33e CONGRÈS DE L'A. M. L. F. C.
QUÉBEC, LES 13, 14, 15 ET 16 NOVEMBRE 1963
CHÂTEAU FRONTENAC

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

ME 92 — NUMÉRO 6
NTRÉAL — JUIN 1963

PER
U-18
EX. 2

Fondée à Québec en 1902

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

LE CENTENAIRE DE LA CROIX-ROUGE 627
Roma Amyot

BULLETIN

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 629
Pierre Smith

CHIRURGIE CARDIAQUE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON 631
P. Piché, A. Davignon, M. Favreau-Ethier, T. Cartier et P. Stanley

LES CANCERS PRIMITIFS DE L'ANUS À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL 639
A. Chiasson et E. Savoie

INTÉRÊT DE LA BIOPSIE BRONCHIQUE DANS L'ÉTUDE ET LA CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE DES MANIFESTATIONS PULMONAIRES DE LA SARCOÏDOSE 645
J. Bernier et R. Charbonneau

ASPECTS CLINIQUES DU REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL CHEZ L'ENFANT 650
M. Favreau-Ethier, H. Grégoire et G. Robillard

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TEST DE CRISTALLISATION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE 655
M. Ferron et R. Bilodeau

LA MYOSITE OSSIFIANTE 661
L.-J. Papineau et G. St-Laurent

LES HERNIES OBTURATRICES 667
A. Caumartin

QUATRE CAS D'HYPOGONADISME MÂLE D'ÉTIOLOGIE DIFFÉRENTE 673
Angelo Kakos

RECUEIL DE FAITS

ZOLLINGER-ELLISON, ACQUISITIONS RÉCENTES 676
Cecil Gendreau

MOUVEMENT MÉDICAL

LA FIBRINOLYSE 680
G. Quenneville

ÉDITORIAL

LES AGENTS ANTIFIBRINOLYTIQUES 683
Michel Lacombe

COMPLICATIONS CARDIAQUES EN CHIRURGIE PULMONAIRE 686
J. Gratton et P. David

TRAITEMENTS POST-OPÉRATOIRES DE LA MÉNISCECTOMIE DU GENOU 688
C. Papageorges

L'ÉPIGLOTTITE 690
Paul L. Guertin

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ANALYSES 692
SOCIÉTÉS 705
NÉCROLOGIE 708
NOUVELLES 710
COMMUNIQUÉS 718
LIVRES REÇUS 724
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1894 732
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 734

FERMALAC*

cultures mixtes de trois ferments lactiques lyophilisés

Rétablit l'ÉQUILIBRE NATUREL de la flore intestinale

DIARRHÉES (saisonnières ou non)
(nourrissons — enfants — adultes)
Entérocolites – Flatulence
Accidents intestinaux et muqueux consécutifs à l'antibiothérapie.

Flacons scellés de 10 et 40 capsules.

*Le SEUL produit de bacilles actifs vivants provenant de souches CANADIENNES sélectionnées et cultivées rigoureusement sous contrôle de bactériologistes spécialisés de l'Institut ROSELL.

Rougier
MONTRÉAL

L'efficacité et la grande marge de sécurité de Doriden—mises en évidence par 7 ans de travaux cliniques—en ont fait le sédatif non barbiturique le plus largement prescrit. Plusieurs cliniciens ont confirmé la sécurité qu'offre cet hypnotique, qu'ils ont évaluée d'après l'incidence très faible de ses effets secondaires[1-2] l'absence de dépression respiratoire,[1-4] et d'effets délétères sur le foie,[5-6] le rein,[1-6] et le sang.[1-5] Pour procurer au patient tous les avantages d'un sommeil normal et profond, prescrivez Doriden—0.5 Gm. au coucher.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Blumberg, N., Everts, E. A., et Goracci, A. F.: Pennsylvania M. J. **59**:808, 1956. 2. Matlin E.: M. Times **84**:68, 1956. 3. Hodge, J., Sokoloff, M., et Franco, F., Am. Pract. & Digest Treat. **10**:473, 1959. 4. Burros, H. M., et Borromeo, V. H. J.: J. Urol. **76**:456, 1956. 5. Lane, R. A.: New York J. Med. **55**:2343, 1955. 6. Scharwachter, H.: Medizinische **4**:1750, 1955.

PRÉSENTATION: **Capsules** à 0.5 Gm. (bleu et blanc); flacons de 100 et 500. **Comprimés** à 0.5 Gm. (blancs, sécables) et 0.25 Gm. (blancs, sécables); flacons de 100 et 500.

Pour tous renseignements, prière de consulter votre représentant CIBA ou d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

CIBA
OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

3148

aiguise un appétit défaillant

répare les carences vitaminiques

GEVRABON est un supplément différent et rafraîchissant pour vos cas de gériatrie et qui fournit vitamines et minéraux sous forme de liquide à la saveur de sherry. GEVRABON est un complément pour les personnes âgées qui sont enclines à sauter les repas.

SUR RECOMMANDATION
MÉDICALE SEULEMENT

GEVRABON®

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

® Marque déposée

Chaque deux cuillerées à soupe (30 cc.) renferment: Thiamine HCl (B_1), 4.5 mg.; Riboflavine (B_2), 2.5 mg.; Vitamine B_{12}, 2 mcgm.; Niacinamide, 45 mg.; Pyridoxine HCl (B_6), 1 mg.; Acide Pantothénique (à l'état de panthénol), 10 mg.; Choline (à l'état de citrate de tricholine), 100 mg.; Inositol, 100 mg.; Calcium (à l'état de glycérophosphate de Ca), 48 mg.; Phosphore (à l'état de glycérophosphate de Ca), 39 mg.; Iode (à l'état de KI), 1 mg.; Potassium, 10 mg.; Magnésium (à l'état de $MgCl_2.6H_20$), 2 mg.; Zinc (à l'état de $ZnCl_2$), 2 mg.; Manganèse (à l'état de $MnCl_2.4H_20$), 2 mg.; Fer (à l'état de gluconate ferreux), 20 mg.; Alcool, 18%.

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

Léon Binet, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Paris;
H. Hermann, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Lyon;
Maurice Roch (Genève),
Pasteur Vallery-Radot (Paris),
R. Kourilsky (Paris),
Paul-Louis Chigot (Paris),
Paul Lamarque (Montpellier),
Francis Tayeau, doyen,
Faculté de Méd. et de Pharm. de Bordeaux;

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

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Roméo Pépin,
J.-L. Petitclerc,
Georges Dumont,
Adélard Groulx,

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef :
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Jean-Marc Bordeleau

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Yvon Chartier, Jacques Gagnon, Fernand Grégoire, Rolland Guy, Jules Hardy, P.-P. Julien, M. Kaludi, Camille Laurin, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé,
MM. R. Lebeau, Maurice LeClair, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, André Proulx, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Florent Thibert.

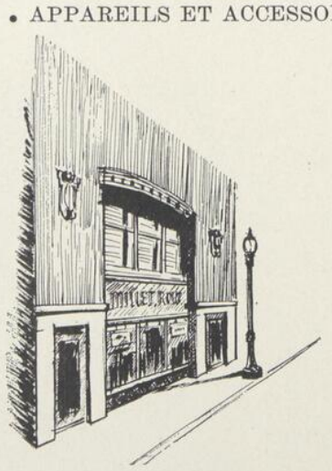
CORRESPONDANTS

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

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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



NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

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

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

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

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

NOZINAN

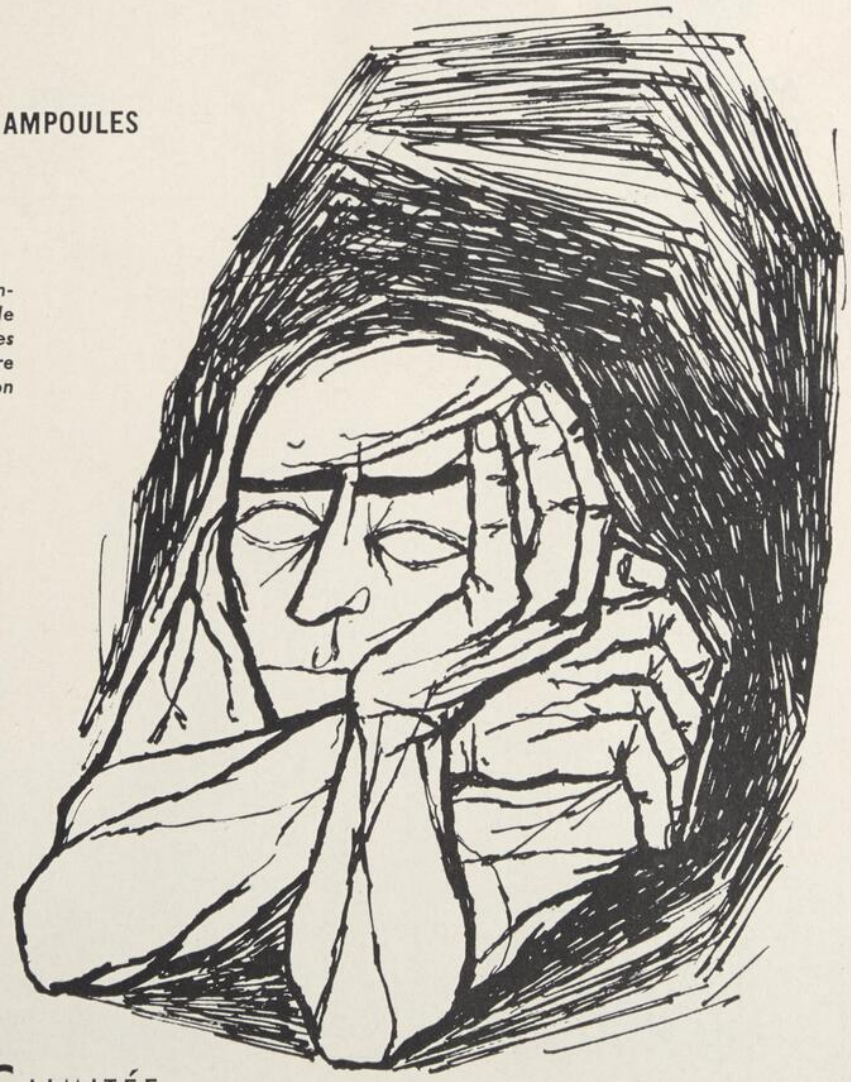
lévomépromazine

NEUROLEPTIQUE

efficace dans les indications suivantes:

DÉPRESSION / ANXIÉTÉ / ANGOISSE / TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX / HYPOCONDRIE / HYPEREXCITABILITÉ PSYCHIQUE accompagnant diverses affections somatiques

COMPRIMÉS / SUPPOSITOIRES / AMPOULES



POSOLOGIE: *strictement individuelle, elle varie selon l'indication et le sujet traité. Pour plus de détails au sujet des doses et de la tolérance, demandez notre brochure* **NOZINAN** *et notre documentation scientifique.*

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

Président : Origène Dufresne
Vice-président : J.-P. Paquette
Secrétaire-trésorier : P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Origène Dufresne, Roma Amyot, J.-P. Paquette, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

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

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

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

impossible
d'éviter
certains
allergènes

mais il
est possible
d'éviter
leurs effets

Medrol en Medules

Si les réactions allergiques ne cèdent pas rapidement aux antihistaminiques, ou à d'autres traitements, le traitement aux Medules de Medrol est souvent très efficace. Dans les troubles allergiques chroniques qui exigent une corticothérapie prolongée, l'action soutenue des Medules de Medrol permet de traiter sous une posologie réduite. Et comme la libération et l'absorption du corticoïde est confinée principalement dans l'intestin grêle, les malaises gastriques sont réduits au minimum.
Présenté sous forme de capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 capsules.

autre forme:
Comprimés de Medrol pour réaliser la disponibilité immédiate du stéroïde.
Présenté en comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES CF 1799.1

pionniers dans le domaine de la recherche en corticostéroïdes

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/TORONTO **Upjohn**

CONDITIONS DE PUBLICATION

"L'Union Médicale du Canada" paraît tous les mois. Cette Revue est l'organe officielle 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 membres déjà inscrits à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ont droit, de ce fait, à la réception du journal.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. Les listes de candidats pour les examens de 1963 sont maintenant closes mais on acceptera les demandes d'admission aux examens de 1964 jusqu'au 30 avril 1964.

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

LE DOCTEUR VARIN À LA DIVISION MÉDICALE DES LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE

LE DOCTEUR VARIN

Le Docteur Raymond Varin se voit confier par les Laboratoires Abbott Limitée le poste d'Assistant Directeur Médical.

Le Docteur Varin a obtenu son diplôme de l'Université de Montréal en 1950 et, à la suite de son internat dans différents hôpitaux de Montréal, a établi son bureau à Verdun. Il était attaché à l'Hôpital Général de Verdun et durant plusieurs années a fait partie, à temps partiel, du service médical de Canada Packers Limitée et d'Imperial Oil Limitée.

Il réside sur l'avenue Victoria à Montréal avec son épouse et ses trois enfants. Il s'intéresse à la lecture, au ski, à la photographie et aux arts en général.

l'antidépresseur aux propriétés distinctives

ELAVIL*

(Chlorhydrate d'amitriptyline)

très efficace et bien toléré, il permet un plus grand usage de la thérapeutique antidépressive

quand
LA DÉPRESSION
est accompagnée
d'anxiété et de tension

Les manifestations émotives les plus courantes chez les patients déprimés (pourcentage des patients):[1]

Tristesse, abattement: 95%

Sentiments de culpabilité, de découragement, d'indignité et de dépersonnalisation: 80%

Anxiété, irritabilité: 75%

Crises de larmes: 72%

Crises d'anxiété: 60%

Crainte de la folie, de la maladie somatique, de la mort: 60%

Rumination du passé, du présent, du futur: 50%

"Il est plus difficile de discerner la dépression quand le patient est dans un état de tension et d'anxiété... Les déprimés anxieux sont souvent très volubiles et diffus, contrairement aux patients arriérés qui sont tranquilles et expriment leur préoccupations en peu de mots".[1]

quand
LA DÉPRESSION
accompagne
la maladie somatique

hypertension artérielle essentielle

infarctus du myocarde

syndrome ménopausique

diabète sucré

obésité

ulcère gastro-duodénal

arthrite rhumatoïde

migraine

côlon irritable

asthme bronchique

rhume des foins

et beaucoup d'autres

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

1. Ayd, F. J., Jr.: Recognizing the Depressed Patient, Grune & Stratton, New York 1961, pp. 24, 26, 51, 52.

Un autre produit des laboratoires de recherche

MSD
MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

*Marque de commerce

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 5635, avenue Canterbury, Montréal.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Edouard DESJARDINS, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
Jean LAFRAMBOISE, Eastview.
Richard LESSARD, Québec.

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

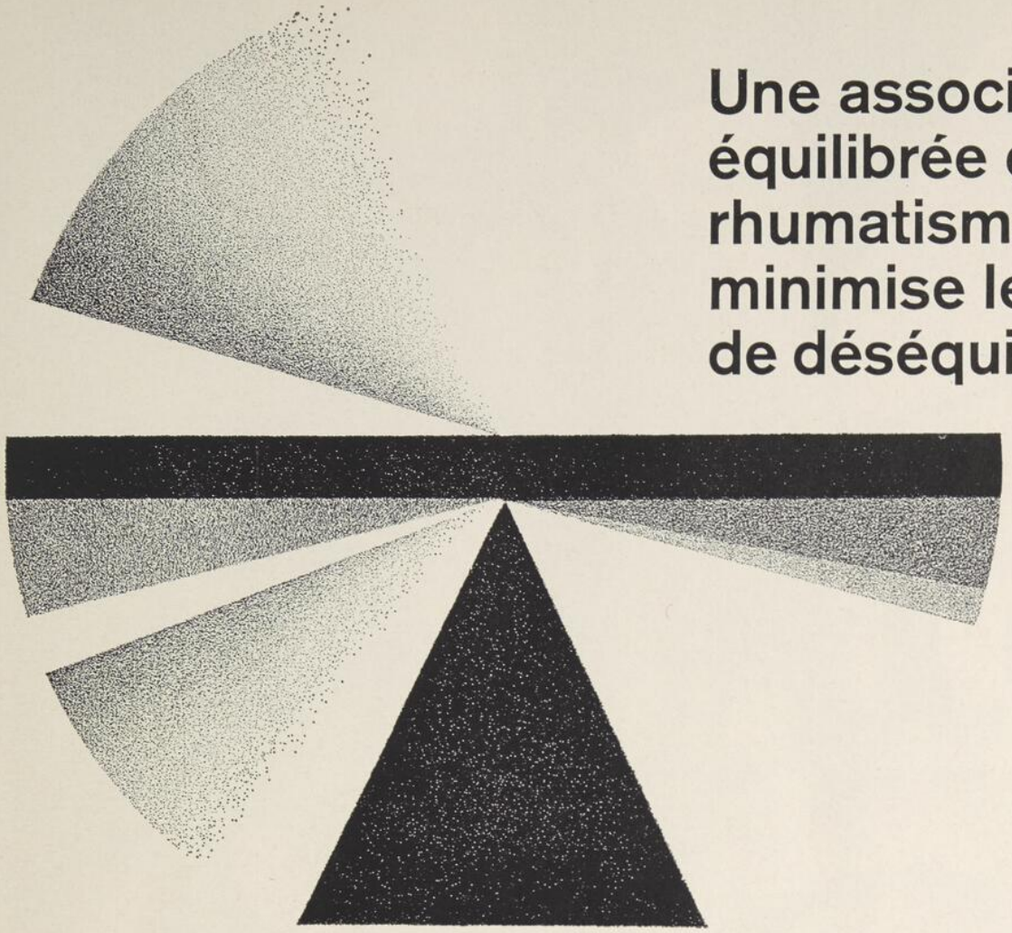
COMITÉ DU XXXIIIe CONGRÈS

Président : **Richard LESSARD**, Québec.
Secrétaire : **Jean BEAUDOIN**, Québec.
Trésorier : **Jean-Marc LESSARD**, Québec.
Adjoint au secrétaire : **Jean COUTURE**, Québec.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1656 est, Sherbrooke, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec, P.Q.
CHARBONNEAU, Jean, 1025 est, boul. St-Joseph, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DION, Gérard, 298, St-Germain. Rimouski, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 129, rue Jetté, Joliette, P.Q.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
HAMEL, Jean-F., 168, rue Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.
JOLICOEUR, Gilbert, 4, rue Taschereau, Hull, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Ruisseau, N.-E.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LUSSIER, J.-Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
INADEAU, Honoré, 55, rue Saint-Jean, Québec, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PELLETIER, Emile, 34, rue de la Fabrique, Québec, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd Mercure, Drummondville, P.Q.
ST-JEAN, Conrad, 9, rue Dufferin, Granby, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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



Une association équilibrée d'agents anti-rhumatismaux qui minimise les risques de déséquilibre hormonal

Stérazolidine® Geigy

Stérazolidine, par une association équilibrée de prednisone et Butazolidine à des agents alcalins et à un agent spasmolytique, procure des avantages distinctifs.

Dans le rhumatisme aigu
Stérazolidine procure l'action anti-inflammatoire intense des 2 éléments, prednisone et Butazolidine, entraînant la disparition de l'inflammation et la restauration de la fonction.

Dans le rhumatisme chronique
Dans le traitement à long terme des troubles rhumatismaux avec les stéroïdes seuls, une posologie augmentée graduellement est susceptible de provoquer l'hypercortisonisme. Avec une posologie d'entretien de Stérazolidine dont le niveau est plus faible que celui qui pourrait entraîner un "déséquilibre" hormonal, la plupart des malades pourront être soulagés indéfiniment.

Pour plus de renseignements concernant la posologie, les effets secondaires et les contre-indications, veuillez consulter la brochure de base ou votre représentant Geigy.

Chaque capsule contient:
Butazolidine (phénylbutazone) 50 mg.
hydroxyde d'aluminium 100 mg.
prednisone 1.25 mg.
trisilicate de magnésium 150 mg.
homatropine bromure de méthyle 1.25 mg.

Présentation:
Stérazolidine—Flacons de 30, 100 et 1,000 capsules.

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal

Motif de la consultation: Douleur oculaire profonde et pulsative s'irradiant au front et aux tempes. Photophobie.

Examen physique: Myosis, pupilles irrégulières. Hyperhémie marquée autour de la cornée.

Impression: Iritis aiguë.

℞ Celestone-S Gouttes Colloïdales Ophtalmiques: 2 gouttes q. 2 h. Consultation en ophtalmologie stat. Malade à hospitaliser pour rechercher la cause de la douleur.

NOUVEAU CONCEPT DANS LE TRAITEMENT LOCAL DE L'OEIL

Les gouttes colloïdales ophtalmiques idéales pour traiter sans douleur la conjonctivite, l'iridocyclite et les autres inflammations et allergies oculaires. D'un pH très voisin de celui des larmes. LES GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES CELESTONE-S forment une pellicule transparente qui apaise et cicatrise, recouvrant l'oeil sans gêner la vision.

CELESTONE*-S

GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES

betaméthasone (CELESTONE) 1.0 mg (0.1%)
sulfacétamide sodique U.S.P. 100.0 mg (10%)

Schering

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

*Marque déposée

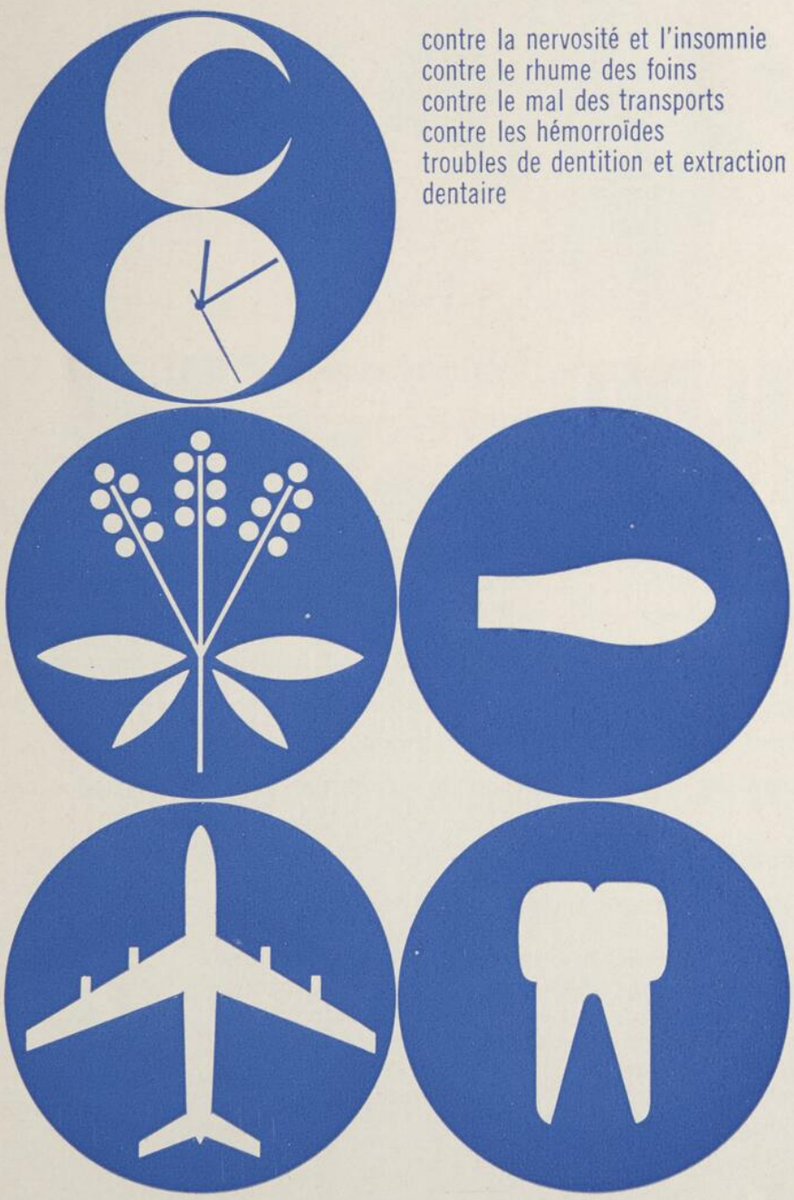
une
action unique
en son genre!

Phénergan

prométhazine

contre la nervosité et l'insomnie
contre le rhume des foins
contre le mal des transports
contre les hémorroïdes
troubles de dentition et extraction dentaire

hypnotique
anti-émétique
antihistaminique



comprimés, dragées
liquide
suppositoires
ampoules
multidoses

renseignements et échantillons
sur demande

Poulenc Limitée
8580 Esplanade, Montréal

ni **stase,** ni **spasme,**
ni **tension**
n'empêchent
ce patient
de faire ses tournées

DECHOLIN-BB*

...surtout lorsque LES DOULEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF SUPÉRIEUR sont associées à des troubles biliaires

Chaque comprimé contient:

pour la **stase** biliaire/intestinale → ACIDE DEHYDROCHOLIQUE 250 mg (3¾ grains)

pour le **spasme** des muscles lisses → EXTRAIT DE BELLADONE 10 mg (⅙ grain)

pour la **tension** nerveuse → BUTABARBITAL SODIQUE 15 mg (¼ grain)

Dose moyenne pour adultes: 1 ou, s'il en est besoin, 2 comprimés trois fois par jour. **Précautions:** Examiner périodiquement le malade afin de dépister une augmentation de la pression intra-oculaire ainsi que l'accoutumance ou l'addiction aux barbiturates; prévenir les conducteurs de véhicules des possibilités de somnolence. **Effets secondaires:** l'acide déhydrocholique peut provoquer une diarrhée passagère; la belladone peut causer des troubles visuels et la sécheresse de la bouche. **Contre-indications:** Occlusion des voies biliaires, hépatite aiguë glaucome et hypotrophie prostatique. **Présentation:** DECHOLIN-BB,* flacon de 100 comprimés. **Aussi:** DECHOLIN* avec belladone (acide déhydrocholique, 250 mg.); extrait de belladone, 10 mg. et DECHOLIN* (acide déhydrocholique 250 mg.) en flacons de 100 et de 1,000 comprimés.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto Ontario

*MARQUE DÉPOSÉE

CA34963F

hydrosolubilité

CLEF DE L'ACTION ANTI-INFLAMMATOIRE PRONONCÉE DE LA

Solution ophtalmo-auriculaire

NeoDECADRON*

(21-phosphate de dexaméthasone et sulfate de néomycine)

La solution ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON*
—assure la dispersion uniforme et le contact optimal du stéroïde et de l'antibiotique au siège même de l'infection, les ingrédients actifs étant formulés sous la forme d'une solution aqueuse.
—élimine tout risque d'irritation provenant de particules en suspension et est compatible tant avec les sécrétions lacrymales qu'avec les tissus oculaires.

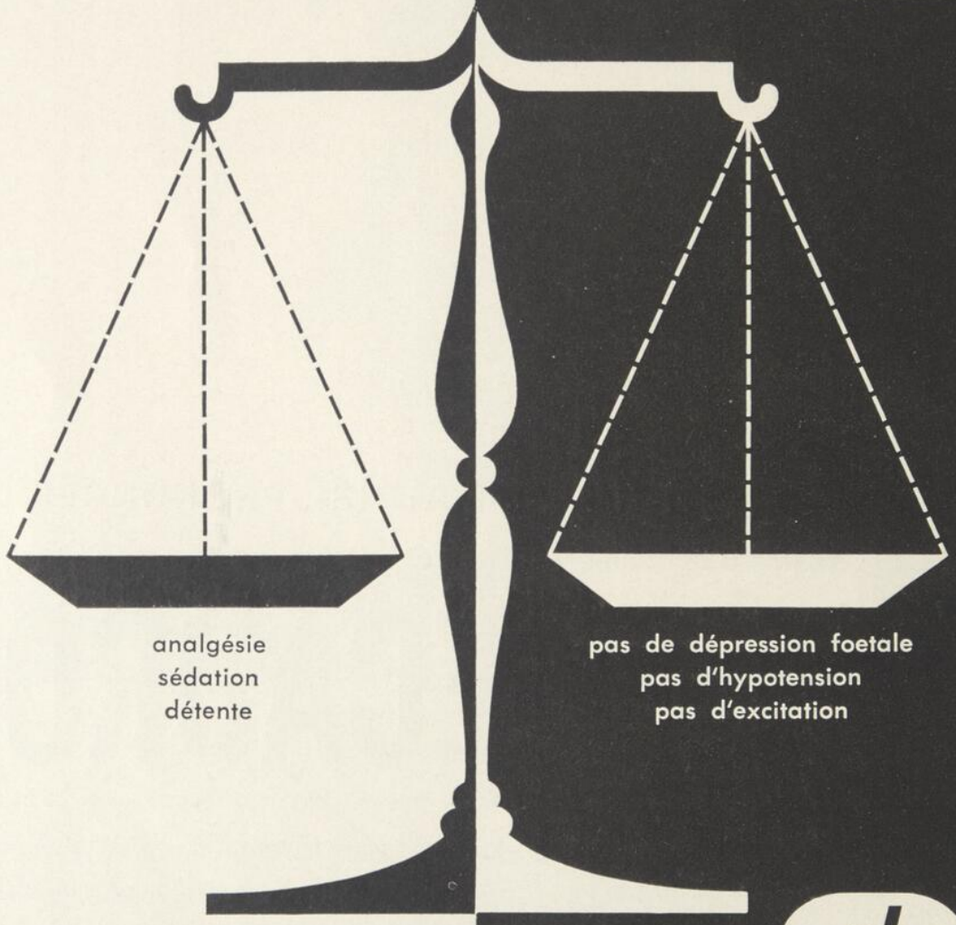
Documentation complète (indications, mode d'emploi, avertissement) sur demande

Présentation: Solution ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON à 0.1%, en fioles de 5 cc.
Également: Onguent ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON à 0.05%, en tubes de 3.5 Gm.
Solution ophtalmo-auriculaire de phosphate de DECADRON* à 0.1%, en flacons de 5 cc.

*Marques de commerce

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

WILLPRODINE.....*analgésie et amnésie obstetricales équilibrées*



analgésie
sédation
détente

pas de dépression foetale
pas d'hypotension
pas d'excitation

1 cc intramusculairement

péthidine	25.0 mg.
promazine	25.0 mg.
hyoscine	0.2 mg.

DUPHAR

CANADA DUPHAR LIMITED
LONDON CANADA

presqu'à terme et toujours pas de problèmes

Provera/ Depo-Provera *dans la menace d'avortement ou l'avortement habituel*

Dans les cas où le maintien de la grossesse dépend de concentrations suffisantes de progestérone, le Provera exerce une activité progestative spécifique sans entraîner d'effets androgène ou oestrogène notables.

MARQUE DÉPOSÉE: PROVERA
MARQUE DE COMMERCE: DEPO-PROVERA

Comprimés de Provera: présentés sous forme de comprimés à 5 mg d'acétate de médroxyprogestérone, en flacons de 24 et de 100 comprimés.

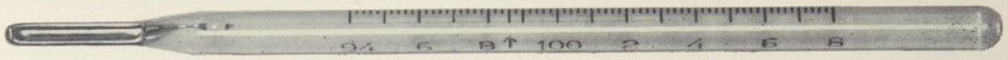
Posologie: Menace d'avortement — de 10 à 30 mg par jour jusqu'à ce que la viabilité du foetus soit assurée.
Avortement habituel — premier trimestre, 10 mg par jour; deuxième trimestre, 20 mg par jour; troisième trimestre, 40 mg par jour.

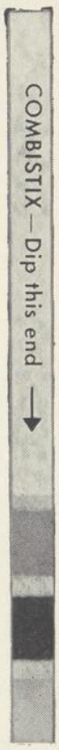
Depo-Provera: Un c.c. renferme 50 mg d'acétate de médroxyprogestérone. Présenté en flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.

Posologie: Menace d'avortement—50 mg I.M. par jour, tant que les symptômes subsistent, puis 50 mg par semaine pendant le premier trimestre ou jusqu'au moment où la viabilité du foetus est assurée.
Avortement habituel — premier trimestre, 50 mg I.M. par semaine; deuxième trimestre, 100 mg I.M. toutes les deux semaines; troisième trimestre, 100 mg. I.M. toutes les 2 semaines jusqu'au huitième mois. CF 1798.1

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

une réponse... en trois minutes





trois réponses... en dix secondes

combistix*

test immersion-et-lecture de la protéinurie • glucose • pH

ÉPREUVE MIXTE DE BASE AU CHEVET DU MALADE ET CHEZ LE MÉDECIN...demande moins de temps qu'il n'en faut pour prendre la température. Dépiste la glycosurie (comme dans le diabète), la protéinurie (comme dans les troubles rénaux), le pH anormal (comme dans la calcinose ou l'infection des voies urogénitales). Pour l'examen courant de tous les patients.

COMBISTIX—*aussi indispensable que le stéthoscope.*

Les produits AMES sont à votre disposition par l'entremise de votre fournisseur habituel.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto Ontario

*MARQUE DÉPOSÉE

CA38263F

Quand le diagnostic est STAPHYLOCOQUE

Photographie reproduite avec la permission de la malade.

commencez par un traitement de PROSTAPHLINE

Les traitements de PROSTAPHLINE vous assurent un contrôle positif et rapide dans une grande variété d'infections staphylococciques aiguës ou chroniques. La PROSTAPHLINE vous permet de réduire au minimum les échecs thérapeutiques dûs à la présence de souches staphylococciques résistantes à la pénicilline et aux autres antibiotiques. La PROSTAPHLINE vous fournit le traitement *spécifique* grâce auquel vous éviterez au patient toute dépense inutile qui pourrait résulter d'essais infructueux.

La PROSTAPHLINE possède l'avantage unique de résister à la destruction par la pénicillinase (enzyme qui inactive les autres pénicillines) et de conserver son efficacité tout au long du traitement. Il n'a été relevé *aucun* phénomène de résistance de staphylocoques à la PROSTAPHLINE.

Une protection supplémentaire est assurée grâce à l'action bactéricide de la PROSTAPHLINE sur les organismes Gram-positifs, tels que le streptocoque pyogène et le pneumocoque.

Nouveau format: PROSTAPHLINE, Capsules de 500 mg., plus économique pour le malade et d'un emploi commode (capsule unidose).

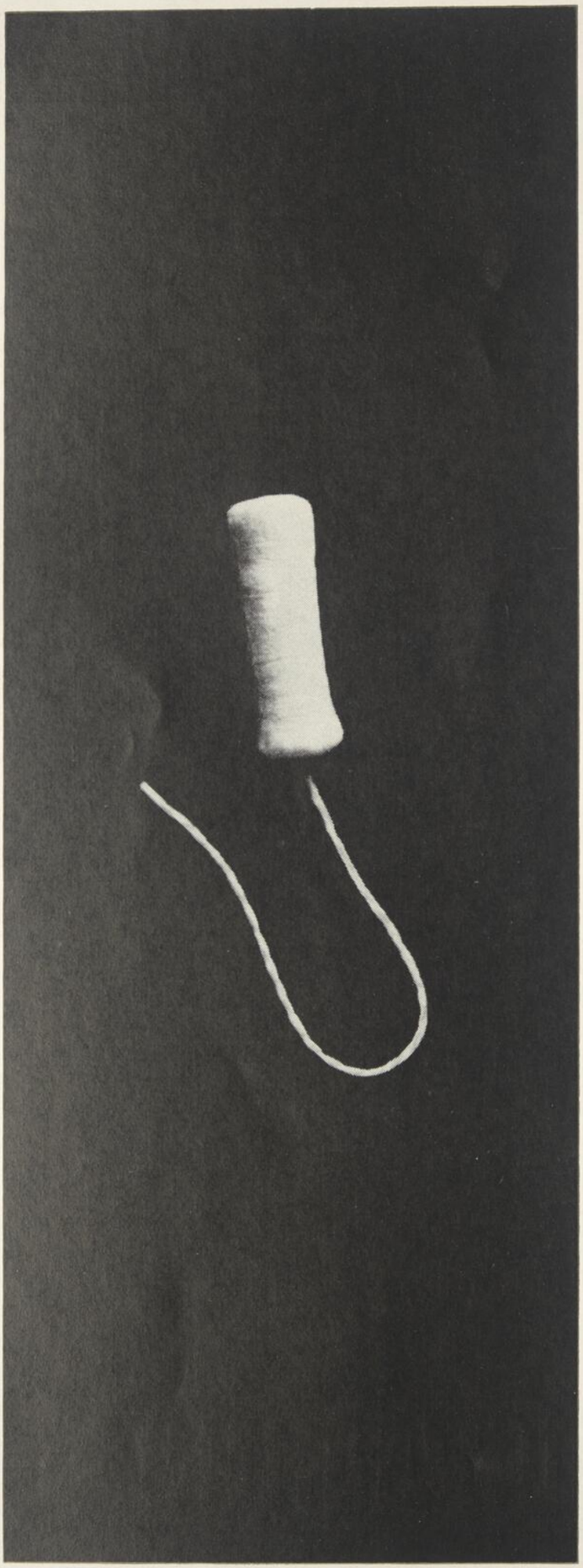
Autres présentations: PROSTAPHLINE, Capsules de 250 mg.
PROSTAPHLINE pour Injection, fioles de 250 mg. et 1.5 Gm.

Un autre produit Bristol

PROSTAPHLINE*

(OXACILLINE SODIQUE)

**Marque déposée*



Tampax est comprimé, ce qui le rend commode et efficace!

Ne vous y trompez pas: si Tampax est tellement minuscule, c'est qu'on a comprimé son coton chirurgical pour en faciliter l'insertion; il devient ensuite très absorbant, alors qu'il se dilate légèrement. Quand, à l'aide de son étui-applicateur hygiénique et individuel, on l'a bien placé dans le vagin, le flot sanguin est absorbé par le Tampax tout entier; alors qu'avec les serviettes périnéales beaucoup plus volumineuses, l'absorption ne se fait vraiment que par une petite partie, au centre.

Tout comme les milliers de femmes qui l'adoptent chaque année, vos patientes auront tôt fait de découvrir les autres avantages de Tampax. Tampax élimine ceintures, épingles et bandes; il met fin à l'échauffaison et à l'irritation; il abolit les contours révélateurs; il réduit au minimum les odeurs blessantes; il favorise les fonctions éliminatrices sans qu'on ait à le déplacer; il rend possible le bain et la natation; il contribue à l'élégance. Et celles qui s'en servent ne le sentent presque pas.

Une femme se sent propre et bien mise avec Tampax; cela aussi est important. En effet, Tampax est avantageux du point de vue psychologique et émotif; il a contribué à améliorer l'attitude de bien des femmes et de bien des jeunes filles vis-à-vis de la menstruation. Il se peut que vos patientes réagissent aussi favorablement.

Tampax se présente en trois degrés d'absorption (Junior, Régulier et Super) qui répondent aux besoins variés de la période menstruelle. Canadian Tampax Corp. Limited, Barrie, Ont.

TAMPAX

Protection hygiénique interne pour une meilleure hygiène menstruelle

---

Canadian Tampax Corporation Ltd.,
C.P. 627, Barrie, Ont.

Veuillez m'envoyer gratis des livrets-échantillons et une carte de renouvellement de commande, ainsi qu'une série des graphiques anatomiques de Dickinson (à feuilles de plastique durable), pour explication de la menstruation et de l'usage des tampons aux patientes.

Nom _____

Adresse _____

Ville _____ Prov. _____ UM3

goitre exophtalmique

maladie de Basedow

maladie de Graves

ou

THYROTOXICOSE

quelle que soit l'appellation

PROPYL-THYRACIL

Marque de propylthiouracile

assure une efficacité uniforme

- pour le traitement médical de la thyrotoxicose
- pour la préparation pré-chirurgicale des patients soumis à une thyroïdectomie
- à titre d'adjuvant au traitement à l'iode radio-actif (I^{131})

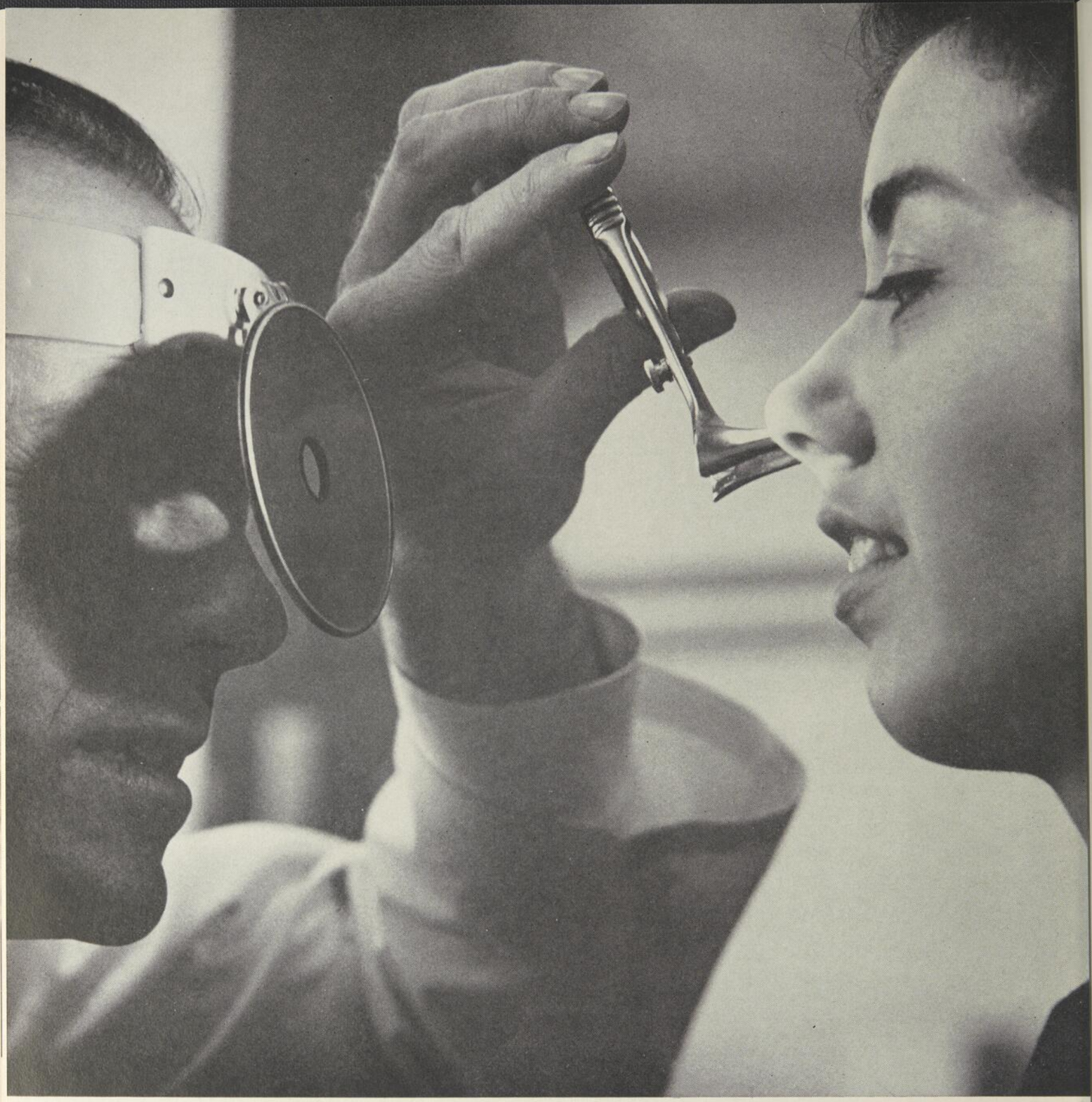
Le "PROPYL-THYRACIL" est présenté en flacons de 100 comprimés dosés à 25 mg, 50 mg ou 100 mg.

POSOLOGIE — *Dose d'attaque* — 100 mg trois ou quatre fois par jour, jusqu'à régression des symptômes. *Dose d'entretien* — 25 à 50 mg trois ou quatre fois par jour.

MISE EN GARDE — Le propylthiouracile entraîne rarement des effets fâcheux. Il peut toutefois se produire des symptômes tels que fièvre, douleurs articulaires, éruptions cutanées ou maux de gorge. Dès leur apparition, il faut cesser d'administrer le médicament. Une agranulocytose peut surgir brusquement et malgré des numérations globulaires réitérées, il est difficile de la prévenir. On doit avertir les patients d'arrêter la médication aussitôt qu'un mal de gorge se fait sentir et de se présenter immédiatement pour fin d'examen. En présence d'agranulocytose, une administration rapide de cortisone et de fortes doses de pénicilline peut se révéler salutaire.

Charles E. Frosst & Co. peut procurer du radio-iode, du radio-phosphore et du radio-or aux institutions autorisées.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne · Fondée en 1899



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

Examen physique: Muqueuse nasale pâle et oedématiée.

Impression: Allergie d'étiologie inconnue.

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

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

chlor-tripolon*

maléate de chlorphéniramine U.S.P

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

Schering

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

*Marque déposée

Lm631f

Nouvelles dimensions dans la thérapeutique

Le Librium, dont le champ d'application s'élargit de jour en jour, s'est avéré exercer une action rapide et efficace sur les troubles où l'anxiété et la tension psychique sont les facteurs déterminants. Seule en son genre et sûre, l'action du Librium l'est à tel point et de manière si caractéristique que certains médecins ne parlent plus que de "l'effet Librium". L'effet Librium apporte de nouvelles dimensions dans le traitement de tous les troubles fonctionnels et somatiques, où tension psychique et anxiété interviennent de manière déterminante ou aggravante.

Librium Roche

le successeur des tranquilisants

Documentation sur demande

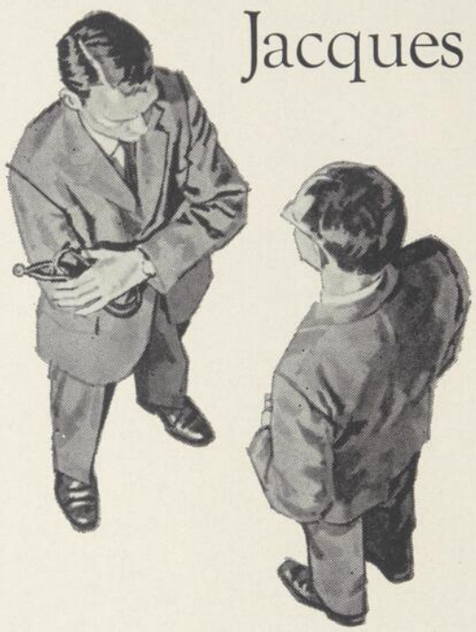
Présentation:
Capsules 5, 10, 25 mg., 100 et 500.
Nouveau: Comprimés 10 mg., 100 et 500.
Ampoules 100 mg., 6 et 25.

Librium® chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-l,4-benzodiazépine 4-oxyde.

®Marque déposée.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

"Le Protamide
semble tout indiqué
pour ce cas,
Jacques..."



Tout juste quelques mots échangés entre deux médecins et cependant des milliers de malades souffrant de névrite ou d'herpès zoster ont ressenti un prompt soulagement et une guérison plus rapide grâce à cette suggestion efficace.

Le Protamide procure un prompt soulagement dans le cas de douleur radiculaire accompagnée d'inflammation, y compris l'herpès zoster, s'il est administré tôt [1-4] au cours de l'affection. Mieux encore, la guérison s'opère habituellement dans trois à six jours, par une prompte réaction même dans l'herpès zoster ophtalmique.[5]

RÉFÉRENCES: 1. Baker, A. G.: Penn. Med. J., *63*:697 (mai) 1960. 2. Smith, R. T.: New York Med. (20 août) 1952, p. 16-19. 3. Smith, R. T.: Med. Clin. N. Amer. (mars) 1957. 4. Lehrer, H. W.; Lehrer, H. G. et Lehrer, D. R.: Northw. Med. (nov.) 1955. 5. Sforzolini, G. S.: Arch. Ophthal., *62*: 381 (sept.) 1959.

PROTAMIDE — une solution colloïdale composée exclusivement d'enzymes dénaturés — n'est pas une thérapeutique étrangère aux protéines.

Pour injection intramusculaire, boîtes de 10 ampoules, 1.3 cc. chacune.

Sherman Laboratories Ltd.
Windsor, Ontario

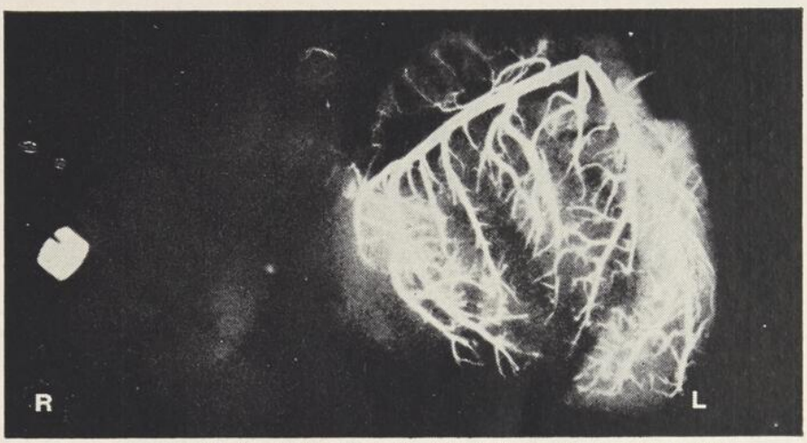
On possède maintenant pour la première fois une preuve anatomique qu'un médicament, le Péritrate, peut stimuler la circulation collatérale à la suite d'une occlusion coronaire

Dans une récente étude non équivoque, le docteur George Lumb[1] provoqua, chez 60 porcs, une occlusion générale de l'artère coronaire postérieure.* (Il utilisa des appareils à constriction avec fermeture complète en moins de 48 heures.).

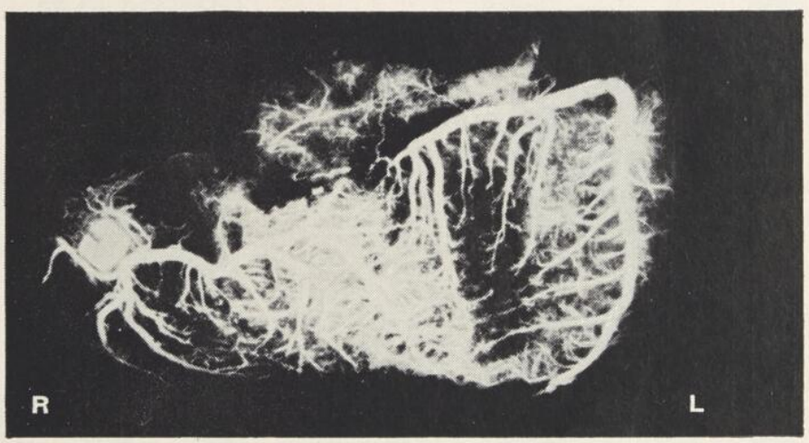
30 porcs ne reçurent aucune médication. Les 30 autres porcs reçurent du Péritrate par voie buccale à des doses comparables à celles données à l'homme, une semaine après l'installation de l'appareil à constriction.

Au bout de 5 semaines d'occlusion coronaire, on constata avec étonnement les résultats obtenus avec le Péritrate:

	Groupe (de contrôle) non traité— 30 animaux	Groupe traité au Péritrate— 30 animaux
Morts	83.3%	36.7%
Survivants	16.7%	63.3%



Coeur d'un porc non traité et mort à la suite de l'occlusion d'une artère coronaire principale. Comme il n'y a, chez le porc normal, pratiquement aucune communication entre les artères postérieure et antérieure, la substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure ne se retrouve pas dans la coronaire postérieure.



La circulation collatérale active développée dans le coeur des 19 survivants traités au Péritrate semble plus grande que dans le coeur des 5 survivants non traités (dont la photo n'apparait pas). La substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure se retrouve dans la coronaire postérieure.

(Afin de montrer tout le système coronaire sur un seul plan, on a dû sectionner les coeurs par le milieu et les étaler comme un livre.)

thérapeutique de base
dans la maladie coronarienne—avec ou sans angine

Peritrate

tétranitrate de pentaérythritol

Stimule la circulation collatérale
. . . fournit plus de sang et d'oxygène au myocarde

Warner-Chilcott, Toronto, Ont. Fabricants de Coly-Mycin Warnerin Proloid Tedral Mandelamine

WARNER CHILCOTT

*Dans cette étude, on se servit du porc parce que chez cet animal la disposition des artères coronaires ressemble plus à celle de l'homme que chez le chien ou d'autres animaux d'expérience[2-3].

Bibliographie: 1. D'après Lumb, G., et Hardy, L. B.: Circulation collatérale et survie à la suite de l'occlusion graduelle de l'artère coronaire postérieure chez le porc. Travail présenté à la réunion annuelle de l'American Heart Association, Cleveland, Ohio, le 26 octobre 1962. **2.** Blumgart, H., et al.: Circulation 1:10, 1950. **3.** Lumb, G. et Singletary, H.: Am. J. Path. 41:65, 1962.

WARNER - CHILCOTT

anémie...

syndrome "occulte" accompagnant de nombreux états cliniques...

ménorragies

grossesse

gériatrie

chirurgie

adolescence

maladies chroniques

TRINSICON®

constitue une thérapeutique complète pour toutes les anémies accessibles à la thérapeutique

Trinsicon® (vitamine B_{12} avec concentré de facteur intrinsèque et autres médicaments, D.N.C., Lilly)

1963 25e Anniversaire Lilly

315019

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

Depuis les dix dernières années, l'expectative de vie chez l'angineux et celui atteint d'infarctus du myocarde a augmenté de façon appréciable. Une des raisons importantes a été, sans contredit, l'emploi efficace et contrôlé des anticoagulants.

UNE INNOVATION
"Frosst"
EN CONTRIBUTION
À L'ANTICOAGULOTHÉRAPIE
MONDIALE

"DANILONE"

(Marque de Phénylindanedione)

POSOLOGIE — La DOSE INITIALE varie sensiblement selon les individus. Le plus souvent, on recommande une dose initiale de 200 mg, fractionnée en deux prises, administrées à 12 heures d'intervalle. Certains auteurs ont constaté que chez environ 50% des cas, des doses de 500 à 600 mg sont parfois nécessaires pendant les premières 24 heures.* Il faut être prudent dans l'administration d'aussi fortes doses et les éviter chez les patients atteints de défaillance cardiaque et chez les plus de 65 ans. La DOSE D'ENTRETIEN est aussi très flexible; elle peut varier entre 25 et 250 mg par jour.

MISE EN GARDE — S'il se produit une hémorragie, on doit cesser immédiatement l'administration du médicament; au besoin, donner 10 à 50 mg de vitamine K_1. Des réactions de sensibilisation (éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictère) apparaissent parfois mais elles sont très rares. L'excrétion des sels alcalins ou des métabolites de la "Danilone" peut donner une teinte rouge orange aux urines alcalines. On ne doit pas confondre cette manifestation avec une hématurie.

Comprimés à **50 mg** (blancs, sécables) et à **25 mg** (jaunes, sécables). *Flacons de 100.*

Également disponibles:
"DUFALONE" ("Dicumarol", marque de bishydroxycoumarine USP) à **50 mg** (roses, sécables) et à **100 mg** (roses, sécables).
"WARFILONE" (marque de warfarine sodique USP) à **5 mg** (orange, sécables) et à **10 mg** (rouges, sécables).
Flacons de 100 comprimés.

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

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899

POUR LE
GRAND EFFORT
DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTIQUE
PAR VOIE ORALE

DBI-TD

HCl de phenformine d'action prolongée

la première et la seule
médication
hypoglycémique orale
à désintégration réglée

réaction de longue durée . . . "L'échec secondaire est improbable" sous l'action de la phenformine[4] (DBI-TD en capsules, DBI en comprimés). On a administré la phenformine quotidiennement et avec succès à des diabétiques pendant une étude poursuivie au-delà de trois ans[2] et pendant une autre étude qui dura jusqu'à 4½ ans[1] au cours desquelles on ne vit "presque aucun cas de résistance acquise ou d'échec secondaire vrai."[1] Le DBI a, en vérité, donné des résultats satisfaisants chez 55 à 60% des cas d'échecs secondaires à la tolbutamide.[3,7]

sécurité clinique de longue durée . . . On n'a vu acun exemple de toxicité dans le foie ou dans le parenchyme après l'administration journalière de DBI-TD allant jusqu'à 2½ ans — près de cinq ans avec l'emploi de comprimés de DBI.[1,2,9] "L'absence de réactions hypoglycémiques a été notable" avec l'emploi de la phenformine.[5]

tolérance de longue durée . . . Le DBI-TD est bien toléré et ne provoque que le minimum d'effets secondaires digestifs.[2,6,8] Radding et ses collègues[6] signalent que "l'exemption relative des effets secondaires digestifs fut très rassurante et dans aucun cas n'avons-nous été obligés de retirer le médicament."

commodité de longue durée . . . Une prise par jour — deux au plus — pour la plupart des diabétiques fait du DBI-TD un instrument thérapeutique simple et commode. Chaque dose diminue le sucre sanguin progressivement et sans à-coups pendant 12 à 14 heures environ.[6]

Le DBI-TD (HCl de phenformine ou HCl de N¹-phénéthylbiguanide) est offert en capsules de 50 mg à désintégration réglée; flacons de 30, 100 et 500. En outre: DBI en comprimés de 25 mg; flacons de 100 et 500.

Bibliographie: 1. Pomeranze, J.: Clinical Med. 8:1155, June 1961. **2.** Krall, L. P. and Bradley, R. F.: Geriatrics 17:337, May 1962. **3.** DeLawter, D. E. et al.: J.A.M.A. 171:1786, Nov. 28, 1959. **4.** Perkin, F. S.: J.A.M.A. 173:36, May 7, 1960. **5.** Pearlman, W.: Phenformin Symposium, Houston, Feb. 1959. **6.** Radding, R. S. et al.: Metabolism 11:404, April 1962. **7.** Gold, A. et al.: Applied Therapeutics 2:137, 1960. **8.** Brown, G. D. and Gabert, H.: Applied Therapeutics 4:451, May 1962. **9.** Gold, A.: Applied Therapeutics 4:466, May 1962.

arlington-funk laboratories, division
u. s. vitamin corporation of canada, ltd.
casier postal 779, montréal 3, québec.

LA CYSTITE
DANS
LA PYÉLITE

ET LES AUTRES INFECTIONS URINAIRES

'Thiosulfil'-A Forte

UN SULFAMIDE AVEC FACTEUR DE SÉCURITÉ INCLUS **PLUS** UN AGENT ANALGÉSIQUE

(Sulfaméthizol + Chlorhydrate de phénylazo-diamino-pyridine)

- une forte concentration urinaire de sulfa libre, actif, au siège de l'infection qui assure l'efficacité thérapeutique
- une concentration thérapeutique de sulfamide obtenue le premier jour; les doses d'attaque massives ne sont pas nécessaires
- le soulagement des malaises et de la douleur de même que l'enraiement de l'infection
- l'excrétion rapide et complète par voie rénale qui permet une thérapie à long terme
- une solubilité remarquable en urine alcaline aussi bien qu'en urine acide qui diminue le risque de cristallurie

CONTRE-INDICATIONS:
1. Antécédents d'allergie aux sulfamides.
2. L'insuffisance hépatique ou rénale, le chlorhydrate de phénylazo-diamino-pyridine qui entre dans la formule étant contre-indiqué dans ces affections.

AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE • MONTRÉAL

PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE

Ayerst

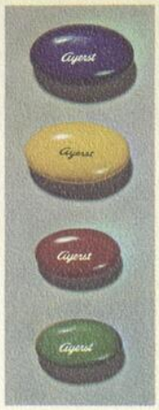
F-1890

N° 865 — 2.5 mg au comprimé

N° 866 — 1.25 mg au comprimé

N° 867 — 0.625 mg au comprimé

N° 868 — 0.3 mg au comprimé



Tous les comprimés de "Prémarine" portent maintenant l'empreinte du nom Ayerst afin d'en permettre l'identification formelle; cette mesure est une sauvegarde additionnelle pour le médecin, le malade et le pharmacien.

AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE

PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE

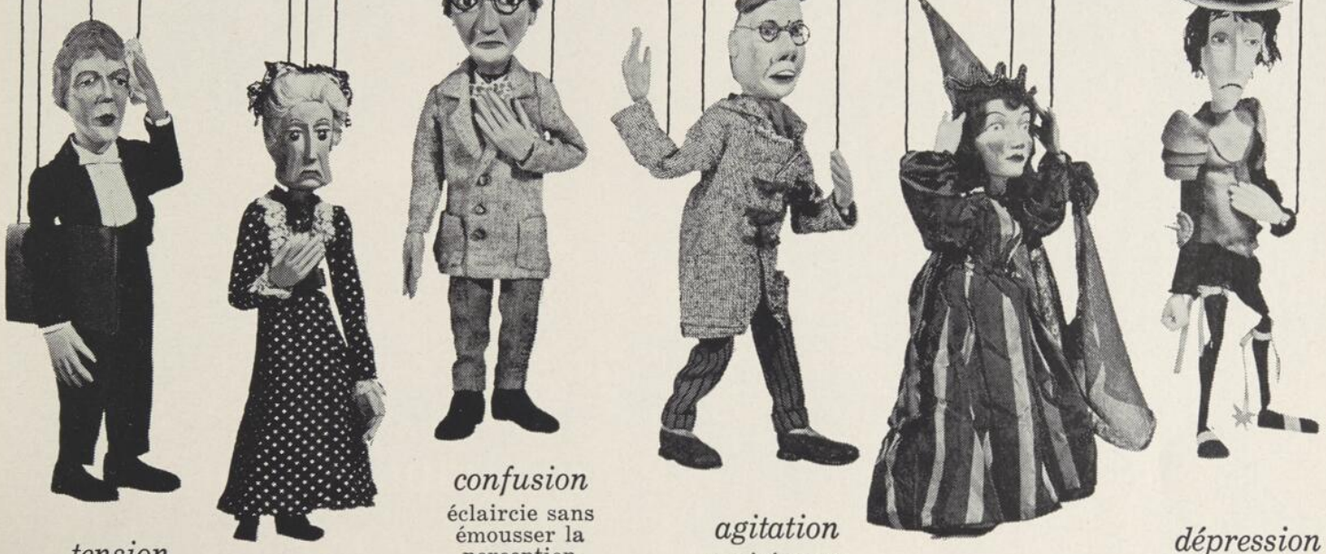
Ayerst

"PRÉMARINE"

(SUBSTANCES ŒSTROGÉNIQUES CONJUGUÉES ÉQUINES)

DANS LA MÉNOPAUSE

MODITEN



tension
soulagée
sans somnolence

apathie
dissipée sans
créer de nervosité

confusion
éclaircie sans
émousser la
perception

agitation
apaisée sans
sédation excessive

appréhension
effacée sans
retranchement de
la réalité

dépression
allégée sans
stimulation
importune

dans toutes les manifestations de l'anxiété ou de la tension: de la dépression ou de la léthargie jusqu'à l'agitation émotive.

24 heures de sérénité émotive
avec 1 mg une fois par jour.

Efficacité clinique confirmée par de multiples expériences.

L'efficacité de MODITEN dans le traitement de l'anxiété et de la tension a fait l'objet de nombreuses études. La plupart des comptes rendus rapportent que MODITEN est un auxiliaire particulièrement efficace dans la lutte contre la tension et l'anxiété.

MODITEN

Bichlorhydrate de fluphénazine Squibb

SQUIBB *Un siècle d'expérience inspire confiance*

'Moditen' est une marque déposée

Tout le tour du cadran, le sirop de Norisodrine est un excellent moyen prophylactique contre les crises d'asthme . . . un traitement efficace de la toux bronchique ou allergique. Alliant une action broncho-dilatatrice (sulfate de Norisodrine) à un effet fluidifiant (iodure de calcium), cette forme originale de Norisodrine constitue un traitement d'entretien à long terme des allergies respiratoires chroniques.

Grâce à sa saveur agréable de miel et de menthe, le sirop de Norisodrine plaît spécialement aux adolescents. Présenté en flacons de 4 et de 16 onces. Votre représentant Abbott vous remettra la littérature détaillée. Sinon, écrivez aux Laboratoires Abbott Limitée. C.P. 6150, Montréal, P.Q.

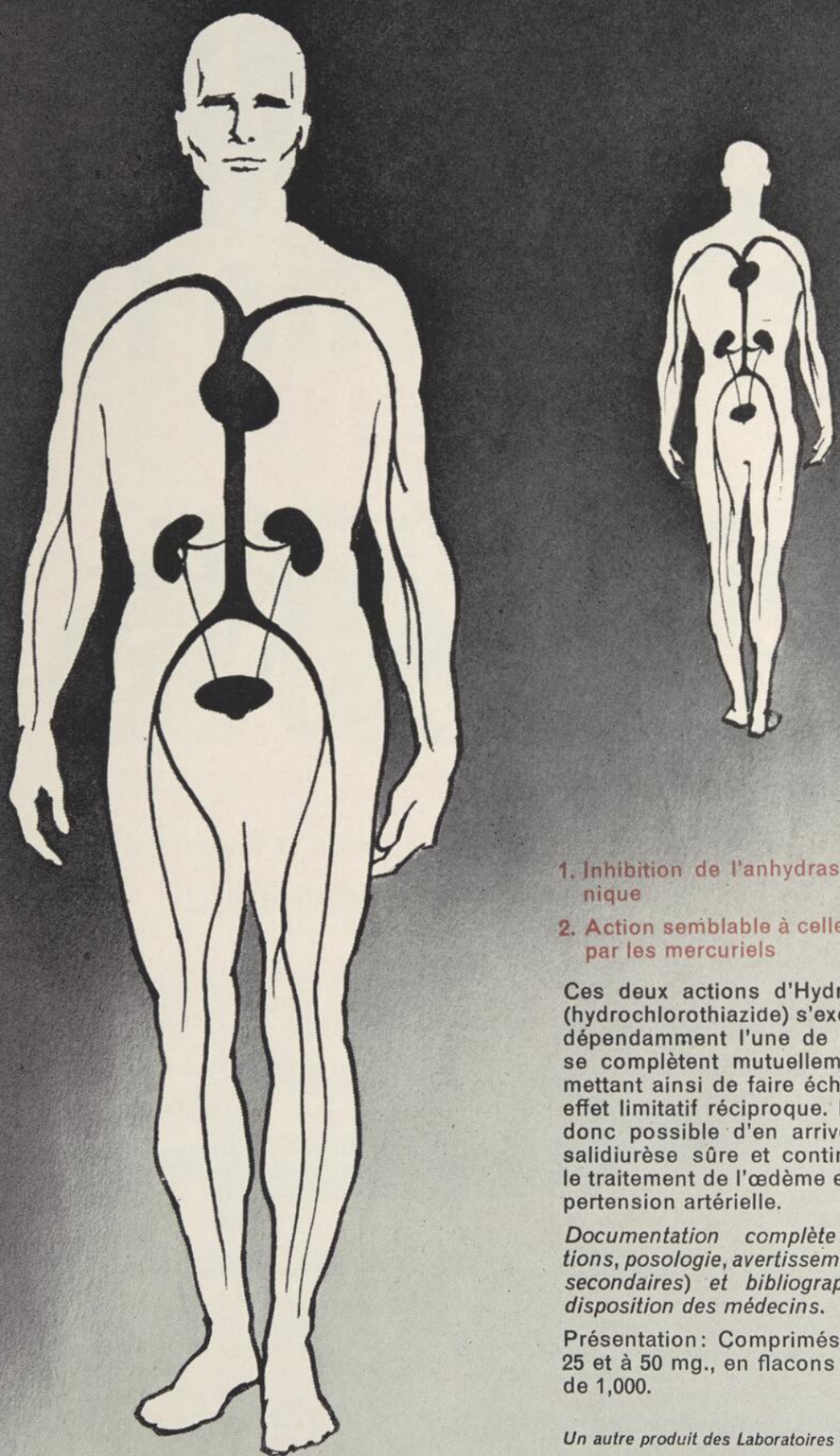
SIROP DE **NORISODRINE***
(sulfate d'isoprotérénol Abbott)
AVEC IODURE DE CALCIUM

ABBOTT

*Nom déposé

Laboratoires Abbott Limitée • Montréal • Toronto • Winnipeg • Vancouver

les deux aspects d'HydroDIURIL*



1. Inhibition de l'anhydrase carbonique
2. Action semblable à celle exercée par les mercuriels

Ces deux actions d'HydroDIURIL (hydrochlorothiazide) s'exercent indépendamment l'une de l'autre et se complètent mutuellement, permettant ainsi de faire échec à leur effet limitatif réciproque. Il devient donc possible d'en arriver à une salidiurèse sûre et continue dans le traitement de l'œdème et de l'hypertension artérielle.

Documentation complète (indications, posologie, avertissement, effets secondaires) et bibliographie à la disposition des médecins.

Présentation: Comprimés dosés à 25 et à 50 mg., en flacons de 100 et de 1,000.

Un autre produit des Laboratoires de recherche MSD

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

*Marque de commerce

ARTICHOBYL

MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

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

●

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

●

J. EDDÉ, Limitée, 202 est, rue Laurier **MONTRÉAL**

dans l'antibio-thérapie parentérale un nom se distingue REVERIN* 'Hoechst'

(pyrrolidino-méthyl-tétracycline)

l'antibiotique intraveineux qui a fait ses preuves

Avec REVERIN, l'action immédiate est bactéricide dans la majorité des cas, ce qui assure un contrôle rapide de l'infection. Le pH physiologique de REVERIN intraveineux assure l'absence de complications locales et d'effets secondaires. REVERIN, grâce à sa structure uni-moléculaire, est dix fois plus soluble que les autres tétracyclines, ce qui donne un niveau sérique initial exceptionnellement élevé et des niveaux tissulaires correspondants. La posologie est ainsi considérablement inférieure à celle requise pour les autres préparations. **une injection—efficacité d'une journée.** Des niveaux bactériostatiques sont encore maintenus même 24 heures après une seule injection. Une action thérapeutique complète est obtenue ainsi avec une seule injection par jour. Dans des cas exceptionnellement graves, des injections additionnelles doivent être administrées à 12 ou 8 heures d'intervalle. **durée de l'injection—1 minute.** REVERIN (275 mg.) est dissous dans 10 ml. d'eau et s'injecte directement dans la veine. En fait, 1 seule minute est requise pour l'injection.

1863-1963 HOECHST 100 ANNÉES

un siècle de réalisations scientifiques par la recherche

82

HOECHST PHARMACEUTICALS OF CANADA LIMITED, MONTRÉAL

*MARQUE DÉPOSÉE

PIMAFUCIN*
COMPRIMES VAGINAUX

Indiqué dans le traitement des infections à

- TRICHOMONAS VAGINALIS
- CANDIDA (MONILIA) ALBICANS
- LEUCORRHEE D'ORIGINE BACTERIENNE NON SPECIFIQUE

- Résultats cliniques très favorables chez les patientes enceintes ou non.
- Jusqu'à 90% de guérisons des Moniliases selon que la patiente a ou non été traitée sans succès avec d'autres médicaments, qu'elle soit enceinte ou non.
- Jusqu'à 80% de guérisons des Trichomonases dans les mêmes conditions.

CHAQUE COMPRIME RENFERME

Pimaricin ® † ..... 50 mg. Chlorure de benzalkonium ..... 1 mg.
Chlorhydrate d'amylocaïne 15 mg. Mélange tampon (pH environ 4.2) et lactose

® Marques déposées de Royal Netherlands Fermentation Industries Ltd., Delft, Pays-Bas.

† Antibiotique fongicide obtenu à partir d'un nouveau microorganisme, Streptomyces natalensis.

CANADA DUPHAR
LIMITED
LONDON CANADA

DUPHAR

La majorité des sujets souffrant de troubles émotifs accusent un mélange de symptômes— certains impliquant la dépression, d'autres impliquant l'anxiété

Chez de tels malades, seule une médication que maîtrise les deux éléments de l'affection entraînera des résultats généralement supérieurs.

PARSTELIN*

Comprimés contenant 10 mg de Parnate* et 1 mg de Stelazine*

PARSTELIN S-2*

Comprimés contenant 10 mg de 'Parnate' et 2 mg de 'Stelazine'

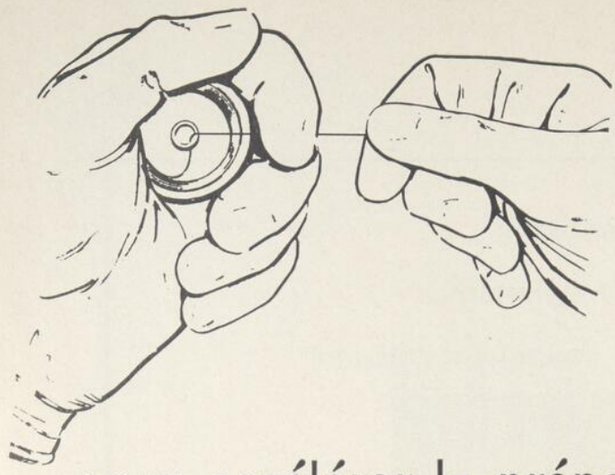
Les renseignements complets concernant l'administration de 'Parstelin' et de 'Parstelin S-2' se trouvent sur les pochettes-échantillon et dans le Vademecum International. 'Parnate' et 'Stelazine' sont les marques de commerce pour la tranylcypromine et la trifluopérazine SK&F, respectivement.

SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

3312AF

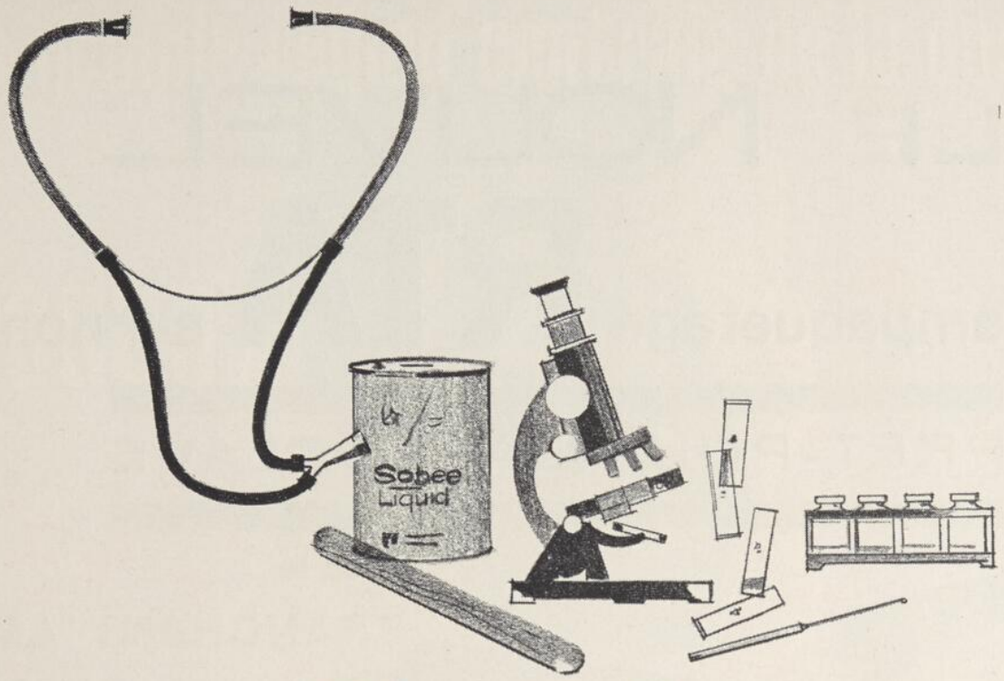


pour accélérer la préparation et l'exécution des ligatures

La radio-opacité réelle de la BOBINE DISTRIBUTRICE DAVIS & GECK est démontrée (1). La bobine était fixée à l'abdomen au moyen de diachylon lorsque l'exposition a été faite. L'oeillet métallique rend la bobine radio-opaque.

le Catgut Chirurgical en Bobine Distributrice Davis & Geck

DÉPARTEMENT DES PRODUITS
DAVIS & GECK / CYANAMID OF CANADA LIMITED
CYANAMID Montréal, Québec



Sobee*

est suggéré comme
AIDE DIAGNOSTIQUE
pour déterminer la sensibilité aux aliments.

NOUVEAU
SUPPLÉMENT DE VITAMINES ET DE MINÉRAUX

En dilution normale, 32 onces du nouveau SOBEE fournit:

Vitamine A	1500 U.I.
Vitamine D	400 U.I.
Vitamine E	5 U.I.
Vitamine C	50 mg.
Thiamine	0.5 mg.
Riboflavine	1 mg.
Niacinamide	7 mg.
Pyridoxine	0.4 mg.
Vitamine B_{12}	2 mcg.
Pantothénate de Calcium	2.5 mg.
Choline	85 mg.
Inositol	300 mg.
Fer	8 mg.
Iode	65 mcg.
Cuivre	0.4 mg.

Un essai thérapeutique avec Sobee pour déterminer si le lait de vache est l'aliment défavorable[1], peut éliminer les diagnostics compliqués ultérieurs. Si les symptômes sont atténués au bout de deux ou trois jours, vous avez l'assurance que Sobee sera bien toléré comme seule source d'alimentation continue.

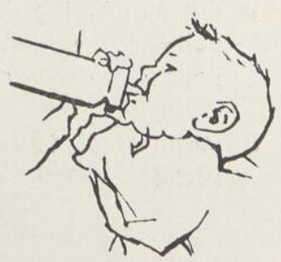
"Un gain de poids (avec Sobee) a été satisfaisant dans tous les cas au cours des périodes d'observation."[2]

un substitut moderne du lait

"Les patients qui sont particulièrement sensibles au lait de vache devraient complètement éviter celui-ci et, comme le lait de chèvre ne convient pas aussi, ils devraient choisir un substitut du lait, de préférence l'une des préparations de fèves de soya qui sont le plus facilement disponibles."[3]

SOBEE est simple à préparer: seulement une boîte de Sobee liquide pour une quantité égale d'eau ou une mesure rase (dans la boîte) de poudre à 2 oz. d'eau, fournit 20 calories par once liquide.

Pour les enfants sensibles à la protéine intacte, spécifiez NUTRAMIGEN*.



1. Bruce, J. W.: Ped. Clin. North Amer. 8:143 Feb. 1961
2. Collins-Williams, C.: C.M.A.J. 75:934 Dec. 1956
3. Collins-Williams, C.: Int. Arch. Allergy, Vol. 20, No. 1, 1962.

Laboratoires Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

*Marque déposée

LE NOUVEL empaquetage RTA B-P non-stérile

PRÊT-POUR-L'AUTOCLAVE

avec le

TRANCHANT AMÉLIORÉ

de la lame d'acier inoxydable B-P

Voici les caractéristiques du nouvel empaquetage RTA

- résistant à l'air et à l'humidité
- papier résistant aux perforations et imprégné de latex
- bandes indicatrices pour autoclave
- ouverture de séparation du type chevron
- des unités individuelles sont présentées en boîtes d'une demi-grosse, chiffrées en couleur pour indiquer la dimension des lames
- stérilisable à la vapeur, au gaz ou à la chaleur sèche

nouvelle économie—les lames inoxydables RTA coûtent moins cher que les lames stériles.

excellente technique—les lames inoxydables RTA peuvent être stérilisées avec d'autres instruments et préparées par l'infirmière dans son milieu stérile.

tranchant supérieur—les lames inoxydables RTA sont doublées d'un micro-coupant tout nouveau et plus tranchant que jamais.

BARD-PARKER COMPANY, INC.
DANBURY, CONNECTICUT
A DIVISION OF BECTON, DICKINSON AND COMPANY

B-P, BARD-PARKER, RTA est une marque de fabrique

dans la grande région centrale de la douleur

Percodan*

(Sels de Dihydrohydroxycodéinone et d'Homatropine, plus APC)

COMPRIMÉS

tient le milieu entre les analgésiques oraux légers et les analgésiques parentéraux puissants[1-7]

- **agit en 5 à 15 minutes**
- **le soulagement dure généralement 6 heures et plus**
- **la tolérance est excellente... la constipation, rare**
- **le sommeil n'est pas interrompu par la douleur**

Chaque Comprimé Percodan* renferme 4.50 mg. de dihydrohydroxycodéinone HCl, 0.38 mg. de téréphtalate de dihydrohydroxycodéinone (avis: peut provoquer l'accoutumance), 0.38 mg. de téréphtalate d'homatropine, 224 mg. d'acide acétylsalicylique, 160 mg. d'acétophénétidine, et 32 mg. de caféine.

pour un soulagement rapide et complet de la douleur

DOSE MOYENNE POUR ADULTES

1 comprimé toutes les 6 heures; peut provoquer l'accoutumance.

Ⓝ L'ordonnance verbale est acceptée.

Autre présentation

Pour une plus grande souplesse de la posologie — Percodan*-Demi: formule complète du Percodan, mais avec seulement la moitié de la quantité des sels de dihydrohydroxycodéinone et d'homatropine.

1. Blank, P. et Boas, H.: Analgésie améliorée dans la douleur moyenne, Ann. West. Med. & Surg. 6:376, 1952. 2. Bonica, J. J. et coll.: Le traitement des douleurs du post-partum à la dihydrohydroxycodéinone (Percodan): Comparaison avec la codéinone et le placebo, West. J. Surg. 65:84, 1957. 3. Cass, L. J. et Frederick, W. S.: Etude contrôlée du soulagement de la douleur, M. Times 84:1318, 1956. 4. Chasko, W. J.: Chirurgie dentaire sans douleur: Extension de la période post-opératoire sans douleur, J. District of Columbia Dent. Soc. 31:3, No. 5, 1956. 5. Cozen, L.: "Office Orthopedics", 2e éd., Philadelphia, Lea & Febiger, 1953, pp. 120, 138, 145, 156, 234. 6. Nicolson, W. P., Jr. et Skandalakis, J. E.: Contrôle de la douleur post-opératoire, J.M.A. Georgia 46:471, 1957. 7. Piper, C. E. et Niklas, F. W.: Le Percodan pour combattre la douleur en médecine industrielle, Indust. Med. 23:510, 1954: résumé in Clin. Med. 3:1008, 1956, Current M. Digest 22:135, No. 3, 1955.

Endo

ENDO DRUGS (CANADA) LTD.
Montréal, P. Q.

Brevet canadien No 537948
*Marque déposée

Elase*

fibrinolysine et désoxyribonucléase associées bovines, Parke-Davis

FAVORISE LA GUÉRISON des PLAIES ET LÉSIONS REBELLES

ELASE assure un débridement enzymatique efficace parce qu'elle contient des enzymes **actives** qui lysent rapidement le matériel fibrineux du sérum, les caillots de sang et les exsudats purulents.[1-4] ELASE aide à garder les surfaces propres, mais elle n'attaque pas de façon appréciable les tissus vivants et n'a pas d'effets irritants sur les tissus de granulation des plaies.[1-4] ELASE est donc particulièrement précieuse dans le traitement des plaies chirurgicales...des brûlures...ulcérations chroniques de la peau...plaies infectées...fistules...trajets fistuleux...abcès...vaginite et cervicite...érosion cervicale.

Consulter la brochure médicale quant aux détails d'administration et de posologie et aux précautions à prendre.

PRÉSENTATION: La POMMADE ELASE est présentée en tubes de 10 g et de 30 g. Les applicateurs vaginaux (applicateurs V* que l'on jette après usage) pour le tube de 30 g se vendent en paquets de 6. ELASE est aussi présentée sous forme de poudre, en fioles de 30 cc recouvertes d'une membrane de caoutchouc, que l'on peut reconstituer avec 10 cc de solution isotonique de chlorure de sodium (ne pas administrer par voie parentérale).

BIBLIOGRAPHIE: (1) Coon, W. W.; Wolfman, E. F., Jr.; Foote, J. A., & Hodgson, P. E.: Am. J. Surg. **98**:4, 1959. (2) Friedman, E. A.; Little, W. A., & Sachtleben, M. R.: Am. J. Obst. & Gynec. **79**:474, 1960. (3) Margulis, R. R., & Brush, B. E.: Arch. Surg. **65**:511, 1952. (4) Communications personnelles au Département des Recherches Cliniques, Parke, Davis & Company, 1959.

PARKE-DAVIS

PARKE DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL

*MARQUES DÉPOSÉES

03562

NOUVEAU...POUR LES LÉSIONS INFECTÉES DE LA PEAU

Onguent Elase avec Chloromycetin**

(fibrinolysine et désoxyribonucléase associées [de source bovine] Parke-Davis avec chloramphénicol Parke-Davis, sous forme d'onguent)

POUR LYSER LES EXSUDATS ET SUPPRIMER LES BACTÉRIES

L'onguent Elase avec Chloromycetin s'attaque doublement aux lésions infectées en exerçant à la fois l'activité d'un agent de débridement et celle d'un antibiotique efficace localement. La valeur de Chloromycetin dans les plaies infectées a été bien établie,[1-3] et Elase s'est révélé particulièrement précieux pour assurer un débridement enzymatique rapide et pratiquement sans douleur dans une grande variété de plaies lentes à se cicatriser.[4-9]

Logiquement, cette association offre donc une arme double pour traiter avec succès les ulcères topiques, les plaies chirurgicales infectées, les brûlures et autres lésions fibropurulentes rebelles. Ceci est particulièrement vrai lorsque les plaies sont infectées par des organismes qui utilisent comme mécanisme de protection un procédé de déposition de la fibrine (comme la coagulase et les staphylocoques).

(1) Liedberg, N. C., *et al.*: *Surg., Gynec. & Obst.* **100**:219, 1955. (2) Glick, H. I.; Cavanagh, D., & Kiem, I. M.: *Bull. Univ. Miami School Med. & Jackson Mem. Hosp.* **15**:1, 1961. (3) Glick, H. I.; Kiem, I. M., & Cavanagh, D.: Topical Enzymatic Therapy in the Postconization Cervix, document inédit. (4) Coon, W. W.; Wolfman, E. F., Jr.; Foote, J. A., & Hodgson, P. E.: *Am. J. Surg.* **98**:4, 1959. (5) Renseignements de laboratoire inédits, Division de la recherche, Parke, Davis & Company, 1959. (6) Friedman, E. A.; Little, W. A., & Sachtleben, M. R.: *Am. J. Obst. & Gynec.* **79**:474, 1960. (7) Redisch, W.: *J. M. Soc. New Jersey* **59**:18, 1962. (8) Communications personnelles au Service de recherche clinique, Parke, Davis & Company, 1959. (9) Margulis, R. R.; Ladd, J. E.; Fahey, M. F., & Walser, H. C.: *Am. J. Obst. & Gynec.* **81**:840, 1961.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9

*MARQUE DÉPOSÉE CP-18963

POLYBACTRIN

POUDRE ANTIBIOTIQUE AEROSOL

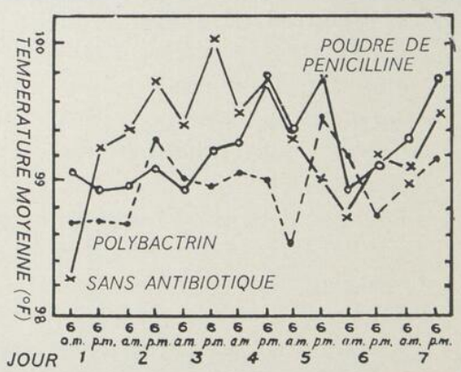
DANS LA MAITRISE DES BRULURES

Un essai clinique contrôlé du traitement à ciel ouvert de brûlures récentes, a démontré que les résultats apportés par la technique au Polybactrin, comme agent prophylactique, était, par comparaison aux préparations témoins, digne d'intérêt.

On remarqua une régression des Colibacilles ainsi qu'une diminution du Pseudomonas pyocianique dans les brûlures traitées au Polybactrin. L'infection au Streptocoque pyogène fut moins fréquente dans toutes les brûlures traitées au Polybactrin. Cette prophylaxie au Polybactrin a eu pour effet prédominant le contrôle de l'infection staphylococcique qui demeura insensible à la Pénicilline en poudre.

Chez les patients traités au Polybactrin l'abaissement de la température moyenne est à signaler par rapport aux patients traités soit à la Pénicilline en poudre ou encore par des substances témoins non antibiotiques.

TRAITEMENT LOCAL	PRELEVEMENTS SUR BRULURES du 2ième au 21ième jour				
	Sans croissance bactérienne (N.G.)	Croissance bactérienne en milieu aqueux (C.M.)	Nombre de prélèvements	% N.G.	% N.G. et C.M.
Polybactrin	53	57	235	32.5	47
Poudre pénicilline (10,000 u.i./G lactose	15	21	290	5.2	12
Sans antibiotique (controle)	5	12	197	2.5	8.6



SIGNIFICATION DES ESSAIS (Comparaison et contrôle)

POLYBACTRIN	N.G.	$X^2 = 35 \cdot 4$, $P < 0 \cdot 001$
,,	N.G. & C.M.	$X^2 = 73 \cdot 8$, $P < 0 \cdot 001$
POUDRE PENICILLINE	N.G.	$X^2 = 1 \cdot 35$, $P > 0 \cdot 05$
	N.G. & C.M.	$X^2 = 1 \cdot 05$, $P > 0 \cdot 05$

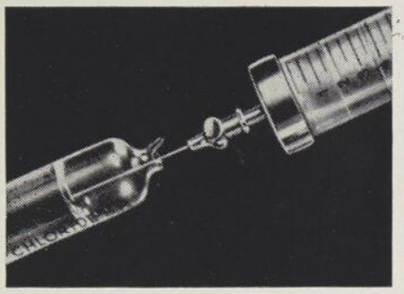
MOYENNE DES TEMPERATURES (°F) MATIN ET SOIR, DURANT 7 PREMIERS JOURS, CHEZ PATIENTS A ESSAI CLINIQUE, POUR PROPHYLAXIE DE BRULURES TRAITEES PAR LA METHODE A CIEL OUVERT.

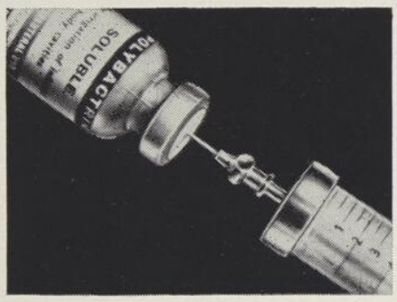
Lancet, ii, 958, 1962.

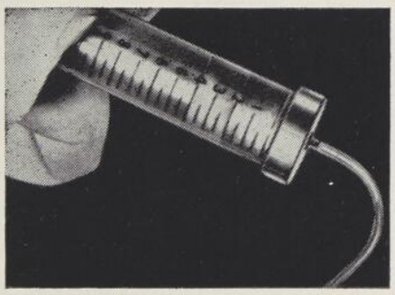
NOUVEAU

EVOLUTION LOGIQUE DU POLYBACTRIN AEROSOL

POLYBACTRIN SOLUBLE







pour l'irrigation des plaies et des cavités

Polybactrin Soluble fournit toute l'activité du Polybactrin, triade de Sulfate de Polimyxine-B, de Bacitracine base et de Sulfate de Néomycine sous forme de poudre rapidement soluble dans l'eau stérile ou le sérum physiologique.

Polybactrin a été spécialement conçu pour le traitement et l'irrigation de plaies infectées, là où une application antibiotique locale est indiquée, en association ou non avec un traitement systémique d'antibiotiques.

COMPOSITION

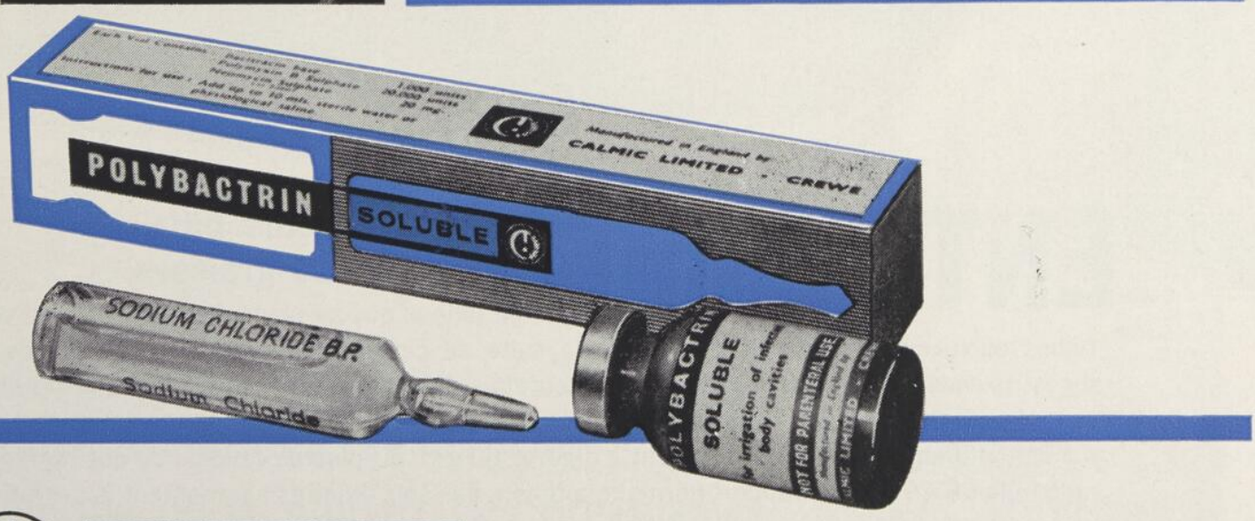
Chaque fiôle renferme:

Bacitracine base	1000 unités
Sulfate de Polymixine-B	20,000 unités
Sulfate de Néomycine (comme excipient)	20 mg.

Avec fiôle de 10 ml. de sérum physiologique.

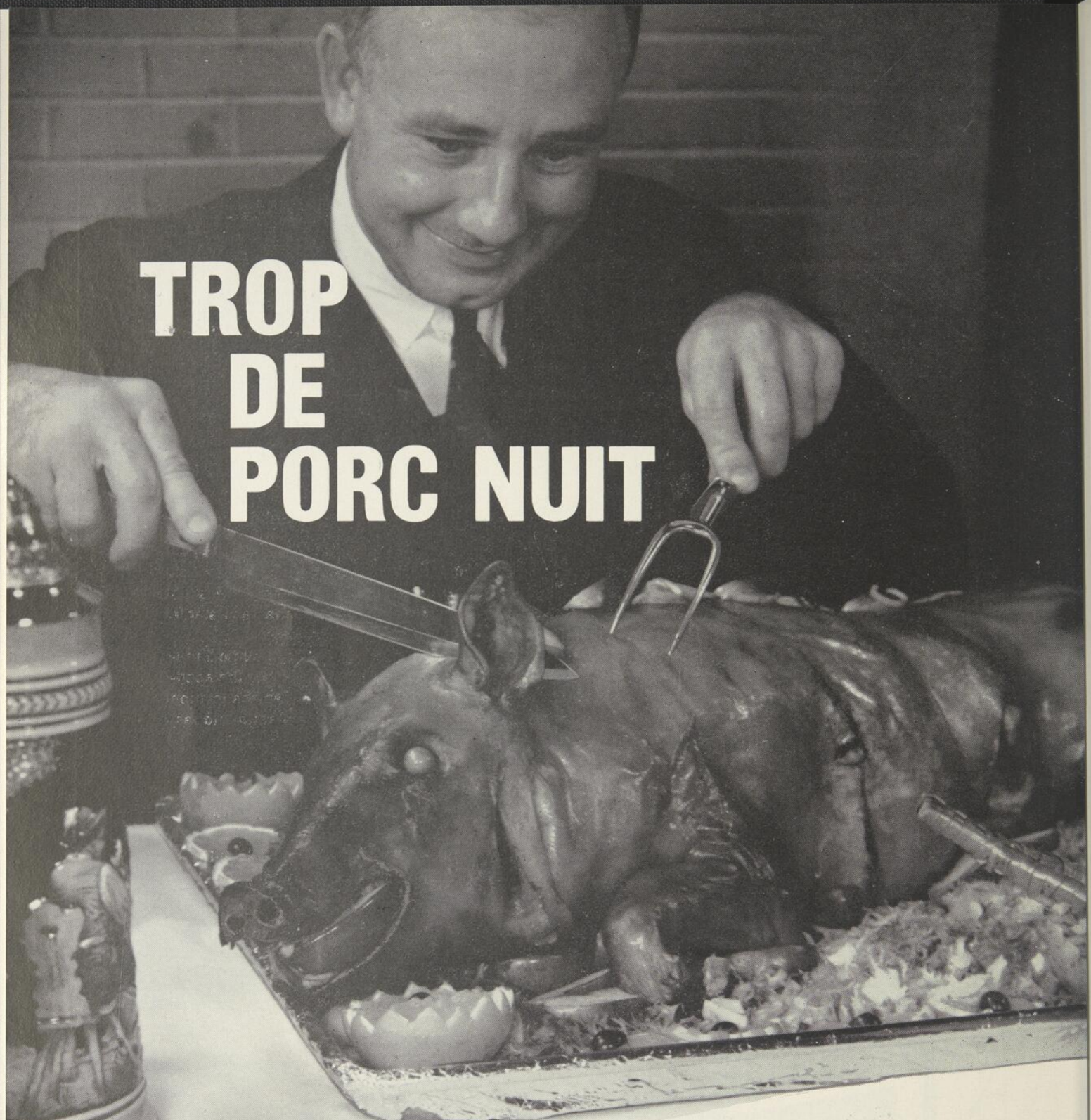
STERILE

(Ne pas employer par voie parentérale)



CALMIC

CALMIC LIMITED . TORONTO . CANADA
CREWE and LONDON, ENGLAND . SYDNEY, AUSTRALIA



ENTOZYME®

aide la vésicule biliaire à digérer les graisses.

Le bilieux qui ne peut résister à l'attrait d'aliments riches et succulents se voit souvent, à la suite de certaines boustifailles, atteint de malaises digestifs causés par un excès de graisse. Toutefois, il existe un moyen de soulager ou de prévenir ces désagréments grâce à Entozyme, un complément naturel de la digestion. Six comprimés (la dose quotidienne habituelle) suffisent à digérer 60 gm. ou plus de lipides; ce qui représente chez un adulte 50 à 90% de l'apport normal quotidien. Les sels biliaires augmentent la sécrétion de bile et favorisent l'activité lipolytique de la pancréatine dans l'Entozyme et de la propre lipase du patient. Ensemble, les sels biliaires et la pancréatine facilitent grandement l'émulsification et le transport des graisses. Chaque comprimé enrobé d'Entozyme renferme 150 mg. de sels biliaires, 300 mg. de Pancréatine, N.F. et 250 mg. de Pepsine, N.F. qui suffisent à digérer 8 gm. de protéines.

A. H. Robins Company of Canada, Ltd., Montreal, Quebec

D'une efficacité rapide dans les infections urinaires gram-négatives aiguës ou résistantes, l'antibiotique Coly-Mycin est également indiqué dans les infections chirurgicales et celles des voies respiratoires, des plaies, des brûlures et de la circulation attribuables à des organismes sensibles.

- ***Bactéricide avant tout*** contre la plupart des organismes pathogènes gram-négatifs, y compris le Pseudomonas et les souches résistantes de *E. coli* et de *A. aerogenes* (non efficace contre le Proteus).
- ***Produit rapidement des niveaux thérapeutiques dans le sang et l'urine*** à la suite d'une injection intramusculaire profonde.
- ***Sécurité exceptionnelle*** aux doses recommandées—on n'a rapporté aucune dyscrasie sanguine, ni de dommages aux reins ou au huitième nerf crânien.
- ***Modérément mycostatique,*** son activité aide à prévenir les proliférations moniliales.
- ***Favorise rarement la résistance bactérienne*** — on n'a rapporté aucune résistance croisée avec les antibiotiques à large spectre.
- ***Ne cause que peu ou pas de douleur*** au moment de l'injection intramusculaire profonde.

NOUVEL ANTIBIOTIQUE SPÉCIFIQUE DES ORGANISMES GRAM-NÉGATIFS

COLY·MYCIN INJECTABLE

COLISTIMÉTHATE DE SODIUM

En fiole contenant 150 mg de colistine de base sous forme de colistiméthate de sodium.

Posologie détaillée indiquée sur le feuillet à l'intérieur de la boîte.

- sécurité exceptionnelle
- activité bactéricide avant tout
- spécifique de la plupart des organismes pathogènes gram-négatifs

particulièrement Pseudomonas et E. coli

Fabricants de
Gelusil
Mandelamine
Peritrate
Proloid
Tedral

WARNER CHILCOTT

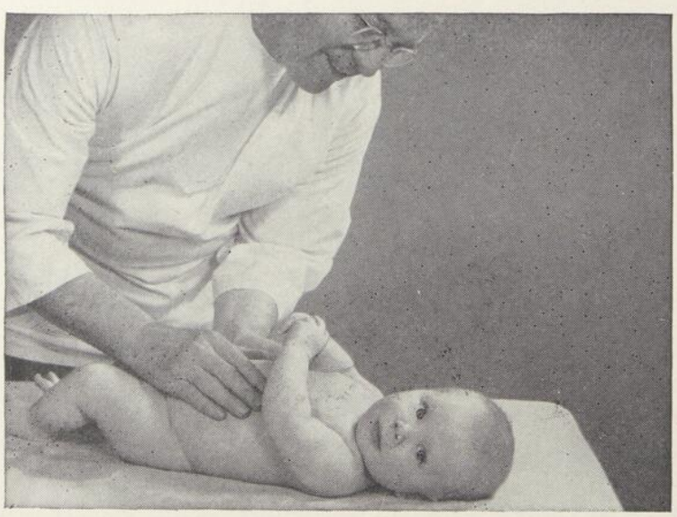
TORONTO, ONTARIO

RAPPORT CLINIQUE

SUJET: Sur un avantage précis de la viande dans le régime du nourrisson

"L'avantage le plus précis qu'offre l'addition de viande au régime est l'augmentation du volume des cellules rouges, de la masse d'hémoglobine en circulation et des réserves de fer à la fin de la première année de vie."
"Les viandes tamisées furent bien tolérées par tous les nourrissons et le malaise gastrique souvent associé à l'administration de fer médicinal fut évité."

Tiré de "Meat in the Diet of Premature Infants". T. R. C. Sisson et L. E. Whalen, A.M.A. Journal of Diseases of Children, vol. 95, p. 635, 1958. Disponible sur demande.



Des médecins dans des universités, des associations de recherches et des hôpitaux réputés ont effectué une série d'études cliniques au cours desquelles les viandes Swift pour bébés furent servies à des nourrissons. Les comptes rendus de ces études ont permis de mieux apprécier les avantages de la viande dans le régime du nourrisson.

Le nom le plus réputé en boucherie-charcuterie.

Swift's Premium

LA FAMILLE "FED"

'SUDAFED'*
Sirop et comprimés
Le décongestif respiratoire
HCl. de pseudoéphédrine

'ACTIFED'*
Sirop et comprimés
Le décongestif antihistaminique
HCl. de pseudoéphédrine
HCl. de triprolidine

'COACTIFED'*
Sirop
Le décongestif antihistaminique antitussigène
HCl. de pseudoéphédrine
HCl. de triprolidine
Phosphate de codéine

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD.

**Noms Déposés*

"VOULOIR N'ÊTRE JAMAIS SATISFAITS"

POUR ATTEINDRE AU SUPRÊME DEGRÉ DE QUALITÉ

A CRÉÉ VOTRE CONFIANCE

DANS LES PRODUITS BAXTER

La compagnie BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD. est légitimement fière de son rôle dans l'industrie pharmaceutique canadienne, tant comme pionnier et responsable du développement de solutions parentérales et des accessoires pour leur administration, que comme manufacturier des plus importants produits pharmaceutiques d'ordonnance. Nous vous remercions de la confiance et de l'accueil que vous avez accordés à nos produits au cours des vingt-cinq dernières années.

En cette année qui marque notre vingt-cinquième anniversaire au Canada, nous réitérons notre politique de "vouloir n'être jamais satisfaits" . . . politique qui a permis aux produits BAXTER une continuelle primauté dans l'industrie, de même que la création de plusieurs innovations dans le champ de la thérapeutique parentérale. Aujourd'hui, les réalisations de BAXTER LABORATORIES OF CANADA sont plus qu'évidentes: les solutions et accessoires BAXTER sont ceux recommandés par les médecins et ceux demandés par les hôpitaux . . . un témoignage d'encouragement constant au système de thérapeutique parentérale le plus ancien et le plus largement employé.

Notre règle de "vouloir n'être jamais satisfaits" exige que nous continuions à intensifier notre programme et de recherche et de développement . . . que nous persistions à élever nos standards de qualité . . . que nous adhérions comme par le passé à l'idéal le plus strict qui a fait de la marque BAXTER LABORATORIES le synonyme de suprématie dans la thérapeutique parentérale.

QUALITÉ

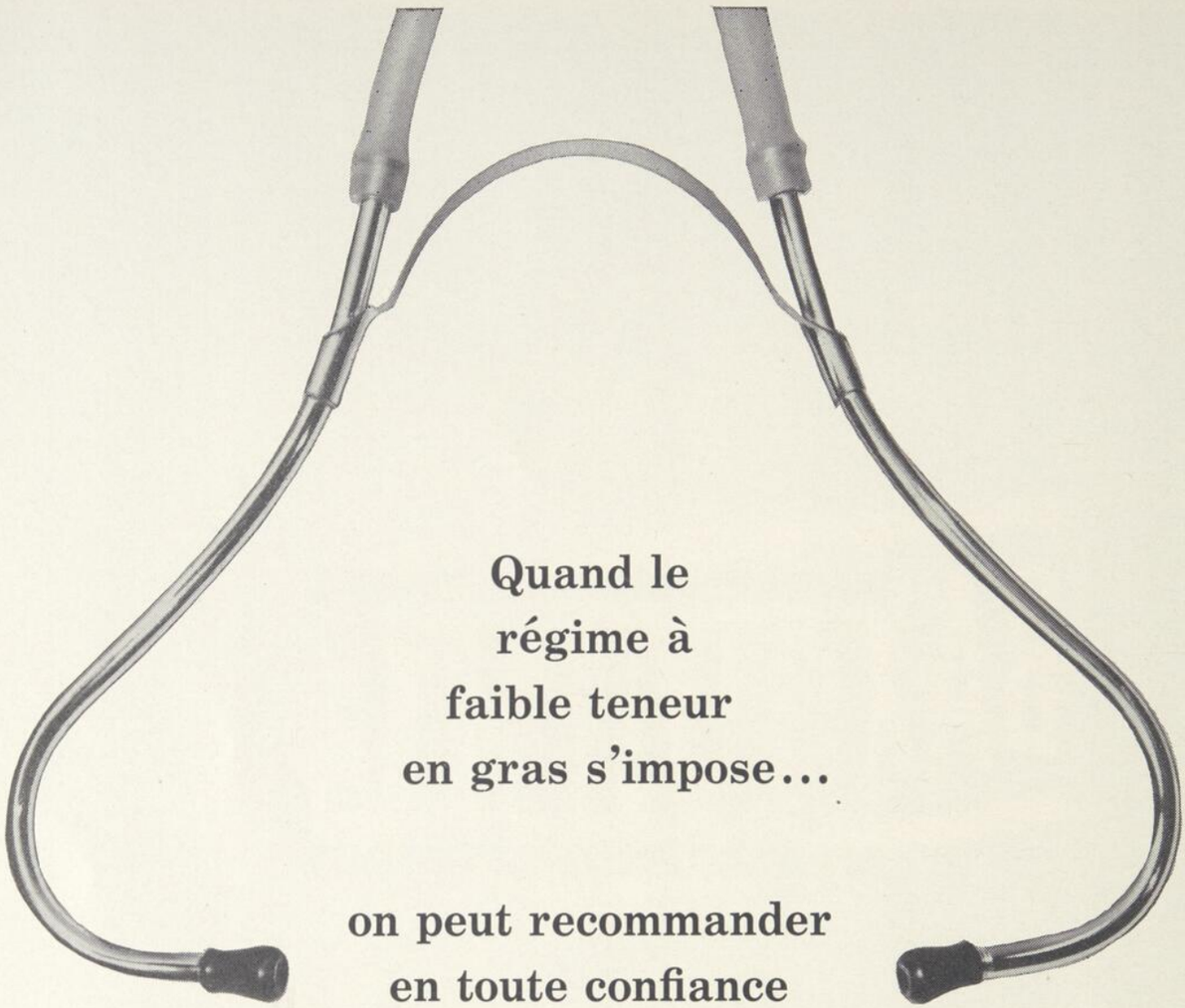
FABRICANT DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES D'ORDONNANCE DEPUIS 1938 . . .

ET, AVEC BAXTER, "REPRESENTATION" EST PLUS QU'UN MOT NÉBULEUX ! Un représentant BAXTER, hautement préparé et compétent, est toujours à votre disposition pour vous aider individuellement ou pour participer à l'entraînement de groupes . . . pour répondre à vos questions . . . pour faire une démonstration d'accessoires . . . pour vous fournir la littérature éducationnelle spécifique . . . pour organiser des séances cinématographiques. Autrement dit, votre représentant BAXTER n'est qu'une autre raison qui garantit que . . .

BAXTER VOUS SERT MIEUX... TOUJOURS!

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD. Alliston, Ontario

L'ANNÉE DE NOTRE VINGT-CINQUIÈME ANNIVERSAIRE AU CANADA



Quand le régime à faible teneur en gras s'impose...

on peut recommander en toute confiance le Carnation Instantané

Dans les cas de maladies de coeur, ou encore quand vous prescrivez un régime à faible teneur en gras, le lait écrémé en poudre Carnation Instantané s'avère un spécifique tout désigné. Le Carnation Instantané fournit toutes les protéines, les vitamines B et le calcium du lait entier, mais non son gras et moins de la moitié de ses calories.

Pour vos patients au régime, le Carnation Instantané, formule enrichie, constitue une source naturelle d'alimentation, *sans* consommation excessive de liquides ou de calories. Pour obtenir 20 p. cent plus de calcium, de protéines et de vitamines B que n'en procure le lait écrémé ordinaire ou le lait entier, il suffit d'ajouter ⅓ de tasse de cristaux par pinte à la quantité indiquée sur le paquet.

Breuvage délicieux, le Carnation Instantané, incorporé aux recettes, leur donne un surcroît de saveur qui rend les repas vraiment appétissants et aide vos patients à suivre leur régime. Et il est économique! Le Carnation Instantané coûte aussi peu que 8¢ la pinte.

...pour éviter l'embonpoint
souvent associé aux autres stéroïdes...
A.M.A. Council on Drugs: JAMA 169:257 (Jan. 17) 1959

tous les avantages des stéroïdes
mais leur rançon réduite au minimum

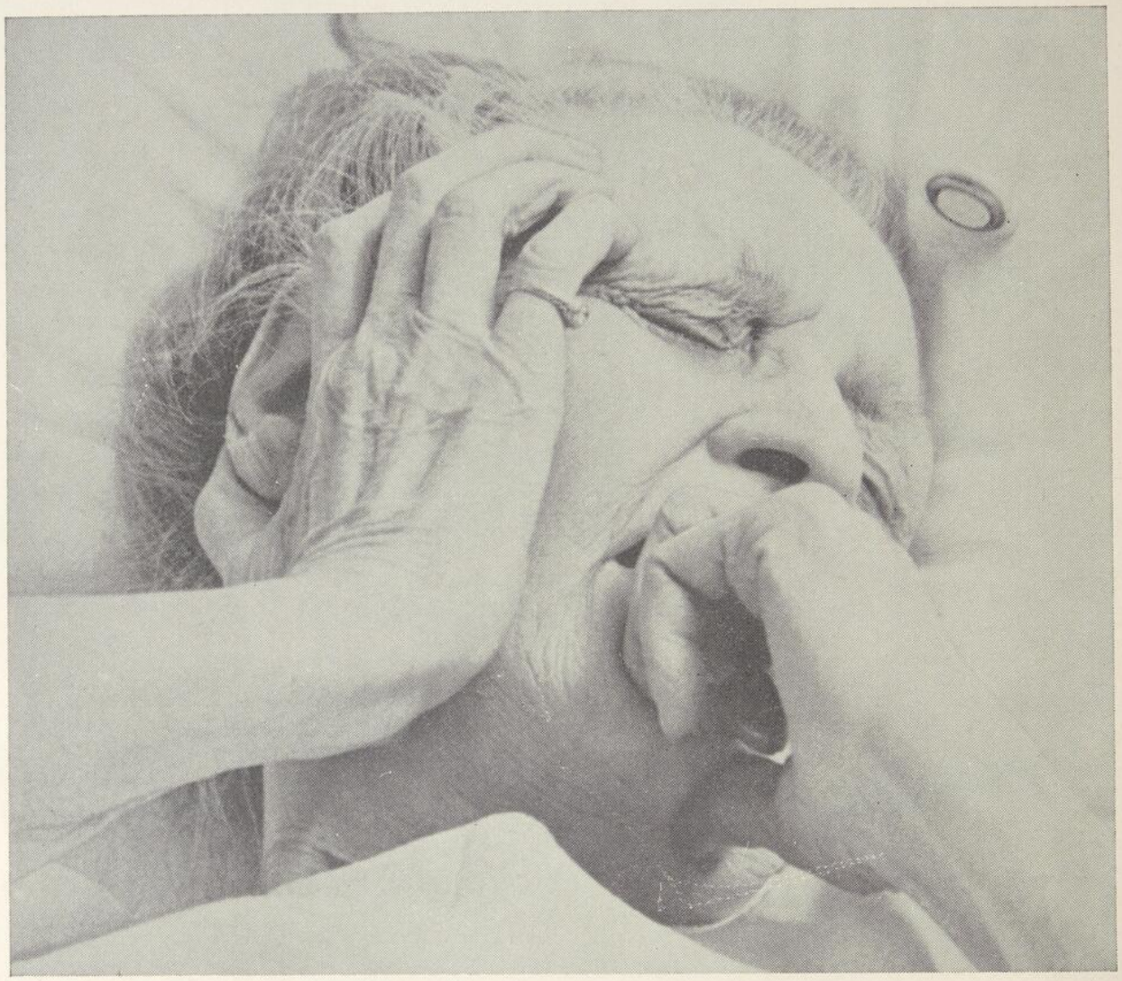
Aristocort®

Triamcinolone Lederle

Vous obtiendrez de votre représentant Lederle tous les renseignements nécessaires —indications, posologie, précautions, contre-indications—ou encore vous pouvez écrire au directeur médical.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

*Marque Déposée



soulage le martyre de la douleur violente

Le **SPARIDOL* 50** assure une meilleure analgésie *outre* qu'il exerce des actions sédative, amnésique et anti-émétique. Réservez-le à votre opéré ou au malade en proie à une douleur vive et rebelle (par ex. carcinome au stade final). Vous le soulagerez, sans pour cela provoquer une dépression notable de ses fonctions vitales.

SPARIDOL* 50

Chlorhydrate de promazine et chlorhydrate de mépéridine, Wyeth

Présentation: SPARIDOL 50 injectable, réservé à l'injection intramusculaire, à 50 mg. de chlorhydrate de promazine et 50 mg. de chlorhydrate de mépéridine par cc.; en fioles de 1 cc., de 10 cc. et de 30 cc.

Wyeth
*Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

Ⓝ *Sujet aux règlements des narcotiques* Ⓟ *Ordonnance obligatoire*

existe-t'il *un* antibiotique
qui possède *tous*
ces avantages?

- ☑ Activité contre un grand nombre de germes pathogènes.
- ☑ Facilité d'administration.
- ☑ Efficacité per os.
- ☑ Action rapide et sûre dans une forte proportion de cas.
- ☑ Économie.
- ☑ Efficacité prouvée par une longue expérience clinique.
- ☑ Tolérance exceptionnelle par le malade.
- ☑ Apparition tardive de résistance au médicament.

il en existe au moins *un*...

AlbamycinT

NOVOBIOCIN / TÉTRACYCLINE

Présenté en flacons de 16 et de 100 comprimés, et en granulé aromatisé, en flacons de 40 c.c. et de 60 c.c. (après addition d'eau).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 1788.1

Upjohn

Veriderm Neo-Medrol

lénifie . . . protège . . . traite

Dermatite atopique infectée de la joue droite.

Après 7 jours de traitement au moyen de Veriderm Neo-Medrol, à 0.25%

Traitement avec le Medrol — — qui atténue rapidement prurit et érythème.

Protection avec la néomycine — qui assure la prévention et le traitement des infections cutanées superficielles.

Action lénifiante avec le Veriderm — — — — — — — qui, stimulant les lipides naturels de la peau, adoucit les téguments et disparaît sans laisser de trace grasse inesthétique.

Un gramme renferme 2.5 mg d'acétate de Medrol (méthylprednisolone), soit 0.25%, et 5 mg de sulfate de néomycine dans l'excipient Veriderm, simulant les lipides de la peau.
Présenté en tubes de 5 et de 15 grammes.

Autre forme: Veriderm Neo-Medrol pour traiter les dermatoses non-compliquées.
Un gramme renferme 2.5 mg (0.25%) d'acétate de Medrol (méthylprednisolone) dans l'excipient Veriderm
Présenté en tubes de 5 et de 15 grammes.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF.1797.1

Upjohn *pionniers dans le domaine de la recherche en corticostéroïdes*

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / 865 YORK MILLS ROAD / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

BULLETIN

LE CENTENAIRE DE LA CROIX-ROUGE

Elle est centenaire et plus vivante que jamais, ayant ramifié ses offices, répandu ses bienfaits et ses secours, diversifié ses œuvres à travers le monde sans soucis des conflits et des races. Elle reflète par sa seule destinée, encore plus par son action, ce qui, seul, dans l'homme, est ineffable: l'acte gratuit et charitable.

Ce centenaire, l'"Organisation mondiale de la Santé" le signale par un album qui, par l'image et le texte, expose les jalons et les paliers qui ont marqué l'existence maintenant vénérable de cette institution.

Voici quelques paragraphes que nous recueillons dans cet album; ils racontent avec concision les circonstances imprévues qui ont été à l'origine de la fondation de la Croix-Rouge.

. . . "Cela se passe le 20 juin 1859.

Depuis 48 jours, Français et Italiens livrent un combat à mort pour débarrasser l'Italie de la domination autrichienne. Ce civil, c'est un certain Jean Henri Dunant, riche citoyen genevois.

Il est à la recherche de l'Empereur Napoléon III, alors en Haute-Italie à la tête des armées franco-italiennes. Cet homme d'affaires, qui vient juste d'avoir 31 ans, n'a qu'une seule idée en tête: obtenir de Napoléon III des concessions territoriales pour un projet de création de moulins en Algérie.

Le moment est mal choisi, mais qu'importe ! Il est décidé à trouver l'Empereur coûte que coûte.

Il ne sait pas ce que c'est que la guerre. D'ailleurs, il n'est pas venu de Genève pour en parler, mais pour exposer son projet de moulins.

Seulement, voilà, le sang coule partout.

Si l'obstination de Dunant ne conduit pas ce dernier jusqu'à Napoléon III, elle le mène à Castiglione — au soir de la bataille de Solférino.

C'est le 24 juin. La journée est chaude, belle.

La tuerie, effroyable. 300 000 hommes se sont affrontés. 40 000 d'entre eux sont en train de mourir.

C'est ça la guerre ? Henri Dunant est atterré, bouleversé. D'abord, il ne sait plus où donner de la tête. Des blessés qui hurlent, il y en a partout dans les rues de Castiglione. Le jeune homme oublie complètement le but de son voyage, ses moulins, l'Empereur.

Il se ressaisit. Il quitte sa confortable carriole.

Il improvise un service volontaire de secours.

Trois journées durant, il va payer de sa personne.

De ses propres mains, il soigne plus de 1000 blessés, Autrichiens, Français, Italiens.

A ceux qui s'étonnent de le voir soulager leurs ennemis, il répète: "Tous sont nos frères" . . .

Ces jours décident de l'orientation de sa vie . . . "

Dunant, encore tout imprégné des terribles images de la guerre, écrit un livre "Un souvenir de Solférino". Ce livre crée une impression profonde en Europe. Les dirigeants, les écrivains, les élites sont émus et un mouvement se crée sur le champ.

En août 1863, Dunant et quatre concitoyens suisses constituent un groupe qu'ils nomment "Comité international et permanent de secours aux blessés militaires". Et le 22 août 1864, 16 pays signent à Genève la "Convention pour l'amélioration du sort des militaires blessés dans les armées en campagne".

On décida de laisser la Convention ouverte à l'adhésion de toutes autres puissances non signataires qui désireront plus tard s'y joindre.

Aujourd'hui quatre-vingt-onze états font partie de la Convention de Genève et 150 millions de volontaires prêtent leur concours à travers le monde à l'œuvre humanitaire de la Croix-Rouge.

Et les secours offerts avec la plus généreuse spontanéité, avec la célérité la plus alerte, grâce à une administration effective ont dépassé les soins aux blessés militaires. Ils sont à l'adresse des populations civiles prises dans des situations de sinistres, de fléaux ou de misères subites, imprévues ou persistantes.

Sans discrimination de race ou de situations conflictuelles d'une part ou d'une autre, la Croix-Rouge offre son aide et ses ressources en hommes, en moyens et en matériel.

Elle répand ses bienfaits dans les hôpitaux civils et militaires, auprès des blessés comme des grands malades, en distribuant la transfusion du sang, le passage du sang de l'homme de l'un à l'autre.

Et c'est peut-être par cette opération qu'elle symbolise le mieux l'œuvre de solidarité humaine qui est le but immanent de sa présence et de son action. Présence pérenniale, action extensive et gratuitement généreuse qui contrebalancent les œuvres basses, perfides, égoïstes et destructives d'une autre part de l'humanité.

ROMA AMYOT

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

ASSEMBLÉE DU CONSEIL DE L'A.M.L.F.C.

Jusqu'à cette année le Conseil de l'A.M.L.F.C. ne se réunissait qu'à l'occasion de nos congrès annuels. Lors du congrès de novembre dernier, il a été décidé qu'une réunion aurait lieu vers le milieu du présent exercice; et c'est le samedi 11 mai à l'hôtel Reine-Elizabeth, que le Conseil s'est réuni sous la présidence du docteur Émile Blain, directeur général.

A l'ordre du jour figuraient d'abord la présentation des procès-verbaux de la dernière réunion du Conseil, des réunions de l'Exécutif du 15 décembre 1962 et du 1er mars 1963, la lecture de la correspondance et du rapport de l'état financier actuel.

Ensuite, le docteur Jacques Léger fut invité à nous faire un exposé des récentes activités de notre Filiale du Québec dont il est le Président, activités principalement centrées sur les questions d'Assurance-hospitalisation, d'Assurance-santé et maladie, de la Loi des hôpitaux du Québec; il préconisa également de plus fréquentes missions scientifiques sous formes d'envois de conférenciers qui traiteraient de sujets médicaux et médico-économiques; de même que des contacts et des réunions plus intimes entre notre corps médical et autres professions libérales et organismes sociaux pour l'étude de questions d'intérêt commun, face aux multiples et complexes problèmes sociaux de l'heure.

Une autre question à l'ordre du jour concernait nos congrès annuels. Ces congrès, comme chacun sait, gagnent chaque année en ampleur et en prestige; et partant leur organisation devient, pour les responsables, un fardeau de plus en plus onéreux. Dans le but d'alléger la tâche des officiers de chaque congrès, et de leur permettre de concentrer leurs efforts sur l'amélioration constante du programme scientifique, deux nouveaux comités ont été formés: le "Comité d'organisation des Congrès" qui verra surtout à toute la question matérielle et financière et le "Comité permanent de publicité" dont l'appellation indique la fonction.

Congrès de 1963. Il se tiendra à Québec au Château Frontenac en novembre prochain. Le président le docteur Richard Lessard et ses collègues immédiats ne cessent d'œuvrer pour en faire un succès digne de tous nos congrès tenus à Québec antérieurement.

Congrès de Lyon. Quant au 24ième Congrès de médecine de Lyon en septembre, il suscite comme celui de Paris en 1961 un intérêt justifié; comme il se déroulera 2 mois plus tôt que celui de Québec, on ne saurait prévoir pour ce dernier vu son importance immédiate et sa tenue locale, une diminution d'intérêt ou d'assistance.

Congrès de 1964. Il nous faut désormais prévoir nos congrès longtemps d'avance. Celui de 1964 aura lieu à Montréal sous la présidence du docteur Roger Dufresne de l'hôpital Notre-Dame. Le docteur Dufresne, riche d'expérience dans l'organisation de l'enseignement médical universitaire, est déjà à la tâche pour ces assises de 1964; il sera secondé par les docteurs Laurent Archambault et Bernard Leboeuf qui agiront respectivement comme secrétaire et assistant-secrétaire, et par le docteur Édouard-D. Gagnon comme publiciste.

Congrès de 1967. Il n'est pas trop tôt pour en commencer les préparatifs et pour en poser les bases. Il prendra le nom et l'importance d'un "Congrès international des médecins de langue française" et se déroulera à Montréal au cours de l'Exposition universelle et des fêtes du centenaire de la Confédération. Un comité provisoire est déjà formé dans ce but; de plus amples renseignements seront portés à la connaissance de nos membres en temps opportun.

SECRÉTARIAT PERMANENT DES RELATIONS MÉDICALES FRANCE-CANADA À PARIS

Notre Comité des Relations médicales France-Canada s'occupe comme son nom l'indique, d'entretenir des relations suivies entre les deux milieux médicaux d'expression française au Canada et en France.

Comme le nombre de nos étudiants en France augmente sans cesse, les questions qui nous concernent réciproquement de part et d'autre de l'Atlantique, de même que les problèmes qu'elles soulèvent, sont de plus en plus nombreux.

Il devenait nécessaire d'intensifier ces relations et d'assurer leur bon fonctionnement administratif pour les années à venir. C'est donc à propos, que le Conseil a examiné la possibilité de créer sans tarder un Secrétariat permanent à Paris à La Maison canadienne de la Cité universitaire, avec le concours effectif des Facultés de médecine de l'Université de Montréal et de l'Université Laval.

L'A.M.L.F.C. ET LA TERMINOLOGIE MÉDICALE FRANÇAISE

L'A.M.L.F.C. par le truchement de son Comité d'Économie médicale a déjà inscrit à son programme d'étude, l'usage des livres médicaux français dans nos Facultés de médecine.

Le terminologie médicale française dans notre milieu professionnel est intimement liée à cette question.

Il faut se réjouir et féliciter l'Association des médecins-chirurgiens en pratique générale du Québec de s'intéresser vivement à son tour à cette importante question.

A la suite d'échanges de vues avec notamment les représentants de nos Facultés de médecine, du Bureau provincial de médecine, de l'Association des médecins de langue française du Canada, et de l'Office de la Langue française, une réunion a été convoquée le 1er mai dernier au Siège social du Collège des médecins, par le docteur Georges Desrosiers, représentant de la Fédération des Médecins-chirurgiens en pratique générale du Québec. Outre le docteur Desrosiers agissant comme président, étaient présents, le docteur Augustin Roy pour le Bureau provincial de médecine, le docteur Gilbert Blain de l'Institut supérieur d'administration hospitalière, M. Maurice Beaulieu, linguiste, de l'Office de la Langue française, et le docteur Pierre Smith de l'Association des médecins de langue française du Canada.

Le but essentiel de ce mouvement est "la restauration de la langue et de la pensée française dans le milieu médical" chez nous.

"Il faut que tous les efforts particuliers soient dirigés vers ce but commun" car "un immense effort de redressement s'impose".

Comment atteindre cet objectif ? Par la préparation d'un lexique des principaux termes du langage médico-administratif: administration hospitalière, assurance-santé et les différentes spécialités de la médecine, par la diffusion des manuels et des revues médicales françaises, par les échanges plus nombreux entre professeurs français et canadiens et les stages plus nombreux de nos étudiants en France.

Les Comités déjà formés et ceux à venir travailleront dans ce sens, en étroite collaboration avec l'Office de la langue française dont l'indispensable concours nous est fermement assuré.

Pierre SMITH,
Directeur des relations extérieures.

TRAVAUX ORIGINAUX

CHIRURGIE CARDIAQUE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON *

Paul PICHÉ, André DAVIGNON, Martine FAVREAU-ÉTHIER,
Thérèse CARTIER, Paul STANLEY **

Alors qu'il y a à peine quelques années, la chirurgie à cœur ouvert chez le grand enfant et chez l'adulte constituait un problème majeur, une amélioration rapide des méthodes de diagnostic, de l'anesthésie et de la technique chirurgicale même a permis d'obtenir dans ce domaine d'excellents résultats. L'attention du chirurgien se tourne maintenant vers le traitement des malformations cardiaques du nouveau-né et du nourrisson en danger de mort par insuffisance cardiaque ou par anoxie. La mortalité chez ces enfants, même traités médicalement, est très élevée et souvent une intervention chirurgicale pratiquée d'urgence peut améliorer considérablement leur chance de survie.

Nous désirons faire part de l'expérience acquise par notre équipe au cours des deux dernières années en ce qui concerne le traitement chirurgical des malformations cardiaques chez le nouveau-né et le nourrisson.

Depuis 2½ ans, nous avons examiné à l'Hôpital Sainte-Justine 202 enfants âgés de moins d'un an porteurs de cardiopathies congénitales. De ce nombre, 99 présentaient une anoxie marquée, de l'insuffisance cardiaque ou des troubles respiratoires graves. Cinquante-cinq ont subi une intervention chirurgicale. A cause de la gravité de leur état, ces nouveau-nés sont d'emblée considérés comme des urgences chirurgicales et un diagnostic précis doit être posé aussitôt que possible. Outre l'électrocardiogramme et les radiographies du cœur (obliques, latérale et antéro-postérieure avec œsophagogramme) chez la grande majorité de ces malades, soit dans 34 cas, l'investigation fut complétée par un cathétérisme cardiaque avec cinéangiocardiographie du cœur droit et du cœur gauche selon l'indication clinique. Nous tenons à souligner que malgré le mauvais état général des malades et l'association fréquente de plusieurs lésions cardio-vasculaires, nous n'avons observé aucune complication majeure ou mineure au cours de ces examens. Ceci est dû en grande partie, croyons-nous, au fait qu'ils sont pratiqués sous anesthésie locale seulement avec sédation modérée au Phénergan, Largactil et Demerol.

* Travail en partie subventionné en vertu des ententes fédérales-provinciales par un octroi du ministère de la santé, section de l'hygiène maternelle et infantile.

** Hôpital Sainte-Justine, Montréal.

Pour la rédaction de ce travail, tous les patients opérés furent réexaminés à la clinique externe de Cardiologie; dans les quelques cas où ces examens de contrôle n'ont pu être faits, une lettre du médecin de famille nous a permis de compléter le dossier des malades.

RÉSULTATS

Les 55 malades ayant subi une intervention chirurgicale ont été classifiés en neuf groupes (Tableau I) selon le type des lésions cardio-vasculaires principalement responsables de l'état clinique. Le dernier groupe comprend des malformations inopérables telles que l'atrésie de l'aorte, l'atrésie mitrale, le tronc artériel commun, les veines pulmonaires anormalement raccordées et l'atrésie tricuspidienne. Le plus grand nombre d'interventions portait sur la coarctation de l'aorte. Il est remarquable que trois seulement parmi les malades avec communication interventriculaire qui forme le groupe clinique le plus important aient dû subir une intervention chirurgicale.

TABLEAU I

Chirurgie cardiaque chez le nourrisson

Lésion	*Nombre*	
	Examinés	*Opérés*
Coarctation de l'aorte	21	13
Canal artériel	14	9
Tétralogie de Fallot	33	8
Transposition de gros vaisseaux	16	8
Artère sous-clavière aberrante	4	4
Communication interventriculaire	52	3
Atrésie pulmonaire	3	2
Sténose pulmonaire	22	2
Autres	37	6
TOTAL	202	55

Tétralogie de Fallot

Huit malades avec tétralogie de Fallot (Tableau II) présentaient des crises graves de cyanose et subirent une anastomose entre l'artère sous-clavière et l'artère pulmonaire gauche (opération de Blalock). Un de ces malades mourut le lendemain de l'opération de complications pulmonaires.

TABLEAU II

Chirurgie cardiaque des malformations où la cyanose et l'anoxie sont les symptômes dominants.

Diagnostic	*No. patients*	*Age*	*Symptômes*	*Opération*	*Résultats*	*Commentaires*
Tétralogie de Fallot	8	1-6 mois	Cyanose, crises d'anoxie.	Blalock g.	7 survies	1 décès 1 an post-op.: Blalock perméable. Section d'une sous-clavière dr. aberrante chez 2 malades
Atrésie Pulmonaire	2	1 jour 4 jours	Cyanose, Insuffisance cardiaque.	Blalock + Brock Brock	Décès Survie	
Sténose Pulmonaire	2	2-5 mois	Cyanose, Insuffisance cardiaque.	Brock	2 survies	1 décès, 6 mois post-op. paralysie cérébrale.
Transposition des Gros Vaisseaux.	8	4 jours à 5 mois	Cyanose, Crises d'anoxie, Insuffisance cardiaque.	C.I.A. (7) Blalock (1)	4 survies	1 décès: broncho-pneumonie, 6 sem. post-opér.

Un autre est décédé un an plus tard et la cause de la mort n'a pu être établie, mais à l'autopsie l'anastomose était bien perméable. Chez les six autres patients, l'évolution post-opératoire fut bonne et les malades ont été cliniquement très améliorés. Nous nous proposons de pratiquer une correction totale de leur malformation à l'aide de la circulation extra-corporelle vers l'âge de 4 à 5 ans. A cause des problèmes inhérents à la technique chirurgicale et à la perfusion elle-même, la correction complète de la Tétralogie de Fallot chez le nourrisson et chez le nouveau-né comporte un risque prohibitif et ne doit pas être tentée.

Diverses interventions chirurgicales palliatives ont été proposées pour permettre à ces enfants de survivre jusqu'à ce qu'ils aient atteint l'âge où la correction totale est possible. L'opération vise à obtenir une circulation pulmonaire adéquate. Pour ce faire, on peut s'attaquer directement à la sténose pulmonaire infundibulaire ou valvulaire par voie trans-ventriculaire (opération de Brock) (1, 2). On peut aussi agir indirectement en pratiquant une communication entre la petite et la grande circulation. L'opération de Potts (3) consiste à établir une communication directe entre l'aorte descendante et l'artère pulmonaire et dans l'opération de Blalock (4) on anastomose l'artère sous-clavière à l'artère pulmonaire.

A notre avis, l'intervention de Blalock est l'opération de choix chez ces patients. Les résultats sont en général très satisfaisants et dans la grande majorité des cas, l'enfant sera à l'abri des crises d'hypoxie répétées et se développera adéquatement. De plus, elle est techniquement facile à réaliser et elle n'entrave pas le résultat de l'intervention correctrice qui normalement se pratique vers l'âge de 4 ou 5 ans. A ce moment, la visualisation et la ligature de l'artère sous-clavière à son origine sont faciles si la dissection est faite à partir de la crosse aortique.

Atrésie pulmonaire

Nous avons traité deux malades porteurs d'atrésie pulmonaire (Tableau II) âgés respectivement d'un et de quatre jours au moment de l'intervention. Ils étaient très cyanosés et montraient des signes d'insuffisance ventriculaire droite. Le premier est décédé à la suite d'une opération de Brock pratiquée immédiatement après une tentative infructueuse et prolongée de Blalock. L'enfant ne tolérait pas le clampage de l'artère pulmonaire gauche. Chez le deuxième malade, l'opération de Brock fut pratiquée d'emblée et le résultat fut excellent. Il est à noter qu'aucun de ces patients n'a été cathétérisé, le diagnostic pouvant être en effet facilement établi sur des données radiologiques et électrocardiographiques seules (5).

Des travaux récents (6) basés en grande partie sur l'examen de pièces d'autopsie ont laissé croire qu'il était essentiel pour le clinicien de distinguer

entre deux types anatomiques d'atrésie pulmonaire, soit celle accompagnée d'un ventricule droit hypoplasique et celle accompagnée d'une cavité ventriculaire droite de volume normal ou augmenté. Dans le premier cas, une intervention de Blalock était d'emblée recommandée à cause de l'absence quasi-complète de chambre de chasse et de la petitesse d'un ventricule droit non fonctionnel. Dans le second cas, on suggérait une intervention de Brock car on croyait la cavité ventriculaire droite d'un volume suffisant pour assurer une circulation pulmonaire adéquate. Notre expérience actuelle semble aller à l'encontre de cette théorie et nous croyons que la valvulotomie trans-ventriculaire est d'emblée indiquée pour ce type de lésion.

Sténose pulmonaire

Deux malades âgés de 2 et 5 mois avec sténose pulmonaire serrée (Tableau II) en insuffisance cardiaque et présentant une cyanose sévère furent soumis à une intervention de Brock qui fut bien tolérée. L'un d'entre eux porteur de plusieurs lésions congénitales associées est décédé cependant 6 mois plus tard des conséquences d'une paralysie cérébrale. L'autre évolue bien.

Transpositions des gros vaisseaux

La transposition des gros vaisseaux compte parmi les plus fréquentes et les plus graves des malformations cardiaques congénitales. La majorité des enfants qui en sont atteints meurent avant l'âge d'un an en général d'anoxie profonde. Des travaux récents (6) permettent de croire que d'ici quelques années cette malformation pourra être corrigée complètement avec de bonnes chances de succès. Il faut donc employer tous les moyens à notre disposition pour permettre à ces malades de survivre.

Diverses interventions chirurgicales palliatives ont été proposées (7, 8). A notre avis, la moins mutilante et celle qui offre la plus grande chance de succès chez le nouveau-né est la création d'une communication interauriculaire qui assure un mélange adéquat du sang des deux circulations entre deux cavités à basse pression. Nous avons pratiqué cette intervention chez 8 malades porteurs de transpositions des gros vaisseaux; seuls 3 nourrissons chez qui le circuit pulmonaire était complètement exclu du circuit systémique survivent actuellement. Un autre est décédé de broncho-pneumonie quelques mois après l'opération. La technique consiste à diriger un rongeur à travers l'appendice auriculaire droit vers le foramen ovale et à réséquer peu à peu le pourtour de celui-ci afin d'établir une communication libre entre les deux oreillettes; celle-ci est ensuite agrandie au doigt.

Nous croyons que cette intervention doit être réservée aux patients porteurs de transpositions des gros vaisseaux chez qui les deux circulations sont séparées et où une anoxie profonde est le symptôme dominant.

Coarctation de l'aorte

Le rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez le nourrisson entraîne des symptômes dont la gravité varie selon le degré de sténose et la présence de lésions cardio-vasculaires associées. Sur 21 malades, trois étaient porteurs de coarctation de l'aorte sans autre lésion et se sont présentés pour hypertension artérielle modérée de l'ordre de 160 mm de Hg ou pour une insuffisance cardiaque qui a répondu rapidement à la digitalisation. Ces malades sont suivis en cardiologie et évoluent bien. Nous nous proposons de les opérer vers l'âge de 7 ou 8 ans.

Néanmoins, nous avons rencontré 2 enfants (Tableau III) avec le même type de lésion ayant une hypertension artérielle sévère de l'ordre de 200 à 250 mm de Hg qui a exigé une intervention chirurgicale immédiate. Ces malades revus 7 et 12 mois après leur opération sont bien portants et présentent une pression normale et égale dans les 4 membres.

TABLEAU III

Coarctation de l'aorte sans insuffisance cardiaque.

No.	*Age*	*Symptômes*	*Lésion associée*	*Résultats*
2	5½ et 9 mois	H.T.A.	0	2 survies
1	7 mois	Troubles respiratoires.	Canal artériel	1 survie

Un nourrisson, chez qui une coarctation modérée de l'aorte était associée à un canal artériel se traduisant par un gros *shunt* artério-veineux responsable de troubles respiratoires fut opéré et se porte bien.

Chez dix patients, la coarctation était associée à des lésions intra-cardiaques multiples (Table IV). Chez huit d'entre eux, il existait un gros *"shunt"* artério-veineux secondaire soit à un canal artériel, soit à une communication au niveau ventriculaire ou auriculaire, soit enfin à une combinaison de 2 ou 3 de ces lésions. Dans 2 cas, la coarctation était associée à un canal artériel et à une hypoplasie du ventricule gauche. Tous ces

TABLEAU IV

Coarctation de l'aorte avec insuffisance cardiaque

No.	*Age*	*Symptômes*	*Lésion associée*	*Résultats*
3	8-24 sem.	Insuffisance cardiaque Emphysème pulmonaire	Canal artériel + C.I.V.	2 survies 1 décès
1	3½ sem.	Insuffisance cardiaque	Canal artériel	Survie
1	7 sem.	Insuffisance cardiaque	Communication interventriculaire *	Survie
1	4 sem.	Insuffisance cardiaque	C.I.A. + coarctation artères pulmonaires	Survie
1	6 sem.	Insuffisance cardiaque	Canal artériel + C.I.A.	Survie
1	1 sem.	Insuffisance cardiaque	Canal artériel + C.I.A. + C.I.V.	Décès
2	2 sem.	Insuffisance cardiaque	Canal artériel + Hypoplasie V.G.	2 décès

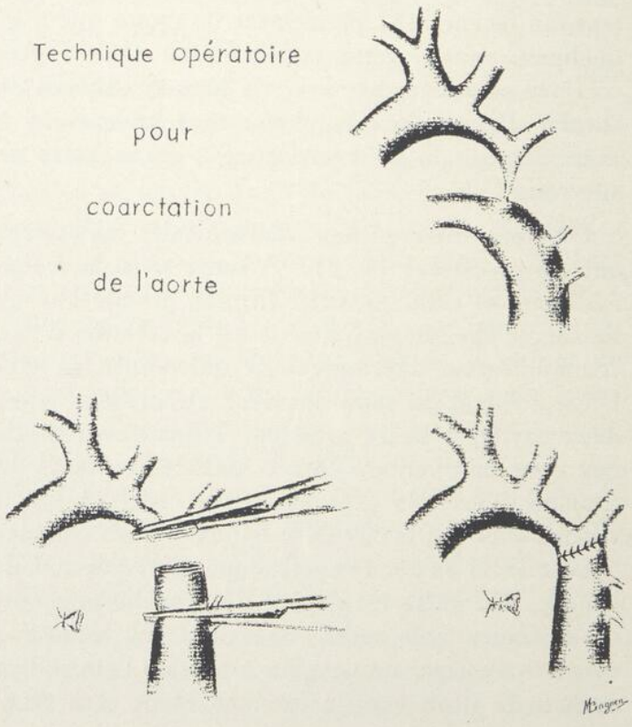
Opération: Résection de la coarctation et anastomose termino-terminale.
* Rétrécissement de l'artère pulmonaire + résection de la coarctation.

malades, âgés de 1 à 24 semaines, se sont présentés en insuffisance cardiaque et malgré la multiplicité de leurs lésions furent soumis à une résection de la coarctation avec section du canal artériel quand il existait. En plus, chez un malade porteur d'une communication interventriculaire, nous avons pratiqué un rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire. Les malades chez qui la coarctation était associée à une hypoplasie du ventricule gauche sont morts peu de temps après l'opération. Par ailleurs, les six qui ont survécu sont suivis régulièrement et évoluent bien.

Au point de vue technique, la résection du segment rétréci inclut la portion descendante de la crosse de l'aorte en empiétant sur l'origine de l'artère sous-clavière gauche, ce qui permet d'obtenir une anastomose termino-terminale d'un diamètre de 8 à 10 mm. égal au segment dilaté de l'aorte descendante (Fig. 1). L'anastomose est faite à l'aide de 3 surjets simples à la soie 00000.

La littérature médicale contient de nombreuses communications qui démontrent la fréquence de la coarctation de l'aorte comme cause d'insuffisance cardiaque grave chez les nourrissons. Calodney et Carson (9) furent parmi les premiers à signaler les mauvais résultats du traitement médical ainsi que l'association fréquente d'autres malformations cardio-vasculaires chez ces malades. D'après Mustard et Keith (10-11), la grande majorité des malades porteurs de coarctation de l'aorte avec *"shunt"* intra ou extra cardiaque meurent avant d'atteindre l'âge d'un an.

Une certaine confusion sur la valeur du traitement médical dans la coarctation de l'aorte fut suscitée par les énoncés de Gross (12) et de Nadas (13) qui suggéraient que ces enfants pouvaient



être traités d'une façon satisfaisante par des moyens médicaux jusqu'à l'âge de 8 à 12 ans, alors que la chirurgie correctrice serait plus adéquate. Il est aujourd'hui évident que cette ligne de conduite s'appliquait aux enfants ayant une coarctation isolée de l'aorte. Plusieurs cliniciens dont Burford et ses collaborateurs (14) ont démontré l'inefficacité du traitement médical appliqué seul chez les malades qui ont des malformations cardio-vasculaires associées; ceux-ci requerront en général, une résection immédiate de la coarctation et du canal artériel quand il existe.

La distinction classique entre les coarctations dites pré-ductales et post-ductales nous a semblé sans importance au point de vue clinique. Il est souvent difficile sinon impossible d'établir lors de l'investigation ou à l'opération si le canal s'ouvre en aval ou en amont de la coarctation. Chez les 6 malades où ceci a pu être déterminé, il n'existait pas de différence essentielle entre les deux groupes.

Artère sous-clavière droite aberrante

Nous avons opéré 4 malades ayant une artère sous-clavière droite aberrante (Tableau V). Leur âge variait de 2½ à 4 mois. Trois d'entre eux se sont présentés pour des étouffements au cours des boires et le quatrième pour une bronchiolite avancée. L'opération consista à disséquer et à sectionner l'artère anormale à son origine sur la portion descendante de la crosse aortique. Les résultats furent excellents chez tous. Le diagnostic est basé sur la présence d'une empreinte transversale au niveau du tiers supérieur de l'œsophage (Fig. 2).

Canal artériel

Les malades avec canal artériel qui présentent des symptômes cliniques en rapport avec leur lésion sont d'emblée soumis à un traitement chirurgical. Les malades asymptomatiques sont opérés de préférence vers l'âge de 3 ans.

Nous avons sectionné le canal artériel chez 9 malades âgés de 1 semaine à 11 mois (Tableau V) avec les symptômes cliniques suivants: insuffisance cardiaque, retard staturo-pondéral et infection des voies respiratoires. Le poids moyen était de 6½ livres pour les 9 cas et les résultats furent excellents chez tous.

Communication interventriculaire

Nous avons examiné 25 malades avec communication interventriculaire en insuffisance cardiaque (Tableau V). Tous ces malades ont été soumis à un traitement médical approprié et ce n'est que devant l'échec de ce traitement que nous avons pratiqué un rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire, visant à diminuer la pression dans celle-ci à un niveau de 30 à 40 mm de Hg. Deux des trois malades soumis à ce traitement palliatif survécurent à l'intervention. Une amélioration immédiate de l'état clinique souligne la valeur de ce traitement lorsqu'il est indiqué. Nous nous proposons de procéder à la fermeture de la communication interventriculaire vers l'âge de 3 ou 4 ans.

