SANDBORN

Le docteur E. Sandborn de l'Université de Montréal a donné une conférence à l'Hôtel-Dieu sous les auspices du Comité de recherches cliniques le 31 octobre 1966. Il a parlé des filaments, des microtubes et des membranes des cellules.

LE DOCTEUR CHARLES LAMARRE, CHEF DE DÉPARTEMENT DE PSYCHIATRIE À SHERBROOKE

Le docteur Charles J. Lamarre vient d'être nommé professeur de psychiatrie et chef du département à la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke.

Diplômé de Laval, le docteur Charles J. Lamarre a fait son entraînement en psychiatrie à Londres, à McGill et à Saskatoon.

Le docteur Lamarre était directeur depuis trois ans du Département de Psychiatrie à l'Université de Saskatoon.

VIENT DE PARAÎTRE: "AU SERVICE DE L'ENFANCE"

Récemment a eu lieu à Québec le lancement d'un ouvrage intitulé: Au service de l'Enfance, dû à la plume du docteur de la Broquerie Fortier et qui a été édité par la Librairie Garneau.

Toute l'histoire de la "Goutte de lait" est consignée dans ce volume. Le docteur de la Broquerie Fortier, pédiatre, est actuellement directeur médical de l'Hôpital du Christ-Roi de Québec.

LE DOCTEUR ÉMILE BERTHO, RAPPORTEUR AU CONGRÈS DE MEXICO

Le docteur Emile Bertho de Chicoutimi a fait plusieurs présentations de travaux au XV^e Congrès biennal du Collège International des Chirurgiens à Mexico du 28 septembre au 8 octobre 1966.

Ces communications eurent lieu le 30 septembre 1966 à l'occasion d'un symposium: "Advances in Surgical Treatment of Coronary Heart Disease" dont le modérateur fut le docteur Emile Bertho, qui fit une introduction: Coquetel revascularisant inoffensif du myocarde: étude expérimentale sur 45 chiens et évaluation clinique sur 27 malades;

Le 1^{er} octobre 1966 le docteur Bertho présenta un film: "Resection of a posterior aneurysm of the left ventricle, followed by a resection of an anterior left ventricular aneurysm, in the same patient, three weeks later";

Le 3 octobre 1966 il participa à titre de président à un symposium sur l'éducation médicale; il parla d'une "Conception actuelle d'un hôpital universitaire et de l'enseignement de la chirurgie au Canada français";

Le 4 octobre 1966, le docteur Emile Bertho présenta un travail sur l'obstruction de l'aorte abdominale et la greffe aorto-bi-fémorale: à propos de 75 cas opérés à l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi.

CONFÉRENCES DU PROFESSEUR ROBERT L. VOLLE

Le professeur Robert L. Volle du Département de Pharmacologie de l'Université Tulane à la Nouvelle Orléans a donné deux conférences à l'Université de Montréal, l'une le 27 octobre 1966 sur "The complexities of transmission in a sympathetic ganglion", l'autre le 28 octobre sur "Mechanism of drug-induced ganglion blockade".

TRAITEMENT AUTOMATIQUE DU COMA DIABÉTIQUE

Un groupe de savants de Toronto sont à mettre au point un système électronique qui, dans les cas de coma diabétique, donnera automatiquement aux patients les injections intraveineuses dont ils ont besoin.

L'un d'eux, le docteur Bernard S. Leibel, a déclaré devant une réunion d'assureurs sur la vie qui avait lieu à New-York, le 26 octobre, que cette façon de soigner les diabétiques gravement atteints deviendrait courante d'ici environ trois ans.

Décrivant le coma diabétique comme "l'un des cas d'urgence les plus graves que connaisse la médecine", le docteur Leibel a déclaré que son traitement par ordinateur éliminerait la nécessité des examens de laboratoire qui occasionnent présentement un délai d'une heure ou deux avant que le patient ne puisse recevoir les injections nécessaires.

Le docteur Leibel s'adressait à la 30^e assemblée annuelle de l'"Institute of Home Office Underwriters" à laquelle assistaient quelque 600 directeurs de compagnies canadiennes et américaines d'assurances dont le rôle est d'examiner les risques que comporte chaque demande d'assurance-vie.

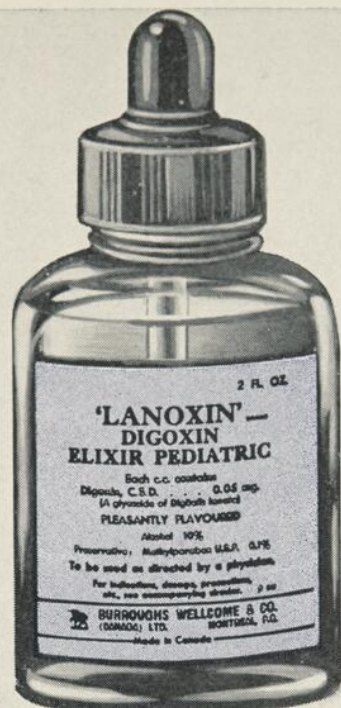
Le docteur Leibel, qui est associé au département de recherches médicales "Banting and Best" de l'Université de Toronto, a ajouté que le système électronique surveillera continuellement le sang du patient en état de coma diabétique au moyen d'un cathéter introduit dans une veine.

"Les renseignements ainsi obtenus seront ensuite transmis à un ordinateur possédant déjà toutes les données qui lui permettront de déclencher des servomécanismes dans une banque de solutions intraveineuses de sorte que le genre, la quantité et le rythme de l'injection seront choisis et administrés immédiatement", expliqua-t-il.

Au dire du docteur Liebel, la programmation de l'ordinateur serait faite d'après les plus récentes découvertes des experts du monde entier, de sorte que "chaque patient — quelle que soit sa nationalité — bénéficiera d'un traitement mis au point par un groupe international d'experts."

Le docteur Leibel a décrit l'humanité comme "une race de diabétiques. Rares, dit-il, sont les familles qui ne comptent pas au moins un cas déclaré de diabète."

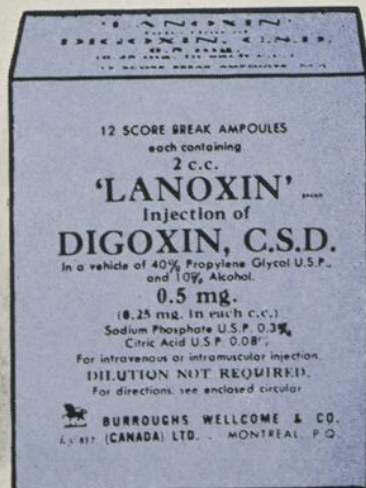
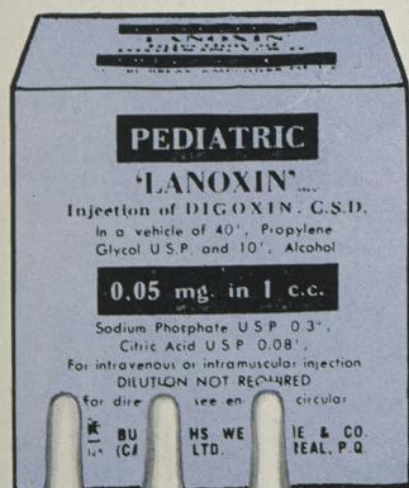
Beaucoup d'imitations —
un SEUL



'LANOXIN'*

la Digoxine originale

...quelle que soit l'entité clinique,
il existe une préparation
de 'LANOXIN' pour y faire face

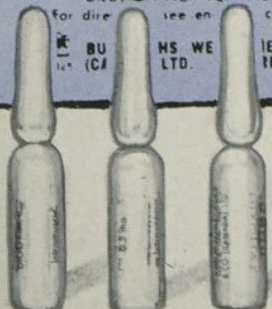
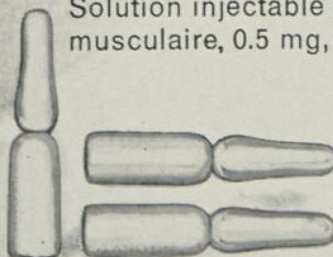


Comprimés de 0.25 mg (blanc) et de
0.5 mg (vert)

Elixir pédiatrique dosé à 0.05 mg/c.c.

Solution pédiatrique injectable, 0.05 mg,
en ampoule de 1 c.c.

Solution injectable intraveineuse ou intra-
musculaire, 0.5 mg, en ampoule de 2 c.c.



*marque de Digoxine
Documentation détaillée
sur demande



BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.

"Il ne faut pas se laisser leurrer par les statistiques qui classent le diabète comme une cause mineure de décès", a-t-il déclaré aux représentants des compagnies d'assurance. "Il y a une quantité incroyable de décès attribués aux maladies du cœur et des artères qui sont en réalité dus au diabète. Lorsque la science connaîtra mieux les effets du diabète sur le cœur et les vaisseaux sanguins, il sera possible de limiter les ravages de l'artériosclérose dans la population en général et d'augmenter considérablement la longévité des individus," de conclure le docteur Leibel.

SCIENCES NEUROLOGIQUES

Le département des Sciences Neurologiques de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus a participé en bloc au congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada le 26 octobre dernier.

Les membres de ce département, groupant des spécialistes en neurologie médicale et chirurgicale, ont inauguré les assises du congrès par un symposium sur le symptôme le plus fréquemment rencontré en pathologie humaine, le mal de tête.

Ils ont pu conclure que le mal de tête est beaucoup plus souvent qu'autrement une réprimande biologique plutôt qu'une véritable menace.

LE SERVICE DES ANAÉROBIES DE L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL AU 34^e CONGRÈS DE L'ACFAS

Le Service des Bactéries anaérobies, qui compte cette année 25 ans d'existence dans l'Institut de Microbiologie, a présenté 6 communications au 34^e congrès annuel de l'ACFAS.

M. Victorien Fredette, pharmacien et docteur-ès-sciences (État) de la Sorbonne, qui dirige ce Service depuis sa création, présenta les résultats qu'il a obtenus avec l'aide de Mme Claudette Planté concernant les effets de l'oxygène sous pression sur les bactéries anaérobies; d'ores et déjà, les 300 expériences réalisées jusqu'ici l'autorisent à prédire que l'emploi de l'oxygène hyperbare n'a pas beaucoup de chances de réussir dans le traitement du tétanos et du botulisme, alors que ce procédé nouveau a déjà produit des résultats spectaculaires dans la gangrène gazeuse.

Son collaborateur, M. Guy Vinet, biochimiste qui fut adjoint assez tôt à ce même Service, présenta ses résultats concernant la présence d'acides nucléiques dans les précur-

seurs des toxines botuliniques et tétaniques, poisons les plus violents que l'humanité connaisse.

Deux autres communications, présentées en collaboration avec MM. Adrien Forget et Gilles Paquette, portèrent sur les corrélations que l'on peut établir à l'aide d'ordinateurs électroniques entre la virulence des souches de bacille perfringens et leurs autres caractères, ainsi que sur la modification permanente de ce bagage héréditaire au moyen de colorants mutagènes.

Les deux dernières communications concernent des travaux effectués en collaboration avec le docteur Roger Ghys du Laboratoire de Radiomicrobiologie de l'Institut de Microbiologie. Des cobayes normaux, irradiés 5 jours auparavant dans la bombe de cobalt, voient leur résistance diminuée au point où il est possible de déterminer chez eux une dose de bacilles perfringens lavés qui tue 50% des animaux; comme, jusqu'ici, la virulence de ce bacille pour les animaux normaux en était une de tout ou rien, la détermination d'une DL_{50} chez des cobayes ainsi préparés permettra pour la première fois des mesures significatives dans l'expérimentation future concernant les désastres de masse: bombe atomique, tremblements de terre, etc.

D'autre part, la résistance des souris préalablement vaccinées contre le tétanos est également diminuée par rayons-X administrés 10 jours après la vaccination; ici encore, les résultats ont été obtenus à l'aide d'une méthode quantitative jamais utilisée auparavant pour ces fins.

LE DÉPARTEMENT DE PHARMACOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL REPRÉSENTÉ À DEUX RÉUNIONS INTERNATIONALES

La Conférence de Recherche "Gordon", section de Chimie Médicinale, a eu lieu cet été au New Hampshire. Elle groupait une centaine de pharmacologues venant du monde académique et industriel de l'Amérique du Nord et d'Europe. Le Département de pharmacologie y était représenté par le docteur Pierre Biron.

Un Congrès International sur l'hypertension rénale a été tenu à Cleveland, au mois d'octobre, sous les auspices de la "Cleveland Clinic" et du "Council for High Blood Pressure". Le Département de pharmacologie y était représenté par le docteur Jean-Claude Panisset et par le docteur Pierre Biron; ce dernier a participé à la rédaction d'un livre, édité par le docteur Irving H. Page, et qui s'intitulera "Renal Hypertension".

N Une fillette de 16 mois a été amenée à l'hôpital avec une toux nocturne qui veillait la famille et l'enfant elle-même deux ou trois fois la nuit depuis 21 jours, malgré l'administration répétée d'un sirop pour le rhume sans narcotique. Elle a reçu 1 cuillerée à thé de dihydrocodéinone et phényltoloxamine complexées avec une résine (TUSSIONEX) au coucher, et "tous les symptômes ont disparu."¹

Le Tussionex enraie même les toux rebelles • Une dose procure un soulagement de 8 à 12 heures • Bien toléré par tous les groupes d'âge • La présentation du médicament sous forme de résinate offre la commodité de doses largement espacées et d'un minimum de narcotique.^{2,3}

1. Townsend, E. H., Jr.: New England J. Med. 258:63, 1958. 2. Chan, Y. T., et Hays, E. E.: Am. J. M. Sc. 34:207, 1957. 3. Bickerman, H. A., in Modell, W.: Drugs of Choice 1964-1965, St. Louis, Mosby, 1964, p. 498, 509.

Quand il s'agit d'un problème de toux

TUSSIONEX®

SUSPENSION/COMPRIMÉS

Béchique d'action prolongée qui a fait ses preuves sur le plan clinique

FORMULE: Renferme par c. à thé (5 cm³) ou par comprimé: 5 mg de dihydrocodéinone (avertissement: peut causer l'accoutumance), 10 mg de phényltoloxamine et 42 mg de résine échangeuse de cations. **N** Prescription orale autorisée. POSOLOGIE: Enfants—moins de 1 an, ¼ de c. à thé q12h; 1-5 ans, ½ c. à thé q12h; plus de 5 ans, 1 c. à thé q12h. Adultes—1 c. à thé ou 1 comprimé q8-12h.

STRASENBURGH

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



REVUE DES LIVRES

La santé mentale. Par François CLOUTIER. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1966.

Vaste sujet que la "Santé mentale", qu'il est difficile d'aborder de front. Et la difficulté est encore plus grande quand on doit l'exposer au profane, d'abord en le rendant accessible à l'entendement de ce dernier et ensuite par le choix de l'essentiel à dire en deça des cadres d'édition qui sont assignés à l'auteur.

Ce dernier, en l'occurrence, est notre collègue qui fut pendant quelques années et jusqu'à tout dernièrement directeur général de la "Fédération mondiale pour la santé mentale" et qui fit paraître deux ouvrages d'information psychiatrique, "Un psychiatre vous parle", "L'homme et son milieu".

Le docteur Cloutier a le don de l'expression essentielle, de synthèse et de clarté bien françaises. L'expérience acquise à la direction de la Fédération mondiale, de même que les armes faites à la radio avant la publication de ses textes communiqués, le destinaient à bien réussir l'entreprise de "La santé mentale" publiée dans la collection "Que sais-je" dont l'objet est l'information en art, sciences, religion, littérature, etc., soit en touchant sur tous les claviers des connaissances humaines.

Comme l'affirme l'auteur, il n'est pas facile de définir la santé qui est loin d'être un absolu. On peut cependant et très habilement contourner la difficulté en énonçant qu'elle est l'absence de maladie. Et c'est bien ce qu'a adopté Cloutier en abordant l'étude de la santé mentale par le biais de la maladie mentale, aussi par celui des facteurs intrinsèques et extrinsèques qui interviennent dans son installation en viciant le processus du développement normal de la personnalité et de la maturation intellectuelle de l'individu. Facteurs génétiques, facteurs liés au milieu familial et social, crises vitales de l'évolution et de l'involution psychologiques intimement dépendantes du substratum endocrinien et instinctuel.

L'auteur ne peut se soustraire aux notions psychodynamiques de conflit, d'adaptation au milieu et des mécanismes de défense qui constituent une partie congrue de la configuration symptomatologique de la maladie mentale, tout particulièrement des réactions névrotiques.

Tout cela est une vue sommaire et en survol du contenu condensé que contient ce volume concis et riche de documentation. Elle apporte les notions fondamentales qui, par le truchement des causes

et des effets impliqués dans la viciation du développement psychologique, font comprendre ce qu'est la santé mentale.

Dans une seconde partie, l'auteur propose les moyens d'hygiène mentale qui permettent, au meilleur des possibilités actuelles, de prévenir le déséquilibre psychique et les mesures d'action individuelle et collective qui peuvent favoriser une structuration idéo-affective normale et harmonieuse, soit de la santé mentale, condition essentielle à une saine adaptation à la vie réelle et à l'épanouissement d'une personnalité stable et équilibrée.

Notre collègue Cloutier doit être félicité du texte clair et concis, riche d'enseignement qu'il a livré à l'édition de cet ouvrage. Nous en recommandons la lecture non seulement au public éclairé pour lequel il a été écrit, mais également aux médecins non dûment adonnés à l'exercice de la psychiatrie, ainsi qu'aux étudiants en médecine. Ils en retireront un utile profit d'instruction et de bonne information quant à la compréhension des problèmes fondamentaux de la psychiatrie.

Roma AMYOT

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. La date-limite pour la soumission des demandes d'admission aux examens de 1967 est le 31 mars 1967. Toutefois, le bureau du Collège apprécierait recevoir les demandes en février ou au début de mars.

