

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

TOME 96
MONTRÉAL

— NUMÉRO 4
— AVRIL 1967



DU CANADA

1872-1967

U - 18

	LYSOSOMES <i>P. Bois</i>	383	ÉDITORIAL
RÉSECTION D'UN INFARCTUS ÉTENDU DU VENTRICULE GAUCHE ET REMPLACEMENT PAR UN "PATCH": SURVIE EXPÉRIMENTALE À LONG TERME	<i>Emile Bertho</i>	387	TRAVAUX ORIGINAUX
L'HYPERPARATHYROÏDIE. À PROPOS DE SEPT CAS OPÉRÉS	<i>Denis Charette et Henri Atlas</i>	402	
VASODILATATEUR ADRÉNERGIQUE DANS LE CHOC OLIGHÉMIQUE	<i>J. C. Roy, J. P. Dechêne et G. M. Boiteau</i>	419	
MALADIE DE GAUCHER, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT	<i>Hanna Maalouf, Gilles Cholette et André Reeves</i>	426	RECUEIL DE FAITS
LA BILIRUBINE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE: ÉLÉMENT DU DIAGNOSTIC DE L'ÉRYTHROBLASTOSE FŒTALE	<i>Pierre Raynauld, Suzanne Laurin et Ergun Kuner</i>	432	MOUVEMENT MÉDICAL
ÉTUDE SUR LA LINCOMYCINE EMPLOYÉE EN AÉROSOLS CHEZ LE CHIEN	<i>Joseph C. Roy, Marcel Bilodeau et Maurice Giroux</i>	442	MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES
ÉTUDE COMPARATIVE DE LA PROPÉRICIAZINE DANS LE CONTRÔLE DU COMPORTEMENT ANTISOCIAL	<i>K. Ferguson, T. A. Ban, H. E. Lehmann et H. Lee</i>	448	
L'EFFET DE LA FLUPHÉNAZINE À ACTION PROLONGÉE CHEZ LE SCHIZOPHRÈNE CHRONIQUE	<i>H. Warnes, B. Jones, H. E. Lehmann, T. A. Ban et H. Lee</i>	449	
L'EMPLOI DU SANG ET DE SES DÉRIVÉS	<i>Richard Raymond</i>	451	ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE
BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA		456	BULLETIN DE L'A.M.L.F.C.
CONGRÈS EUROPÉEN SUR LES MALADIES NUTRITIONNELLES ET DYSMÉTABOLIQUES		460	CONGRÈS
	SOCIÉTÉS	464	
	REVUE DES PÉRIODIQUES	465	
	NÉCROLOGIE	471	
	NOUVELLES	472	
	REVUE DES LIVRES	478	
	COMMUNIQUÉS	483	
	LIVRES REÇUS	508	
	L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898	513	
	NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	514	

BIBLIOTHÈQUE
SAINT-SULPICE

DANS L'ASTHME...

PROTOTYPE DES DÉRIVÉS DE LA THÉOPHYLLINE



PROTOPHYLLINE

aussi en associations:

- ⊕ PROTOPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL
- ⊕ PROTOPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL — PAPAVERINE

Documentation sur demande

COMPRIMÉS — AMPOULES — ÉLIXIR — SUPPOSITOIRES — SOLUTION

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

ROUGIER

"Pour un parfumeur,
quelle enseigne!"
(Rostand)



alors... c'est tout?

Le nez est le trait le plus apparent du visage" a dit Buffon, cela suffirait-il à en faire la partie la plus méprisable?

Aucun autre point de l'anatomie humaine ne subit autant d'humiliation... Le coeur reçoit toutes les attentions, le foie a toute notre sympathie et tous nos soins vont à la peau. Mais notre pauvre nez... busqué, courbé, crochu, tortu ou épaté, camard ou en trompette... enluminé ou bourgeonnant... attrape tous les quolibets... On prétend qu'il est toujours fourré partout... qu'on lui tire les vers... qu'il se fait toujours regarder par en-dessous... et pourtant... tant de choses lui pendent au bout! Songez au nez de Cléopâtre...

Les Romains faisaient de leur nez l'objet de leur orgueil... leur long nez aquilin était un signe de distinction. Mais avec le temps le nez tomba en disgrâce.

Pourtant, quoi de plus gracieux qu'un nez mutin, spirituel, même impertinent et parfois fripon. Heureusement, vint un jour Rostand, qui sauva l'honneur des nez... Cyrano, qui avait tant d'esprit que de nez, se bien vengé tous les grands nez du monde.

"Apprenez que je m'en orgueillis d'un pareil appendice, attendu qu'un grand nez est proprement l'indice d'un homme affable, bon, courtois, spirituel."

Les auteurs n'ont pas tous traité le nez avec autant de respect et pour bien démontrer que le nez est un endroit où les enfants ne doivent pas se mettre les doigts, Jules Romain a écrit: "... le nez est un organe qui renifle, et qu'il faut

moucher de temps en temps avec bruit, le mouchoir s'attardant ensuite une seconde à curer le creux de chaque narine." (Les hommes de bonne volonté.) C'est si sensible un nez... aux humiliations, aux insultes, aux coups d'encensoir... et si sensible aussi au froid... aux courants d'air... Un nez... c'est si vite enchifrené... alors au moins traitons-le avec respect... Avec Otrivin, bien sûr, car Otrivin traite les nez avec tout le respect qu'on leur doit.