Muller et Dammann (15) furent les premiers à suggérer le rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire comme intervention palliative chez les nourrissons porteurs de communication interventriculaire avec gros shunt artério-veineux et hypertension pulmonaire. Blumenthal et ses collaborateurs (16) dans leur série montrèrent le mauvais pronostic du traitement médical lorsqu'il est appliqué seul chez les nourrissons en insuffisance cardiaque secondaire à une large communication interventriculaire. Ceci joint au mauvais pronostic que

TABLEAU V

Diagnostic	*No. de patients*	*Age*	*Symptômes*	*Opération*	*Résultats*
Artère sous-clavière aberrante	4	2-3 mois	Crises d'étouffement lors des boires (3) Troubles respiratoires (1)	Ligature, section et libération de l'artère anormale	4 survies
Canal Artériel	9	10 jrs 11 mois	Insuffisance cardiaque Retard staturo-pondéral Infections des voies respiratoires	Section	9 survies
Communication interventriculaire	3	2-12 mois	Insuffisance cardiaque Emphysème pulmonaire	Rétrécissement de l'artère pulmonaire	2 survies

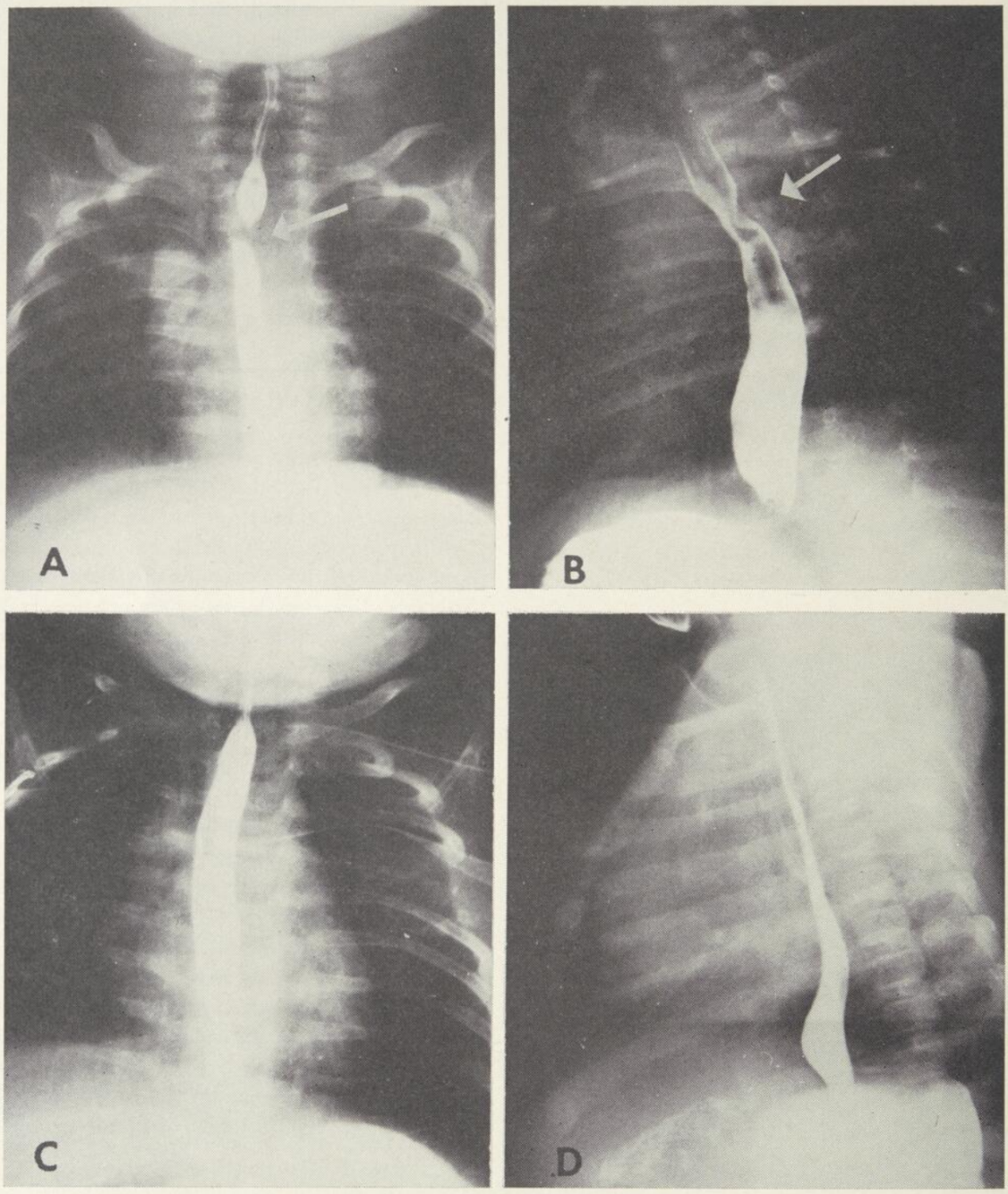


Fig. 2 — A et B — Films pré-opératoires du patient G.C., âgé de 2½ mois présentant des troubles respiratoires persistants, secondaires à la présence d'une artère sous-clavière droite aberrante. L'empreinte de l'artère sur l'œsophage (flèches) se voit très nettement.

C et D — Films post-opératoires du même patient; la compression est disparue.

comporte en général la chirurgie correctrice complète lorsqu'elle est tentée à cet âge a fait que le rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire semble être maintenant l'opération de choix dans plusieurs centres (17). Certains semblent même vouloir en élargir encore les indications (18).

Notre expérience personnelle va à l'encontre de ces tendances et nous incite à croire que cette opération palliative ne doit être tentée qu'en désespoir de cause. Tous nos malades porteurs de communication interventriculaire avec insuffisance cardiaque, sauf trois, ont pu être contrôlés par le traitement médical seul. Il est remarquable que vers l'âge d'un an, ces patients semblent reprendre subitement leur gain pondéral et deviennent de moins en moins symptomatiques sans présenter de

signes cliniques d'augmentation de la résistance pulmonaire. De plus, nous ne croyons pas qu'il soit justifié de compliquer la correction complète éventuelle par une intervention palliative non essentielle comportant en elle-même un risque chirurgical considérable. Il semble en effet (19) que la fermeture d'une communication interventriculaire des patients ayant déjà subi un rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire comporte un risque plus grand.

COMMENTAIRES

Le succès d'une intervention chirurgicale sur le cœur et les gros vaisseaux chez le nourrisson est lié à une technique chirurgicale minutieuse réduisant le traumatisme et l'hémorragie au minimum, au remplacement précis des pertes sanguines et à une anesthésie générale aussi légère que possible. Très souvent, nous intubons ces nourrissons après la seule administration d'anectine sans autre agent anesthésique. Après l'opération, les patients sont transférés dans une unité de soins intensifs où ils sont soumis à l'attention continuelle de garde-malades spécialement entraînées. Outre une surveillance constante, les soins post-opératoires se résument en majeure partie au remplacement des pertes sanguines et à l'administration intra-veineuse de solutés selon le besoin quotidien minimum, soit 700 cm. cubes par mètre carré de surface corporelle pour les premières 24 heures. Nous poursuivons la digitalisation seulement lorsqu'elle semble indiquée par l'état clinique du patient. Les troubles respiratoires (emphysème, atélectasie) sont à craindre chez les nourrissons dans la période qui suit l'intervention. Plusieurs fois par jour, une physiothérapiste expérimentée vient aider le malade à respirer, facilitant ainsi le drainage des sécrétions bronchiques. Nous n'intervenons que lorsque ces troubles respiratoires rendent l'état du patient critique. Chez le tout jeune bébé, une intubation endo-trachéale à froid avec aspiration des sécrétions trachéo-bronchiques permettra de rendre de nouveau fonctionnel un lobe pulmonaire atélectasié, sans traumatisme significatif pour le patient.

Si les soins chirurgicaux appliqués aux nourrissons souffrant d'une cardiopathie congénitale ont fait beaucoup de progrès au cours des dernières années, il reste cependant que la chirurgie est encore loin d'offrir des solutions définitives à tous les problèmes. Nombre d'interventions palliatives ou partiellement correctrices ne sont que des pis-aller. Il est à prévoir qu'avec le perfectionnement de la chirurgie à cœur ouvert chez ces patients, l'intervention chirurgicale correctrice deviendra applicable à un plus grand nombre de patients et même aux cas où la chirurgie palliative est actuellement considérée comme satisfaisante.

CONCLUSION

Environ 70% des nourrissons en danger de mort par hypoxie ou insuffisance cardiaque grave secondaire à une cardiopathie congénitale opérable peuvent être améliorés ou guéris par une intervention chirurgicale.

Dans la plupart des cas, l'intervention doit être pratiquée aussitôt que possible une fois le diagnostic clinique posé, aussi ces patients sont-ils d'emblée considérés comme des urgences chirurgicales jusqu'à preuve du contraire. Une investigation complète incluant, si nécessaire, le cathétérisme cardiaque et l'angiocardiographie doit être faite aussitôt que possible.

A notre avis, le succès de l'intervention réside principalement dans une technique chirurgicale qui doit rester la plus délicate et la plus simple possible ainsi que dans des soins post-opératoires donnés par des personnes spécialement entraînées à cet effet. De cette manière, un bon pourcentage de ces nourrissons, voués autrement à une mort quasi-certaine, pourront être sauvés et seront soit guéris entièrement, soit capables d'attendre l'âge optimum pour la chirurgie correctrice.

Résumé

Durant les deux dernières années, 202 nourrissons avec malformations cardiaques furent observés. Cent de ces sujets furent soumis à un cathétérisme cardiaque avec une angiographie droite ou gauche, sous anesthésie locale et sans complications. Cinquante-cinq (55) furent opérés. A la lumière de notre expérience nous formulons les conclusions suivantes:

Une anastomose de Blalock est recommandée dans la tétralogie de Fallot grave dans le but de prévenir des accès d'anoxie, de permettre un développement normal et afin de ne pas compromettre la réalisation ultérieure d'une correction à cœur ouvert. Les nourrissons en insuffisance cardiaque par une communication interventriculaire répondent bien au traitement médical et nécessitent rarement un rétrécissement chirurgical de l'artère pulmonaire.

L'insuffisance cardiaque causée par une coarctation de l'aorte associée à d'autres lésions, évolue plus favorablement si on recourt d'urgence à la correction de la lésion aortique.

Summary

During the past two years we have encountered 202 infants in cardio-pulmonary distress secondary to heart malformations.

Because of the gravity of the general state of these infants, diagnosis was deemed urgent in most of them and approximately 100 were submitted to heart catheterisation associated with right or left angiograms. As these tests were performed under local anesthesia no ill effects have come from them.

55 infants were submitted to surgery. In our opinion the following conclusions can be drawn for this experience:

A Blalock anastomosis is recommended in babies with severe Tetralogy of Fallot as it will allow for protection against anoxic spells, for normal development and will not hinder the total open heart correction carried out at a later age.

Infants in heart failure because of a large Inter Ventricular Septal Defect generally respond well to medication and need for pulmonary artery banding is exceptional.

Infants in failure because of complicated coarctation of the aorta do better if they are submitted to emergency correction of their aortic lesion.

BIBLIOGRAPHIE

1. BROCK, R. C.: Pulmonary valvulotomy for the relief of congenital stenosis: report of 3 cases. *Brit. M.J.*, **1**: 1121, 1948.
2. BROCK, R. C. et CAMPBELL, M.: Infundibular resection or dilatation for infundibular stenosis. *Brit. Heart J.*, **12**: 403, 1950.
3. POTTS, W. J.; SMITH, S. et GIBSON, S.: Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery. *J.A.M.A.*, **132**: 627, 1946.
4. BLALOCK, A. et TAUSSIG, H. B.: The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *J.A.M.A.*, **128**: 189, 1945.
5. DAVIGNON, A. L.; GREENWOOD, W. E.; DUSHANE, J. W. et EDWARDS, J. E.: Congenital Pulmonary atresia with intact ventricular septum. Clinicopathologic correlation of two anatomic types. *Am. Heart J.*, **62**: 591, 1961.
6. KIRKLIN, J. W.; DEVLOO, R. A. et WEIDMAN, W. H.: Open intracardiac repair for transposition of the great vessels. — 11 cases. *Surgery*, **50**: 58, 1961.
7. BAFFES, T. G.: A new method for surgical correction of transposition of the aorta and pulmonary artery. *Surg., Gynec. and Obst.*, **102**: 227, 1956.
8. BLALOCK, A. et HENLON, C. R.: The surgical treatment of complete transposition of the aorta and the pulmonary artery. *Surg., Gynec. and Obst.*, **90**: 1, 1950.
9. CALODNEY, M. M. et CARSON, M. J.: Coarctation of the aorta in early infancy. *Journal of Pediatrics*, **37**: 46, 1950.
10. MUSTARD, W. T.; ROWE, R. D.; KEITH, J. D. et SIREK, A.: Coarctation of the aorta with special reference to the first year of life. *Annals of Surgery*, **141**: 429, 1955.
11. GLASS, I. H.; MUSTARD, W. T. et KEITH, J. D.: Coarctation of the aorta in infants. A review of 12 years experience. *Pediatrics*, **26**: 109, 1960.
12. GROSS, R. E.: The Surgery of Infancy and Childhood. p. 828-863. W. B. Saunders Company, édit., Philadelphie, 1953.
13. LANG, H. T. Jr. et NADAS, A. S.: Coarctation of the aorta with congestive heart failure in infancy. Medical Treatment. *Pediatrics*, **17**: 45, 1956.
14. BURFORD, T. H.; FERGUSON, T. B.; GOLDRING, D. et BEHRER, M. R.: Coarctation of the aorta in infants. A clinical and experimental study. *Thor. and Cardiovasc. Surg.*, **39**: 47, 1960.
15. MULLER, W. H. et DAMMANN, F. F. Jr.: The treatment of certain congenital malformations of the heart by the creation of pulmonary stenosis to reduce pulmonary hypertension and excessive pulmonary blood flow. A Preliminary Report. *Surg., Gynec. and Obst.*, **95**: 213, 1952.
16. MORGAN, B. C.; GRIFFITHS, S. P. et BLUMENTHAL, S.: Ventricular septal defect. I. Congestive Heart Failure in Infancy. *Ped.*, **25**: 54, 1960.
17. OCHSNER, J. L.; COOLEY, D. A.; McNAMARA, D. G. et KLINE, A.: Surgical treatment of cardiovascular anomalies in 300 infants younger than one year of age. *J. Thor. Cardiov. Surg.*, **43**: 182, 1962.
18. GIBBONS, J. E.; MURPHY, D. R. et MORALES, F.: Pulmonary artery banding for infants with ventricular septal defects. Presented at the annual meeting, Canadian Cardiovascular Society. Quebec City, Nov. 1962.
19. DAMMANN, J. F. Jr.; McEACHEN, J. A.; THOMPSON, W. Jr.; SMITH, R. et MULLER, W. H. Jr.: The Regression of pulmonary vascular disease after the creation of pulmonary stenosis. *Jr. Thor. Cardiovasc. Surg.*, **42**: 722, 1961.

LES CANCERS PRIMITIFS DE L'ANUS À L'HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Armand CHIASSON et Eudore SAVOIE, C.S.P.Q., F.R.C.S.(C).

INTRODUCTION

L'existence d'une clinique des tumeurs à l'Hôtel-Dieu de Montréal depuis avril 1948, augmentant les facilités d'étudier les divers types de cancer au point de vue statistique, clinique, pathologique et thérapeutique, nous nous sommes intéressés au groupe des cancers primitifs de la région anale, c'est-à-dire de la peau immédiatement périanale, de la marge de l'anus et du canal anal proprement dit. Un nombre relativement restreint de travaux en ce sens sont relevés dans la littérature et pour fin de comparaison, nous n'en retiendrons que les cinq principaux.

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMIQUE

Le canal anal est dérivé de l'ectoderme et est primitivement séparé du rectum par la membrane cloacale. Cette dernière disparaît presque totalement ou demeure vestigiaire, représentée par une zone de 3 à 12 millimètres d'épithélium de type transitionnel ou cylindrique au niveau de la ligne dentelée. A partir de cette membrane, dans le fond des sinus de Morgagni, il se développe des canaux à travers le sphincter interne sous la muqueuse anale, au nombre de 1 à 13, surtout postérieurement et vers le bas. Ces petits canaux sont bordés par un épithélium transitionnel, parfois cylindrique ou stratifié et avec des glandes à mucus souvent. Ce tissu donne également des glandes aberrantes dites périanales. De ces canaux et glandes dérivent des épithéliomas muco-épidermoïdes, adéno-acanthotiques ou baso-épidermoïdes situés haut dans le canal anal.

Dans notre étude, nous diviserons la région en trois zones: la peau périanale (zone I), la marge de l'anus (zone II) et le canal anal proprement dit (zone III). Ce canal est tapissé d'un épithélium pavimenteux stratifié, mais sans appareil pilosébacé ni glande sudoripare et peu de kératinisation.

Le drainage lymphatique de cette région se fait par trois voies principales. Les plexus de la peau périanale, de la marge et du canal rejoignent les ganglions inguinaux superficiels en traversant le périnée et en cheminant entre la face interne de la cuisse et le pubis inférieur. En second lieu, le plexus lymphatique de la ligne dentelée et des quelques centimètres au-dessus draine le long des veines hémorroïdaires inférieures et moyennes vers les ganglions hypogastriques ou pelviens, puis vers les ganglions inguinaux. Enfin, la portion proximale du rectum a ses lymphatiques se dirigeant vers le haut dans les ganglions méso-rectocoliques, le long de la veine hémorroïdaire supérieure. Comme pour les trois veines hémorroïdaires, il y a de nombreuses communications entre ces trois groupes ganglionnaires.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

D'avril 1948 à octobre 1962, on relève 25 cas de néoplasmes malins enregistrés comme tels à notre clinique des tumeurs. De ce nombre, 4 ont été éliminés, parce que considérés comme des cancers du rectum envahissant secondairement l'anus. Les 21 cas restants ont été attentivement étudiés et ont une observation post-thérapeutique de 13 années ou moins.

FRÉQUENCE

Ces 21 cancers représentent environ 1% des cancers du gros intestin enregistrés au cours de la même période. L'âge moyen des malades est de 59.5 années; il varie de 30 à 70 ans. Dix-sept ou 80% ont entre 50 et 69 ans. Il y a 12 femmes et 9 hommes, soit un rapport de 1.3 à 1.0.

DONNÉES CLINIQUES

Les patients se présentent le plus souvent pour une douleur (71.0%), puis pour un saignement (66.6%) ou pour une tuméfaction anale (52.3%). Le tableau I donne la distribution de ces symptômes. Richards, de la Clinique Mayo, chez 109 malades, a remarqué pour sa part que les symptômes les plus fréquents sont: le saignement chez 60%, la douleur chez 39% et la tuméfaction chez 17%; ce qui correspond aussi aux compilations de Grinnell. Les Canadiens auraient-ils à ce niveau un seuil de la douleur différent ? La toute première manifestation de la maladie a été pour 7 malades une douleur ou un malaise localement, 6 ont d'abord présenté un saignement, 3 une tuméfaction, 3 de la constipation inhabituelle, 2 de la diarrhée et un malade se présenta pour une masse inguinale. Lors de la première consultation 15 de ces patients ont présenté une atteinte de l'état général, sous forme de perte de poids, d'asthénie

et d'anorexie. A l'examen proctologique, 19 lésions furent d'emblée étiquetées malignes. Elles furent toutes biopsiées avant le traitement définitif.

TABLEAU I

DISTRIBUTION DES SYMPTÔMES

Symptômes	*No. de malade*	*Pourcentage*
Douleur ou malaise local	15	71.0
Saignement	14	66.6
Tuméfaction à l'anus	11	52.3
Constipation	8	38.0
Diarrhée	2	9.5
Selles déformées	2	9.5
Tuméfaction inguinale	2	9.5

LOCALISATION ET PATHOLOGIE

De la peau périanale (site I) originent 4 tumeurs alors que 8 ont comme point de départ la marge anale (site II) et que 9 tumeurs viennent du canal anal (site III). Le diamètre moyen est de 3.7 cms, variant de 0.5 à 6.5 cms. L'ulcération est présente dans 18 cas sur 20, soit dans 90% contre 67% à la clinique Mayo. Un envahissement périanal ou des organes voisins est noté chez 90.4% de nos malades (tableau II). Ce chiffre est supérieur aux autres séries, mais nous y ajoutons les envahissements décelés par l'étude histopathologique, c'est-à-dire réels alors que les autres séries ne comprennent que les envahissements cliniques, en somme apparents.

TABLEAU II

ENVAHISSEMENT LOCAL

Tissus périanaux	12 malades	total : 19 malades (90.4%)
Sphincter anal	14 "	
Rectum	10 "	
Vagin	5 "	
Prostate	2 "	

Un envahissement ganglionnaire inguinal est palpable à l'admission chez 8 patients ou 38%. (tableau III). Un envahissement des ganglions pelviens est confirmé par l'opération et par le pathologiste chez 7 malades soit 33% et des ganglions méso-recto-coliques chez 5 malades ou 23.3%. Ces chiffres sont superposables aux autres séries étudiées. Les lésions hautes, comme nous le montre le même tableau, ont tendance à métastasier vers le haut et les lésions basses vers les aines.

Fait souvent noté, les métastases à distance ne sont pas fréquentes. La grande majorité des malades sont décédés en dehors de notre hôpital et

TABLEAU III

ENVAHISSEMENT GANGLIONNAIRE

Ganglions	*Site et nombre*	*Hôtel-Dieu*	*Sedgwick*	*Grinnell*	*Stearns*
Inguinaux	I 2 II 5 III 1	38.0%	17.8%	8.2%	23.0%
Pelviens	I 0 II 2 III 5	33.0%	10.7%	27.0%	27.0%
Mésorecto-coliques	I 0 II 1 III 4	23.3%	—		23.0%

deux seulement eurent une autopsie, dont une à l'extérieur. Nous savons que 2 patients sont morts avec des masses abdominales et un autre avec des métastases pleurales et médiastinales. La plupart sont décédés en cachexie avec des envahissements ganglionnaires ou des récidives locales notées par le médecin traitant. On enleva à un malade une métastase au cuir chevelu 19 mois après une résection abdomino-périnéale, au cours de laquelle une métastase unique au foie fut répérée. Dans 11 cas, soit 52.3%, une lésion bénigne chronique préexiste: hémorroïdes, prolapsus rectal, abcès avec fistule récidivante et cryptite. Sedgwick, de la clinique Lahey, remarque ce fait chez 85% de ses malades. Deux de nos patients ont un cancer épithélial associé, soit au rectum et au col utérin.

Le tableau IV montre les quatre types histologiques trouvés: 14 épithéliomas épidermoïdes (66.6%), 4 épithéliomas glandulaires (19.0%), 2 épithéliomas basocellulaires (9.4%) et un mélanome. Les lésions plus rares décrites dans la littérature comme le lymphosarcome, l'hémangio-épithélioma et la maladie de Paget sont absentes de notre série. La proportion des formes glandulaires est légèrement plus élevée que dans les autres séries. Les diverses variétés histologiques ont des sites prédominants, comme l'indique le tableau V. L'unique mélanome a comme point de départ la marge de l'anus, alors que les 2 épithéliomas basocellulaires originent de la peau péri-

TABLEAU IV

TYPES HISTOLOGIQUES

Types histologiques		*No de cas*	*Pourcentage*
Epithélioma épidermoïde pur	11	14	66.6
Epithélioma épidermoïde basaloïde	3		
Epithélioma glandulaire des canaux et glandes périanaux		4	19.0
Epithélioma baso-cellulaire		2	9.4
Mélanome malin		1	4.7

TABLEAU V

SITE D'ORIGINE DES TYPES HISTOLOGIQUES

Types histologiques	*Périanal*	*Marge*	*Canal*
Epithélioma épidermoïde pur	2	6	3
Epithélioma épidermoïde basaloïde	0	0	3
Epithélioma glandulaire	0	1	3
Epithélioma baso-cellulaire	2	0	0
Mélanome malin	0	1	0
Total	4	8	9

anale. Les formes glandulaires prennent presque toutes naissance à la partie supérieure de l'anus, c'est-à-dire près des glandes et des canaux périanaux. Un des épithéliomas glandulaires présente une double anaplasie dite adéno-acanthotique. Les épithéliomas épidermoïdes purs originent surtout de la marge anale ou de l'anus bas alors que les variétés basaloïdes sont toutes de la portion haute du canal anal. Cette notion d'épithélioma épidermoïde basaloïde de l'anus est récente. Grinnell en démontre 16 cas sur 45 épidermoïdes. Lone en classifie comme tel 20% des épidermoïdes de l'anus; avec une survie de cinq ans de 57% s'ils sont purs basaloïdes et de 27% s'ils sont mixtes avec une composante pavimenteuse anaplasique. Pour nos trois cas de basaloïde, la plus longue survie est de 3 ans et 9 mois. L'origine cloacale de ces néoplasmes est probable et ils sont en général situés haut, comme chez nos trois malades. Le tableau VI révèle la prédominance des grades histologiques II et III.

TABLEAU VI

GRADES HISTOLOGIQUES (Broders)

Grades	*Hôtel-Dieu*	*Sedgwick*	*Richards*
I	5.5%	15.6%	5.0%
II	38.8%	43.0%	19.0%
III	50.0%	31.2%	61.0%
IV	5.5%	—	15.0%

TRAITEMENT

Le traitement véritable de ces lésions demeure controversé et le patient reçoit un traitement différent selon qu'il consulte en premier lieu un chirurgien ou un radiothérapeute. Nos 21 malades ont tous subi une intervention chirurgicale, associée à de l'irradiation chez 9 et à une dissection inguinale chez 3 (tableau VII). Le traitement chirurgical consiste en une résection abdomino-périnéale chez 13 et en une excision locale chez 6, deux n'ayant aucune intervention sur la lésion primitive mais seulement des biopsies et une colostomie sigmoïdienne. L'opérabilité est de 90.4% et la mortalité opératoire de 4.7%. Le seul décès survint après une biopsie inguinale infectée qui se compliqua de pneumonie et de gangrène aiguë bactérienne de la cuisse.

RÉSULTAT

Des 21 malades, 5 ont une survie de plus de 5 ans et 3 vivent encore après 2, 17 et 19 mois, mais avec un pronostic réservé. La survie globale de 5 années est donc de 27.7% comparativement à 31.6%, 48.6%, 40.0% et 53.4% dans les autres séries (tableau VIII). La survie moyenne des patients décédés est de 25.7 mois. Si on considère séparément chaque mode de traitement, on obtient une survie de 5 ans de 20% à la suite de l'abdo-

TABLEAU VIII

SURVIE DE 5 ANS (%)

Série	*Excision locale*	*Abdomino-périnéale*	*Globale*
Hôtel-Dieu	50.0	20.0	26.3
Grinnell	60.0	38.0	31.6
Sedgwick	66.0	50.0	49.6 (T)
Stearns	61.0	52.0	40.0
Richards	69.2	62.5	53.4

TABLEAU VII

MODALITÉS DU TRAITEMENT ET SURVIE RESPECTIVE DE 5 ANS

21 patients

Excision locale 6			Abdomino-périnéale 13			Aucun traitement direct 2	
seule	c diss. ing.	c R-X	seule	c diss. ing.	c R-X	Colostomie	Biopsie
2	1	3	5	2	6	1	1
% 50.0	100.0	33.3	33.3	50.0	0.0	0.0	0.0

mino-périnéale, de 50% à la suite de l'excision locale et de 0% dans les cas sans chirurgie curatrice envisagée. Il n'y a pas eu de traitement par irradiation seule. Pour la résection abdomino-périnale, ce résultat est inférieur à celui des autres centres (38 à 62.5%). Pour l'excision locale, le résultat est superposable. Aucun des 8 malades ayant reçu de la roentgenthérapie post-opératoire n'a survécu 5 ans. Un seule reçut du radium post-opératoire et il est sans trace de cancer après 12 ans. Trois dissections inguinales sont ajoutées à la chirurgie de la lésion primitive, deux unilatéralement après excision locale d'épithélioma baso-cellulaire avec survie de plus de 5 ans. Notons qu'une seule de ces deux dissections révéla un envahissement. La troisième dissection inguinale est pratiquée bilatéralement à la suite d'une résection abdomino-périnéale d'un adéno-acanthome; le malade décéda après deux ans et neuf mois avec des récidives locales et inguinales. Plus la lésion est basse, meilleure est la survie, soit 75% à la peau périanale et 14.2% à la marge et au canal anal. Des 15 malades avec envahissement des ganglions inguinaux, pelviens ou méso-recto-coliques, seul un cas d'épithélioma baso-cellulaire est vivant après 5 ans.

Plus de diamètre de la lésion est important, plus faible est la survie (tableau IX); elle est de 100% en bas de deux cms et de 0% en haut de 5 cms. Entre 2 et 5 cms, elle est de 33.3% à 25%. La survie de 5 ans est de 100% chez les deux cas n'ayant aucun envahissement sphinctérien ou périanal contre 19.7% chez les malades avec infiltration de ces structures ou des organes voisins. Aucune survie n'existe s'il y a envahissement rectal, vaginal ou prostatique (tableau X).

COMMENTAIRES

L'analyse des 5 survivants, de plus de 5 ans, nous amène à des constatations intéressantes (Tableau XII). Trois furent traités par une excision locale et deux par une résection abdomino-périnéale de l'anorectum. Le premier est un cas d'épithélioma épidermoïde du canal anal chez une femme de 30 ans traité par une excision locale, il y a 13 ans, alors qu'il n'y avait aucune évidence d'envahissement local ou ganglionnaire. Une seconde malade de 61 ans est sans trace de cancer après 12 ans; il s'agissait aussi d'un épithélioma épidermoïde au début, à la marge anale, excisé localement et chez qui le chirurgien installa ultérieurement des aiguilles de radium. La troisième excision locale fut pratiquée pour un épithélioma basocellulaire de la peau périanale à laquelle on ajouta par la suite une dissection inguinale droite qui s'avéra justifiée par le pathologiste; ce patient de 45 ans est bien après 5 ans. La 4ème survie, de 13 ans, fait suite à une résection abdomino-périnéale et une dissection inguinale gauche (d'ailleurs négative) pour un baso-cellulaire de la peau près de l'anus, ayant 1.5 cm de diamètre. La 5ème survie de 5 ans et 4 mois est celle d'un homme de 45 ans ayant subi une résection abdomino-périnéale pour un épithélioma épidermoïde de 3 cms à la peau périanale sans infiltration locale ni envahissement ganglionnaire. En somme, ces

TABLEAU IX

SURVIE DE 5 ANS SELON LE DIAMÈTRE DE LA LÉSION

Diamètre de la lésion (cm.)	*% de survie de 5 ans*
0 à 0.9	100.0
1 à 1.9	100.0
2 à 2.9	33.3
3 à 3.9	33.3
4 à 4.9	25.0
5 à 5.9	0.0
6 à 6.9	0.0

TABLEAU X

SURVIE SELON L'ENVAHISSEMENT LOCAL

Sans envahissement local (2)	100.0
Avec envahissement local (19)	18.7
— tissus périanaux	— 30.0
— sphincter anal	— 9.0
— rectum	— 0.0
— vagin	— 0.0
— prostate	— 0.0

TABLEAU XI

COMPARAISON DES LÉSIONS ENLEVÉES PAR L'EXCISION LOCALE ET PAR L'ABDOMINO-PÉRINÉALE

Mode de résection	*Diamètre moyen*	*Envahissement local*	*... gangl.*
Excision locale	3 cms	66.6%	0.0%
Abdomino-périnéale	3.7 cms	100.0%	84.6%

TABLEAU XII

LES SURVIES DE PLUS DE 5 ANS

Types histologiques	*Site*	*Opération et autre traitement*	*Survie ...*
Epidermoïde	III	Excision locale	13 ans
Baso-cellulaire	I	Abdomino-périnéale et dissection inguinale unilatérale	13 ans
Epidermoïde	II	Excision locale et radium	12 ans
Epidermoïde	I	Abdomino-périnéale	5.3 ans
Baso-cellulaire	I	Excision locale et dissection inguinale unilatérale	5 ans

deux seuls survivants après la résection abdomino-périnéale auraient pu obtenir le même résultat peut-être après une résection locale large. De plus, ces deux lésions étaient sises à la peau périanale et Turrell, à deux reprises, a affirmé qu'à ce niveau elles ne donnent jamais de métastase. Ce fait se confirme dans 4 des 5 tumeurs de cette localisation. Il est curieux de noter que sur les 5 survivants de plus de 5 ans, 4 malades furent opérés par le même chirurgien, lequel pratique trois excisions locales et une abdomino-périnéale pour une survie de 100%.

Par ailleurs l'analyse des 13 décès nous montre ceci: les 2 cas n'ayant pas eu de chirurgie curatrice sont décédés précocement; l'un par complication d'une biopsie inguinale et l'autre d'un mélanome envahissant tout le bassin à l'admission. Un troisième malade décéda après 2 ans et huit mois d'un infarctus du myocarde et sans trace de cancer. Deux décès avec récidives locales survinrent après l'excision locale, mais il s'agissait de lésions géantes et envahissantes pour lesquelles les malades avaient refusé une chirurgie extensive. Cinq autres décès survinrent avec des récidives locales après des résections abdomino-péritonéales pour des lésions envahissantes des tissus avoisinants. Les 3 derniers décès présentèrent des envahissements ganglionnaires à la suite de résection abdomino-périnéale révélant l'envahissement des ganglions pelviens. Nous n'avons pas retracé dans les protocoles opératoires d'indice évident de lymphadénectomie pelvienne lors de l'abdomino-périnéale.

Le Tableau XI montre que d'emblée le pronostic était moins bon chez les malades soumis à la résection extensive.

La dissection inguinale, souvent pierre d'achoppement dans les discussions sur les cancers de la région anale, fut pratiquée chez trois de nos malades, deux baso-cellulaires de la peau périanale (dont une fois sans utilité) et un adéno-acanthome envahissant le vagin et la vessie. La malade décéda rapidement avec des récidives. En somme, la dissection inguinale fut utile une fois sur trois. Au Memorial Center, Stearns n'en obtint pas de résultat chez les patients présentant déjà à l'admission des adénopathies palpables et malignes. Cependant il obtient une survie de 40% après 5 ans lorsque l'adénopathie ne se manifeste que plus tard suivie immédiatement de la dissection inguinale radicale du côté atteint. Il partage ainsi une opinion intermédiaire entre les protagonistes de la dissection inguinale prophylactique, comme Cattell, et ceux qui la croit inutile, les ganglions étant fatalement envahis ou pas du tout, comme Turrell.

La roentgenthérapie ne fut employée qu'après la chirurgie, comme adjuvant ou contre les récidives locales et les métastases ganglionnaires. Aucun de ces huit malades ne survit 5 années. L'emploi des Rayons-X est aussi décevant pour les auteurs consultés.

La radiumthérapie fut employée chez un seul malade, en 1951, sous forme d'aiguilles (7.5 mgm durant un total de 120 heures) après l'excision locale de la tumeur. On peut croire qu'il aurait pu ne pas en recevoir vu la petitesse de la lésion déjà enlevée. Comme traitement unique, Grinnell l'a déjà éliminée pour les troubles locaux importants accompagnant les doses requises pour la guérison; nécrose, infection, hémorragie et douleur vive exigeant souvent une colostomie. Depuis quelques années, l'implantation interstitielle de radium est employée; les résultats selon le docteur Watson de Saskatoon, amènent une survie de 100% après 8 à 10 ans chez 6 patients choisis sur 9 successifs. Une seule colostomie fut requise par la suite. Il n'admet pas l'irradiation externe et préconise la dissection inguinale radicale secondairement, lorsque les ganglions deviennent palpables. En même temps, en Grande-Bretagne, on traite de la même façon 106 malades sur 171 sans égard au stade clinique et on obtient une survie de 5 ans de 51.2%, augmentant à 63.4% et 72.2% dans les formes basses et peu avancées.

Un mot du baso-cellulaire périanal qui a un bon pronostic. Revisant tous les cas publiés, Henley déclare justifiée l'excision locale large ou l'irradiation, réservant la résection abdomino-périnéale pour les formes avancées, d'ailleurs assez rares. Le mélanome, originant surtout de la zone pigmentée de la marge anale, est au contraire très décevant, avec une survie nulle ou à peu près, quel qu'en soit le traitement. Certains, comme Pack et Martins, suggèrent une résection abdomino-périnéale en bloc avec une lymphadénectomie inguino-pelvienne bilatérale. D'autres, comme Quan, White et Deddish, proposent d'irradier au préalable, s'il n'y a pas de métastase, pour éviter l'ensemencement facile.

Nous n'avons pas retrouvé de données concernant l'emploi de la chimiothérapie dans les lésions anales malignes.

CONCLUSION

1 — Le cancer de la région anale, facilement mis en évidence par un bon examen proctologique, se développant parfois sur des lésions inflammatoires chroniques comme les fistules, est plutôt décevant au point de vue chirurgical à cause de son drainage lymphatique à travers le périnée, dans le bassin et latéralement, à l'encontre du cancer colique.

2 — L'excision locale large est justifiée dans les épithéliomas baso-cellulaires et épidermoïdes de la peau périanale.

3 — Il n'y a aucune survie chez les patients présentant de l'envahissement ganglionnaire, rectal, vaginal ou prostatique à l'admission.

4 — Dans les lésions de plus de 5 cms de diamètre, les chances de survie sont presque nulles et par ailleurs très bonnes si le diamètre est de moins de 2 cms.

5 — L'abdomino-périnéale a sa place dans les lésions extensives mais elle doit alors comprendre: 1) la ligature haute des vaisseaux hémorroïdaires; 2) l'excision large du péritoine et du périnée; 3) l'excision complète du contenu des fosses ischio-rectales; 4) la section des releveurs de l'anus à leur origine et 5) la dissection ganglionnaire abdomino-pelvienne en enlevant les tissus autour de l'aorte terminale, des vaisseaux iliaques, de la veine cave et des espaces obturateurs et présacrés.

6 — On a tendance à ne faire la dissection inguinale que s'il y a une adénopathie palpable.

7 — Le radium interstitiel, en combinaison avec la chirurgie, semble promettre de bons résultats, mais nous ne pouvons en juger d'après le présent travail.

Résumé

Une étude clinique, anatomo-pathologique et thérapeutique est faite sur les 21 cancers primitifs de la région anale rencontrés à l'Hôtel-Dieu de Montréal d'avril 1948 à octobre 1962. Les résultats obtenus sont ensuite comparés à ceux des autres séries analogues publiées et certaines conclusions pratiques sont soumises à la discussion des auditeurs et des lecteurs.

Summary

A clinical, pathological and therapeutic study, this paper is based on 21 primitive cases of cancer of the anal treated at Montreal Hotel Dieu Hospital from April 1948 to October 1962.

Personal results are compared with analogous series already published; practical conclusions are submitted for discussion.

BIBLIOGRAPHIE

HARKINS, H. N.; MOYER, C. A.; RHOADS, J. E. et ALLEN, J. G.: Surgery, Principles and Practice. Second Edition, J. B. Lippincott édit., Philadelphie, 1961.

BHAJEKAR, A. B. et JUSSAWALLA, D. J. (Bombay): Carcinoma of Rectum and Anal Canal. *Year Book of Cancer.* 165, 1961-62.

BERG, J. W.; LONE, F. et STEARNS, M. W.: Mucoepidermoid Anal Cancer. *Cancer,* **13**: 914, 1960.

BEST, R. R. et BLAIR, J. B.: Sphincter Preserving Operations for Rectal Carcinoma as Related to the Anatomy of the Lymphatics. *Ann. Surg.,* **130**: 538, 1949.

DALBY, J. E. et PAINTON, R. S.: The Treatment of Anal Carcinoma by Interstitial Irradiation. *The Am. J. of Roentg.,* **85**: 151, 1961.

DUCOUDRAY, C.; PADEANA, J. et GARBAY, M.: Kystes et tumeurs périanorectaux d'origine endodermique. *Journal de Chir.,* **84**: 201, 1962.

BROWN, D. A. et McKENZIE, A. D.: Squamous Cell Garcinoma of the Anus. *Canadian Journal of Surgery,* **6**: 45, 1963.

GRINNELL, R. S.: An Analysis of 49 cases of Squamous Cell Carcinoma of the Anus. *S. G. & O.,* **98**: 29, 1954.

HANLEY, P. H.; HINES, M. O. et RAY, J. E.: Basal Cell Carcinoma of Anus. *South Med. J.,* **51**: 1042, 1958.

LONE, F.; BERG, J. W. et STEARNS, M. W.: Basaloid Tumors of the Anus. *Cancer,* **13**: 907, 1960.

MAYO, C. W.: Requirements of Adequate Cancer Operation on the Colon. *S. G. & O.,* **110**: 497, 1960.

McSWAIN: *Ann. Surg.,* **155**: 782, 1962.

MIKAL, J. N.: *Amer. J. Surg.,* **103**: 191, 1962.

NESSELROD, R. J.: *Ann. of Surg.,* **104**: 905, 1936.

McGRAW, J. Y. et BONENFANT, J. L.: Anorectal Lymphomas. *Canad. J. Surg.,* **3**: 225, 1960.

PACK, G. T. et MARTINS, F. G.: Treatment of Anorectal Malignant Melanoma. *Dis. Colon & Rectum,* **3**: 15, 1960.

QUAN, S. H. Q.; WHITE, J. E. et DEDDISH, M. R.: Malignant Melanoma of Anorectum. *Dis. Colon and Rectum,* **2**: 275, 1959.

RICHARDS, J. C.; BEAHRS, O. H. et WOOLNER, L. A.: Squamous Cell Carcinoma of the Anus, Anal Canal and Rectum in 109 patients. *S. G. & O.,* **114**: 475, 1962.

SEDGWICK, C. E. et WAINSTEIN, E.: Epidermoid Carcinoma of the Anus. *The Surg. Clin. N. Amer.,* **39**: 759, 1959.

STEARNS, M. W.: Epidermoid Carcinoma of the Anal Region. *S. G. & O.,* **106**: 92, 1958.

STONESIFER, J.; MURPHY, G. P. et LOMBARDO, C. R.: The Anatomy of the Anorectum. *Amer. J. Surg.,* **100**: 666, 1960.

TURRELL, Robert: Epidermoid Squamous Cell Cancer of the Perianus and Anal Canal. *The S. Clin. N. Amer.,* **42**: 1235, 1962.

WATSON, T. A.: Treatment of Cancer of the anus. *Radiology,* **77**: 783, 1961.

WELCH, C. E. et GRIDDINGS, W. P.: Carcinoma of Colon and Rectum. *The New Engl. J. of Med.,* **244**: 859, 1951.

WALLMAN, K. F.: Adenocarcinoma of Anal Duct Origin. *Canad. J. Surg.,* **5**: 311, 1962.

INTÉRÊT DE LA BIOPSIE BRONCHIQUE DANS L'ÉTUDE ET LA CONFIRMATION DIAGNOSTIQUE DES MANIFESTATIONS PULMONAIRES DE LA SARCOÏDOSE.

RAPPORT DE DEUX OBSERVATIONS [1]

Jacques BERNIER, F.R.C.P.(C), F.C.C.P.[2]
Roland CHARBONNEAU, F.R.C.P.(C), F.C.C.P.[3]

En août 1961, l'un de nous observa une malade présentant des lésions pulmonaires radiologiquement suggestives d'une sarcoïdose de Boeck. Poursuivant ses investigations complémentaires, il décida de pratiquer chez sa malade, en plus d'une étude endoscopique, une biopsie bronchique. L'étude histologique lui apporta la confirmation diagnostique d'une sarcoïdose.

Ce fait risqua de rester isolé dans notre expérience personnelle, alors qu'au mois d'octobre 1962, une malade fut admise dans le département de médecine de l'hôpital Saint-Luc, porteuse de lésions pulmonaires et ganglionnaires suggestives d'une sarcoïdose. La biopsie bronchique pratiquée chez elle, vint confirmer le diagnostic de sarcoïdose. Fait intéressant à noter: la sœur de cette malade présentait également une sarcoïdose de Boeck avec manifestations systémiques, dont le diagnostic fut précisé par étude biopsique préscalénique.

Tenant compte de ces informations, nous avons cru en rapportant les observations de ces malades, qu'il fallait insister sur l'indication de la biopsie bronchique comme élément de valeur pratique dans l'étude et la confirmation diagnostique de la sarcoïdose et c'est dans cette optique que nous avons rédigé les considérations qui vont suivre.

Observation 1

Madame D.B., âgée de 59 ans, présentait au moment où elle fut observée par l'un de nous, une longue histoire pathologique composée des syndromes principaux suivants, à savoir: 1) un élément d'allure neuro-psychiatrique évoluant depuis 1955 et ayant nécessité des traitements en milieu hospitalier en 1950 et 1961; 2) un syndrome pulmonaire dont les détails seront rapportés et enfin 3) un problème d'hypertension artérielle probablement d'allure essentielle, dont le bilan ne fut pas efffectué de façon complète.

L'histoire pulmonaire a surtout retenu l'attention et peut se résumer ainsi: Cette malade avait présenté dans le passé, des épisodes bronchitiques aigus avec bronchorrée et sécrétions bronchiques verdâtres. Entre les poussées aiguës, la malade accusait des expectorations verdâtres matutinales et ce syndrome avait commandé une hospitalisation en 1958, pour étude étiologique et diagnostique. Lors de cette hospitalisation, on posa un diagnostic de maladie kystique pulmonaire. A l'examen physique, l'auscultation pulmonaire ne révélait rien d'autre qu'une respiration rude, sans que l'on puisse entendre de bruits adventices et l'examen physique complémentaire ne révélait du reste, aucune adénopathie ni hépato-splénomégalie. La radiographie pulmonaire (Fig. 1) démontrait en particulier, les faits suivants: 1) l'existence d'images kystiques à la plage pulmonaire droite, aux lobes supérieur et moyen; 2) une attraction de la trachée vers la droite dans sa partie inférieure; 3) des adénopathies calcifiées para-trachéales bilatérales avec calcifications endo-bronchiques;

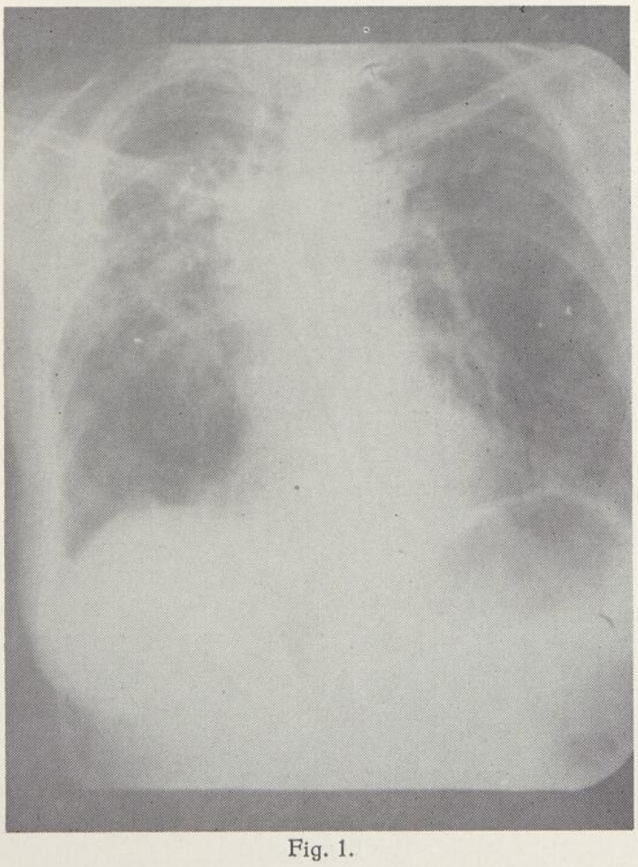


Fig. 1.

[1] Travail du département de médecine de l'Hôpital Saint-Luc, Montréal.
[2] Directeur du département.
[3] Membre régulier.

4) une infiltration diffuse réticulaire; 5) une zone d'hypertransparence aux deux bases pulmonaires.

L'impression diagnostique fournie par le radiologiste fut celle de remaniements broncho-pulmonaires multiples dont l'étiologie devrait être précisée et celle de bronchiectasie avec manifestations secondaires.

L'étude endoscopique fut pratiquée le 1er mai 1961; les données de cet examen furent compatibles avec l'existence d'une sténose inflammatoire de la bronche-souche droite dans sa portion médiane. En plus, l'on nota une suppuration de tout l'arbre bronchique droit. Des prélèvements de sécrétions furent pratiqués et une biopsie fut faite au niveau de l'éperon de la lobaire moyenne.

L'étude histologique de cette biopsie bronchique fut faite par le docteur J. Paul Thériault (Fig. 2 et 3). Celui-ci a pu mettre en évidence un fragment de bronche revêtu en surface "par un lambeau d'épithélium respiratoire reposant sur des faisceaux musculaires lisses et du cartilage; dans ce tissu, on note la présence de plusieurs granulomes constitués de cellules épithélioïdes, de rares cellules géantes et une infiltration inflammatoire lymphocytaire. Dans la plupart des granulomes, on trouve des corps acidophiles, stratifiés et représentant des corps de Schaumann. Ces lésions granulomateuses sont presque complètement entourées de tissu conjonctif formant de petites capsules. Un Zeihl et une fluorescence seront faits en vue d'établir la présence ou l'absence de bacilles. Cette lésion est compatible avec de la sarcoïdose." (Fig. 2 et 3)

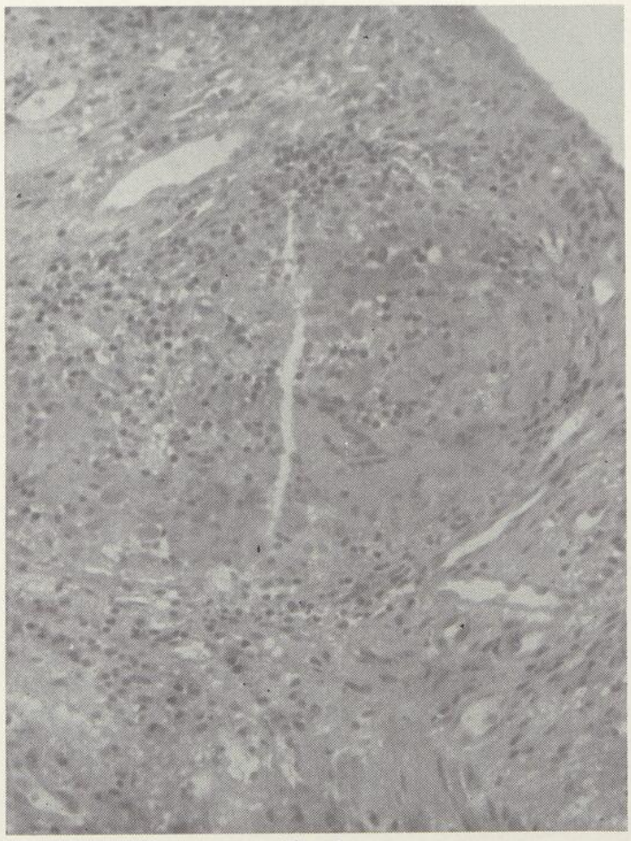


Fig. 2.

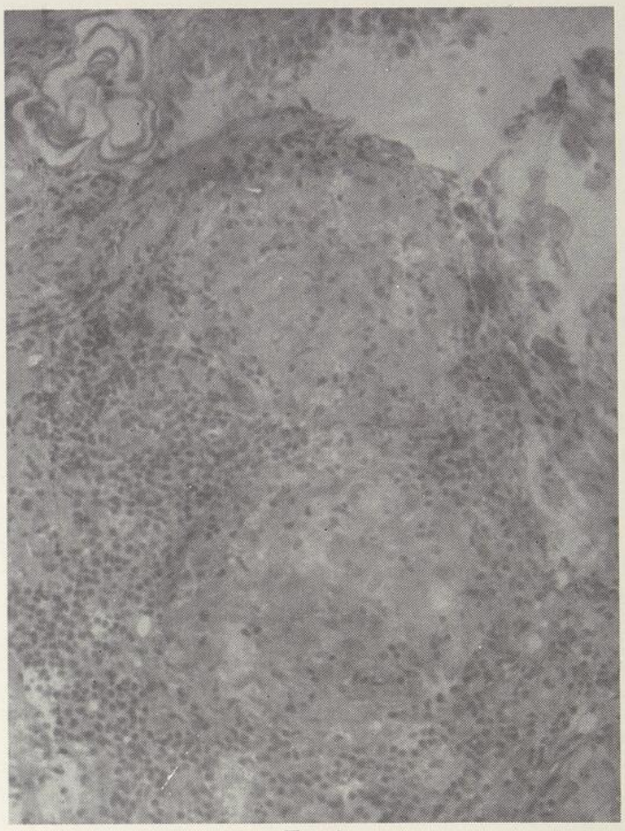


Fig. 3.

Un bilan respiratoire complet fut pratiqué: il montra une légère amputation de la capacité vitale, une diminution de la capacité respiratoire maxima, de la capacité de diffusion et de la saturation au repos. Des radiographies des mains et des pieds furent pratiquées, sans que l'on mette en évidence de lésions lacunaires suggestives de sarcoïdose. Biologiquement, la seule anomalie fut notée lors de l'étude de l'électrophorèse des protéines, qui démontra une légère diminution des albumines et une augmentation modérée des gamma-globulines.

Observation 2

Mme R.L., âgée de 53 ans, qui habite dans la banlieue montréalaise, fut hospitalisée dans notre département, du 27 octobre au 21 novembre 1962.

Cette malade présente actuellement un problème de toux chronique depuis deux ans sans aucun signe d'atteinte de l'état général. En plus, elle est porteuse d'un prolapsus génital complet avec

cystocèle et rectocèle. La découverte d'une image radiologique pulmonaire anormale décida son hospitalisation pour études complémentaires. L'étude des antécédents familiaux et personnels, nous apprit que la sœur de cette patiente a présenté un problème de sarcoïdose pulmonaire prouvée radiologiquement et à l'étude histologique par biopsie préscalénique.

Cette malade raconte qu'elle a toujours été en bonne santé jusqu'à il y a deux ans, où elle a commencé à présenter de la toux accompagnée occasionnellement d'expectorations blanchâtres. A cette occasion et ceci quelques semaines avant sa présente hospitalisation, elle a présenté une expectoration hémoptoïque. En plus de cette toux, la malade présente un peu de dyspnée sans orthopnée. L'examen physique, si l'on excepte la lésion génitale et une obésité modérée, n'est pas significatif.

Les tests de laboratoires pratiqués à son entrée, soit: l'azotémie, la glycémie, l'étude du cholestérol, la formule sanguine, l'analyse des urines, sont tous dans les limites de la normale. Le calcium sanguin est normal, la recherche des cellules L.E. est négative. L'étude des expectorations et le tubage gastrique ne peuvent mettre en évidence un bacille acido-alcoolo-résistant. L'on n'a pu mettre en évidence aussi de bactéries spécifiques ni de mycoses.

La radiographie pulmonaire démontre une pathologie bilatérale (Fig. 4 - 5). Il existe des adénites et des nodules hilaires bilatéraux et des adénopathies médiastinales. Des radiographies des mains et des pieds furent pratiquées. Au niveau des mains (Fig. 6, 7, 8), il existe une pathologie osseuse visible, surtout marquée au cinquième métacarpien à droite et à gauche et à la première phalange de l'index droit. On note une désossification intramédullaire avec zone ovoïde translucide compatible avec une sarcoïdose osseuse. On ne note rien de particulier au niveau des pieds.

Une étude endoscopique est pratiquée chez cette malade et à la bronchoscopie, on note l'existence d'un éperon trachéal dont la base est élargie et dont l'ensemble est très épaissi. Le reste de l'examen est compatible avec l'existence d'une bronchite inflammatoire sub-aiguë diffuse et un envahissement du médiastin commandé probablement par un processus adénopathique. Un prélèvement de la muqueuse bronchique est pratiqué au niveau de la lobaire moyenne pour étude histologique (Fig. 9 - 10). L'examen macroscopique montre l'existence dans plusieurs cellules géantes de cristaux bi-réfringents de silice. Il existe aussi une forte fibrose et une très petite quantité de fibroblastes, de lymphocytes. Une coloration de Ziehl n'a pas montré d'existence de bacilles de Koch. Deux petits fragments biopsiques montrent une muqueuse soulevée par un processus inflammatoire granulomateux montrant des îlots de cellules épithélioïdes avec quelques cellules géantes multinucléées. Cette lésion histologique granulomateuse possède les caractères de la sarcoïdose.

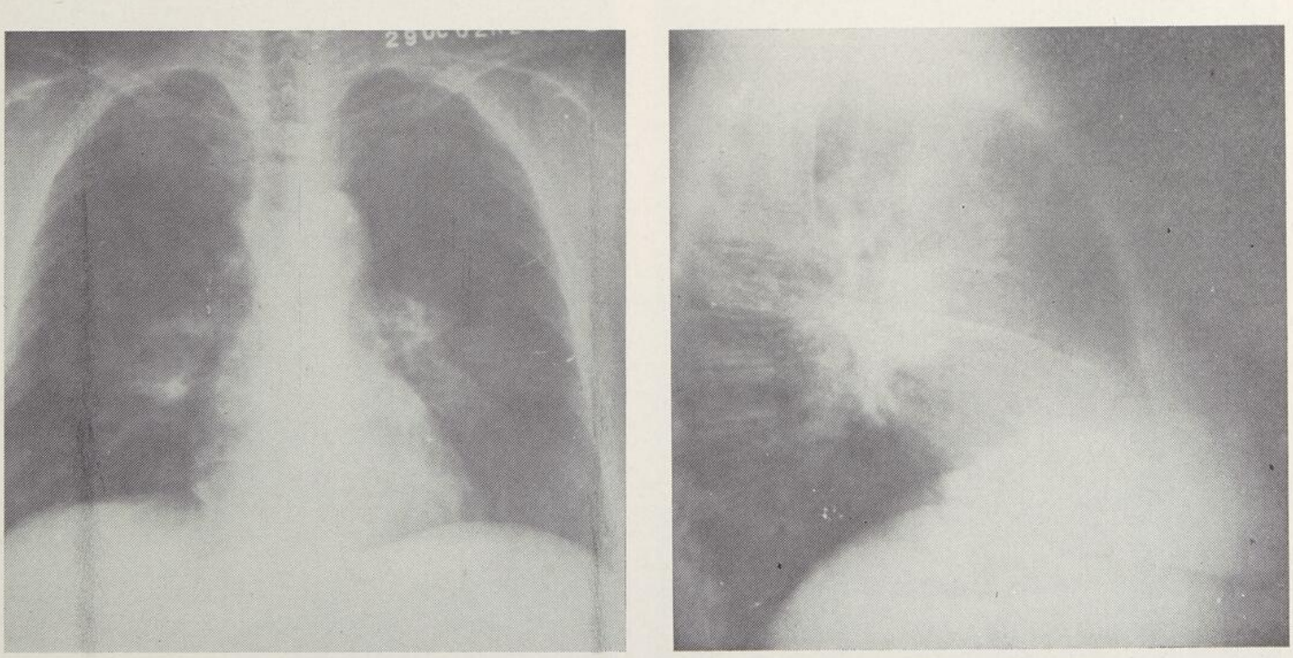


Fig. 4 et 5 — Existence d'adénites et de nodules hilaires bilatéraux avec formations médiastinales.

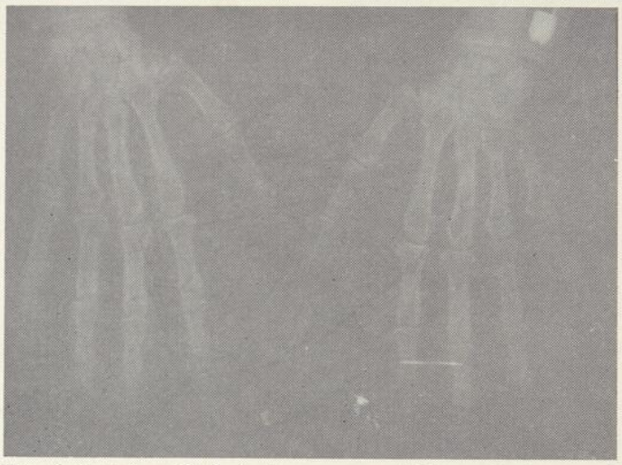


Fig. 6, 7 et 8 — Pathologie osseuse visible, surtout marquée au 5ème métacarpien (gauche et droite), à la première phalange de l'index droit, en plus: déossification intra-médullaire avec sommet ovoïde translucide compatible avec une sacoïdose osseuse.

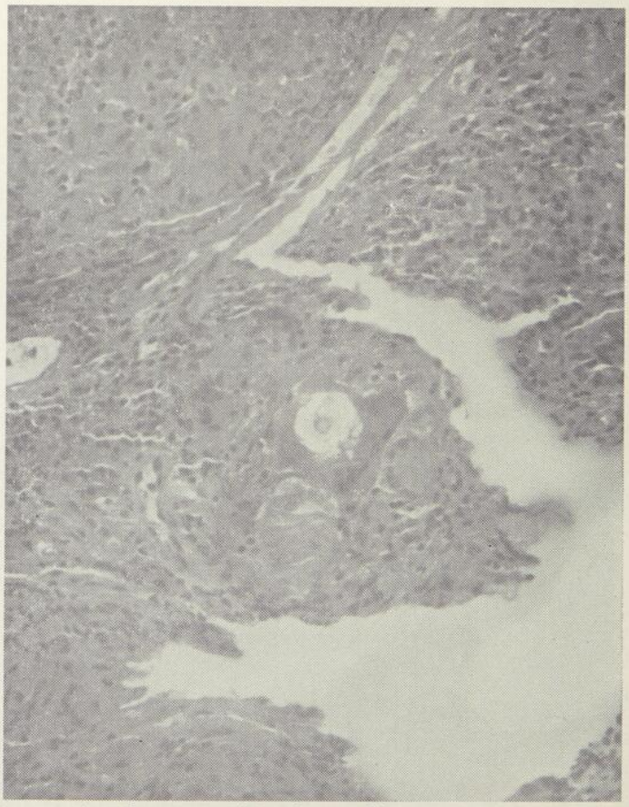


Fig. 9 et 10 — Existence dans plusieurs cellules géantes de cristaux bi-réfringents de cilices, fibrose importante, très petite quantité de fibroblastes et de lymphocytes, muqueuse soulevée par un processus inflammatoire granulomateux montrant des îlots de cellules épidermoïdes avec quelques cellules géantes multinucléées.

Ultérieurement, cette malade fut opérée pour son prolapsus génital. Cette malade n'a reçu aucun traitement spécifique, mais tout simplement un traitement symptomatique pour soulager sa toux.

Le rapport de ces observations met en lumière, croyons-nous, l'importance de la biopsie bronchique dans la confirmation diagnostique de la sarcoïdose de Boeck. D'ailleurs, cette notion n'est pas nouvelle.

En 1960 (1) A. Huzly, dans son livre *"An Atlas of Bronchoscopy"*, rapporte qu'environ 15% des malades atteints de sarcoïdose, présentent un aspect bronchoscopique normal spécialement dans les cas de manifestations hilaires pures. Cependant, la vaste majorité des cas de sarcoïdes avec atteinte pulmonaire, montre à l'étude endoscopique des changements vasculaires et muqueux; les premiers ayant, selon l'auteur, dans une forte proportion des cas, une allure telle pour justifier un diagnostic présomptif de sarcoïdose à première vue. Selon lui, et c'est ce que nous avons vérifié du reste, les changements vasculaires sont caractérisés par des amas de fines ramifications vasculaires traversant diagonalement les arcs cartilagineux et quand ces changements vasculaires sont importants, ces vaisseaux deviennent tortueux et on un aspect spiralé. Ces changements ont une localisation élective au niveau des deux bords supérieurs des orifices lobaires supérieurs et sur les parois antérieures et internes des deux bronches-souches. Cependant, ces changements vasculaires disparaissent quand les changements muqueux s'installent. Ceux-ci apparaissent sus la forme d'un épaississement uniforme, de coloration allant du pâle au jaun grisâtre. En plus, ces changements sont identiques à ceux trouvés dans les trachéo-bronchopathies sclérosantes. Parfois, ils se manifestent sous forme de plaques jaunâtres et enfin, sous forme de petites formations verruqueuses de coloration blanc-jaunâtre ! Ces plaques et formations verruqueuses sont le point de départ de changements orificiels dont les calibres, spécialement au niveau des lobes supérieurs, sont réduits à un point tel qu'ils en conditionnent une sténose importante.

Chose intéressante à retenir, ces changements de la muqueuse sont influencés par la corticothérapie et le streptomycine. Cependant, les sténoses ne sont pas influencées par cette thérapeutique.

Ces faits, à notre avis, méritaient d'être rapportés et nous avons voulu en partager les notions essentielles.

Résumé

L'intérêt de la biopsie bronchique dans la sarcoïdose vient d'être souligné et illustré dans le rapport de deux observations typiques. Cet examen représente une étape additionnelle dans la mise en évidence de la maladie.

Summary

Two cases of Boeck's sarcoid have been illustrated and the diagnosis has been made by bronchial biopsy. This technique is an additional measure to illustrate this disease.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. HYZLY, M.D.: An Atlas of Bronchoscopy. Grune & Stratton Inc., édit., New York-London, 1960.

ASPECTS CLINIQUES DU REFLUX VÉSICO-URÉTÉRAL CHEZ L'ENFANT

Martine FAVREAU-ÉTHIER, H. GRÉGOIRE, Gaston ROBILLARD

INTRODUCTION

La présence d'un reflux anormal de l'urine de la vessie vers les uretères et les cavités rénales, dans des conditions physiologiques, est généralement considérée comme pathologique. La plupart des auteurs en effet s'accordent à dire, et certains avec preuve à l'appui, que l'on ne rencontre le reflux chez des individus normaux, que d'une façon très transitoire et occasionnelle, lorsqu'une augmentation subite de la pression intra-vésicale survient en présence d'un méât urétéral ouvert.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici des notions nouvelles ou même des conclusions sur un sujet aussi controversé et aussi vaste que le reflux vésico-urétéral. Nous désirons par contre attirer l'attention de ceux qui, dans leur pratique quotidienne, rencontrent des enfants atteints de cette affection et qui se présentent avec des symptômes très variables, souvent non urinaires en apparence.

La jonction urétéro-vésicale, qui ne se comporte ni comme une valve, ni comme un sphincter, s'oppose pourtant au retour de l'urine de la vessie vers les uretères. Il semble que le principal mécanisme en cause soit la conformation anatomique qui fait que la portion de l'uretère cheminant à travers la paroi musculaire de la vessie, est orientée obliquement de haut en bas et se trouve ainsi incluse dans les faisceaux musculaires de la vessie lorsque celle-ci se contracte.

La longueur de cette portion d'uretère varie selon l'âge et aussi selon l'état de la paroi vésicale. Ainsi une réaction inflammatoire de la vessie elle-même peut entraîner un relâchement ou une béance du méât vésico-urétéral.

De là apparaît la raison des controverses quant à l'étiologie du phénomène appelé reflux vésico-urétéral: existe-t-il un reflux primaire, congénital, cause d'infection et d'atteinte secondaire des arbres excréteurs et du parenchyme rénal ? Ou au contraire le reflux est-il toujours secondaire à une infection ?

Nous ne pouvons, dans l'état actuel de notre expérience, répondre à ces questions de façon définitive. Par contre, nous pouvons affirmer, après l'étude de 60 cas de reflux observés à l'hôpital dans les deux dernières années, que ce phénomène pathologique joue un rôle de première importance dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des malformations congénitales, des infections urinaires et des douleurs abdominales inexpliquées chez l'enfant. La démonstration du reflux est donc essentielle et permet souvent d'éviter des pyélographies rétrogrades instrumentales nécessitant une anesthésie générale. Elle pourra aussi éviter des interventions inutiles, comme l'appendicectomie ou des hospitalisations répétées, car elle fournit rapidement la compréhension d'une symptomatologie autrement inexplicable.

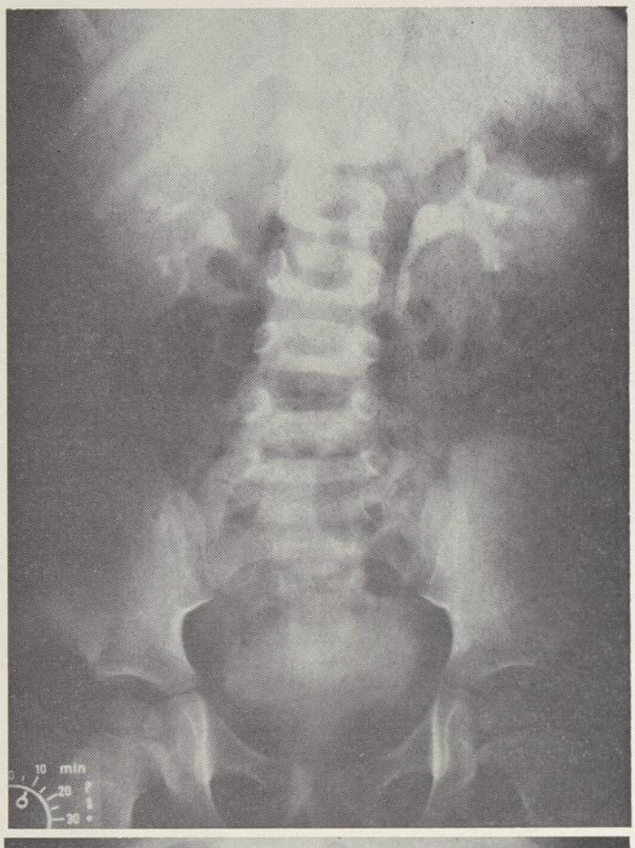
TECHNIQUE

La méthode employée de routine dans notre service consiste à introduire dans la vessie un cathéter de type Foley. Le colorant, qui contient un antibiotique, est introduit à l'aide d'un système de perfusion en goutte à goutte comme pour le sérum intraveineux. La bouteille est suspendue à 24 pouces seulement de la table pour éviter la surdistension vésicale. La perfusion est arrêtée, lorsque se manifeste le besoin d'uriner ou lorsque les pressions s'équilibrent, la substance opaque cessant de s'écouler.

On procède ensuite à la prise des clichés de remplissage, de ceux pris dans la miction pour démontrer l'urèthre et enfin d'un cliché post-mictionnel en vue d'évaluer le résidu vésical. Il s'agit donc, on le voit, d'une technique facile et inoffensive.

MATÉRIEL

Notre série comprend 60 cas de reflux vésico-urétéral, trouvés au cours d'environ 400 cystographies mictionnelles consécutives. Pour cette série, les cystographies n'ont pas été pratiquées comme un examen de routine dans toute investigation urinaire, mais seulement lorsque l'histoire clinique et surtout l'aspect des voies urinaires à la pyélographie intraveineuse le justifiaient. Depuis quelque temps, nous avons élargi les indications de la cystographie. Nous attachons beaucoup plus d'importance à l'histoire clinique et à la présence d'infection urinaire. Nous considérons en effet qu'une pyélographie intraveineuse négative n'est pas une contre-indication à l'examen. Cette façon de procéder a augmenté de façon considérable le pourcentage de reflux démontrés.



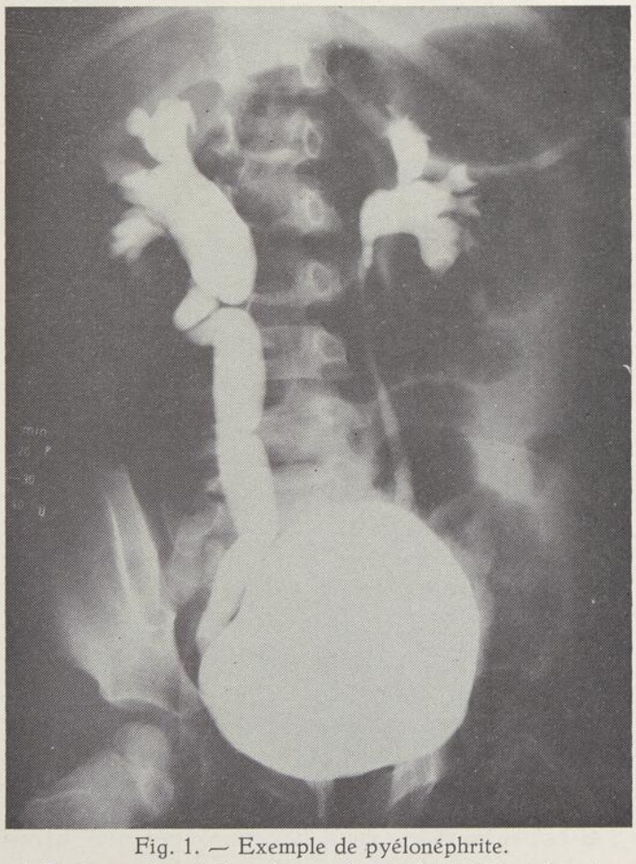


Fig. 1. — Exemple de pyélonéphrite.
a) Pyélographie I.V.: signes de pyélonéphrite chronique droite.
b) Cystographie mictionnelle: reflux vésico-urétéral passif bilatéral, plus marqué à droite.

Il est encore trop tôt malheureusement pour préciser avec chiffres à l'appui.

La fréquence des reflux est beaucoup plus élevée chez les filles (39 filles, 21 garçons). Ceci s'explique probablement par l'infection urinaire plus fréquente chez la fille.

L'âge a varié de quelques jours jusqu'à 15 ans avec un âge moyen de 4 ans et 2 mois, 80% des cas se situant entre 0 et 5 ans. Les signes cliniques rencontrés chez nos patients ont été très variés. En voici les principaux par ordre de fréquence:

1 — poussées de température	45	(75%)
2 — douleurs abdominales vagues	27	(45%)
3 — dysurie, pollakiurie	24	(40%)
4 — anorexie	14	(23%)
5 — nausées, vomissements	12	(20%)
6 — infections répétées	12	(20%)
7 — retard staturo-pondéral	11	(18%)
8 — énurésie	10	(16%)
9 — convulsions, surtout non hyperthermiques	6	(10%)
10 — hématurie macroscopique	6	(10%)

L'infection urinaire, démontrée par le laboratoire, (pus, bactéries, leucocytes) accompagne presque toujours le reflux. Elle était présente dans 55 de nos cas, soit 91%. Ce pourcentage est probablement encore plus élevé si on y ajoute les cas dont l'histoire révèle des épisodes de température accompagnés de manifestations urinaires.