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

**Le Collège Royal des Médecins et
Chirurgiens du Canada**

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

Hypertension

- diurèse efficace et action synergique sur les segments proximal et distal des tubes rénaux.
- inutilité de supplément potassique, en raison de la CONSERVATION de



Aldactazide-A*

(Spironolactone 25 mg et hydrochlorothiazide 25 mg)

Indications:

- hypertension essentielle
- insuffisance cardiaque
- ascite et oedème
- syndrome néphrotique

Posologie:

1 comprimé 4 fois par jour.
Après 2 semaines, on peut adapter la posologie aux besoins individuels.

Remarques spéciales:

Le traitement à l'Aldactazide-A exige certaines précautions: il faudra songer notamment à l'apparition possible d'une hyperkaliémie et à une hypersensibilité existante aux composants individuels de l'Aldactazide-A. Des manifestations de gynécomastie ou d'androgénisme fruste ont été observées chez quelques malades. L'Aldactone-A n'est pas indiqué pour traiter l'insuffisance rénale aiguë. Etant donné la présence d'hydrochlorothiazide dans la formule, il faudra avoir présent à l'esprit le risque éventuel d'hyponatrémie, d'hyperuricémie, de coma hépatique et d'intolérance digestive.

Documentation supplémentaire sur demande.

*MARQUES DÉPOSÉES

LA RECHERCHE AU SERVICE DE L'HUMANITÉ

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LIMITED, 390 ORENDA ROAD (BRAMALEA), BRAMPTON, ONT.

COMMUNIQUÉS

SYMPOSIUM SUR LA PLANIFICATION FAMILIALE UNE INNOVATION AU QUÉBEC

Le premier symposium sur la planification familiale dans la Province de Québec a eu lieu à Montréal, mardi le 8 novembre. Il était organisé par l'Association pour la planification familiale de Montréal et le conférencier le plus marquant était le docteur Alan F. Guttmacher, président du Planned Parenthood-World Population, New York. Il parla de: "La planification familiale, un droit fondamental de l'homme".

Le docteur Walter Mertens du Département de Démographie de l'Université de Montréal, une autorité en statistiques démographiques sur la santé publique, était le président de ce symposium bilingue. Les conférenciers étaient M. George Cadbury, Toronto, vice-président du conseil d'administration de l'International Planned Parenthood Federation; le docteur Lise Fortier, professeur de gynécologie, Université de Montréal; M. Jacques Henripin, directeur du Département de Démographie, Université de Montréal; le docteur Jacques Lorrain, Hôpital Sacré-Cœur de Cartierville; le docteur Bertrand Michon, Hôpital Notre-Dame et Saint-Luc; le docteur Serge Mongeau, président de l'Association pour la planification familiale de Montréal; le rabbin H. Léonard Poller, président-fondateur de l'Association pour la planification familiale de Montréal et rabbin du Temple Beth Sholom, Montréal.

Les sujets abordés par les conférenciers allaient de la planification familiale dans ses aspects internationaux à sa pratique à Montréal, des méthodes contraceptives à la dimension des familles québécoises.

Une période de questions et de discussion a suivi les communications pour lesquelles on disposa de la traduction simultanée en français et en anglais. Le rabbin Poller était le conférencier au déjeuner. La séance de l'avant-midi commença à 10 heures et l'ajournement a été fixé à 4:30 heures de l'après-midi. Mead Johnson du Québec apporta son concours à l'Association dans la préparation du symposium.

L'Association pour la planification familiale est une organisation bilingue formée en 1964 et connue en anglais sous le nom de "The Family Planning Association of Montreal". Son premier comité exécutif comprenait un rabbin, un ministre protestant, des membres de différentes sectes protestantes aussi bien qu'un catholique et des humanistes. Il y avait un démographe et un gynécologue; un homme de science, un pilote d'aviation, un cartographe de métro, un journaliste et un psychiatre.

L'Association émet un bulletin bilingue, dirige une bibliothèque bilingue et assure, à son bureau de Montréal, un service d'information téléphonique, également bilingue. Le président de langue française élu récemment à la troisième assemblée annuelle, le docteur Serge Mongeau, est également l'auteur d'un livre (en français) sur la planification familiale.

L'Association pour la planification familiale de Montréal est une organisation membre de la Fédération pour la planification familiale du Canada, laquelle à son tour est membre de l'International Planned Parenthood Federation qui groupe 42 pays. Il y a des associations pour la planification familiale qui travaillent ailleurs au Canada, à Hamilton, Winnipeg, Toronto, Vancouver, Ottawa et Edmonton. Il n'existe aucun groupe à l'est de Montréal.

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques — créée à la fin de 1963 et incorporée en 1964 — répond au besoin qui existait depuis longtemps déjà d'encourager l'étude et le progrès de la thérapeutique. Pour ce faire, la Fondation se propose, dans la limite des fonds dont elle dispose, d'une part de stimuler et d'aider la recherche spécialisée dans l'évaluation des médicaments, d'autre part de favoriser la formation de chercheurs dans ce domaine et d'une manière générale, de mettre tout en œuvre pour la réalisation de ses objectifs. La Fondation est soutenue par les contributions qu'elle reçoit des maisons pharmaceutiques, toutes membres de l'Association Canadienne des Fabricants en Pharmacie. La Fondation est un organisme indépendant, dirigé par un Conseil d'Administration selon les règlements édictés par la Fondation.

ASSISTANCE PAR SUBVENTIONS

Pour parvenir à la réalisation de ses objectifs, la Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques est prête à accorder un certain nombre de subventions à des projets et à des groupes de recherche répondant aux spécifications de son programme d'aide. Sans pouvoir définir exactement toutes les possibilités dans le domaine de la recherche qui répondent le mieux aux vues de la Fondation, on peut toutefois se guider d'après certaines considérations générales, à savoir :

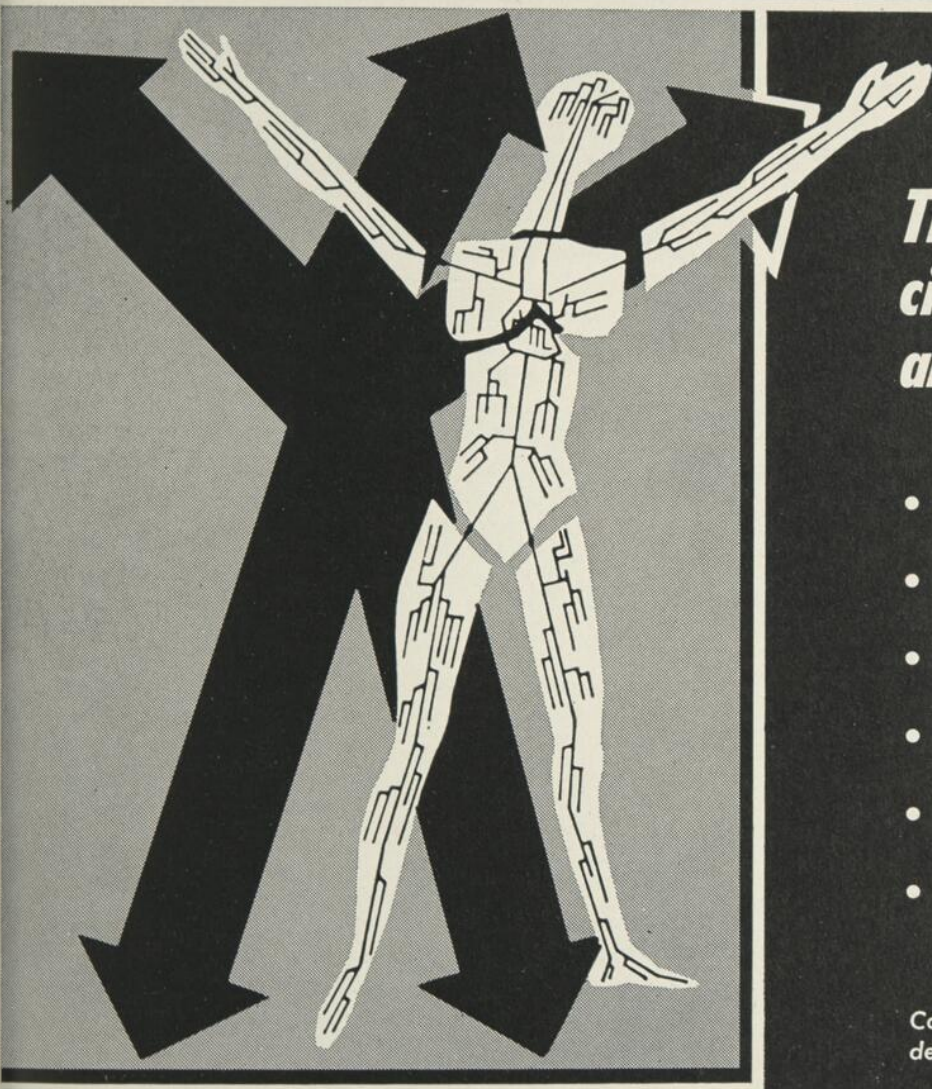
La Fondation encouragera la recherche visant à améliorer les méthodes d'évaluation clinique des médicaments ou servant de moyen d'enseignement dans ce domaine. Parallèlement, elle encouragera la formation de groupes de recherche en pharmacologie clinique. Par contre, les travaux ayant pour objectif principal l'évaluation d'un médicament ou d'une méthode de traitement ne seront pas considérés, pour le moment du moins, comme valables pour recevoir une aide de la Fondation étant donné que des fonds à cet effet peuvent être fournis par d'autres sources. Pour la même raison, des projets de travaux dans la recherche de base classique touchant les disciplines de physiologie, pharmacologie, etc., ne sont pas considérés correspondre d'assez près aux buts de la Fondation pour recevoir son aide. Cependant, d'autres activités de recherche, non précisées ci-dessus, pourront vraisemblablement s'intégrer également dans le cadre du programme de la Fondation et comme telles, mériter son aide.

Les règlements se rapportant à l'octroi de subventions par la Fondation sont indiqués en détail ci-après. Pour obtenir les formules de demande, on peut s'adresser au Secrétaire (en précisant dans quelle langue, français ou anglais, on désire les recevoir). La date de dépôt des demandes est indiquée dans le communiqué publié à cet effet ou peut être fournie par le Secrétaire, sur demande. Les demandes soumises à des dates autres que celles spécifiées ne pourront être prises en considération.

Formules de demande

Les formules FCAT 1 (Renseignements Personnels) et FCAT 2 (Assistance par Subvention) doivent être établies en trois exemplaires. On peut obtenir ces formules en

complamin[®]



Troubles circulatoires artério-veineux.

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

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

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

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.



Concessionnaire et Distributeurs:

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

Après entente avec JOHANN A. WÜLFING, Düsseldorf.



s'adressant au Secrétaire de la Fondation en précisant dans quelle langue, français ou anglais, on désire les recevoir. Les formules avec les documents y afférents deviennent la propriété de la Fondation au moment de leur soumission et ne peuvent être retournées.

BOURSES UNIVERSITAIRES ET BOURSES D'ÉTÉ

La Fondation accorde chaque année un certain nombre de bourses universitaires et de bourses d'été destinées à former un personnel spécialisé dans la recherche, en conformité avec ses objectifs tels qu'ils sont indiqués dans le chapitre d'introduction de cette brochure et dans les premiers paragraphes de la Section "Assistance par subventions". Les indications générales se rapportant à l'Examen des demandes, les Notifications aux candidats admis et les Publications, telles qu'elles sont décrites dans cette section, s'appliquent également aux règlements se rapportant aux bourses universitaires et aux bourses d'été.

Formules de demande

Les formules de demande appropriées à chaque candidature doivent être établies en trois exemplaires. On peut obtenir ces formules en s'adressant au Secrétaire de la Fondation (en précisant dans quelle langue, français ou anglais, on désire les recevoir). Les formules avec les documents y afférents deviennent la propriété de la Fondation au moment où elles sont soumises et ne peuvent être retournées.

Bourses universitaires : formule FCAT 3.

Bourses d'été : formule FCAT 4 (les demandes pour les bourses d'été sont faites par la personne désirant parrainer un candidat de son service pour lui obtenir une aide financière).

Rapports

À la terminaison de la bourse universitaire ou de la bourse d'été, suivant le cas, le boursier ou étudiant doit envoyer au Secrétaire un rapport écrit, approuvé par le directeur de la recherche, décrivant les travaux qu'il a effectués pendant la durée de la subvention en question.

Sommes allouées

Bourses universitaires : \$5,000 - \$7,000.

Bourses d'été : \$600 - \$1,200.

AUTRES FORMES D'AIDE

La Fondation est prête à prendre en considération les demandes d'aide financière qui ne correspondent pas directement aux diverses formes d'aide décrites ci-haut. Aucune formule spéciale n'a été prévue pour ces demandes. Les postulants sont cependant invités à prendre connaissance des indications contenues dans cette brochure et à fournir le plus possible de renseignements, en conformité avec ces indications, afférents à leur demande. Les postulants pourront dans une certaine mesure rédiger leur demande en se basant sur les formules de "Renseignements Personnels" (FCAT 1) et de "Demande d'assistance par subvention" (FCAT 2), que l'on peut se procurer auprès du Secrétaire de la Fondation (prière d'indiquer dans quelle langue, français ou anglais, on désire les recevoir).

Toute correspondance concernant la Fondation doit être adressée à : M. le Secrétaire, "La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques", B.P. 120, Lachine, P.Q.

VIe CONGRÈS INTERNATIONAL D'ALLERGIE

Le VIe Congrès international d'Allergie aura lieu du 5 au 11 novembre 1967 à l'hôtel Reine Elizabeth, Montréal, Canada. Le programme comportera les sujets suivants :

Immunité cellulaire, anticorps, antigènes tissulaires, auto-immunité, allergie aux produits pharmaceutiques, stéroïdes, complément, réagines, médiateurs chimiques, asthme bronchique, carence d'anticorps et transplantation.

Pour tout renseignement concernant l'inscription et la soumission des résumés, veuillez vous adresser à : Samuel O. Freedman, M.D., président du comité d'organisation, VIe Congrès international d'Allergie, 1390 ouest, rue Sherbrooke, Montréal 25, Canada.

M. J. A. CAMPBELL REÇOIT LE PRIX HARVEY W. WILEY

M. J. A. Campbell, d'Ottawa, vient de recevoir le prix Harvey W. Wiley pour 1966, prix offert par l'Association des chimistes analystes de la fonction publique.

M. Campbell, directeur des laboratoires de recherche à la Direction générale des aliments et drogues du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, est de retour à Ottawa après avoir reçu le Prix Wiley à Washington.

Ce prix, accompagné d'une bourse de \$750, est attribué chaque année à un homme de science ou à un groupe d'hommes de science qui ont apporté une contribution remarquable à l'élaboration de méthodes analytiques dans les domaines dont s'occupe l'Association. Ce sont notamment les produits alimentaires, les médicaments, les produits de beauté, les pesticides et la chimie analytique en général.

En annonçant l'attribution du prix, le président de l'Association, M. S. B. Randle, du New Jersey, a insisté particulièrement sur l'apport tout spécial de M. Campbell dans les domaines de la chimie analytique et de l'évaluation des protéines et des vitamines.

M. Campbell est au Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social depuis 1948. Il a commencé sa carrière en 1938 comme hygiéniste alimentaire au Ministère de l'Agriculture. Par la suite, de 1948 à 1963, il a occupé le poste de chef de la Section des Vitamines et de la Nutrition, à la Direction générale des Aliments et Drogues.

Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que M. Campbell est reconnu internationalement comme spécialiste de l'hygiène alimentaire. En 1962-1963, il était professeur invité d'hygiène alimentaire à l'Université américaine de Beyrouth, au Liban, où il a jeté les bases d'un programme de recherche pour l'évaluation des protéines dans les régimes du Moyen-Orient. Il a aussi été conseiller auprès du groupe consultatif sur les protéines aux Nations Unies pour l'OMS, l'OAA et l'UNICEF, ainsi qu'auprès de l'Académie nationale des Sciences et du Conseil national de Recherche. Il a encore fait partie du comité sur les vitamines de la Pharmacopée américaine, de la Pharmacopée britannique et du Formulaire national. Il a également fait office d'arbitre associé sur la niacine pour l'Association des Chimistes analystes de la fonction publique.



Les salicylates encore préférés dans l'ostéoarthrite...

"l'aspirine est toujours considérée comme le médicament de premier choix" — Council on Drugs: A Nonsteroidal Anti-inflammatory Agent — Indomethacin, J.A.M.A., 16 mai 1966.

"la plupart des rhumatologues continuent de considérer les salicylates comme l'analgésique préféré pour le traitement de l'arthrite." — Kammerer, W. H., dans Modell: Drugs of Choice, 1966-7.

Dans la littérature courante, les salicylates ont des descriptions variables; ils sont parmi les principaux médicaments,¹ "les plus en usage",² "les plus importants",³ "les analgésiques de choix",⁴ "aucun médicament n'est plus en évidence".⁵

Le confort persiste durant la mobilisation articulaire. Donnant un maximum de soulagement durable en toute sécurité, le salicylate moderne et amélioré continue de démontrer sa supériorité clinique.⁶⁻⁹

Le produit, connu sous le nom de Persistin, diffère des salicylates ordinaires en prolongeant l'action analgésique de l'acide acétylsalicylique associé à l'ester de l'acide salicylique lentement absorbé et éliminé (S.S.A.). A l'inverse 'des hauts et des bas' niveaux des salicylates ordinaires, Persistin, en dosage q.i.d., a démontré⁶ qu'il maintient l'égalité du sérum analgésique des salicylates, jour et nuit, jour après jour. Le soulagement de la douleur pendant toute la nuit assure un sommeil ininterrompu, relève le moral et fait disparaître la douleur et la raideur du matin.⁶⁻⁹

Grâce à Persistin et aux autres traitements de support, tels que la thérapie physique, le recours au traitement moins conservateur est minimisé — chez la plupart des patients, l'usage des médicaments périlleux est évité.⁸⁻⁹

PERSISTIN

Chaque comprimé contient : acide salicylsalicylique
7½ gr. (435 mg.), aspirine 2½ gr. (160 mg.)

Références :

1. Boland, E. W.: Calif. Med. 100:145-55 (Mar.) 1964.
2. Ansell, P. M., in "Salicylates, An International Symposium," Boston, Little, Brown & Co., 1963, p. 35.
3. Holley, H. L., and Hogan, R. S.: GP 30:115-25 (July) 1964.
4. Engleman, E. D., in Current Diagnosis and Treatment, Los Angeles, Lange Med. Publications, 1966, p. 451.
5. Robinson, W. D., in Cecil, R. L., and Loeb, R. F.: A Textbook of Medicine, Philadelphia, W. B. Saunders, 11th ed., p. 1477.
6. Rubin, H. S.: Amer. J. Med. Sci. 248:31-36, 1964.
7. Biegeleisen, H. L.: Med. Times 85:866-69, 1957.
8. Deason, L. J., and Thompson, W. R.: J. Med. Soc. N.J. 57:314-16, 1960.
9. Strazza, J. A.: J. Med. Soc. N.J. 58:413-18, 1961.

Sherman Laboratories

WINDSOR, ONTARIO

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE¹
(Juin 1966)

Sujets actuels

LA TOXI-INFECTION D'ORIGINE ALIMENTAIRE
(SALMONELLA)

Nouveau-Brunswick

À la suite d'un banquet, environ la moitié des 290 convives présentèrent des symptômes d'intoxication alimentaire. Ces derniers n'étaient pas graves et en moins de 24 heures tous les malades se rétablirent complètement. Chez certains, on trouva dans les selles des germes du groupe des *Salmonella saint-paul*.

On ne put obtenir de restes d'aliments pour examen bactériologique, mais un passage au crible des manutentionnaires des mets servis à ce banquet révéla deux porteuses asymptomatiques de *Salmonella saint-paul* parmi les serveuses. On tint ces deux employées éloignées de leur travail jusqu'à ce qu'on obtienne des cultures négatives.

INTOXICATION ALIMENTAIRE (DE CAUSE INDÉTERMINÉE)

Manitoba

Le vendredi, 13 mai, soixante-seize personnes assistaient à un banquet. De 6 à 9 heures plus tard, elles devinrent toutes malades à divers degrés et présentaient des crampes, des sueurs, des vomissements et de la diarrhée. Le lendemain midi, elles étaient toutes rétablies, sauf deux ou trois qui avaient des affections associées (par exemple, une colite). Le menu était composé de jus de tomate, de dinde chaude, de pommes de terre sautées au beurre, de sauce brune, de sauce d'assaisonnements pour salade, de pois, de carottes, de salade de chou, de pommes au beurre et de café. On soumit aux examens de laboratoires des échantillons des aliments et des selles des personnes affectées. Malgré les épreuves très poussées, on ne peut déceler de germes suspects. En l'absence de bactéries pathogènes entériques actifs, on présume qu'une toxine (staphylococcique) a pu causer la maladie.

LA PARALYSIE DE LA TIQUE

Colombie Britannique

On a rapporté un cas de paralysie causée par la tique chez un enfant de 5 ans, de Rossland. Le matin du 1er juin 1966, à son lever, cette enfant ne put marcher qu'avec peine; elle ressentait une sorte d'engourdissement et "trouvait le plancher glissant". Une jeune sœur de la malade avait souffert d'une paralysie causée par la tique en mai 1964, de sorte que la maladie était familière à la mère. Elle examina l'enfant immédiatement et trouva accrochée à la région occipitale du cuir chevelu une tique des bois toute gorgée de sang. La malade fut amenée au médecin de famille qui enleva la tique.

L'examen physique révéla la disparition totale des réflexes tendineux au genou et à la cheville, sans autre anomalie évidente. La douleur était absente et la température normale. La malade fut admise à l'hôpital local en observation. Le lendemain matin, elle accusait une bonne amélioration, avec le retour à la normale des réflexes tendineux des genoux et des chevilles, aussi bien que de la marche. On ne put déceler aucune déficience sensorielle, et la malade reçut son congé de l'hôpital. Le lendemain, la guérison était complète.

¹ Division de l'Épidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

LA SALMONELLOSE AU CANADA — 1965

Les laboratoires provinciaux d'hygiène ont rapporté en 1965 2,910 isolements de *Salmonella* chez l'homme, comprenant 48 types sérologiques différents. Ces chiffres représentent une augmentation de 114 cas seulement (4.1%) par rapport à 1964. L'aplatissement de la courbe de la *Salmonellose* humaine notée en 1964 se continue.

La majorité des cas furent rapportés en Ontario (44.5%); vint ensuite le Québec (19.1%), la Colombie-Britannique (13.2%) et la Nouvelle-Écosse (5.7%). Bien que l'augmentation globale des cas de *Salmonellose* dépistés chez l'homme ne soit que de 114 (4.1%), deux provinces voisines, la Colombie-Britannique et l'Alberta, ont accusé une augmentation respective de 39% et de 44% par rapport à 1964.

Sauf pour les mois de janvier et de février, alors que les rapports d'isolements furent peu nombreux, la moyenne mensuelle des rapports se maintint assez constante, avec une augmentation légère en août et septembre.

Les dix types sérologiques les plus communément identifiés chez l'homme se sont retrouvés chez 2,589 (88.9%) de ces 2,910 isolements. Celui du *S. typhimurium* a été le plus souvent rapporté en 1965, pour toute l'année et pour chaque mois. En second lieu vint le *S. newport* dans 14.4% des cas. Les 418 cas de ce groupe représentent une augmentation de 14% sur les 169 cas rapportés en 1964. En troisième place, on trouvait le *S. heidelberg* (8.5%), tandis que le *S. thompson* (6.2%) tombait au quatrième rang, suivi du *S. saint-paul* (5.4%) et du *S. infantis* (4.8%). Le *S. typhi* se classait septième (3.4%).

Le *S. blockley* et le *S. montevideo* comptaient chacun pour 2.8% des cas chez l'homme et le *S. newington* pour 2.4%.

En 1965, on a rapporté 1,037 cas de *salmonellose* non-humaine; ce qui représente une augmentation de 11.6% par rapport aux 929 cas rapportés en 1964. Au total, 51 types différents furent identifiés de sources autres qu'humaines. Les groupes les plus fréquemment dépistés dans les échantillons furent: le *S. typhimurium* (22.3%), le *S. infantis* (14.6%), le *S. saint-paul* (13.8%), le *S. blockley* (9.0%) et le *S. montevideo* (5.1%). Il y eut 254 (24.5%) dépistages chez les volailles de basse-cour et le gibier à plumes, 84 (8.2%) chez les reptiles, 45 (4.3%) seulement dans les œufs et leurs produits, 76 (7.3%) dans les aliments de table, 69 (6.6%) dans les nourritures d'animaux, 297 (28.6%) au cours d'inspections de fermes d'aviculture et de cheptel, d'installations de travail et d'appât des viandes, d'usines d'extraction, 45 (4.3%) de prélèvements d'égouts et 20 (2.0%) de sources diverses.

Les dix types de *Salmonella* le plus souvent reconnus dans les échantillons d'origine autre qu'humaine se sont retrouvés dans 838 (81%) des 1,037 isolements rapportés. Sept de ces types figuraient aussi parmi les dix types le plus souvent identifiés chez l'homme. Bien que les données ne soient pas tout à fait comparables, ces rapprochements confirment l'importance du réservoir bactérien ailleurs que chez l'homme dans l'épidémiologie de la *salmonellose* humaine.

Au total, 63 groupes différents de *Salmonella* furent reconnus, au Canada. Les *S. ibaden*, *S. taksony* et *S. uganda* ont été décelés au cours d'infections chez des humains. Parmi ceux provenant de sources non-humaines, les *S. carrara*, *S. hillbrow*, *S. oslo* et *S. taunton* ont été identifiés dans l'eau de tortue et le *S. essen* chez des couleuvres. Ce qui amène à 121 le nombre des types reconnus, à ce jour, au Canada.

HÔPITAL SAINT-LUC MONTRÉAL

— RÉSIDENTS —

Hôpital Général, (746 lits, 72 bassinettes)

accrédité par le Conseil Canadien d'Accréditation des Hôpitaux,
accrédité par le Collège Royal et le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
affilié à la faculté de Médecine de l'Université de Montréal avec 13 moniteurs à plein temps,

OFFRE PLUSIEURS POSTES DE RÉSIDENTS

Plusieurs postes sont disponibles pour appointment le 1er juillet 1967 dans les Départements
et Services suivants :

- | | |
|---------------------------|--------------|
| — ANESTHÉSIOLOGIE | — O.R.L. |
| — CHIRURGIE | — ORTHOPÉDIE |
| — DERMATOLOGIE | — PÉDIATRIE |
| — LABORATOIRES | — RADIOLOGIE |
| — MÉDECINE | — UROLOGIE |
| — OBSTÉTRIQUE/GYNÉCOLOGIE | — PLASTIE |

S'adresser au

DIRECTEUR MÉDICAL
Hôpital Saint-Luc

1058, rue St-Denis, Montréal 18, P.Q.

Tél. 861-7321

Local 291

PortabidayTM

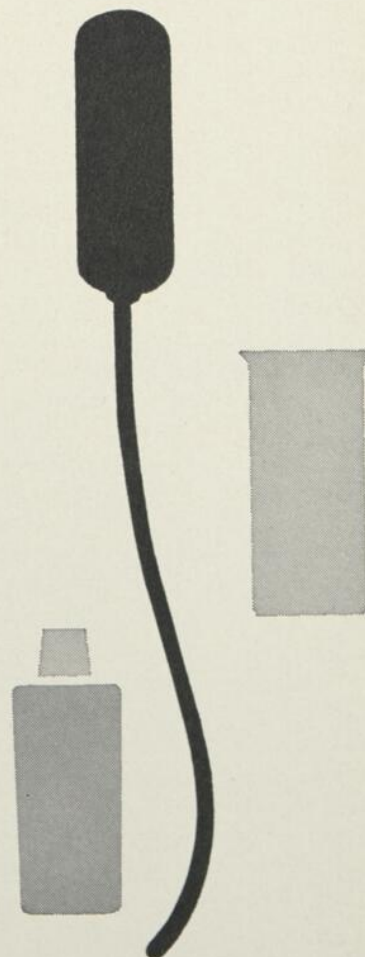
*Une conception nouvelle d'hygiène féminine
pour le traitement de la leucorrhée.*^{1,2,5}

Une technique employée en chirurgie gynécologique pour la désinfection vaginale.
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'utilisation ainsi que le bien-être qu'il procure" Portabiday a été employé
avec succès par cinquante patientes présentant une leucorrhée non-spécifique.⁵

BIBLIOGRAPHIE : 1 — "The management of physiological leucorrhoea", Thomas M. Léonard, Medical Times, Janvier 1964. 2 — "New relief for leucorrhoea", 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. Ostlund, American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 83, p. 1099-101, 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 de la leucorrhée à domicile", Marcel Ferron, M.D., L'Union Médicale du Canada, Tome 95, No 3, Mars 1966.

LA COMPAGNIE
WINLEY-MORRIS LTÉE
MONTRÉAL QUÉBEC



"La trousse Portabiday est disponible
dans toutes les pharmacies."

Le *S. hillbrow* est le premier sous-genre II (gélatine et malonate positif, tartrate négatif) a été identifié par le Centre National des Salmonella, bien que le *S. hamburg*, faisant partie également du sous-genre II, ait été rapporté auparavant par un autre laboratoire canadien.

Les tortues et l'eau de tortue ont fait l'objet d'une attention spéciale en 1965. Cette source a donné 80 isollements comprenant 30 groupes différents. En plus des quatre groupes ci-haut mentionnés comme n'ayant pas encore été trouvés auparavant au Canada, les types rares suivants ont aussi été reconnus: *S. berta*, *S. give*, *S. hartford*, *S. javiana*, *S. litchfield*, *S. miami*, *S. new-brunswick*, *S. pomona*, *S. poona*, *S. rubislaw* et *S. urbana*.

Il y a plusieurs cas prouvés d'infections à Salmonella chez les enfants par suite de manipulation de tortues infectées, et qui montraient au moins les *S. newport*, *S. bredeney* et *S. javiana*.

Dans chaque cas, le même type ayant causé la maladie fut aussi trouvé dans l'eau de l'habitat de la tortue responsable. En une autre occasion, on put retracer la cause d'une gastro-entérite à *Salmonella typhimurium* chez un enfant en remontant à la maladie antérieure d'un raton-laveur domestiqué.

Sur les 109 cas du groupe *S. typhi*, 22.9% étaient phage type E1. La phage de type A fut trouvé dans 18.3% des cas, suivi du phage des types C (14.7%) et J2 (11.0%); dans 6.4% des cas, il fut impossible de les classer.

Voici des renseignements supplémentaires sur des types choisis de Salmonella particuliers:

S. blockley. Cette souche avicole commune se rencontre de plus en plus souvent chez l'homme chaque année. En Ontario, on en a trouvé une douzaine de cas dans un hôpital de rééducation fonctionnelle exclusivement chez les malades et les manutentionnaires d'aliments de deux étages. On ne put incriminer d'aliment ordinaire. Dans certains cas il s'agissait d'une infection mixte, comportant le *S. thompson*.

En Colombie-Britannique deux incidences familiales frappèrent 3 et 4 personnes respectivement.

S. canada. On a identifié deux cas chez l'homme en 1965. Chez une femme à l'hôpital de Whitehorse, au Yukon, on a trouvé le germe dans l'incision d'un abcès périnéal. Celui-ci, une affection récidivante, communiquait apparemment avec le tube digestif par une fistule. On ne sait pas si ce groupe avait une part dans l'étiologie de l'abcès, ou s'il n'était qu'un germe intestinal accessoire. Le second cas s'est révélé également chez une malade à l'hôpital de Whitehorse, grâce à un échantillon pris au cours d'une résection intestinale.

S. heidelberg. Dans la salmonellose humaine, ce type est le troisième le plus souvent identifié. Les isollements chez les volailles de basse-cour et les animaux en général ont cependant beaucoup diminué. En Colombie-Britannique, le *S. heidelberg* s'est trouvé dans 27.4% des 358 cas chez l'homme et a constamment déplacé le *S. typhimurium*, chaque année, du type le plus souvent reconnu dans la salmonellose. Dans cette province, 18 cas furent démontrés à la suite d'une toxoinfection alimentaire dans un restaurant. On a rapporté au moins six autres cas d'incidences familiales de 2 à 4 cas chacune.

S. ibadan. C'est aussi le premier cas d'isolement de ce type au Canada. Ce germe a été trouvé chez un étudiant universitaire récemment arrivé d'Afrique et qui présentait une crise de gastro-entérite.

S. indiana. Ce type est extrêmement rare. Un seul isolement a été fait au cours d'une infection chez l'homme. Ce type a été isolé pour la première fois au Canada en 1960 dans des produits de lavage de volailles.

S. infantis. Ce type est un de ceux qui se rencontrent le plus souvent chez les poulets. En 1962, il n'y eut que 24 cas de *S. infantis* chez des humains. Chaque année subséquente a vu une augmentation marquée dans l'incidence du *S. infantis*, jusqu'à atteindre le nombre de 139 (4.8%), rapportés en 1965.

Sur les 44 cas de type rapportés en Colombie-Britannique, les examens bactériologiques en ont confirmé 29 à la suite d'une toxoinfection d'origine alimentaire contractée dans un restaurant. On a aussi dépisté le *S. infantis* dans des mets chinois achetés au même restaurant. Dans la même province, neuf autres cas furent attribués à un repas de noces.

Plus de 100 des 151 cas de *S. infantis*, isolés ailleurs que chez l'homme, furent reconnus au cours d'inspections de fermes avicoles et d'installations d'apprêt des viandes.

S. manhattan. Voici un autre type qu'on ne rencontre que très rarement au Canada. Dix-huit des dix-neuf cas furent isolés en Colombie-Britannique, dont onze dans la même famille à la suite d'un baptême.

S. montevideo. Ce type, un des dix plus fréquents de toutes sources, est d'origine bovine et porcine commune. En Colombie-Britannique, on a isolé huit cas au cours d'examen d'employés d'installations avicoles et de personnes en contact avec ces milieux.

En Ontario, on croit que l'incidence de trois cas d'infection dans une petite garderie a été amené par la mère du premier enfant atteint. Peu avant son accouchement, elle avait présenté de la diarrhée.

S. newport. En Ontario, le *S. newport* a été l'agent d'une série d'infections de quatre nourrissons dans une pouponnière d'hôpital. La mère du cas qui a servi d'indicateur en était à l'origine; une personne du groupe infirmier qui donnait ses soins à l'un des nourrissons fut également atteinte. Ces nourrissons, toujours en observation, deux mois après, passaient encore du *S. newport*, dans leurs selles.

Au Nouveau-Brunswick, onze des quinze cas rapportés chez l'homme, furent dépistés au cours de gastro-entérites chez des adultes et des enfants de trois familles vivant dans la même maison. Le premier cas survint peu après que les enfants eurent gagné un porc dans un concours d'abonnement à un journal, bien qu'on n'ait pu isoler de *S. newport* chez l'animal.

On ne voit pas la raison de l'incidence accrue de *S. newport*; toutefois, un aliment très répandu serait la plus probable. En dehors de l'homme, la source la plus fréquente de ce groupe a été l'eau de tortue.