Dans la totalité de nos cas, la pyélographie intraveineuse a précédé la cystographie. Les principaux signes radiologiques rencontrés furent:

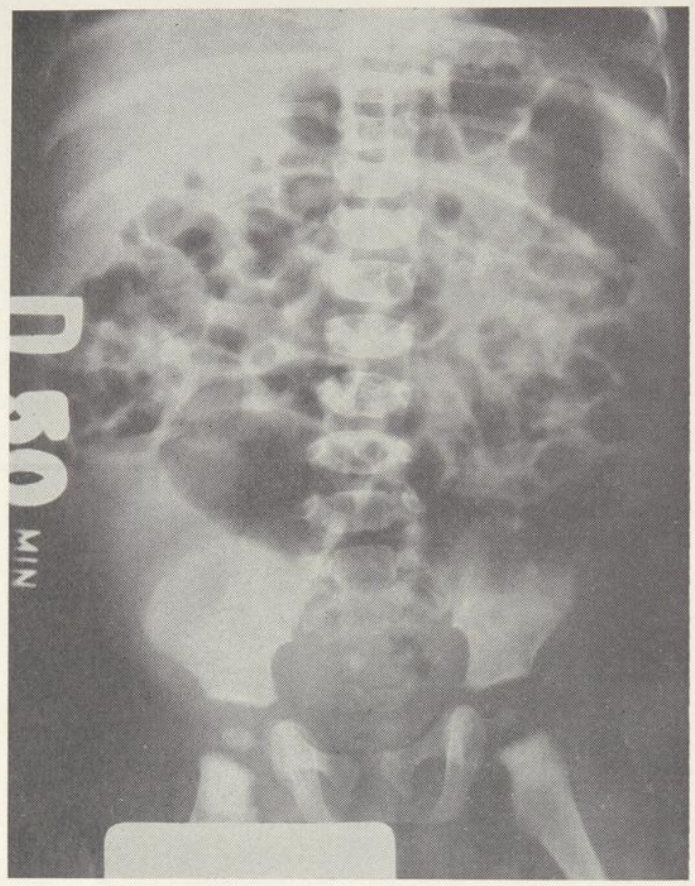
1 — des signes d'obstruction du col vésical ou de l'urèthre: vessie trabéculée, méga-uretère, hydronéphrose d'importance variable; 2 — des signes d'infection urinaire: pyélite, cystite, atrophie rénale; 3 — des malformations: duplicité pyélo-urétérale, urétérocèle, hypoplasie ou ectopie rénale; 4 — une vessie neurogène; 5 — des voies urinaires normales.

OBSERVATIONS

Observation 1

Première hospitalisation: enfant de 4½ ans, se présente pour céphalées, douleurs abdominales péri-ombilicales. L'analyse des urines montre des leycocytes (++++); la pyélographie intraveineuse n'est pas pratiquée.

Deuxième hospitalisation: pour des douleurs abdominales, de la fièvre, des nausées et des vomissements. Environ 10 crises par année sans



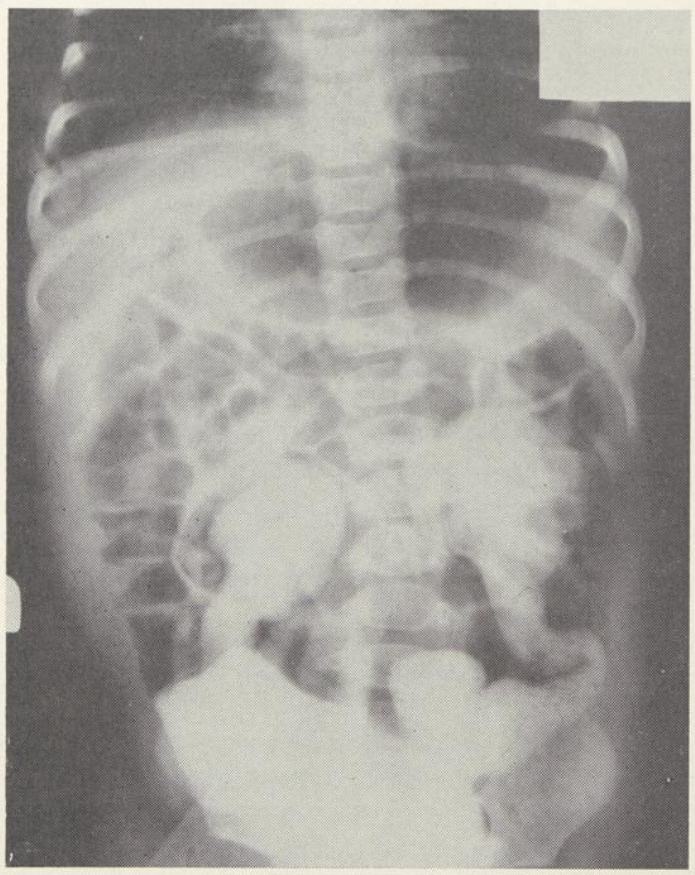


Fig. 2. — Exemple de sténose du col vésical.

a) Pyélographie I.V.: aucune excrétion du colorant 50 minutes après l'injection.
b) Cystographie mictionnelle: reflux massif bilatéral, mettant en évidence des mégauretères avec hydronéphrose.

symptôme urinaire. L'analyse des urines montre des leucocytes, du pus, des bactéries. La pyélographie intraveineuse est normale, la cystographie mictionnelle indique un reflux bilatéral.

Le diagnostic porté est celui de pyélonéphrite chronique avec reflux vésico-urétéral bilatéral.

Observation 2

Patient admis à l'âge de 4 ans pour des troubles urinaires depuis la naissance avec ballonnement; les mictions sont espacées et apparemment se font avec efforts; il y a douleurs abdominales et fièvre occasionnelle. L'analyse des urines montre des bactéries et du pus. La pyélographie intraveineuse indique une hydronéphrose bilatérale et la cystographie mictionnelle fait constater un important reflux bilatéral. La cystoscopie (1850 cc d'urine) révèle un œdème du col vésical et des orifices urétéraux béants. L'examen anatomopathologique montre une hyperplasie musculaire du col vésical.

Observation 3

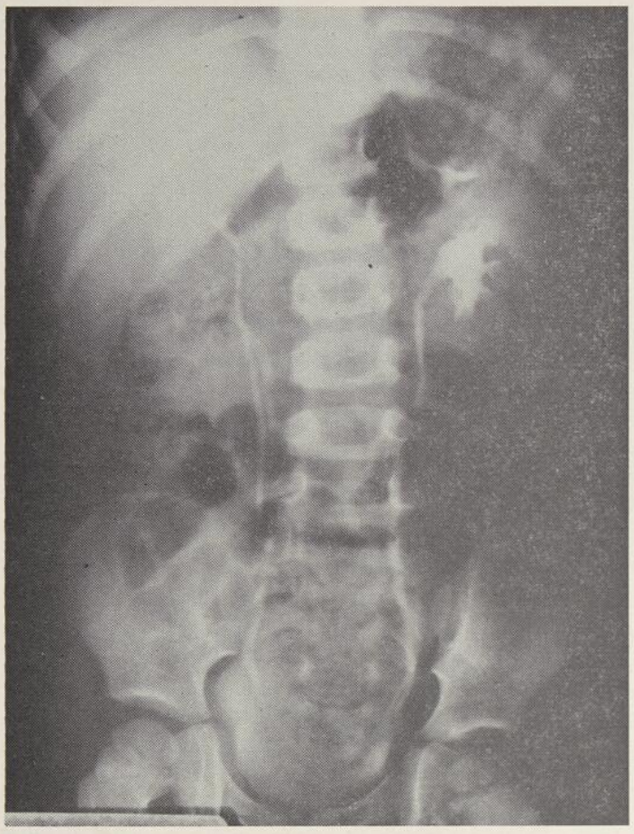
Enfant de 11 ans qui se présente pour des crises douloureuses abdominales persistantes malgré une appendiceptomie antérieure pratiquée ailleurs. Dans les urines, on trouve des bactéries et du pus. La pyélographie intraveineuse révèle une duplicité rénale droite et une distension urétérale droite. La cystographie mictionnelle montre un reflux bilatéral. Le diagnostic se résume en une duplicité rénale droite avec pyélonéphrite et reflux.

DISCUSSION

On remarquera déjà, par les trois cas rapportés, la variété des symptômes et des manifestations radiologiques.

Nous croyons devoir insister sur l'absence fréquente des signes urinaires, ceux-ci venant en troisième place dans la liste, loin après les poussées de température et les douleurs abdominales vagues. Il devient donc évident qu'on devra procéder à une telle enquête même en l'absence de troubles urinaires précis. Il est fort probable qu'un grand nombre de patients sont restés sans diagnostic, même après plusieurs hospitalisations, avant que ne se répande la connaissance des manifestations plus ou moins paradoxiales du reflux.

Il est aussi intéressant de remarquer que, groupées ensemble, les manifestations digestives sont beaucoup plus fréquentes que la dysurie et la pollakiurie. Ceci devient plus intéressant encore, si



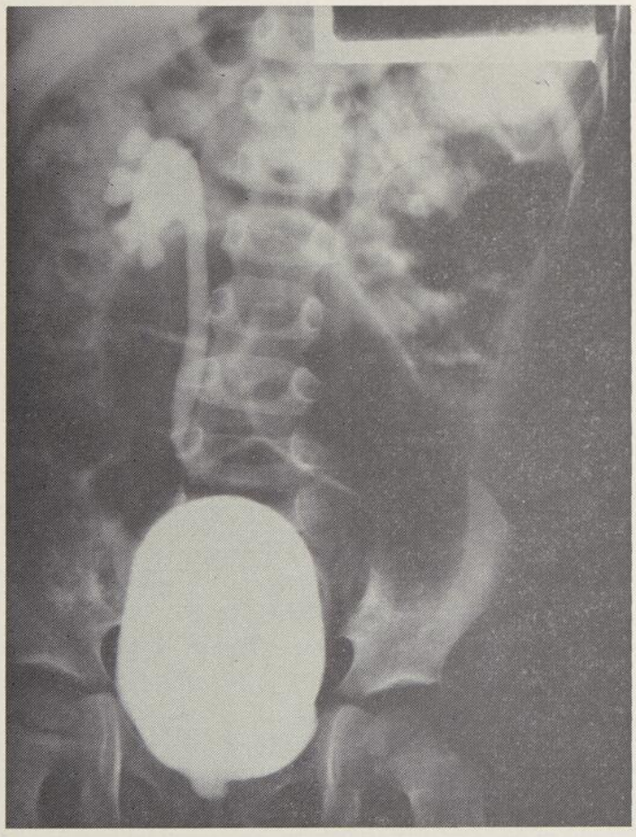


Fig. 3. — Exemple de malformation.
a) Pyélographie I.V.: duplicité complète bilatérale. Signes de pyélonéphrite au groupe caliciel inférieur droit.
b) Cystographie mictionnelle: reflux passif important au groupe caliciel inférieur droit. Reflux minime à gauche.

l'on tient compte du fait que les symptômes mentionnés précédemment, sont ceux qui demeurent le plus souvent inexpliqués.

Chez les très jeunes enfants, le retard staturo-pondéral ou les convulsions non hyperthermiques (dont nous ignorons l'explication) sont souvent les seules perturbations rencontrées.

L'infection urinaire, démontrée par le laboratoire, constitue toutefois à coup sûr l'indication de choix. Nous croyons en effet que tous ces cas d'infection doivent subir une cystographie et cela, même en l'absence de toutes autres manifestations cliniques ou radiologiques. Ajoutons à ces indications, les signes radiologiques d'obstruction, d'infection ou de malformations des voies urinaires.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que de l'utilité de la cystographie mictionnelle dans l'étude du reflux vésico-urétéral. Pourtant cette dernière apporte en plus d'autres renseignements qu'on ne peut obtenir par la pyélographie intraveineuse. Ceci s'applique surtout au tractus urinaire inférieur, mais aussi, dans certains cas de reflux, aux uretères et aux cavités rénales. On peut donc dire que la cystographie mictionnelle constitue un triple examen en un seul, quoiqu'elle ne dispense jamais de l'urographie intraveineuse, et elle met en évidence:

1 — la vessie: son volume, sa forme, son col vésical, son résidu.
2 — l'urèthre: ses valves, ses rétrécissements, sa dilatation.
3 — les voies urinaires supérieures (lorsqu'il y a reflux): leur aspect morphologique et dynamique.

Son but est de préciser la présence ou l'absence de lésion d'intérêt chirurgical: obstructions à tous les niveaux, reins hydronéphrotiques infectés non fonctionnels, urétérocèles. Dans les autres cas, elle permet d'établir et de suivre l'effet d'un traitement anti-infectieux appelé à stériliser l'urine, mais également à réduire le résidu vésical et à prévenir les récidives dues à la persistance du reflux.

Résumé

Nous avons présenté 60 cas de reflux vésico-urétéral chez l'enfant. Nous en discutons brièvement la physio-pathologie, ainsi que les indications et la technique de la cystographie mictionnelle.

Summary

Sixty cases of vesico-ureteral reflux in children have been reviewed. We have discussed briefly its physio-pathology, and also the technic and indications of voiding cystography.

BIBLIOGRAPHIE

1. GROSS, K. E., SANDERSON, S.: Cineurethrography and voiding cinecystography, with special attention to vesico-ureteral reflux. *Radiology*, **77**: 573-585, (oct.) 1961.
2. BOHNE, A. W.; VRWILLER, R. E.; ARMENTO, D. F.: Vesico-ureteral reflux. *J. Urol.*, **86**: 548-550, (nov.) 1961.
3. LAGRUE, G.: Vesico-ureteral reflux. *France Méd.*, **24**: 395-358, (juin-juillet) 1961.
4. ROONEY, Dr.: Vesico-ureteral reflux in children. *Amer. J. Roentgenol.*, **86**: 545-555, (sept.) 1961.
5. LATTIMER, J. K. et coll.: When should the child with reflux be operated upon ? *J. Urol.*, **85**: 275-279, (mars) 1961.
6. REED, J. O. jr.: Vesico-ureteral reflux. *Amer. J. Roentgenol.*, **85**: 758-759, (avril) 1961.
7. HODSON, C. J.; EDWARDS, D.: Chronic pyelonephritis and vesico-ureteric reflux. *Clin. Radiol. (Land)*, **11**: 219-231, (oct.) 1960.
8. STEWART, C. M.; MARSHALL, V. F.; LEADBETTER, W. F.; HUTCH, J. A.: Panel on ureteral reflux in children. *J. Urol.*, **85**: 119-144, (fév.) 1961.
9. ROSS, J. C.; DAMANSKI, M.; GIBBON, N.: Ureteric reflux in the paraplegic. *Brit. J. Surg.*, **47**: 636-642, (mai) 1960.
10. ROWLAND, H. S., jr et coll.: Evaluation of separate renal fonction in unilateral vesico-ureteral reflux. *J. Urol.*, **84**: 284-289, (août) 1960.
11. POLITANO, V. A.: Vesico-ureteral reflux in children. *J.A.M.A.*, **172**: 1252-1256, (19 mars) 1960.
12. JONES, B. W. et HEADSTREAM, J. W.: Vesico-ureteral reflux in children. *J. Urol.*, **80**: 114-115, (août) 1958.
13. KJELLBERG, S. R.; ERICSON, N. O.; RUDHE, U.: The lower urinary tract in childhood. The Year Book Pub. Inc., édit., Chicago, 1957.
14. ST-MARTIN, E. C.; CAMPBELL, J. H. et PASQUIER, C. M.: Cystography in children. *J. Urol.*, **75**: 151-159, 1956.
15. McGOBERN, J. H.; MARSHALL, V. F. et PAQUIN, A. J. Jr: Vesico-ureteral regurgitation in children. *J. Urol.*, **83**: 122-149, 1960.
16. MELICK, W. F. et NARYLSA, J. J.: Pressure studies of normal and anormal ureter in children by means of strain gauge. *J. Urol.*, **83**: 267-276, 1960.
17. WINTER, C. C.: New test for vesico-ureteral reflux: technique using radioïsotopes. *J. Urol.*, **8**: 105-111, 1959.
18. LEFEBVRE, J.; SAUVEGRAIN, J.: MAÎTRE, C. I.; SAVARY, M.; ÉTHIER, M.: Le reflux vésico-urétéral chez l'enfant. *Ann. Radiol., 3*: 173-196, 1960.

RECUEIL DE FAITS

LE TEST DE CRISTALLISATION DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

Marcel FERRON [1] et Rolland BILODEAU,[2]
Hôpital Maisonneuve.

Il arrive parfois au cours de la grossesse un écoulement liquidien subit, en plus ou moins grande quantité, qui cesse spontanément ou se prolonge pendant des jours et des semaines et qui oblige alors le médecin traitant à se prononcer en faveur d'un diagnostic d'incontinence urinaire, de leucorrhée abondante, d'hydrorrhée ou de rupture prématurée des membranes.

Le diagnostic différentiel semble à prime abord relativement aisé; l'incontinence urinaire se présente surtout à l'effort, au rire ou à la toux; la rupture des membranes entraîne un écoulement quasi continu, avec augmentation du flot par intermittence. L'hydrorrhée est un écoulement poisseux, moins abondant, souvent teinté de sang, survenant au premier trimestre.

En pratique cependant, on est occasionnellement pris devant un réel problème diagnostique. L'incontinence urinaire n'a en soi aucune gravité, mais la rupture spontanée des membranes, lorsque prolongée, peut entraîner de l'infection intra-utérine avec ses conséquences parfois fatales pour le fœtus et même pour la mère. On comprendra alors l'importance d'un diagnostic sûr quand il s'agit de rupture spontanée, surtout avant le début du travail alors que l'écoulement risque de se prolonger pendant des semaines. La certitude du diagnostic permettra d'orienter la thérapeutique vers l'hospitalisation ou l'antibiothérapie et parfois, dans les cas de dystocie, elle permettra le choix de la conduite opérative.

MOYENS DE DIAGNOSTIC

L'*histoire clinique* vérifiera le moment de la rupture des membranes, l'activité de la patiente à cet instant, la couleur, l'odeur et le volume du liquide perdu.

L'*examen vaginal* stérile permettra la perception ou non de membranes fœtales, du liquide, de cheveux, de mœconium ou de vernix caséosa.

Restent les cas complexes où la clinique ne donne pas de certitude; on fait alors appel au *laboratoire*. Divers tests ont été proposés et sont employés avec plus ou moins de succès. Ils sont basés sur la recherche de cellules fœtales ou de poils dans l'écoulement vaginal ou sur le changement de pH occasionné par l'alcalinité du liquide amniotique.

— La recherche du sébum et de poils de lanugo est un test auxiliaire très rarement positif.

— La recherche de cellules graisseuses provenant du liquide amniotique ou de cellules épithéliales fœtales n'a pas de valeur avant 32 semaines de gestation et la graisse provenant des glandes vulvaires peut être une cause d'erreur.

— Les tests basés sur la détermination du pH vaginal sont plus fiables, quoique faussés par la présence de sang ou d'infection vaginale importante.

Le pH vaginal est normalement acide durant la grossesse et il peut passer après rupture des membranes de 6 à 8.1. Depuis Gold en 1927, on est passé du papier Lakmus au papier au bromothymol (Temesvary 1933) puis au papier nitrazine (Baptisti 1938). Ce dernier semble être encore actuellement un des tests les plus valables pour diagnostiquer le changement de pH occasionné par l'amniotomie.

En 1955, Kardos et Tamasi proposèrent un nouveau test de diagnostic basé sur la cristallisation spécifique (*"Palm leaf reaction"*) du liquide amniotique qui leur donnait 96.8% de résultats corrects sur 160 cas étudiés.

Dix ans auparavant, Papanicolaou avait noté la cristallisation de feuilles de fougère du mucus cervical desséché et en avait étudié les changements, les reliant aux variations hormonales du cycle menstruel.

Zondek a montré par la suite que le phénomène de cristallisation se produit dans les mélanges contenant d'une part un électrolyte, d'autre part un composé protéinique ou hydrocarboné. Il peut donc être retrouvé dans presque tous les fluides du corps humain (larmes, sécrétions nasales, liquide céphalo-rachidien, etc . . .). Le mélange in vitro, de certains électrolytes avec des substances telles que la sérum-albumine, l'ovo-albumine, le fibrinogène, les Beta ou Gamma globulines, les peptones, dipeptides et polypeptides, a occasionné le phénomène de cristallisation. Les électrolytes en cause sont le bromure et le chlorure de potassium et surtout le chlorure de sodium. Les chlorures de

[1] Chef du Service d'Obstétrique de l'Hôpital Maisonneuve.
[2] Médecin résident dans le Service d'Obstétrique de l'Hôpital Maisonneuve.

calcium et de baryum, le bromure de sodium, le nitrate de potassium n'entraînèrent pas expérimentalement la formation de cristaux en forme de feuilles de fougère. De même une trop forte concentration de protéines (4-6%) inhibe la cristallisation, comme c'est le cas pour le colostrum, le sémen et le sérum. Les composés hydrocarbonés ont été expérimentés et il fut prouvé que les monosaccharides (glucose, fructose, galactose, mannose) aussi bien que les disaccharides et les polysaccharides, mélangés ou dissous dans un milieu salin, cristallisent lorsque laissés à sécher sur une lame. La proportion de sel, protéine ou hydrate de carbone n'est pas indifférente et des tests faits avec des concentrations variées de chlorure de sodium et de glucose ont montré des images dissemblables.

La composition chimique du liquide amniotique est très mal connue. McKay et Roby en ont fait l'étude et il semble exister une variation des électrolytes et des protéines avec l'évolution de la grossesse. Le liquide amniotique cristallise toujours lorsque laissé à l'air pour sécher; le test est donc positif dès le début de la grossesse et cela fut prouvé par ponction directe du liquide dans l'utérus gravide de la neuvième à la vingtième semaine.

La cristallisation typique (Fig. I) est faite de grands troncs principaux qui se dirigent en tous sens et qui présentent régulièrement des branches latérales elles-mêmes porteuses de ramifications droites. L'ensemble, quand il y a une bonne quantité de substance qui se dépose sur la lame au fur et à mesure de la dessication, prend l'aspect de feuilles de fougère entremêlées. L'image peut varier cependant si la quantité de liquide amniotique est moindre et si la dessication se fait sur une goutte étalée. On pourra avoir alors l'aspect de cristaux de neige (Fig. II). Il faut donc s'en tenir à une technique de prélèvement et de mise sur lame bien définie, si on veut avoir un test fiable.

TECHNIQUE

Ce qui fait l'intérêt du test, c'est justement sa simplicité. Il s'agit de faire un prélèvement du

FIGURE I
Cristallisation typique du liquide amniotique
(grossissement 250X)

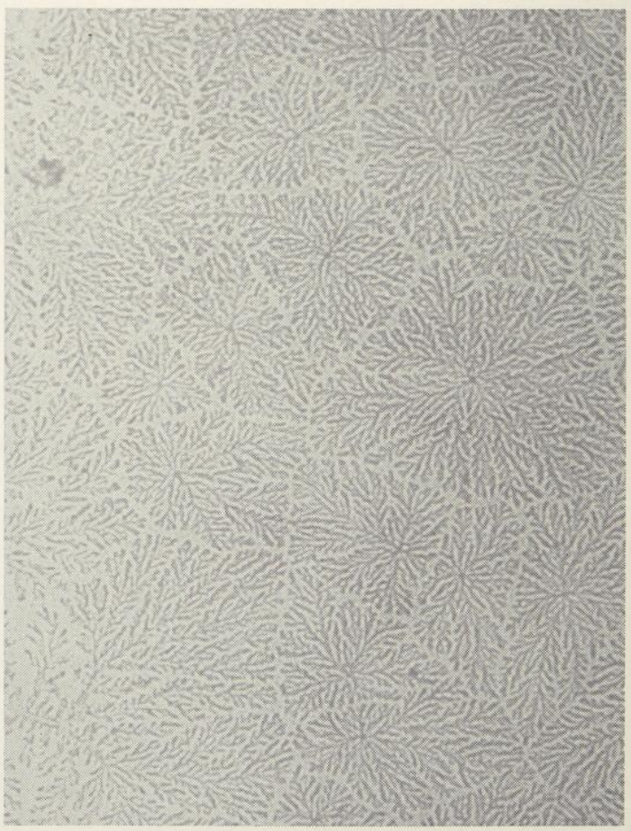


FIGURE II
Cristallisation en cristaux de neige d'une goutte de liquide amniotique
(grossissement 200X)

liquide amniotique et d'en laisser une goutte à sécher sur une lame de microscope. Il n'y a pas de coloration nécessaire, pas besoin de cytologiste expert et l'interprétation est aussi aisée que la préparation. Celle-ci est réduite au strict minimum: pas de savonnage vulvaire, le savon pourrait causer la formation de granules qui empêcheraient la cristallisation. De même, le merthiolate n'est pas employé car il cristallise et pourrait être la cause de résultats faussement positifs.

Le prélèvement devra se faire, selon Morier-Genoud et Volet, dans l'endocol; selon Kovacs, dans le cul-de-sac postérieur; aux deux endroits à la fois de l'avis de Smith et Callaghan. Personnellement, nous jugeons préférable d'aspirer du liquide du cul-de-sac postérieur au moyen d'une pipette stérile après insertion d'un spéculum vaginal non lubréfié. Nous croyons que lorsqu'il y a amniotomie, il y a toujours un écoulement et une collection suffisante de liquide dans le cul-de-sac postérieur pour donner un résultat positif.

Le test est fiable quand il y a beaucoup de liquide amniotique; il est soumis à plusieurs causes d'erreur quand l'écoulement est peu abondant. Il a justement de l'intérêt dans ces cas problèmes où l'écoulement n'est plus visibles lors de l'examen médical ou, si minime, qu'en dépit de l'anamnèse, on ait à faire le diagnostic différentiel avec l'incontinence urinaire ou l'hydrorrhée. Le prélèvement se fera alors dans l'endocol, profondément, après avoir nettoyé le col de tout mucus, afin d'éviter une cristallisation qui ressemble beaucoup à celle du liquide amniotique, la cristallisation du mucus cervical dont on parlera plus tard.

Faux négatifs (inhibition du test)

Comme il a déjà été dit, le phénomène de cristallisation se produit quand une protéine ou un hydrate de carbone sont mis en présence d'électrolytes en quantité suffisante. Ce phénomène pourra donc être inhibé quand les *concentrations* de l'une ou de l'autre composé seront excessives.

De même il pourra être inhibé par une trop grande concentration de cellules ou de débris vaginaux comme dans les *infections vaginales* importantes. C'est l'avis des auteurs français; dans notre expérience cependant, nous n'avons en aucun temps eu une telle inhibition quand les membranes sont réellement rompues.

Volet et Morier-Genoud affirment également que le *sang* peut inhiber le test. Neuhaus a montré qu'en centrifugant ou en sédimentant le liquide sanglant dans un tube, on pouvait faire réapparaître la cristallisation. Des expériences de dilutions variées de sang veineux avec du liquide amniotique à des proportions de 10:1, 4:1, 2:1, 1:1, 1:2, 1:4, 1:10, ont montré qu'il est vrai que le sang inhibe la cristallisation quand il est en quantité supérieure à 1:10.

Le *mœconium* inhibe le test; ce qui n'est d'aucun intérêt cependant, car sa seule présence signe la rupture des membranes.

Faux positifs

Quand la composition chimique de l'*urine* réalise les conditions étudiées précédemment et quand la fréquence de l'albuminurie durant la grossesse rend cette éventualité plausible, le risque d'erreur est grand; d'autant plus qu'en présence de sang, l'urine peut suffire à produire un test positif. C'est ce danger qui incite les auteurs français à éviter de faire le prélèvement vaginal près de la vulve et c'est pour cela qu'ils favorisent le prélèvement directement par aspiration endocervicale. Cette technique expose alors à une autre source d'erreur qu'est la cristallisation du mucus cervical.

La glaire cervicale a été étudiée longuement par différents auteurs, Zondek, A. Shabanagh et Salvatore en particulier, qui en ont montré la composition et les propriétés chimiques et physiques, ainsi que les variations en rapport avec le cycle menstruel.

Salvatore rapporte que la cristallisation du mucus cervical est due à la présence de NaCl et de mucine et que ce phénomène est sous la dépendance du rapport hormonal œstrogène-progestérone qui fait varier la quantité d'électrolyte et de mucine durant le cycle menstruel. La cristallisation du mucus durant la phase folliculaire ou œstrogénique est arboriforme (Fig. 3). Celle de la période ovulatoire est mixte; elle contient des petits cristaux arboriformes et des fragments cristallins individuels. Durant la phase progestative et durant la grossesse, la cristallisation prend la forme de cristaux fragmentés, représentant la désagrégation des cristaux arboriformes de la phase folliculaire sous l'action de la progestérone. Accompagnant cette fragmentation et cette disparition des cristaux, une cellularité plus grande s'installe et sera l'apanage du mucus de la phase prémenstruelle et de la grossesse (Fig. 4).

Durant la grossesse, selon plusieurs auteurs, cette cellularité devrait persister et il ne serait pas censé exister de cristallisation du mucus normale-

FIGURE III
Cristallisation du mucus cervical en phase pré-ovulatoire (grossissement 200X)

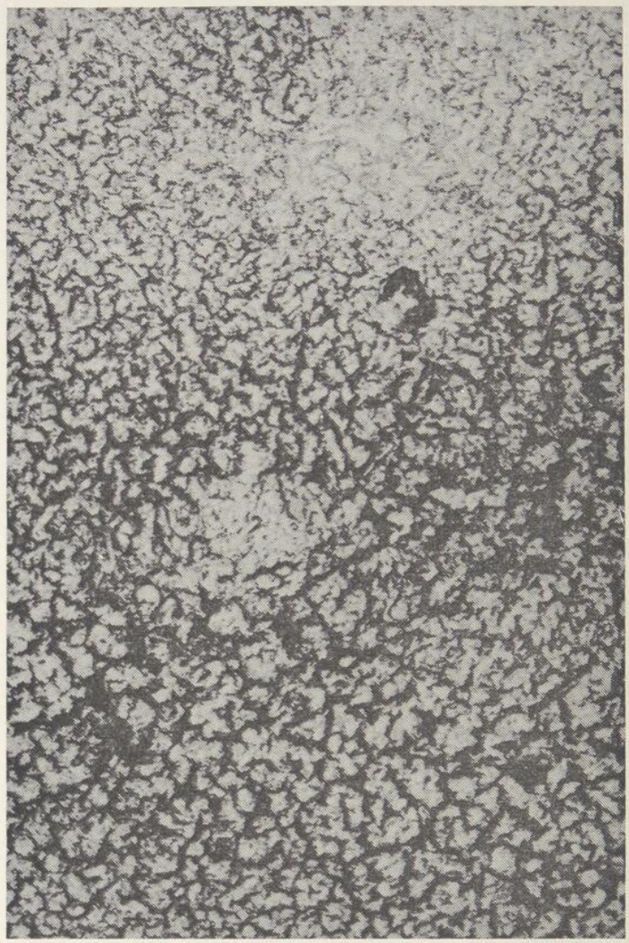


FIGURE IV
Mucus cervical durant la grossesse (grossissement 100X)

ment. Selon Ullery et Shabanagh cependant près de 30% des femmes enceintes présenteraient de l'arborisation sous une forme ou une autre dans leur frottis cervical. Smith et Callaghan en rapporte 5%. Cette réaction ne dénoterait pas une insuffisance placentaire et 93% de ces femmes iraient à terme pourvu que leurs frottis contiennent une bonne quantité de substance mucoïde turbide et de cellules exfoliées qui sont le symbole d'une activité progestative efficace.

Plusieurs ont été tentés de rapprocher l'apparition de la cristallisation du mucus cervical à la *menace d'avortement*. De fait, il semble exister une incidence plus élevée d'avortement lorsque le mucus présente une arborisation faite d'une matrice claire, avec très peu de substance mucoïde, peu de cellules et une image distinctive de noyaux lavés (plasmolyse).

C'est un moyen de diagnostiquer la patiente qui peut avorter, surtout quand il s'accompagne d'une mauvaise histoire médicale ou de signes d'avortement imminent. Le traitement à la progestérone peut aider dans ces cas.

On voit donc que, normalement absente durant la grossesse, la cristallisation de la glaire cervicale demeure une possibilité et peut fausser l'interprétation d'une plaque où l'on recherche la cristallisation du liquide amniotique. L'expérience permet de différencier les deux, mais une erreur d'interprétation est touojurs possible et c'est le grand aléa de ce test qui demeure tout de même une arme diagnostique nouvelle très appréciée.

Personnellement, nous l'avons associée avec le test au papier Nitrazine ce qui nous a permis d'élucider quelques cas problèmes d'écoulement vaginaux prolongés chez des gestantes de 6 et 7 mois qui se sont présentées récemment dans notre service.

Voici en résumé, deux cas intéressants où le test de cristallisation nous a permis un diagnostic sûr et une ligne de conduite appropriée.

Observation 1

Mme J.V., 20 ans, gra. II, ab. I, fut hospitalisée à 7 mois de grossesse pour obésité, polydypsie, polyphagie et polyurie. Une courbe d'hyperglycémie provoquée fut à ce moment anormale. Une leucorrhée verdâtre abondante, prurigineuse, qui avait déjà été traitée l'année précédente, était réapparue durant cette grossesse et fut traitée. La patiente reçut son congé avec une diète et des hypoglycémiants oraux. Elle fut cependant réhospitalisée un mois plus tard parce qu'elle perdait depuis 3 jours un liquide clair abondant, souillant environ 12 garnis par jour. La hauteur utérine était à ce moment à 30 cm au-dessus du pubis et elle se maintint à ce niveau pendant l'hospitalisation. Le test de cristallisation ne fut pas fait à ce moment et bien que le test du papier Nitrazine fut positif, on émit l'opinion qu'il s'agissait d'une uréthrocystite avec incontinence urinaire, se basant surtout sur le fait que la hauteur utérine n'avait pas diminué même après une grande perte de liquide et de plus, sur le fait de la diminution des pertes liquidiennes après traitement anti-infectieux. La patiente reçut son congé avec des sulfas et sa médication antidiabétique. En aucun temps elle n'avait présenté d'élévation thermique et un toucher vaginal avait montré un col épais à orifice interne fermé.

La patiente revint la semaine suivante à la clinique externe. Sa hauteur utérine était alors à 32 cm. Elle perdait encore du liquide mais à raison d'une ou de deux serviettes par jour. La semaine suivante, elle fut hospitalisée parce qu'elle présentait des contractions irrégulières et que depuis deux jours ses pertes liquides avaient augmenté grandement. Un test au papier Nitrazine fut à nouveau positif (pH 7.5) et un test de cristallisation démontra qu'il s'agissait bien de liquide amniotique. Un toucher vaginal montra un col à demi effacé, permettant l'introduction d'un doigt jusqu'à la présentation. Une perfusion pitocinée fut installée pour amorcer le travail et la patiente accoucha six heures plus tard. L'examen attentif des suites ne révéla aucune perforation haute, ni pathologie macroscopique des membranes.

Le test de cristallisation nous a permis ici de poser un diagnostic définitif et d'agir en conséquence pour le bien de la patiente et du foetus. Il aurait été intéressant de le connaître au moment de l'hospitalisation antérieure !

Observation 2

Patiente de 27 ans, grav. VII, ab VI, qui s'est présentée à la clinique d'urgence à la 27ème semaine de sa grossesse, avec une petite hémorragie viginale depuis quelques heures, accompagnée de douleurs hypogastriques et lombaires. Le tout était entré dans l'ordre mais l'hospitalisation avait pu montrer à ce moment l'existence d'une anémie à 9.5 grms, d'une vulvo-vaginite importante et la possibilité d'une légère insuffisance mitrale post-R.A.A. La réhospitalisation fut nécessaire dix jours plus tard pour une hémorragie plus importante cette fois qui avait été précédée par une perte abondante de liquide. Un test de cristallisation fut fait en dépit de la présence de sang dans le vagin. Il y eut une ébauche de cristallisation sur la lame et le test fut franchement positif après centrifugation. La patiente présenta des contractions irrégulières durant les jours qui suivirent et qui furent employés à remonter la formule sanguine, à digitaliser la patiente et à traiter une petite infection urinaire. Das antispasmodiques, des sédatifs et de la progestérone furent également donnés en vue de prolonger la grossesse le plus longtemps possible et permettre le plus de chance de survie possible au seul fœtus qu'elle avait pu porter jusqu'à 7 mois. La patiente accoucha spontanément onze jours après la rupture des membranes d'un bébé de 3 lbs qui survécut et l'examen des suites permit de confirmer l'impression clinique de placenta prævia marginal.

Le test de cristallisation avait été juste malgré la présence de sang et nous a aidé à sauver le produit tant désiré dnune grossesse gravement compromise.

Une étude systématique entreprise sur les patientes se présentant dans notre service au cours du mois dernier, nous a donné des résultats presque parfaits. Sur 128 cas on a eu 77 positifs et 51 négatifs. Il y eut 72 vrais positifs et 5 faux positifs. De ceux-ci cependant 4 étaient des frottis de mucus cervical: l'un provenait du col fermé et dur d'une grossesse fantôme deux de patientes à leur 4ième et 10ième jours post-retour de couches, et l'autre provenait du mucus cervical d'une patiente enceinte de 3 mois qui sera suivie de près pour voir si ses frottis demeureront positifs ou si elle avortera. Le seul vrai faux positif concerne une patiente à terme chez qui on a pratiqué une amniotomie artificielle à 3 cm. de dilatation avec écoulement peu abondant et chez qui le médecin traitant dut faire une nouvelle amniotomie à dilatation complète. Il peut s'être agi ici d'une amniotomie partielle avec oblitération par accollement de la tête sur les pertuis.

Il y eut 49 négatifs dont 47 vrais et deux faux. Un de ces deux faux négatifs a été obtenu au tout début de notre expérience alors que non familier encore avec la technique, on a tenté d'étaler le liquide sur une lame au moyen d'une lamelle. Le frottis fut donc négatif parce que trop étalé. Cette erreur de technique nous fut profitable et ne se représenta plus par la suite. L'autre faux négatif concerne le liquide brunâtre et poisseux provenant d'une grossesse arrêtée depuis 5 semaines. Les débris trop abondants ne pouvaient permettre de cristallisation.

Les résultats corrigés sont donc précis à la moyenne presque parfaite de 99.1%.

Résumé

1. Il arrive fréquemment qu'on ait à faire un diagnostic précis d'un écoulement vaginal subit durant la grossesse.

2. L'histoire et l'examen clinique, de même que le laboratoire, peuvent aider à faire le diagnostic différentiel entre leucorrhées abondantes, hydrorrhée, incontinence urinaire ou rupture des membranes.

3. Un nouveau test de laboratoire est ici décrit qui permet un diagnostic sûr: le test de cristallisation du liquide amniotique.

4. Les faux négatifs sont rares; ils peuvent être dus aux débris vaginaux, au sang ou au mœconium. La centrifugation permet la réapparition du test quand il y a trop de sang ou de cellules. La présence de mœconium signe la rupture des membranes.

5. Les faux positifs peuvent être dus à l'albuminurie ou à la cristallisation de la glaire cervicale. Cette éventualité est la plus plausible. Elle est habituellement la marque d'une menace d'avortement.

6. Le test de cristallisation associé au test au papier Nitrazine a donné des résultats exacts à 99% et à cause de sa simplicité, il peut être utile aussi bien au bureau et à la clinique externe qu'à la salle de travail.

7. Deux cas intéressants où le test a joué un rôle sont présentés de même que les résultats statistiques de l'exactitude impressionnante du test sur 128 cas de notre service.

Summary

1. A differential diagnosis is often to be made between leucorrhea, hydrorrhea, urinary incontinence and spontaneous amniotomy.

2. The case history, examination and laboratory findings help solve the problem in most cases.

3. A new test is described, the crystallization test of the amniotic fluid, which has given us 99% correct results.

4. False negatives are due to cellular debris, blood and moeconium.

5. False positives are due to albuminuria or to crystallization of the cervical mucus. The latter is often the sign of threatening abortion which is easily recognizable by an experienced eye.

6. The crystallization test gave near perfect results when associated with the nitrazine paper test.

7. Statistical results are discussed on 128 smears and 2 interesting cases are reported.

BIBLIOGRAPHIE

VOLET, B. et MORIER, GENOUD, J.: "Le test de cristallisation dans le liquide amniotique." *Gynaecologia,* **149**: 151, (juin) 1960.

SALVATORE, C. A.: "Mechanism of cervical mucus crystallization." *Obst. & Gyn.,* **18**: 598, (nov.) 1961.

KOVACS, D.: "Crystallization test for the diagnosis of ruptured membranes." *Am. J. Obst. & Gyn.,* **83**: 1257, (1 mai) 1962.

URDAN, B. et KURZON, A.: "Cyclic changes of cervical mucus." *Obst. & Gyn.,* **5**: 3, (janv.) 1955.

SMITH, R. et CALLAGAN, D.: "Amniotic fluid crystallization test for ruptured membranes." *Obst. & Gyn.,* **20**: 655, (nov.) 1962.

ULLERY, J. C. et SHABANAH, A.: "The cervical mucus smear during pregnancy and the fate of conception." *Obst. & Gyn.,* **10**: 233, (sept.) 1957.

JACOBSON, B.: "Abortion: its prediction and management." *Obst. & Gyn.,* **10**: 40, (juillet) 1957.

PIERCE, J. R. et COPE, H.: "Crystallization of cervical mucus in early pregnancy." *Obst. & Gyn.,* **5**: 815, (juin) 1955.

MACKAY, D. G. et ROBY, C.: "Constitution of liquor amnii." *Am. J. Obst. & Gyn.,* **69**: 735, (avril) 1955.

MEIGS, J. et STURGISS, S. H.: "Progress in gynaecology." Grune & Stratton, édit., New York, 1957, vol. III, p. 86.

KARDOS, F. et TAMASI, J.: *Magy-Moorv. lap.,* **18**: 286, 1955.

EASTMAN, N. J.: "William's Obstetrics." Appleton, édit., New-York, 12th edit. p. 107, 1962.

LA MYOSITE OSSIFIANTE

Louis-Joseph PAPINEAU et Guy ST-LAURENT

Cet article est une revue générale faite à l'occasion d'un cas de myosite ossifiante circonscrite d'origine neurogène et traumatique.

L'emploi du terme "myosite ossifiante" a toujours fait régner une certaine confusion, l'appellation n'ayant que peu de relation avec la pathologie et les signes cliniques.

Trois types distincts d'ossifications pathologiques peuvent se rencontrer:

1) La myosite ossifiante progressive
2) L'ossification hétérotopique
3) La myosite ossifiante circonscrite ou ossification traumatique souspériostée.

1) LA MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

Cette maladie rare, probablement d'origine héréditaire (il existe quelque évidence de transmission héréditaire des femelles aux mâles comme dans l'hémophilie et certaines dystrophies musculaires) ou congénitale, est caractérisée par la formation progressive d'os dans les tissus mésenchymateux, tels que les muscles, les tendons, les ligaments et les fascias inter et intra musculaires. Elle frappe plus souvent les garçons que les filles dans la proportion de quatre pour un.

Étude clinique

La maladie débute à la période de croissance, en général avant l'âge de 5 ans. Elle progresse par une série d'attaques aiguës suivies de rémissions plus au moins prolongées. Les lésions affectent le plus souvent les tendons et les muscles du cou, des épaules et des bras, ainsi que les muscles qui s'attachent aux vertèbres et à la cage thoracique. Les mains et les extrémités inférieures sont moins souvent intéressées. Des anomalies osseuses congénitales s'associent fréquemment, mais pas toujours, à la myosite ossifiante progressive. Elles intéressent le plus souvent les gros orteils (hallux valgus, microdactylie). Les pouces sont moins souvent intéressés.

La progression des lésions nuit de plus en plus à la fonction musculaire et le malade est finalement confiné au lit. L'immobilité thoracique consécutive à l'atteinte des muscles intercostaux favorise le développement d'infections respiratoires qui emportent le malade. Lorsque la maladie se déclare au cours de l'enfance, le malade vit rarement jusqu'à l'âge de 15 ans.

Pathologie

Il s'agit soit d'une erreur de métabolisme, soit d'un trouble d'origine vraisemblablement embryonnaire dans l'évolution du mésenchyme. Il y aurait prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire avec formation d'un treillis de tissu mésodermique embryonnaire, plus abondant au voisinage des vaisseaux. Des sels calciques seraient déposés dans ce type primitif de tissu conjonctif amenant la formation éventuelle d'os dense au centre des amas et plus spongieux à leur périphérie. Occasionnellement, il y aurait formation de cartilage en lieu et place de l'os.

Diagnostic différentiel

L'on doit distinguer la myosite ossifiante progressive de la dermatomyosite, de la polymyosite hémorragique, des exostoses multiples, de la calcinose interstitielle ossifiante, du syndrôme de Werner, du syndrome de Rothmund.

Traitement

Aucun traitement connu n'arrête la progression de la maladie.

2) L'OSSIFICATION HÉTÉROTOPIQUE

Ce type d'ossification se retrouve dans des tissus éloignés du squelette et du périoste. On le retrouve dans les cartillages semilunaires du genou, les cicatrices abdominales et dans le tendon d'Achille. L'on n'a pu mettre en évidence de lien direct avec un traumatisme.

3) LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE

Définition

C'est la formation post-traumatique à l'intérieur ou à proximité d'un muscle et près de l'os de tissu osseux ou cartilagineux non néoplasique.

Étiologie et pathogénie

Dans certains cas de myosite ossifiante, les facteurs déclenchants ne sont pas de première évidence. Cependant, l'histoire peut révéler un traumatisme local ignoré ou oublié. Un simple coup à l'aide d'un objet quelconque ou lors d'une chute, des traumatismes mineurs répétés au cours de la pratique d'un sport ou d'un métier, des blessures par balle, des fractures, des entorses, des dislocations ou un effort musculaire hors de l'ordinaire

(accouchement difficile) peuvent en être la cause. Chez les malades souffrant de paralysies secondaires à la poliomyélite, à l'hémiplégie ou à la paraplégie, des traumatismes musculaires chroniques et non reconnus se produisent lors des exercices passifs et des massages, ou au cours des greffes cutanées, des changements de pansements ou encore simplement au cours des soins hospitaliers usuels.

Trois théories pathogéniques ont été émises. Selon la première, à l'occasion d'un traumatisme direct, il y aurait rupture du périoste et formation d'un hématome sous et extra périosté avec calcification secondaire de cet hématome et formation d'une masse osseuse dans les tissus pré-osseux.

Selon la seconde théorie, il s'agirait d'une métaplasie osseuse post-traumatique du tissu musculaire.

Enfin, selon une troisième théorie, s'appliquant aux para-arthropathies d'origine neurogène, certains soutiennent qu'il s'agirait d'un phénomène trophique, tandis que d'autres évoquent la théorie des micro-traumatismes. En général, le processus d'ossification métaplasique simple paraît dépendre avant tout de désordres vaso-moteurs, secondaires à l'atteinte du névraxe, entraînant de l'ostéoporose et modifiant la trophicité des tissus conjonctifs péri-articulaires, les rendant plus aptes à l'ossification. L'atteinte du sympathique pourrait aussi influencer ces formations osseuses.

Des multiples étiologies énumérées plus haut découle la classification suivante attribuée à Gruta.

CLASSIFICATION DE LA MYOSITE OSSIFIANTE CIRCONSCRITE

1) *Myosite ossifiante traumatique*:

a) Secondaire à un traumatisme important et unique: coup de genou sur la cuisse;

b) A la suite de la luxation d'une articulation importante;

c) Secondaire à une incision chirurgicale propre.

2) *La myosite ossifiante chronique*:

a) A la suite de micro-traumatismes répétés (ostéome des cavaliers).

b) Accompagnant l'abus professionnel de certains groupes musculaires (cordonniers).

3) *La myosite ossifiante d'origine infectieuse*: Fractures ouvertes de l'avant-bras, abcès vertébraux.

4) *La myosite ossifiante para-arthritique* rencontrée dans l'arthrite déformante et la tuberculose articulaire.

5) *La myosite ossifiante d'origine nerveuse* (Tabès, syringomyélie, hémiplégie, paraplégie, encéphalite, poliomyélite).

6) *La myosite ossifiante pseudo-tumorale* ou formation hétérotopique d'une masse osseuse d'apparence tumorale dans un muscle donné, généralement le quadriceps, sans histoire spécifique de traumatisme.

Incidence

Cette condition est rare. Elle se présente à tout âge, mais surtout au cours de l'adolescence et chez le jeune adulte. Le mâle et spécialement l'athlète est affecté de façon prédominante. Les situations anatomiques usuelles sont pour le membre supérieur, les fléchisseurs et particulièrement le brachial antérieur et pour le membre inférieur surtout le quadriceps et les adducteurs de la cuisse.

Anatomie pathologique

La pathologie varie selon le stage de maturation de la lésion. La calcification qui peut s'installer dès le 19e jour après le traumatisme apparaît ordinairement entre la quatrième et la huitième semaine. Au début, il existe peu d'organisation de la lésion. Des cellules atypiques et en mitose forment la partie centrale de la prolifération, pouvant donner le change pour une lésion maligne. Plus tard, du tissu ostéoïde entoure cette zone cellulaire et la périphérie se calcifie alors que le tissu ostéoïde devient de l'os véritable. Ainsi trois zones s'identifient: cellulaire interne, ostéoïde moyenne et osseuse externe.

Étude clinique

La présence d'une tuméfaction locale est ordinairement le premier signe objectif. La masse lisse ou irrégulière, arrondie ou allongée, solitaire ou multiple est ordinairement peu mobile. Les tissus cutanés sus-jacents peuvent être secondairement intéressés soit par envahissement calcique, soit par ischémie secondaire à la pression exercée par la masse osseuse. Occasionnellement des spicules osseux pénètrent la peau.

La douleur présentée localement à la période d'inflammation disparaît généralement au moment de la calcification à moins que des phénomènes de compression se manifestent. Des signes et symptômes associés tels que, spasme musculaire, contracture, ankylose, compression nerveuse avec paralysie et paresthésies, ont été souvent décrits.

Laboratoire

Le calcium, le phosphore et la phosphatase alcaline sont régulièrement dans les limites de la normale, sauf parfois à la phase de calcification où la phosphatase alcaline peut être élevée. Du point de vue radiologique les densités secondaires à la calcification de la masse n'apparaissent pas avant trois ou quatre semaines après le traumatisme et sont ordinairement notées beaucoup plus tard, alors que l'observation clinique de la tuméfaction a été faite.

A cause de la similarité radiologique des tuméfactions osseuses néoplasiques et non néoplasiques, il est ordinairement difficile et peu sage d'exclure l'hypothèse d'une malignité sur la seule apparence radiologique. Ceci s'applique particulièrement aux lésions débutantes, alors que l'histoire est obscure et la période d'observation clinique courte. C'est alors que la biopsie s'impose.

Diagnostic

En dehors de la confirmation par biopsie, le diagnostic différentiel clinique comprend tous les néoplasmes pouvant causer une prolifération osseuse primaire ou métastatique, tels que l'ostéosarcome, le sarcome d'Ewing, le sarcome extra-osseux, le neuroblastome, l'embryome de Wilms, la leucémie, le lymphome envahissant.

D'autres lésions non malignes peuvent amener des calcifications para osseuses, ce sont: l'ostéomyélite, l'abcès périosté, l'hémorragie sous-périosté, la syphilis, la tuberculose, la maladie de Paget, l'hyperparathyroïdie, l'ostéodystrophie d'origine rénale et certains états de déficience vitaminique entrant dans le diagnostic différentiel.

Certaines affections des tissus musculaire et conjonctif peuvent donner cliniquement le change pour la myosite ossifiante circonscrite. La myosite fibreuse, la myosite aiguë purulente et hémorragique, la myosite ossifiante progressive au début, le fibromyxome calcifié, la trichinose, la dermatomyosite, la spondylite tuberculeuse, le céphalohématome peuvent tous donner des tumeurs localisées au niveau du tissu musculaire.

Traitement

L'application locale de chaleur, de liniments ou les rayons infra rouges au début de l'affection, diminuent l'œdème et l'hématome. L'utilisation des stéroïdes ne semble pas donner de résultats spectaculaires.

L'irradiation, l'injection d'enzymes lytiques et le massage sont à rejeter.

Au point de vue prophylactique, l'on doit protéger l'individu prédisposé contre les traumatismes. Un nursing adéquat du malade immobilisé par la paralysie ou les brûlures peut prévenir la formation de myosite ossifiante. L'on devra éviter les mouvements passifs forcés de physiothérapie chez les paralysés.

La résorption spontanée des lésions étant possible, l'on se gardera d'une intervention chirurgicale qui, faite trop précocement, i.e. avant que la maturation et la démarcation de l'os nouveau soit complète, amènera une ossification encore plus considérable. Dans les cas où la non-résorption des ossifications entraînerait des troubles fonctionnels ou de compression, l'excision chirurgicale totale est le traitement de choix une fois la démarcation osseuse complétée.

Observation

L.G. est une fillette de 5 ans, qui entre à l'Hôpital Pasteur de Montréal le 19 novembre 1960 pour encéphalite aiguë, secondaire à une association de rougeole et varicelle.

L'examen d'entrée révèle une patiente aphasique, souffrant de quadriplégie spastique. Le 7 décembre 1960, une ponction lombaire donne un liquide clair sans élément, avec Pandy négatif, protéines à 100 mgm % et gluoce à 84 mgm %. La sédimentation est 30 mgm. Le 22 décembre l'enfant est toujours aphasique, mais elle bouge déjà ses membres supérieurs, cependant l'abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs est totale. Elle reçoit en ce moment quelques séances de physiothérapie. Le 10 janvier 1961, elle commence à parler et son état général s'améliore sensiblement. Le 19 janvier on observe quelques mouvements de ses membres inférieurs, mais l'abduction possible est très limitée et douloureuse. Une radiographie des hanches, le 25 janvier, montre la présence de multiples calcifications dans les tissus mous au pourtour de la hanche droite. Elle reçoit son congé de l'Hôpital Pasteur le 2 février 1961.

Le 3 février 1961 Linda G. est hospitalisée à l'Hôpital Notre-Dame. Nous sommes en présence d'une enfant assez bien nourrie et irritable. Les membres inférieurs sont atrophiques et douloureux à la mobilisation; l'abduction est impossible et l'enfant refuse de se porter sur ses jambes. Il

existe une pilosité marquée aux quatre membres et à la partie inférieure de l'abdomen.

Les membres inférieurs sont d'égale longueur: 51 cms, la circonférence de la jambe droite est de 15 cms et celle de la jambe gauche est de 15½ cms. Les pieds sont en léger équinisme. L'espace interfessier est plus haut à droite qu'à gauche. Au point de vue neurologique, le signe de Babinski est bilatéral avec hyper-réflexie ostéo-tendineuse aux quatre membres.

Laboratoire

Formule sanguine: Hb 13.8 Gm. — G.R. 4,500,000 — G.B. 4,200 — différentielle normale. Analyse d'urine normale. Sédimentation: 35 mm 1 heure. "C. Réactive protéine", négative. Électrophorèse des protéines normale avec rapport A/G 1.5. Calcium sanguin 4.8 Meq — Phosphore 4.4 mgm % — Phosphatase alcaline 7.8 unités-Bodanski.

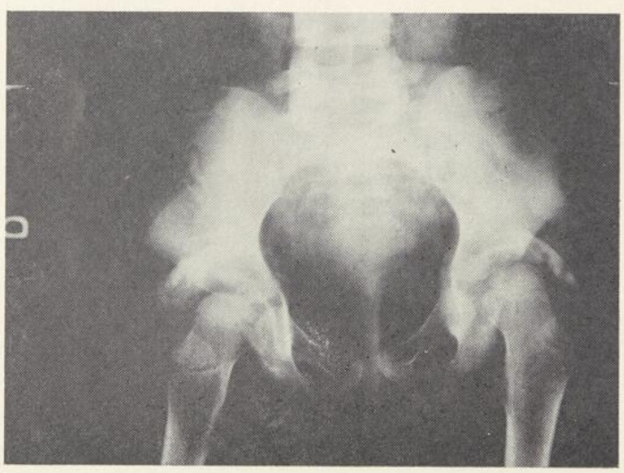


Fig. 1. — Impossibilité d'abduction à cette date (3 février 1961).

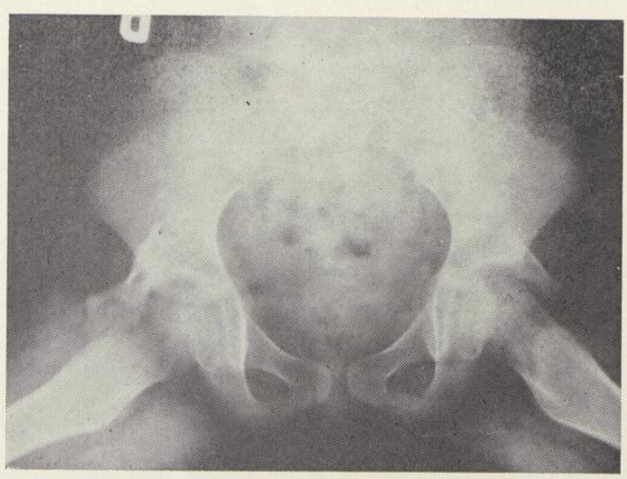


Fig. 2. — A noter le degré d'abduction possible (4 octobre 1962).

L'électro-encéphalogramme indique la présence d'une encéphalopathie diffuse d'intensité modérée (Grade II sur IV) impliquant probablement autant le cortex que les systèmes régulateurs sous corticaux. Les anomalies semblent au maximum sur le pôle postérieur de l'hémisphère droit.

La radiologie des hanches confirme la présence de calcifications bilatérales périarticulaires un peu plus marquées du côté droit. La recherche radiologique de calcifications dans les autres tissus mous s'avère négative. Le crâne et les poumons sont radiologiquement négatifs.

Une biopsie musculaire du vaste externe et du moyen fessier ne montre aucune pathologie des fibres musculaires sauf un épaississement de l'aponévrose musculaire.

Après consultation avec le neurologue et l'orthopédiste, il est alors décidé qu'une intervention chirurgicale ne saurait en aucun point améliorer la malade. Comme elle s'alimente et que son état ne nécessite plus l'hospitalisation, elle reçoit son congé le 15 février 1961. Les parents, coopératifs, promettent de nous tenir au courant des progrès de sa maladie.

Rendue à domicile, l'enfant récupère graduellement. Elle commence à marcher et à faire de la bicyclette. Seule l'abduction des membres inférieurs demeure limitée et douloureuse.

Tout va bien jusqu'au 13 mars 1962, alors qu'elle accuse une fièvre élevée à 104 degrés (F) avec rhinorrhée et elle fait une crise convulsive de type Grand Mal, d'une durée de 20 minutes, suivie d'une période de somnolence de 6 heures. A son réveil, elle est confuse et hallucinée, cet

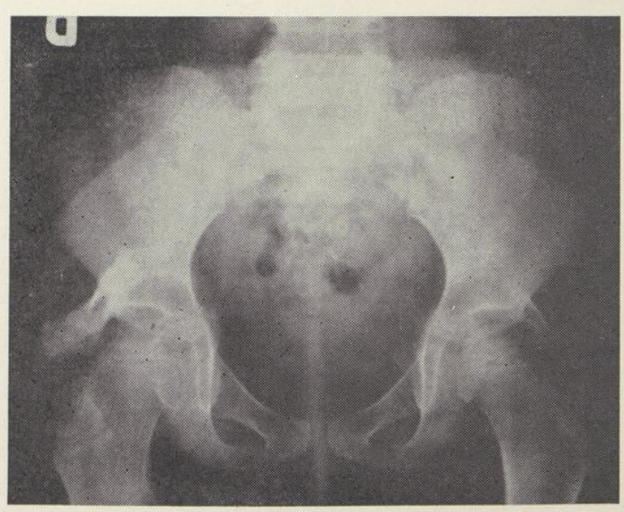


Fig. 3.

état se prolonge pendant 48 heures. Le 16 mars, elle est de nouveau hospitalisée à l'Hôpital Notre-Dame.

A son admission, l'enfant est fébrile à 102 degrés (F). L'examen physique révèle une amygdalite et une rhino-pharyngite. Elle est bien orientée et coopère bien.

Laboratoire

Formule sanguine: Hb 13 gn — Hématocrite 30 vol. % — Globules blancs 4,400 — Poly. 30 — Baso 1 — Easino 6 — Lympho 63. Urine normale. La radiographie des sinus révèle une sinusite maxillaire et une ethmoïdite et celle des hanches montre que l'aspect du tissu osseux venant coiffer l'articulation coxofémorale gauche s'est modifié quelque peu. Il semble qu'il y ait une quantité un peu moindre de tissu osseux à l'extémité de l'excroissance. A droite il n'y a aucune modification appréciable.

Un électro-encéphalogramme conclut à une détérioration considérable de l'EEG précédent. Il indique une souffrance cérébrale corticale et sous-corticale d'intensité très marquée (4 sur 4) ainsi que des anomalies potentiellement épileptiques, originant vraisemblablement d'un processus anormal siégeant au niveau du tronc cérébral. L'examen neurologique révèle simplement une surréflexivité tendineuse plus marquée aux membres inférieurs. Aucun trouble de la coordination et la sensibilité profonde est bien conservée.

La patiente guérit rapidement de son infection des voies respiratoires supérieures et elle reçoit son congé le 29 mars 1962. Une capsule deux fois par jour de Célontin lui est prescrit au départ.

Depuis, l'enfant ne fait aucune crise convulsive, cependant elle accuse des troubles caractériels; insubordination, crises de colère. En classe elle apprend bien, mais elle semble réfractaire à toute autorité et ne se soumet que très difficilement au règlement.

Tant à l'hôpital qu'à l'extérieur, le traitement orthopédique consista en une réhabilitation par physiothérapie active seulement et selon la tolérance de la malade.

Une amélioration progressive fut notée, la marche, puis la course devenant d'abord possibles, puis de plus en plus souples et aisées.

La malade fut revue le 4 septembre 1962. Elle présentait à ce moment une démarche presque normale, le membre inférieur droit étant maintenu en légère rotation externe. Selon les parents, elle pouvait courir aussi vite que les autres filles de son âge, tout en présentant un balancement latéral du tronc plus marqué à la course.

A l'examen: les hanches montraient les mouvements suivants: abduction 20°; rotation interne et externe complète; flexion à 135° à gauche et à 120° à droite, extension à — 25° à droite et à — 20° à gauche. Aucun de ces mouvements n'était douloureux. En station debout la malade présentait une lordose assez marquée, secondaire à la flexion des hanches. Des radiographies des deux hanches, prises à cette date, montraient la persistance d'une légère myosite ossifiante du côté gauche avec un pont osseux beaucoup plus important du côté droit (Fig. 3). Il y aurait probablement avantage à réséquer la lésion du côté droit de façon à améliorer encore la fonction.

Résumé

Il s'agit d'une revue générale de la myosite ossifiante et de la présentation d'un cas de myosite ossifiante circonscrite d'origine neurogène.

Summary

We present a case of a 5-year old girl suffering from myositis ossificans circumscripta of neurogenic origin. We also revue myositis ossificans in general that can be divided in three types. 1) Progressive myositis ossificans; 2) Heterotopic ossification; 3) Myositis ossificans circumscripta. There is different theories for the myositis ossificans circumscripta. 1) Direct trouma; 2) Metaplasia; 3) Para arthropathy of neurogenic origin (P.A.N.O.). The P.A.N.O. could be the result of a trophic phenomenon or of multiple micro-trauma.

BIBLIOGRAPHIE

1. SNADERS, R. L.: Bone formation in upper abdominal scare. *Annals of Surgery*, **141**: 621-26 (mai) 1955. (Q.C.I.M. 57).
2. STOKOIVIC, M.: Complicating poliomyelitis. *Arch. Physical Medicine and Rehabilitation*, **36**: 236-43 (avril) 1955.
3. CONSTANCE, T. J.: Localized myositis ossificans. *Journal of Pathology and Bact.*, **68**: 381-385 (oct.) 1954.
4. DELON, J.: Progressive myositis ossificans case. *Archives Françaises de Pédiatrie*, **11**: 990-5, 1954.
5. RANISCH, C. M.: Myositis ossificans of paravertebral region. *Bull. Hosp. Joint Dis.*, **16**: 58-64 (avril) 1955.
6. DANIEL: Systematized giant myositis ossificans; roentgenstudy of case. *Journal de Radiologie et d'Électrologie*, **36**: 820-1, 1955.
7. EATON, W. L.: Early myositis ossificans progressive occurring in homozygotic twins; a clinical and pathologic study. *Journal of Pediatrics*, **50**: 591-8 (mai) 1957.
8. McGINNIS, G. O.: Heterotopic bone formation association with hernia following gastrectomy. *Amer. J. Surgery*, **95**: 154-6 (janv.) 1958.

9. COX, H. L.: Progressive myositis ossificans; review of the literature and report of a case. *North Carolina Medical Journal*, **18**: 459-63 (oct.) 1957.

10. SICARD, A.: Le problème des para-arthropathies calcifiantes d'origine traumatique posé par un cas d'ankylose bilatérale du coude consécutive à une contention par camisole de force. *Presse Médicale*, **65**: 1956-7 (86) (27 nov.) 1957.

11. HOFMANS, A. F.: A propos de la myosite ossifiante traumatique. *Acta Chirurgica Belgica*, **56**: 793-809 (oct.) 1957.

12. PAPIN, F.: A propos de 2 cas de calcifications musculaires. *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, **134**: 1472 (déc.) 1957.

13. ACKERMAN, L. V.: Extra-osseous localized non-neoplastic bone and cartilage formation (so-called myositis ossificans); clinical and pathological confusion with malignant neoplasms. *Journal of Bone and Joint Surgery*, **40**: 279-98 (avril) 1958.

14. CHAI, O. P.: Myositis ossificans progressive. *Indian Journal of Pediatrics*, **25**: 475-80 (août) 1958.

15. RAFFI, A.: Un cas de myosite ossifiante progressive chez un enfant de 3 ans. *Pédiatrie*, **13**: 779-81, 1958.

16. SKAJAA, T.: Myositis ossificans. *Acta Chirurgica Scandinavica*, **116**: 68-72 (8 déc.) 1958.

17. GOODWIN, M. A.: Myositis ossificans in the region of the hip-joint. *British Journal of Surgery*, **46**: 547-9 (mars) 1959.

18. CLASSEN, K. L.: Heterotopic bone formation developing in abdominal scare. *Surgery*, **47**: 918-23 (juin) (1960).

19. GILMAR, W. S. Jr.: Reactions of soft somatic tissue which may progress to bone formation circumscribed (traumatic) myositis ossificans. *Southern Med. J.*, **52**: 1432-48 (nov.) 1959.

20. Divekar, M. V.: Primary progressive interstitial ossifying myositis. Report of a case. *Indan Journ. Med. Science*, **14**: 624-8 (juillet) 1960.

21. MASSE, C.: A propos of 2 successive prostheses of the femoral artery in a man with myositis ossificans of the region of the adductors. *Bordeaux Chirurgical*, **4**: 167-73 (oct.) 1959.

22. BOYD, B. M. Jr.: Periarticular ossification following burns. *Southern Med. J.*, **52**: 1048-51 (sept.) 1959.

23. SACREZ, R.: 3 cases of myositis ossificans in the sequelae of severe poliomyelitis. *Journal de Radiologie et d'Électro.*, **40**: 477-80 (août-sept.) 1959.

24. SMITH, E. T.: Myositis ossificans of the humerus (Blocker's disease). *Texas J. Med.*, **56**: 678-80 (août) 1960.

25. CODDINGTON, R. C.: Neurogenic ossifying fibromyositis in paraplegia case report. *J. Indiana Med. Ass.*, **54**: 484-7 (avril) 1961.

26. VYACHRESWARUDU, C.: Myositis ossificans progressiva; report of 2 cases. *Indian J. Pediatrics*, **27**: 240-5 (juillet) 1960.

27. FILHOULAUD, H.: Prolonged use of a diffusion factor in a case of ossifying myositis. *Vie Médicale*, **41**: 867-8 (août-sept.) 1960.

28. DALEY, T. H.: Traumatic myositis ossificans (circumscripta). *Clin. Proceedings Child Hosp.*, **17**: 274-9 (nov.) 1961.

29. LAFERRIÈRE, V.: Une forme rare de myosite ossifiante. *Laval Médical*, **33**: 231-4 (avril) 1962.

30. CHOTT, M. B.: Les para ostéo arthropathies neurogènes. *Revue Neurologique*, **100**: 470-476, 1959.

LES HERNIES OBTURATRICES

Armand CAUMARTIN

Bien que d'une fréquence assez rare, la hernie obturatrice mérite qu'on s'y attache de temps en temps ne serait-ce que pour y penser si par hasard on en rencontre.

Cette affection a, de plus, une mauvaise réputation tant par son évolution insidieuse que par la difficulté de son traitement. En effet, la région obturatrice, comme nous le verrons plus loin, est pratiquement dépourvue de tissus pouvant être utilisés à la fermeture de l'orifice herniaire; fermeture indispensable à la réussite du traitement sous peine de récidive.

Nous nous attarderons d'abord à l'étude anatomique de la région obturatrice, ce qui nous préparera à mieux comprendre la symptomatologie et le traitement de cette affection.

Cette région se compose de quatre groupes d'éléments. Elle comprend un squelette osseux formant le trou ischio-pubien partiellement fermé par deux membranes qui seront elles-mêmes tapissées par un certain nombre de muscles. Le canal, ainsi formé, contient un nerf, une artère et une veine.

ANATOMIE

Le squelette de la région est constitué essentiellement par le trou ischio-pubien. Cet orifice est limité en haut par la partie inférieure de la cavité cotyloïde, en avant par le pubis et en arrière par l'ischion. Le trou ischio-pubien n'a pas la même forme chez l'homme que chez la femme. Dans le premier cas, il sera ovalaire tandis que dans le second, il sera triangulaire.

Le trou ischio-pubien est fermé presque en totalité par la membrane obturatrice. Cette membrane s'inserre sur le rebord osseux de l'orifice sauf en bas où elle s'attache sur la face interne de la branche ischio-pubienne. De plus, cette insertion se prolonge en haut et en arrière au dessus du tubercule obturateur postérieur (ou ischio-pubien postérieur) laissant donc subsister un orifice qui correspond à la gouttière sous-pubienne.

La membrane obturatrice est renforcée en haut et en avant par la bandelette sous-pubienne (Testut) ou membrane obturatrice externe. Cette membrane s'attache en arrière au tubercule ischio-pubien postérieur et en avant à la lame quadrilataire du pubis. Son bord supérieur est libre tandis que son bord inférieur, découpé en arcade, voit ses piliers s'attacher directement à la membrane obturatrice interne.

Cet ensemble ostéo-fibreux nous donne maintenant un canal formé en haut par la gouttière sous-pubienne tandis que le bord supérieur des membranes obturatrices internes et externes le complète.

Le canal se dirige en bas, en avant et en dedans.

Les membranes sont doublées en dedans par le muscle obturateur interne et en dehors par le muscle obturateur externe. Ces deux muscles respectent les orifices interne et externe du canal.

Tandis que l'orifice interne correspond au péritoine pariétal, l'orifice externe est fermé par certains muscles de la région interne de la cuisse. Ce sont le Pectiné, le Moyen Adducteur et le Petit Adducteur.

Nous trouverons, dans le canal obturateur, trois éléments vasculo-nerveux qui empruntent ce passage pour se rendre à leur destination. Ce sont le nerf obturateur, l'artère obturatrice et la veine obturatrice. Le nerf obturateur est issu des deuxième, troisième et quatrième racines lombaires. Il sort de la face interne de psoas, longe la paroi pelvienne et pénètre dans le canal où il se divise en deux branches terminales. Il est situé à la partie supérieure du pédicule vasculo-nerveux et peut être facilement comprimé sur la paroi osseuse du canal.

Sa branche postérieure longe partiellement la face postérieure de l'obturateur externe qu'elle traverse pour passer derrière le petit Adducteur. Cette branche innerve le petit adducteur et se termine sur la face antérieure du grand adducteur. De plus certaines de ses fibres se prolongent jusqu'à l'anneau du grand adducteur.

La branche antérieure du nerf obturateur passe au dessus de l'obturateur externe et descend devant ce muscle. Elle innerve en avant le moyen adducteur, en arrière le petit adducteur, et en dedans le droit interne. Cette branche donne de plus un rameau cutané innervant la peau de la face interne de la cuisse et se prolongeant jusqu'à l'articulation du genou.

L'artère obturatrice tire son origine de l'hypogastrique, elle longe la paroi interne du petit bassin jusqu'au canal obturateur. Avant d'y pénétrer, elle donne des anastomoses avec l'épigastrique et

la honteuse interne. Dans le canal obturateur, l'artère obturatrice se divise en deux branches terminales l'une postérieure et l'autre antérieure.

La première décrit une demi-circonférence à concavité antérieure. Son trajet la fait passer entre les deux membranes obturatrices puis longer la face postérieure de l'obturateur externe. Enfin, la branche postérieure se termine par une anastomose avec la branche antérieure de l'artère obturatrice.

Cette dernière décrit une circonférence opposée à celle de la branche postérieure. Ces deux artères irriguent les muscles et le squelette de la région.

Quant à la veine obturatrice, elle a la même division et le même trajet que l'artère.