S. paratyphi A. On a isolé trois fois ce type rare au Canada en 1965.

En Alberta, on l'a trouvé chez un gérant de magasin d'alimentation qui tomba malade pendant un voyage touristique de deux semaines au Mexique. La maladie dura plusieurs semaines, et c'est alors que le malade dut être hospitalisé par la suite pour traitement. A ce moment, le germe fut découvert dans une culture sanguine. D'autres gérants de magasin d'alimentation étaient du voyage avec leurs épouses, et plusieurs par la suite présentèrent de la diarrhée. (Bulletin épidémiologique 9:34, 1965).

Si vous croyez qu'il existe un grand besoin pour un antibiotique bactéricide injectable, à large spectre . . .

qui est bien toléré par les patients allergiques à la pénicilline
qui a un pouvoir bactéricide élevé et rapide

qui tue un large spectre d'organismes gram-positifs
et gram-négatifs

qui est actif contre les staphylocoques producteurs de pénicillinase

qui tue de nombreuses bactéries résistant aux autres antibiotiques

qui est très actif contre les pathogènes que l'on retrouve
communément dans les voies urinaires et respiratoires

qui est injecté sans produire de douleur ni d'irritation

qui est presque entièrement excrété en tant
qu'antibiotique inchangé

qui est remarquablement dénué d'effets toxiques

qui ne montre pas de degré important d'agglutination de protéine

qui peut être utilisé chez les jeunes et les vieillards.

**Vous serez heureux d'apprendre l'introduction
d'un nouvel antibiotique bactéricide éprouvé, à large
spectre, le**

Ceporan[®]

(céphaloridine)

Le premier antibiotique céphalosporine au Canada

Ceporan[®] (céphaloridine)

Un antibiotique semi-synthétique qui diffère des autres antibiotiques de votre pratique.

Des expériences cliniques considérables concernant les propriétés, les utilisations et la vitesse d'action de ce nouvel antibiotique ont été accumulées au Canada, en Grande-Bretagne et dans des centres du monde entier. Des rapports concernant ces expériences montrent une proportion de succès très élevée dans une large gamme d'infections—spécialement des infections des tissus mous, les septicémies et les infections des voies générales. Ils confirment aussi les preuves de laboratoire sur la faible toxicité du Ceporan.

Les principales propriétés du Ceporan. Etendue des activités

Le Ceporan est un bactéricide. Une concentration in-vitro de 1mg/ml ou moins inhibe la plupart des souches des bactéries gram-positives suivantes: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Diplococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridans*, *Corynebacterium diphtheriae*. (Aussi *Clostridium septicum*, *Clostridium welchii*, *Bacillus anthracis*. Mais ces effets n'ont pas encore été confirmés cliniquement).

A une concentration in-vitro de 8 mg/ml ou moins, le Ceporan inhibe aussi la plupart des souches de ces importantes bactéries gram-négatives: *E. Coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp.*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoea*, *Neisseria catarrhalis*.

Le Ceporan est spécialement indiqué lorsque la pénicilline ne peut pas être utilisée soit parce que le patient est, ou risque d'être, sensible à ce produit, lorsque l'organisme est pénicillino-résistant, ou lorsque l'infection risque d'être mixte (surtout les infections pulmonaires, bronchiales, et les infections du canal urinaire).

Administration

Le Ceporan n'est pas bien absorbé après une administration buccale et il doit être administré par injection ou écoulement intraveineux. Les injections intramusculaires ou les injections sous-cutanées profondes sont les plus souvent utilisées et ne provoquent pratiquement aucune douleur même après un usage répété. Des doses importantes ont déjà été administrées par écoulement intraveineux sans causer de phlébite; l'injection intraveineuse d'une solution concentrée n'est pas recommandée. Après une injection intramusculaire, les niveaux maximums de sérum sont atteints en 30 minutes environ, et de bons niveaux de sérum sont maintenus pendant 6 à 8 heures.

Dosage

Le dosage du Ceporan est facilement calculé à partir du poids du corps. Un tableau est fourni à cet usage sur l'emballage du produit. En général, des infections d'une sévérité modérée dues à des organismes gram-positifs, répondent à 20 mg/kg par jour. Les infections dues à des organismes gram-négatifs, les infections du canal urinaire et les infections mixtes répondent ordinairement bien à un dosage de 40 mg/kg par jour. Des dosages allant jusqu'à 100 mg/kg par jour ont été utilisés par des chercheurs cliniques pour des infections sévères

d'étiologie inconnue, et dans la septicémie, l'endocardite bactérienne sub-aiguë, les infections post-opératoires, la péritonite et l'ostéomyélite. Il est probablement peu recommandé d'excéder 6 à 7 grammes par jour chez l'adulte. Les expériences cliniques avec des doses élevées sont limitées et le patient devra être soigneusement surveillé pour les effets secondaires.

Précautions et contre-indications

Etant donné que l'expérience sur les humains avec le Ceporan est limitée, il ne devra pas être utilisé sur les femmes enceintes ou chez les femmes en âge d'être enceintes, à moins que, selon l'avis du clinicien, il soit essentiel à la santé de la patiente.

Chez les patients ayant une mauvaise fonction rénale, le dosage peut avoir besoin d'être ajusté selon le taux d'excrétion; la fonction rénale et les niveaux de céphaloridine devront être surveillés.

Le Ceporan est inactif contre les protozoaires, les helminthes et les champignons pathogènes, y compris les *Candida albicans*. Bien que le *Proteus mirabilis*, la plus commune des espèces de *Proteus*, soit sensible au Ceporan, l'antibiotique n'est généralement pas actif contre les autres espèces de *Proteus*. Le *Pseudomonas pyocyanea* et le *Brucella abortus* sont aussi insensibles au Ceporan, et celui-ci a seulement une faible activité contre le *Mycobacterium tuberculosis*. Des souches de *Streptococcus faecalis* et d'*Aerobacter aérogènes* varient en sensibilité. En général, les organismes qui développent une résistance aux autres antibiotiques conservent leur sensibilité au Ceporan; ainsi le Ceporan est habituellement actif contre les staphylocoques pénicilline-résistants.

Effets secondaires et toxicité

Avec un dosage journalier de 6 grammes de Ceporan dans la pratique clinique, des cylindres hyalins et granulaires ont apparu quelques fois dans l'urine, accompagnés moins souvent par une présence de protéines dans l'urine et sans déranger la fonction rénale. Ces effets sont réversibles avec la cessation de la thérapie. A d'autres endroits on a rapporté des dérangements de la fonction rénale associés à un dosage élevé, ou chez les patients souffrant déjà d'un fonctionnement difficile des reins.

Des démangeaisons de la peau se sont produites durant le traitement, mais le médicament est habituellement bien toléré par les patients hypersensibles à la pénicilline. Des effets secondaires gastro-intestinaux n'ont pas été rapportés. Il n'y eut que de rares mentions de neutropénie et d'agranulocytoses passagers ainsi qu'une élévation temporaire dans le S.G.O.T. Des comptages de routine de leucocytes et des comptages de plaquettes sont conseillés. Etant donné que quelques patients ont montré une durée accrue de prothrombine, des études de coagulation sont aussi désirables.

Présentation

Le Ceporan est fourni en ampoules contenant 250 mg., 500 mg., et 1 gramme de céphaloridine, en boîtes de 5.

Pour plus de détails et références écrire à:



Glaxo-Allenburys (Canada) Limitée,
370 Place Royale, Montréal 1, P.Q.

Ceporan est une marque déposée.

En Ontario, on a isolé le *S. paratyphi A* chez une jeune fille hospitalisée pour une maladie "d'aspect typhique". La mère de l'enfant dit avoir eu la "fièvre typhoïde" quelques années auparavant alors qu'elle résidait en Europe centrale. D'Europe, une tante de l'enfant était venue lui rendre visite, mais s'en était retournée avant qu'on puisse faire une enquête épidémiologique. Les contagions n'apportèrent aucune donnée positive.

S. paratyphi B. Les isolats de ce type ont diminué et ne comptent plus que pour un peu plus de la moitié du total rapporté en 1964. De fait, certains de ces cas rapportés et inscrits comme *S. paratyphi B* sont en réalité des souches "java", ce qui diminue encore l'incidence du *S. paratyphi B*. Les laboratoires de la Division du Québec ont identifié comme suit les phages de 33 cultures de *S. paratyphi B*: type 3A-17, type Taunton-9, type 3al-6, et type Dundee-1. Sur 23 souches "java" envoyées pour classification phagique, 7 étaient du type 3b, 1 du type 1 et 15 ne purent être identifiées.

S. saint-paul. Les isolats humains de ce groupe ont augmenté considérablement dans ces deux dernières années. Les 157 cas trouvés en 1965 représentent une augmentation de 69 pour cent sur les 93 cas-rapportés en 1964. Une partie de cette augmentation a été amenée par une irruption de la maladie dans un hôpital de Montréal. Sur au moins 60 personnes atteintes, 45 cas furent confirmés par examen bactériologique.

S. taksony. C'est le premier rapport sur ce type au Canada. Les deux cas furent découverts chez un couple qui avaient visité la ville de Mexico et qui tombèrent malades par la suite. L'épouse avait une infection mixte avec aussi du *S. kentucky*.

S. thompson. L'incidence de ce type a diminué depuis 1964, de 525 (18,8%) isolements, alors à 181 (6,2%) en 1965. Les isolats des œufs et de leurs produits ont aussi diminué, de 64 en 1964 à 7 seulement en 1965. Le *S. thompson*, cependant, est toujours le second groupe le plus souvent trouvé dans les produits des œufs.

Ce groupe fut l'agent responsable d'une manifestation limitée de la maladie dans un restaurant de la Nouvelle-Écosse, où 6 personnes, dont le propriétaire, le cuisinier et la serveuse, furent atteints. Le *S. thompson* a été isolé de sources peu communes comme des urines, un prélèvement de la gorge, un caillot de sang, un ulcère variqueux à la cheville, et un abcès au talon.

S. typhi. Tel que le mentionnaient les rapports antérieurs, les isolats de *S. typhi* sont restés à peu près dans les mêmes proportions d'une année à l'autre.

Au Manitoba, dix cas de fièvre typhoïde se sont déclarés à la suite d'un banquet de 500 convives, et pour lequel plus de 40 personnes eurent à fournir et à manipuler les aliments. (Bulletin Épidémiologique, 9(12): 98, 1965).

Une enquête faite auprès des manutentionnaires des aliments montra que certains avaient déjà eu la fièvre typhoïde. Une femme de 64 ans qui avait eu à faire dans la préparation des aliments avait souffert de la fièvre typhoïde en 1949 et, par la suite, fut trouvée porteuse du phage *S. typhi*, type A. Des recherches récentes ont montré que cette femme était positive pour le *S. typhi*, type E₁, le même type de phage responsable de l'irruption de la maladie à la suite du banquet.

Il y eut plusieurs rapports de légères manifestations familiales affectant 2 ou 3 personnes, surtout des enfants. Dans

certain cas, des enfants contractèrent la typhoïde peu après qu'un parent âgé ou du moins plus vieux, en général du sud de l'Europe, fut venu rejoindre sa famille au Canada.

S. typhimurium. En Nouvelle-Écosse, une manifestation de gastro-entérite à *S. typhimurium* s'est déclarée chez les malades et le personnel d'un hôpital d'Halifax. (Bulletin épidémiologique 9: 52, 1965). On fit plus de 60 isolats de même qu'une inspection de tous les malades, du personnel et des contagions dans la population. Les aliments et les ustensiles de cuisine furent aussi examinés. Les phages de soixante cultures de *S. typhimurium* furent typés par le docteur E. S. Anderson, de Colindale, Angleterre. Cinquante-cinq cultures donnèrent un phage du type 69, où étaient compris tous les isolats des malades et du personnel de l'hôpital, aussi bien que certaines souches de contagions avec les malades. Ce type de phage avait d'abord été identifié dans les isolats d'un troupeau de porcs non infectés, et avait une origine probablement porcine. Deux cultures de *S. typhimurium* isolées de poulet cru, à l'hôpital, et une troisième souche venant d'un contagion avec un malade avaient un phage de type 2, qui est une souche avicole. Les deux autres souches étaient de types divers.

En Ontario, l'affection causée par le *S. typhimurium* s'est manifestée dans le Toronto métropolitain accompagnée de quelques cas dans les municipalités adjacentes. En l'espace de quelques semaines, au moins 50 personnes tombèrent malades, dont 11 au moins durent être hospitalisées. Les preuves épidémiologiques ont suggéré, comme source, une série de restaurants, appartenant au même propriétaire, qui ne vendait que du poulet "à emporter" presque exclusivement. On soupçonna la sauce d'assaisonnement pour salade comme source de la manifestation de la maladie, parce qu'on savait qu'une seule personne avait mangé de la salade et que la seule commande "emportée" dans laquelle on avait dépisté le germe causal était justement celle qui contenait de la salade. Une inspection de plusieurs de ces restaurants, y compris celui où on apprêtait les morceaux de poulet pour les succursales, conduisit à l'isolement de 60 *Salmonella* "du poulet". Bien que la souche coupable fût lysine-négative, tous les isolats de *S. typhimurium* du poulet cru étaient lysine-positifs.

De même en Ontario, l'affection due au *S. typhimurium* a atteint plus de 34 cas, surtout dans les salles de pédiatrie. Les statistiques ont montré que, depuis 1965, c'était au moins la seconde vague de cette infection dans cette institution.

S. uganda. Ceci est le premier rapport sur ce type au Canada. Le germe fut isolé sur une culture des selles chez une femme. Ce groupe a été isolé aux États-Unis chez des tortues.

S. weltevreden. Voici un autre type très rare au Canada. Le seul isolement a été fait chez une femme qui tomba malade juste avant, ou juste après son retour d'Hawaï. Le Bureau de lutte contre les *Salmonella* des États-Unis indique dans ses rapports que ce type est commun aux îles Hawaï mais pas ailleurs aux États-Unis.

Rapport de l'étranger

LA VARIOLE

Royaume-Uni

A venir jusqu'au 21 de juin, cette année, onze cas de variole s'étaient déclarés dans les districts urbains et ruraux de Pontypool, dans le Monmouthshire, au pays de Galles.

Dans trois cas, le diagnostic fut rétrospectif. Le premier cas se déclara chez un nourrisson de quatre mois et demi, de Pontypool, qui montra le 6 juin une éruption cutanée; une culture, sur œuf, de celle-ci se révéla positive pour la variole "fruste". Ce nourrisson avait cinq frères et sœurs qui avaient tous présenté une éruption pendant les cinq semaines précédentes. Deux de ces enfants avaient aussi des cultures sur œuf positives pour la variole "fruste". Les trois autres étaient déjà complètement rétablis. Un des enfants avait une cicatrice de vaccination faite en 1962, alors qu'il y avait de la variole grave dans la région de Pontypool. Les agents de la Quarantaine canadienne ont reçu instruction d'émettre des avis de surveillance au sujet de toutes les personnes arrivant de cette région infectée, qu'elles possèdent ou non un certificat valide de vaccination.

En date du 13 juin, l'Organisation mondiale de la Santé a déclaré régions non infectées la banlieue du Comté de Walsall et le district de Warley dans le Staffordshire. Par conséquent, on n'émettra plus d'ordres de surveillance pour les arrivants de ces régions.

LA SALMONELLOSE

États-Unis

Du 25 au 28 mai, 1966, il y a eu au moins treize éclosions de gastro-entérite fébrile en rapport avec l'ingestion fumé et atteignant plus de quatre cents personnes au New Jersey, dans l'État de New York et en Pennsylvanie. La maladie s'est manifesté surtout chez des adultes d'origine juive environ 14 à 24 heures après avoir pris un repas qui comprenait du poisson fumé. Bien que les symptômes fussent sérieux, nécessitant même l'hospitalisation dans certains cas, on n'a pas rapporté de décès.

Le *Salmonella java* a été isolé sur les cultures de dix malades au New Jersey et sur trois échantillons de poisson fumé. On a obtenu trois isolats du même genre sur des cultures provenant de la ville de New York. Sept isolats ont été résusés sur des cultures faites chez des malades de Philadelphie et on a obtenu dix isolats sur des échantillons de poisson fumé. Toutes les manifestations de la maladie ont pu être attribuées au poisson fumé d'une compagnie qui en faisait commerce surtout dans les États du New Jersey, de New York et de la Pennsylvanie. La direction de la compagnie ferma, de son plein gré, l'établissement pour trois jours et récupéra le poisson fumé préparé depuis le 25 mai et virtuellement contaminé. Plus de cent échantillons du milieu environnant furent examinés pour la présence de *Salmonella* et tous furent négatifs. Le *S. java* fut isolé sur les prélèvements rectaux de 9 des 30 employés de l'établissement.

Les opérations reprirent le 9 juin avec un personnel réduit et formé seulement de ceux qui avaient eu trois prélèvements rectaux quotidiens consécutifs se montrant négatifs pour les *Salmonella*. On n'a pas rapporté de cas nouveaux depuis le 1er juin.

MALADIES VÉNÉRIENNES AU CANADA ¹

(Rapport annuel 1965)

Rapports de l'étranger

Ce rapport annuel résume les tendances des cas de maladies vénériennes déclarées au Canada pendant 1965. Il a été rédigé par le docteur S.E. Acres de la Division de l'épidémiologie.

Nous remercions la Section de la Santé publique du Bureau fédéral de la statistique pour les données statistiques qu'elle nous a fournies.

E. W. R. Best, M.D., D.P.H.,
Chef de la Division de l'épidémiologie
Ministère de la Santé nationale et du
Bien-être social.

Le présent rapport fournit les renseignements statistiques disponibles sur les maladies vénériennes pour la période allant de 1944 à 1965. Il se fonde sur les cas déclarés par les médecins aux ministères provinciaux de la Santé. Il n'existe pas de renseignements détaillés pour le pays tout entier avant 1944. Les statistiques représentent la fréquence minimum. Il est probable que la fréquence réelle est beaucoup plus élevée.

SYPHILIS

Le taux de la *syphilis* a baissé considérablement après la deuxième guerre mondiale et le début de l'ère de la pénicilline. Cette baisse cependant a pris fin en 1958. Dans les années qui suivirent, le taux a augmenté graduellement, atteignant un sommet en 1963; cependant, depuis cette date on note une nouvelle baisse.

La *syphilis infectieuse* a accusé un déclin beaucoup plus rapide; cependant, après 1955, le taux s'est élevé aussi rapidement qu'il avait diminué. Cette tendance à la hausse a pris fin en 1963, et depuis, on enregistre une nouvelle baisse. Les cas de syphilis primaire et secondaire constituent actuellement à peu près un quart de tous les cas déclarés de syphilis.

La similitude dans l'évolution de l'incidence de la syphilis vénérienne parmi un nombre aussi grand de pays différents ne surprend guère, étant donné le volume important de circulation internationale dans les grandes villes, qui constituent la principale source des cas de syphilis. En 1965, les autorités canadiennes ont fourni des rapports sur les contacts des personnes atteintes à 22 villes et États américains, tandis qu'elles en recevaient de 33 villes et États américains.

On estime désormais qu'au moins trois millions de nouveaux cas de syphilis vénérienne se produisent chaque année dans le monde; le nombre total de cas serait actuellement d'au moins trente millions.

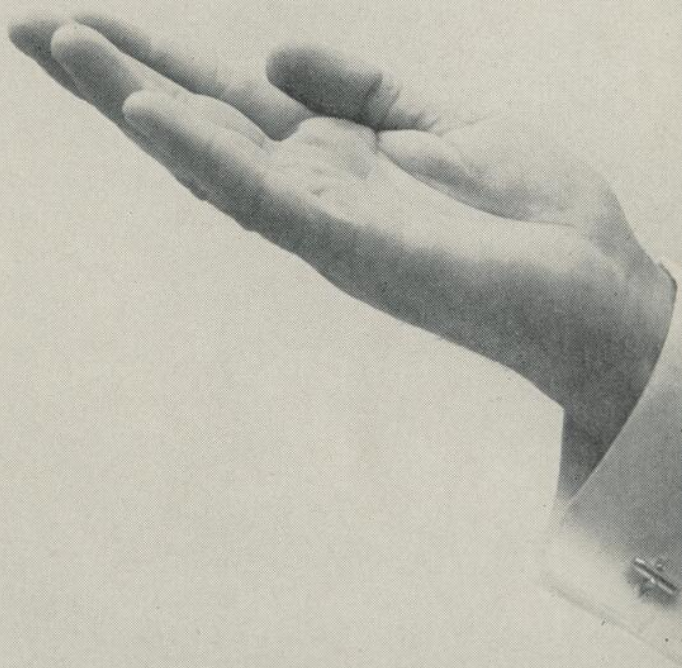
Les taux de syphilis latente, cardiovasculaire, et congénitale, de même que ceux de neurosyphilis, sont demeurés relativement stables depuis quelques années. Cependant, il y a encore beaucoup trop de cas de syphilis primaire qui, faute de détection au bon moment, se compliquent et deviennent des cas de syphilis avancée. À partir de l'étude que Bruusgaard a fait à Oslo sur les cas de syphilis non-traitée, on prévoit qu'une personne atteinte sur 200 perdra l'usage de la vue; que 1 sur 50 des personnes atteintes souffriront de troubles mentaux; 1 sur 25 seront atteintes d'ataxie locomotrice ou tabès; et enfin, qu'un patient sur quinze deviendra invalide par suite de syphilis cardiovasculaire.

Le soin des patients qui souffrent des complications de la syphilis non-traitée représente une lourde charge pour la collectivité. Il faut consacrer plus de trois millions de dollars chaque année au traitement de plus de 1,000 patients souffrant de neurosyphilis, qui séjournent encore dans différents hôpitaux pour les malades mentaux ou dans des institutions connexes. Aux États-Unis, plus de cinquante

¹ Division de l'épidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.



le parkinsonisme
d'origine
médicamenteuse...




et son palliatif
le COGENTIN*

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

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

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

 MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTREAL

COGENTIN*

(Méthanesulfonate de benztrépine)

*Marque de commerce

millions de dollars sont nécessaires pour garder à l'hôpital des personnes rendues invalides par les complications de la syphilis tertiaire.

Âge des cas déclarés de syphilis

Seulement 4.5% de toutes les personnes atteintes de la syphilis (cas connus seulement) sont âgées de 15 à 19 ans. Cependant, 14% des cas de maladies vénériennes infectieuses déclarés au Canada en 1965 (c'est-à-dire syphilis primaire et secondaire, et blennorragie), appartiennent à ce groupe d'âge. Ces chiffres sont sensiblement les mêmes que ceux qu'on a relevés aux États-Unis, puisque dans ce pays, 19.4% des cas connus de maladies vénériennes infectieuses appartiennent au groupe d'âge des 15-19 ans.

Il n'y a pas eu de réduction dans les taux chez les moins d'un an. Depuis quatre ans, il n'y a eu que 7 à 8 nouveaux cas déclarés chaque année chez les moins de 1 an. Les 7 cas déclarés en 1965 représentent 8% des 86 cas de syphilis congénitale au cours de cette année. Aux États-Unis, pour la même période, on a enregistré 373 cas dans cette catégorie d'âge, soit 11% des 3505 cas connus de syphilis congénitale.

Sexe des cas déclarés de syphilis

Dans tous les groupes d'âge, sauf ceux de 1 à 4 ans et de 15 à 19, on trouve un taux plus élevé chez les hommes. Ceci est probablement dû à plusieurs facteurs. Les hommes, plus agressifs que les femmes, s'exposent peut-être plus facilement aux relations douteuses, ce qui a évidemment pour résultat de multiplier les dangers possibles d'infection. De plus, les différences anatomiques entre les deux sexes permettent de découvrir et de diagnostiquer plus tôt les lésions primaires chez les hommes.

En outre, l'homosexualité chez les hommes contribue toujours à répandre la syphilis infectieuse dans plusieurs centres métropolitains. On ne dispose pas de statistiques au Canada sur ce mode de transmission de la maladie, mais les chiffres à ce sujet seraient probablement semblables à ceux qu'on a notés aux États-Unis: en 1965, quarante États ont rapporté un total de 2,148 hommes souffrant de syphilis qui ont identifié des partenaires du même sexe. Ce chiffre constitue 12% du nombre total de cas de syphilis infectieuse rapportés dans ces États.

Il y a eu une diminution appréciable dans le nombre total des cas, de 1964 à 1965: en effet, 817 cas avaient été rapportés en 1964, alors que seulement 621 cas ont été rapportés en 1965 (Appendice 2), ce qui constitue une diminution de 24%. Ces chiffres peuvent refléter une diminution dans les cas rapportés plutôt que dans le nombre réel de cas. Aux États-Unis durant la même période, le nombre de cas rapportés de syphilis primaire et secondaire a augmenté de 2.3%, soit de 22,733 en 1964, à 23,250 en 1965.

BLENNORRAGIE

Il est évident que la tendance à la baisse du taux de la blennorragie ne s'est pas maintenue ces dernières années. Ceci reflète d'ailleurs une situation qui prévaut à l'échelle mondiale. On estime généralement que plus de douze millions de nouveaux cas se produisent dans le monde chaque année. Bien que les complications de la blennorragie ne soient pas aussi graves que celles de la syphilis, cette maladie peut provoquer des complications sérieuses, telles des réactions inflammatoires dans la cavité pelvienne chez la femme, la sté-

rité chez l'homme et la femme, et l'ophtalmie des nouveau-nés.

Parmi les obstacles qui contrecarrent les efforts pour diminuer l'incidence de la blennorragie, notons: la femme asymptomatique mais porteuse du germe de cette maladie; les limitations qu'accusent les techniques actuelles pour diagnostiquer de façon adéquate la blennorragie chez la femme; le nombre de cas non rapportés, et le fait que le gonocoque devient résistant aux médicaments auxquels il était auparavant sensible.

Âge des cas déclarés de blennorragie

Le pourcentage des cas de blennorragie déclarés en 1965 appartient aux différents groupes d'âges. Ces pourcentages ne sont guère différents de ceux des années précédentes.

Il est difficile de discerner une tendance quelconque dans l'évolution des taux, pour la plupart des groupes d'âges, depuis cinq ans. Toutefois les taux ne semblent pas confirmer les critiques que l'on formule généralement à l'endroit des adolescents: en effet, leurs groupes d'âge n'accusent pas la moindre hausse de taux depuis deux ans. On doit se rappeler cependant qu'un nombre considérable de cas de blennorragie sont habituellement non déclarés, ce qui empêche de tirer des conclusions précises à partir de ces taux. Ce sujet est d'ailleurs abordé dans un récent article portant sur l'épidémiologie de la blennorragie. On procède à une réévaluation des critiques qu'on a adressées ces dernières années aux adolescents, critiques souvent injustes, puisqu'elles étaient faites sans évaluation équitable du milieu social tout entier.

Sexe des cas déclarés de blennorragie

Le plus haut taux de blennorragie est parmi les femmes, dans le groupe d'âge de 15 à 19 ans; parmi les hommes dans celui de 20 à 30 ans.

Les taux chez les hommes de plus de 20 ans sont beaucoup plus élevés que chez les femmes du même âge. Ceci résulte probablement de la plus grande facilité de diagnostics cliniques pour les hommes et du fait qu'une grande proportion des femmes atteintes peuvent présenter seulement de légers symptômes ou aucun symptôme.

Le rôle que joue la prostitution dans la dissémination des maladies vénériennes au Canada n'est pas encore connu. Toutefois, une enquête menée aux États-Unis en 1965 a révélé que 2.1% des cas de blennorragie sur un total de dix États, et 4.9% des cas dans 36 villes, étaient dus à des relations avec des prostituées.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Bourses et récompenses

Le Conseil du Collège tient à appeler l'attention sur les bourses et récompenses suivantes mises en concours annuelment:

BOURSES DE VOYAGE DU COLLÈGE ROYAL

Ces bourses, dont le revenu de la Caisse des œuvres d'enseignement fait les frais, sont accessibles à tout Associé afin d'aider à payer ses frais de voyage et de subsistance à l'occasion des visites dans des centres médicaux du Canada ou de l'étranger, visites ayant pour but de lui permettre de faire des études ou d'acquérir de l'expérience portant sur l'emploi ou l'application de connaissances ou de méthodes nouvelles. La ou les visites doivent durer au moins trois

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 sou-
tenu¹, 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 reconnus³ 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

mois. Les bourses sont d'une valeur de \$1,000 chacune, ce montant pouvant être augmenté à \$1,500 si les études projetées doivent s'effectuer outre-mer.

Le choix des candidats se fera d'après divers critères: objet du voyage, bénéfiques qu'il vaudra au candidat et à l'institution ou la collectivité qu'il représente, besoins financiers du candidat, etc.

BOURSE DE VOYAGE MERCK SHARP & DOHME
(une bourse de \$6,000)

Cette bourse, soutenue par une subvention annuelle de la Merck Sharp and Dohme of Canada, Limited, à la Caisse des œuvres d'enseignement du Collège, est accessible aux jeunes investigateurs cliniques qui sont devenus Associés du Collège (Division de la Médecine) au cours des cinq ans antérieurs à l'année de l'attribution de la bourse.

Les fonds fournis par la bourse doivent servir à acquitter les dépenses de voyage et de subsistance du boursier (et de sa famille) dans le cadre de la visite de centres étrangers pour fins de recherches ou de formation dans son domaine spécial. Le boursier doit faire au moins deux grands séjours (d'au moins trois mois chacun) durant l'année de la bourse; un de ces séjours doit s'effectuer à un centre d'outre-mer.

La date extrême à laquelle les demandes relatives aux bourses ci-dessus doivent parvenir au Collège est le 31 janvier. Des formules de demande, renfermant d'autres détails et indiquant d'autres conditions au sujet des bourses, peuvent s'obtenir chez le doyen de toute école de médecine du Canada ou directement du Secrétaire du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, 74, avenue Stanley, Ottawa.

MÉDAILLES ANNUELLES DU COLLÈGE ROYAL
(médailles de bronze et prix de \$500)

"La Médaille du Collège royal des Médecins du Canada" et "La Médaille du Collège royal des Chirurgiens du Canada" sont accessibles par voie de concours annuel aux auteurs de travaux scientifiques originaux portant sur la médecine et la chirurgie. Le travail peut se rattacher à une science fondamentale ou à un domaine de la recherche clinique. L'auteur peut être un diplômé en médecine de nationalité canadienne, un diplômé en médecine de toute nationalité dont le travail se fonde sur des travaux exécutés au Canada ou tout Associé du Collège sans égard à sa nationalité ou au pays où il a exécuté ses travaux. Comme les médailles visent à encourager les jeunes investigateurs à réaliser des travaux originaux, les auteurs ne doivent pas être âgés de plus de 45 ans au 31 décembre de l'année où ils soumettent leur manuscrit. Les auteurs qui ne sont pas Associés du Collège doivent être proposés par un Associé. Les gagnants des médailles seront invités à présenter leur communication à la réunion annuelle du Collège.

La date extrême de la soumission des manuscrits en vue du concours des médailles est le 30 septembre. On peut obtenir d'autres détails, au sujet des conditions qui régissent l'attribution des médailles et au sujet aussi de la forme dans laquelle les manuscrits et les extraits doivent être soumis, en écrivant au Secrétaire du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, 74, avenue Stanley, Ottawa.

DEUX ÉTUDIANTS SE DISTINGUENT À
L'INSTITUT SUPÉRIEUR D'ADMINISTRATION
HOSPITALIÈRE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Deux étudiants à l'Institut supérieur d'administration hospitalière de l'École d'hygiène de l'Université de Montréal se verront décerner les prix offerts annuellement par la Compagnie Air Liquide Canada Ltée — Canadian Liquid Air Ltd.

Le docteur *Claude Mercure* recevra le *prix Gérald LaSalle* au montant de \$1,000, pour s'être classé premier durant l'année académique d'un cours de deux ans menant au grade de maîtrise en administration hospitalière. Bachelier ès arts du Collège André-Grasset, le docteur *Claude Mercure* est diplômé de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal. Il poursuit actuellement sa résidence en administration hospitalière à l'Hôpital Jean-Talon. Avant d'entreprendre ses études à l'Institut, il était chef-interne et officier du service d'admission à l'Hôpital Ste-Justine.

Monsieur *Yvan Porcheron* recevra le *prix Air Liquide Canada* — soit \$500, — pour s'être classé deuxième. Bachelier ès arts du Collège Sainte-Marie, Monsieur *Yvan Porcheron* était, avant de s'inscrire à l'Institut, adjoint à l'administration au Douglas Hospital (autrefois Verdun Protestant Hospital). Il poursuit actuellement sa résidence en administration hospitalière à l'Hôpital Royal Victoria.

Les prix seront remis par Monsieur *Pierre Salbaing*, président de la compagnie, lors d'une réception au Club St-Denis, le jeudi 17 novembre 1966.

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
FACULTÉ DE MÉDECINE

Enseignement post-universitaire 1966-1967

1966

15 octobre: Colloque sur l'utilisation des méthodes audiovisuelles dans l'enseignement médical (sur invitation).

10, 11 et 12 novembre: Cours postuniversitaire annuel de pédiatrie à l'Hôpital Sainte-Justine.

12 novembre: Colloque sur la gérontologie à l'Université de Montréal.

18 et 19 novembre: Actualités thérapeutiques '66 à l'Université de Montréal.

16 et 17 décembre: Cours postuniversitaire en anesthésiologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

1967

24 et 25 février: L'usage des isotopes en médecine à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

17 et 18 mars: L'apport du laboratoire en pratique médicale à l'Hôpital Maisonneuve.