ÉTIOLOGIE

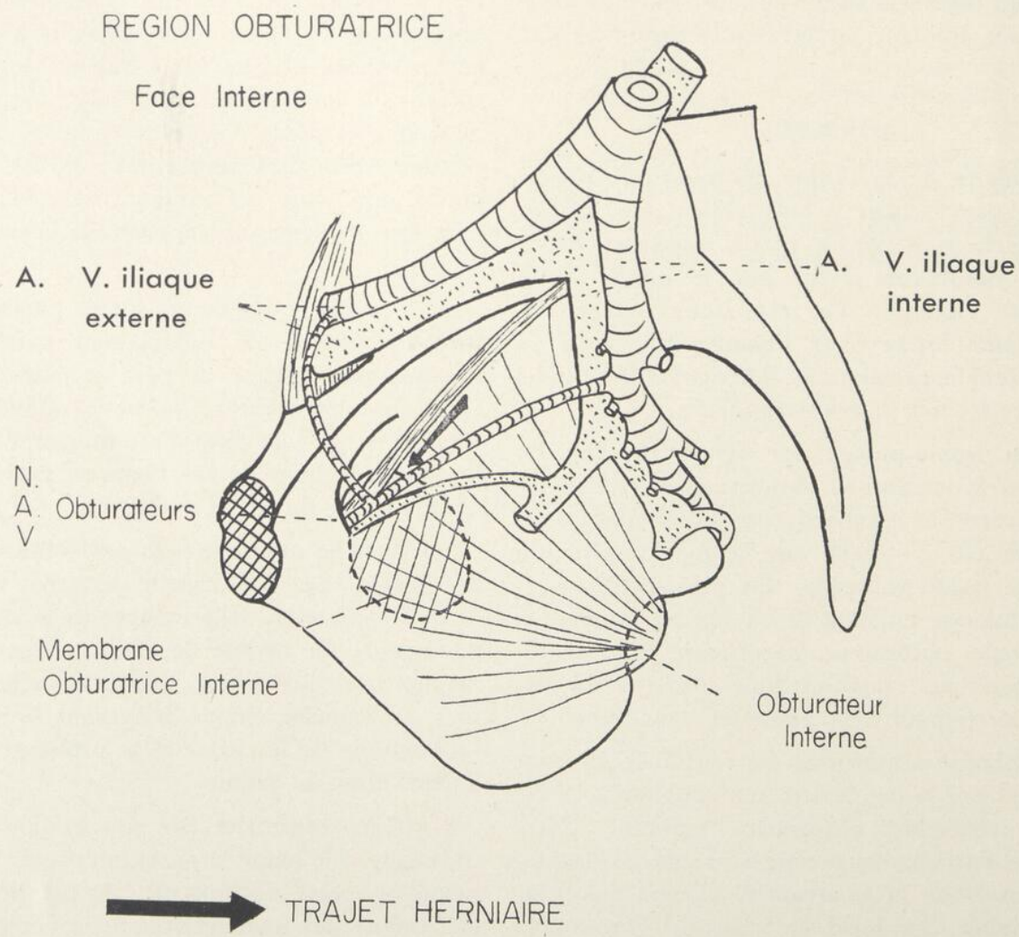
On ne sait rien de définitif au sujet de l'étiologie de la hernie obturatrice. Certains accusent une malformation congénitale du péritoine pariétal qui serait déjà invaginé dans l'orifice interne du canal obturateur. D'autres signalent la fréquence de hernies chez les gens souffrant de déformations osseuses du bassin ou de modifications de la statique pelvienne comme on le voit dans les coxalgies, scolioses, Pott, fractures du fémur, etc. On sait cependant que ces hernies se rencontrent le plus souvent chez les femmes âgées, souvent porteuses d'autres hernies et dont l'état général laisse à désirer.

PATHOLOGIE

Le sac herniaire et son contenu pénètre dans le canal obturateur et peut donner trois variétés de hernies.

La hernie totale est la variété la plus commune; elle traverse tout le canal, passe entre le pectiné et le moyen adducteur et vient buter sous le fascia qu'elle peut traverser. Par ailleurs, la hernie peut suivre le trajet de la branche postérieure du nerf obturateur et s'engager entre les deux faisceaux de l'obturateur externe. Enfin, dernière alternative, la hernie peut se limiter au canal obturateur sans en émerger.

Dans sa descente, le sac herniaire, très souvent précédé d'un lipome, refoule vers la paroi les éléments vasculo-nerveux du canal obturateur.



Le collet herniaire se situe au niveau de l'orifice interne du canal. Le contenu du sac est presque toujours constitué de grêle mais on peut y trouver de l'épiploon, l'appendice, un ovaire ou une trompe dont l'état variera selon le degré de striction du collet.

CLINIQUE

Cliniquement, la hernie obturatrice non étranglée est asymptomatique à moins qu'elle soit suffisamment volumineuse pour provoquer une tuméfaction en dedans du triangle de Scarpa. En général elle est indolore et ne cause pas de gêne fonctionnelle.

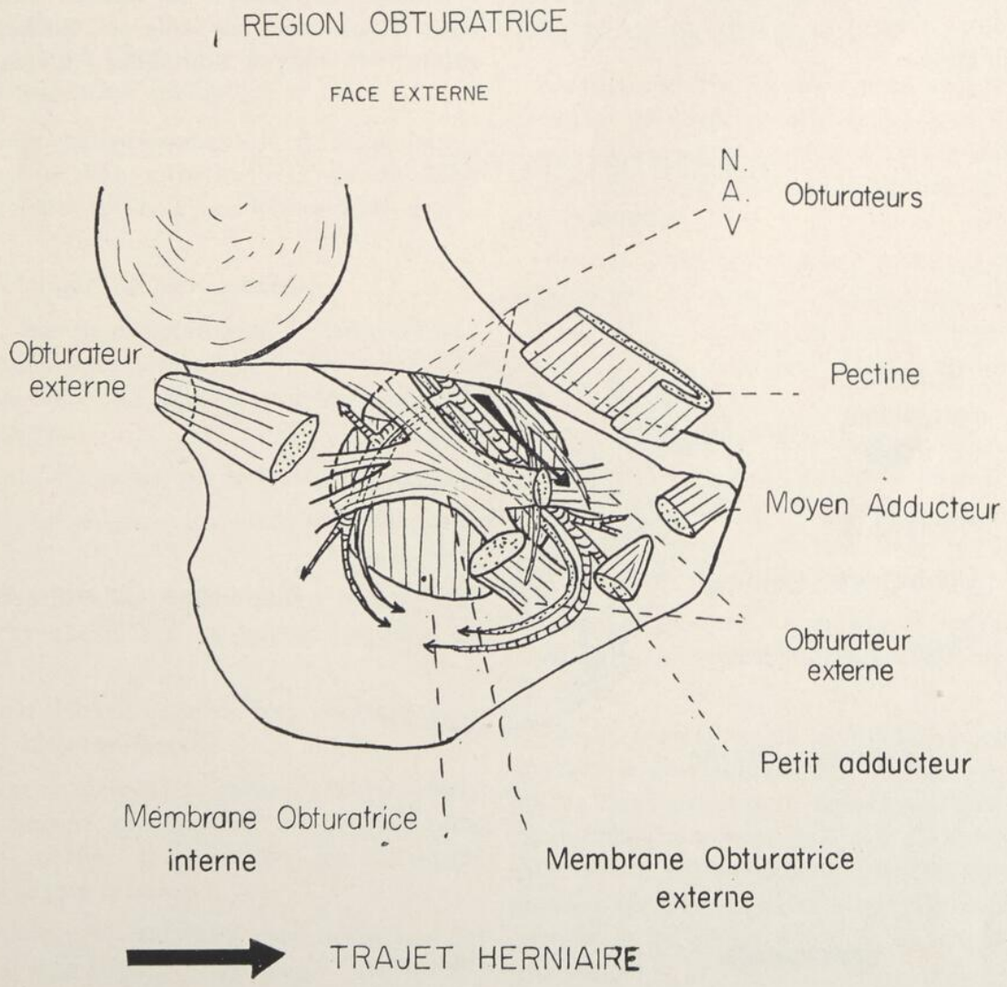
Le tableau clinique de la hernie obturatrice étranglée est dominé par des signes d'occlusion intestinale qui font poser l'indication opératoire. Il est rare, en effet, que le diagnostic de hernie obturatrice étranglée soit posé. Celui-ci dépend de deux signes souvent présents avant l'étranglement mais méconnus.

La malade se plaindra d'une douleur à la face interne de la cuisse qui peut s'irradier jusqu'au genou. Douleur due à la compression du nerf obturateur par le sac. De plus cette malade placera sa cuisse en rotation externe (signe de Romberg). Cette position tend à diminuer la traction sur le nerf et par conséquent à soulager la malade.

TECHNIQUE

On peut discuter de l'opportunité d'intervenir dans les cas de hernies non étranglées car ces malades sont souvent âgés et leur état général laisse à désirer.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'une hernie étranglée, il faut à tout prix lever l'obstacle. Si le diagnostic n'est pas posé, on pratiquera naturellement une laparotomie exploratrice; si, par chance, le diagnostic de hernie obturatrice est posé, on fera une incision abdominale latérale basse ou une abdomino-crurale. Cette dernière incision a l'avantage de permettre une tentative de cure de la hernie en même temps que le traitement du sac herniaire et de son contenu si l'état de la malade le permet. Dans les cas risqués, on se bornera à traiter l'occlusion par la voie la plus rapide, remettant à plus tard la cure de la hernie.



La technique de cure de la hernie obturatrice qui semble la plus sûre a été préconisée par les docteurs Caby et Paya. Voici en quelques mots en quoi elle consiste.

L'incision cutanée présente une branche parallèle à l'arcade crurale située à un centimètre au dessus de celle-ci. Elle débute ou se termine à un centimètre en dehors de l'épine du pubis et se prolonge sur huit centimètres. De l'extrémité interne de cette incision, on abaisse une seconde incision longue de dix à douze centimètres en direction du tubercule du troisième adducteur.

Par l'incision inguinale, on traverse l'aponévrose du grand oblique, on sectionne le petit oblique et le transverse près de l'arcade crurale. On effondre ensuite le fascia transversalis puis on décolle le péritoine pariétal vers le trou obturateur. On voit à ce moment le sac herniaire pénétrer dans l'orifice.

Au niveau de l'incision crurale, il faut sectionner la saphène interne et les vaisseaux honteux internes. Après incision de l'aponévrose fémorale profonde, on rencontre l'interstice entre le pectiné et le moyen adducteur. On écarte ces deux muscles et on peut alors apercevoir le fond du sac précédé souvent d'un lipome.

La cure du contenu herniaire se fait en deux temps. D'accord, par l'incision crurale, on ouvre prudemment le fond du sac afin d'en connaître le contenu et d'évacuer les sérosités ou le pus s'il y a lieu.

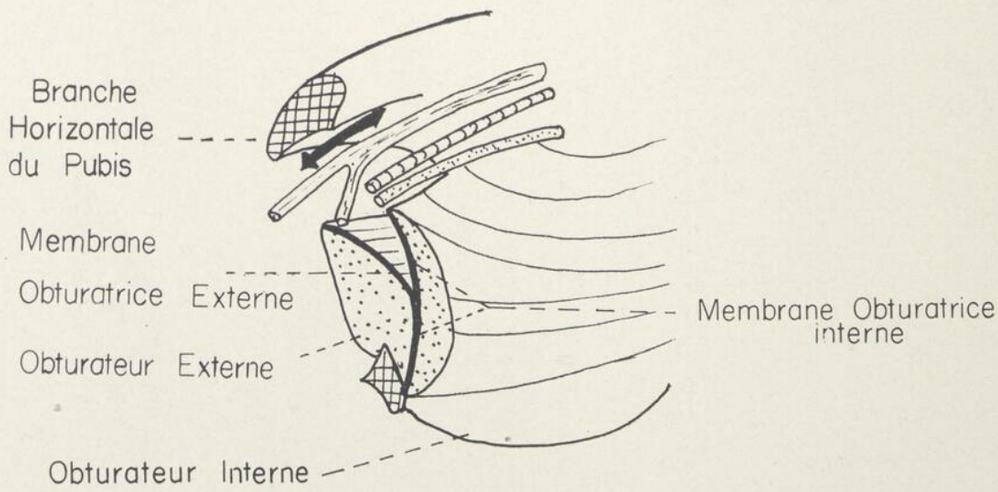
Par la voie inguinale, on fera ensuite une incision sur le péritoine au dessus du collet herniaire. On cherchera alors à extraire l'anse incluse dans le sac par une traction douce aidée d'un doigt introduit dans l'ouverture faite précédemment dans le fond du sac.

Si l'anse ne vient pas facilement, on doit sectionner les brides fibreuses et même le ligament de Güntz. Le contenu du sac traité selon ses besoins, on le fait pénétrer dans la cavité abdominale. Avant d'amener le sac dans l'incision inguinale, on doit lier et sectionner la veine anastomotique qui risque de se rompre pendant l'opération. Le sac extériorisé, on le lie et on le sectionne comme s'il s'agissait d'une hernie inguinale. On suturera ensuite l'incision péritonéale faite au début de l'opération.

Il s'agit maintenant de fermer l'orifice obturateur. Pour cela, on taille un lambeau au bord externe du moyen adducteur. Ce lambeau doit

REGION OBTURATRICE

Coupe



TRAJET HERNIAIRE

être suffisamment long car il a tendance à se rétracter vers son pédicule supérieur. On lasse ensuite, à l'extrémité inférieure du lambeau dont l'insertion pubienne est conservée, un catgut qu'on fera remonter dans l'orifice herniaire à l'aide d'une pince. Le lambeau pivote alors sur lui-même et obture l'orifice. Il ne reste plus qu'à le fixer au ligament de Cooper.

L'incision inguinale est réparée en fixant le tendon conjoint au ligament de Cooper et le grand oblique à l'arcade crurale. L'incision crurale est refermée plan par plan.

Observation 1

Mme T., âgée de 63 ans, a présenté en 1952 des douleurs abdominales violentes à type colique. Ces douleurs furent accompagnées de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz.

Ces signes ont disparu après administration d'un lavement. En 1954, les mêmes accidents se sont reproduits. On les a fait regresser à l'aide d'une sonde rectale, de l'atropine et du sérum I.V. En mars 1956, tout recommence mais cette fois de façon irréversible. La malade est en occlusion définitive et entre à l'hôpital le 4 mars, soit quatre jours après l'apparition des signes.

Antécédents: amaigrissement de dix kilos depuis 1952, malgré un bon appétit. Pas de douleurs abdominales avant 1952. Pas d'hémorragies intestinales.

Examen: état général bien conservé.

Abdomen: pas de péristaltisme, on constate que la paroi est tendue et présente du météorisme. Le cadre colique est très douloureux, on ne peut déceler de tumeur.

T.R.: négatif de même que le reste de l'examen.

Le laboratoire montre une hémoconcentration modérée.

Une radiographie sans préparation montre des niveaux hydro-aérique à la partie centrale de l'abdomen.

Le lavement baryté montre une exclusion du grêle, seul le côlon est opacifié.

Un traitement médical à base d'antispasmodiques et de sérums est institué, mais après une semaine, on décide d'intervenir, les résultats n'ayant pas été satisfaisants.

Le diagnostic pré-opératoire est: occlusion du grêle terminal sans étiologie reconnue.

12 mars: à l'ouverture du péritoine après incision médiane sur et sous ombilicale, on constate qu'il s'agit d'une hernie obturatrice étranglée par plicature du grêle.

Après une libération très difficile, on constate que le segment du grêle, inclus dans le trajet herniaire, est nécrosé sur toute sa circonférence sauf près du mésentère. On pratique alors la résection intestinale nécessaire suivie par une suture bout à bout en deux plans. La fermeture de l'orifice herniaire s'avère presque impossible, et la paroi est refermée.

Malheureusement, trois jours après l'intervention, la malade présenta des signes d'occlusion aiguë accompagnés d'hyperthermie et ne put être sauvée.

Observation 2

Mme X., âgée de 45 ans, se plaint de douleurs abdominales basses, mal délimitées ainsi qu'à la face interne de la cuisse droite. Ces dernières sont provoquées par la marche et exacerbées par l'ascension des escaliers. Ces signes furent accompagnés de vomissements et de polyurie. Après quelques jours, tout est rentré dans l'ordre.

Depuis 1953, la malade présenta de fréquents épisodes de douleurs abdominales et de vomissements. Cependant ces crises furent moins importantes que la première et la malade les attribua à son foie.

En juin 1955, au moment de l'exacerbation des symptômes, la malade consulte son médecin qui aurait fait le diagnostic de hernie obturatrice. Tous les symptômes auraient disparu grâce au traitement médical.

Le 24 septembre 1955, violente crise, les vomissements sont ininterrompus, la douleur est constante. Il y a arrêt des matières et des gaz, l'abdoment est ballonné. Les lavements prescrits par le médecin n'ont pas l'effet escompté.

Le 29 septembre, la malade est admise à l'Hôpital et un lavement baryté précise une occlusion du grêle.

Le 30 septembre on pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale qui montre une anse grêle pincée dans la fossette obturatrice droite. L'anse est sphacellée et une résection s'impose. On procède à une jéjuno-jéjunostomie termino-terminale puis on referme la paroi remettant à plus tard la cure de la hernie car l'état de la malade est assez inquiétant.

Après deux semaines d'attente, l'état de la malade est très bon. On effectue alors la cure herniaire selon la technique des docteurs Caby et Paya, et les suites opératoires furent excellentes.

CONCLUSION

En guise de conclusion, cherchons à tirer de ce court exposé quelques idées utiles. Quoique rare, la hernie obturatrice n'est pas introuvable; nous devons toujours y penser devant un syndrome occlusif du grêle. Ne jamais oublier que les douleurs crurales et le signe de Romberg sont presque constamment masqués par le grand tableau de l'occlusion.

Comme il s'agit très souvent de malades âgés et en mauvais état général, il y a un grand intérêt de diagnostiquer la hernie car l'incision inguino-crurale évite à la malade les risques non négligeables d'une laparotomie. Enfin, nous pouvons ainsi mettre d'emblée les malades à l'abri d'une récidive presque constante.

Résumé

Ce travail est consacré à l'étude des hernies obturatrices. Il débute par un exposé anatomique de la région, suivi de la revue des principales causes de ces hernies et de l'anatomie pathologique du sac et de son contenu. Cliniquement souvent méconnues, les hernies obturatrices sont reconnues lors d'une laparotomie pour occlusion intestinale malgré certains signes assez évidents.

Une technique de traitement de l'orifice herniaire utilisant le moyen adducteur est ensuite exposée.

Le travail se termine par la présentation de deux cas.

Summary

This work deals with Obturator hernia. It begins with the anatomical study of the obturator region, followed by the review of the principal causes of these herniae and also the pathology of the lesions. A technique of treatment using the Adductor longus as means of closure of the foramen is also exposed.

To conclude, two cases are reported.

BIBLIOGRAPHIE

ROUVIÈRE, H.: Anatomie humaine. 3e édition. Masson et Cie, édit., Paris, 1943.

GRÉGOIRE et OBERLIN: Précis d'Anatomie. J. B. Baillière et Fils, édit., Paris, 1947.

MONOD, Cl. et DUHAMEL, B.: Schémas d'Anatomie. Gilbert et Cie, édit., Paris, 1947.

CABY et PAYA: *Jour. de Chir.*, **59**: 241 (nos 9-12), 1943.

QUATRE CAS D'HYPOGONADISME MÂLE D'ÉTIOLOGIE DIFFÉRENTE

Angelo KAKOS

Il est intéressant de noter que chez ces quatre malades, une toute autre raison que l'hypogonadisme les a fait se présenter à l'hôpital. Un examen physique complet a permis de déceler cette anomalie qui n'était pas évidente dès le premier abord vue la stature à peu près normale de chaque individu et vu aussi le fait que le problème pour lequel ils se présentaient méritait d'être étudié à fond.

Toutefois, aidé d'un questionnaire subjectif assez intéressant comme le démontre la présentation des cas décrits ci-après, l'examen des gonades ne laissait aucun doute qu'il existait là une anomalie.

Observation 1

Il s'agit d'un homme de 34 ans, marié, qui se présente à l'hôpital avec un syndrome abdominal. Depuis environ six ans, il présente une douleur épigastrique sans irradiation pouvant durer de dix à quinze jours et associée ou non à des brûlements d'estomac. La douleur ne semble aucunement améliorée par la prise d'aliments. Ceci est sa raison d'entrée mais au questionnaire on note qu'il se plaint de fatigue constante et d'une absence à peu près complète de la libido, bien qu'ayant été pubère (à peine) à l'âge de 19 ans, il soit le père de deux enfants (lesquels n'auraient pas été fécondés par lui, mais plutôt par son frère). De plus, il se plaint d'érections rares avec une éjaculation à peu près nulle.

Examen physique

Patient de 34 ans de stature normale, paraissant beaucoup plus jeune que son âge. Ses mensurations: hauteur: 70 pouces; bras étendus: 79.5 pouces; tête-pubis: 32 pouces; pied-pubis: 38 pouces. Absence de barbe, léger duvet au pubis. Peau douce et blanche sur le tronc. On note que la masse musculaire est fortement diminuée aux extrémités, bien que la force musculaire soit bien conservée. Le bassin est d'apparence gynécoïde. Le pénis est petit et les testicules sont inférieurs à la normale mais plutôt fermes. La prostate est imperceptible. Le reste de l'examen physique est sans particularité.

Examens de laboratoire

Examens de routine sans particularité.
Dosage des estrogènes: négatif à 40 unités.
F.S.H. + 5-10.
17 céto. 12.7 mg/24 hres.
17 hydroxy. 15.2 mg/24 hres.
Iode protidique sanguin (PBI) 6 microgrammes %.
Métabolisme basal — 5%.

Le dosage des 17 céto. et 17 hydroxy. des 24 hres fait chaque jour pour 15 jours a donné des valeurs pour les 17 céto. variant de 6.3 à 18.3 mg/ 24 hres et pour les 17 hydroxy. de 3.2 à 14.3 mg/24 hres.

Les radiographies diverses prises à l'hôpital ont montré une ostéoporose assez marquée de tous les os visualisés et une possibilité d'ulcus bulbaire. Le patient a été opéré à trois reprises pour biopsie testiculaire, les deux premières à 6 jours d'intervalle et la troisième, 6 semaines plus tard après avoir subi un traitement de 2000 unités d'APL I.M. par jour.

Pathologie

1ère biopsie testiculaire: (conclusion) testicule apparemment fonctionnel bien que les cellules interstitielles n'aient pas été visualisées. Il existait suffisamment de cellules de la lignée germinative.

2e biopsie: (conclusion) testicule modérément fonctionnel, cellules de Leidig absentes ou peu nombreuses.

3e biopsie, après 6 semaines d'APL 2000 unités I.M. par jour: (conclusion) testicule pauvrement fonctionnel au point de vue de la lignée germinale, mais les cellules de Leidig semblent normales en nombre et en quantité.

Un spermatogramme fait un mois après le début du traitement par APL a montré la présence de 16,000 spermatozoïdes par cm^3 avec 80% de formes anormales. L'indice de fertilité se situait aux environs de 10%.

Diagnostic final: eunuque fertile ou syndrome de McCullagh.

Observation 2

Il s'agit ici d'un menuisier de 26 ans, célibataire, qui se présente à l'hôpital pour une évaluation neurologique à la suite d'un traumatisme crânien subi un mois auparavant. Son symptôme principal était une vision trouble par intermittence.

Le bilan neurologique révèle: 1) Une asymétrie squelettique, 2) une absence de convergence des yeux, 3) une pupille réagissant lentement à l'accommodation, 4) une légère hyporéflexie du corps.

De plus, on note qu'à la naissance il a subi un traumatisme obstétrical de nature indéterminée et qu'à l'âge de 17 ans, un accident lui provoqua une fracture du crâne sans séquelle apparente. En présence de ces faits on fit une radiographie du crâne qui s'avéra négative et on pratiqua une pneumo-encéphalographie qui démontra un ventricule droit légèrement dilaté. L'électro-encéphalogramme par contre avait démontré une souffrance pariétale gauche. Le liquide céphalo-rachidien fut normal. La conclusion neurologique fut qu'il ne semblait pas y avoir de relation avec les traumatismes récents, mais que plutôt il y avait des séquelles de paralysie cérébrale attribuable au traumatisme obstétrical. Au cours de ces examens, on avait cependant noté un hypodéveloppement des organes génitaux et c'est pourquoi il est référé en endocrinologie.

Le patient nous raconte qu'il n'a jamais eu d'érection sauf pendant une certaine période, il y a environ 2 ans alors qu'on lui avait prescrit des médicaments. A ce moment il aurait eu quelques éjaculations d'un liquide clair, séreux. Depuis qu'il a cessé la médication, il n'a plus d'érection.

L'examen physique révèle:

Un pénis minuscule comme on le rencontre chez un enfant de quatre ans.

Deux petits testicules de la grosseur d'un pois dans les bourses.

Peu ou pas de poils axillaires et pubiens. Absence de barbe. Chevelure abondante. Contours efféminés des hanches.

Mensurations: Hauteur totale: 176½ cms; Tête-pubis: 80 cms; Pubis-talon: 96½ cms; Bras étendus: 186 cms; Voix faible et d'un timbre assez élevé.

Dosage hormonal: F.S.H. négatif à 5 unités par 24 hres. 17 céto. 5.2 à 11.3 mg/24 hres. 17 hydroxy. 6.3 mg/24 hres. Estrogènes 20 à 25 unités/ 24 hres. Créatinine 1.1 à 1.2. Captation à l'iode 131, 15.3% après 24 heures. Iodeprotidique sanguin (PBI) 4.2 microgrammes %.

Frottis buccal: 99% des cellules ne possèdent pas de sexe chromatinien. Radiographie pour âge osseux: retard de croissance et ostéoporose.

Diagnostic final: hypogonadisme hypogonadotrophique.

Observation 3

A.R. 23 ans, célibataire et mécanicien de son métier est admis à l'hôpital pour ablation d'une lésion pulmonaire cunéiforme du segment apical du lobe supérieur gauche. Le contexte subjectif qui amène le malade à consulter consiste en un amaigrissement d'environ 30 livres en 6 mois, de l'asthénie, de la sudation nocturne, de la pyrexie légère et une toux productive sans hémoptysie. Au questionnaire le patient décrit une histoire de lésion du gland à l'âge de 15 ans, qui serait apparue à la suite d'un contact sexuel. Il aurait alors accusé un brûlement mictionnel durant plusieurs jours, accompagné d'une adénopathie régionale durant les semaines suivantes avec un écoulement jaunâtre matutinal qui persiste encore. Vers l'âge de 17 ans, le patient a subi un traumatisme génital (coup de pied) qui a été suivi d'un gonflement scrotal important, lequel a duré quelques semaines. Depuis 7 à 8 mois le patient accuse une diminution marquée de la puissance sexuelle sans modification de la libido. Les antécédents héréditaires ne sont pas contributoires. A l'examen objectif, on note une stature normale avec présence de poils axillaires et pubiens normaux. Il existe très peu de barbe et il n'existe pas de gynécomastie. Le pénis est d'apparence normale et les testicules sont petits et mollasses, surtout le droit. La prostate est normale.

Examens de laboratoire

Radiographie du crâne: négative.

Frottis buccal pour détermination du sexe chromosomien: sexe négatif.

Dosage hormonal: 17 céto. 7.3 mg/24 hres. 17 hydroxy. 2.5 mg/24 hres. Créatinine 1.1 gm/24 hres. F.S.H. + 50-100. Estrogènes 32.8 mg/24 hres.

Mensurations normales.

Diagnostic final: hypogonadisme post-traumatique.

Observation 4

C.C. 38 ans, présentant depuis 15 ans des céphalées de deux caractères: les unes bi-frontales sous forme de serrement et les autres unilatérales, pulsatiles tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, céphalées qui ne sont pas accompagnées de nausées ni de vomissements. Elles durent de quelques minutes à quelques heures et sont presque quotidiennes depuis 2 ans. De plus le patient présente des étourdissements quand il se penche et se relève rapidement. Histoire de 6 à 7 pertes de conscience depuis 15 ans d'une durée de 1 à 2 minutes sans aura, sans morsure de la langue et sans incontinence ou convulsion.

Examen physique

Patient obèse. Gynécomastie bilatérale. Organes génitaux: Pénis petit, testicule gauche absent dans la bourse, à droite petit testicule ferme et sensible. Poils publiens normaux. Examen neurologique négatif.

Examens de laboratoire

EEG. Dysfonction cérébrale diffuse de moyenne intensité. F.S.H. + 100-200. 17 céto. 13.2 mg/24 hres. 17 hydroxy. 8.5 mg/24 hres. Créatinine 1.5 gm/24 hres. Pas d'ostéoporose aux diverses radiographies. Biopsie testiculaire droite: Le tissu de biopsie est presque exclusivement constitué de cellules de Leidig. On voit en outre neuf incidences de coupe d'un ou plusieurs tubes séminifères. Ceux-ci sont exclusivement constitués de cellules de Sertoli et ils sont circonscrits par une membrane basale légèrement scléreuse.

Diagnostic final: Syndrome de Klinefelter.

DISCUSSION

Il semble bien, d'après les tests biologiques confirmés pour la plupart par l'anatomie pathologique, que nous sommes en présence de quatre cas d'hypogonadisme d'étiologie différente sans grand trouble statural.

Dans le premier cas, l'insuffisance testiculaire ne se reflète pas par les dosages hormonaux qui sont tous dans les limites de la normale, mais la pathologie a démontré une diminution des cellules interstitielles et l'indice de fertilité fait sur les spermatozoïdes a été d'environ 10% ce qui n'est pas très significatif, mais qui l'est tout de même assez pour que nous puissions dire qu'il s'agisse d'un eunuque fertile. Un traitement par l'APL de plusieurs mois a semblé amener une augmentation de la puissance sexuelle et une biopsie faite un an plus tard semblait montrer un testicule d'apparence à peu près normale.

Chez le deuxième cas, l'absence de gonadotrophines hypophysaires semble bien être ici la seule anomalie décelable, les autres fonctions hypophysaires étant conservées. Un traitement par l'APL doit donc être tenté d'abord et s'il ne donne pas de résultat, une thérapie de substitution par les androgènes devra être instituée non seulement pour amener un développement des organes génitaux externes, mais aussi pour combattre l'ostéoporose déjà très marquée. Il est malheureux de noter que si le diagnostic d'hypogonadisme hypogonadotrophique avait été fait plus tôt chez ce malade, il aurait pu avoir un développement sexuel à peu près normal et surtout éviter l'ostéoporose.

Le troisième cas est intéressant, en ce sens que nous pouvons trouver des testicules petits sans qu'il y ait de cause endocrinologique. Ici devant le fait qu'il n'y avait aucune anomalie du développement des caractères sexuels secondaires, un questionnaire subjectif assez poussé a révélé ce que nous pensons être la cause de son atrophie testiculaire (nous disons bien ici atrophie et non hypodéveloppement), soit le traumatisme au scrotum subi à l'âge de 17 ans. Il serait peut-être intéressant de mentionner ici, un autre cas d'atrophie testiculaire marquée sans trouble endocrinologique chez un patient dont la réparation d'une hernie inguinale double a résulté en une ligature des cordons spermatiques amenant une atrophie des testicules. Une thérapie de substitution par les androgènes est la médication de choix chez ces deux malades.

Le quatrième cas se caractérise surtout par l'hypo-développement des éléments testiculaires de la lignée germinale sans beaucoup de trouble du côté du stroma interstitiel et des cellules de Leidig. Chez ce genre de cas, la stimulation hypophysaire existe déjà ce qui est bien démontré par les hauts niveaux de F.S.H., donc le traitement de l'APL est inutile. D'un autre côté, comme les testicules forment suffisamment d'androgènes, la thérapie de substitution par ces agents est aussi inutile. Le seul traitement à suggérer du point de vue psychologique surtout, serait la mastectomie bilatérale.

Résumé

Nous avons discuté ici de quelques cas d'hypogonadisme mâle où nous voyons qu'un questionnaire suivi d'un bon examen physique complet, le tout accompagné d'une investigation endocrinienne poussée est souvent indispensable pour établir le bon diagonstic et le traitement adéquat qui en découle.

Summary

We have discussed a few cases of male hypogonadism of different etiology and it can be noted that a good physical examination plus the help of a good laboratory are essential to establish a precise diagnosis and the adequate treatment.

ZOLLINGER-ELLISON, ACQUISITIONS RÉCENTES

Cecil GENDREAU [1]

Dans la livraison du 25 décembre 1962 de la *Presse Médicale,* le pofesseur Lucien Léger et ses collaborateurs (18) "font un bref appel de la pathologie du pancréas endocrine non-insulino résistant . . . Aux deux syndromes déjà connus, ils en juxtaposent un troisième":

— "La coexistence d'une tumeur langerhansienne "non B", d'ulcères digestifs et inconstamment de diarrhée réalise le syndrome de *Zollinger-Ellison*" (18);

— "L'association d'une tumeur "non B" et de diarrhée, sans ulcère, constitue le syndrome de *Verner-Morrison* . . . Rebelle à tout traitement, la diarrhée guérit par exérèse de la tumeur pancréatique" (18);

— "L'association d'une hyperplasie adénomateuse langerhansienne A avec diarrhée, douleurs et diabète inconstant, constitue le syndrome *DDD* . . . La pancréatectomie gauche est susceptible d'y porter remède" (18).

Dans les trois observations rapportées (18), aucune investigation ne fut entreprise pour mettre en évidence la rôle de la gastrine (ou "gastrin-like"), le rôle de la sérotonine et du glucagon. Mais, d'après les auteurs (18), dans la pathologie langerhansienne "non B", "la sécrétion anormale de ces trois hormones peut se grouper de façon différente, d'une manière un peu comparable à ce qui se produit dans les hyperfonctionnements hypophysaires, toujours complexes" (18).

D'autres publications récentes (9, 20), loin de témoigner en faveur de la subdivision, parlent surtout dans le sens de l'unité du syndrome de *Zollinger-Ellison;* surtout de l'unité étiologique. De plus, la dernière mise au point de Zollinger (42) vient "élargir" le syndrome, tel que naguère souhaité par le professeur Léger lui-même (17).

Zollinger-Ellison

La description princeps, en 1955, du syndrome de *Zollinger-Ellison* comporte: 1) une hypersécrétion gastrique acide, 2) une maladie ulcéreuse irréductible, 3) une tumeur langerhansienne non sécrétrice d'insuline (39).

En 1960, Gregory précisa l'étiologie du syndrome: il isolait la "gastrin-like", à partir du tissu tumoral en cause (12). Les résultats obtenus dans d'autres laboratoires (5, 20, 33, 42, 43) ont démontré la valeur de cette (12) technique d'extraction. Mais Elliott a attiré l'attention sur le fait suivant: si une tumeur contient à la fois de la "gastrin-like" et du "glucagon-like", il est beaucoup plus difficile (sinon impossible) d'isoler la "gastrin-like", — partant de ne pas enregistrer (lors des essais biologiques) les résultats que l'on serait en droit d'obtenir (42).

La "gastrin-like", on n'en connaît pas encore ni la structure exacte ni la nature chimique; il s'agit vraisemblablement d'un peptide (13). Elle a été retrouvée tant au niveau de la tumeur primitive que des métastases (5, 11, 14, 33, 42, 43); des essais biologiques de contrôle ont démontré, lors de chaque extraction, les propriétés de l'hormone isolée.

Chez un ulcéreux porteur d'un léger diabète et souffrant depuis longtemps de pancréatite chronique calcifiante, l'équipe de Zollinger (42) a retracé la "gastrin-like" à partir d'une hyperplasie langerhansienne; toutefois le potentiel acidogène de cet extrait était moins élevé que celui obtenu à partir d'une tumeur maligne. Développant par le fait même le concept émis par Poth en 1948 (28), le professeur Léger avait en 1960 soulevé l'hypothèse suivante à cause de la réalité clinique de l'association pancréatite-ulcère: "Dans certains cas on peut admettre qu'il existe au cours de la pancréatite une hyperplasie langerhansienne, l'ulcère serait alors produit par un mécanisme identique à celui que l'on rencontre dans le syndrome de Zollinger-Ellison" (17).

Dans 25 p. 100 des 132 cas rapportés de *Zollinger-Ellison,* la lésion est associée à d'autres lésions endocrines (42). Aussi, en présence de telles manifestations pathologiques, a-t-on rappelé l'adénomatose diffuse des glandes endocrines que signala Wermer en 1954 (38).

Décrivant ce syndrome (34), cet auteur y soulignait la fréquence d'ulcères gastro-duodénaux à évolution grave; mais aucune glande endocrine ne s'en voyait attribuée la responsabilité directe. Lors de semblables observations, à chaque fois qu'on a procédé à un examen précis du pancréas, on a retrouvé la lésion langerhansienne. De plus, lorsqu'on a pratiqué (13, 33, 42, 43) des essais biologiques avec les extraits obtenus des différentes glandes endocrines, seul l'extrait de la tumeur langerhansienne non insulinogène s'est

[1] Adresse actuelle: Service du Prof. Sheila Sherlock, Royal Free Hospital, Londres, Angleterre.

révélée capable d'une activité gastro-sécrétagogue directe et massive.

Verner-Morrison

La description princeps, en 1958, de ce qu'on appelle le syndrome de *Verner-Morrison* comporte: 1) une diarrhée sévère, 2) une hypokaliémie, 3) une insuffisance rénale (entraînant la mort, 4) une tumeur langerhansienne non sécrétrice d'insuline (37).

Les auteurs (37) déploraient le peu d'attention jusqu'alors portée au "symptôme diarrhée", dans l'étude des manifestations cliniques d'une tumeur langerhansienne à cellules "non B". De fait, lors de la présentation initiale du syndrome, Zollinger et Ellison semblent avoir considéré la diarrhée tout au plus comme un symptôme pouvant précéder de plusieurs années l'apparition de l'ulcère. Leur première malade traînait une diarrhée depuis 8 ans, lorsque se manifesta l'ulcère jéjunal (39); cette particularité clinique sera aussi signalée dans d'autres observations (8, 22, 32). C'est vraiment avec la publication de Priest et coll., en 1957 (29), que l'accent fut mis sur l'importance de la diarrhée — souvent d'évolution fatale — chez de tels malades. Analysant ces faits (37), Verner et Morrison émirent l'hypothèse de l'existence de deux variétés de tumeurs langerhansiennes à cellules "non B": l'une à cellules A, l'autre à cellules D. Chaque variété aurait des manifestations cliniques propres: l'une à prédominance ulcéreuse, l'autre à prédominance diarrhéique.

L'hypothèse de la variété tumorale n'a pas encore été confirmée: à date, les tumeurs langerhansiennes à cellules "non B" sont — quand on réussit à les identifier — à cellules A (43); quelques auteurs auraient identifié des cellules D, dont Telling et Smiddy dans une observation de syndrome de *Verner-Morrison* (34).

La diarrhée de ces malades ne semble pas secondaire à un trouble primitif de l'absorption (4, 27): la muqueuse intestinale est normale aussi bien à la biopsie (4, 27) qu'à l'autopsie (3, 4). Mais comment expliquer cette diarrhée qui peut atteindre jusqu'à 7 litres (24) par jour ?

Sérotonine. On connaît la diarrhée aqueuse dans la carcinoïde du grêle où l'augmentation de la sérotonine est de règle (35). La similarité des cellules argentaffines aux cellules A des îlots pancréatiques a conduit certains auteurs à incriminer la sérotonine dans la production de la diarrhée des tumeurs à cellules "non B" du pancréas.

Nul doute, la sérotonine augmente la motilité intestinale chez l'animal (36) et chez l'homme (7, 15), mais elle diminue la sécrétion gastrique (1). Chez des malades, porteurs de tumeurs langerhansiennes à cellules "non B" et présentant de la diarrhée, on a retrouvé des valeurs normales lors du dosage des métabolites urinaires de la sérotonine (4, 24, 32, 34) ou lors du dosage de la sérotonine dans le sang (24).

Glucagon. Les cellules du pancréas sécrètent le glucagon (16). Zollinger et Ellison avaient d'abord attribué au glucagon l'étiologie de la maladie ulcéreuse (39); puis, en 1960, Charles et Cochrane le rendirent responsable de la diarrhée (3).

Mais, tant chez l'animal (25) que chez l'homme (21, 23, 31), le glucagon diminue la motilité (31) et la sécrétion (21, 23, 25, 31) gastriques; administré à l'homme, il ne cause pas de diarrhée (20).

"Glucagon-like" masquant "gastrin-like" ? Espiner et Beaven (9) rapportent l'observation d'une patiente atteinte d'une tumeur langerhansienne à cellules "non B". Tableau clinique: diarrhée chronique sévère avec hypokaliémie; pas d'ulcère gastro-intestinal; achlorhydrie gastrique.

Vraisemblablement la tumeur contenait du "glucagon-like". Les essais biologiques, avec la substance extraite de la tumeur, pourraient permettre cette interprétation qu'autorisent de plus de précédents examens de laboratoire et des incidents biologiques survenus au cours de la laparotomie. Par ailleurs, lors de ces mêmes essais, il s'avéra impossible de déceler la présence d'un principe actif modifiant la motilité de l'iléon d'un cobaye.

La tumeur avait donné des métastases.

Pendant les six mois qui suivirent l'intervention chirurgicale, les épreuves gastriques à l'histamine furent toujours négatives chez la malade: même si la muqueuse était fonctionnelle, jamais on ne put mettre en évidence de l'hyperchlorhydrie gastrique. Toutefois, avec le plasma (héparinisé) de la malade, les auteurs ont obtenu une augmentation de la motilité de l'iléon du cobaye; aucune influence sur la motilité intestinale n'était enregistrée, lorsque les essais étaient réalisés soit avec le plasma d'un humain en santé, soit avec une substance extraite de l'endomètre d'un utérus humain.

Les recherches biologiques faites chez cette malade, y compris l'étude (à l'aide du K^{42}) du comportement du potassium, amènent les auteurs à conclure que, dans pareil syndrome, la diarrhée est secondaire à l'hypersécrétion du grêle.

"Gastrin-like". Un malade (20), chez qui on n'avait jamais étudié le chimisme gastrique et qui n'avait pas d'ulcère gastro-intestinal, meurt des complications d'une diarrhée sévère avec hypokaliémie. A l'autopsie, au niveau de la queue du pancréas l'équipe de McPhedran et d'Edmeads découvre une tumeur langerhansienne: l'étude histologique n'a pas réussi à identifier ni de cellules B, ni — ce qui arrive souvent (42, 43) — de cellules A typiques.

Après perfusion veineuse d'extraits de la tumeur, les auteurs ont enregistré une augmentation de la sécrétion gastrique (allant jusqu'à 17 fois le volume recueilli avant la perfusion), et une augmentation de l'acide chlorhydrique libre et total. Toutefois la perfusion provoqua peu de modifications sur la sécrétion du liquide intestinal et du suc pancréatique.

Cette expérimentation conduit aux mêmes résultats que les perfusions pratiquées avec des extraits de tumeurs de syndromes de *Zollinger-Ellison* (11, 42). Ainsi, dans la pathologie tumorale langerhansienne à cellules "non B", l'hormone déclenchant une diarrhée serait identique à l'hormone provoquant l'apparition de l'ulcère gastro-intestinal.

Syndrome DDD

Que représente vraiment la "nouvelle entité" dénommée *syndrome DDD ?*

Qu'elle soit secondaire ou à une hyperplasie (42) ou à une tumeur langerhansienne "non B", la diarrhée est, le plus souvent, aqueuse. Mais, on a signalé des observations où prédominait la stéatorrhée (22, 30, 32). Enfin, on a constaté la disparition de la diarrhée (42), de la diarrhée et de la stéatorrhée après exérèse de la tumeur (30) ou résection de la queue du pancréas (32, 42).

Dans les observations rapportées par l'équipe du professeur Léger (18), les malades présentaient une "diarrhée graisseuse"; la pancréatectomie gauche a soulagé les deux malades dont l'évolution a pu être suivie.

L'association diarrhée avec état soit prédiabétique, soit diabétique est retrouvée tant dans des observations de *Zollinger-Ellison* (6, 10, 19, 42) que dans des observations de *Verner-Morrison* (3, 4, 9, 34). Une fois, l'étiologie du *Zollinger-Ellison* était une hyperplasie langerhansienne "non B" (42). D'autre part, on ne peut faire de l'élément douleur une manifestation cliniquement propre au syndrome *DDD*, parmi la symptomatologie de la pathologie langerhansienne "non B".

Malheureusement, chez les malades ici rapportés (18), l'étude de la sécrétion gastrique n'a été effectuée qu'une fois (observation III). Des recherches biologiques à partir des résections pancréatiques n'ont pas été tentées.

Compte tenu des acquisitions récentes, 1) les observations pourraient relever du syndrome *Verner-Morrison;* 2) les hypothèses pathogéniques soulevées sont séduisantes mais s'appuient sur des données que la physio-pathologie expérimentale a en partie rejetées.

Diathèse ulcéreuse et diarrhée, symptômes de pathologie langerhansienne "non B"

Maladie ulcéreuse et diarrhée sont les principales manifestations cliniques de la pathologie langerhansienne "non B".

A date, au moins 132 observations ont été rapportées: dans 33 p. 100 des cas, les deux symptômes étaient associés; dans 10 p. 100 des cas, seule était présente la diarrhée; dans les autres cas, il n'y avait que la lésion ulcéreuse (42).

Si on compare les résultats des recherches expérimentales de McPhedran avec ceux obtenus par Gregory (11, 20), il est permis des penser que l'hormone, à l'origine des deux symptômes, serait identique.

Par quelle pathogénie cette hormone produit-elle une diarrhée ? — Par stimulation de la sécrétion gastrique ? — Par stimulation des sécrétions du grêle ? — Par stimulation des sécrétions à la fois du grêle et de l'estomac ?

Les auteurs canadiens (20) sont d'avis que la diarrhée est secondaire à l'hypersécrétion gastrique. Par quel mécanisme ? — Soit que (par stimulation secondaire) l'hypersécrétion gastrique favorise la sécrétion du liquide intestinal, soit que (son volume dépassant les capacités d'absorption du grêle) le liquide gastrique sécrété circule d'un bout à l'autre de l'intestin (20).

Conclusion

Si les récents résultats obtenus par l'équipe de McPhedran (20) sont confirmés, on pourra affirmer que le tableau clinique des tumeurs langerhansiennes à cellules "non B" varie en fonction de la réponse du grêle à l'agression acide.

Certains malades présenteraient une "diathèse ulcéreuse" (43), à laquelle une diarrhée est souvent associée: c'est le syndrome de *Zollinger-Ellison. D'autres* malades présenteraient exclusivement une diarrhée rebelle: c'est la variante du *Zollinger-Ellison* signalée par Verner et Morrison.

Dans l'attente de la solution précise et définitive qui sera apportée aux différentes hypothèses, il demeure qu'en présence de malades souffrant d'un ulcère irréductible (surtout à siège atypique) ou encore traînant une diarrhée rebelle (souvent sévère), il faut s'habituer à évoquer le syndrome de *Zollinger-Ellison*. Grand bien pourra peut-être leur être fait !

BIBLIOGRAPHIE

1. BLACK, J. W.; FISHER, E. W. et SMITH, A. N.: *J. Physiol. (Lond.)*, **141**: 27, 1958.
2. CAWKWELL, W. I.: *N.Z. med. J.*, **59**: 466, 1960.
3. CHARLES, B. et COCHRANE, W. A.: *Can. med. Ass. J.*, **82**: 579, 1960.
4. CHEARS, W. C.; THOMPSON, J. E.; HUTCHESON, J. B. et PATTERSON, C. O.: *Amer. J. Med.*, **29**: 529, 1960.
5. CODE, C. F.; HALLENBECK, G. A. et SUMMERSKILL, W. H. J.: *Journ. Sur. Res.*, **2**: 136, 1962.
6. COOKE, W. T.; FOWLER, D. I.; GADDIE, R.; COX, E. V.; MEYNELL, M. J. et BREWER, D.; *Gut*, **1**: 71, 1960.
7. DEBRAY, Ch. et BESANÇON, F.: *Sem. Hôp.*, **36**: 3241, 1960.
8. DONALDSON, R. M.; VON EIGEN, P. R. et DWIGHT, R. M.: *N. Eng. J. Med.*, **257**: 965, 1957.
9. ESPINER, E. A. et BEAVEN, D. W.: *Quart. J. Med.*, **31**: 447, 1962.
10. FISHER, E. R. et FLANDREAU, R. H.: *Gastroent.*, **32**: 1075, 1957.
11. FREISER, S. R.; TRACY, H. J. et GREGORY, R. A.: *Ann. Surg.*, **155**: 167, 1962.
12. GREGORY, R. A.; TRACY, H. J.; FRENCH, J. M. et SIRCUS, W.: *Lancet (Lond.)*, **1**: 1045, 1960.
13. GREGORY, R. A.: Conférence au Postgraduate Medical School (Londres), 21 janvier 1963.
14. GROSSMAN, M. I.; TRACY, H. J. et GREGORY, R. A.: *Gastroent.*, **41**: 87, 1961.
15. HENDRIX, T. R.; ATKINSON, M.; CLIFTON, J. A. et INGELFINGER, F. J.: *Amer. J. Med.*, **23**: 886, 1957.
16. LAZAROW, A.: *Diabetes*, **6**: 222, 1957.
17. LÉGER, L.; DÉTRIE, Ph. et RANTY, J.: *Presse Méd.*, **68**: 1830, 1960.
18. LÉGER, L.; DUPUY, R.; SORS, C.; MAGDELAINE, M.; JOUAN, F.; DESGEORGES, H.; MOUKTAR, M. et LEMAIGRE, G.: *Presse Méd.*, **70**: 2739, 1962.
19. MACKENZIE, W. C.; NORVELL, S. T.; MATHEWS, B. L. et SKNITKA, T. K.: *Cand. J. Surg.*, **2**: 6, 1958.
20. MATHEWS, R. E.; BETT, H. D.; EDMEADS, J. G.; EZRIN, C. et McPHEDRAN, N. T.; *Surg. Gynec. Obst.*, **115**: 490, 1962.
21. MAYER, T. et SUDSANEH, S.: *Amer. J. Physiol.*, **197**: 274, 1959.
22. MAYNARD, E. P. et POINT, W. W.: *Amer. J. Med.*, **25**: 456, 1958.
23. MELROSE, A. G.: *Gut*, **1**: 142, 1960.
24. MURRAY, J. S.; PATON, R. R. et POPE, C. E.: *N. Engl. J. Med.*, **264**: 436, 1961.
25. OBERHELMAN, H. A.; NELSEN, T. S. et DRAGSTEDT, L. R.: *A.M.A. Arch. Surg.*, **77**: 402, 1958.
26. OSBORN, M. P.; BROWN, M. E. et LECOMPTE, P. M.: *Amer. J. Surg.*, **100**: 48, 1960.
27. PARKINS, R. A.: *Brit. Med. J.*, **2**: 356, 1961.
28. POTH, E. J.; MANHOFF, L. J. et DELOACH, A. W.: *Surgery*, **24**: 62, 1948.
29. PRIEST, W. M. et ALEXANDER, M. R.: *Lancet (Lond.)*, **2**: 1145, 1957.
30. RAWSON, A. B.; ENGLAND, M. T.; GILLAM, G. G.; FRENCH, J. M. et STAMMERS, F. A.R.: *Lancet (Lond.)*, **2**: 131, 1960.
31. ROBINSON, R. M.; HARRIS, K.; HEAD, C. J. et EISEMAN, B.: *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, **96**: 518, 1957.
32. SUMMERSKILL, W. H. J.: *Lancet (Lond.)*, **1**: 120, 1959.
33. SUMMERSKILL, W. T. J.; CODE, C. F.; HALLENBECK, G. A. et PRIESTLEY, J. T.: *Proc. Staff Meet. of Mayo Clinic*, **36**: 611, 1961.
34. TELLING, M. et SMIDDY, F. G.: *Gut*, **2**: 12, 1961.
35. THORSON, A. H.: *Acta med. Scand.*, **161**: (suppl. 334), 1958.
36. ROCHA E SILVA, M.; VALLE, J. R. et PICARELLI, P. Z.: *Brit. J. Pharmacol.*, **8**: 378, 1953.
37. VERNER, J. V. et MORRISON, A. B.: *Amer. J. Med.*, **25**: 374, 1958.
38. WERMER, P.: *Amer. J. Med.*, **16**: 363, 1954.
39. ZOLLINGER, R. M. et ELLISON, E. H.: *Ann. Surg.*, **142**: 709, 1955.
40. ZOLLINGER, R. M. et McPHERSON, R. C.: *Amer. J. Surg.*, **95**: 359, 1958.
41. ZOLLINGER, R. M. et CRAIG, T. V.: *Amer. J. Surg.*, **99**: 424, 1960.
42. ZOLLINGER, R. M.; ELLIOTT, D. W.; ENDAHL, G. L.; GRANT, G. N.; GOSWITZ, J. T. et TAFT, D. A.: *Ann. of Surg.*, **156**: 570, 1962.
43. ZOLLINGER, R. M.: *Amer. J. Surg.*, **105**: 137 (Panel Discussion), 1963.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

•

Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
(Fondée à Québec en 1902)

Tome 92, No 6 — Montréal, juin 1963

LA FIBRINOLYSE

L'homéostase exige la présence de mécanismes d'ajustement de compensation divers dans l'organisme humain. Parmi ceux qui permettent au sang de circuler dans le système vasculaire sans y amener la formation de thrombi tout en gardant son potentiel de coagulation, de réparation des brèches intact, on distingue deux groupes de substances. Le premier inhibe la coagulation à l'origine: anticoagulants spontanés (héparine, anti-thrombine, anti- thromboplastine), le second peut désaggréger les premiers éléments formés d'un caillot: fibrinolysine.

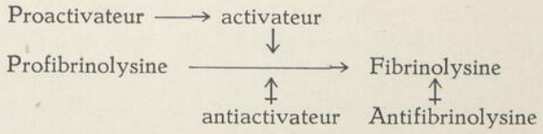
L'existence de ce dernier inhibiteur est connue depuis nombre d'années. En 1761, Morgagni décrivait chez l'individu mort subitement la lyse totale du sang coagulé. En 1893, Dastre appliquait à ce phénomène le terme exact de fibrinolyse. Des travaux subséquents n'amenèrent que peu de progrès dans la connaissance de ce mécanisme jusqu'aux publications de Macfarlane puis de Tillett et Gartner qui permirent une meilleure compréhension du mécanisme et une première application clinique, celle de la streptokinase enzyme secrétée par le streptocoque dans la lyse des cloisons fibrineuses d'origine inflammatoire (empyème-méningite). A cause des inconvénients nombreux de cette thérapie, elle fut abandonnée temporairement jusqu'à ce que des découvertes récentes remettent tout en question et redonnent à cette avenue thérapeutique une importance sans précédent.

En effet, les travaux de recherches sur la fibrinolyse au cours de la dernière décennie ont permis une meilleure compréhension du mécanisme et la découverte d'une médication qui ouvrira tout un chapitre nouveau de la pharmacologie de même que l'identification de syndromes cliniques encore bien mal compris il y a 2 ou 3 ans.

La fibrinolyse ou protéolyse, comme certains préfèrent l'appeler, joue un rôle constant dans la conservation d'une paroi vasculaire libre de dépôts de fibrine. L'activation de ce mécanisme, normalement se fait par transformation de la profibrinolysine (plasminogen) en fibrinolysine (plasmin) sous l'influence d'activateurs, formés eux-mêmes d'une combinaison de proactivateurs. On connaît plusieurs de ces derniers; chez l'individu sain par exemple, la libération d'activateurs serait causée par: exercices physiques, stress, ischémie, réaction pyrogénique, ACTH, sérotonine, épinéphrine, vasopressine etc . . . La nature exacte de l'activateur ou du proactivateur produit est encore inconnue. Selon l'hypothèse de Misirlioglu, il s'agirait de phosphatase sécrétée par différents organes, dont la paroi artérielle sur l'influence du système nerveux autonome, lui-même contrôlé par des influx originant de l'hypothalamus.

Pour contrecarrer l'obtention d'une quantité plus grande que nécessaire de fibrinolysine, l'organisme dispose d'un mécanisme inhibiteur de la réaction; antiactivateurs et antifibrinolysines dont la formation est stimulée entre autres par les œstrogènes et l'acétyl choline.

Le schéma de la réaction peut-être simplifié comme suit:



Si le résultat de la réaction se fait dans le sens de la production de fibrinolysine,

cette enzyme à cause de ses propriétés protéolytiques, amènera non seulement l'hydrolyse de la fibrine mais aussi de nombre d'autres protéines dont les facteurs de la coagulation. De plus la présence de produits de désaggrétion de la fibrine semble inhiber la polymérisation des filaments subséquemment formés de sorte que le caillot obtenu n'a pas les qualités nécessaires à une hémostase adéquate.

Plusieurs sécrétions et tissus de l'organisme contiennent des activateurs du système fibrinolytique mais le plus important et le mieux connu est l'urokinase que l'on trouve dans l'urine normale. On connaît de plus, plusieurs activateurs exogènes capables de déclancher une fibrinolyse: streptokinase, staphylokinase, trypsine, novocaïne, acide nicotinique, etc . . . Par contre des inhibiteurs de la fibrinolysine ont été isolés du pancréas (inhibiteur de Kunitz) et de la parotide (Trazylol (R)) et utilisés en clinique, le premier en France, le second en Allemagne surtout. Enfin, un antiactivateur puissant est utilisé depuis quelques années au Japon et aux États-Unis; l'acide epsilon amino caproïque.

Après cette revue sommaire du mécanisme normal de la fibrinolyse et des substances exogènes pouvant le modifier, voyons maintenant les applications pathologiques de ce phénomène. En effet, certains syndromes cliniques autrefois mal définis de tendances hémorragiques ou encore d'hémorragies sévères prennent une clarté nouvelle à la lumière des investigations récentes. Il s'agit de ce que l'on était tenu d'appeler des afibrinogémies ou hypofibronogémies acquises qui sont aussi parfois, en majeure partie du moins, des états de fibrinolyse excessive; la baisse du fibrinogène plasmatique n'en étant que le reflet inconstant. Ces situations peuvent se rencontrer fréquemment en obstétrique: Ex. décollement placentaire; en chirurgie: Ex. chirurgie cardiaque à cœur ouvert; en médecine: Ex. néo de la prostate. Le malade présentera alors soit une tendance simple à faire des échymoses ou un saignement excessif d'une plaie si la fibrinolyse est légère, soit des hémorragies profuses de partout à la fois, si elle est marquée. Malheureusement les tests nécessaires pour établir définitivement le diagnostic en présence d'un tel syndrome, ne sont pas disponibles partout. La chute de la profibrinolysine plasmatique serait diagnostiquée, mais il s'agit d'un test pour laboratoire de recherches, toutefois, un test aussi spécifique et plus facile est fait dans certains hôpitaux, c'est: le temps de lyse du caillot des englobulines. Les autres épreuves de coagulation sont aussi touchées mais des degrés différents, la baisse du facteur V, de la prothrombine, du temps de thrombine et du fibrinogène sont les plus importantes tout en étant non diagnostiques. L'étude du caillot de sa formation et rétraction préconisée par Vergoz semble être par contre une épreuve facile et disponible partout. Quoiqu'il en soit, s'il y a fibrinolyse massive le traitement devra être institué immédiatement sur l'impression clinique et l'incoagubilité du sang obtenue par ponction veineuse, même après addition de thrombine, quitte à confirmer par le laboratoire avec des tests plus spécifiques, par la suite. D'après nos connaissances actuelles, il consistera en: inhibiteur pancréatique ou parotidien en injections intra-veineuses répétées; ou acide epsilon amino caproïque intra-veineuse ou per os, dont l'action est plus prolongée, tout en remplaçant les pertes du malade en sang, plasma et fibrinogène. Certains auteurs rapportent avoir utilisé des œstrogènes avec plus de succès parfois qu'avec l'acide epsilon aminocaproïque.

On n'a pas encore décrit de syndrome de fibrinolyse déficiente avec tendance thrombotique, mais ceci est une possibilité qui a

été énoncée en rapport avec l'emploi des antiactivateurs décrits ci-haut.

Il existe toutefois certains états où on a nettement avantage à stimuler la fibrinolyse; ce sont les occlusions vasculaires par thrombus, thrombophlebite, embolie pulmonaire, thrombose artérielle, coronarienne, cérébrale ou périphérique.

Si l'on s'en reporte au schéma décrit plus haut, on voit que l'administration d'activateurs ou encore de fibrinolysine pourrait aider dans ces situations. Toutefois l'expérimentation préalable chez l'animal, a déjà établi des limites à la valeur de ce traitement. En effet le caillot jeune (de moins de 5 jours) seul peut-être lysé, la fibrine acquérant des propriétés physico-chimiques différentes après ce temps qui la rendent résistante à la lyse. De plus l'administration de certains de ces agents peut amener des réactions thermiques, allergiques, antigéniques et à dose massive déprimer de façon marquée la coagubilité du sang. Enfin, fait connu depuis longtemps, l'ischémie complète ne peut-être supportée longtemps par les tissus et la levée de l'obstacle si elle est tardive, ne peut sauver les tissus non viables mais seulement la région limitrope dont l'ischémie n'est que partielle. Ces lésions sont particulièrement rapides s'il s'agit du tissu nerveux ou du myocarde mais aux membres le premier élément tissulaire ne sera détruit définitivement qu'après 8 heures environ.

Ces notions de base ont été respectées le plus possible en clinique. L'expérimentation a débuté avec la fibrinolysine humaine activée par la streptokinase puis avec la streptokinase seule. L'objectif visé par le traitement est d'amener une fibrinolyse locale élevée au niveau du thrombus vu l'affinité marquée de la profibrinolysine pour les filaments de fibrine. Dans ce but les injections pour effet systémique ont été partiellement délaissées parce que nécessitant trop d'effet secondaire sur la coagulation générale pour porter fruit. On en est venu ainsi à donner de préférence des infusions en un site en amont de l'occlusion avec des résultats plus satisfaisants pour des doses moindres de médicament. Après obtention d'un résultat adéquat démontré par la clinique ou encore par l'investigation radiologique on cesse la médication généralement après 24 heures pour la remplacer par de l'héparine afin d'empêcher une récidive du thrombus sur une paroi encore altérée. Notons ici que le sujet reste pour quelques jours sensible à l'effet de l'héparine et qu'une prolongation du temps de coagulation peut alors être obtenue avec des doses réduites.

Durant le traitement avec les agents fibrinolytiques, l'index de prothombine est répété à intervalles réguliers et l'on considère qu'un niveau plus bas que 40% doit amener la suppression temporaire du traitement. Le niveau thérapeutique est considéré comme obtenu par certains auteurs lorsque le temps de lyse du caillot des euglobulines est abaissé à environ 30 minutes. D'autres auteurs se servent du temps de thrombine pour suivre l'évolution du traitement. Mentionnons ici que tous les facteurs de la coagulation sont touchés par le traitement et que des complications hémorragiques ont été rapportées lorsque la fibrinolyse devient excessive. De plus la résistance du malade au traitement peut-être anormalement élevée ou basse, selon le niveau de son fibrinogène sanguin, de ses antifibrinolysines ou encore de ses anticorps contre la streptokinase.

Les résultats obtenus avec cette thérapie sont des plus prometteurs, mais la plupart des auteurs s'accordent à dire qu'il y a beaucoup de progrès à faire encore avant son utilisation courante en clinique. Les agents employés à date comportent des inconvénients majeurs, la fibrinolysine

humaine est très coûteuse, des doses massives doivent-être employées pour lyser un thrombus, de plus, elle provoque des réactions médicamenteuses et antigéniques. La streptokinase est aussi antigénique et provoque parfois des réactions thermiques nocives à un malade déjà en mauvais état. Par contre l'urokinase, activateur normal de l'organisme semble être un produit très prometteur parce que non antigénique. Mais les problèmes d'isolement de la substance en quantité commerciale ont limité les études sur ce produit jusqu'à date.

En conclusion, nous pouvons dire que nous possédons à l'heure actuelle, des agents antifibrinolytiques puissants, prophylactiques et thérapeutiques, et que les tests spécifiques pour établir le diagnostic de fibrinolyse excessive, légère ou modérée peuvent être disponibles partout. Quant aux agents fibrinolytiques, les possibilités thérapeutiques qu'ils nous font percevoir sont immenses, mais un activateur du mécanisme fibrinolytique plus puissant et mieux toléré nous manque. Toutefois la rapidité avec laquelle la recherche médicale a pu éclaircir le mécanisme de la fibrinolyse et trouver une médication correctrice à ses excès et déficits absolus ou relatifs nous permet d'espérer des progrès immenses et prochains dans son application clinique.

G. QUENNEVILLE

LES AGENTS ANTIFIBRINOLYTIQUES

La fibrinolyse, ou destruction des filaments de fibrine, est un processus physiologique essentiel à la conservation de la vie. En effet, si la formation d'un caillot apparaît comme le terme ultime et stable de la coagulation sanguine extra-corporelle, il n'en n'est pas de même dans l'hémostase interne, où les caillots ne sont que temporaires et doivent être redissous pour faire place à l'organisation conjonctive, aux recanadisations vasculaires, enfin à la restitution même partielle de la fonction lésée.

Le contrôle harmonieux de cette fonction est sous la dépendance d'un double système en équilibre [1-2-3-4]: d'une part, les enzymes fibrinolytiques, dont le prototype est la plasmine existant à l'état inactivé dans les tissus et les humeurs (lait, plasma, urine etc . . .); d'autre part, un système antagoniste antifibrinolytique dont le prototype est l'antiplasmine existant vraisemblablement dans les tissus et les albumines sériques du plasma.

Dans certaines conditions pathologiques, cet équilibre harmonieux est rompu et la fibrinolyse se déchaîne de façon parfois brutale digérant la fibrine au fur et à mesure de sa formation, allant même jusqu'à la digestion du fibrinogène. La puissance de ces enzymes est considérable et il a été démontré que l'activation complète de la plasmine pouvait en quelques minutes seulement digérer toute la réserve normale en fibrinogène d'un organisme humain.[5]

Le syndrome hémorragique qui en résulte peut donc se présenter avec une brutalité et une rapidité foudroyantes et demande une attention médicale des plus urgentes. Les mesures destinées à combattre la fibrinolyse pathologique sont de trois ordres:

a) des mesures préventives, destinées à éviter la rupture de l'équilibre physiologique;

b) des mesures substitutives, visant à remplacer les substances détruites;

c) des mesures spécifiques, s'attaquant directement au cœur même du problème, le déséquilibre enzymatique.

---

[1] ASTRUP, F.: Fibrinolysis in the Organism. *Blood*, **11**: 781, 1956.
[2] COHEN, S. I. et WARREN, R.: Fibrinolysis. *N. Eng. Jr. of Med.*, **264**: 79, 1961.
[3] GREIG, H. B. W. et RUNDE, T. A.: Studies on the Inhibition of Fibrinolysis. *Lancet*, **2**: 461, 1957.
[4] SHERRY, S.; FLETCHER, A. P. et ALKSJAERSIG, N.: Fibrinolysis and Fibrinolytic Activity in Man. *Physiological Reviews*, **39**: 343, 1959.
[5] BIGGS et MacFARLANE: Human Blood Coagulation. Blackwell, édit., Oxford, England, 1957.

Les deux premières, dépassant les limites de cet article, nous nous en tiendrons au troisième item, soit les agents antifibrinolytiques proprement dits.

Quatre groupes de médicaments ont à date été proposés à cet effet.

1) L'ACTH, cortisone et dérivés, bien que proposés avec réserve par Stéfanini,[6] semblent, aux dires de la plupart des auteurs [7-5-8] avoir une action bien peu efficace, sinon nulle. Leur action apparaît profitable surtout comme traitement du choc associé souvent à la fibrinolyse aiguë.

2) L'utilisation de l'antifibrinolysine naturelle, sous forme d'une solution d'albumine ou de pseudoglobuline — beaucoup plus théorique que pratique — ne trouve son intérêt que dans la fibrinolyse subaiguë ou latente des cirrhoses, où le mécanisme paraît plutôt dû à l'hypoalbuminémie qu'à l'activation de la plasmine. La diminution de l'inhibiteur pourrait alors être compensée par la thérapeutique.

3) Les inhibiteurs de trypsine isolé du blanc d'œuf, de la fève soya, du plasma bovin, dont le principal agent thérapeutique connu est l'inhibiteur de Kunitz — vendu sur le marché sous les noms de "Iniprol" ou de "CY66" — a aussi été proposé. Isolé en 1935 du pancréas par Kunitz et Northrop, cet agent a été longtemps oublié du fait de la difficulté technique de sa préparation et de sa purification. Réétudié récemment "in vitro" puis "in vivo", il paraît doué d'activité antifibrinolytique remarquable.[9-10-11]

Si le mécanisme intime de son activité biochimique ne semble pas avoir été tellement bien étudié, de nombreux rapports font par contre mention de son efficacité clinique aussi bien à arrêter les hémorragies qu'à rétablir la formation d'un caillot rétractile. Bien plus, son action antiproléolytique générale en permettrait l'emploi dans des conditions telles que la pancréatite aiguë hémorragique, où la protéolyse prend une importance considérable.

Ces inhibiteurs donnés par voie intraveineuse, à la dose de 1-3,000,000 unités, n'ont pas de contre-indication connue et des doses jusqu'à 10,000,000 d'unités ont été données sans danger.

4) Enfin, tout un groupe de substances chimiques tels que les polypeptides de la lysine, l'ornithine, l'arginine et d'autres aminoacides v.g., méthylamine, ayant comme particularité commune la capacité de libérer la lysine, élément compétitif dans l'activation de la plasmine figurent comme agents antifibrinolytiques possibles. De ce groupe émerge un nouveau produit: l'acide epsilon-amino-caproïque. Ce produit, après plusieurs travaux de base,[11-13-14-15] paraît très efficace "in vitro" et "in vito". Son action se situerait à la fois sur l'activateur de la profibrinolysine et sur la fibrinolysine elle-même. Les quantités quotidiennes prescrites varient de 2 grammes à 36 grammes, en perfusion. A ces doses, il ne se produit aucun effet toxique, mais il est à noter que l'insuffisance rénale recommande l'emploi

---

[6] STEFANINI, M. et DAMESHEK, W.: The Hemorragic Disorders. Grune et Stratton, édit., New York, 1955.
[7] RATNOFF, O. D.: Bleeding Syndromes. Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1960.
[8] QUICK, Armand J.: Hemorragic Diseases. Lea et Febiger, édit., Philadelphie, 1957.
[9] VERGOZ, D.; LANDE, M. et LEGER, L.: Prévention et traitement des fibrinolyses par l'inhibiteur de Kunitz. *La Presse Méd.*, **69**: 338, 1961.
[10] LANDE, M.; VERGOZ, D. et LEGER, L.: Essai de traitement de la fibrinolyse par les inhibiteurs d'enzymes. *La Presse Méd.*, **68**: 1960, 1960.
[11] LANDE, M.: Epsilon-acide amino-caproïque et fibrinolyse. *La Presse Méd.*, **70**: 1310, 1962.
[12] LEVY, J.; BOUCCARA, L.; BOURY-HEYTER, C.; CHELLI, M. et DELIGUY, M.: Deux nouveaux cas de fibrinolyse obstétricale traités par l'inhibiteur de Kunitz. *La Presse Méd.*, **70**: 1305, 1962.
[13] FUKATAKE, Katsuhito; SHIDA, Keiji et ARAKAWA, Toyome: Analysis of Fibrinolysis by the use of Epsilo-Aminocapreic Acid: Preliminary Report. *Blood*, **15**: 690, 1960.
[14] GRESSI, C. E.; MERENO, A. H. et ROUSSELOT, L. M.: Studies on Spontaneous Fibrinolytic Activity in Patients with Cirrhosis of the Liver and its Inhibition by Epsilonamino Caproic Acid. *Annals of Surgery*, **153**: 383, 1961.
[15] REDLEAD, P. D.; DAVIS, R. B.; KUCINSKI, C.; HOILUND, L. et GANS, H.: Amyloïdosis with an Unsual Bleeding Diathesis. Observations on the Use of Epsilon Amino-Caproic Acid. *Annals of Int. Med.*, **58**: 347, 1963.

avec précaution étant donné que ce produit s'élimine par voie rénale.[16]

Un autre avantage de ce médicament, est qu'il peut être pris par la bouche et que son absorption digestive est excellente. On retrouve, en effet, jusqu'à 97% de la quantité ingérée dans les urines. Ceci permet donc un traitement à long terme dans les problèmes de fibrinolyse chronique v.g., dans le cancer de la prostate.

Ces substances, même si aucune d'entr'elles ne semble avoir d'effet toxique propre, doivent être quand même administrées avec réserve étant donné qu'à date rien ne permet encore d'apprécier les conséquences lointaines possibles de l'inhibition du système fibrinolytique. Seul le recul du temps permettra d'en juger.

Cependant, l'avènement de ces produits suscite un nouvel espoir qui dépasse hautement leurs indications limitées. En effet, leur utilisation ne saura qu'apporter plus de lumière sur les mécanismes intimes de la fibrinolyse et de l'hémostase "in vivo". Qui sait s'il n'en résultera pas des applications pratiques[13] permettant éventuellement de contrôler les désordres de la coagulation intravasculaire qui représentent de loin la plus grande plaie du siècle.

MICHEL LACOMBE, F.R.C.P.(C.)

---

[16] NILSSON, I. M.; SKOERDSMA, A. et WALDENSTROM, J.: Antifibrinolysin Activity and Metabolism of E Amino Caproic Acid in Man. *Lancet*, 7138, 1322, 1960.

[17] SOULIER, J. P.: Proleolytic Enzyme Inhibitions: Their Action on Blood Coagulation and Fibrinolysis. Anticoagulants and Fibrinolysins: International Symposium. MacMillan et Mustard, édit., Toronto, Can., 1961.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

COMPLICATIONS CARDIAQUES EN CHIRURGIE PULMONAIRE

Jean GRATTON et Paul DAVID,
Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Sur une période de treize années, soit de 1949 à 1961, nous avons relevé trois cent sept cas d'interventions chirurgicales majeures sur le poumon à l'hôpital Notre-Dame. Sur ces 307 opérés, les complications cardiaques rencontrées se sont élevées au nombre de 26, soit un pourcentage de 8.4%.

Les types de complications ont été de trois ordres, soit:

1 — anoxiques (arrêt cardiaque et ischémie coronarienne);

2 — insuffisance cardiaque (œdème aigu du poumon et insuffisance cardiaque globale);

3 — troubles du rythme (surtout fibrillation auriculaire paroxystique et tachycardies supra-ventriculaires).

Le tableau no 1 indique les différents types de complications cardiaques.

TABLEAU 1

Types	*Nombre cas*	*% du total*	*Age moyen*	*Décès*
Arrêt cardiaque	12	2.5	48.3	10
Infarctus du myocarde	1	0.3	60	1
Ischémie du myocarde	1	0.3	63	0
Oedème aigu pulmonaire	4	1.3	57	3
Insuffisance globale	2	0.6	63.5	1
Fibrillation auriculaire	3	0.9	62.6	1
Tachycardie supra-vent.	3	0.9	58	2
TOTAL:	36	8.4	58.9	18

PREMIER TYPE DE COMPLICATIONS

1 — *Arrêt cardiaque.* Deux seulement des douze malades qui ont fait un arrêt cardiaque dans la période per-opératoire ou post-opératoire immédiate, ont survécu. Onze de ces malades ont eu un massage cardiaque d'une durée de trois à soixante-dix minutes. Ces arrêts cardiaques survenaient surtout chez des malades qui avaient subi une hémorragie importante au cours de l'intervention chirurgicale. La plupart des opérés souffraient de carcinomes bronchiques; souvent pour ces cas, une hémorragie chirurgicale devient incontrôlable et l'arrêt cardiaque en est l'aboutissement. Malgré les transfusions multiples et un massage cardiaque, seulement deux de ces malades ont survécu. L'un des survivants cependant était un cas de rupture pulmonaire d'origine traumatique avec un hémothorax d'au moins 2,500 cc et il a répondu à un massage cardiaque de trois minutes.

2 — *Infarctus du myocarde.* Un seul des malades opérés a fait un infarctus du myocarde. Cet infarctus survint le quatrième jour après une intervention pour épithélioma pulmonaire. Il est à noter que ce patient avait déjà fait un infarctus antérieur, deux ans avant l'intervention. Le malade décéda de son deuxième infarctus.

3 — *Ischémie myocardique.* Un malade présente cette complication vingt-quatre heures après une intervention pour tuberculose pulmonaire. Un électro-cardiogramme le lendemain de l'intervention montrait une ischémie postéro-latérale qui régressa graduellement. L'évolution fut normale par la suite.

DEUXIÈME TYPE DE COMPLICATIONS

1 — *Insuffisance cardiaque.* Quatre malades ont fait un épisode d'œdème aigu du poumon dans la période post-opératoire. Un malade présenta cet œdème pulmonaire sur la table d'opération et décéda. Deux autres malades présentèrent cette complication vingt-quatre heures après l'intervention chirurgicale. Ils répondirent au traitement médical usuel, mais ils décédèrent d'embolie pulmonaire quelques jours plus tard. Un dernier malade présenta un œdème pulmonaire le deuxième jour post-opératoire et il décéda d'insuffisance globale irréductible.

2 — *Complication d'insuffisance cardiaque globale.* Deux malades dans la période post-opératoire présentèrent une insuffisance cardiaque. Un malade répondit au traitement digitalique usuel, mais l'autre décéda le huitième jour post-opératoire d'insuffisance cardiaque irréductible.

TROISIÈME TYPE DE COMPLICATIONS

Les troubles du rythme

1 — *Fibrillation auriculaire paroxystique.* Trois malades dans les jours qui suivirent une intervention chirurgicale pour carcinome bronchique présentèrent de la fibrillation auriculaire paroxystique. Le traitement à la digitale de façon intensive donna d'excellents résultats chez deux de ces malades et

le troisième décéda douze heures après le début de la fibrillation auriculaire paroxystique d'embolie pulmonaire massive.

2 — *Tachycardie supra-ventriculaire.* Trois autres malades présentèrent dans les quelques jours post-opératoires cette complication de tachycardie supra-ventriculaire. Un traitement digitalique intense donna de bons résultats chez un seul et deux autres décédèrent, un à cinq jours après le début du traitement. Le premier décéda d'insuffisance cardiaque et le deuxième de péricardite.

Il est à noter qu'aucun des malades qui ont fait un œdème pulmonaire ou une insuffisance cardiaque globale comme complications n'avait reçu un traitement digitalique avant l'intervention et tous les malades qui ont fait des troubles du rythme, sauf un, étaient dans le même cas. A la suite de cette constatation, de concert avec les chirurgiens thoraciques et les phtisiologues, nous avons adopté la technique de digitaliser les malades d'un certain âge dans la période pré-opératoire. Cette technique a semblé nous donner des résultats intéressants, puisque les complications du genre se font plus rares depuis quelques années.

Résumé

307 cas de chirurgie pulmonaire ont été étudiés et le nombre de complications cardiaques rencontrées s'est élevé à 26, soit 8.4%. Les complications ont été:

1 — d'origine anoxique;
2 — d'insuffisance cardiaque;
3 — de troubles du rythme.

La complication la plus fréquente a été l'arrêt cardiaque qui s'est produit chez douze malades, soit environ 2.5% du total des malades. Le nombre des décès par les causes cardiaques s'est élevé à 18, ce qui représente 5.8% de la mortalité totale.

Summary

Over the period of 13 years, 307 major thoracic surgical cases have been studied and the number of cardiac complications amounted to 26 cases which is about 8.4%.

The largest number of complications were the cardiac arrest which numbered 12, of which 10 died. The total number of deceased patients was 18 which represents 5.8% of the total operated.

The number of heart failures and cardiac arythmias was notably low and this was partly attributed to the fact that patients over 50 were frequently digitalized prior to operation.

TRAITEMENTS POST-OPÉRATOIRES DE LA MÉNISCECTOMIE DU GENOU

C. PAPAGEORGES
Physiatre à l'hôpital Notre-Dame (Montréal)

Depuis trois ans, nous employons une technique de traitements post-méniscectomie qui permet à la majorité de ces opérés de reprendre leur travail dans le mois qui suit l'intervention chirurgicale. Dans au moins trois cas, les malades retournèrent à leurs activités deux semaines après leur intervention avec une amplitude articulaire et une force musculaire normale; même un d'entre eux, faisait déjà de la course à pied depuis quelques jours au moment de son congé de notre département de Médecine Physique et de Réadaptation Médicale.

La technique est des plus simples et je voudrais ici la disséquer de façon à ce que l'on puisse s'en servir sans appareillage compliqué et dispendieux, au lit du malade même, si besoin.

Nous commençons les traitements dans la journée même de l'intervention chirurgicale. Ceux-ci consistent dans des contractions isométriques à toutes les heures. La douleur empêche à ce moment d'exiger davantage du malade d'autant plus que le membre inférieur opéré est recouvert d'un bandage de Jones, qui au début rend difficile les mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse. (On entend par contraction isométrique, celle où la contraction musculaire s'effectue sans mouvement de l'articulation à laquelle le muscle est attaché. C'est-à-dire que la résistance du muscle antagoniste égale exactement celle de la contraction musculaire de l'agoniste.)

Donc, à toutes les heures et pendant dix (10) minutes nous demandons au malade de contracter son quadriceps fémoral et ses ischio-jambiers pendant 5 à 6 secondes à chaque fois.

A mesure que le bandage de Jones devient plus lâche et que la douleur diminue, tout en continuant les contractions isométriques, nous plaçons un poids au niveau de la cheville du membre inférieur opéré et demandons au malade de soulever cette résistance tout en gardant la jambe étendue sur la cuisse. Nous continuons ce manège jusqu'à ce que le bandage de Jones soit enlevé, soit une semaine environ après l'intervention chirurgicale. De façon à éviter de trop taxer la partie lombaire surtout chez les gens d'âge moyen, nous demandons au malade de fléchir la cuisse sur le bassin de façon à immobiliser la colonne lombaire en position neutre.

A ce moment, nous tentons d'obtenir du malade qu'il fléchisse la jambe le plus possible sur la cuisse dans la position latérale de façon à pouvoir éliminer la gravité soit en soutenant la jambe durant ce mouvement ou en la faisant glisser sur une surface qui n'offre pas trop de résistance. Dès que le malade ne se plaint plus de douleur importante, nous commençons à lui faire lever des poids progressifs selon la méthode de Delorme. Celle-ci consiste à trouver le poid maximum qu'un muscle peut soulever; ce poids maximum une fois obtenu, nous demandons au malade de soulever la moitié de ce poids dix (10) fois de suite, puis, pendant une autre dizaine de répétitions, les $\frac{2}{3}$ de ce poids; enfin il soulève dix (10) fois le maximum obtenu au début. Chaque mouvement doit être maintenu pendant environ cinq secondes et effectué très lentement. Pas de mouvements brusques et rapides. (Fig. no 1)

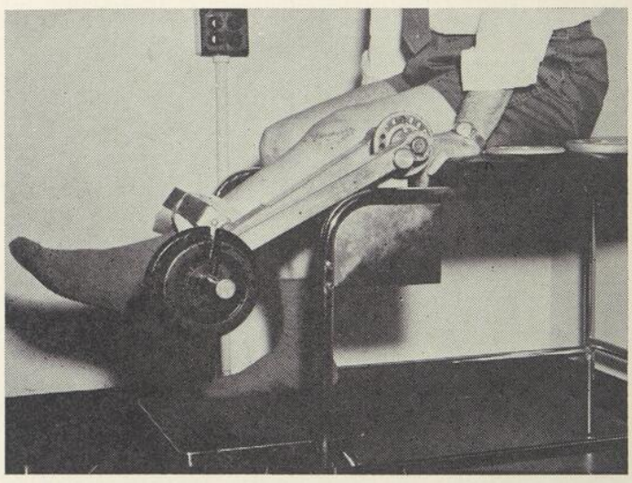


Fig. 1. — Le malade exige de son quadriceps une contraction maximale avec un poids maximum dans toute l'amplitude articulaire. Une attention particulière est apportée au vaste interne responsable des quinze (15) derniers degrés d'extension.

Ici, il faut souligner l'importance du vaste interne responsable des quinze (15) derniers degrés d'extension de la jambe sur la cuisse. Ce muscle est très important dans la stabilité du genou et il doit également être renforci de la même manière que les autres portions du quadriceps. Il ne suffit donc pas que le malade puisse arriver à soulever un maximum, mais encore faut-il qu'il le soulève dans toute l'amplitude articulaire normale du genou,

soit de 40° à 180°. Ces exercices de Delorme ne demandent à être faits qu'une fois par jour tout en continuant les contractions isométriques le plus souvent possible dans la journée.

A ce stade, le malade déambule toujours avec des béquilles, mais sans appliquer le poids du corps sur le membre inférieur dont le genou a été opéré. Ceci est important et doit être maintenu aussi longtemps que le vaste interne n'a pas récupéré une force musculaire suffisante pour offrir une excellente protection au genou. La plupart du temps quand le vaste interne peut soulever douze (12) livres environ, cette protection est assurée et nous demandons alors au malade de marcher avec son poids complet sur le membre inférieur dont le genou a été opéré. Si le malade d'ailleurs tente de porter le poids de son corps avant que le vaste interne soit suffisamment fort pour protéger adéquatement le genou, il se produit souvent une hydarthrose qui retarde l'évolution. Même en présence d'une hydarthrose, nous continuons les exercices contre résistance progressive, mais nous en profitons pour souligner au malade l'importance de ne pas mettre le poids de son corps sur le membre inférieur du côté opéré. Et nous continuons ainsi jusqu'à ce que le malade puisse soulever avec son quadriceps fémoral le même poids qu'il peut soulever avec son quadriceps du côté sain. A ce moment, le malade doit être capable de monter et de descendre les escaliers normalement, de s'agenouiller et de se relever sans effort. (Fig. no 2)

Fig. 2. — Après une quinzaine de jours d'efforts soutenus le malade peut marcher et s'agenouiller sans difficultés.

Fig. 3. — Les exercices d'assouplissement sont importants dans le but de pouvoir faire face à toutes sortes de situations imprévisibles où les muscles du genou auraient à se contracter subitement. (Photos prise 10 jours après l'intervention chirurgicale.)

Après quelques jours d'exercices d'assouplissement (Fig. no 3) le malade est prêt à reprendre son travail même si celui-ci demande un grand déploiement de forces physiques.

CONCLUSIONS

Depuis trois ans que nous employons cette méthode, pas un seul cas n'a dû être gardé plus de cinq (5) semaines. Indépendamment de l'âge du malade, la moyenne du traitement dure trois semaines. Certains faits importants sont à retenir dont le premier consiste dans un renforcissement musculaire progressif du vaste interne de façon à obtenir une protection adéquate du genou; le second est que le malade ne doit pas faire porter le poids de son corps sur le membre inférieur dont le genou a été opéré, aussi longtemps que le vaste interne n'est pas suffisamment fort; et enfin le troisième qui vise à obtenir une telle souplesse du membre inférieur opéré qu'advenant une circonstance où le malade devrait réagir promptement devant une situation imprévue, ses réflexes soient suffisamment rapides pour que son genou, grâce à une bonne force musculaire, ait une protection constante dans tous les mouvements.

Notre expérience porte sur plus de deux cent cinquante cas et cette méthode a l'avantage d'être facile d'emploi tout en n'exigeant pas beaucoup de temps de la part du personnel puisqu'au début les contractions isométriques sont enseignées au malade qui les fait lui-même et que par la suite tout ce qui est nécessaire se résume à trente contractions musculaires par jour avec poids progressifs.

Résumé

La technique décrite consiste dans l'emploi d'exercices contre résistance progressive pour le quadriceps fémoral le plus tôt possible après l'intervention chirurgicale. Cette méthode en plus de donner d'excellents résultats a le mérite d'être simple et d'exiger un minimum de temps de la part des physiothérapeutes.

Summary

This technic has been used for the last three years on more than two hundred and fifty patients with excellent results. Using the method of Delorme which consists in progressive resistance applied to the quadriceps femoris, the patient regardless of age, is back to work within a month's time. The technic is easy to use and requires a minimum of time from the part of the physiotherapists.

L'ÉPIGLOTTITE

Paul L. GUERTIN

L'épiglottite est une entité clinique pathologique caractérisée par une infection qui, par l'inflammation et l'œdème consécutifs, occasionne une obstruction laryngée.

L'épiglotte seule peut être le siège de l'infection, mais les structures avoisinantes telles que les replis aryténo-épiglottiques et les aryténoïdes peuvent être aussi comprises dans le processus pathologique.

Remarque: L'œdème secondaire a tendance à s'étendre vers les sinus pyriformes, mais à cause de la présence d'un raphé endolaryngé situé au-dessous des replis aryténo-épiglottiques, il ne s'étend pas aux bandes ventriculaires (fausses cordes vocales) ni aux vraies cordes vocales.

Une revue de la littérature démontre que peu a été publié sur ce sujet. Theisen mentionne dans un article écrit en 1900 que c'est vers l'an 1791 qu'on en parla pour la première fois.

Au XIXe siècle, on prétendait que l'épiglottite était secondaire à une infection des voies respiratoires aériennes supérieures, mais de nos jours, on reconnaît quelle peut être aussi une entité clinique primaire.

L'épiglottite se rencontre à tout âge, mais l'infection primaire est plus fréquente chez l'enfant de 2 à 5 ans, avec une prédilection pour les mois d'hiver.

Dans le service de pédiatrie d'un grand hôpital de Montréal, sur une période de 9 ans (1951 à 1960): 587 cas de trouble respiratoire furent admis, 540 furent diagnostiquées "laryngo-trachéo-bronchite aiguë" et 47 "épiglottite" donc environ 8%. Ce pourcentage se compare légèrement en plus ou en moins avec celui des grands centres hospitaliers des États-Unis.

Dans l'affection primaire, l'hémophilus influenza (type B) est l'agent causal le plus souvent isolé.

Le staphylocoque, le streptocoque et le pneumocoque sont les plus fréquemment rencontrés dans l'infection secondaire.

L'examen radiologique aide au diagnostic différentiel entre l'épiglottite, la laryngo-trachéo-bronchite ou la présence d'un corps étranger.

L'examen radiologique du cou, dans la position antéro-postérieure et dans la position latérale, doit être fait.

Dans l'épiglottite, les radiographies sont assez caractéristiques. Les replis aryténo-épiglottiques et l'épiglottte sont œdématiés et semblent remplir tout l'hypo-pharynx, leur rigidité consécutive due à l'état inflammatoire est très constante.

Les radiographies sont moins démonstratives dans la laryngo-trachéite à cause des différents degrés de gravité de la maladie. Un œdème de la trachée localisé à la région sus-glottique sur une distance de 1 à 2 cm est décelable. Les parois latérales du larynx montrent une convexité au lieu d'une concavité.

Une trachéotomie est souvent pratiquée et de préférence sous anesthésie locale pour obvier à l'obstruction laryngée et permettre au patient de respirer. Parfois un tube endo-trachéal ou un bronchoscope peut être mis en place au préalable.

Les barbituriques et narcotiques ne doivent pas être prescrits à cause de leur effet déprimant sur la respiration.

L'atropine et l'hyoscine peuvent être employés.

Généralement l'épiglottite survient brusquement, soit en quelques heures et se manifeste par une certaine élévation de température, de la dyspnée à l'inspiration, de la dysphagie et de la dysphonie à l'occasion et un mal de gorge.

L'examen laryngé, quand il est possible, montre une épiglotte très rouge et augmentée de volume.

L'enfant ne veut absorber ni nourriture, ni liquide et parfois laisse pendre sa langue en dehors de sa bouche, ce qui a pour effet de l'aider à inspirer.

La palpation de la région cervicale antérieure est négative sauf qu'une pression exercée au niveau de la membrane thyro-hyoïdienne provoque parfois une certaine douleur, qui est due au fait qu'à ce niveau se situent la base de la langue et l'épiglotte.

Chez l'enfant la dyspnée inspiratoire est présente au tout début de l'affection à l'inverse de l'adulte qui présente une déglutition douloureuse au tout début.

Observation

R.D., mâle de 22 ans, assistant comptable de métier, est referé à notre bureau dans le courant d'un après-midi de septembre.

A 7 heures a.m. à son lever il présentait un mal de gorge avec une légère élévation de température (99° F).

Aucun symptôme préalable.

Vers 11 heures, donc 4 heures plus tard, le patient ressentant une dysphagie et une dyspnée progressives consulte son médecin de famille qui nous le dirige.

Antécédents personnels: rien de spécial.

Examen clinique

Oreilles et mastoïdes: cliniquement négatives.

Audition: Dans les limites du normal.

Nez: narines perméables. Aucun signe clinique de rhinite.

Sinus: aucune sensibilité à la pression et à la percussion. L'éclairage des sinus est normal.

Gorge: les amygdales ne semblent pas hypertrophiées mais sont quelque peu hyperhémiées.

Pharynx et larynx: impossibilité de visualiser l'hypo-pharynx et le larynx due à une épiglotte considérablement augmentée de volume et d'un rouge vif obstruant presque complètement la région.

Bouche: dents en bonne condition d'apparence; sauf qu'il existe une légère sensibilité à la percussion aux pré-molaires supérieures droite et gauche.

Traitement et évolution

Admission d'urgence à l'hôpital. Dès l'admission du patient, le traitement suivant est institué:

Irrigation de la gorge avec sérum physiologique plus chaud que tiède. Antiphlogistine autour du cou. Fortymicine, I.M., Ivial, I fpj. Sulfadiazine, une ampoule de 10 cc par 1000 cc de sérum physiologique, I.V.

Dès le lendemain, il y a amélioration marquée. Une laryngoscopie indirecte démontre que l'inflammation et l'œdème secondaire au niveau de l'épiglotte ont commencé à se résorber. La dysphagie et la dysphonie sont moins prononcées. Le 7ième jour après l'entrée à l'hôpital, le patient est apyrétique et n'a aucun symptôme; toute médication est discontinuée. Moins de 24 heures plus tard, il y a recrudescence des symptômes et des signes cliniques d'une manière si prononcée que nous sommes obligé de pratiquer une trachéotomie pour éviter un accident mortel. Dans les jours qui suivent la condition du malade s'améliore. Une radiographie des dents révèle un abcès au niveau des racines des pré-molaires supérieures droite et gauche. Après extraction des dents affectées et une amygdalectomie, on arrête tout traitement et le patient quitte l'hôpital guéri 15 jours après son admission.

* * *

L'épiglottite est une affection clinique pathologique à début brusque, évoluant très vite, qui peut être primaire ou secondaire; elle exige un traitement prompt et énergique si on veut éviter la mort.

L'allure du processus infiltrant de l'épiglottite justifie la trachéotomie précoce qui devient le sauve-qui-peut d'une évolution fulgurante et imprévisible.

L'étude radiologique aide au diagnostic différentiel.

La recherche des foyers d'infection pouvant avoir une influence sur le cours de la maladie oriente la conduite thérapeutique. Très souvent, l'état angoissant du patient et l'impossibilité de faire un prélèvement bactériologique nous obligent à prescrire un mélange d'antibiotiques et sulfamidés pour obtenir un large spectre d'action contre l'agent ou les agents microbiens en cause. Hydrater le patient et humidifier l'air environnant deviennent des procédés adjuvants de la thérapie.

Une dysphagie et une dyspnée peuvent exister même si la voix est quasi normale.

Summary

The epiglottitis is a clinical pathological entity which at first was recognised only as a secondary state of an upper respiratory tracts' infection, but nowadays we accept the fact that it can also be a primary condition.

Differential diagnosis from a laryngo-tracheo-bronchitis, foreign body and epiglottitis can be helped by a radiological study. A case report is presented.

The treatment should be prompt and firm. A tracheotomy could be the life saver procedure in the management of the disease.

BIBLIOGRAPHIE

PORTMANN, Georges: Exploration clinique en Oto-Rhino-Laryngologie. Masson et Cie, édit., Paris, 1948.

RYAN, R. E.; THORNELL, W. C.; Von LEDEN, M.: Synopsis of Ear, Nose & Throat Diseases. C. V. Mosby Co., édit., St-Louis, Mo., U.S.A., 1959.

DUNBAR, J. S.: Epiglottitis & Croup. *Journal of the Canadian Association of Radiologists,* **12**: 86 (sept.) 1961.

BAXTER, J. S.; DUNBAR, J.S.; McDONALD, A. W.: Symposium on Acute Epiglottitis — Proceedings of the Canadian Otolaryngological Society. Barber, H. O. et Brahy, J., édit., Toronto, Canada, 1962.

MILLER, A. H.: Heamophilus Influenza, Type B: Epiglottitis or Acute Supra-Glottic Laryngitis in Children. *Laryngoscope,* **58**: 514, 1958.

ANALYSES

MÉDECINE

R. BOCKEL, M. IMLER et J. STAHL: **Diagnostic d'urgence des hémorragies digestives à l'aide de l'ammoniémie artérielle et veineuse.** "Presse méd.", **70**: 1801, (sept.) 1962.

Se basant sur leur expérience de l'épreuve d'hyperammoniémie provoquée réalisée par l'ingestion d'un sel ammoniacal, et considérant que l'hémorragie digestive réalise, par l'ammoniaque qu'elle libère au niveau du tube digestif, une véritable épreuve d'hyperammoniémie provoquée, les auteurs ont dès 1956 proposé le dosage de l'ammoniaque du sang pour permettre d'affirmer l'existence ou l'absence d'une cirrhose chez des sujets présentant des hémorragies digestives.

Dans le présent travail les auteurs donnent leurs résultats du dosage simultané de l'ammoniémie artérielle et veineuse dans 130 cas d'hémorragies digestives.

Chez les sujets indemnes de cirrhose ou de lésion portale préhépatique, les hémorragies digestives, même abondantes et répétées, n'ont jamais entraîné d'élévation significative, ni de l'ammoniémie artérielle, ni de l'ammoniémie veineuse.

Une hypperammoniémie artérielle a été constatée dans 97% des hémorragies digestives chez les sujets cirrhotiques; dans 93% des cas, elle a été évidente et immédiate dans les heures qui ont suivi l'hémorragie; dans 4% des cas, elle ne s'est manifestée que 24 à 48 heures après le début des hémorragies. Cette hyperammoniémie artérielle post-hémorragique des sujets cirrhotiques, qui persiste tant que dure l'hémorragie, résulte du shuntage trans- et périhépatique du sang portal dont la teneur ammoniacale est très élevée par suite de l'ammoniogénèse surtout bactérienne réalisée à partir du sang contenu dans le tube digestif. La même hyperammoniémie artérielle post-hémorragique a été constatée chez deux sujets atteints d'hypertension portale par obstacle préhépatique, mais sans lésion histologique du foie; dans ces cas, seul le shuntage périhépatique est en jeu.

Par contre l'ascension de l'ammoniémie veineuse au cours d'hémorragies digestives de sujets cirrhotiques ou atteints d'hypertension portale par obstacle préhépatique est moins marquée et moins constante en raison de l'utilisation tissulaire extra-hépatique de l'ammoniaque; elle ne s'est élevée que dans 57% de nos cas.

Les auteurs concluent donc que le dosage de l'ammoniémie artérielle constitue un test de discrimination simple, fidèle et d'une totale inocuité dans le diagnostic étiologique souvent difficile d'une hémorragie digestive. Toutefois si la constatation d'une hyperammoniémie artérielle post-hémorragique permet de conclure à l'existence d'un état cirrhotique ou d'une hypertension portale par lésion préhépatique, elle ne permet en aucune façon de préciser l'origine variqueuse, diffuse, ou ulcéreuse de cette hémorragie.

Guy ALBOT

L. LÉGER, M. PRÉMONT, A. CITTADINI, C. SORS et G. LEMAIGRE: **Pancréatites suppurées.** (Quelques aspects peu connus). "Semaine des Hôpitaux de Paris", **38**: 1660, (14 mai) 1962.

Les pancréatites chroniques aujourd'hui bien connues, sont l'objet d'interventions chirurgicales plus fréquentes. Au cours de celles-ci, les auteurs ont observé des aspects de suppuration pancréatique, bien différentes des formes classiques rencontrées au décours de pancréatites aiguës: vastes abcès chauds centrés par une lyse glandulaire importante.

On distingue deux aspects à ces formes de pancréatite suppurée. Les auteurs ont observé, trois fois, de petites collections cachées dans le parenchyme, où elles sont incluses évoluant de façon apparemment silencieuse sans modifier les syndromes, clinique et biologique, de la pancréatite chronique.

L'autre aspect, constaté deux fois, réalise un véritable catarrhe purulent des canaux pancréatiques sans infection biliaire associée.

Les auteurs ne peuvent proposer, à une forme comme à l'autre, aucune étiopathogénie satisfaisante. Comment se forme cette poche dont la dilatation est limitée par la sclérose glandulaire ? Comment parviennent les germes ? Une réponse est bien difficile à donner.

Le traitement de la pancréatite chronique est assez peu modifié par la présence de la collection dont la simple évacuation et éventuellement un petit draînage, ont toujours assuré la guérison.

Guy ALBOT

S. de SEZE, Nina DEBEYRE: **Le traitement médical de la polyarthrite rhumatoïde.** "Revue du Praticien", **12**: 142 (1er mai) 1962.

La polyarthrite rhumatoïde, c'est du rhumatisme chronique inflammatoire qui évolue par poussées

successives et qui peut toucher tout le système articulaire, pouvant le détruire, le subluxer et l'ankyloser.

Comme la cause de la polyarthrite rhumatoïde n'est pas connue, le traitement étiologique n'existe pas.

La lutte contre l'inflammation par les antalgiques doit être instituée. Avant tout traitement, il faut établir un bilan clinique, un bilan radiologique et un bilan biologique. Il faut aussi faire un examen somatique complet qui nous fera voir les contre-indications thérapeutiques.

En effet, si l'on veut employer les sels d'or, il faut savoir s'il y a de l'insuffisance rénale, de l'anémie, de l'allergie, avant de s'adresser aux corticoïdes, tendance aux névroses. Connaissant tout du terrain, il devient relativement facile de commencer le traitement. Mais il y a d'autres questions que doit se poser le thérapeute.

La polyarthrite est-elle à son début ? La polyarthrite est-elle évoluée, de gravité majeure ? La polyarthrite est-elle ancienne, d'évolution réduite ? La polyarthrite est-elle aiguë, fébrile, très inflammatoire ? S'agit-il d'une monoarthrite rhumatoïde ?

L'aspirine, les antipaludéens de synthèse, les sels d'or, les corticoïdes sont les médicaments classiques.

Quant à la diète, il ne faut pas trop priver ces malades de protéines. Il est bon d'ajouter la vitamine B12, les extraits de foie, des médicaments phosphatés.

Cette maladie est longue, récidivante et mérite des soins appropriés et constants. La guérison est plutôt rare, mais le thérapeute doit s'acharner à soulager ces malades. Grâce à une thérapeutique bien dirigée, cela est toujours réalisable.

Paul-René ARCHAMBAULT

J. CAMBIER: **Hémiplégies transitoires et récidivantes.** "La Revue du Praticien", **13**: 481, (5-11 fév.) 1963.

La Revue du Praticien, journal d'enseignement post-universitaire, consacre le numéro du 11 février 63 au problème général des hémiplégies. Parmi les articles de ce numéro, nous avons résumé celui consacré aux hémiplégies transitoires et récidivantes.

La survenue d'une hémiplégie transitoire est la conséquence d'une perturbation fonctionnelle réversible des centres nerveux. Parmi les causes principales énumérées par l'auteur, en plus des accidents ischémiques transitoires de l'athérosclérose, on note la crise d'épilepsie motrice localisée bravais-jacksonnienne. Dans le déroulement de l'accès migraineux, la vaso-dilatation douloureuse des vaisseaux méningés est souvent précédée ou accompagnée d'une vaso-constriction des vaisseaux du cortex cérébral. Cette vaso-constriction habituellement limitée au cortex occipital donne lieu aux scotomes scintillants et à l'hémianopsie des migraines ophtalmiques. Rarement, le même phénomène peut intéresser plus largement le cortex cérébral et les phénomènes d'accompagnement s'étendent à un hémicorps. Ces manifestations sont surtout sensitives et revêtent la forme de paresthésies atteignant un hemicorps ou un membre dans son ensemble. Les troubles moteurs proprement dits sont rares. Parmi les autres étiologies non vasculaires, l'auteur cite la sclérose en plaques, l'encéphalopathie des grandes hypoglycémies, l'intoxication oxycarbonée.

Cependant, dans la grande majorité des cas, les hémiplégies transitoires sont des hémiplégies vasculaires. Une embolie cérébrale peut se manifester par une hémiplégie d'installation brutale et d'évolution régressive en quelques heures ou en quelques jours. Le caractère résolutif s'explique soit par la mise en jeu rapide de suppléances efficaces, soit par la fragmentation du caillot. Les accidents cérébraux emboliques peuvent être résolutifs, mais ils sont volontiers récidivants et de gravité croissantes.

Les manifestations neurologiques de l'encéphalopathie hypertensive se développe presque toujours chez des sujets aux artères souples, et dont le dispositif vasculaire cérébral est dépourvu de toute lésion anatomique. L'explication généralement proposée invoque un oédème aigu cérébroméningé, mais il existe des arguments en faveur de l'intervention d'un spasme des vaisseaux cérébraux.

Les accidents ischémiques transitoires de l'athérosclérose dont relèvent la presque totalité des hémiplégies résolutives ne peuvent être interprétés qu'en se référant aux conditions circulatoires nouvelles imposées à l'encéphale par l'athérome des vaisseaux intra-crâniens et des troncs artériels cervicaux à partir de leur naissance sur la crosse aortique. Ce remaniement anatomique a pour conséquence la mise en jeu des systèmes de suppléance que l'on peut schématiser en un étage cervical représenté surtout par la jonction carotide externe-carotide-interne assurée par l'artère ophtalmique; un étage moyen constitué par les anastomoses

du quadrilatère de Willis et un étage cortical représenté par les anastomoses sous-piales unissant entre-elles les branches corticales de la sylvienne, de la cérébrale antérieure et de la cérébrale postérieure.

Un des traits distinctifs des accidents ischémiques transitoires correspondant à un désordre purement fonctionnel est leur caractère récidivant en un même territoire. L'orthostatisme mérite une considération particulière dans les conditions de survenue des accidents ischémiques transitoires.

Dans la majorité des cas, l'hémiplégie transitoire résulte d'une insuffisance circulatoire carotido-sylvienne. Le syndrôme optico-pyramidal en est la forme la plus caractéristique, associant au déficit moteur d'un hémicorps une amaurose de l'œil contra-latéral. Les troubles de la conscience sont peu importants, le malade assistant en pleine conscience à l'installation et à la régression des manifestations pathologiques.

L'insuffisance circulatoire aiguë transitoire du système vertébro-basilaire a en propre certains symptômes tels que la diplopie, les vertiges, les épisodes visuels à type d'hémianopsie ou de cécité corticale.

L'intérêt clinique des accidents ischémiques transitoires récidivants est qu'ils constituent des circonstances favorables à la découverte de l'obstruction artérielle avant qu'elle ait donné lieu à une lésion ischémique irréversible. L'ausculation carotidienne est un bon moyen de découvrir les rétrécissements athéromateux situés à l'origine de la carotide interne; mais l'exploration clinique de la circulation vertébro-basilaire est pratiquement impossible.

L'exploration clinique du malade ne sera jamais suffisante quand on se propose d'envisager les indications de la chirurgie vasculaire. L'angiographie carotidienne et vertébrale fournissent des données morphologiques très précises sur le siège des obstructions ou des rétrécissements, les voies de suppléance. On peut agir directement sur les lésions des vaisseaux du cou, carotides et vertébrales, mais les vaisseaux endocrâniens sont actuellement au dessus des possibilités chirurgicales.

Sylvio DÉSAUTELS

GASTRO-ENTÉROLOGIE

J. BOIFFIN, P. R. BREGER et P. NICAUD: **Tumeur bénigne de l'estomac invaginée dans le duodenum.** "Archives des maladies de l'appareil digestif", **51**: 379, (avril) 1962.

Histoire d'un malade âgé de 67 ans, envoyé en septembre 1959, par son médecin traitant, pour des troubles digestifs, vagues, qui sont en rapport avec une atteinte hépatique, d'origine éthylique, sans que l'examen radiologique de l'estomac ait découvert de lésion organique.

Après une amélioration transitoire, le malade se plaignant de douleurs sourdes, de tiraillements à l'épigastre et d'amaigrissement, revient consulter en mars 1961.

L'examen radiologique permet de découvrir deux images lacunaires, juxtaposées, l'une bulbaire, l'autre dans la région pylorique, avec contour régulier, polycyclique.

Une nouvelle radiographie de contrôle est faite en mai 1961, qui permet de retrouver la même image. Comme le sujet est anxieux et a maigri, l'intervention est conseillée tout en pensant qu'il ne s'agit que d'un polype de nature bénigne.

L'intervention faite le 18 mai 1961 confirme le diagnostic: simple exérèse après gastrotomie.

La vérification histologique démontre la bénignité de la tumeur gastrique.

Guy ALBOT

Benjamin CASTLEMAN, Herbert I. KRICKSTEIN: **Les polypes du colon deviennent-ils malins ?** (Do adenomatous polyps of the colon become malignant ?). "New Eng. J. Med.", **267**: 469, (6 sept.) 1962.

La notion généralement acceptée que les polypes du colon ont un potentiel élevé de malignité est de plus en plus controversée. C'est cette même notion que les auteurs de cet article mettent sérieusement en doute.

L'étude d'une série de 322 lésions polypoïdes du colon faite en 1952 au Massachusetts General Hospital est complètement reprise. L'attention fut particulièrement attirée sur les 60 cas de polypes considérés alors comme dégénérés, et dont 9 avaient même donné des métastases. Or, les auteurs n'ont pu y retrouver qu'un cas d'adénome dégénéré, les autres lésions représentant, soit des polypes bénins (33), soit des tumeurs villeuses banales (4) ou dégénérées (5), soit des adénocarcinomes polypoïdes sans trace d'adénome sous-jacent (4).

Les auteurs en concluent que la croyance ancienne, à savoir que les polypes adénomateux du colon se transforment souvent en cancer, ne s'appuie pas sur des faits vérifiés. Cette même croyance a été grandement exagérée dans la littérature. Ceci est en partie dû au fait qu'on classe parmi les polypes, aussi bien les adénomes papillaires et les carcinomes polypoïdes que les polyadénomes eux-mêmes.

De plus, les malades porteurs de lésions polypoïdes de quelque nature histologique que ce soit ont un pronostic excellent si les tumeurs sont pédiculées. Les métastases sont, dans ces cas, d'observation exceptionnelle.

Les adénomes présentant des atypies épithéliales ne doivent pas être classés comme étant des carcinomes, et leur traitement doit être conservateur. La majorité des cancers du colon commencent comme tel, ou originent de tumeurs villeuses, mais non d'un polyadénome dont le potentiel de malignité est négligeable.

Florent THIBERT

PNEUMOLOGIE

J. M. LEMOINE, J. FAUVEL, Y. ROSE, G. BRULÉ et A. CHAVY: **La fréquence des extensions à la trachée et aux bronches des cancers œsophagiens.** "J. Fr. de Méd. et Chir. Thoraciques", **16**: 669, (sept.-oct.) 1962.

Au cours de 13 années, les auteurs ont examiné 250 malades porteurs de carcinomes œsophagiens. La localisation aux deux tiers supérieurs de l'œsophage — ce qui est plutôt fréquent — est ordinairement considérée comme une contre-indication à la chirurgie. C'est pourquoi ces malades ont été soumis systématiquement à des investigations radiologiques, endoscopiques de l'œsophage, de la trachée et des grosses bronches. Cette entité morbide peut aussi être traitée par les rayons X qui parfois présentent des dangers. C'est alors que la chirurgie offre plus de chances de succès.

Ordinairement l'œsophage est divisé en 3 tiers. Les auteurs l'ont mesuré en quatre parties, les mensurations n'étant pas absolues, mais plutôt des moyennes.

Les 250 cas (243 hommes et 7 femmes) de cancers œsophagiens ont donné les moyennes suivantes:

1)	bouche œsophagienne —	16 cas
2)	18 à 25 cm	119 cas
3)	26 à 30 cm	88 cas
4)	31 cm et plus	27 cas

Techniquement l'étude radiologique se fait par une radiographie de profil avec remplissage baryté de l'œsophage, le tout précédé d'une radiographie ordinaire du thorax.

L'étude des rapports entre l'œsophage et les examens successifs de l'appareil respiratoire exige des examens variables selon qu'il s'agit de la trachée cervicale, de l'entrée de la trachée dans le thorax, de la trachée thoracique, enfin de la partie basse de cette même trachée au niveau de la bifurcation trachéale et des bronches principales.

Les tomographies viennent aussi donner de précieux renseignements sur les déformations trachéales.

L'endoscopie œsophagienne, grâce à la biopsie, a pu obtenir un diagnostic de malignité chez 229 cas. La biopsie par aspiration a été faite chez 18 cas.

L'histologie a donné 219 carcinomes épidermoïdes, 3 adéno-carcinomes, 7 carcinomes atypiques et 21 carcinomes non classés, faute de preuves suffisantes.

L'endoscopie trachéo-bronchique a fait voir 103 compressions simples, 31 compressions avec infiltration pariétale manifeste et 16 compressions avec végétations.

Les paralysies récurrentielles ont été assez fréquentes.

Parmi les troubles respiratoires, on a noté quelquefois de la toux, de la dyspnée légère, du cornage. Ce qui s'explique par l'élévation des néoplasmes œsophagiens à l'appareil trachéo-bronchique. L'exploration radiologique et endoscopique a présenté des difficultés au point de vue interprétation et parfois des contradictions. Il ne faut pas oublier que de ces constatations dépend toute la thérapeutique.

Paul-René ARCHAMBAULT

NEUROLOGIE

M. A. TAMCHES: **Place de l'héparine dans le traitement des accidents artériels cérébraux.** "La Presse Méd.", **70**: 1138, (12 mai) 1962.

L'héparine mérite d'occuper une place de premier plan dans le traitement des accidents artériels cérébraux. On sait que les plus fréquents de ceux-ci sont l'hémorragie et le ramollissement. Chez le premier groupe, il n'est évidemment pas question de se servir d'héparine; dans les ramollissements cérébraux cependant, qui constituent environ 80% des accidents vasculaires cérébraux, on peut trouver en l'héparine une aide précieuse.

Certains échecs furent attribués au fait que l'héparine a été utilisée à doses anticoagulantes et ce, le plus près possible du début de l'accident. Les résultats étaient alors peu encourageants. En effet, un œdème plus ou moins considérable, qui altère l'état local des capillaires, complique très rapidement tout foyer de ramollissement. L'anoxie consécutive à l'ischémie aggrave cette altération.

On a de plus souvent constaté chez nombre de ces malades des signes de fragilité capillaire par avitamonise C. et P.

Il existe donc de gros risques d'hémorragies dans l'utilisation de doses anticoagulantes d'héparine administrées dans de pareilles conditions.

Nous pouvons donc conclure que l'héparine, à doses coagulantes, est contre-indiquée dans le traitement des ramollissements cérébraux, surtout dans leur stade aigu, que ceux-ci soient d'origine thrombotique ou embolique.

Weber et Gardjan, dans une étude angiographique portant sur 200 ictus, ont trouvé en tout: 10.5% l'occlusion de la carotide interne, 4.5% de la sylvienne, 2.5% de la vertébrale ou du tronc basilaire, 7.3% de la cérébrale antérieure. Si bien que l'ictus est moins souvent qu'on ne le croit la conséquence directe de la thrombose car dans 75% des cas d'ictus, il n'y a pas de thrombose. Ce serait le mérite de Zülch d'avoir montré l'importance et la fréquence du déficit de la circulation locale dans leur formation. Le déficit étant primairement causé par l'athéromatose cérébrale, c'est en soignant l'artériosclérose que nous pouvons soit prévenir ces accidents, soit contribuer à l'amélioration des troubles qu'ils engendrent. Or l'héparine possède, selon l'auteur, des propriétés anti-athéromateuses indéniables et dont pourraient bénéficier hautement toutes les formes de l'athéromatose artérielle cérébrale.

L'auteur utilise ce traitement depuis 20 ans et emploie l'héparine à des doses spécifiques, voire même surprenantes: 50 mgs par voie intra-veineuse ou 125 mgs par voie intra-musculaire, répétées 2 à 3 fois par semaine pendant 2 mois ou plus avec des intervalles de repos qui varient avec les malades ,les maladies et les résultats obtenus.

Cette thérapeutique aurait surtout des résultats spectaculaires dans les accidents artériels cérébraux passagers. Ces crises, abandonnées à elles-mêmes, aboutissent le plus souvent à l'hémiplégie. Dans ces accidents, l'héparine donne des résultats rapides et, si elle est administrée pendant un temps suffisant, ils ne se reproduisent plus.

Dans les parésies se prolongeant pendant plusieurs jours ou semaines, l'héparine donnerait des résultats rapides, souvent spectaculaires et le malade est pratiquement mis à l'abri du danger de l'hémiplégie pour l'avenir, pour peu qu'une cure d'entretien soit instituée. C'est la rémission rapide (souvent dès la première injection) des troubles parétiques chez ces malades sous l'effet de l'héparine qui avait convaincu l'auteur que cette médication devait avoir des propriétés spasmolytiques ou vasodilatatrices.

Dans les monoplégies ou hémiplégies avec impotence plus ou moins complète, les résultats dépendent de la forme clinique. Dans les formes légères, les résultats sont aussi complets que dans la forme précédente et souvent rapides 4 à 6 semaines environ. Les formes graves encourent les contre-indications mentionnées au début. L'héparine donnerait enfin des résultats très probants dans les artérites cérébrales séniles et pré-séniles et dans l'artériosclérose cérébrale.

En résumé, l'héparine mériterait d'occuper une place de premier plan dans le traitement des accidents artériels cérébraux.

Son importance n'a pas été reconnue à ce jour du fait de l'incertitude qui régnait jusqu'à tout récemment sur la pathogénie du ramollissement cérébral.

Attribué le plus souvent à une thrombose ou à une embolie, on a essayé de le traiter avec l'héparine à doses anticoagulantes administrées le plus près possible au début de l'ictus.

Utilisée de la sorte, l'héparine ne pouvait que se révéler dangereuse. En effet, l'anoxie et l'œdème consécutifs à l'ischémie, associés à une avitaminose C et P souvent présente, altèrent considérablement l'état local des capillaires qui ne peuvent tolérer l'héparine même à faibles doses sans de très sérieux risques d'hémorragie.

De plus, les travaux récents de Zülch et les constatations artériographiques ont montré que dans la très grande majorité des ramollissements (75%), il n'y a pas de thrombose. L'héparine n'y est de ce fait même pas indiquée.

Par ailleurs, l'athéromatose est à la base du substratum anatomo-pathologique de la presque totalité des accidents artériels cérébraux.

L'héparine, par ses propriétés spasmolytiques et anti-athéromateuses, se montre très efficace dans le maintien de l'artériosclérose cérébrale et de la plupart de ses complications.

Elle est ainsi indiquée aussi bien dans les accidents passagers que dans les hémiplégies et la cérébrosclérose. Ses résultats sont toujours appréciables, souvent spectaculaires, comme le montrent les observations de malades cités par l'auteur.

Utilisée préventivement, elle permet d'éviter les accidents graves: hémorragies et ramollissements.

Guy GEOFFROY

J. GÉRAUD, A. RASCOL, E. KARKOUS, J. RENAZET et A. RES: **La dystrophie musculaire progressive avec ophtalmoplégie.** (Remarques sur les myopathies oculaires. "Revue Neurologique", **107**: 15, (juillet) 1962.

Les auteurs notent en tout premier lieu que c'est un rare phénomène que celui de la myopathie oculaire, atteinte des oculo-moteurs survenant lors de la dystrophie musculaire progressive. Les récents progrès de la pathologie musculaire ont poussé une investigation en ce sens et une mise au point sur ce sujet.

Observation

Le cas présenté est celui d'un patient né en 1914, marié, sans enfant. Chez ce malade, aucun antécédent personnel ou familial.

A l'âge de 25 ans, apparition progressive d'un ptosis d'emblée bilatéral et égal des 2 côtés. Quelques mois plus tard, survient une certaine diminution de sa force musculaire à la racine des membres supérieurs. L'état demeure stationnaire pendant 10 ans et le malade continue son travail de cultivateur.

A 37 ans, il y a accroissement diffus de la fatigabilité musculaire, mais plus marquée à la racine des membres supérieurs, au tronc et, au même moment, s'installe une limitation de l'amplitude des mouvements oculaires remarquée par l'entourage, sans gêne fonctionnelle.

L'état est stationnaire pendant dix autres années alors qu'il y a aggravation entraînant une réduction sensible de l'activité du malade concommitamment à une accentuation du ptosis avec gêne de la vision. On l'hospitalise alors en octobre 1961.

Examen

oculaire: important ptosis bilatéral. Dans le regard de face, les fentes palpébrales sont larges de 5 mm. Tous les mouvements oculaires sont impossibles mais les pupilles sont normales et réagissent bien. Le fundus est normal.

facial: le frontal est normal mais il y a une faiblesse importante de l'orbiculaire de la paupière des deux côtés expliquant la minceur des paupières. Les autres muscles de la face sont normaux, de même que les muscles masticateurs.

Aucune atrophie de la langue ou des muscles vélopharyngés.

cervical: minceur du cou sans atteinte musculaire.

Amaigrissement global et diffus au niveau des membres supérieurs et inférieurs et au niveau du tronc. Il y a en outre une atrophie des fosses susépineuses et un certain décollement des omoplates.

Examen neurologique normal sans myotonus ou fibrillation musculaire. L.C.R. normal.

Aucune autre altération à l'examen complet: testicules normaux; iode protéique à la limite inférieure de la normale; le dosage des corticostéroïdes montre un taux de base normal en 17-hydroxy, mais abaissé en 17-cétostéroïdes; la réponse surrénalienne à l'ACTH étant cependant normale.

Examens complémentaires

1) Test à la prostigmine négatif.

2) Électromyographie: muscles examinés: *oculomoteurs*: aucune activité spontanée lors d'un mouvement volontaire, ceux-ci étant impossibles; *faciaux*: l'orbiculaire de la paupière gauche montre un tracé d'amplitude légèrement diminuée, sans autre anomalie; *périphériques*: trapèzes et deltoïdes où l'on enregistre une faible amplitude. Donc, nous ne trouvons que des tracés d'amplitude diminuée, sans rien d'autre.

3) Biopsie musculaire (releveur de la paupière supérieure), aspect très caractéristique de dystrophie musculaire avec dégénérescence musculaire segmentaire et disséminée.

Présence de fibres hypertrophiées dans les zones les plus lésées avec centralisation sarcoplasmique.

4) Taux d'aldolase s'avérant normal.

Commentaires

L'atteinte des muscles oculo-moteurs dans la dystrophie musculaire progressive est un fait exceptionnel mais connu de longue date.

En relevant la littérature, on note deux éventualités: *dans le premier cas,* atteinte d'abord de la racine des membres, puis la face, type Landouzy-Déjerine. Après de nombreuses années apparaîtra l'atteinte des oculo-moteurs avec ophtalmoplégie. *Dans une deuxième éventualité,* le processus myopathique peut débuter aux oculo-moteurs, y restant parfois localisé (ptosis myopathique de Fuchs 1890), mais atteignant éventuellement d'habitude les muscles du cou et de la racine des membres supérieurs (Gowers 1888, Elliott 1939, Thiébaut 1941).

A Kiloh et Nevin revient le mérite d'avoir donné une description d'ensemble des myopathies oculaires, ces auteurs mettant en doute l'existence d'un processus d'ophtalmoplégie nucléaire progressive.

Il est à signaler les deux observations comportant une étude musculaire et du tronc cérébral (Schwarz et Leu 1954) où les auteurs n'ont pas trouvé de lésions des noyaux tronculaires des oculomoteurs. Les auteurs en dégagent quelques données importantes:

Étiologiquement autant d'hommes que de femmes en sont atteints.

Apparition à la deuxième ou troisième décade. Caractère familial dans 50% des cas.

Cliniquement, le tout débute par une atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure d'où le ptosis qui devient plus ou moins rapidement bilatéral. Le droit supérieur est ensuite pris dans le processus morbide.

Mais on peut trouver l'ophtalmoplégie d'abord avant le ptosis, celui-ci pouvant même manquer. On ne note pas de cataracte et le fundus est normal quoiqu'on ait déjà vu de la rétinite pigmentaire.

On a déjà également vu la coexistence de syndromes neurologiques: Friedreich ou Charcot-Marie avec la myopathie oculaire.

En dehors des oculomoteurs, l'atteinte est presque toujours celle de l'orbiculaire des paupières. Graduellement, il y a extension fréquente du processus myopathique au frontal et aux vélo-pharyngés et aux sterno-cléido-mastoïdiens et surtout aux muscles de la ceinture scapulaire.

En revisant la littérature, il en ressort que l'atteinte des muscles autres que les oculomoteurs est en général discrète dans le processus myopathique.

L'évolution est lente et insidieuse.

On doit remarquer un problème diagnostique en regard de certaines myasthénies qui réagissent mal à la prostigmine. Nous sommes, bien sûr, en présence de critères de diagnostic électromyographiques et biopsiques dans la myopathie oculaire. L'E.M.G. mentionnée par tous est celle des muscles oculomoteurs mais la biopsie musculaire demeure le critère de choix. Lapresle définit les critères morphologiques: inégalité de taille des fibres musculaires avec fibres hypertrophiées, dégénérescence vacuolaire des fibres, richesse du tissu graisseux.

Par contre, cette biopsie n'est certes pas exempte de risques: kératite secondaire, diplopie après biopsie d'un muscle droit.

La biopsie prime donc au niveau des oculomoteurs seuls. En conclusion, les auteurs mentionnent le traitement: la thérapeutique médicale est inexistante; chirurgicalement, on peut corriger un ptosis gênant. Mais il ne faut pas oublier le danger de la kératite secondaire et donc l'importance d'éviter un prélèvement trop important du releveur de la paupière, ce qui pourra nous éviter l'ennui de la tarsorraphie curative de kératite.

Alain GODON

Jean GRUNER (Strasbourg) et Jean LAPRESLE (Paris): **Étude anatomopathologique des médullopathies d'origine vasculaire.** "Rev. Neurol.", **106**: 592-631, 1962.

Ce travail repose sur l'expérience personnelle des auteurs et groupe 58 cas anatomiques. Il est divisé en trois groupes de faits: 1) un premier groupe de 21 cas rassemble *les troubles vasculaires de nature artério-scléreuse* à propos desquels est étudié le ramollissement médullaire lié à l'ischémie d'origine artérielle; 2) un deuxième groupe de 21 cas concerne *les troubles circulatoires dus à un processus épidural ou méningé* qui infiltre, comprime ou oblitère les vaisseaux de la moelle. Ici la pathogénie fait intervenir, à côté de l'ischémie artérielle, des troubles de la circulation veineuse de retour et des désordres de la circulation post-vasculaire; 3) un troisième groupe comprend 16 cas d'*observations diverses* posant des problèmes particuliers: arthrites (2 cas), lésions rachidiennes arthrosiques ou malformatives (4 cas), traumatismes (2 cas), infections et phlébites (2 cas), myélopathie nécrotique primitive, au moins en apparence, ou d'étiologie variée (5 cas), lésions périnatales (1 cas).

Chapitre I: *les myélopathies artérioscléreuses.* Les lésions histologiques élémentaires varient avec la durée de l'ischémie et son ancienneté. Le ramollissement débute par la vaso-dilatation et de l'œdème; la première s'accompagne souvent de petites hémorragies diapédétiques dans les cornes ou la région centrale; la moelle présente alors un gonflement fusiforme. Pendant les 4 ou 5 premiers jours, la tuméfaction des neurones, de la glie et des gaines de myéline, déborde le territoire qui sera ultérieurement nécrose. Les dégénérescences wallériennes ascendantes et descendantes vont intriquer leurs lésions à celles du ramollissement et ne s'en distinguent bien que plus tard. L'élimination des corps granuleux se fait en quelques semaines. Le ramollissement prend ce caractère nécrotique à partir du 6e ou du 7e jour. Lorsque la substance blanche est détruite, la moelle s'atro-

phie et une importante réaction méningée hypertrophique apparaît. Lorsque la substance grise est seule touchée, une cavitation médullaire apparaît; une réaction glioconjonctive cicatricielle, nette, limite la partie nécrosée.

La *topographie* des lésions répond habituellement à la systématisation de la vascularisation artérielle de la moelle. Les ramollissements du territoire spinal antérieur sont les plus nombreux (14 sur 21 cas dans cette série) et occupent habituellement les 3/4 antérieurs de la moelle; les zones les plus fréquemment touchées ont été les deux cornes antérieures principalement dans leur partie axiale, la marge de la substance blanche du cordon antéro-latéral qui coiffe les cornes antérieures, la partie profonde du cordon postérieur. Dans 6 cas, les lésions intéressent le territoire lombo-sacré, c'est-à-dire celui de la grande artère radiculaire antérieure d'Adamkiewicz; la nécrose dans ces cas est habituellement sévère.

Les ramollissements du territoire spinal postérieur sont bien plus exceptionnels; de fait les auteurs en ont 3 cas. La lésion intéresse ici tout ou partie du territoire irrigué par les artères spinales postérieures (qui sont au nombre de deux), à savoir pratiquement le 1/4 ou le 1/3 postérieur de la moelle. Les ramollissements intéressant d'emblée toute la largeur de la moelle sont au nombre de 4; dans ces observations, la lésion est tellement globale qu'il est impossible de l'attribuer à l'atteinte de tel ou tel territoire.

L'étiologie des lésions dans ce groupe est entièrement dominée par les notions de l'âge et de l'artériosclérose. L'âge moyen est de 63 ans; l'artériosclérose est évidente dans la plupart des cas sous la forme d'athéromatose de l'aorte ou d'artériolo-sclérose intraspinale (l'athérosclérose n'intéresse en effet qu'exceptionnellement les artères spinales de moyen calibre; il faut la rechercher soit au niveau de l'aorte, tronc ou branches principales, soit au niveau des artérioles intra-médullaires). Les lésions aortiques sont souvent très importantes (13 cas ici): athéromatose de l'aorte (8 cas), anévrysme de l'aorte (2 cas), rupture de l'artère splénique (1 cas) et embolie de la bifurcation aortique (une fois).

Chapitre II: *Troubles circulatoires dus à un processus épidural ou méningé.* Les types de maladie présentent les caractères suivants: la nécrose est souvent complète (véritable liquéfaction de la moelle) et les ramollissements massifs. Les auteurs divisent cette étude en deux groupes: *les processus épiduraux* (13 cas de métastases épidurales et un cas d'épidurite) et *les processus méningés* (7 cas de tuberculose méningée ou pottique). Dans les premiers cas, l'histologie diffère totalement des cas de ramollissements artérioscléreux; la nécrose est plus proche de l'œdème-nécrose (grosse tuméfaction des axiomes et de la glie, démyélinisation), on ne voit surtout pratiquement pas de limitation conjonctive ou de réparation. Topographiquement, les processus épiduraux présentent des aspects de myélomalacies suspendues (souvent sur plusieurs segments) de la partie postérieure de la moelle. La zone la plus touchée est la partie antérieure des cordons postérieurs; cette zone peut être d'ailleurs électivement touchée, réalisant un ramollissement centro-médullaire en "crayon" suivant l'expression classique. Cette situation postérieure n'est pas surprenante si l'on se rappelle que l'espace épidural embrasse en croissant la face postérieure de la moelle.

Les ramollissements de ce type étudiés ici touchent essentiellement la moelle dorsale en débordant un peu vers la moelle cervicale et lombaire. La même topographie se retrouve dans la littérature. Les auteurs étudient ensuite *le mécanisme* de ces lésions. L'idée que la métastase épidurale agirait par compression est écartée, ne sachant rendre compte des faits histologiques et anatomiques. L'origine circulatoire semble être l'hypothèse la plus satisfaisante. Dans la grande majorité des cas, l'hypothèse d'un mécanisme ischémique de nature artérielle à l'origine de ces myélo-malacies (comme l'avaient supposé plusieurs auteurs) n'est pas appuyée ni par la topographie des lésions, ni par leurs caractères histologiques. De même que l'ont proposé les travaux récents, les auteurs favorisent *un mécanisme veineux* comme hypothèse la plus satisfaisante.

Les processus méningés comprennent ce groupe de myélomalacies secondaires à un colmatage méningé. Le plus souvent, il s'agit de lésions dues à une méningite tuberculeuse (7 cas ici). La nécrose est habituellement totale et complète et les artérioles méningées (et à un moindre degré les veines) sont thrombosées et le siège de lésions spécifiques. On y voit les cavitations de la moelle déjà connues par Charcot.

Chapitre III: *Observations diverses posant des problèmes particuliers.* Seize cas sont ici rassemblés et envisagés dans l'ordre suivant (que nous résumons brièvement).

Les artérites inflammatoires qui, dans deux cas, ont réalisé des ramollissements localisés, périphériques, épargnant relativement la substance grise.

Les lésions rachidiennes, arthrosiques ou malformatives (4 cas) créant des altérations médullaires complexes parce qu'à la fois compressives et circulatoires avec participation méningée importante.

Les traumatismes où les lésions sont plus des contusions que des véritables ramollissements mais qui, par l'intermédiaire d'un hématome épidural (1 cas) ou d'une infection secondaire (1 cas), peuvent être à l'origine de complications tardives. Les infections et les phlébites (2 cas), l'intermédiaire veineux jouant ici encore, comme dans les ramollissements par processus épidural ou méningé, un rôle important dans la genèse des lésions. Les myélopathies nécrotiques où à côté de la myélite nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine, viennent prendre place des faits moins bien individualisés sur le plan clinique et anatomique et qui peuvent être dus à une angiomatose (1 cas), une rachi-anesthésie ou une myélographie (1 cas), une radiothérapie (1 cas), une cachexie (1 cas) ou enfin sans cause reconnue (1 cas).

Les lésions périnatales, enfin, qui sont le plus souvent d'ordre mécanique mais qui, dans certaines observations (1 cas), sont associées à un spina bifida et posent le problème difficile de ces cavitations à la limite de la nécrose et de la malformation.

Guy GEOFFROY

Tilde S. KLINE, Joshua SPERGEL et Milton TINSLEY: **Les cellules tumorales dans le liquide céphalo-rachidien.** (Tumor cells in the cerebro-spinal fluid). "J. Neur.-Surg.", **19**: 679-684, (août) 1962.

Il semble évident que l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pour cellules tumorales a donné des résultats étonnants.

Au "Michael Reese Hospital" à Chicago, tout spécimen de liquide céphalo-rachidien est envoyé au laboratoire pour recherche des cellules tumorales. Le liquide (3-5 cc) est centrifugé pour 5 minutes et ensuite le sédiment est appliqué sur la lame et immergé dans une solution d'alcool à 95%, puis coloré selon les méthodes de Papanicolaou.

L'auteur présente ensuite 3 cas.

Observation 1 — Patient avec des signes d'hypertension intra-crânienne dont une ventriculo ne montre pas de signe de localisation de tumeur. Par contre la cytologie du l.c-r et du liquide ventriculaire montre des cellules malignes isolées. A l'autopsie, le diagnostic de cancer de l'estomac avec métastases aux liptoméninges et cortex cérébral est posé.

Observation 2 — Patiente de 50 ans, admise pour confusion et épisodes de syncope. Le l.c-r montre des cellules tumorales ressemblant à celles d'un astrocytome. Ceci fut confirmé par l'examen de la pièce après l'opération: astrocytome grade IV.

Observation 3 — Enfant de 5 ans admis pour céphalée, nausées, strabisme récent, diplopie et démarche incertaine et œdème papillaire. Faiblesse à droite.

Liquide ventriculaire: cellules tumorales probablement d'un médullo blastome. Opération: tumeur de la ligne médiane du 4e ventricule et reconnue à la pathologie comme un médulloblastome.

Discussion

3 cas de tumeurs cérébrales ont donc été diagnostiqués par l'étude du l.c-r. Les tumeurs qui donnent une invasion des méninges telles que les médulloblastomes sont souvent composées de cellules qui desquament facilement. Il est cependant essentiel de différencier les cellules tumorales qui apparaissent dans le l.c-r de celles qui y apparaissent normalement, telles que les cellules inflammatoires, les cellules épendymaires, les cellules méningées, les histiocytes et les cellules desquamées. Toute cellule qui ne peut être identifiée devrait être regardée comme suspecte.

Sur le liquide céphalo-rachidien de 2270 patients à suspicion de néoplasie du système nerveux central, 110 furent diagnostiqués comme tumeurs cérébrales à l'opération et à l'autopsie. De ce nombre, 44 avaient des cellules néoplasiques dans le l.c-r.

Même si un examen négatif ne veut rien dire, il faut se rappeler qu'un résultat positif peut donner l'évidence d'une tumeur cérébrale, alors que les autres tests étaient négatifs. Selon Larson, toute tumeur capable d'exfoliation peut donner des cellules tumorales dans le l.c-r si l'épendyme des ventricules ou des méninges est atteint.

Jacques FORTIN

CARDIOLOGIE

André LEVY: **Le rôle du pancréas dans les rapports pathogéniques entre les ulcères duodénaux et les accidents coronariens.** "Presse Médicale", **70**: 1767, (15 sept.) 1962.

La fréquence des accidents coronariens chez les malades atteints d'ulcères gastro-duodénaux est établie par de nombreux documents cliniques et d'importantes statistiques anatomocliniques. Il ne s'agit pas d'une coïncidence, mais d'une relation de cause à effet que l'opinion attribue généralement aux régimes gras et hyperlactés administrés à titre thérapeutique aux ulcéreux, régimes qui seraient à l'origine des progrès de l'athérosclérose coronarienne.

L'auteur rejette cette interprétation qui ne résiste pas à un examen critique des faits. Le rôle athérogène de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipidémie est formellement contesté sur la foi d'arguments solides tant histologiques que cliniques et statistiques puisés dans la littérature mondiale.

D'autres mécanismes interviennent donc nécessairement: ils sont d'origine pancréatique.

L'un est d'ordre humoral: l'hyperglycémie inhérente aux poussées évolutives de la maladie ulcéreuse retentit par ses à-coups soudains sur la circulation coronarienne dont elle peut troubler le cours. Des références attestent la réalité de crises angineuses par hypoglycémie.

L'autre est d'ordre viscéral proprement dit. En effet, au cours de l'affection ulcéreuse le pancréas est souvent le siège de processus fluxionnaires œdémato-congestifs et fibroscléreux. En se référant à des observations personnelles, l'auteur montre que les réactions inflammatoires du parenchyme pancréatique sont capables de provoquer de brutaux désordres dans la circulation coronarienne. Ceux-ci peuvent donner lieu soit à des perturbations vasomotrices mineures, soit à des paroxysmes fonctionnels parfois mortels, soit enfin à des thromboses.

A l'origine des atteintes pancréatiques ainsi mises en cause, l'auteur incrimine l'alimentation grasse et hyperlactée. Elle joue un rôle majeur, in situ dans le tube digestif. C'est dans ce sens qu'il convient d'interpréter la nocivité des graisses pour le système artériel intra-myocardique et non par l'intermédiaire d'une lipidémie accrue.

De ce travail se dégage implicitement la notion que des réactions pancréatiques, quoique cliniquement silencieuses, peuvent jouer un rôle important dans la genèse des accidents coronariens en général.

Guy ALBOT

ANESTHÉSIE

A. H. B. MASSON: **Évaluation clinique de la médication analgésique.** (Clinical Assessment of Analgesic drugs). "Anaesthesia", **17**: 3, (juillet) 1962.

L'étude clinique de monsieur Masson souligne la grande difficulté d'évaluation clinique des analgésiques chez les malades. L'étude avait été faite pour comparer deux nouveaux analgésiques à des doses de 50 et 100 mg de Démérol quant à leurs propriétés analgésiques et leurs effets secondaires, le tout à l'aide de contrôle placebo par méthode à double contrôle, le malade ne sachant pas ce qu'il recevait et le thérapeute ne sachant pas ce qu'il administrait, du démérol 50 ou 100 mg, des analgésiques nouveaux ou du placebo.

L'auteur ne rapporte pas les résultats obtenus avec les nouveaux analgésiques, il ne les nomme même pas, étant frappé surtout par la comparaison entre le démérol 50 ou 100 mg et le placebo (soluté physiologique). Les tableaux No 1 et No 2 sont plus éloquents que les mots:

TABLEAU No 1

Soulagement subjectif de la Douleur

	Solution salée physiologique	Démérol (50)	Démérol (100)
Soulagement complet	16 malades	13 malades	17 malades
Soulagement partiel	8 "	9 "	7 "
Pas de soulagement	3 "	2 "	4 "
Non rapportés	2 "	0 "	0 "
TOTAL	29	24	28

TABLEAU No 2

Durée d'Action

Type d'opération	Solution salée	Démérol (50)	Démérol (100)
Tout genre d'opération	4 hrs 42 min. (29)	5 hrs 26 min. (24)	5 hrs 45 min. (28)
Gastrectomie	4 " 44 " (10)	6 " 00 " (8)	5 " 03 " (11)
Cholécystectomie	4 " 09 " (7)	5 " 35 " (5)	7 " 52 " (5)
Autres	5 " 05 " (12)	4 " 57 " (11)	5 " 32 " (12)

L'auteur souligne donc la difficulté d'appréciation clinique et la réserve que l'on doit apporter aux évaluations cliniques chez les malades. Il termine ces mots de Lasagna "while analgesic testing in patients is not as difficult as some sceptics would believe, it is harder than some enthusiasts would propose." Alors que l'appréciation d'un analgésique n'offre pas autant de difficultés que le supposent les sceptiques, il en existe plus que le croiraient les enthousiastes.

Gérard MIGNAULT

B. BURNS, J. G. ROBSON et P. J. L. WELT: **Les effets du protoxique d'azote sur les seuils sensoriels.** (The effect of nitrous oxide sensory thresholds.) "The Can. An. S. J.", **7**: 411, (oct.) 1960.

Dans une publication antérieure, les auteurs ont démontré que des sujets respirant un mélange de 20% de protoxyde d'azote et d'oxygène faisaient des évaluations de périodes de 15 secondes environ deux fois plus longues que celles qu'ils ne font lorsqu'ils respirent de l'air. On pourrait présumer que l'évaluation d'une période de temps dépend de la vitesse de décalage de certains changements centraux relativement difficiles à faire et qui sont à leur maximum lorsque la durée est brève. Alternativement, l'évaluation subjective d'une période de temps dépend de l'intégration d'un nombre d'événements dont on se souvient. Ainsi un individu à qui on demande d'évaluer ou de mesurer une période de 15 secondes ne pourra le faire seulement quand il aura accumulé un nombre connu d'événements sensoriels dont il se souvient. Le deuxième concept de l'évaluation d'une période de temps supposerait que le protoxyde d'azote inhalé entraînerait une augmentation des évaluations subjectives des périodes de temps en produisant un ralentissement dans l'accumulation des événements dans la mémoire. Cela suppposerait que le principal effet du protoxyde d'azote inhalé serait d'interrompre une certaine partie des trajets nerveux à partir des terminaisons nerveuses jusqu'au mécanisme d'emmagasinage et aussi de réduire les renseignements disponibles pour l'emmagasinage. Bien que l'action du protoxyde d'azote sur la réponse à la douleur soit bien connue, on possède peu de renseignements sur l'effet d'une anesthésie générale légère sur les autres modalités sensorielles. C'est pour ces raisons que l'on a étudié les effets de l'inhalation de protoxyde d'azote sur un certain nombre d'autres seuils sensoriels.

Tous les sujets observés ont manifesté une augmentation évidente de la plupart des seuils sensoriels étudiés. L'inhalation de 25% de protoxyde d'azote semble élever le seuil pour toutes les modalités de sensations à l'exception de la proprioception. C'est ainsi qu'il existe une corrélation empirique entre la distorsion des estimations subjectives de périodes de temps par l'inhalation de protoxyde d'azote et l'élévation simultanée de plusieurs seuils sensoriels. On a modifié les renseignements offerts aux systèmes auditif et visuel chez des sujets qui n'étaient pas soumis à des inhalations de protoxyde d'azote et les résultats démontrent clairement que les évaluations subjectives du temps qui passe étaient en rapport direct avec cette variation. Cela avait pour but d'essayer de réduire d'une autre façon la quantité de renseignements à la disposition du système nerveux central.

La perturbation du sens de la mesure du temps, l'augmentation de l'emmagasinage des renseignements acquis antérieurement et la diminution de l'aptitude à accepter pour emmagasinage des faits présentés récemment, choses qui surviennent chez ceux qui inhalent de faibles concentrations de protoxyde d'azote, tout cela ne pourrait être que la conséquence d'un changement des seuils sensoriels.

Léon LONGTIN

NEURO-CHIRURGIE

J. LECUIRE, J. de ROUGEMONT, J. DESCOTES et M. JOUVET: **Données concernant les arrêts circulatoires encéphaliques** (Intérêt du test à l'atropine). "Neurochirurgie", **8**: 158-168, (avril-juin) 1962.

L'absence d'imprégnation des vaisseaux cérébraux au cours d'angiographies techniquement correctes, pratiquées dans certains syndromes neurologiques, est un phénomène encore peu connu.

Nous pouvons disposer actuellement de 24 relations dans lesquelles l'artériographie carotidienne ou vertébrale fut incapable d'objectiver les vaisseaux intracrâniens. Dans tous ces cas, les auteurs on envisagé la possibilité d'un arrêt de la circulation cérébrale. Huit observations ont été retenues parce qu'elles concernaient des sujets jeunes d'âge moyen de 22 ans. Dans 6 cas, il s'agissait de trauma crânien, dans 1 cas d'hématome intra-cérébral et dans un dernier cas il s'agissait d'un coma d'origine vasculaire probable.

Quelle que soit l'étiologie, l'histoire clinique est identique; il s'agit d'un coma s'aggravant rapidement avec troubles respiratoires nécessitant une respiration assistée puis contrôlée et aboutissant à cet état de survie artificielle. Les signes sont les suivants:

1) il n'existe aucune réaction motrice aux stimuli douloureux;
2) la ventilation spontanée est abolie;
3) cependant le pouls est bien frappé et la TA se maintient.

Il ne s'agit pas de lésion de blocage, car ceci a été prouvé par Gannon dans des expériences antérieures. L'absence d'imprégnation ne présente pas non plus un artéfact, mais peut être considérée

comme le témoin d'un arrêt de la circulation ou tout au moins un extrême ralentissement du débit cérébral.

Hypothèse pour expliquer cet arrêt:

1) Riischeede invoque une réduction du débit cérébral d'origine reflexe; le point de départ de ce phénomène serait la souffrance mésencéphalique liée à l'engagement temporal.

2) Horwitz envisage la possibilité d'un phénomène réflexe à point de dépaprt diencéphalique créant des conditions circulatoires nouvelles avec extrême ralentissement ou arrêt du débit cérébral.

3) Selon Gros (l'auteur se rattache également à cette hypothèse), l'aspect doit être envisagé sous un angle hémodynamique.