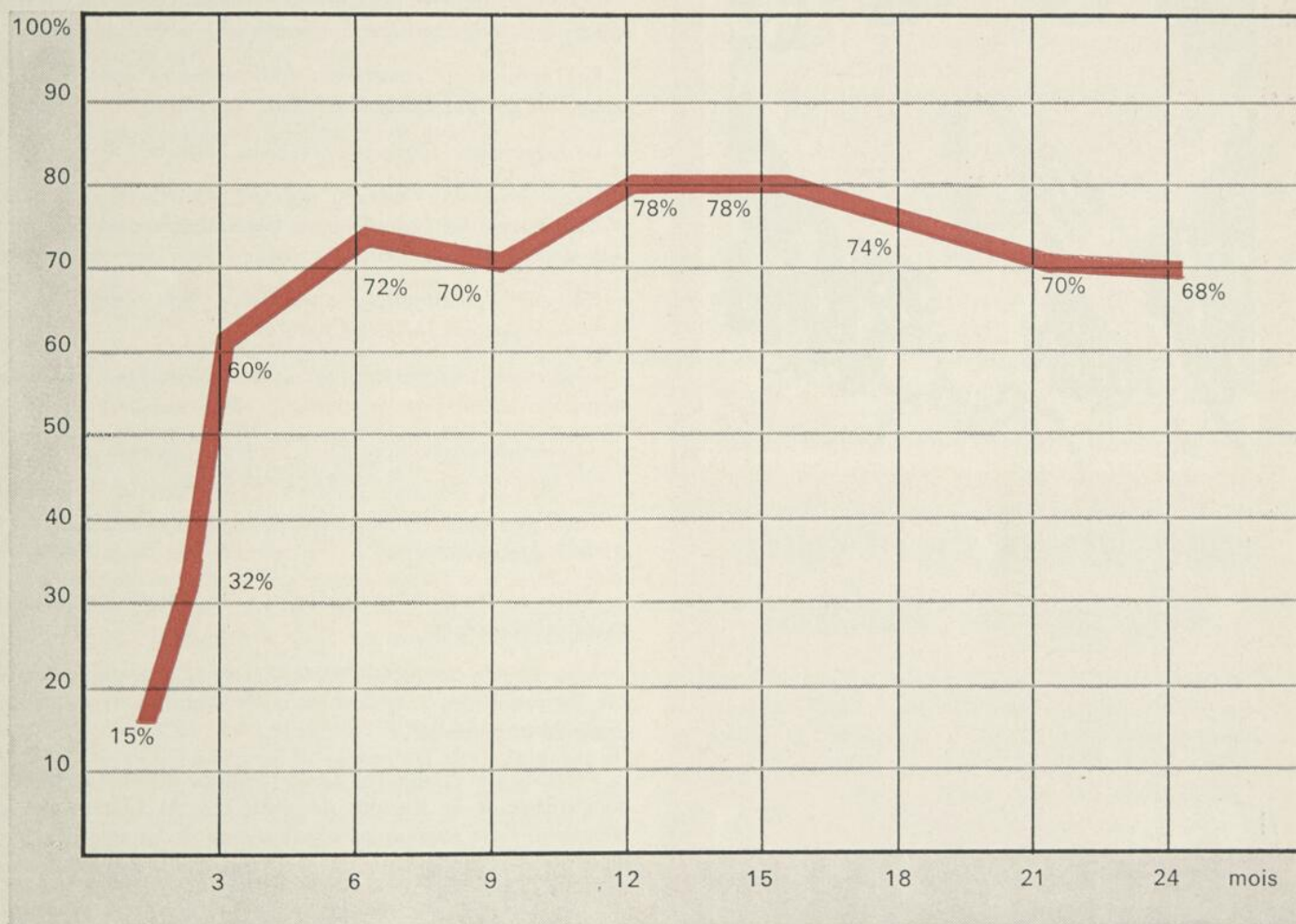
15 au 20 mai: Revue médico-chirurgicale annuelle à l'Hôpital Notre-Dame.

1, 2 et 3 juin: Aspects physiologiques de la médecine à l'Université de Montréal.

5 au 9 juin: Cours annuel de cardiologie à l'Institut de Cardiologie de Montréal.

Ce programme pourra être modifié

Persantine®



Traitement à long terme de l'insuffisance coronarienne

Deux cents malades souffrant d'angine de poitrine furent traités à la Persantine durant 2 ans ou plus. On évalua leur état à tous les trois mois.

Résultats :

"...environ 70% des malades bénéficièrent d'un traitement à long terme au dipyridamole oral..." "Chez ces malades, l'amélioration se maintient habituellement au degré obtenu après six mois de traitement."

(Griep, A. H.: An Approach to Long-Term Therapy of Ischemic Heart Disease, Vasc. Dis. 1 :229, 1964).

Persantine 2,6 bis di(2-hydroxyéthyl)amino-4,8-bis (1-pipéridyl) pyrimido-(5,4-d)-pyrimidine. Dragées à 25 mg.

Posologie 50 mg (2 dragées) trois fois par jour, prises au moins une heure avant les repas.

Réactions secondaires De temps à autre une céphalée peut se produire au début du traitement. On a signalé, bien que rarement, de l'irritation gastrique, réaction qu'on peut éviter en prenant les dragées avec un verre de lait.

Contre-indications Aucune contre-indication spécifique n'est connue.

Guide thérapeutique complet sur demande.



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



une image de la toux, vue par un enfant

Le pédiatre, lui, voit la toux en fonction de la place qu'elle occupe dans le tableau clinique et il sait que le Cheracol la soulagera. Les enfants, de toute façon, raffolent de son bon goût de cerise.

N Cheracol

Posologie: Adultes et enfants—1 à 2 cuillerées à thé. Nourrissons—de deux à six mois; de 3 à 6 gouttes; de six mois à un an: de 6 à 10 gouttes; de un à deux ans: ½ à 1 cuillerée à thé. Ces doses peuvent, au besoin, être renouvelées dans un délai de quatre heures, mais pas plus de quatre fois par 24 heures.

Une once liquide renferme:

Phosphate de codéine.....	1 gr.
(Avertissement: peut causer de l'accoutumance)	
Chloroforme.....	2 grs.
Gaïacolsulfonate de potassium.....	8 grs.
Chlorure d'ammonium.....	8 grs.
Tartrate double d'antimoine et de potassium.....	1/12 gr.
Alcool.....	3%
aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier	

Avertissements: Le Cheracol est généralement bien toléré. De fortes doses peuvent provoquer le vomissement.

Présentation: En flacons de 4, de 16, de 80 et de 160 onces liq.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 3838.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

L'Anesthésie en Pratique Générale à l'Hôtel-Dieu
de Montréal

Samedi, le 17 décembre 1966 de 9 h. à 17 h.

Programme

Inscription: De 8 h. 30 à 9 h. — au Pavillon des infirmières de l'Hôtel-Dieu.

Pour ou contre la prémédication en anesthésie: Quand et comment y avoir recours? — le docteur Jules Lupien.

Les curares en anesthésie: Indications et contre indications — le docteur Étienne Lebel.

Le respirateur: Quand et comment l'utiliser? — le docteur Jean-Louis Brunet.

Traitement des complications pulmonaires postopératoires — le docteur Benoit Labrecque.

Ce que l'omnipraticien-anesthésiste doit savoir sur le choc — le docteur Jacques Couture.

L'anesthésie en obstétrique — le docteur Jean-Luc Choinière.

L'anesthésiste-omnipraticien face au nouveau-né en difficulté respiratoire — le docteur Fritz Pierre.

Loco-régionale et chirurgie du malade ambulant — le docteur André Crépeau.

Visite guidée du bloc opératoire — le docteur Jean Laporte et ses collaborateurs.

Une journée complète d'étude théorique et pratique portant sur les problèmes courants auxquels doit faire face l'omnipraticien-anesthésiste.

Présidée par le docteur Léon Longtin, professeur titulaire d'anesthésie à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal, cette réunion est organisée par le groupe des anesthésistes de l'Hôtel-Dieu de Montréal dirigé par le docteur Jean Laporte.

La Fédération des Omnipraticiens du Québec et le Collège de Médecine Générale du Canada accorderont aux médecins qui auront suivi ce cours un crédit d'étude de sept heures.

Pour obtenir de plus amples renseignements, on est prié de s'adresser au: docteur Jean Laporte, Hôtel-Dieu de Montréal, 3840, rue Saint-Urbain, Montréal 18.

LIVRES REÇUS

Guide pratique de mycologie médicale et vétérinaire. Par R. VANBREUSEGHEM, professeur à l'Université libre de Bruxelles et à l'Institut de Médecine Tropicale "Prince Léopold", à Anvers. Membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine. Avec la collaboration de Mme J. COREMANS-PELSENEER et CH. DE VROEY, assistants, et de J. BOSMANS, P. DE VOOGHT et R. ZANAM, techniciens. — Un volume de 206 pages avec 414 figures (19 x 27). Cartonné toile demi-souple: 72 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Dans cet ouvrage, enrichi de 414 photographies, l'auteur a rassemblé les données essentielles d'une discipline en pleine expansion.

Une première partie: *Aperçu général sur les mycoses et les pseudomycoses*, introduit le lecteur dans les différents chapitres des maladies causées par les champignons et les actinomycétales, sans négliger le diagnostic et la thérapeutique les plus modernes.

La deuxième partie: *Agents des mycoses et des pseudomycoses*, est une énumération des agents pathogènes classés d'après les maladies qu'ils déterminent, rangées elles-mêmes par ordre alphabétique. Pour chaque champignon ou actinomycéte, des photographies illustrent les caractères macroscopiques et microscopiques de leurs cultures, leur morphologie à l'état parasitaire, ainsi que l'aspect clinique et anatomo-pathologique des lésions. L'illustration particulièrement abondante est, pour les trois quarts, le résultat des travaux personnels de l'auteur, pour un quart, obtenue de mycologistes et de cliniciens dont les travaux font autorité.

Pour chaque agent, et ceci intéressera particulièrement les travailleurs des laboratoires médicaux et vétérinaires, la position taxonomique, la synonymie, le pouvoir pathogène pour l'homme et les animaux, la répartition géographique, la morphologie à l'état parasitaire et en culture, ainsi que les propriétés biochimiques, si elles sont utiles à l'identification, sont exposés.

La troisième partie: *Techniques et milieux de culture*, énumère la composition et la préparation des milieux les plus utiles, des techniques spéciales d'isolement, d'inoculation, des tests biochimiques et les principales techniques de coloration pour la mise en évidence des champignons dans les tissus.

Un glossaire et un index très détaillé facilitent considérablement l'usage de cet ouvrage que l'auteur a voulu essentiellement pratique.

Il est appelé sans nul doute à rendre des services aux cliniciens, tant dans le domaine de la médecine humaine que de la médecine vétérinaire, aux biologistes et à tous ceux qui sont amenés à identifier les agents des mycoses et des pseudomycoses.

Utilisation des immunoglobulines humaines. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1966, No 327, 32 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

Outre leur utilisation pour la prévention de certaines maladies à virus, les immunoglobulines humaines sont de plus

en plus souvent employées pour remplacer les préparations de sérums hétérologues dans la prophylaxie et le traitement du tétanos et d'autres maladies. Elles servent également à traiter les syndromes d'insuffisance en anticorps. Bien qu'il soit difficile de faire des prévisions, il est probable que la demande globale augmentera; il est donc nécessaire d'augmenter d'urgence les ressources en plasma humain, de mettre au point des méthodes améliorées de stérilisation et de fractionnement et d'évaluer de manière précise les applications pratiques des immunoglobulines.

Ce rapport d'un Comité d'experts de l'OMS commence par passer en revue la situation actuelle en soulignant la nécessité d'adopter une terminologie uniforme. Il recommande l'emploi du terme générique d'"immunoglobulines humaines" au lieu de "gammaglobulines" avec adjonction, selon les cas, d'un qualificatif approprié pour indiquer s'il s'agit d'immunoglobulines normales ou de fractions spécifiques et pour préciser les anticorps contenus dans la substance. L'étude de l'immunochimie des anticorps produits par l'homme se développe rapidement et, en examinant les récents progrès accomplis en la matière, le rapport attire aussi l'attention sur les problèmes restant à résoudre.

Des trois techniques principales de production des concentrés d'immunoglobulines, la plus employée est celle qui fait intervenir l'éthanol refroidi mais elle provoque certaines altérations des protéines plasmatiques; des méthodes moins brutales et moins coûteuses sont à l'étude. On cherche à obtenir un produit fini exempt de l'agent responsable de l'hépatite sérique. Des travaux sont également consacrés à la production de préparations d'immunoglobulines pour injection intraveineuse, car la plupart des produits existant déclenchent des réactions secondaires nuisibles quand ils sont administrés par cette voie. Une autre possibilité intéressante envisagée dans le rapport concerne la mise au point de méthodes pour isoler dans l'immunoglobuline humaine normale des anticorps spécifiques de diverses maladies, ce qui permettrait d'utiliser au mieux les ressources existantes.

L'une des grandes difficultés auxquelles on se heurte est d'obtenir des quantités suffisantes de plasma pour répondre aux besoins; pour la résoudre, le rapport envisage plusieurs solutions parmi lesquelles des méthodes pour se procurer un plasma riche en anticorps spécifiques. On pourrait aussi immuniser des volontaires qui fourniraient ensuite leur plasma tout comme des donneurs de sang.

Les divers aspects de l'utilisation clinique des immunoglobulines humaines sont étudiés de façon très détaillée. L'efficacité des immunoglobulines pour la prévention de la rubéole est mise en doute, alors que leur emploi est recommandé dans le cas de l'hépatite infectieuse. En ce qui concerne des maladies telles que le tétanos, la diphtérie et la rougeole, le Comité d'experts de l'OMS estime qu'il faudrait s'efforcer de réduire la demande d'immunoglobulines humaines grâce à des programmes d'immunisation active et à d'autres mesures. Un grand nombre d'autres utilisations possibles des immunoglobulines sont envisagées pour diverses maladies.

Le rapport s'achève par un bref examen des normes relatives à l'innocuité, l'activité et la stabilité des immunoglobulines humaines et un résumé des recommandations formulées par le Comité d'experts.

Campagnes de masse et services de santé généraux, par C. L. GONZALEZ. Genève. — Organisation mondiale de la Santé, 1965 (Cahiers de Santé publique, No 29), 87 pages. Prix: \$1.25. Éditions anglaise et espagnole en préparation.

Dans la grande majorité, sinon dans la totalité, des pays en voie de développement, les services de santé sont insuffisants, la maladie paralyse l'activité économique et l'importance des fonds consacrés à l'action sanitaire est déterminée non pas par les besoins, mais par les possibilités qu'offrent des budgets limités. Deux solutions se présentent aux problèmes de santé que connaissent ces pays: créer l'infrastructure sanitaire qui pourra un jour venir à bout des principales maladies, ou s'attaquer à celles-ci en organisant des campagnes de masse. Ces deux méthodes ne s'excluent pas; de toute évidence, aucun pays ne peut espérer combattre la maladie sans disposer d'un minimum de services de santé, et tout effort concerté doit porter sur la ou les principales maladies. Mais le caractère des services de santé dépend nécessairement du choix de l'une ou de l'autre méthode. Ce choix est gros de conséquences financières et autres qui méritent d'être étudiées de près par les gouvernements intéressés.

Ce volume examine le problème à la lumière de l'expérience acquise jusqu'ici dans les pays en voie de développement et des connaissances que l'OMS a accumulées dans ce domaine pendant de nombreuses années. L'exposé est illustré d'exemples concrets empruntés à l'Inde, à Taïwan, à la Thaïlande et au Togo.

Comité OMS d'experts de l'Onchocercose. Deuxième Rapport. — Organisation mondiale de la Santé: Séries de Rapports techniques, 1966, No 335, 101 pages. Prix: \$1.25. Également publié en anglais et en espagnol.

L'onchocercose est une maladie endémique d'importance majeure qui nuit gravement au progrès économique de nombreuses régions de l'Afrique et de certaines zones des Amériques. Non seulement elle est responsable de la désertion de quelques-unes des plus fertiles vallées de l'Afrique tropicale, mais elle menace aussi de compromettre la mise en œuvre de certains grands projets d'aménagement hydro-électrique et d'irrigation indispensables à l'essor industriel et agricole.

Le présent rapport traite des problèmes liés à l'épidémiologie de la maladie, à son importance pour la santé publique et aux recherches à entreprendre sur ses divers aspects. Les données épidémiologiques qui interviennent dans la lutte contre l'onchocercose sont notamment la distribution géographique de l'agent pathogène et des espèces vectrices, les facteurs de milieu influant sur la distribution des vecteurs et sur la transmission de la maladie et les facteurs relatifs à l'hôte humain qui intéressent la transmission et la morbidité. Le rapport rend compte également des méthodes actuellement applicables à l'évaluation épidémiologique.

Une place importante est faite aux incidences de l'onchocercose sur la santé publique et sur l'économie et plus particulièrement aux infirmités qu'elle provoque et aux conséquences économiques et sociales de sa présence dans toute collectivité comptant une forte proportion d'individus atteints. Le rapport traite aussi des moyens de destruction des vecteurs, de la chimiothérapie et autres méthodes cliniques, de la

planification et de l'organisation des programmes de lutte. Les recherches nécessaires dans tous ces domaines sont indiquées et un dernier chapitre est consacré à des recommandations pour l'avenir.

Le rapport comprend, en outre, quatre annexes, dont la première est un compte rendu détaillé d'une réunion officielle de conseillers de l'OMS qui a étudié le rôle de l'entomologie dans la lutte contre l'onchocercose, tant au stade actuel que dans l'avenir. Leurs travaux ont porté notamment sur la biologie des simuliids adultes, sur la biologie et l'écologie des stades aquatiques, sur les méthodes d'élevage en laboratoire et sur la lutte par les insecticides.

Les autres annexes traitent de l'identification des larves d'*Onchocerca volvulus* chez les Simuliids, d'une technique recommandée pour la numération des microfilaires d'*O. volvulus* par biopsie cutanée et enfin des fiches à utiliser pour les enquêtes de l'onchocercose.

Les méthodes de sondage dans les enquêtes de morbidité et de santé publique. Dixième rapport du Comité OMS d'experts des Statistiques sanitaires. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1956, No 336, 32 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

Une grande partie de l'information statistique dont dépend la bonne administration des services de santé est le produit de vastes systèmes permanents de notification ou d'enregistrement qui couvrent ordinairement l'ensemble de la population. Ces systèmes seront toujours plus ou moins nécessaires mais ils sont coûteux et souvent difficiles à adapter à des besoins d'information nouveaux. Les enquêtes par sondage offrent justement un moyen aussi souple qu'économique de compléter ces systèmes et, de l'avis du Comité d'experts, elles devraient occuper une place essentielle dans l'arsenal opérationnel des services de statistique sanitaire. La principale faiblesse des sondages — qui est de porter seulement sur une fraction et non sur la totalité de la population — est compensée par l'adaptabilité des techniques qu'ils font intervenir, la rapidité avec laquelle les estimations peuvent être faites et, bien souvent, la meilleure qualité des données qu'ils permettent d'obtenir. Les estimations des caractères d'une population que l'on peut établir en étudiant un échantillon correctement choisi sont d'une exactitude suffisante pour la plupart des besoins. En outre, les techniques de sondage ne sont pas utilisables seulement dans les pays développés mais présentent autant d'intérêt, sinon plus, dans les régions en voie de développement où elles permettent d'obtenir une information qu'il serait impossible de mettre au jour autrement.