Les deux raisons suivantes sont suffisantes en elles-mêmes pour entraîner un arrêt circulatoire:

a) l'oblitération de la lumière artérielle des 4 vaisseaux nourriciers du cerveau;

b) l'élévation exagérée des résistances périphériques.

a - L'oblitération de la lumière vasculaire peut être l'effet soit d'une thrombose: peu probable car la vérification anatomique a montré la parfaite perméabilité des axes nourriciers du cerveau; soit d'un spasme artériel: surtout l'hypothèse d'un spasme d'origine réflexe touchant les carotides et les vertébrales extra-crâniennes, est reconnue par certains auteurs et discutée par d'autres.

b - Les résistances périphériques, c'est-à-dire les pertes de charges survenant sur le versant artériolaire, capillaire ou veineux qui sont l'un des facteurs déterminant du débit sanguin. Se souvenir que toute circulation locale est proportionnelle à la tension sous laquelle elle est perfusée et inversement proportionnelle aux résistances périphériques. Dans ces conditions, toute élévation des résistances vasculaires cérébrales peut diminuer et même stopper le débit sanguin encéphalique. L'œdème cérébral, cause de l'hypertension intra-crânienne, augmente la résistance vasculaire de la circulation cérébrale. Riischeede présente une observation qui donne raison à ce facteur d'hypertension intra-crânienne. En effet la pression ventriculaire était de 1140 à 1240 mm H_2O et s'opposait à une TA de 1080 mm d'H_2O, rendant ainsi toute perfusion du cerveau impossible.

Plusieurs cas sont rapportés où l'arrêt de la circulation encéphalique cesse lorsque la T.I. est réduite:

par ponction ventriculaire;

par lobectomie temporale et incision de la tente;

par ponction d'un kyste sous très forte pression;

par hypothermie.

L'origine de cette poussée œdémateuse est encore mystérieuse. Cependant se rappeler qu'il s'agit toujours d'un coma d'aggravation rapide s'installant souvent après un intervalle libre chez un traumatisé et qu'il se complique toujours de troubles respiratoires avec anoxie hypercapnique pendant plusieurs minutes avant qu'une ventilation adéquate puisse être obtenue.

Dans la pratique, la constatation d'un arrêt circulatoire est un élément de poids dans le diagnostic de "mort du système nerveux central" qui doit être observé par la clinique: absence de réflexes aux stimuli; effondrement du tonus vasculaire; chute régulière de la température.

Comme l'artériographie carotidienne est un exament difficile dans ces conditions, le test a l'atropine est employé. Ce test est basé sur l'action pharmacodynamique de l'atropine qui permet d'apprécier le fonctionnement du centre cardio-modérateur bulbaire qui exerce une action inhibitrice sur le myocarde. Lorsque le tonus cardio-modérateur n'existe plus, l'atropine ne provoque aucune accélération des rythmes cardiaques. Or dans les conditions présentes, la perte du tonus cardio-modérateur ne peut s'expliquer que par une perturbation fonctionnelle ou anatomique du centre bulbaire. Quand on connaît l'excellente résistance des formations bulbaires à l'anoxie, par rapport à celle des autres structures encéphaliques, on conçoit que l'épreuve à l'atropine puisse constituer un bon test de mort du cerveau.

Technique: 1-5 mg de sulfate d'atropine par voix intraveineuse, le malade étant sous contrôle ECG.

Chez 18 malades comateux, le test a été pratiqué: 8 présentaient un coma de profondeur variable et chez tous cependant réponse aux stimuli.

Dix présentaient un syndrome de mort encéphalique.

Chez les 8 malades du premier groupe: accélération du rythme cardiaque fut notable.

Chez les 10 malades en survie artificielle, aucune accélération du rythme.

Comme conclusion, ce test permet de se rendre compte de l'état du cerveau sans obliger le patient

à subir des examens complémentaires, ou encore il évite de faire des examens complémentaires inutiles.

Jacques FORTIN

RHUMATOLOGIE

Robert H. LOFREN et William W. MONTGOMERY: **Incidence de l'atteinte laryngée dans l'arthrite rhumatoïde.** (Incidence of laryngeal involvement in Rheumatoid Arthritis). "The New Engl. Journ. of Med.", **267**: 193, (16 juillet) 1962.

On sait depuis assez longtemps que le larynx subit les répercussions de l'arthrite rhumatoïde. Ces derniers temps des cas nombreux d'arthrite de l'articulation cricoaryténoïdienne ont été rapportés à travers la littérature. Cette articulation, du type arthrodial, possède une capsule fibreuse et est tapissée d'une synoviale. Le processus arthritique provoque la destruction de l'articulation donnant ainsi naissance à une surface parsemée de formations irrégulières amenant l'agrandissement de l'espace articulaire.

L'étiologie est dominée par l'arthrite rhumatoïde quoique des infections pharyngées, des traumatismes dus à des manipulations instrumentales, des atteintes concomitantes par la goutte, le syndrome de Reiter ou le lupus érythémateux, soient acceptées comme causes déclenchantes.

Les auteurs ont fait le bilan de 111 cas vus à plusieurs reprises à la clinique rhumatologique du Massachusetts General Hospital.

Le diagnostic est basé sur les anamnèses, le genre de traitement institué, l'âge, le sexe des malades et les symptomes présentés. Presque toujours les malades se plaignaient de sensation de plénitude ou de corps étranger de la gorge, d'enrouement, de difficulté d'avaler, d'odynophagie, de douleur en parlant, de dyspnée à l'effort et de radiations de douleur aux oreilles.

La laryngoscopie mettait en évidence: les aryténoïdes rouges et boursoufflés, les cordes vocales œdémateuses, muqueuse épaissie et, dans les formes chroniques, la fixation des aryténoïdes.

M. KALUDI

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du mardi 26 février 1963

Tenue au Centre social de l'Université de Montréal
Présidence du docteur Eugène Robillard

LES MALADIES PSYCHO-SOMATIQUES DE L'ADOLESCENCE

Les maladies cutanées psychogéniques de l'adolescence

Claude SAINT-LAURENT

Le docteur Saint-Laurent expose à l'auditoire les conflits qui surviennent dans l'adolescence, en expliquant les sentiments affectueux de l'enfant. Le système tégumentaire joue un rôle stratégique et agit comme cible. L' homme est un être social qui n'est jamais indifférent à ce que l'on dit de lui. Quand il existe une défaillance du "moi", il se produit une répercussion sur la peau.

Parmi les facteurs responsables des différentes affections cutanées, il y a ceux du milieu intérieur qui peuvent être d'origine toxique, allergique, endocrinienne, métabolique, vasculaire, neurologique et psychique; également ceux du milieu extérieur qui sont biologiques, chimiques, physiques et psycho-sociaux.

Les maladies cutanées psycho-génétiques représentent un modèle de somatisation. L'absence de la mère représente un danger potentiel, ainsi que le "danger d'un danger".

Dans l'évaluation névrotique, on assiste au même phénomène, avec le résultat suivant:

1 — retour du type infantile de décharge diffuse;

2 — rétrogradation du processus de maturation en un instant;

3 — le "moi" ne se sert plus de ses instruments rationnels ou même de ses réflexes habituels;

4 — défaillance des contrôles d'énergie. Le "moi" utilise, pour ainsi dire, de l'énergie brute ou en trop grande quantité. Les réactions désomatisées au cours de la croissance cessent de l'être.

Par la suite, le docteur Robert Buies, pour illustrer cette conception, présenta le cas d'un jeune homme de dix-sept ans, avec une neurodermatose rebelle, avec prurit.

Ce jeune homme vivait dans un foyer désuni et il était l'enfant préféré de sa mère. Il a commencé à présenter, à l'âge de 14 ans, de l'eczéma, à la suite d'un incident homosexuel malheureux. Il faut dire, cependant, que ce patient avait une prédisposition névrotique, résultant des conflits de son enfance. Il avait des désordres hétérosexuels très voisins de ses désirs incestueux. Les symptômes, pour lui, devenaient utiles, car ceci l'empêchait d'agir.

La thérapie chez ce patient a consisté en un "transfert" et il a d'abord manifesté le désir de connaître la vie de son thérapeute et le besoin de s'identifier avec lui. Après vingt mois de traitement, le patient ne parle plus de sa peau, mais son problème œdipidien n'est pas encore résolu.

DISCUSSION

Le docteur *Alcide Pilon* demanda au conférencier s'il s'agissait d'un cas d'eczéma, si le cas était considéré comme guéri et s'il s'agissait de guérison ou d'amélioration ?

Le conférencier répondit que la guérison n'était pas complète et qu'il semblait s'agir, effectivement, d'un cas d'eczéma.

Par la suite, le docteur *Paul Poirier* demanda au conférencier si tous les cas d'acné devaient être traités conjointement avec un psychiatre. La réponse fut que ceci était désirable lorsqu'il s'agissait de forme grave.

Anorexie mentale — Aspects psycho-somatiques et traitement

Jean-Marc BORDELEAU

Le docteur Jean-Marc Bordeleau explique à l'auditoire que l'anorexie mentale présente des composantes mal connues. Elle peut survenir à la suite de certaines maladies organiques ou après certaines interventions chirurgicales. Comme motif, ces patients peuvent invoquer du dégoût pour les gens obèses; il s'agit parfois de facteurs économiques.

Cette maladie survient surtout chez les jeunes filles pubères où le fait de manger peut devenir une corvée.

L'aménorrhée est un phénomène constant et la cause exacte demeure encore inconnue. La patiente présente une peau sèche, avec des ongles cassants; elle a, de plus, des troubles digestifs et de l'hypothermie.

Il existe une augmentation des 17-ceto-stéroïdes, ce qui est l'opposé de ce qui se passe dans la ca-

chexie hypophysaire de Simmons. Il s'agit souvent d'enfants timides qui présentent des tendances obsessionnelles, de mères inquiètes et protectrices.

Le traitement de cette maladie est varié et, habituellement, très long. Il faut avant tout l'isolement complet de la famille, car il s'agit de corriger les déficiences affectives.

Les principaux traitements sont:

1 — le gavage (qui est un traitement un peu brutal);

2 — les anabolisants (traitement plutôt décevant et pouvant provoquer, parfois, un syndrome de Cushing);

3 — les électro-chocs et l'insuline;

4 — la lobotomie (qui donne de mauvais résultats);

5 — les neuroleptiques (qui sont très utiles);

6 — la psychothérapie (qui semble le traitement de choix).

Dans la deuxième partie de cet exposé, le docteur *Pierre Lefebvre* expliqua que ces patients ont une personnalité rigide, avec caractère obsessionnel. Ils sont habituellement guéris par la psychanalyse et l'isolement de ces malades est nécessaire et favorise le "transfert".

Le docteur Lefebvre présenta l'histoire de deux patientes illustrant bien les données qu'il venait d'expliquer.

Dans la période réservée aux questions, le docteur *Alcide Pilon* mentionna qu'il considérait la lobotomie chirurgicale comme un acte dangereux qui devrait disparaître et qui devrait être remplacé par la lobotomie médicamenteuse. La réponse du conférencier fut affirmative.

Séance du 12 mars 1963

Tenue en l'hôpital de la Miséricorde
Présidence du docteur Eugène Robillard et, à la demande de ce dernier, du docteur Henri Ricard

Les hémorragies de la délivrance

M. Roland VADEBONCOEUR

Le conférencier a choisi d'entretenir l'auditoire sur les hémorragies de la délivrance, parce qu'il croit que cette période est le moment par excellence où peuvent se manifester des conditions cliniques urgentes et graves.

Les hémorragies de la délivrance présentent des modalités cliniques très variables, mais les gestes thérapeutiques doivent viser un but unique: minimiser la spoliation sanguine des patientes.

Les principales causes sont: 1) les lacérations ou déchirures; 2) le placenta partiellement décollé; 3) l'inertie utérine.

Le traitement sera:

Local: a) le massage intra ou extra utérin; b) la compression intermittente de l'aorte abdominale; c) la traction sur le col; d) le pitocin intra-mural (technique); e) l'hystérectomie (parfois).

Général: a) l'ergot (dérivés) I.M. et I.V.; b) la perfusion au pitocin; c) le traitement du choc par:

1 — le plasma et ses dérivés synthétiques;

2 — le sang;

3 — le fibrinogène, si nécessaire;

4 — les analeptiques;

5 — l'oxygène.

Procidence du cordon

M. Robert VILLENEUVE

Le conférencier cita la procidence du cordon ombilical comme une des plus sérieuses complications obstétricales. Greenhill affirme qu'il n'y a plus d'espoir pour plus de 50% des bébés lorsque l'on porte ce diagnostic.

En 1956, Slate et Randall, revisant les séries de cas publiés entre 1915 et 1953, trouvèrent que la mortalité périnatale variait entre 11.4% et 63%; devant une telle situation alarmante, nous nous sommes interrogés et avons tenté d'étudier et de mettre en évidence les divers facteurs pouvant occasionner un taux si effarant de mortalité. L'étude, avec un confrère, a porté sur 38,076 accouchements; 97 dossiers où il y avait procidence du cordon ombilical avaient été mis à part, soit 1 cas sur 382 accouchements ou 0.25%. Ce chiffre correspond aux données de la plupart des auteurs actuels.

Selon Greenhill, les cas de procidence du cordon peuvent être groupés: a) en procidence du type occulte — découverte ou soupçonnée par changement des bruits du cœur fœtal; b) latérocidence: où le cordon tombe à côté de la présentation; il est palpable à travers le sac amniotique à ce moment; c) type externe: le cordon tombe dans le vagin et dans un deuxième temps, il peut faire issue à l'extérieur.

Le docteur Villeneuve présenta ensuite une série de clichés pour expliquer sa présentation.

a) *Traitement préventif*

Le traitement de la procidence peut commencer déjà durant la grossesse. Toute présentation anormale (siège ou transverse) doit, dans la mesure du possible, être corrigée, convertie en présentation céphalique.

S'il est impossible de convertir la présentation vicieuse, il faut insister pour que la malade se rapporte, dès le début du travail ou de la rupture de la poche des eaux. On devra hospitaliser immédiatement ces patientes et procéder à un examen vaginal dès leur admission. Il faudra, de même, éviter l'amniotomie artificielle pour fin d'induction électique, lorsque le mobile n'est pas engagé, à moins d'une indication tout à fait particulière, comme dans les cas de toxémie. Certains critères devront, dans ce dernier cas, être rigoureusement observés. Le canal cervical devra admettre un à deux doigts de dilatation, être mollasse et ne pas dépasser 1 cm d'épaisseur. La présentation en cause devra être engagée et ne pas être accompagnée de procidence.

b) *Traitement curatif*

Que faut-il faire dans un cas de procidence du cordon ?

Le concept de base du traitement devra être en fonction d'une issue rapide avec le moins de traumatisme pour la mère et l'enfant. Le mode de traitement variera avec la présence ou l'absence de pulsations du cordon, la maturité du fœtus, sa présentation et sa descente dans l'excavation, la dilatation du col.

Quand on aura posé le diagnostic de procidence du cordon, il faudra d'emblée accroître l'apport en oxygène du bébé et comprimer le cordon.

Donc: 1) donner de l'oxygène à la mère, puis lever le pied du lit, placer la patiente en Trendelenburg, position genu-pectorale ou le dos appuyé sur une chaise placée dans le lit; 2) s'efforcer de déloger la présentation de l'excavation, soit par le palper combiné vagino-abdominal, soit par le palper abdominal seul, même sous anesthésie générale, s'il le faut.

Si l'issue vaginale ne semble pas possible sur-le-champ, s'il n'y a pas de dilatation suffisante, si la présentation n'est pas engagée, il faudra s'orienter vers la césarienne. Ball et ses associés rapportent dans leur travail que, sur 49 enfants accouchés endedans de trente minutes après la rupture de la poche des eaux, le taux de mortalité était de 4%. Dans un groupe de patientes où l'accouchement se produisit après trente minutes, on nota une mortalité de 43.5%. Donc, il faut, et ceci est important, procéder en-dedans de trente minutes.

Séance du 26 mars 1963

Tenue au Centre social de l'Université de Montréal
Présidence du docteur EUGÈNE ROBILLARD

La calciphylaxie

Professeur HANS SELYE, Directeur de l'Institut de Médecine et de Chirurgie expérimentale de l'Université de Montréal

La calciphylaxie est un phénomène grâce auquel l'organisme peut envoyer du calcium à telle ou telle partie du corps. C'est habituellement un phénomène de défense. Comment ceci se produit-il ? Par un phénomène biphasique qui comprend d'abord la sensibilisation et, ensuite, le déclanchement, d'où le nom de "calciphylaxie".

Par exemple, l'injection de l'hormone parathyroïdienne sensibilise l'animal et, si par la suite, on provoque l'animal en produisant de l'épilation, on verra apparaître une calcification à cet endroit. Il s'agit ici de la forme locale, mais si l'agent provocateur est injecté dans la circulation, il se produira des calcifications dans certains organes; il s'agit de lésions spécifiques.

Un phénomène particulier fut observé pendant ces expériences, à savoir que si un traumatisme cutané était produit, ceci empêchait la calcification à cet endroit. Il semble bien que la décharge de mastocytes était détruite par le traumatisme. Ces expériences ont aussi réussi à produire une vieillesse accélérée chez certains rats et a montré le rôle primordial que semble jouer le calcium dans le vieillissement.

Grâce à l'emploi de certaines substances qui permettent une diffusion facile dans les tissus, tel que le dextran ferrique, il a été constaté que le calcium pouvait se diffuser, au lieu de se fixer sur un point précis.

En somme, dans toutes les maladies du collagène, on peut, avec de bonnes méthodes de fixation, trouver du calcium.

Dans ses conclusions, le professeur Selye admit que ses expériences n'avaient pas, actuellement, d'application clinique, mais que, peut-être plus tard, ses recherches pourraient servir à diriger certaines drogues dans l'organisme, ce qui pourrait représenter un avantage clinique considérable.

DISCUSSION

Le professeur Selye se prêta de bonne grâce aux questions qui lui furent posées.

Le docteur Georges-Étienne Cartier demanda s'il existait une raison pour laquelle les calcifications étaient si nombreuses à la glande thyroïde. La réponse fut que ce phénomène était exact, mais que les causes n'étaient pas connues.

Le docteur Jacques Genest s'informa, par la suite, si le dosage énorme de DHT donné aux rats pouvait s'appliquer à l'être humain et s'il existait une relation entre le taux de calcium sanguin et les phénomènes observés. Le professeur Selye répondit que les dosages variaient suivant les espèces, mais qu'il n'existait pas de relation entre le taux de calcium et les phénomènes de sensibilisation.

Le docteur Genest se fit l'interprète de l'auditoire pour remercier chaleureusement le professeur Selye de sa très intéressante conférence. Il ajouta combien il admirait les travaux scientifiques accomplis par le professeur Selye et jusqu'à quel point ils servaient de stimulants à tous ceux qui veulent se livrer à la recherche.

Le Secrétaire des séances,
Gilles LEDUC.

NÉCROLOGIE

THOMAS CLARENCE ROUTLEY (1889-1963)

Le docteur Routley est décédé le 31 mars 1963. Ainsi se termina la remarquable carrière d'un médecin canadien qui exerça une influence profonde sur l'évolution de notre médecine canadienne, plus particulièrement sur le plan de sa structure et de la cohésion administrative. Cet éminent médecin possédait les qualités intellectuelles et caractérielles qui en firent un chef de file. Il joua au sein du groupe anglophone un rôle d'organisateur et de dirigeant dont les conseils furent suivis et exécutés avec ferveur. Il fut pendant 30 ans secrétaire général de la "Canadian Medical Association" et, à ce poste, il contribua à lui bâtir, de même qu'à son journal, l'importance et la solide structure qu'elle possède aujourd'hui. Il fut de toutes les réunions et des délégations qui représentèrent la profession médicale canadienne auprès des organismes canadiens officiels, extra canadiens et internationaux.

Le docteur Routley pratiquait le culte du fédéralisme et de la centralisation de la médecine canadienne. Son rêve a été de grouper tous les médecins canadiens dans une association unifiée.

Il porta cette idée de solidarité professionnelle au-delà de notre pays en exerçant un rôle catalyseur dans la création de l'Association Médicale Mondiale.

Son influence ne fut pas d'ailleurs étrangère à la nomination de nos collègues Léon Gérin-Lajoie et Renaud Lemieux à la présidence de la "Canadian Medical Association" et à celle de "L'Association Médicale Mondiale".

Il aurait excellé, a-t-on écrit, en diplomatie, tant était claire sa pensée, nets et élégants ses propos, précises ses connaissances du sujet dont il communiquait les données.

Bien que ses projets d'intégration de tous les médecins du pays dans une seule association n'aient pas été acceptés par nous, et pas plus maintenant qu'alors, nous ne pouvons manquer de témoigner à sa mémoire l'appréciation qui lui est due. La qualité et la dignité professionnelles de Routley furent celles d'un homme de premier rang.

R. A.

LE DOCTEUR MAURICE BARRIÈRE

Le docteur Maurice Barrière est décédé à Montréal le 8 avril 1963 à l'âge de 48 ans.

Le docteur Maurice Barrière avait obtenu de l'Université de Montréal, en 1943, son doctorat en médecine.

Il avait fait son internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal; après quoi il se spécialisa en gynécologie.

Il fut un temps attaché à l'Hôpital Notre-Dame de l'Espérance.

LE DOCTEUR ARMAND BEAUCHESNE

Le docteur Armand Beauchesne est décédé à l'Hôtel-Dieu de Québec le 8 avril 1963 à l'âge de 60 ans.

Né à St-Éphrem de Beauce, le docteur Armand Beauchesne avait fait ses études d'abord à Nicolet et à St-Laurent, puis à l'Université Laval; il y obtint, en 1928, son doctorat en médecine.

Spécialiste en maladies pulmonaires, le docteur Armand Beauchesne était clinicien en tuberculose du Ministère provincial de la Santé.

Il exerça à Beauceville et il fut gouverneur du Collège des Médecins depuis 1942.

LE DOCTEUR J. P. DECOSSE

Le docteur J. P. Decosse est décédé à Victoria, Colombie-Britannique, le 15 décembre 1962 à l'âge de 75 ans.

Le docteur J. P. Decosse s'était installé dès 1919 à St-Paul, Alberta. Il y organisa la première clinique médicale et il fut à l'origine de la construction de l'Hôpital Ste-Thérèse. Il laisse un fils, le docteur Roland R. Decosse, qui exerce à St-Paul, Alberta, à qui nous adressons nos sincères condoléances.

LE DOCTEUR MARTIN DION

Le docteur Martin Dion, diplômé en médecine de l'Université Laval de Québec, juin 1933, est décédé récemment à L'Islet, où il exerçait sa profession.

LE DOCTEUR OLIVIER FRENETTE

Le docteur Olivier Frenette est décédé à Québec le 14 avril 1963 à l'âge de 63 ans.

Le docteur Olivier Frenette avait obtenu en 1925 son doctorat en médecine de l'Université Laval.

Il s'était spécialisé en oto-rhino-laryngologie et il était, au moment de son décès, chef du service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement, et professeur agrégé à l'Université Laval.

LE DOCTEUR RODOLPHE MADORE

Le docteur Rodolphe Madore est décédé à Chicoutimi le 27 avril 1963 à l'âge de 68 ans.

Diplômé de l'Université de Montréal en 1921, le docteur Rodolphe Madore a exercé sa profession au Saguenay depuis ce temps.

LE DOCTEUR HONORÉ NADEAU

Le docteur Honoré Nadeau est décédé le 22 avril 1963 à Québec. Il était âgé de 60 ans.

Le docteur Honoré Nadeau avait fait ses études médicales à l'Université Laval qui lui conféra le doctorat en 1931.

Il consacra toutes ses activités professionnelles à l'exercice de la médecine interne.

Il était chef de clinique médicale à l'Hôpital du Saint-Sacrement et professeur titulaire de diététique à l'Université Laval.

Le docteur Honoré Nadeau était également membre du Conseil de l'Association des Médecins de Langue française du Canada.

Les officiers et les membres de l'A.M.L.F.C. offrent à la famille l'expression de leurs profondes sympathies.

LE DOCTEUR JOSEPH-U. PAQUIN

Le docteur Joseph-U. Paquin est décédé le 12 avril 1963 à l'âge de 84 ans. Les docteur Joseph-U. Paquin avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Montréal et il obtint son doctorat en 1901, après quoi il s'installa à New-Bedford, Mass., où il est décédé.

NOUVELLES

NOUVEAUX PROFESSEURS AGRÉGÉS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

A la suite de la tenue d'un concours d'agrégation à la Faculté de médecine, Monseigneur le recteur de l'Université Laval de Québec a annoncé la nomination par le Conseil universitaire de douze professeurs agrégés.

Les nouveaux professeurs agrégés sont:

le docteur Maurice Caouette, assistant dans le Service de gynécologie de l'Hôtel-Dieu de Québec et chargé d'un cours d'obstétrique; le docteur Robert Côté, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement; le docteur Louis Coulonval, assistant dans le Service d'urologie de l'Hôtel-Dieu de Québec et dans le Service d'urologie de l'Hôpital Sainte-Foy; le docteur Jean Couture, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement; le docteur François Gagné, chef du Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et assistant dans le Département d'anatomie pathologique de la Faculté; le docteur Robert Garneau, chef de la section d'anatomie pathologique des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement et assistant dans le Département d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine; le docteur Joffre-A. Gravel, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec et dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Laval; le docteur Clément Jean, chef du Service d'anatomie pathologique à l'Hôpital Saint-François-d'Assise et assistant dans le Département d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine; le docteur Robert Lessard, chef de la section de radio-diagnostic du Service de radiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec; le docteur Louis Levasseur, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Saint-François-d'Assise; le docteur Gilles Marceau, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôpital Sainte-Foy et assistant au Département d'anatomie de la Faculté de médecine, et le docteur Louis Royer, assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

LE DOCTEUR JEAN-PIERRE CORDEAU, CONFÉRENCIER INVITÉ AU "ALBERT EINSTEIN COLLEGE OF MEDICINE" À NEW-YORK

Au cours d'un récent symposium sur les mécanismes de la narcose, les 22 et 23 avril 1963, le docteur Jean-Pierre Cordeau, vice-doyen de la Faculté de Médecine, était conférencier invité au "Albert Einstein College of Medicine" de l'Université Yeshiva à New York. La conférence qu'il a prononcée s'intitulait: "Organisation fonctionnelle de la formation réticulée du tronc cérébral en regard des états de sommeil et d'éveil". Les participants à ce symposium, comprenaient, entre autres, les professeurs H. Grundfest et D. Purpura de l'Université Columbia de New York et S. L. Miller, J. A. Clements et R. M. Featherstone, tous trois de l'Université de Californie.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR CALIXTE FAVREAU

Le docteur Calixte Favreau, chef du département de chirurgie de l'Hôpital Sainte-Justine et orthopédiste réputé, a été l'hôte d'honneur de la Société des Infirmes du Québec. A l'occasion des 30 ans de service qu'il a accordé à l'œuvre, les dirigeants de celle-ci lui ont offert à l'Hôtel Ritz Carlton une plaque commémorative.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Le docteur J.-A. Denoncourt, de Trois-Rivières, a été élu président de la Société médicale groupant les médecins des hôpitaux affiliés à l'Université Laval.

Il succède au docteur C. A. Martin, de Québec.

Cette Société a été établie il y a 30 ans en vue de permettre l'échange de données scientifiques entre les médecins exerçant leur profession dans les hôpitaux affiliés à l'Université Laval.

Par ailleurs, les docteurs Roland Cauchon, Jacques Brunet et Clément Jean, tous de Québec, ont été élus respectivement vice-président, secrétaire et trésorier.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR ALBERT ROYER

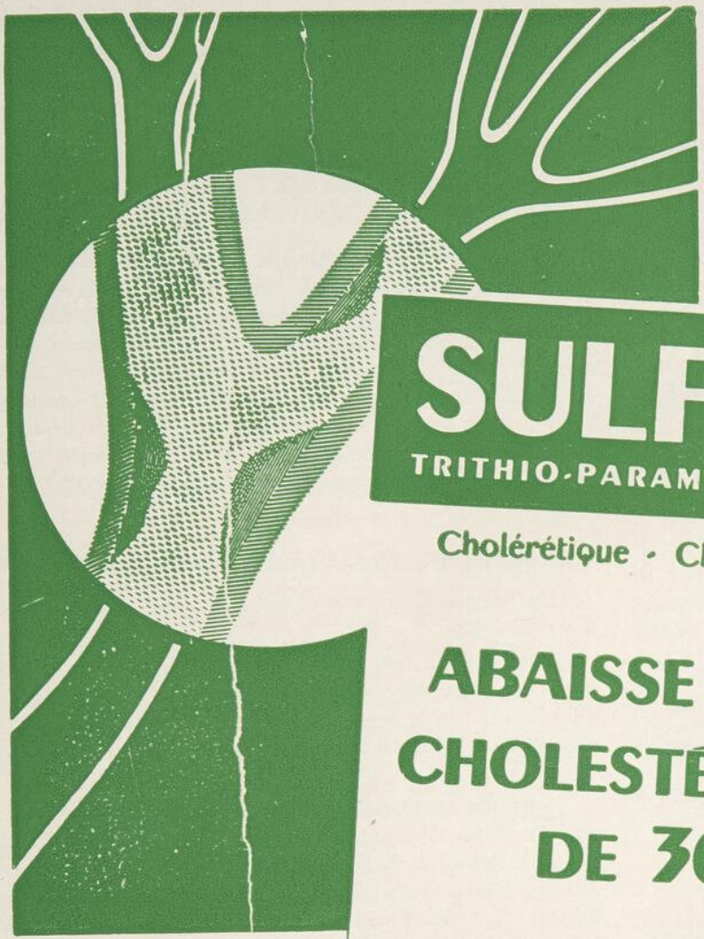
Le docteur Albert Royer, directeur du service de pédiatrie de l'Hôpital Sainte-Justine a donné une conférence sur les troubles congénitaux du métabolisme dans le cadre du Congrès annuel de l'Association de diététique du Québec qui s'est tenu à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JEAN-BAPTISTE JOBIN AU 5e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX DU QUÉBEC

Lors du 5e Congrés annuel de l'Association des Hôpitaux du Québec qui s'est tenu à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal, le président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec a prononcé une conférence sur les devoirs des médecins.

Il a expliqué également que la responsabilité éducationnelle est partagée par les hôpitaux, le Collège, les facultés de médecine et les associations professionnelles, ajoutant que "le médecin, vivant en ce moment en pleine évolution médico-sociale, ne peut plus rester isolé dans sa pseudo tour d'ivoire, et qu'il doit collaborer avec tous ceux qui sont impliqués directement ou indirectement dans les problèmes de santé".

Cette conférence a été suivie d'un forum de libre discussion auquel participaient le docteur Jacques Léger, de l'Association des médecins de langue française du Canada, section du Québec; le docteur Douglas Piercey, directeur général de l'Association des Hôpitaux du Canada, à Toronto, et le docteur W. I. Taylor, directeur général du Conseil Canadien d'accréditation des hôpitaux, à Toronto.



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique - Cholestérolytique - Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
31, RUE DE LISBONNE - PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:
HERDT & CHARTON, INC.
2245, rue Viau, Montréal-4, Canada.

LE DOCTEUR J.-A. ROULEAU, PRÉSIDENT HONORAIRE DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Le docteur J.-A. Rouleau a été choisi récemment président honoraire de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Les 1er et 2e vice-présidents élus sont MM. Paul Bienvenu et Bernard Couvrette. Ces nominations ont été dévoilées à l'assemblée annuelle de l'Hôpital.

C'est M. Henri Ouimet qui a été nommé président du Conseil d'administration de l'institution.

M. Jean Leman demeure président de la corporation et il aura pour l'assister dans sa tâche, M. Hébert Chrétien comme 1er vice-président, M. Lucien-G. Rolland au poste de 2e vice-président, M. Paul-Émile Bonnier, comme trésorier honoraire et le docteur Paul Bourgeois, à titre de secrétaire de la corporation.

LE PROFESSEUR FRANCIS TAYEAU À L'HÔPITAL SAINT-LUC

Le professeur Francis Tayeau, doyen de la Faculté de Médecin et de Pharmacie de l'Université de Bordeaux (France), en mission scientifique au Canada, a été l'invité du Bureau Médical de l'Hôpital Saint-Luc, le samedi 11 mai, à 10.00 h. de l'avant-midi.

Il a fait, à cette occasion, une communication scientifique sur le sujet médical suivant: "L'exploration fonctionnelle surrénale dans les hypercorticismes".

Le professeur Tayeau a été présenté par le docteur Jacques Leduc, président du Bureau médical.

LES DOCTEURS ROGER DEMERS ET ROGER GARIÉPY, INVITÉS D'HONNEUR À L'HÔPITAL ST-CHARLES DE ST-HYACINTHE

Le 23 avril 1963, les docteurs Roger Demers et Roger Gariépy de l'Hôtel-Dieu de Montréal ont présenté des communications devant les membres du bureau médical de l'Hôpital Saint-Charles de St-Hyacinthe. Leurs travaux ont porté sur les notions élémentaires sur les collagénoses, sur l'arthrite rhumatoïde et son traitement médical, sur la synovectomie du genou, ses indications et ses contre-indications, ainsi que son effet prophylactique sur l'épaule douloureuse: son traitement médical et la mobilisation sous anesthésie, et sur la goutte: le traitement de la crise aiguë et le traitement préventif des crises.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR PAUL DUBREUIL À THETFORD-LES-MINES

Le docteur Paul Dubreuil, pédiatre de Montréal, a fait récemment une causerie devant les membres du club Kiwanis de Thetford-les-Mines. Il a parlé de la psychologie de l'enfant et des troubles de son comportement.

LE DOCTEURS LOUIS-YVAN VALLÉE, ÉLU PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE-FRANÇAISE DE RADIOLOGIE

Lors de l'assemblée annuelle qui a eu lieu récemment, la Société Canadienne-Française de Radiologie a élu à la présidence le docteur Louis-Yvan Vallée.

Celui-ci qui est chef du service de radiologie de l'Hôpital Saint-Luc devient ainsi le 18e président de la Société qui a été fondée en 1928.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

L'assemblée générale annuelle de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval a eu lieu jeudi, le 9 mai à 8.30 hrs au grand amphithéâtre de la faculté de Médecine. A cette occasion, une conférence a été prononcée par le docteur Émile Gaumond, f.r.c.p. (C). Le titre était le suivant: "Comment le docteur Sarrazin opérait à Québec en 1700". A la suite de cet entretien, il y eut, par le docteur Amyot Jolicœur, présentation d'un film qui porte le titre de "De la colonne égyptienne à la colonne grecque".

CONGRÈS DE TRAUMATOLOGIE À MONTRÉAL

Une réunion de traumatologie s'est tenue à Montréal les 3 et 4 mai 1963.

Cette réunion, tenue sous l'égide du Comité des traumatismes de l'*American College of Surgeons* et de la Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec, s'est tenue à l'Hôpital Notre-Dame et au Montreal Children's Hospital.

Parmi les rapporteurs au programme, on remarquait les docteurs Jules Charron, D. Fortin, Jules Hardy, L.-J. Papineau, R. Bélanger, A. Butler, Mason Cooper, W. E. Wilson, Martin Entin, Jean P. Fauteux, Paul Cartier, Armand Genest, A. J. M. Thivierge, H. B. Williams, F. M. Woodhouse, F. V. Nicolle, F. Greenwood, Donald Ruddick, John Blundell, G. M. Karu, T. M. McIntyre, David Forbes, E. C. Percy et Pierre Labelle.

COMMISSION D'ENQUÊTE SUR LA CHIROPRATIQUE

La commission d'enquête sur la chiropratique confiée au juge Gérard Lacroix vient de commencer son travail.

Elle a siégé à Québec et elle a entendu le doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, le docteur Rosaire Gingras, le docteur Guy Lamarche, le docteur Arthur Fafard, le docteur Henri Lapointe et le docteur Charles Martin.

Le docteur Gingras a présenté un mémoire au nom de la Faculté de Médecine de Laval. Le Collège des Médecins présentera son mémoire à Montréal à l'occasion de la tenue dans cette ville les 20 et 21 juin de l'enquête Lacroix.

La Commission siégera également à Chicoutimi, Sherbrooke, Trois-Rivières et autres villes de la province.

LES DOCTEURS JACQUES GÉLINAS, GILBERT TURNER ET GUSTAVE GINGRAS AU PROGRAMME DU CONGRÈS DES AUXILIAIRES D'HÔPITAUX

L'Association des auxiliaires d'hôpitaux de la Province de Québec a tenu son congrès annuel les 16 et 17 avril 1963 à l'Hôtel Reine Elizabeth.

A cette occasion, le docteur Gilbert Turner, qui en était le président, a fait un discours de grande portée sociale et plus particulièrement hospitalière.

Le docteur Jacques Gélinas a parlé de "Les maladies, les hôpitaux et le gouvernement". Le docteur Gustave Gingras a insité sur le rôle des œuvres de réhabilitation.

LE DOCTEUR PAUL CARTIER, NOUVEAU PRÉSIDENT

Le docteur Paul Cartier, directeur médical de la Clinique industrielle de Thetford-Mines, vient d'accepter la présidence de la Société canadienne du cancer de Thetford-Mines, dont la fondation remonte au 10 juin 1957.

LE CONSEIL DU BIEN-ÊTRE SOCIAL D'OTTAWA

Le Conseil du bien-être social d'Ottawa a entrepris au cours de l'année écoulée plusieurs projets d'importance. Dans son rapport à l'assemblée annuelle, qui a eu lieu au centre Clarke (R. A.), le secrétaire, le docteur Joseph E. Laycock, a mentionné plusieurs réalisations.

Le comité de la santé publique, sous la direction du docteur J.-J. Laurier, a étudié les moyens de coordonner les programmes de soins à domicile et a suggéré comment mettre sur pieds un projet communautaire de soins à domicile. L'Ordre des infirmières Victoria voit à l'application de ce projet.

Au sujet des services pour le maintien de la santé mentale, le Conseil a mis l'emphase sur des services psychiatriques communautaires bien qu'en pratique, plusieurs difficultés surgissent.

Parmi les autres réalisations du Conseil, on a mentionné l'hôpital pour les vieillards infirmes, présentement en construction, le travail du comité en charge des services à l'enfant et à la famille, ainsi que le travail accompli par les autres comités.

COMITÉ DE RECHERCHE SUR LA RÉADAPTATION

Le président de la section de Québec de l'Association canadienne pour la santé mentale a annoncé le 4 mai 1963 lors du banquet de clôture de la Semaine de la santé mentale la formation d'un comité de recherche sur la réintégration à la Société des ex-malades mentaux. Ce comité est présidé par le docteur René Pion, psychiatre.

CONFÉRENCE PRONONCÉE À L'INSTITUT DE CARDIOLOGIE DE MONTRÉAL

Une réunion a eu lieu à l'Institut de Cardiologie (Hôpital Maisonneuve) à 4.00 heures p.m. vendredi, le 10 mai 1963.

Le docteur Arthur C. Beall Jr., du département de chirurgie de l'Université Baylor à Houston, a prononcé une conférence intitulée: "Patterns of Atherosclerotic Occlusive Disease".

Ce chirurgien fait partie de l'équipe du docteur Michael E. De Bakey. La conférence a été suivie d'un forum sur la chirurgie artérielle périphérique.

LE DOCTEUR HENRI LAPOINTE À L'*AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY*

Le docteur Henri Lapointe, directeur du Département de radiologie, de médecine physique et de réadaptation de la Faculté de médecine, professeur titulaire de radiologie et chef de Service d'électroradiologie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, a été nommé membre (*fellow*) de l'*American College of Radiology*, à sa réunion annuelle tenue à Chicago, le 8 février 1963.

LES JOURNÉES MÉDICALES 1963

Les Journées Médicales annuelles de la Société médicale de Montréal se tiendront cette année à l'Université de Montréal, les 22, 23 et 24 novembre. Elles prendront la forme d'expositions scientifiques. Une très cordiale invitation est faite aux travailleurs des hôpitaux, des instituts et des départements pour y exposer leurs travaux récents.

LE DOCTEUR BERGERON, DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE TECHNOLOGIE MÉDICALE

Le docteur Georges-Albert Bergeron, f.r.c.p.(c), secrétaire de la Faculté de médecine de l'Université Laval, professeur titulaire de physiologie pratique, vient d'être nommé, par le Conseil universitaire, directeur de l'École de technologie médicale. Il succède à ce poste au docteur Rosaire Gingras, récemment nommé doyen de la Faculté, qui en avait été le fondateur et l'animateur.

LE DOCTEUR CARROLL A. LAURIN, BOURSIER DE L'*AMERICAN, BRITISH AND CANADIAN TRAVELLING SCHOLARSHIP*

Le docteur Caroll A. Laurin, chirurgien-orthopédiste attaché aux hôpitaux Hôtel-Dieu et Ste-Justine de Montréal, a été choisi comme représentant canadien pour la bourse A.B.C. (America Britain Canada). Il se joint à quatre candidats américains qui visiteront les grands centres d'orthopédie d'Angleterre et d'Écosse durant six semaines.

HOMMAGE RENDU À DES MÉDECINS

Le docteur Geneviève de Groot, qui a rampé, le 6 avril, parmi les débris d'un magasin de la rue Ste-Catherine, pour secourir deux pompiers, a reçu récemment, des mains de M. Jean Drapeau, un bracelet en or. Elle a reçu également un casque de pompier de M. Armand Durette, directeur des pompiers de Montréal.

Montréal a également rendu hommage au docteur Pierre Bastien, pour la façon dont il a traité les pompiers. Il a reçu une horloge électrique sur laquelle se trouvent les armoiries de Montréal.

LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE

Le 25e anniversaire du Comité provincial de défense contre la tuberculose sera célébré avec éclat au mois d'octobre, a annoncé son président, le docteur Roland Guy. Il a fait part de ce projet à l'occasion d'une journée d'étude de la section médicale du Comité provincial qui s'est tenue à l'Hôpital St-Joseph de Rosemont, à Montréal.

HONNEURS CONFÉRÉS AU DOCTEUR ARMAND FRAPPIER

Le docteur Armand Frappier, directeur de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal, a assisté à l'Université de North Carolina, à Chapel Hill, à la réunion de "l'Haitian American Tuberculosis Institute". L'Institut de Microbiologie a entrepris, avec cet institut, une étude conjointe sur la valeur de la vaccination contre la tuberculose par le BCG dans une population sous-développée d'Haïti et complètement étudiée d'un point de vue épidémiologique. M. Frappier a aussi été nommé pour trois ans membre de l' "Associate Committee on Culture Collections and Taxonomy of Microorganisms" du Conseil national des Recherches du Canada.

LE DOCTEUR JULES GILBERT, DÉLÉGUÉ DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

L'ancien directeur du Service d'Hospitalisation du Québec et secrétaire de l'École d'Hygiène de l'Université de Montréal, le docteur Jules Gilbert, a été choisi pour représenter l'Université lors d'une tournée scientifique de l'Europe sous l'égide de l'Organisation Pan-Américaine de la Santé.

La tournée comprendra des séjours à cinq écoles d'hygiène publique, à Edinbourg, à Londres, à Leyde, à Zagreb et à Rennes.

LE DOCTEUR ÉLOI TROTTIER, CONFÉRENCIER À AMOS

Le docteur Éloi Trottier, chirurgien et directeur médical de l'Hôtel-Dieu d'Amos, a été le conférencier invité à un récent dîner-causerie organisé par le Club Richelieu-Amos.

Le docteur Éloi Trottier a parlé des dangers et des accidents de la route. Le point sur lequel il a beaucoup insisté se résume en une phrase lapidaire: "Ce n'est pas la vitesse qui tue; c'est le manque de jugement".

JOURNÉE DES FRACTURES DE LA SOCIÈTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE

La "Journée des fractures" de la Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a eu lieu à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec le 11 mai 1963.

La journée a débuté par la "Première Conférence commémorative J. Édouard Samson", où l'invité était le professeur R. Merle d'Aubigné de Paris qui parla des "cols vicieux de la cheville".

L'après-midi, il y eut présentation de cas de fractures par les membres.

Le docteur Jean-Marc Lessard présida la "Journée".

CONFÉRENCE À MONTRÉAL DU DOCTEUR WALTER P. BLUNT

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de Montréal a reçu, le 16 mai 1963 au Club St-Denis de Montréal, le docteur Walter P. Blunt de Milwaukee.

Celui-ci a parlé des ostéotomies de la hanche.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX CATHOLIQUES DU CANADA

Mgr F. J. Smythe, de l'Institut Coady, d'Antigonish, en Nouvelle-Écosse, a été élu président de l'Association des hôpitaux catholiques du Canada.

Il succède à Mère Berthe Dorais, de Montréal.

Les autres membres du Conseil qui ont été élus sont: Mère Mary Angelies, de Victoria, 1ère vice-présidente; Mgr J. A. O'Mara, de Toronto, 2e vice-président; Sœur Marie Joseph, d'Ottawa, trésorier; le docteur Paul Bourgeois, de Montréal; Sœur M. Clarissa, d'Antigonish; André Moisan, de Québec, et Sœur Helen Labassaur, de Vegreville, Alberta, tous conseillers.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE LA CORPORATION DU SANA ST-GEORGES

Me Paul-Émile Gagnon, c.r., de Rimouski, a été réélu à la présidence du bureau de direction de la corporation régissant le sanatorium St-Georges de Mont-Joli au cours de l'assemblée générale annuelle des membres de cette corporation.

Il sera assisté de Me Paul Desrochers, courtier de Québec, qui a été élu 1er vice-président et du docteur D. S. Thurber, de Baie-Comeau, 2e vice-président. Les autres directeurs sont le docteur Jacques Dubé, de Notre-Dame-du-Lac, le docteur Maurice Piuze, de Matane, M. Guy D'Anjou, le juge Louis-Joseph Gagnon, le docteur Albert Kimpton et le docteur Herman Gauthier, ces derniers de Mont-Joli.

Le docteur Gauthier a de plus été confirmé dans sa position d'administrateur et de médecin directeur et M. Télesphore Tremblay portera le titre de contrôleur et secrétaire-trésorier de la corporation.

NOUVEL HÔPITAL POUR LES CONVALESCENTS ET LES CHRONIQUES À MONTRÉAL-NORD

Un nouvel hôpital de 209 lits à l'intention des convalescents et des malades chroniques va bientôt s'élever à Montréal-Nord.

Cet hôpital portera le nom de l'Institut Marie-Clarac et il sera dirigé par les Sœurs de Charité de Sainte-Marie.

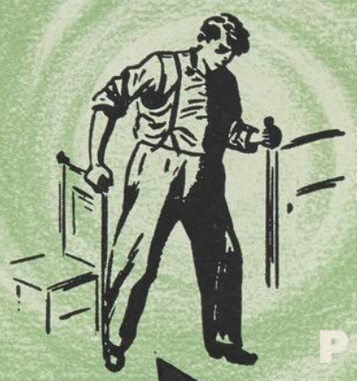
LE PREMIER HÔPITAL GÉNÉRAL DE L'ÎLE JÉSUS EST INAUGURÉ

Le premier hôpital général de l'île Jésus a été inauguré à Ste-Rose-de-Laval.

Cette institution à but non lucratif, qui avait fait ses débuts sous forme de modeste clinique en novembre 1957, comprend maintenant 25 lits et dispose de tout l'équipement moderne.

L'institution d'aujourd'hui compte un conseil d'administration et un bureau médical complet. Le docteur Roch Hébert en est le président et le docteur J. Lambert cumule les fonctions de vice-président et de directeur médical.

HYPER-PROSTAL



PROSTATISME

NOUVELLE FORMULE

AMÉLIORÉE
et plus CONCENTRÉE

EXTRAIT HYDRO-GLYCÉRINÉ ORCHITIQUE
(correspondant à 0 gr. 831 de glande fraîche) ..... 1 cm³ 5

SÉRODAUSSE A
(Sérum de Taureau) ..... 3 cm³ 5
pour un tube scellé de 5 cm³

INDICATIONS :
Toutes les phases du prostatisme, sénilité précoce, troubles dépressifs, etc.

POSOLOGIE :
AMPOULES :
1 à 2 ampoules par jour dans un peu d'eau sucrée, à jeun, une demi-heure avant le petit déjeuner.
SUPPOSITOIRES : un ou deux par jour.

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

AMPOULES BUVABLES, 5 c. c.

SUPPOSITOIRES

Documentation et échantillon à Messieurs les médecins sur demande.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

MICRO-HEBDO-ACTUALITÉS DE L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Les activités éducationnelles de l'Institut de Microbiologie et l'Hygiène de l'Université de Montréal se manifestent surtout dans ses "Micro-Hebdo-Actualités". Le 20 février 1963, il fut question des "Nouvelles utilisations des acridines en fonction des acides nucléiques dans les recherches sur la synthèse des macromolécules et sur la virulence". Monsieur Sorin Sonea, Professeur titulaire, Département de Bactériologie de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, était le conférencier invité.

Le 17 avril 1963, le sujet développé fut: "Stomatite papuleuse et rhinotrachéite infectieuse". Identification récente de ces maladies virales des bovins. Monsieur Paul Marois, Chef de Section, fut le conférencier.

Le 24 avril 1963, le sujet portait sur: "Études sur la mise en évidence du caractère partiellement acido-résistant des microorganismes" et il fut abordé par Monsieur Georges Nogrady, Assistant professeur, Département de Bactériologie, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

Le 1er mai 1963, le sujet fut "Inactivation sélective de virus" que Monsieur André Chagnon, Assistant de recherches, traita.

Le 8 mai 1963, le sujet s'intitulait: "Cancer: quelques points de vue d'actualité" et il fut étudié par Mlle Margarida Clode, Assistante de recherches.

LE CONSEIL DES ARTS VEUT DIALOGUER AVEC LES MÉDECINS ET LES HOMHMES DE SCIENCE

Le directeur du Conseil des Arts du Canada, M. A. W. Trueman, a déclaré que les $4 millions que le conseil a reçus en don pour financer des bourses en génie, en médecine et en sciences pourraient servir à abattre les cloisons qui divisent artificiellement le savoir humain, et favoriser le dialogue entre les représentants de disciplines qui ne sont pas ennemies les unes des autres, mais complémentaires.

Le conseil ne peut que trouver avantage, a-t-il dit, à entretenir des rapports, restreints sans doute, mais directs avec la médecine, le génie et les sciences. D'autre part, les médecins, les ingénieurs et les hommes de science ne peuvent qu'y gagner à entretenir des relations avec le Conseil des Arts dont les membres témoignent de l'intérêt que le Canada porte aux arts, aux humanités et aux sciences sociales.

EXPOSITION CONCERNANT LES DIÈTES

Le Service de Diététique de l'Hôpital Sainte-Justine a organisé pour le personnel hospitalier une "Journée de Diététique" qui a eu lieu à l'hôpital.

Cette initiative, la première du genre dans les hôpitaux canadiens, a pour but de démontrer en quoi consiste une alimentation saine et bien équilibrée; on y illustre les différentes diètes thérapeutiques, dans le but d'apporter un renouveau d'intérêt et de collaboration entre les différents services de l'hôpital et le Service de Diététique.

Dans les salles de conférence du 9e étage, il y eut une exposition comprenant treize stands portant sur l'alimentation normale, l'alimentation du nourrisson, les diètes thérapeutiques, les cliniques et l'enseignement.

Les explications furent données par les Diététistes en charge des différentes sections. A chacun des stands concernés, il y eut dégustation de produits sans sucre, sans sel et autres afin de faire ressortir les problèmes qui se posent dans l'application des différentes diètes et de créer plus de compréhension et de sympathie envers les patients subissant ces diètes.

Le docteur Albert Royer, directeur du Service de pédiatrie, est le président du Comité de Nutrition.

UN MUSÉE DE LA MÉDECINE À L'EXPOSITION INTERNATIONALE DE 1967

Le président de la Canadian Medical Association, le docteur G. W. Halpenny, vient de faire part de l'intention de son Association de proposer la création d'un musée national permanent de la santé sur les terrains de l'Exposition universelle de 1967.

Il a rappelé à cette occasion que le centenaire de la Confédération Canadienne coïncidera avec celui de la fondation de la Canadian Medical Association.

COURS POST-UNIVERSITAIRE EN TRAUMATOLOGIE

Le 3e Cours post-universitaire en chirurgie d'urgence a eu lieu à l'Hôpital Royal Victoria de Montréal les 8, 9 et 10 mai 1963. Le conférencier d'honneur était le professeur Merle d'Aubigné de Paris. Parmi les participants de Montréal à cet enseignement, on remarque les noms des docteurs Gilles Bertrand, Calixte Favreau, Édouard D. Gagnon et Yves Prévost.

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ACNÉ

SULPHO·LAC

Pommade Savon

Ne contient aucun corps gras

Indications :

Acné-Couperose

Lupus Erythémateux

Séborrhée huileuse

Dermites de cause vénénifique.

Échantillon aux médecins sur demande.

HERDT & CHARTON INC., 2245, rue Viau, Montréal 4, Canada

COMMUNIQUÉS

LES MÉDECINS DU QUÉBEC AU MEXIQUE

En février dernier, un groupe de médecins québecois s'envolaient vers le Mexique. Ce voyage aurait pu être très banal s'il ne s'était agi que de fuir les rigueurs de l'hiver canadien pour aller se bronzer sur les plages d'Acapulco. Mais vraiment, c'était plus que cela parce que le groupe était porteur d'un message et parce que ses membres voulaient tirer de leur voyage un enrichissement intellectuel et plus particulièrement médical.

En effet, réunis et dirigés par un médecin québecois connaissant le pays et sa langue, ces médecins, dentistes et gardes-malades allaient au Mexique, en dehors de tout congrès, prendre contact avec la médecine mexicaine et apporter à la Faculté de Mexico les témoignages d'amitié de la Faculté de Québec.

Grâce à l'amabilité et au savoir-faire du consul mexicain à Québec, M. André Turcot, le groupe se vit ouvrir les portes de la Faculté par son doyen lui-même, le docteur Donato G. Alarcon, entouré de quelques-uns de ses professeurs. C'est en français qu'il fit l'historique de la Faculté, nous parla de son organisation technique et se prêta aimablement à toutes les questions qu'on voulut bien lui poser. Le directeur du groupe le remercia d'avoir bien voulu interrompre le cours de ses occupations au profit de ces visiteurs venant du Canada français et lui transmit les salutations dont le doyen de la Faculté de Québec, le docteur R. Gingras, l'avait chargé. Puis le groupe se partagea pour visiter différents départements sous la direction des titulaires.

Le directeur du groupe s'attarda ensuite à causer avec le doyen Alarcon et le titulaire de physiologie Izquierdo et il est possible que de cette conversation résulte l'organisation future d'une journée médicale, sous les auspices de la Faculté ou de l'Académie de médecine, à l'intention des médecins qui participeront l'an prochain à un voyage semblable.

Car il semble déjà assuré que, l'an prochain, il y aura deux voyages médicaux au Mexique: le premier pour les non-initiés, à peu près semblable à celui de cette année; tournée classique de découverte d'un pays encore inconnu avec excursions hors des sentiers battus dans un secteur peu touché par le grand tourisme; le deuxième pour les vétérans, laissera les participants libres de compléter par eux-mêmes leurs connaissances précédentes; il comportera quelques itinéraires suggérés mais aussi un assez long séjour à Acapulco où les membres du premier groupe viendront les rejoindre pour terminer avec eux leur voyage.

Nous suggérons aux médecins que cela intéresse d'inscrire *"Les médecins au Mexique* vis-à-vis le mois de février 1964; nous reviendrons sur le sujet l'automne prochain.

LXe CONGRÈS FRANÇAIS D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Le LXe Congrès Français d'Oto-rhino-laryngologie se tiendra du 7 au 11 octobre 1963 à Paris, à la Nouvelle Faculté de Médecine, 45, rue des Saints-Pères, sous la présidence de Monsieur le professeur R. Grimaud.

Questions à l'ordre du jour:

1) Les traumatismes des cavités annexes des fosses nasales, par MM. les professeurs M. Aubry (Paris), J. Terracol (Montpellier), J. Piquet (Lille) et J. Calvet (Toulouse);

2) Syndromes vestibulaires et nystagmographie, applications pratiques, par MM. P. Aboulkner, P. Pialoux, J. Bouchet (Paris), P. Butruille et M. Neveux (Nice);

3) Communications diverses et présentation de films.

Les titres des communications et des films, avec pour ceux-ci indication de durée, doivent être adressés au Secrétaire Général: le docteur H. Guillon, 6, avenue Mac-Mahon, Paris, avant le 1er juillet 1963.

COURS DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE

Le Département d'Obstétrique et de Gynécologie de l'Hôpital Royal Victoria en collaboration avec le "Post-Graduate Board" de la même institution offrira un cours de deux semaines en obstétrique et en gynécologie, à partir du 9 septembre 1963. Ce cours s'adresse spécialement aux candidats du Fellowship. Les frais seront de $80.00. Pour plus ample information, prinère d'écrire à la Secrétaire, Post-Graduate Board, Hôpital Royal Victoria, 687 ouest, avenue des Pins, Montréal 2.

VIe CONGRÈS DE U.I.P.M.
21-23 juin 1963

Sous la présidence du professeur J. Bouckaert (Gand-Gent)

SÉANCE D'OUVERTURE

Vendredi 21 juin à 9 h. 30 à

L'Institut de Médecine Tropicale
155, Nationalestraat
Anvers

1. Allocution du professeur J. Bouckaert.
2. Allocution de Monsieur Custers, Ministre de la Santé Publique.
3. Allocution du professeur Milliez (Paris).
4. "Informations médicales vis-à-vis de public", par le professeur Pequignot (France).
5. "Historique de la Presse Médicale", par le professeur Sondervorst (Belgium).

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Jeudi 20 juin

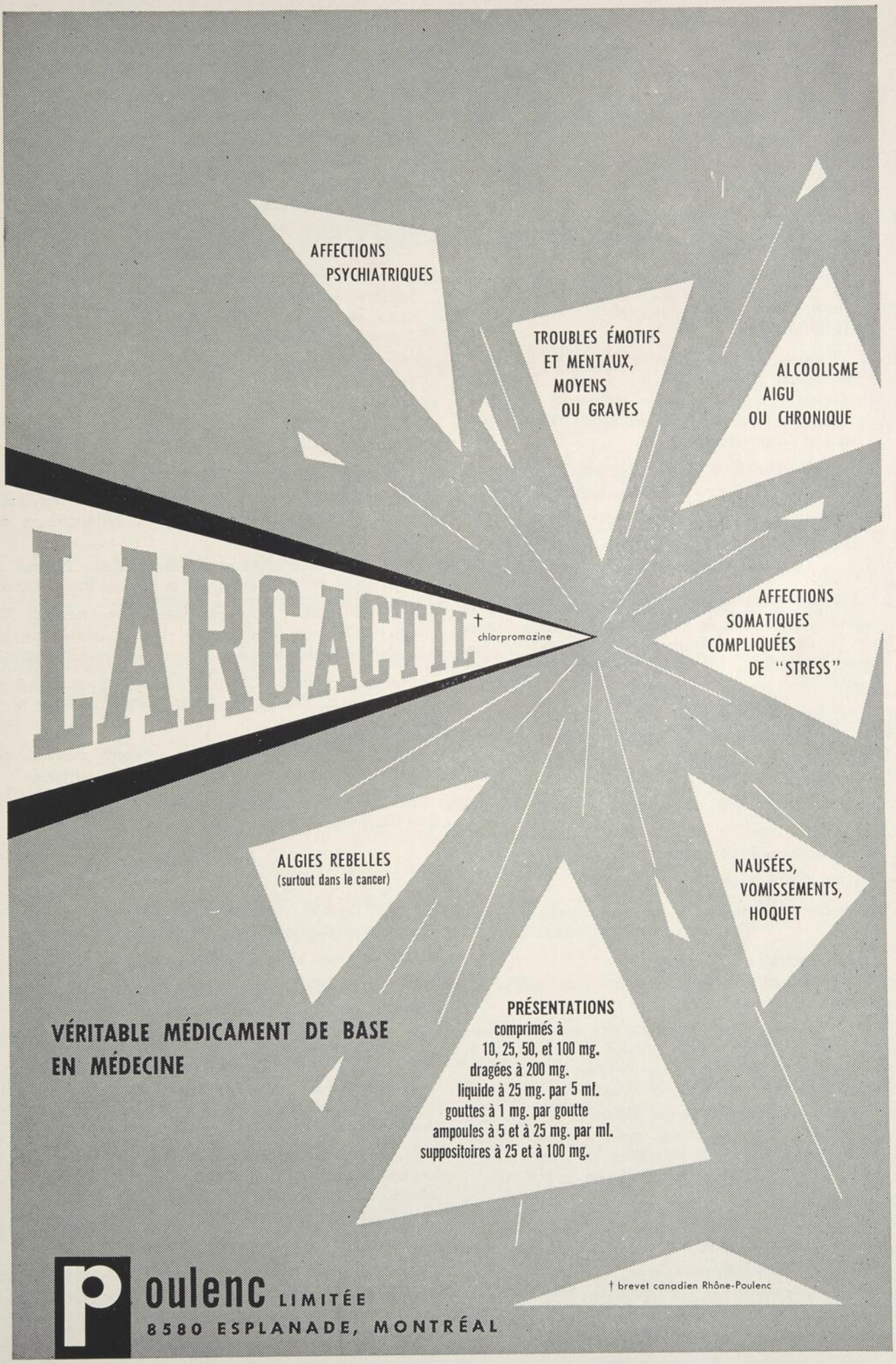
A partir de 16 heures, réception des Congressistes à l'Institut de Médecine Tropicale, 155 Nationalestraat, Anvers.

Vendredi 21 juin

9 h. 30 Séance d'ouverture.

14 h. Rapport du professeur Péquignot et C. Koupernik (France).
"La Médecine Sociale et la Déontologie Médico-Sociale".

15 h. 30 Rapport du professeur Lowenthal (Yougoslavie), du docteur Roux-Dessarps et Monsieur G. Dupin de Lacoste.


AFFECTIONS PSYCHIATRIQUES
TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX, MOYENS OU GRAVES
ALCOOLISME AIGU OU CHRONIQUE
LARGACTIL † chlorpromazine
AFFECTIONS SOMATIQUES COMPLIQUÉES DE "STRESS"
ALGIES REBELLES (surtout dans le cancer)
NAUSÉES, VOMISSEMENTS, HOQUET
VÉRITABLE MÉDICAMENT DE BASE EN MÉDECINE
PRÉSENTATIONS
comprimés à 10, 25, 50, et 100 mg.
dragées à 200 mg.
liquide à 25 mg. par 5 ml.
gouttes à 1 mg. par goutte
ampoules à 5 et à 25 mg. par ml.
suppositoires à 25 et à 100 mg.
† brevet canadien Rhône-Poulenc
Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

"Diffusion de la Presse Médicale dans les pays sous-développés".

Samedi 22 juin

9 h. Rapporteurs: les docteurs Clegg (Angleterre), Nanu et Perederi (Roumanie), Mazanek (Osterreich).
"Rôle de la Presse Médicale en rapport avec la Médecine Sociale".

11 h. Rapporteurs: les docteurs Gosset et Bernier (France), les professeurs Trummert (Munich) et Oliaro (Italie).
"Presse Médicale et Firmes Pharmaceutiques".

14 h. Assemblée générale du conseil d'administration U.I.P.M.

15 h. "Travaux de la Commission de l'Abréviation". Membres: Maistre (Suisse), Cardia (Espagne), Angela (Turin), Kriatchko (Moscou), Thompson (Londres), Trummert (Munich), Lereboullet (Paris) et Nanu (Roumanie).

Amsterdam, 9-13 septembre 1963

CONFÉRENCE SUR LES MÉCANISMES DE RÉGULATION CELLULAIRE ET CANCER

Amsterdam, 9-13 septembre 1963

La conférence sera organisée sous les auspices de la Commission de Recherche de l'Union Internationale Contre le Cancer et de l'Institut Néerlandais du Cancer "Antoni van Leeuwenhoek-Huis" à l'occasion de son cinquantième anniversaire.

Les nouvelles conceptions des mécanismes de régulation cellulaire et leurs rapports avec le cancer seront discutées par des chercheurs appartenant aux disciplines de la biologie cellulaire et de la cancérologie, sous les rubriques suivantes:

1. Régulation génétique de la synthèse des protéines (1 séance);

2. Mécanismes de différentiation cellulaire (1 séance);

3. Régulation de la croissance (1 séance);

4. Structures et fonctions des cellules tumorales (2 séances);

5. Agents cancérigènes (2 séances).

Seules des séances plénières sont prévues et chaque sujet sera présenté par un rapporteur.

Les participants pourront présenter des communications sur des sujets se rapportant aux thèmes principaux de la conférence. Ces communications ne devront pas dépasser 1000 mots et parvenir au secrétariat avant le 1er mai 1963.

Toutes les communications seront imprimées et distribuées aux participants avant la réunion, mais un petit nombre d'entre elles seulement seront présentées en séance.

Cotisation: 25 florins (U.S. $7 — £2.10.0 — F.F. 35).

Pour plus de détails, prière décrire au Président du Comité d'organisation: Professeur O. Mühlbock, Netherlands Cancer Institute, Antoni van Leeuwenhoek-Huis, Sarphatistraat 108, Amsterdam C.

Comité d'organisation: le professeur O. Mühlbock, les docteurs E. L. Benedetti, P. Emmelot et H. G. Kwa.

SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

Hôtel Chantecler, Sainte-Adèle, P.Q.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Mercredi, 26 juin

2:15 P.M.: Mot de Bienvenue — M. le Président.

2:30-2:45 P.M.: Épidémiologie et prévention des accidents de circulation touchant les jeunes piétons.

John H. Read, Eleanor J. Bradley, Joan D. Morrison, David Lewell and David A. Clarke, Queen's University, Kingston, Ontario.

2:50-3:05 P.M.: Étude cytogénétique d'une famille affectée de Néphropathie.

Jacques Gagnon, Jacques R. Ducharme, Nathalie Katyk-Longtin et Louise Archambault, Hôpital Ste-Justine et Université de Montréal. (Présenté par le docteur Luc Chicoine).

3:10-3:25 P.M.: Synostose du crâne dans le tableau du rachitisme.

Bernard J. Reilly, Joan M. Leeming et Donald Fraser. The Hospital for Sick Children, Toronto.

3:30-3:50 P.M.: *Café*.

3:50-4:10 P.M.: Épreuves fonctionnelles et immunologiques thyroïdiennes chez des enfants euthyroïdiens avec goître.

G. Lebœuf, J. R. Ducharme et M. Esta. Hôpital Ste-Justine, Montréal. (Présenté par le docteur Roger Lasalle).

4:15-4:30 P.M.: Hyperparathyroïdisme familial: Diagnostic et Thérapie Chirurgicale chez le nouveau-né, avec transplantation de tissu aux enfants hyperparathyroïdiens.

Donald A. Hillman, Charles R. Scriver, Sydney Pedvis et I. Shragovitch. The Montreal Children's Hospital et McGill University, Montréal.

4:35-4:50 P.M.: Techniques et appareils nouveaux pour la collection quantitative d'urine chez les nourrissons.

Donald R. Fraser. Research Institute, The Hospital for Sick Children, Toronto.

Jeudi, 27 juin

Programme du matin

9:00-9:15 A.M.: Interprétation des causes de mortalité périnatale en employant un "Normal Mother Screen".

D. J. Conway, University of Ottawa.

9:20-9:35 A.M.: Le diagnostic différentiel de la jaunisse obstructive chez le nouveau-né.

James L. Weber et Andrew Sass-Kortsak. The Hospital for Sick Children, Toronto.

9:40-9:55 A.M.: Étude expérimentale de la possibilité de renverser les anomalies biochimiques de la maladie de la membrane hyaline terminale par ventilation artificielle.

M. Delivoria-Papadopoulos et Paul R. Swyer. Research Institute, The Hospital for Sick Children, Toronto et University of Toronto.

10:00-10:15 A.M.: Hypoglycémie symptomatique chez le nouveau-né.

Leo Stern et Theodore L. Sourkes. The Montreal Children's Hospital, the Allan Memorial Institute et McGill University, Montréal. (Présenté par le docteur Alan Ross).

On laisse ce flacon chez soi!

NOUVEAUTÉ!

ÉLIXIR STELABID*

(combinaison de Darbid* et de Stelazine*)

le SEUL liquide antispasmodique/antisécrétoire offrant la commodité d'une posologie bi-quotidienne

Il suffit de prendre l'élixir 'Stelabid' deux fois par jour—au lever et au coucher—un grand avantage pour les gens occupés qui ont du mal à se rappeler les doses de la mi-journée ou qui les considèrent comme incommodes. En outre, l'effet thérapeutique de l'élixir 'Stelabid' est *global* autant que *prolongé*; il inhibe l'hypermotilité et les spasmes; il reduit la gastrorrhée; il calme l'anxiété; il prévient la nausée et les vomissements.

Chaque c. à thé (5 cc.) contient 1 mg de 'Stelazine' (trifluopérazine, SK&F) sous forme de bichlorhydrate et 5 mg de 'Darbid' (isopropamide, SK&F) sous forme d'iodure. Posologie pour adultes: 1 c. à thé—matin et soir. Posologie pour enfants de 6 à 12 ans, selon le poids corporel: ½ ou 1 c. à thé—matin et soir. En flacons de 6 oz. liq.

SK&F Smith Kline & French • Montréal 9

3290F

*Marque déposée au Canada

10:20-10:40 A.M.: *Café.*

10:40-10:55 A.M.: Le diagnostic prénatal de la maladie hémolytique par l'analyse du liquide amniotique.

A. G. Stewart et W. C. Taylor. Department of Paediatrics, University of Alberta Hospital, Edmonton.

11:00-11:15 A.M.: Examen du liquide amniotique dans la maladie hémolytique chez le nouveau-né.

J. M. Bowman et W. D. Bowman. Department of Paediatrics, University of Manitoba, The Rh Laboratory, Winnipeg General Hospital et The Children's Hospital of Winnipeg.

11:20-11:35 A.M.: Alimentation au sein: Une cause de jaunisse néonatale prolongée.

Mervin Silverberg, Charles Carriere et Robert H. Usher. The Montreal Children's Hospital, the Royal Victoria Hospital et McGill University, Montréal.

11:40-11:55 A.M.: Chirurgie définitive dans la maladie Hirschsprung chez le nouveau-né.

Harvey E. Beardmore. The Montreal Children's Hospital et McGill University.

12:00-12:15 P.M.: La génétique du mongolisme.

D. H. Carr, Katherine Hamilton, P.H.N., F. B. Sergovitch et G. H. Valentine. University of Western Ontario, London.

12:30 P.M.: *Déjeuner.*

Programme de l'après-midi

2:00-2:15 P.M.: Communication interventriculaire avec insuffisance cardiaque chez le nouveau-né et le nourrisson. — Évaluation du traitement médical.

A. Davignon, J. C. Fauron, P. Stanley et M. F. Éthier, Hôpital Ste-Justine, Montréal.

2:20-2:35 P.M.: Communications interventriculaires avec obstruction grave de la vascularisation pulmonaire. Évaluation pour la chirurgie par inhalation d'oxygène.

James E. Gibbons. The Joint Cardio-Respiratory Service, Royal Victoria Hospital et The Montreal Children's Hospital. (Présenté par le docteur A. L. Johnson).

2:40-2:55 P.M.: Compression œsophagienne par une artère sous-clavière aberrante chez le nourrisson.

M. Favreau-Éthier, G. Robillard, A. Davignon et P. Stanley. Hôpital Ste-Justine, Montréal.

3:00-3:15 P.M.: Compression trachéobronchique due à une anomalie de l'artère pulmonaire gauche. "L'écharpe vasculaire".

David R. Murphy, J. Scott Dunbar, Douglas W. MacEwan, Francisco R. Sanchez et D. Y. E. Percy. The Montreal Children's Hospital et McGill University.

3:20-3:35 P.M.: L'encéphalopathie hypertensive due à une pathologie unilatérale de l'artère rénale.

William A. Cochrane. The Children's Hospital et Dalhousie University, Halifax.

3:40-4:00 P.M.: *Café.*

4:00-4:15 P.M.: Blastomycose nord-américaine au Manitoba.

Trevor Williams et Morley R. Lertzman. The Children's Hospital of Winnipeg.

4:20-4:35 P.M.: Avantage de la radiographie de la veine cave inférieure dans le diagnostic des tumeurs abdominales chez l'enfant.

Jacques C. Ducharme. Hôpital Ste-Justine. (Présenté par Luc Chicoine).

4:40-4:55 P.M.: Le pneumothorax "minime" chez le nouveau-né: Son importance réelle démontrée par la radiographie utilisant un faisceau de rayons horizontaux.

Douglas W. MacEwan, J. Scott Dunbar, R. D. Smith et B. St. John Brown. The Montreal Children's Hospital et McGill University, Montréal.

Vendredi matin, 28 juin

8:45-9:00 A.M.: Symptômes variés de ganglioneuromes actifs.

K. R. Miller, A. L. Chute et S. H. Jackson. The Hospital for Sick Children, Toronto.

9:05-9:20 A.M.: Étude de 79 cas de méningo encéphalite virale à Coxsackie B_2.

Gloria Jéliu, Bernard Martineau et Lucien Deschênes. Hôpital Ste-Justine, Montréal. (Présenté par le docteur Albert Royer).

9:25-9:40 A.M.: Le syndrome diencéphalique de l'enfance causé par les tumeurs asymptomatiques du cerveau.

H. W. Bain, J. Darte, E. Kruyff et W. Keith. University of Toronto et The Hospital for Sick Children, Toronto.

9:45-10:00 A.M.: Le syndrome de Waardenburg dans la population d'une école pour les sourds.

M. W. Partington. Queen's University, Kingston.

10:05-10:30 A.M.: *Café.*

10:30 A.M.: SYMPOSIUM.

La transmission des infections à l'hôpital.

Animateurs: Sydney S. Gellis, Professeur de Pédiatrie, Boston University School of Medicine, et Directeur de Pédiatrie, Boston City Hospital.

Participants: Warren E. Wheeler, Médecin en chef, The Children's Hospital, Columbus, Ohio.
T. E. Roy, Directeur, Département de Bactériologie, The Hospital for Sick Children, Toronto.
E. A. Mortimer, Jr., Professeur agréé de Pédiatrie, et Markle Scholar, Western Reserve University et Directeur adjoint, Département de Pédiatrie et de Maladies contagieuses, Cleveland Metropolitan General Hospital.
A. F. Hardyment, Physician-in-Charge of Nurseries, Vancouver General Hospital, Clinical Assistant Professor of Paediatrics, University of British Columbia.