Tant du point de vue pratique que théorique, des techniques de sondage se sont beaucoup développées et des progrès considérables ont été accomplis dans leur application à la solution de problèmes statistiques compliqués, en particulier depuis l'avènement de l'ordinateur électronique. Le rapport publié se divise en chapitres traitant successivement de différents aspects des enquêtes par sondage: objet et emploi des techniques de sondage dans les enquêtes de morbidité et de santé publique; organisation des enquêtes; questions techniques relatives au plan d'échantillonnage; erreurs indépendantes de l'échantillonnage; analyse, évaluation et publication des résultats; application des systèmes de traitement automatique de l'information. Les enquêtes par sondage

supposent un travail d'organisation minutieux et une parfaite connaissance des nombreux écueils à éviter. Le rapport du Comité d'experts devrait aider à mieux faire connaître les principes sur lesquels reposent ces enquêtes et surtout montrer les grands services que peuvent rendre les techniques de sondage dans les circonstances les plus diverses.

Hygiène du lait: Mesures à prendre aux stades de la production, du traitement et de la distribution, par divers auteurs. Ouvrage publié sous les auspices de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture et de l'Organisation mondiale de la Santé. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Monographies, No 48, 805 pages. Prix: \$10.50. Également publié en anglais. Édition espagnole sous presse.

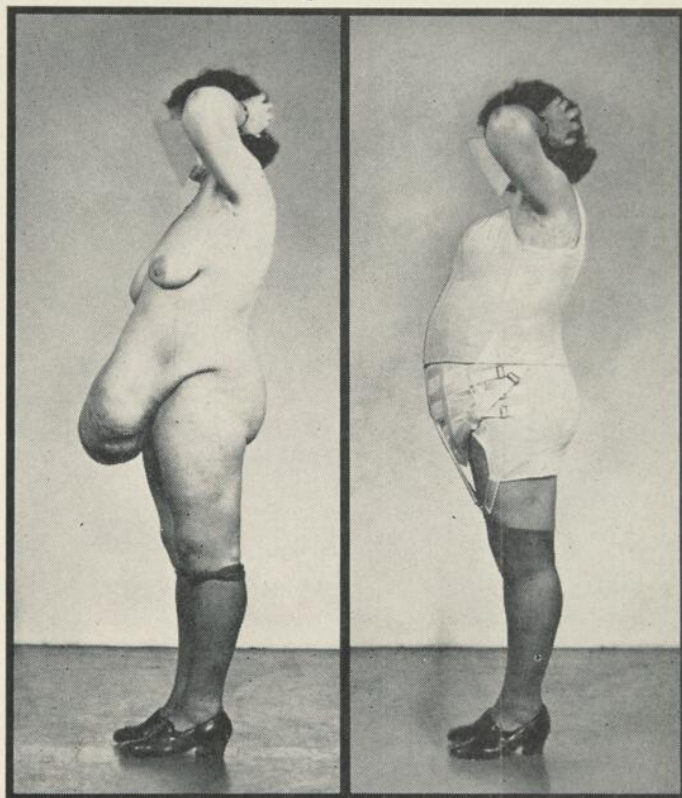
Trois institutions, l'Organisation mondiale de la Santé, l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture et le Fonds des Nations Unies pour l'Enfance, ont coopéré à la préparation de cette monographie, qui porte sur tous les aspects de l'hygiène du lait aux divers stades de la production, du traitement et de la distribution. On a fait appel à trente-sept auteurs de toutes les régions du monde, si bien que le sujet est non seulement étudié à fond du point de vue technique, mais encore envisagé dans la perspective géographique la plus large possible. Ainsi, à des sections concernant respectivement les maladies transmises par le lait, l'hygiène du lait à la ferme, la manipulation et le traitement du lait à la laiterie, la collecte, le transport et la distribution du lait, et l'administration et la formation du personnel, s'en ajoute une qui est intitulée "Problèmes régionaux et problèmes spéciaux" et comprend des chapitres relatifs à l'Inde, à la Norvège, à l'Égypte, au Kenya, et aux laits autres que le lait de vache qui sont utilisés dans certains pays en voie de développement.

L'objectif essentiel est de préserver les qualités originales du lait provenant d'un animal sain et de fournir au consommateur un produit qui réponde à toutes les exigences de l'hygiène. Un important chapitre de la monographie fait le point des connaissances actuelles sur les principales maladies transmises par le lait, leur propagation et leur prévention tant dans les régions économiquement avancées que dans les autres. Des exposés détaillés sont consacrés aux méthodes permettant d'assurer la salubrité du lait: pasteurisation, stérilisation, concentration et dessiccation.

Les gouvernements qui s'efforcent de développer leurs industries laitières nationales s'intéresseront sans doute tout particulièrement aux chapitres sur la législation, sur l'administration et sur la formation du personnel, ainsi qu'aux indications pratiques qu'apportent les comptes rendus de projets entrepris en Inde et au Kenya. Quelques-uns des procédés mentionnés dans la monographie ne sont encore ni largement appliqués ni définitivement établis; la description qui en est donnée pourra donc se révéler utile.

L'ouvrage est abondamment illustré.

CAS POUR VOUS et pour Spencer



La photographie indique les avantages correctifs d'un Support Spencer prescrit dans un cas de hernie ventrale inopérable.

Quand la malade eut porté le support pendant six mois, la grosseur de la hernie se trouva considérablement réduite et le gonflement du corps diminué à tel point que la malade pouvait porter des robes de taille 44 au lieu de 52.

Remarquez le soutien de la paroi abdominale, le relèvement du diaphragme et du thorax, le relèvement des seins ptosés, l'amélioration de la silhouette posturale.

Les Supports Spencer modelés pour corriger les symptômes particuliers de cette femme lui permettent de mener une vie normale et active.

Spencer confectionne seulement des supports selon vos spécifications. Ecrivez pour recevoir le guide classifié Spencer gratuit.

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LIMITED
Rock Island, P.Q.

Veillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre "Les supports SPENCER dans la Thérapeutique Moderne"

NOM

ADRESSE

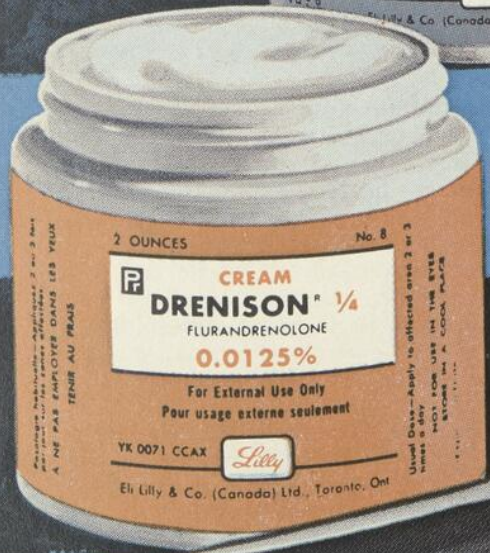
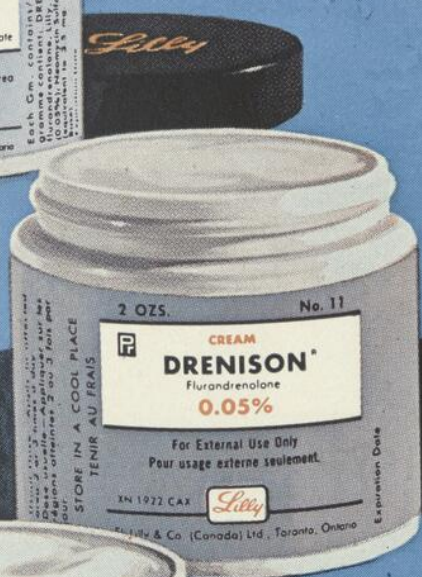
VILLE

Spencer

le support de dessin individuel

151-12-66

Les préparations Drenison offrent cette gamme étendue de traitements efficaces et à prix modique en dermatologie



DRENISON AVEC NÉOMYCINE :

(flurandrenolone avec sulfate de néomycine, Lilly)

- lorsque les dermites présentent ou peuvent présenter une composante infectieuse.

DRENISON

(flurandrenolone, 0.05% Lilly)

- pour un traitement efficace de toutes les dermites répondant aux stéroïde.
- pour le contrôle de l'inflammation et du prurit.
- plus efficace que l'hydrocortisone.

DRENISON 1/4

(flurandrenolone, 0.0125% Lilly)

- traitement à prix modique avec peu ou pas de diminution de l'effet thérapeutique.
- indications : après contrôle initial avec la crème ou l'onguent Drenison.
- si un traitement prolongé est nécessaire
- pour mieux couvrir les lésions étendues.
- avec les pansements occlusifs.
- lorsque le coût de revient pourrait par ailleurs décourager l'emploi des stéroïde topiques.

DRENIFORM :

(flurandrenolone avec iodochlorhydroxyquine, Lilly)

- nouvelle association stéroïde-antiinfectieux pour usage externe.
- associe les meilleurs agents de deux groupes d'action thérapeutique : stéroïde topique : Drenison 1/4 à coût modique antiinfectieux : iodochlorhydroxyquine à large spectre.
- pour un traitement adjuvant des dermites étendues, aiguës ou chronaiguës.
- pour le traitement des dermites répondant à l'action des corticoïdes topiques ou de l'iodochlorhydroxyquine.



pour vous aider à prescrire les produits de Drenison

CONTRE-INDICATIONS :

Les corticostéroïdes topiques (tels que le Dreniform) ne doivent pas être utilisés en cas de tuberculose cutanée. En cas de varicelle et autres infections virales, ne les administrer qu'avec précaution.

PRÉCAUTIONS :

Drenison, Drenison avec Néomycine et Dreniform doivent être employés avec précaution autour de l'œil, Dreniform doit être employé avec circonspection dans le traitement de l'otite externe chez tout malade dont le tympan est perforé.

EFFETS SECONDAIRES :

Aucun effet secondaire systémique n'a été rapporté à date à la suite de l'emploi des diverses formes de Drenison ou de Drenison avec Néomycine.

Des renseignements supplémentaires sont disponibles aux médecins, sur demande.



ELI LILLY AND COMPANY
(CANADA) LIMITED
Toronto, Ontario

Immunologie et reproduction humaine. Rapport d'un Groupe scientifique de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques, 1966, No 334, 24 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

L'interprétation des interactions immunologiques entre la mère et le fœtus est encore hypothétique pour une large part et il serait d'un grand intérêt pratique de mieux connaître les mécanismes en jeu. Cependant, là n'est pas le seul problème immunologique qui se présente dans l'étude des processus de la reproduction. Parmi les sujets dont traite le rapport du Groupe scientifique de l'OMS figurent les effets des antigènes de groupe sanguin sur la fertilité de l'être humain, le rôle des divers antigènes présents dans les spermatozoïdes et le fluide séminal de l'homme et les réponses qu'ils provoquent et les propriétés immunologiques des gonadotrophines humaines.

Dans toutes les recherches sur l'immunologie, la purification des antigènes constitue un problème capital. Au cours des dix dernières années, de grands progrès ont été accomplis dans la chimie des protéines; la mise au point de techniques telles que la chromatographie par échange d'ions sur cellulose modifiée, la filtration en milieu gélifié, l'électrophorèse libre et en gel d'amidon et l'ultracentrifugation a donné des résultats particulièrement intéressants pour l'analyse des mélanges de protéines et la mise en évidence des impuretés. Cependant le rapport souligne que la pureté des préparations obtenues ne peut être établie que grâce à des épreuves multiples, dont certaines de caractère immunologique telle la double diffusion ou l'immuno-électrophorèse, et aussi, lorsque c'est possible, grâce à des tests spécifiques d'activité biologique. Le Groupe scientifique recommande la poursuite de l'étude des corrélations entre les divers critères de pureté des antigènes intervenant dans la reproduction humaine.

Parmi les autres questions qui figurent dans la section consacrée aux recherches nécessaires, on peut citer la structure chimique des hormones jouant un rôle dans la reproduction, la production d'anticorps anti-gonadotrophines à l'aide d'adjuvants ou de gonadotrophines modifiées chimiquement et l'application de méthodes immunologiques pour faciliter la détermination du moment de l'ovulation. Il conviendrait également d'accorder une priorité à l'identification des antigènes mâles responsables de divers phénomènes immunologiques chez les sujets de sexe masculin, à celle des antigènes mâles qui suscitent l'apparition d'anticorps circulants et une réduction de la fécondité chez les femelles immunisées, et enfin à la comparaison des diverses méthodes propres à déceler les anticorps spermatiques dans le sérum des sujets stériles des deux sexes. Il faudrait également se préoccuper du traitement des sujets chez lesquels il y a auto-agglutination des spermatozoïdes et il faudrait évaluer les risques inhérents à l'immunisation par des antigènes intervenant dans la reproduction. De nombreux travaux devront également être consacrés au rôle joué par les antigènes de groupe sanguin dans la reproduction humaine et aux mécanismes et types d'anticorps intervenant dans les dommages causés au fœtus. Beaucoup de ces recherches seraient facilitées par l'obtention de souches d'animaux immunologiquement très compétentes.

L'Union Médicale du Canada en 1897

LES PREUVES DE L'EFFICACITÉ DE LA VACCINATION

Novembre 1897

Le rédacteur du *British Medical Journal* publie sur ce sujet, dans le numéro du 27 novembre, un article très intéressant et très documenté. C'est une analyse du rapport de la Commission Royale chargée de faire une enquête sur les épidémies de variole qui ont dernièrement visité plusieurs villes importantes de l'Angleterre. Ce rapport vient d'être terminé, et ce qui frappe le plus le lecteur en le parcourant, c'est que, à quelque point de vue que les commissaires se soient placés, et quels que fussent les faits analysés par eux, ils sont toujours arrivés à la même conclusion: la vaccination est un moyen de protection efficace et nécessaire. On comprend l'importance d'une pareille constatation dans un pays où cette efficacité de la vaccination est encore contestée par un groupe de gens qui diminue de jour en jour, mais qui n'en fait pas moins de bruit pour cela. Devant le rapport précis et impartial rédigé par la Commission Royale, rapport dont toutes les conclusions sont en faveur de la vaccination, les *anti-vaccinateurs* vont se sentir passablement gênés, surtout si leurs préjugés leur permettent d'ouvrir les yeux à l'évidence.

Citons le passage suivant de l'article du *British Medical Journal*:

"La Commission a constaté que, si l'on pose la question suivante: la mortalité par la variole a-t-elle diminué depuis l'introduction de la vaccination? la réponse est affirmative. Si la question est celle-ci: dans les maisons envahies par la maladie, la variole fait-elle une distinction entre les habitants vaccinés et ceux qui ne le sont pas? la réponse est encore affirmative; les personnes vaccinées ont échappé à la maladie, et les personnes non vaccinées ont été atteintes dans une mesure hors de toute proportion avec leur nombre relatif dans la population. Si l'on se demande: la variole fait-elle la même distinction, dans la population atteinte, que dans les maisons infectées? la réponse est la même. Lorsqu'on s'est demandé, au sujet de certaines classes de la population (postillons, hommes de police, nurses, etc.), si ces gens, qui sont tous revaccinés, étaient protégés d'une manière spéciale, comparés aux personnes non vaccinées ou non revaccinées habitant les mêmes localités, la réponse encore a été affirmative. Lorsqu'on s'est demandé si la variole, qui était autrefois une maladie de l'enfance, comme le sont aujourd'hui la rougeole ou la coqueluche, a depuis la vaccination respecté dans une grande mesure les jeunes enfants, et a porté ses attaques à des périodes plus avancées de la vie, alors que l'immunisation vaccinale a plus ou moins disparu, la réponse a été une fois de plus un énergique "Oui". De même, lorsqu'on a cherché à savoir si, parmi les personnes atteintes de variole, les vaccinées d'autrefois ont moins souffert que les non vaccinées, si elles ont eu des attaques plus bénignes, si la mortalité a été moindre, la réponse a été toujours la même. Encore, lorsqu'on a cherché si une vaccination bien faite, complète, est une protection plus grande qu'une vaccination incomplète ou mal faite, la réponse une fois de plus s'est rangée du même bord que toutes les autres. Ces preuves cumulatives, corroborées de part et d'autres, se sont amoncélées devant la Commission, et leur force est mise davantage en évidence

en face des efforts et du temps vainement dépensés par les adversaires de la vaccination, qui cherchaient quelque réfutation probante à leur opposer".

Il était difficile, en effet, de réunir une série de preuves plus convaincantes. Et ces preuves ont d'autant plus de valeur qu'elles n'ont pas été collectionnées par les médecins du gouvernement ou des Conseils d'Hygiène, mais par des médecins n'ayant aucune attache officielle et nommés spécialement par la Commission. Ces médecins ont fait rapport sur les épidémies de Leicester, Warrington, Gloucester, Londres, Glasgow, Monchester, Oldham, Leeds, etc., et quelques faits saillants de leurs rapports méritent d'être signalés.

Un fait d'abord qui tend à prouver que la vaccination, pour être efficace, doit être bien faite (ce qui semblera naturel à tout le monde). Le docteur Luff a constaté, à Londres, que les personnes, déjà vaccinées, atteintes de variole, portaient des cicatrices de mauvaise nature, qui indiquaient une opération mal faite ou incomplètement faite. Ceci rend bien compte de l'inefficacité de leur vaccination.

Mais là où la vaccination a été négligée, l'enseignement est encore plus caractéristique. C'est ce que nous voyons, par exemple, à Leicester et Gloucester. Ces deux villes avaient négligé, dans ces dernières années, la pratique de la vaccination, de sorte que 80% de la population à peu près y avaient échappé. Aussi, la marche de l'épidémie, dans ces deux villes, fut-elle très rapide, surtout à Gloucester, où elle entra dans les écoles et trouva là des enfants n'ayant jamais été vaccinés qui lui fournirent une proie facile.

À Leicester, les autorités couronnèrent leur négligence antérieure par un acte de stupidité incroyable. Les cas de variole apportés à l'hôpital civique ayant transmis la maladie dans le quartier des scarlatineux, on résolut de consacrer entièrement l'hôpital au traitement des varioleux, et l'on renvoya chez eux tous les cas de scarlatine non contagionnés. Le résultat fut une épidémie formidable de scarlatine, atteignant plusieurs milliers d'enfants qui avaient échappé à la variole.

À Warrington, nous avons un exemple plus consolant de ce que peut faire une mesure sage appliquée à propos. La variole ayant commencé à se propager parmi les employés d'un grand établissement de métallurgie, le comité chargé de distribuer les fonds aux ouvriers malades décida qu'à partir de telle date, tous les ouvriers qui n'auraient pas été vaccinés ne recevraient aucune paye s'ils tombaient malades. Comme résultats, 1400 ouvriers se firent vacciner, et la maladie avait pratiquement cessé parmi eux au bout de quinze jours. Les quelques cas qui eurent lieu ensuite survinrent chez des ouvriers non vaccinés admis dans l'intervalle à l'établissement.

Le docteur Sidney Coupland, dans son rapport sur Leicester et Gloucester, signale un fait bien connu des hygiénistes. Quand une épidémie prend une extension trop considérable, il devient impossible de la contrôler. C'est ce qui arriva à Gloucester. Ceci fait voir la nécessité absolue qu'il y a de prendre, dès le début, des mesures complètes et rigoureuses, pendant que l'isolement, la quarantaine, la désinfection sont encore possibles, et de ne pas hésiter ou attendre que l'épidémie soit devenue incontrôlable. Et c'est ici qu'apparaît l'importance du rôle de l'officier de santé, qui porte toute la responsabilité du diagnostic à établir et des premières mesures à prendre. Leicester avait un bon officier de santé, énergique dans ses ordres, ponctuel et infatigable dans ses inspections,

et pas un seul instant la ville ne perdit le contrôle de l'épidémie.

Cette importance du diagnostic précoce est signalée par plusieurs rapporteurs (les docteurs Coupland et Savill). A Glasgow, à Liverpool, à Leeds, l'épidémie débuta par des cas non diagnostiqués, ce qui lui permit de prendre une avance considérable sur les autorités sanitaires.

Signalons un dernier fait établissant les bons résultats de la revaccination en temps d'épidémie. A Warrington, quand la maladie débuta, à peine 2.7 de la population avait été revaccinée; mais par contre la revaccination avait été pratiquée sur les 800 soldats de la garnison, moins un. Hors, bien

que ces soldats fussent tout le temps de l'épidémie en contact avec la population, le seul qui eut la variole fut le soldat non revacciné.

Ce rapport de la Commission Royale est donc plus convaincant que toutes les théories soutenues par les hygiénistes, puisqu'il est basé sur l'analyse seule des faits; l'évidence des faits a toujours plus de poids, dans la recherche de la vérité, que le bien fondé des théories.

Ce qui s'est passé à Montréal, pendant la légère épidémie que nous avons eue cet été, confirme pleinement les faits constatés par la Commission Royale. Sur les 27 cas de variole signalés jusqu'à aujourd'hui, 12 n'avaient jamais été

DOULEUR TENSION

QUAND DOULEUR ET TENSION COÏNCIDENT

COMPRIMÉ
N° 282 MEP®

une association analgésique
et tranquillisante

Cette préparation est surtout indiquée quand la douleur est accompagnée d'anxiété et de spasme musculaire; par exemple, les lombalgies, la dysménorrhée primitive, après intervention chirurgicale, fracture et luxation.

Chaque comprimé contient:
Acide acétylsalicylique..... 200 mg
Phénacétine..... 150 mg
Citrate de caféine..... 30 mg
Phosphate de codéine..... 15 mg

+
MÉPROBAMATE..... 200 mg

Posologie — Un ou deux comprimés, trois ou quatre fois par jour.

Mise en garde — Peu fréquentes, les réactions au méprobamate se présentent sous forme de frissons, éruptions cutanées, vomissements, diarrhée, collapsus cardiovasculaire. On obtient parfois une agitation plutôt qu'une tranquillité.

Flacons de 12 et de 100 comprimés

Ⓝ Ordonnance narcotique permise par téléphone
® Marque déposée

Documentation complète sur demande



vaccinés, et 12 avaient été vaccinés lorsqu'ils étaient enfants, c'est-à-dire de 9 à 37 ans avant la date de l'épidémie. De ces 24 personnes, dont plus de la moitié avaient atteint l'âge de raison, pas une seule n'avait été revaccinée. Les trois derniers cas, âgés de 3, 4 et 16 ans, avaient été vaccinés depuis peu, mais trop tard, de 4 à 10 jours seulement avant la sortie de l'éruption, c'est-à-dire lorsque la contagion s'était déjà faite, puisque l'incubation dure quatorze jours. On voit donc qu'aucune des personnes atteintes par la variole n'avait été vaccinée ou revaccinée dans la période réglementaire de sept années, qui est la durée moyenne attribuée à l'efficacité de l'immunisation par la vaccine.

Si l'on étudie les cas de mort survenue durant cette épidémie on constate que la mortalité a été plus grande parmi les personnes non vaccinées, et que celles qui l'avaient été déjà,

bien que ce fut à une époque trop éloignée pour donner une immunisation encore efficace, n'en ont pas moins été épargnées davantage. C'est ce que prouve la statistique du Conseil Provincial d'Hygiène, que M. le docteur Beaudry a bien voulu nous communiquer. Douze personnes n'avaient jamais été vaccinées lorsqu'elles étaient enfants; trois sont mortes, sept ont guéri. Deux enfants, vaccinés depuis neuf ans, ont guéri. Enfin, des trois enfants vaccinés pendant la période d'incubation de la variole, un seul a succombé. Ces chiffres sont donc en faveur de la vaccination, même éloignée, et il n'y a aucun doute qu'ici la revaccination eut limité bien davantage, sinon empêché l'épidémie.

Comme l'a pleinement démontré l'enquête de la Commission Royale anglaise, la vaccination et la revaccination sont des mesures efficaces et nécessaires.

Sommeil calme

 **médomine**®
MÉDOMINE

hypnotique/sédatif

Réveil agréable

La Médomine, marque d'heptabarbital, est disponible sous forme de comprimés à 200 mg.

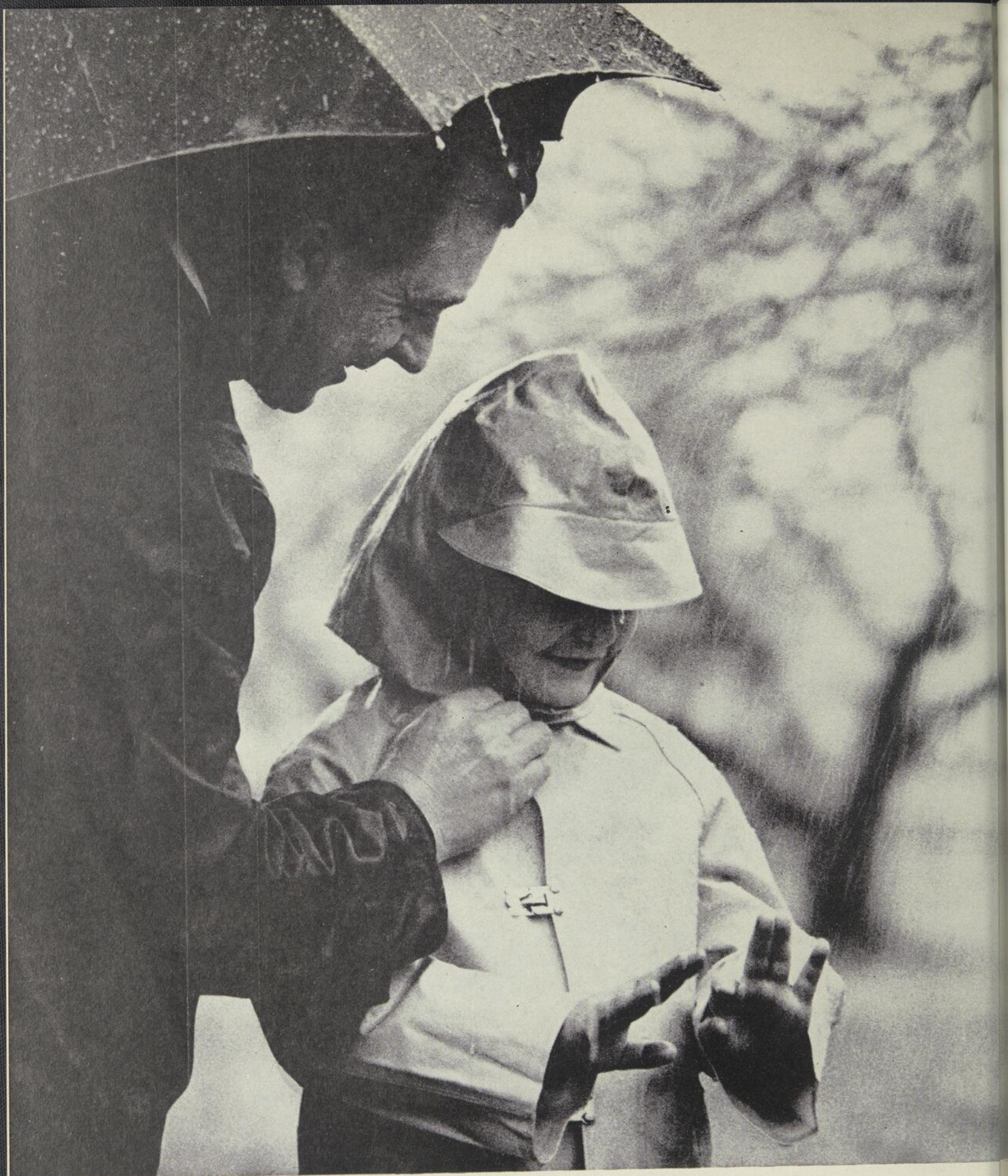
Renseignements complets procurables de votre représentant médical Geigy; également publiés dans Vademecum International.



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

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Desbutal)	10	Knox Gelatine (Canada) Ltd.	23
Ames Company of Canada Ltd. (Dextrostix)	12	Lederle, Cyanamid of Canada Ltd. (Declomycin)	15
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (Jectofer)	11	Lilly, Eli & Co. (Canada) Ltd. (Drenison)	58-59
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée (Orbénine)	32	Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Cogentin)	51
Boehringer Ingelheim (Persantine)	55	Nadeau Laboratoire Ltée (Ovoquinol)	6
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Dynapen)	18-19	Octo Laboratoire Limitée (Complamin)	43
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Lanoxin)	37	Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. (Delfen)	3
Calmic (Cerevon-S)	14	Parke, Davis & Co. Ltd. (Chloromycetin)	13
Ciba Ltée (Serpasil-Esidx)	Deuxième page de la couv.	Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Novahistex-DH)	64
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis d'examens)	36	Pharmacia (Canada) Ltd. (Salazopirin)	29
Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Agostérol)	26	Poulenc Limitée (Dycholium)	1
Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Bourdal)	26	Poulenc Limitée (Sonéryl)	5
Desbergers Limitée (Neutralca)	Quatrième page de la couv.	Poulenc Limitée (Phenergan Vc Expectorant) Troisième page de la couv.	
Elliott-Marion Cie Ltée (Protensin)	4	Robins, A. H. Co. of Canada Ltd. (Robinul/Entozyme/ Donnagel/Donnatal/Donnazyme)	20-21
Flint Laboratories, Division of Baxter Laboratories of Canada (Synthroid)	28	Robins, A. H. Co. of Canada Ltd. (Phénaphen)	27
Frosst, Chas. E. & Cie (Kondrémul)	2	Rougier Inc. (Protophylline)	Première page de la couv.
Frosst, Chas. E. & Cie (Falapen)	9	Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Aldactazide-A)	41
Frosst, Chas. E. & Cie (Lactostat)	31	Sherman Laboratories (Persistin)	45
Frosst, Chas. E. & Cie (282 MEP)	61	Shermon Laboratories Limited (Elixophylline Per os)	53
Geigy Pharmaceuticals (Hygroton-Résérpine)	7	Smith, Kline & French (Dyazide)	16
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil)	22	Spencer Supports (Canada) Ltd.	57
Geigy Pharmaceuticals (Médomin)	62	Strasenburgh Co. of Canada (Tussionex)	39
Glaxo-Allenburys (Canada) Ltd. (Ceporan)	49-50	Upjohn Company of Canada (Cheracol)	56
Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem-Choline)	33	Welcker & Compagnie Ltée (Rectoïdal)	30
Herdt & Charton Inc. (Rynatan)	35	Winley-Morris Ltée (Portabiday)	47
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	24-25	Winthrop Laboratories (Néo-Synéphrine)	17
Hôpital Saint-Luc	47		



®

L'élixir **Novahistex-DH** est un décongestif nasal et un antitussif d'administration buccale pour adultes. L'élixir **Novahistine-DH** est destiné spécialement aux enfants de moins de 12 ans. On lira les précautions à prendre dans le Vademecum International. Pour renseignements, s'adresser à **Pitman-Moore**, division de la Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario.



ANTI-TUSSIF

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

5 ml (c. à thé) renferment
5 mg de PHÉNERGAN (prométhazine)
et 5 mg de phényléphrine HCl
dans une formule bien équilibrée

expectorant
antihistaminique
analgésique local

+

décongestif

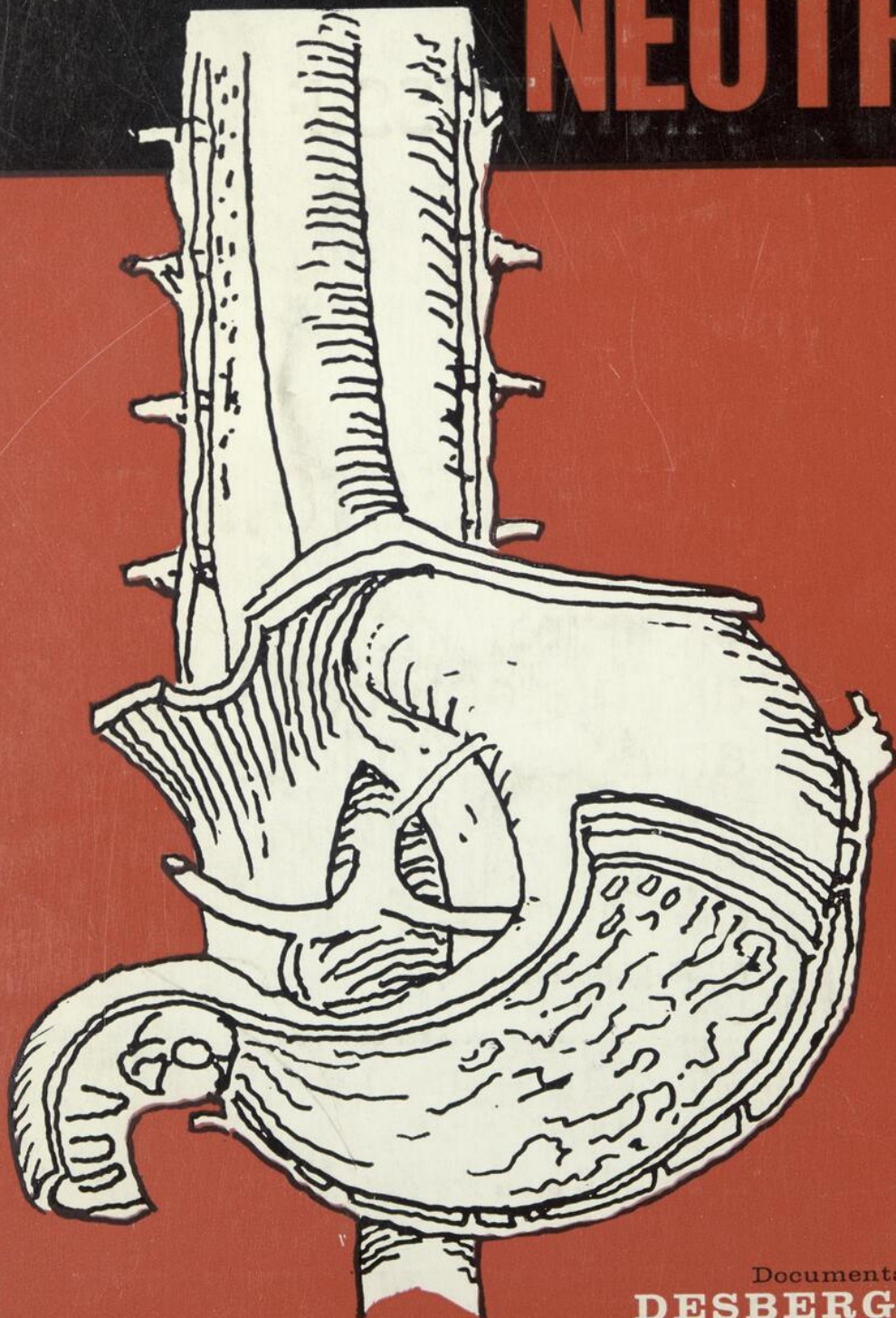
(VASO-CONSTRICTEUR)

Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

*L'anti-acide idéal?
Peut-être pas, mais presque!*

NEUTRALCA



Action neutralisante rapide

N'élève pas le pH au-dessus des limites du pH gastrique physiologique

Uniformité

Stabilité

Grand pouvoir absorbant

Coalescence et expulsion des bulles gazeuses

Action tampon prolongée

N'entrave pas la digestion

Ni diarrhée, ni constipation

Absence de sécrétion chlorhydrique excessive.

Documentation sur demande.

DESBERGERS LIMITÉE

fabricant de spécialités thérapeutiques.