Sujets traités:

(1) Le tableau général des infections communes à l'hôpital en rapport avec l'hôpital pédiatrique. — T. E. Roy

(2) La diffusion des staphylocoques aux nouveau-nés. — E. A. Mortimer

(3) La diffusion de l'E. Coli entéropathogénique dans l'hôpital. — E. Wheeler

(4) (a) La flore et la faune des incubateurs et les résultats des modes divers de leur nettoyage.

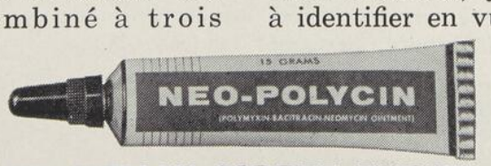
Onguent à excipient gras

Neo-Polycin

Agitez

4041A

Contrairement aux onguents à excipient gras, Neo-Polycin se mélange facilement à l'eau. Grâce à Fuzene, excipient unique en son genre, Neo-Polycin est parfaitement miscible au sang, au pus et aux exsudats de tissus, libérant ainsi une plus grande concentration d'antibiotiques dans la lésion. Cet excipient exceptionnel est combiné à trois antibiotiques, généralement préférés pour les infections topiques: la néomycine, la polymyxine et la bacitracine. Neo-Polycin couvre donc le spectre complet des bactéries que l'on trouve normalement dans les lésions topiques, et il est hautement efficace en cas de suintement. Son excellent pouvoir de diffusion permet un traitement complet et concentré de toutes les infections cutanées, y compris celles qui sont difficiles à identifier en vue d'une thérapie définitive. Neo-Polycin: disponible en tubes de 5 ou 15 grammes. Neo-Polycin HC avec 1% d'hydrocortisone: disponible en tubes de 5 grammes seulement.



PITMAN-MOORE *DIVISION*
DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED
DON MILLS/ONTARIO

(b) La diffusion des staphylocoques avant et après l'évacuation des salles d'un service de pédiatrie. — A. F. Hardyment

(5) Discussion.

Samedi matin, 29 juin

8:45-9:00 A.M.: L'excrétion urinaire de créatine et de créatinine chez les enfants à l'hôpital.

Sanford H. Jackson, The Hospital for Sick Children, Toronto.

9:05-9:20 A.M.: *Le Syndrome de Hurler:*

I — Évoluation clinique et aides diagnostiques.

Alex M. Bryans, M. Daria Haust et Harold F. Frank.

II — Études morphologiques.

M. Daria Haust, Manuel Orizaga et Alex M. Bryans. Queen's University, Kingston.

9:25-9:40 A.M.: Étude électroclinique de 50 cas d'hypsarythmie.

Annie Courtois. Hôpital Ste-Justine, Montréal. (Présenté par le docteur Albert Royer).

9:45-10:00 A.M.: *Café.*

10:00 A.M.: CONFÉRENCIER INVITÉ.

Sydney S. Gellis.

"Diagnosis by Inspection"

11:05-11:20 A.M.: Citrullinurie.

John A. Rathbun. University of Western Ontario, London.

11:25-11:40 A.M.: Étude de la fibrose kystique du pancréas: Électrophorèse à l'amidon colloïdal des protéines du sérum.

Anne H. Murdock, Eleanor R. Harpur, Mimi M. Belmonte et D. Sugden. The Montreal Children's Hospital et McGill University.

11:45-12:00 A.M.: Les chromosomes et la chromatine du sexe chez trois enfants intersexes.

P. E. Conen et B. Erkman. The Research Institute, Hospital for Sick Children et University of Toronto.

Tous les médecins sont invités à ce Congrès, qu'ils soient membres ou non de la Société canadienne de Pédiatrie. Il y aura traduction simultanée de toutes les communications scientifiques.

Pour plus amples renseignements, on pourra s'adresser au docteur W. W. Tidmarsh, 79, avenue Percival, Montréal (28).

LIVRES REÇUS

Précis de clinique cardio-vasculaire. Par Roger FROMENT, Professeur de Clinique et de Prophylaxie Cardio-Vasculaire à l'Université de Lyon. — Un volume de 840 pages, avec 305 figures (17 x 25). Cartonné toile. 82 NF. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

La médecine, plus particulièrement peut-être dans certaines spécialités comme la pathologie cardio-vasculaire, a subi en 20 ou 25 ans une transformation telle que tout, dans son enseignement, doit être repensé et refondu. Ainsi a fait l'auteur qui, dans ce Précis, n'a rien gardé d'un ouvrage, plus élémentaire d'ailleurs, dont il y a 15 ans deux éditions successives avaient été très rapidement épuisées.

Malgré l'accent mis dans le titre sur la clinique, dont l'auteur veut maintenir un certain esprit, les *techniques modernes* sont ici à l'honneur. 305 figures présentent l'essentiel de *l'iconographie cardio-vasculaire* moderne. Mais les données de chacune de ces techniques sont exposées ici *en fonction des services qu'elles peuvent rendre à une clinique courante, de qualité.* Ainsi les clichés angiocardiographiques sont là surtout pour rendre plus explicites l'interprétation des données de la radioscopie, les tracés phonocardiographiques comme base objective et visuelle à l'auscultation. De même c'est une synthèse de l'électrocardiographie qui est fournie et illustrée par des figures très soigneusement commentées.

Le plan est original sous bien des angles. Ainsi de l'exposé, dans la Ire partie, du diagnostic par temps d'examens: diagnostics d'interrogatoire, diagnostics d'examen général, diagnostics d'auscultation, etc... Ainsi du groupement, dans la 2e partie, de grands syndromes: ceux de l'hypertension pulmonaire et du choc, juxtaposés à ceux, classiques, des troubles du rythme, de l'hypertension artérielle (d'exposé synthétique assez nouvellement éclairé) et de l'insuffisance cardiaque. Ainsi enfin de la fusion, dans la 3e partie, de la pathologie coronarienne et de la vasculaire périphérique, toutes deux sous le signe de l'*athérosclérose;* ou encore de considérations sur le sport, l'automobile, l'aviation dans le chapitre ultime du "système cardio-vasculaire face à la vie".

Partout apparaît le souci de dégager les grandes lignes et l'importance respective des symptômes ou maladies. Le résumé synthétique des débuts de chapitres y contribue; de même, à l'intérieur de chacun d'eux, les titres qui cherchent à apporter par eux-mêmes une notion fondamentale; de même enfin le relief donné aux plus importantes thérapeutiques par des tableaux synoptiques (complétés en appendice, autre innovation, par une liste de produits spécialisés couramment utilisés).

Il n'est pas jusqu'à l'*index* qui n'ait été l'objet de soins minutieux, avec renvois aux figures, distincts de ceux du texte, et inclusion des éléments d'un court glossaire.

C'est au total un livre dont la personnalité s'est employée à faciliter l'acquisition des seules notions nécessaires à une pratique cardio-vasculaire moderne, et qui pour cela a renouvelé en bien des points le mode d'exposé qui en était fait jusque-là.

le traitement oral du diabète est-il une innovation?

Relativement parlant, oui!

Mais depuis plus de 40 ans, Hoechst a poursuivi des recherches dans ce domaine et continue encore aujourd'hui.

Déjà depuis 1910, Hoechst travaillait à la préparation d'extraits pancréatiques pour le traitement du diabète. Lorsqu'en 1921 Banting et Best isolèrent l'insuline, Hoechst fut l'un des premiers à obtenir une licence de fabrication en raison de son travail de pionnier dans le domaine du diabète.

Depuis lors, la recherche s'orienta pour trouver des préparations orales qui abaisseraient la glycémie sans l'aide d'injections.

En 1955, après l'expérimentation systématique de plus de 1500 préparations hypoglycémiantes, Orinase fut développé.

Orinase* 'Hoechst'

le premier agent oral efficace contre le diabète

*Marque Déposée.

Les consultations journalières en ophtalmologie. Par P. DESVIGNES, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Ophtalmologiste de l'Hôpital Tenon. — Un volume de 158 pages, avec 3 figures (17 x 21.5). Cartonné. 22 NF. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Suivant le mode habituel de la collection des "Consultations journalières", ce ne sont pas des "maladies" qui sont étudiées mais "des malades". Ce petit ouvrage d'ophtalmologie a été conçu comme un guide pour l'étudiant, le médecin généraliste et le spécialiste clinicien au cours de ses consultations.

Les têtes de chapitres correspondent aux différents troubles fonctionnels pour lesquels le malade vient le plus souvent consulter. Le lecteur assiste à l'interrogatoire du malade, à la coordination des différents signes qui permettent d'envisager le diagnostic clinique. Comme au cours d'une consultation, il restera à demander les différents examens complémentaires qui fortifieront le diagnostic, ou l'orienteront vers d'autres possibilités. Mais d'emblée, il faut faire un traitement et les indications thérapeutiques sont signalées pour chaque cas avec les différentes évolutions possibles.

La présentation particulière de ce volume et son esprit ne permettent pas d'étudier complètement chaque maladie, mais c'est en somme un guide clinique qui permet d'orienter le diagnostic et, à ce titre, il ne fait pas double emploi avec les autres livres d'ophtalmologie.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. L'œil rouge. — II. L'œil qui pleure. — III. L'exophtalmie. — IV. La baisse visuelle. — V. Le trouble visuel intermittent. — VI. Les scotomes positifs. — VII. Les myodésopsies. — VIII. Les photopsies. — IX. La métamorphopsie. — X. La perception d'anneaux colorés. — XI. La diplopie. — XII. Le strabique. — XIII. La fatigue visuelle. — XIV. Le reflet blanc dans la pupille. — XV. Les traumatismes oculaires. — XVI. Examen ophtalmologique d'un malade atteint de céphalées. — Index alphabétique des matières.

Les consultations journalières en néphrologie. Par M. DÉROT, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôtel-Dieu, et Ph. PRUNIER, Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. — Un volume de 152 pages, avec 34 figures, tableaux (17 x 21.5). Cartonné. 22 NF. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Dans l'esprit éminemment pratique de la collection, ce petit ouvrage est consacré à la néphrologie. L'avènement, à côté de la séméiologie classique, d'une séméiologie biologique utilisant des techniques de plus en plus complexes, la dcouverte de thérapeutiques actives mais aux indications strictement définies et dont la méconnaissance risque d'être dangereuse, sont les deux caractéristiques de l'évolution médicale actuelle. Cette évolution est particulièrement sensible en néphrologie, discipline où se sont multipliées des épreuves fonctionnelles explorant des zones de plus en plus délimitées du néphron, et où ont été essayées des thrapeutiques de plus en plus spécifiques, aussi bien d'ordre chimique comme les antialdostérones ou les hypotenseurs nouveaux, que d'ordre mécanique comme les reins artificiels.

Il y a quelque trente ans, tout se bornait à rechercher les quatre grands syndromes; actuellement, chacun d'eux doit faire l'objet d'une analyse détaillée qui a pour but d'en démêler le mécanisme physiopathologique et, partant, la thérapeutique rationnelle.

Partant du symptôme qui détermine la consultation du malade, ce guide permettra au médecin praticien de franchir rapidement les étapes de ces enquêtes néphrologiques. Sont ainsi successivement envisagés les malades qui consultent pour une albuminurie, des œdèmes, une hyperazotémie, une modification de la couleur des urines, une infection urinaire, des douleurs lombaires, des troubles mictionnels. L'attitude du médecin devant une hypertension est également envisagée, et quelques conseils sur la réanimation en clientèle et la lecture d'une U. I. V. sont donnés.

Extrêmement pratique, chacun de ces chapitres conduit le médecin pas à pas du symptôme au diagnostic et à la thérapeutique.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Les albuminuriques. — II. Les sujets œdématiés. — III. Les azotémiques. — IV. Les urines troubles. — V. Les urines foncées. — VI. Les hématuriques. — VII. L'hématurie microscopique. — VIII. Les infections urinaires. — IX. Les douleurs lombaires paroxystiques. — X. Les malades qui souffrent des reins. — XI. Les autres douleurs d'origine génito-urinaire. — XII. Les femmes qui viennent consulter pour une "cystite". — XIII. Les hommes qui se lèvent la nuit pour uriner. — XIV. Les enfants qui perdent leurs urines. — XV. Les sujets porteurs d'un gros rein. — XVI. Les malades qui n'urinent pas. — XVII. Attitude à adopter devant un lithiasique. — XVIII. Conduite à tenir devant un hypertendu. — XIX. La réanimation par le médecin praticien. — XX. La lecture d'une U. I. V. — Index alphabétique des matières.

Neurologie du médecin praticien. Par P. van GEHUCHTEN, Professeur de neurologie à l'Université de Louvain. — Un volume de 154 pages, avec 9 figures (17 x 21.5). 24 NF. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

On considère souvent la pathologie nerveuse comme une pathologie difficile, qui sort du cadre de la médecine générale. Telle n'est pas la réalité, car s'il est des cas relativement nombreux où l'établissement d'un diagnostic exige une longue expérience et le recours à toute une série d'examens spécialisés, il en est d'autres qui sont de la compétence du médecin praticien et qui peuvent être reconnus et traités par lui de manière efficace.

Ceci montre bien le rôle et la responsabilité du médecin traitant, puisqu'il lui appartient, après un premier examen, de conseiller son malade et de savoir à quel moment il convient de l'adresser à un neurologiste compétent. Pour être à la hauteur de sa mission, il doit posséder les connaissances de base lui permettant de reconnaître les principales affections du système nerveux et être en mesure d'apprécier leur gravité, afin de donner, en temps opportun, les conseils et les directives nécessaires.

C'est pour l'aider dans sa tâche que l'auteur publie ces éléments de neurologie destinés aux médecins praticiens. Trente-cinq ans d'enseignement de la pathologie nerveuse aux étudiants en médecine lui ont permis de bien cerner les notions de neurologie qu'il importe à tout médecin de connaître, et il les expose dans ce guide d'une manière aussi claire et méthodique que possible.

pourquoi a-t-on choisi Orinase parmi les 1500 composés hypoglycemiants expérimentés?

Parce que Orinase (le tolbutamide Hoechst) s'est avéré la préparation ayant le degré maximum d'efficacité et de sécurité parmi tous les composés expérimentés. Maintenant, après 8 ans, plus de 1200 études cliniques décrivant des centaines de milliers de cas, prouvent la sécurité et l'efficacité d'Orinase. Orinase est ainsi la préparation standard avec laquelle tous les autres agents oraux sont comparés.

Et les recherches se poursuivent. De nouveaux composés sont continuellement expérimentés par les chercheurs de Hoechst, mais aucun ne rencontre les standards établis par Orinase.

Orinase* 'Hoechst'

la préparation standard avec laquelle tous les autres agents antidiabétiques sont comparés

*Marque Déposée.

En neurologie, plus qu'en tout autre domaine de la médecine, la pathologie est en étroite relation avec l'anatomie et la physiologie. Aussi l'auteur a-t-il rappelé ces notions de base au début de l'ouvrage. Il sera facile dès lors d'aborder l'étude des principaux syndromes de la pathologie nerveuse et de localiser pour chacun d'entre eux la lésion qui les provoque.

Les considérations théoriques qui n'ont guère d'intérêt pour le médecin praticien ont été systématiquement évitées et, quand l'auteur a simplifié les aspects de certains problèmes toujours en discussion, il l'a fait dans le but de permettre à chacun de mieux comprendre les états pathologiques en fonction de l'anatomie et de la physiologie nerveuses.

Cet ouvrage n'a pas la prétention de décrire dans le détail les maladies du système nerveux; son but est avant tout de guider le médecin qui se trouve en présence de malades atteints d'affectations nerveuses, de l'aider à en reconnaître les symptômes et à en discuter lui-même le diagnostic différentiel.

Dans le même esprit a été consacré un chapitre aux éléments de thérapeutique et à la description de quelques cas d'urgence.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Notions générales d'anatomie et de physiologie du système nerveux. — II. Les grands syndromes neurologiques. — III. L'examen du malade. — IV. Des symptômes au diagnostic. — V. Éléments thérapeutiques. — Index alphabétique des matières.

Manuel de psychiatrie. Par Henri EY, P. BERNARD et Ch. BRISSET. — Deuxième édition revue et complétée. — Un volume de 1016 pages, avec 31 figures, 1 pl. en coul. (17 x 22.5). Cartonné toile. 100 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

La deuxième édition de ce Manuel de psychiatrie, rendue nécessaire par le rapide épuisement de la première édition, ne comporte pas de grandes modifications. Cependant, les auteurs ont tenu à revoir soigneusement le texte de la première édition et à reviser les paragraphes traitant de la thérapeutique, notamment le chapitre consacré aux thérapeutiques médicamenteuses, afin de mettre toutes ces parties de l'ouvrage à jour.

Rappelons que les auteurs ont accordé une grande importance à la Psychologie et à la Psychanalyse, car une des caractéristiques des tendances contemporaines de la pratique psychiatrique est précisément d'envisager le "malade mental" dans son existence et ses relations avec son "milieu" affectif, familial et social. La Psychologie est indispensable pour comprendre la Psychiatrie dont elle constitue la science de base, puisque aussi bien la maladie mentale ne représente jamais que l'ordre inverse de l'organisation psychique. La Psychanalyse, par les connaissances et les techniques que nous lui devons, constitue une méthode qui permet de pénétrer les profondeurs inconscientes de l'être qui se projette manifestement dans la maladie mentale.

Mais les auteurs du "Manuel de Psychiatrie", tout en ne perdant pas de vue les aspects fondamentaux de la psychopathologie, ont eu le souci constant de présenter la Psychiatrie dans son cadre médical. Il est impossible en effet de séparer la Psychiatrie de la Médecine et particulièrement de la Neurologie, car les facteurs étiopathogéniques des troubles mentaux sont essentiellement les processus organiques héréditaires ou acquis, endogènes ou exogènes qui entraînent l'agénésie ou la destructuration de l'être psychique. C'est dire que l'organogenèse des maladies mentales exige que celles-ci soient placées dans les perspectives habituelles de la pathologie générale.

Ainsi, relativement aux "quatre points cardinaux de la Psychiatrie" (milieu extérieur — milieu intérieur — fonctions cérébrales localisées — organisation et développement neuropsychique global) ce livre occupe une position "centrale" ou "d'équilibre".

Destiné par sa documentation et sa présentation à un usage didactique, il propose le savoir indispensable aux Médecins ou à leurs auxiliaires qui s'intéressent aux problèmes psychiatriques. C'est un "Manuel" fait pour apprendre à agir et à réfléchir.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. Psychologie. Histoire de la psychiatrie. Tendances doctrinales (62 pages). — II. Séméiologie et méthodes d'investigation (119 pages). — III. Étude clinique des maladies mentales (365 pages). — IV. Les processus organiques générateurs de troubles mentaux (242 pages). — V. L'action pathogène du milieu (24 pages). — VI. Médecine psychosomatique (19 pages). — VII. Thérapeutique (87 pages). — VIII. Problèmes juridiques et administratifs (31 pages. — Index alphabétique.

Les accidents de la route: épidémiologie et prévention. Par L. G. NORMAN. — Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1961 (Cahiers de Santé publique, No 12); 113 pages. Prix: $1.25.

Dans les pays les plus "motorisés", les accidents de la route font aujourd'hui plus de morts que toutes les maladies transmissibles prises ensemble. Cependant, à une époque où les succès de la médecine dans d'autres domaines ne se comptent plus, l'importance pour la santé publique de cette nouvelle "épidémie" est à peine reconnue et rares sont les pays où l'on trouve un appareil administratif qui permette de mener contre ce fléau une offensive coordonnée de grande envergure.

Dans l'étude qu'il a consacrée au problème, le docteur L. G. Norman, Chef des Services médicaux de la Direction des Transports londoniens, utilise les méthodes de l'épidémiologie pour déterminer les points sur lesquels une action préventive s'exercerait avec le maximum d'efficacité. S'appuyant sur les statistiques disponibles, il présente dans 22 tableaux et analyse minutieusement les rapports qui existent entre les accidents et diverses caractéristiques des usagers de la route (âge, sexe, situation matrimoniale, formation et expérience, personnalité, etc.). Malheureusement, les statistiques laissent à désirer et de nombreuses recherches apparaissent nécessaires pour combler les lacunes des connaissances actuelles; le dernier chapitre précise un certain nombre de questions qui demandent à être élucidées.

La responsabilité des accidents incombe en grande partie aux usagers de la route, notamment aux conducteurs de véhicules, dont dépendent au moins quelques-uns des facteurs en jeu (par exemple, la vitesse ou la consommation d'alcool); aussi l'auteur s'intéresse-t-il tout particulièrement à eux. Un chapitre traite spécialement de l'influence de l'alcool, un autre de celle de l'état de santé. Après avoir

quel est le facteur déterminant dans le choix d'un agent oral adéquat pour le traitement du diabète?

La Sécurité! La préparation la plus efficace et la plus sûre est la meilleure parce que le traitement peut être pour la vie. Huit années ont prouvé que Orinase est la préparation antidiabétique la plus sûre et qui possède la meilleure action thérapeutique.

''Le tolbutamide (Orinase) est l'agent qui a été employé le plus souvent et le plus longtemps et c'est celui qui semble produire le moins d'effets secondaires . . . Le tolbutamide (Orinase) est le médicament de choix s'il permet de contrôler le diabète de façon satisfaisante.''[1] La majorité (approximativement 2,000,000 à travers le monde) des diabétiques traités oralement sont maintenant contrôlés avec succès par Orinase. La raison — aucun autre agent antidiabétique oral est mieux toléré et son action thérapeutique est insurpassable.

1. Médecine Moderne, Vol. 18, No. 3, Mars 1963

1863-1963 HOECHST 100 ANNÉES

un siècle de réalisations scientifiques par la recherche

Orinase* 'Hoechst'

synonyme de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète

passé en revue les diverses causes d'accidents, le docteur Norman étudie les mesures préventives appliquées aujourd'hui dans le monde et formule des propositions et des recommandations visant à en accroître la portée et l'effet.

L'ouvrage s'adresse à tous ceux que le problème peut concerner: ingénieurs des ponts et chaussées, spécialistes de la circulation, urbanistes, constructeurs d'autos, médecins, agents de la santé publique, psychiatres et psychologues, enseignants, policiers, législateurs, etc. Il ouvre la voie à l'élaboration d'un plan concerté de prévention routière, d'une ampleur égale à celle du danger que les accidents représentent pour l'humanité.

Dénominations communes internationales pour les préparations pharmaceutiques: Liste récapitulative 1962. — Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1962, 52 pages. Prix: $1.00. Publiée aussi en anglais.

Les préparations contenant de la thalidomide, tenue pour responsable des malformations observées chez quelque 10,000 nouveau-nés, ont été vendues sous une quarantaine de noms déposés. Dans bien des cas, la dénomination commune "thalidomide" ne figurait pas sur l'emballage, avec le nom déposé, ce qui a compliqué le problème du retrait de ce médicament du marché pharmaceutique. Cet exemple montre combien il est important qu'une dénomination commune soit attribuée à chaque préparation pharmaceutique, et combien il est nécessaire qu'elle figure sur le récipient et sur l'emballage.

L'Organisation mondiale de la Santé, consciente depuis longtemps de la confusion régnant dans ce domaine, a lancé, il y a environ dix ans, un programme visant à forger des dénominations communes, et à obtenir qu'elles soient internationalement reconnues. Des listes de dénominations communes ont été publiées périodiquement dans la *Chronique OMS* depuis 1953, et l'adoption de dénominations communes par les autorités nationales s'est peu à peu généralisée, dans les textes officiels, les règlements, les pharmacopées nationales et autres recueils de spécifications. Les 11 premières listes viennent d'être réunies en une liste récapitulative qui donne les dénominations communes proposées, en latin et en français, avec le nom chimique ou la description chimique, en français.

La procédure à suivre pour le choix de dénominations communes et les principes généraux qui régissent leur formation, figurent en annexe de la liste. Cette publication sera d'un grand secours aux autorités nationales de contrôle, aux fabricants de produits pharmaceutiques, ainsi qu'aux pharmaciens, médecins et rédacteurs de journaux scientifiques.

Distribution et commerce des préparations pharmaceutiques. Aperçu de Législation sanitaire comparée. — Tirage à part du Recueil international de Législation sanitaire, Genève, volume 13, No 3, 91 pp. Prix: $1.00.

Le contrôle des préparations pharmaceutiques avant leur introduction sur le marché et celui qui est nécessaire pour vérifier la qualité et l'innocuité des milliers de préparations qui circulent dans les différents pays sont essentiels pour la santé publique. Les dispositions législatives qui régissent le commerce des préparations pharmaceutiques ont fait l'objet d'une étude qui a paru récemment dans le *Recueil international de Législation sanitaire.*

Cette étude portait principalement sur des questions telles que l'autorisation pour le commerce et la fabrication, l'enregistrement des préparations pharmaceutiques, les conditions pour l'obtenir, la durée de validité de l'enregistrement, la dénomination des spécialités pharmaceutiques, les préparations pharmaceutiques nouvelles, le contrôle de la qualité des préparations pharmaceutiques et les règles de l'étiquetage.

Cette étude fait l'analyse de la législation d'une vingtaine de pays.

L'enseignement de la psychiatrie et de l'hygiène mentale. Par divers auteurs. Organisation mondiale de la Santé: Cahiers de Santé publique, No 9, 1961, 201 pages. Prix: $2.00. — A également paru en anglais.

La nécessité d'une réforme des programmes d'études médicales a récemment fait l'objet d'une vive controverse et la place que la psychiatrie doit occuper dans ces programmes a, dans bien des cas, été au centre des débats. La raison en est double. La psychiatrie, en tant que spécialité médicale, a désormais atteint un stade de développement qui lui donne le droit de prendre la place qui lui revient parmi les branches de la médecine. D'autre part, on la considère souvent comme une sorte de stimulant de l'ensemble de la science médicale qui incite à réorienter la pratique et l'enseignement de la médecine en vue de briser la tendance actuelle au compartimentage et de donner aux médecins une conscience plus nette des besoins de l'être humain dans son intégralité.

Cette nouvelle publication de l'OMS réunit un certain nombre d'articles émanant de professeurs de psychiatrie de diverses parties du monde. Ces articles décrivent comment l'enseignement de la psychiatrie et de l'hygiène mentale doit être organisé; quels sont les problèmes de contenu et de méthode susceptibles de se poser et sous quelle forme l'enseignement de cette discipline doit être introduit dans le programme d'études médicales. Les auteurs mettent en évidence les relations entre la psychiatrie et l'hygiène mentale, d'une part, et la médecine clinique et les sciences humaines, d'autre part. Ils examinent le rôle des études neurologiques dans l'enseignement de la psychiatrie, la manière d'enseigner la psychologie et la sociologie médicales et le caractère social des troubles mentaux. On y trouve aussi un exposé des méthodes actuellement appliquées dans différents pays pour enseigner la psychiatrie et un résumé des principes qui sont actuellement en cours d'adoption pour développer cet enseignement. Cette publication présente, sous de multiples aspects, les arguments de base qui militent en faveur d'une plus grande place à faire à la psychiatrie dans le programme des études médicales, et elle montre comment ce résultat peut être obtenu.

L'AGENT PROGESTATIF DE CHOIX
POUR LA CONTINUITÉ DE LA GROSSESSE

ENOVID 10 MG.

- Il stimule effectivement l'action du fonctionnement de la phase lutéique de la grossesse.
- Il est libre de virilisation non enviable (puisque ENOVID est estrogénique et non androgénique).
- La médication est orale et elle est extrêmement bien tolérée durant la grossesse.
- Dans les cas de menace d'avortement ou d'avortement habituel, un taux favorable de sauvetage foetal peut être accompli.

AVORTEMENT HABITUEL : Une dose quotidienne de 20 mg. d'ENOVID est donnée aussitôt que la grossesse est soupçonnée. Si le test de grossesse gonadotropine est positif, cette posologie doit être continuée jusqu'au terme de la grossesse ou du moins jusqu'au cinquième mois. Si des taches apparaissent durant la grossesse, la dose doit être augmentée à 40 ou 50 mg. par jour jusqu'à ce que l'hémorragie cesse.

MENACE D'AVORTEMENT : Le traitement doit être commencé avant que la menace d'avortement ne soit trop avancée. On donne de 20 à 30 mg. d'ENOVID par jour pendant 7 à 10 jours, puis 10 à 20 mg. par jour jusqu'au terme. Si les symptômes de ce trouble menaçant réapparaissent, la dose doit être augmentée immédiatement jusqu'à la disparition de ceux-ci.

PRÉSENTATION : ENOVID (marque du noréthynodrel avec éthynylestradiol 3-méthyl éther), comprimés de 10 mg. Pour d'autres indications (données dans la brochure "Physicians' Product"), ENOVID peut être obtenu en comprimés de 5 mg. et quant à ENOVID-E, en comprimés de 2.5 mg.

SEARLE

G. D. Searle & Co. of Canada, Limited
249 est, rue Queen Brampton, Ontario

Diagnostic: Arthrite rhumatoïde
Complication: Syndrôme du portefeuille
Nouveau traitement:

HEXADROL®
Dexamethasone 'Organon'

Le corticostéroide classique
dont les bienfaits sont supérieurs
et dont le coût au patient
est grandement réduit

Quand vous prescrivez l'Hexadrol, vous procurez à vos patients tous les avantages cliniques du corticostéroide le plus récent, le plus efficace et le mieux toléré de tous les autres corticostéroides. En même temps, vous soulagez, avec ce stéroide de choix, le **syndrôme du portefeuille,** une complication très commune. Cette épargne est possible grâce aux recherches et au développement d'un nouveau procédé de fabrication par Organon.

Données Cliniques? Ce stéroide a une histoire clinique mieux documentée que celle des autres corticostéroides.

Qualité? Hexadrol, marque de dexamethasone 'Organon' . . . un produit dont la qualité est guarantie par les recherches, la production et le contrôle d'Organon.

Présentation? Comprimés blancs rainurés à 0.75 mg., bouteille de 100; comprimés jaunes rainurés à 0.50 mg., bouteille de 30.

Prix au patient: Très réduit! Vérifiez chez votre pharmacien le prix d'une prescription.

Organon MONTREAL, P. Q.

L'Union Médicale du Canada en 1894

LA FOLIE AMOUREUSE *

Juin 1894

C'est là l'histoire banale de chaque jour. A chaque instant, dans la ville, comme à la campagne, mais surtout dans les centres urbains, les journaux racontent ses fins lamentables de désespérés de la vie, d'amoureux dont la raison s'enfuit ou qui cherchent dans la mort l'oubli de leurs souffrances. D'autres résistent, mais restent ébranlés, chancelants toute leur existence de ce choc où leurs espérances ont sombré; ils excitent le rire de la foule qui se moque de leurs excentricités. Et cependant hélas, est-il spectacle plus poignant que celui d'un navire désemparé de son gouvernail, d'un corps privé de l'intelligence qui l'illuminait? Ce pauvre fou,

Le voyez-vous, revenir, assis sur le rivage

Redire un nom chéri qu'il murmure tout bas!
Sur ses lèvres presser ce qu'il croit son image,
La demander au flot qui ne lui répond pas?
Sa raison s'égare lorsque sa fiancée
A son heureux rival, un jour donna sa main;
Lui!... ne la croit qu'absente et quand l'heure est passée,
Il s'éloigne en disant... Elle viendra demain!

Demain! Ah qu'il en est sur cette pauvre terre
Qui, trompés comme lui dans leurs amours secrets
Voudraient chasser loin d'eux une douleur amère,
Et se disent le soir... ni demain... ni jamais!
Non, ne lui dites pas que sa chère infidèle,
A trahi ses serments, a trompé son amour,
Que pour un autre amant, elle est joyeuse et belle.
Qu'elle est bien loin, bien loin! il l'attend chaque jour!

Attendra-t-il longtemps?... Ah! sa raison sommeille,
Mais son corps affaibli du coup qui l'a frappé
S'incline lentement... Son âme seule veille;
Et lui montre les cieux où l'on n'est plus trompé.
Mais, quand auprès de lui, Dieu tout puissant l'attire,
Quand chacun de ses jours est un pas vers la mort,
Voyez, le pauvre fou sait trouver un sourire,
Pour celle qu'il aimait et qu'il appelle encor!...

Ne riez pas de sa folie.

Car pour beaucoup le doute est du bonheur!
Pour lui surtout, le doute c'est la vie;
Ah! par pitié, laissez-lui son erreur!

Ces orages du cœur et de l'esprit affectent surtout les penseurs d'élite qui, pour leur malheur, portant leurs regards ou leurs aspirations sur des personnages vivant sur un trône ou dans des sphères tout à fait supérieures. Que de gens se consument d'amour pour un roi, une reine ou une impératrice et sont allés frapper au guichet du Louvre avant d'entrer à Bicêtre?

Nous pouvons citer comme exemple Gérard de Nerval, devenu amoureux fou de la reine Victoria; Ansène Houssaye a raconté jadis cette étonnante histoire que j'abrègerai; correspondant d'un journal de Paris, il avait été envoyé à Londres pour assister aux cérémonies du sacre de la future

* Suite. Voir la livraison de mai.

impératrice des Indes. Or, voici que, placé aux premiers rangs pour voir passer le cortège royal, le poëte recueillit un long regard de la princesse. Il n'en fallait pas davantage pour bouleverser cet être romanesque; plus de doute... jamais coup d'œil aussi significativement amoureux n'avait troublé sa cervelle. Il était aimé de la reine!... lui un simple écrivain!... gentilhomme, il est vrai... mais enfin de petite noblesse et, de plus, un Français... Qu'allait devenir la France après pareille aventure? Qu'allait penser l'Europe diplomatique si leur union était célébrée? Ou s'il s'agissait d'une union morganatique; même moins encore, s'il allait jouer le rôle d'un favori de Raleigh, du comte du Sussex, de quelques embûches, de quelles jalousies n'allait-il pas être l'objet?... Le plus sage était de fuir et pour ne pas courir le risque de brouiller la France et l'Angleterre, voilà Gérard de Nerval qui s'embarque pour l'Allemagne et se met à parcourir les bords du Rhin.

Mais là-bas, son obsession amoureuse n'abandonne pas l'auteur de la "Bohème galante" et voici comment M. Paul Ginisty raconte la suite de cette aventure:

"Un jour qu'il se trouvait dans une auberge où rôtissait une oie superbe, il la réclama pour son dîner." — Impossible! dit l'hôte, c'est une pièce retenue. — Par qui? demanda Gérard. — Par une dame de qualité. — Une dame de qualité?" Et il devint songeur. Un instant après, il rimait sur une de ses cartes quelques vers charmants où il demandait à l'inconnue, avec la belle hardiesse que pouvait lui donner son exaltation, la faveur de partager son repas.

"Les vers furent trouvés jolis par la voyageuse qui n'était peut-être pas, du reste, d'une vertu bien farouche. Gérard soupa avec elle. Au moment de la quitter, il la supplia, avec cette grâce de gentilhomme qu'il garda jusqu'à la fin, de lui faire connaître au moins son petit nom. L'inconnue se mit à rire et accéda à son désir: "Je m'appelle Victoire!" dit-elle.

— "Victoire! s'écria Gérard, stupéfait. Et voici son imagination qui se met à trotter de nouveau. Comment ne s'est-il pas aperçu que c'était la reine d'Angleterre! Plus de doute: elle l'a suivi; "elle sera désormais toujours sur ses traces..."

"Il s'enfuit encore. Une année se passe. Il n'y a malheureusement plus de doutes à avoir sur l'état mental du poète. Il est en traitement chez le docteur Blanche. Là, il revoit la reine dans toutes les personnes qui passent; il croit même qu'elle emploie tous les déguisements pour pénétrer jusqu'à lui. Et toujours une honnête peur le prend d'amener des complications politiques. Triste histoire, au fond, que celle de ces chimères d'un écrivain qui fut si profondément artiste!

"Pendant qu'elles l'obsédaient, Gérard de Nerval dessina au crayon un portrait de la reine Victoria, qui s'est trouvé échouer il y a quelque cinq ans à Londres, où il a été vendu peu de chose. Peut-être, si les Anglais se fussent souvenus de cette étrange rêverie du poète, eut-il eu un autre succès de curiorité!

"L'aventure, pour mélancolique qu'elle soit, a des côtés presque bouffons, quand on considère les austères portraits actuels de la reine Victoria".

Toute la vie de ce pauvre rêveur fut semée, du reste, d'excentricités.

Célestin Nanteuil raconte que, revenant sans un sou, de faire un voyage en Italie, il rapporte pour plus de 4,000 fr. de vieux marbres de toutes sortes, buste, socles et cheminées... et il logeait en garni!... C'est qu'il était passion-

dans les diarrhées simples

le Kaopectate

adsorbe rapidement les toxines dans le tractus gastro-intestinal, lénifie l'intestin irrité et contribue à consolider les selles.

Composition par once liq.:

Kaolin	86.4 grains
Pectine	1.9 grain

Présenté en flacons de 8 et de 80 onces liq.

dans les diarrhées infectieuses

la Kaomycin

y ajoute l'action antibactérienne spécifique de la néomycine.

Composition par once liq.:

Sulfate de néomycine (correspondant à 210 mg de néomycine pure)	300 mg
Kaolin	5.599 Gm
Pectine	0.125 Gm
En suspension par la méthylcellulose	1.25%

Présenté en flacon de 16 onces liq.

MARQUES DÉPOSÉES: KAOMYCIN ET KAOPECTATE CF 1800.1

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

Upjohn

(OFFRE D'ESSAI)

Pour vous permettre une confirmation clinique personnelle, nous vous offrons un échantillonnage thérapeutique spécial de KAOPECTATE et de KAOMYCIN. Il vous suffira de retourner ce coupon à la Compagnie Upjohn du Canada pour recevoir gratuitement l'échantillonnage nécessaire pour cet essai.

U

L'Association Protectrice Médicale Canadienne

L'Association Protectrice Médicale Canadienne a été fondée en 1901 par un groupe de médecins canadiens pour se protéger mutuellement contre les réclamations en justice à cause d'incurie ou de négligence au point de vue professionnel; elle a été constituée en corporation par une loi du Parlement en 1913 et affiliée à l'Association Médicale Canadienne en 1924.

Aide offerte par l'Association

1. Conseils sur le meilleur moyen d'éviter les poursuites judiciaires dont on a été menacé.
2. Défense de la cause, en cas de procès.
3. Sous réserve des Règlements, le paiement de tous les frais et des dommages-intérêts qui sont accordés.

Toute correspondance doit être adressée comme il suit :

LE SECRÉTAIRE-TRÉSORIER

26 rue Nepean, Suite 115 Ottawa 4 (Ontario)

- -

DEMANDE D'ADMISSION

Je, ...
Prière d'écrire, en lettres moulées, le nom au complet

né le ....., médecin reçu, demande par la présente à être admis comme membre de l'Association Protectrice Médicale Canadienne.

Gradué de l'Université ....., en 19.....

je suis dûment autorisé à exercer dans la province de ..... depuis 19....., et je suis membre en règle de l'Association Médicale .....
canadienne ou provinciale

Genre de pratique : Médecine générale ☐ spécialisée ☐

Spécialité .....

Etes-vous diplômé ? Oui ☐ Non ☐

De quel collège ? .....
Royal, américain, etc.

Avez-vous déjà été membre de l'Association ? .....

Quand ? .....

Avez-vous déjà été l'objet de menaces ou de poursuites judiciaires ? Oui ☐ Non ☐

Dans le cas de l'affirmative — Pourquoi? .....
Résultat ? .....

Si ma demande d'admission est acceptée, je m'engage à observer les règles et règlements de l'Association.

Date ..... Signature .....

Adresse du bureau .....
Rue et numéro—NE PAS indiquer le nom de l'immeuble

.....

Si vous êtes membre de l'Association Médicale Canadienne ou de l'une de ses "divisions" provinciales, aucune autre recommandation n'est requise. Si non, veuillez obtenir la recommandation de deux membres de l'Association Protectrice Médicale Canadienne.

1. .....
Prière d'écrire le nom, en lettres moulées, au-dessous de la signature.

2. .....

La cotisation annuelle est de vingt dollars, mais est réduite de moitié à compter de juillet.

né pour le beau, le grand, l'extraordinaire, et soupirait sans cesse après le luxe et les côtés brillants d'une vie somptueuse, qu'il ne fit qu'entrevoir ou effleurer, du reste. Réduit aux expédients et même au délabrement misérable, qui le conduisit à se pendre, dans une ruelle obscure du vieux Paris, il n'en rêvait pas moins, avec son imagination poétique, une existence splendide, et pour tromper les autres, ou peut-être pour se tromper lui-même, il se fabriquait des épingles à cravates avec une tête énorme, qu'il recouvrait de papier doré.

Cette année, les journaux politiques nous ont appris la mort, à Charenton, d'un admirateur passionné de Sarah Bernhardt et de sa voix d'or. Le pauvre garçon, caissier dans une maison de commerce de Paris, était devenu fou de la diva, à une époque assez lointaine déjà — Il épuisait ses appointements, en allant chaque soir l'applaudir au théâtre dans toutes ses créations; puis il devint poète à sa manière, ce qui était logique, puisqu'il s'agissait d'une étoile de l'art (l'art, apostrophe, s'il vous plaît, pas d'équivoque).

(*à suivre*)

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ALDOMET

(*Comprimés laqués Méthyldopa*)

Aspect du produit. Les comprimés jaunes, laqués, biconvexes (l'une des faces portant le symbole MSD), dosés à 250 mg. s'emploient par voie buccale et sont présentés en flacons de 50 et de 500.

Indications. L'Aldomet s'emploie avec succès dans l'hypertension artérielle permanente, modérée ougrave,aussibien que dans les cas d'hypertension bénigne ou labile qui résistent aux sédatifs ou aux thiazides seuls.

Avantages. L'Aldomet n'affecte généralement pas le débit cardiaque. Les symptômes d'hypotension posturale ou d'hypotension d'effort ne s'observent que rarement. Les caractéristiques de l'Aldomet sont: abaissement progressif de la tension artérielle, non accompagné de fluctuations graves, d'où une régularité plus grande du débit sanguin au niveau du cerveau, du cœur, et du rein et un risque moindre de complications graves; on peut même employer l'Aldomet en cas d'atteinte rénale. L'action de l'Aldomet se déclenche rapidement et est de courte durée; l'interruption de la médication est suivie du prompt retour de la tension artérielle aux niveaux antérieurs, sans toutefois les dépasser. La gamme posologique est simple et commode. L'Aldomet n'entraîne habituellement aucune résistance. Les patients se sentent généralement bien et éprouvent une amélioration symptomatique.

Posologie. Le traitement d'attaque est généralement de 1 comprimé 3 fois par jour, pendant les premières 48 heures. La dose quotidienne varie généralement de 500 mg à 2 Gm et n'excède par 3 Gm. Cette dose peut être diminuée ou augmentée de 1 à 2 comprimés, de préférence à intervalles d'au moins 2 jours, jusqu'à l'obtention d'une réponse satisfaisante. Le médecin peut, s'il le juge à propos, ajouter un dérivé de la thiazide dès le début du traitement ou plus tard, car les dérivés de la thiazide renforcent l'efficacité de l'Aldomet.

Effets secondaires et avertissement. En règle générale, on note l'absence d'effets secondaires graves. De la somnolence transitoire peut se manifester au début du traitement, ou lors de l'augmentation de la posologie. D'autres effets

secondaires (réversibles) s'observent parfois: sécheresse de la bouche, symptômes gastro-intestinaux, augmentation de poids, et œdème, fièvre médicamenteuse accompagnée d'anomalies dans les épreuves des fonctions hépatiques, vertiges et étourdissement; les effets secondaires suivants sont rares: impuissance, arthralgie, dépression bénigne, leucopénie.

On conseille de procéder à des examens périodiques des fonctions hépatiques et à une numération globulaire avec formule leucocytaire, au cours des 6 à 8 premières semaines du traitement ou en présence de tout accès de fièvre qu'on ne saurait s'expliquer. L'emploi de l'Aldomet n'est pas recommandé chez les femmes enceintes ou chez les malades atteints d'un phéochromocytome.

Mise en vente. Distributeurs de spécialités pharmaceutiques. Ordonnances médicales. Usage des médecins.

(Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited)

DIMELOR™
(acétohexamide, Lilly)

Caractéristiques: Le Dimelor™, N-(*p*-acétylphénylsulfonyl)-N'-cyclohexylurée, est un dérivé de la sulfonylurée actif par voie orale, efficace dans le traitement de certaines formes stables de diabète sucré. Ce n'est pas une insuline orale et il n'est pas destiné à remplacer complètement l'insuline.

Indications: Le Dimelor est indiqué dans le traitement du diabète stable, apparu dans l'âge mûr, sans acido-cétose chez les diabétiques non équilibrés par le régime seul. Le Dimelor peut être utile chez les malades qui n'ont pas obtenu de résultat avec d'autres antidiabétiques oraux, soit dès le début du traitement, soit secondairement.

Dans la sélection des cas justiciables du Dimelor, le traitement d'épreuve constitue le seul critère valable. Au cours de ce traitement d'épreuve, qui peut durer une semaine, l'absence de glycosurie et de cétonurie et le maintien de la glycémie à un taux satisfaisant témoignant de l'efficacité du produit.

Effets secondaires: L'hypoglycémie peut survenir chez des malades qui reçoivent une dose quotidienne plus élevée que la dose minima nécessaire; il suffit alors de réduire la posologie.

Toutes autres réactions indésirables signalées à ce jour ont été pour la plupart mineures et sans conséquences graves.

Bien qu'il n'ait pas été établi que le Dimelor puisse produire de l'hépatoxicité, ce médicament devra être employé avec prudence chez les diabétiques ayant des antécédents de troubles hépatiques.

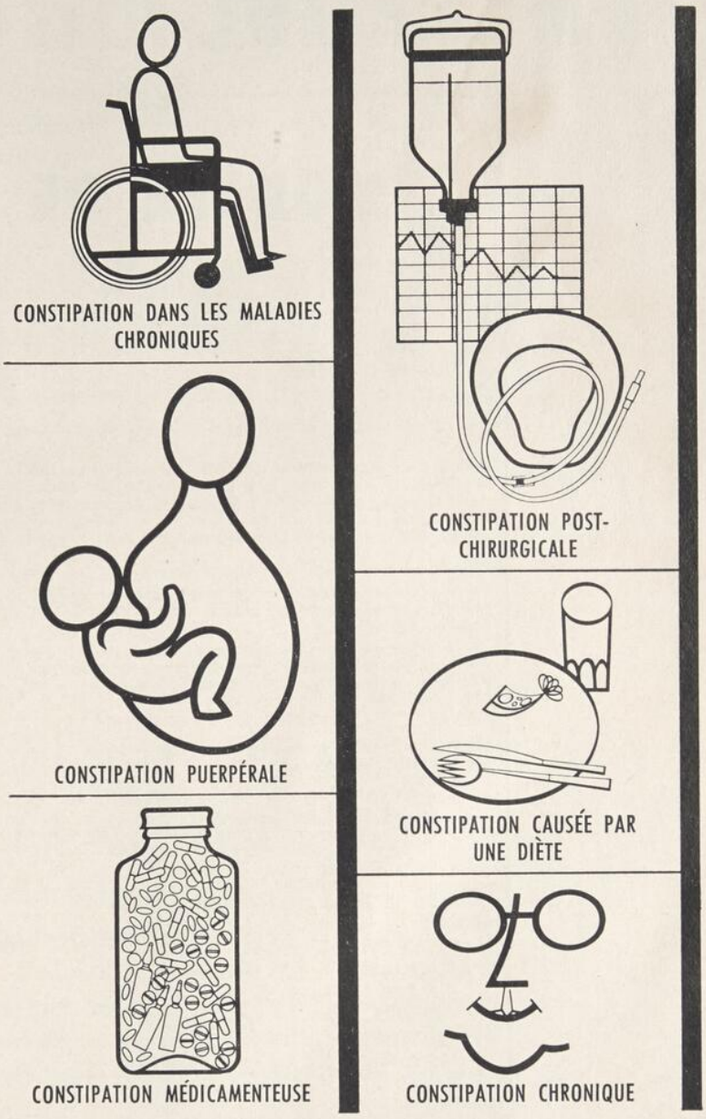
Précautions: Le Dimelor est un produit extrêmement actif et sa mauvaise utilisation peut aboutir à l'hypoglycémie.

Contre-indications: Le Dimelor est inefficace dans le diabète juvénile et dans le diabète instable de l'adulte. Dans ces cas, on doit recourir à l'insuline. Cependant, dans certains cas, le Dimelor peut être administré conjointement à l'insuline.

Posologie: Du fait que l'on peut se trouver en présence d'une forme plus ou moins sévère de diabète, la posologie de l'insuline ou du Dimelor est essentiellement individuelle.

Présentation: Comprimés rainurés dosés à 500 mg. Flacons de 50 comprimés (No 1843).

(Eli Lilly and Co. Limited)



Rx **Senokot**
COMPRIMÉS/GRANULES

Dans la constipation fonctionnelle—un soulagement doux et prévisible avec une quasi absence d'effets secondaires. Diverses études cliniques démontrent la haute efficacité d'une thérapeutique au Senokot dans les constipations chronique, médicamenteuse, post-chirurgicale, gériatrique, causée par une diète, ainsi que dans la constipation puerpérale et dans la constipation à la suite de troubles cardiovasculaires, d'hémorroïdes ou de maladies chroniques. Les préparations de SENOKOT favorisent un neuropéristaltisme physiologique doux par une stimulation directe du plexus d'Auerbach au niveau du côlon, ce qui ressemble beaucoup à une évacuation normale.

Pour toutes vos demandes de renseignement sur la posologie, le mode d'emploi et la présentation, écrire à The Purdue Frederick Company (Canada) Limited, 207 Queen's Quay W., Toronto 1, Ontario. Documentation sur demande.

THE PURDUE FREDERICK COMPANY
(CANADA) LTD / TORONTO 1, ONTARIO

MÉTHODE ET TECHNIQUE DE

Le modèle international de certificat médical laisse au médecin le soin d'indiquer le déroulement des événements

MODÈLE DE CERTIFICAT

Le modèle suivant du certificat international se compose de deux parties: I et II. La partie I est subdivisée en a), b) et c).

CERTIFICAT MÉDICAL CONFIDENTIEL DE DÉCÈS

22. DATE DU DÉCÈS ..... 19.....
(jour) (nom du mois) (année)

23.	CAUSE DU DÉCÈS	Intervalle approximatif entre le début étiologique et le décès ↓
I Maladie ou état morbide ayant directement provoqué le décès. (Il ne s'agit pas ici du mode de décès, par exemple de défaillance cardiaque, syncope, etc., mais de la maladie, de la lésion ou de la complication qui a entraîné la mort.)	(a)	
Causes antécédentes Etats morbides ayant, éventuellement, conduit à l'état précité, l'état morbide initial étant indiqué en dernier.	provoqué(e) par (ou consécutif(ve) à) (b) ..... provoqué(e) par (ou consécutif(ve) à) (c)	
II Autres états morbides importants ayant contribué au décès, mais sans rapport avec la maladie ou avec l'état morbide qui l'a provoqué.	.....	
III Si une maladie contagieuse est mentionnée sur ce certificat, donner	(a) Date d'éclosion ..... 19..... (b) Durée de la maladie ..... jours	

24. S'il s'agit d'une femme, le décès est-il survenu au cours d'une grossesse ou dans les 90 jours suivants ? .....

25. Y a-t-il eu intervention chirurgicale ? ..... Date de l'opération ..... 19.....
Constatations ..... Y a-t-il eu autopsie ? .....

26. DANS LES CAS OÙ LE DÉCÈS EST ATTRIBUABLE À DES CAUSES EXTÉRIEURES (VIOLENCE)	
	(a) Accident, suicide ou homicide ..... Date ..... 19..... (Spécifier)
	(b) Manière de la blessure ..... (Dans quelle circonstance)
	(c) Nature de la blessure .....
	(d) Indiquer si la blessure a été infligée au lieu du travail, dans l'habitation ou dans un endroit public .....

27. JE CERTIFIE PRÉSENTEMENT que j'ai donné mes soins au défunt depuis le ..... 19..... jusqu'au ..... 19.....
que je l'ai vu vivant pour la dernière fois le ..... 19.....

Signature ..... M.D.
Adresse ..... Date ..... 19.....

SUBDIVISIONS DU CERTIFICAT

Notez que ce certificat est nettement divisé en deux parties et que chacune des deux parties est, à son tour, subdivisée. La première (1) partie contient un espace destiné à l'inscription du nom de la maladie ou de l'état morbide qui fut la cause directe du décès. Inutile d'employer les expressions: défaillance cardiaque, défaillance respiratoire. Il faut inscrire sur la ligne **a** de la première partie le nom de la maladie, du traumatisme ou de la complication morbide qui a immédiatement précédé le décès.

Cette indication peut être **l'unique** renseignement porté sur le certificat si un seul état morbide a été constaté.

Si le médecin juge important d'inscrire d'autres indications, celle de la ligne **a** devra nécessairement être une conséquence de celle de la ligne **b**, telle: péritonite, septicémie, etc.

MINISTÈRE DE LA

Honorable Alphonse COUTURIER, m.d.
ministre

LA CERTIFICATION MÉDICALE

SEUL le médecin peut déterminer quelle maladie ou quel état morbide a directement provoqué la mort. **SEUL** le médecin peut indiquer, s'il y a lieu, les antécédents de cette maladie ou de cet état.

Première partie de la formule
Indication des causes antécédentes

L'état morbide qui est considéré comme un antécédent de la cause directe du décès, au point de vue chronologique, étiologique ou pathologique doit être inscrit dans l'espace **b** de la première partie.

Lorsqu'on estime qu'une affection a préparé la voie à une cause directe en créant une lésion tissulaire ou une altération fonctionnelle, cette affection peut être notée comme antécédent, même si un long intervalle s'est déroulé entre les deux phénomènes.

Dans le cas de traumatisme, ce sera la cause externe ou l'accident qu'il faudra mentionner. Il peut arriver que la cause directe **a** et son antécédent **b** soient presque simultanés.

Chaque inscription dans l'espace qui lui est réservé

(Évitez tout chevauchement)

L'état morbide initial, s'il est autre que celui qui est inscrit dans l'espace **b**, doit être inscrit dans l'espace **c**. La deuxième cause (espace **b**) doit, néanmoins, découler de celle que le rédacteur du certificat inscrit dans l'espace **c**.

Chaque renseignement doit être inscrit dans l'espace qui lui est réservé et l'absence ou l'insuffisance d'espace dans l'une ou l'autre des subdivisions du certificat médical ne saurait justifier un chevauchement des réponses explicatives.

Deuxième partie de la formule
Affection concomitante

Dans l'espace en blanc placé vis-à-vis de la deuxième partie (autres états morbides importants), il faut indiquer le nom de toute affection morbide qui, bien qu'elle ne fasse pas partie des phénomènes étiologiques mentionnés dans la première partie, pourrait avoir contribué au dénouement fatal. Par ailleurs, semblable affection concomitante ne doit avoir aucune relation directe avec la cause du décès. Exemples : une grossesse normale chez un cardiaque, un cancer chez une personne décédée accidentellement.

SANTÉ DU QUÉBEC

Paul PARROT, m.d.
démographe

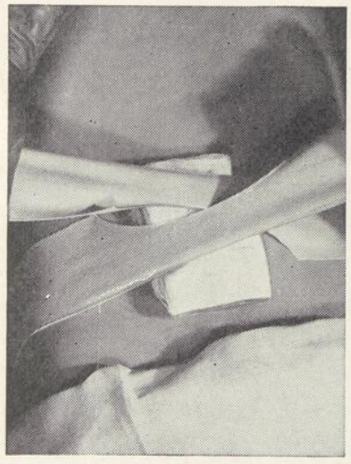
Jacques GÉLINAS, m.d.
sous-ministre

Elastoplast

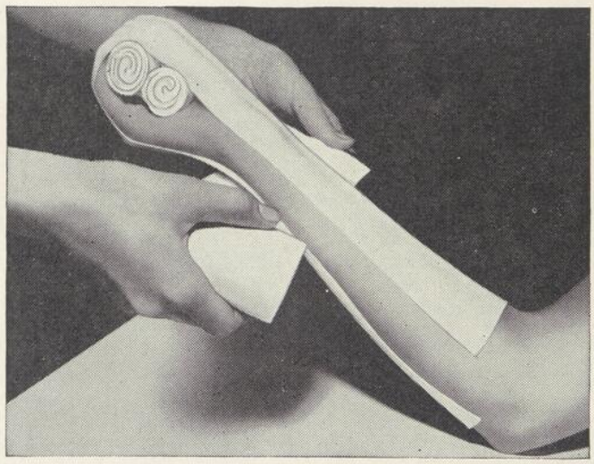
MARQUE DÉPOSÉE

en toute occasion

COUPURE • FOULURE • ENTORSE • MUSCLE ÉTIRÉ
LIGAMENT DÉCHIRÉ • INFLAMMATION • LUXATION
COLOSTOMIE • HERNIOTOMIE • LAPAROTOMIE



Les BANDAGES ELASTOPLAST constituent la méthode la plus simple de fermer une plaie après une opération. Ici, les lèvres d'une plaie abdominale sont rapprochées à l'aide de bandages Elastoplast.



Les BANDAGES ELASTOPLAST sont utilisés ici pour immobiliser partiellement le poignet, pour le traitement d'une ténosynovite.

Le DIACHYLON ELASTOPLAST protège et maintient immobile ce pouce foulé.

Bandages adhésifs élastiques Elastoplast — poreux

Pansements Elastoplast — en tissu poreux ou hydrofuge

Pansements Elastoplast Airstrip — en plastique perméable à l'air

Diachylons Elastoplast — en tissu ou hydrofuge

S&N SMITH & NEPHEW, LIMITED

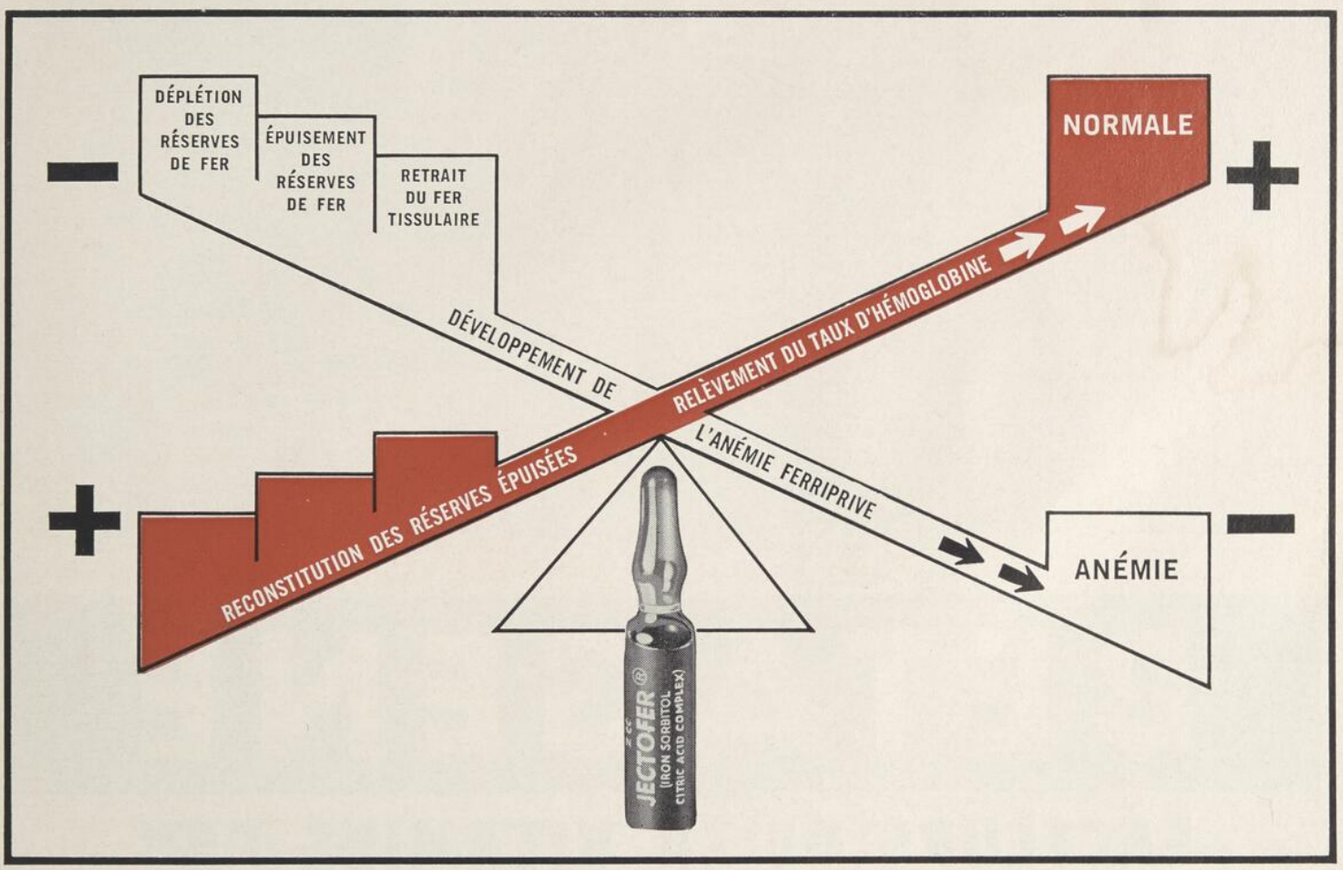
5640, RUE PARÉ, MONTRÉAL 9, QUÉ.

Jectofer:®

Nouvelle thérapie intramusculaire à base de fer

remédie intégralement à l'anémie ferriprive en

rétablissant la balance ferreuse positive de toutes les réserves épuisées



La déplétion des réserves de fer de l'organisme précède toujours le développement de l'anémie ferriprive.

La reconstitution des réserves par voie orale demande de nombreux mois ou même des années.

La thérapie à base de fer par voie parentérale constitue la seule méthode sûre de reconstitution des réserves. En attendant que celle-ci soit réalisée, la balance ferreuse négative continue d'exister.

Jectofer est rapidement et entièrement utilisé pour la reconstitution des réserves de fer, le fer tissulaire, certains systèmes enzymotiques, et pour la synthèse de la nouvelle hémoglobine.

Jectofer est du sorbitol de fer et il a été prouvé qu'il est non cancérigène. La coloration de la peau, le cas échéant, n'est que passagère.

Documentation sur demande.

ASTRA *Pharmaceuticals (Canada) Ltd.*
Cooksville, Ont.

efficace...
et agréable
au goût

PRESCRIVEZ

P.G. Atric

EN TOUTE CONFIANCE

Préparation pédiatrique de pénicilline G ammonique, au goût sucré. Posologie: dose moyenne—1 cuillerée à thé (225,125 u.i.) trois fois par jour. Présentation: flacons de 60 ml (12 doses d'une cuillerée à thé). Aussi: P.G. Atric Forte—60 ml—concentration double: 444,250 u.i. par dose d'une cuillerée à thé.

THE BRITISH DRUG HOUSES
(CANADA) LIMITED

BDH

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs : BETAGENE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE ET B_{12}

comprimés : BETAGENE ET FOIE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE SUPER

injectables : BETAGENE (10cc.)
BETAGENE ET B_{12} (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratories Limited ... 6
Abbott laboratories Limited (Norisodrine) ... 30
Ames Co. of Canada Ltd. (Decholin-BB) ... 12
Ames Co. of Canada Ltd. (Combistix) ... 16
Arlington-funk Laboratories (DBI-TD) ... 26
Association Protectrice Médicale Canadienne ... 76
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (Jectofer) ... 81
Ayerts, McKenna & Harrison Limitée (Thiosulfil'-A Forte Prémarine) ... 27-28
Bard-Parker Company Inc. (RTA) ... 38
Baxter Laboratories of Canada, Ltd. (Baxter) ... 48-49
British Drug Houses (P. G. Atric) ... 82
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Cholestérol) ... 84
British Drug Houses (Canada) Ltd. (P. G. Atric) ... 4
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Prostaphline) ... 17
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (La famille "Fed") 47
Calmic Limited (Polybactrin) ... 42-43
Canada Drug Ltée (Paveral) ... 83
Canada Drug Ltée (Betagène) ... 82
Canadian Tampax Corporation Ltd. (Tampax) ... 18
Carnation Milk (Lait instantané) ... 50
Ciba Limitée (Doriden) ... Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ... 6
Davis & Geck (Catgut) ... 36
Duphar (Canada) Limited (Willprodine) ... 14
Duphar (Canada) Limited (Pimafucin) ... 34
Eddé, J. Limitée (Artichobyl) ... 32
Endo Drugs (Canada) Ltd. (Percodan) ... 39
Frosst, Chas. E. & Co. (Propyl-Thyracil) ... 19
Frosst, Chas. E. & Co. (Danilone) ... 25
Geigy Pharmaceuticals (Stérazolidine) ... 9
Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem) ... 55
Herdt & Charton Inc (Hyper-Prostal) ... 57
Herdt & Charton Inc. (Sulpho-Lac) ... 59
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Limited (Reverin) ... 33
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase) ... 67-69-71
Hoffmann-La Roche Limitée (Librium Roche) ... 21
Lederle Laboratories (Gevrabon) ... 1
Lederle Laboratories (Aristocort) ... 51
Lederle Laboratories (Declomycin) ... Quatrième page de la couv.
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Trinsicon) ... 24
Mead Johnson (Sobee) ... 37
Merck, Sharp & Dohme (Elavil) ... 7
Merck, Sharp & Dohme (Neo-Decadron) ... 13
Merck, Sharp & Dohme (Hydrodiuril) ... 31
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Ministère de la Santé de Québec ... 78-79
Organon Inc. (Hexadrol) ... 74
Parke Davis & Co. Ltd. (Elase) ... 40-41
Pitman-Moore of Canada Ltd. (Neo-Polycin) ... 65
Poulenc Limitée (Nozinan) ... 3
Poulenc Limitée (Phénergan) ... 11
Poulenc Limitée ... 61
Purdue Frederick Company (Canada) Ltd. (Senokot) ... 77
Robins Company of Canada Ltd., A. H. (Entozyme) ... 44
Rougier Inc. (Fermalac) ... Première page de la couv.
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Enovid) ... 73
Schering Corporation Ltd. (Celestone) ... 10
Schering Corporation Ltd. (Chlor-Tripolon) ... 20
Sherman Laboratories Ltd. (Protamide) ... 22
Smith, Kline & French (Parstelin) ... 35
Smith, Kline & French (Elixir Stelabid) ... 63
Smith & Nephew, Limited (Elastoplast) ... 80
Squibb E. R. & Sons (Moditen) ... 29
Swift's Canadian (Rapport clinique) ... 46
Upjohn Company of Canada (Medrol en Medules) ... 5
Upjohn Company of Canada (Provera Depo-Provera) ... 15
Upjohn Company of Canada (Albamycin T — Neo-Medrol) 53-54
Upjohn Company of Canada (Kaopectate-Kaomycin) ... 75
Warner-Chilcott Laboratories (Peritrate) ... 23
Warner-Chilcott Laboratories (Coly-Mycin) ... 45
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Sparidol 50) ... 52
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Wyanoids) Troisième page de la couv.

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • COQUELUCHE • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

•

Littérature sur demande.

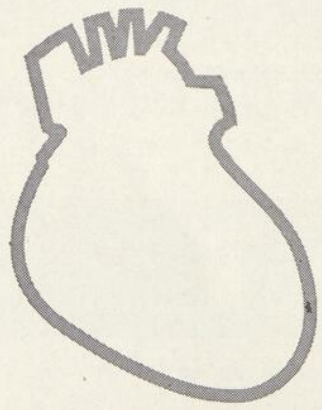
CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

THÉRIEN FRÈRES (1960) LIMITÉE

pour votre patient hypercholestérolémique...

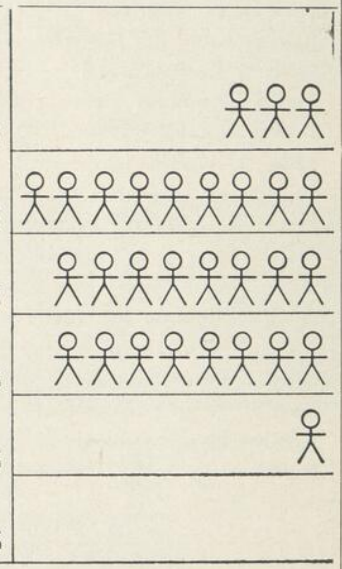
"une chute de sang cholestérol"*

*Cohen[1] administra du CHOLOXIN à 29 patients enthyroïdiens souffrant d'une affection cardiovasculaire et d'hypercholestérolémie au cours de périodes variant entre 52 et 108 semaines. Il rapporte "... Une baisse du cholestérol sanguin fut enregistrée dans le cas de chaque patient et montra une diminution de 29.2% en comparaison aux moyennes antérieures au traitement, ces données faisant état pour tout le groupe traité à la fin d'une année. Dix-huit malades soignés pendant 108 semaines montrèrent une réduction de 36.4% des chiffres contrôlés... Le sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) continua à être le plus efficace médicament, milligramme par milligramme, chez les patients révélant la plus haute concentration de cholestérol... La cholestéropénie provenant de la fuite de sel sodique du Dextro-Thyroxine (CHOLOXIN) cholestérinémique n'a pas été signalée... une dose de 4 mg (de CHOLOXIN) sera généralement suffisante pour contrôler le cholestérol sanguin sans augmentation d'angine..."



SUPRÊME IMPORTANCE DU CHOLESTÉROL SÉRIQUE AU TERME D'UNE ANNÉE DE THÉRAPIE ORALE CONTINUE AU CHOLOXIN.†
(29 PATIENTS)

HAUSSE DU CHOLESTÉROL 0 SANS CHANGEMENT 0



† Données empruntées de Cohen, B.M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

choloXin
marque de sodium destro-thyroxine

réduit physiologiquement le cholestérol du sérum et du foie
réduit les niveaux de la triglycéride et de la béta-lipoprotéine

Dosage: La dose moyenne est d'un comprimé de 4 mg. par jour.
Voir le dépliant inséré dans la boîte pour de plus amples instructions posologiques.

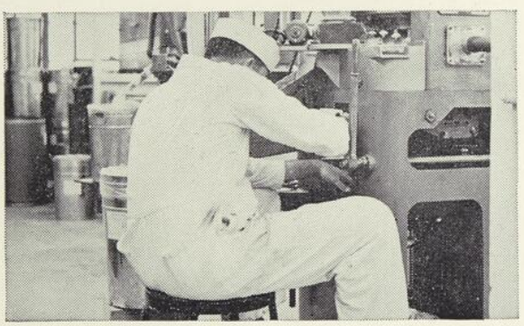
Présentation: Disponible sur prescription seulement en boîtes de 30 comprimés blancs, marqués 4 mg.

1 - Cohen, B. M.: Applied Therap., 4: 913-918 (oct.) 1962.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD. ALLISTON, ONTARIO

Fabricant de Produits Pharmaceutiques d'Ordonnance au Canada depuis 1938

Maintenez-les au travail...



malgré leurs troubles ano-rectaux

CONTRE LES ÉTATS INFLAMMATOIRES:

WYANOIDS HC Suppositoires à l'hydrocortisone.

Les Wyanoids HC sont une association d'hydrocortisone et des constituants lénitifs de la formule des Wyanoids qui ont subi l'épreuve de l'expérience. Ils soulagent la démangeaison, la sensation de cuisson et la douleur, réduisent l'inflammation et l'oedème.

En boîte de 12 suppositoires

℞ *Ordonnance obligatoire*

CONTRE LES HÉMORROÏDES

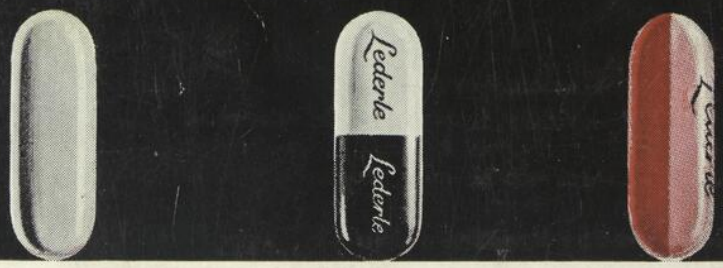
WYANOIDS Suppositoires anti-hémorroïdaires

Les Wyanoids soulagent rapidement la démangeaison, la sensation de cuisson et la douleur qui accompagnent les hémorroïdes simples; ils agissent localement contre le spasme du sphincter rectal et exercent une action décongestive sur la muqueuse rectale.

En boîte de 12 suppositoires *Autre forme: Onguent Wyanoid, en tube de 1-¼ once*

Wyeth
Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

BON MEILLEUR LE MEILLEUR



AUREOMYCIN®, Auréomycine Chlortétracycline, l'antibiotique à large spectre tétracyclinique original qui a ouvert un champ d'attaque entièrement nouveau contre l'infection.

ACHROMYCIN® V, Achromycine V Tétracycline HCl, tamponnée à l'Acide Citrique, produit résultant de la poursuite des recherches en quête d'un produit amélioré, fournissant de meilleurs taux sériques aux mêmes doses.

DECLOMYCIN®, Déclomycine Déméthylchlortétracycline Lederle, réunissant les caractères désirables des tétracyclines plus anciennes et de nouveaux avantages uniques en leur genre. La Déclomycine donne des taux d'activité antibactérienne élevés . . . à des doses plus faibles produisant moins de troubles digestifs . . . et maintient des taux élevés durant le traitement. Cette activité antibactérienne se prolonge pendant 24 à 48 heures après la dernière dose, fournissant une protection contre les rechutes.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC
NOV 8 1915

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN®

Ces antibiotiques Lederle sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada. ®Marque déposée