Otrivin ressemble au vaso-constricteur "idéal" plus que tout autre décongestif nasal sur le marché.

Otrivin soulage les voies nasales enflammées, l'enchifrenement, la sinusite aiguë et chronique, le rhume des foins et l'otite moyenne en ramenant à la normale, en quelques minutes, les muqueuses nasales enflées. Otrivin conserve son activité durant au moins 12 heures. On attribue l'efficacité d'Otrivin au fait que son activité s'exerce graduellement et élimine ainsi les effets ischémiques soudains de l'adrénaline et des médicaments du même type. L'effet prolongé d'Otrivin ne cause aucun dommage aux muqueuses, n'affecte pas l'activité ciliaire, ne produit pas d'accoutumance et son action douce prévient toute réaction de sevrage. Aussi, Otrivin est-il devenu le médicament le plus fréquemment prescrit au Canada pour ces affections.

Sûr, même pour les nourrissons, Otrivin est bien accepté par les malades de tout âge et par les médecins. "Nous sommes d'avis qu'Otrivin à 0.1% libère et draine les voies nasales de façon douce et efficace, produisant la déconges-

tion prolongée des muqueuses sans entraîner les effets secondaires habituels des vaso-constricteurs. Otrivin est efficace en faibles concentrations et on peut l'administrer en toute sécurité même aux jeunes enfants."¹

Otrivin, pour les nez enchifrenés...

Indications:

Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; mal de tête de tension, blocage de l'oreille ou otite moyenne grave causée par la congestion nasale. Otrivin facilite l'exploration; c'est aussi un adjuvant précieux avant et après une intervention.

Posologie:

Deux ou trois fois par jour ou plus souvent s'il y a lieu. Adultes et enfants d'au moins 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine.

Effets secondaires:

Enflure de compensation, tintement et picotement sont des réactions rares et bénignes. On a parfois observé des maux de tête, des palpitations et des étourdissements. On peut demander des renseignements détaillés sur l'activité thérapeutique, les effets secondaires et les précautions à observer.

Présentation:

Gouttes nasales d'Otrivin à 0.1%, flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations. Gouttes nasales d'Otrivin à 0.05%, pour enfants; flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations.

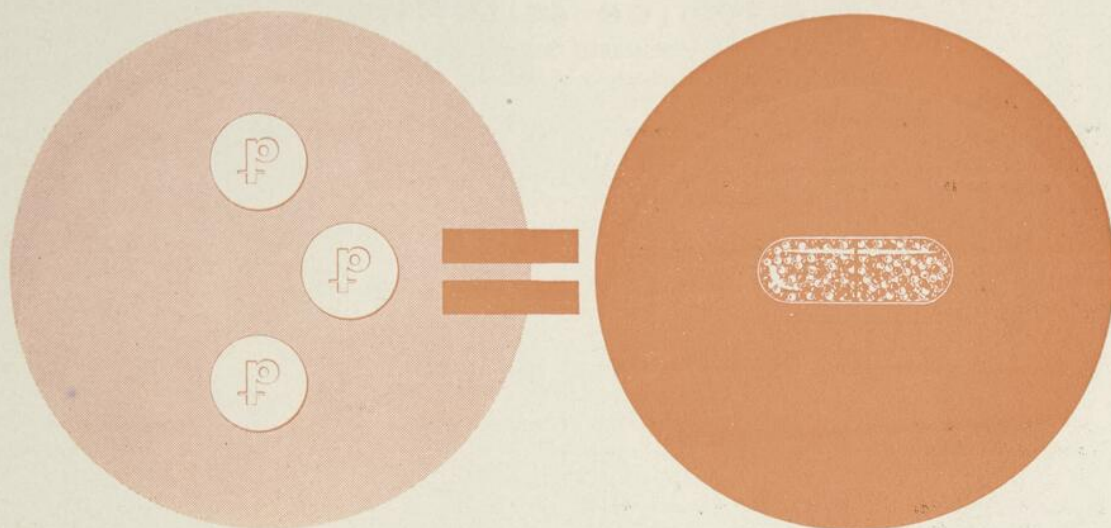
Bibliographie:

1. Peluse, A. "An Improved Topical Vasoconstrictor for the Stuffy Nose." Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly, 38:936, nov. 1959.

OTRIVIN[®]
(xylométazoline CIBA)
traite les nez avec respect

C I B A
DORVAL, QUEBEC

Pourquoi
prescrire
3 comprimés
quand 1 seule capsule 'Spansule' suffit



1 CAPSULE SPANSULE* LARGACTIL†

30 mg = 1 comprimé à 10 mg 3 fois par jour
75 mg = 1 comprimé à 25 mg 3 fois par jour
150 mg = 1 comprimé à 50 mg 3 fois par jour
300 mg = 1 comprimé à 100 mg 3 fois par jour

CHLORHYDRATE DE CHLORPROMAZINE

Mêmes indications, contre-indications et précautions
que pour les autres formes du Largactil
Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

† brevet canadien Rhône-Poulenc

* marque déposée des capsules à désagrégation prolongée Smith Kline & French

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

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

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Adélarde Groulx,
Richard Lessard,
J. A. Vidal.

BUREAU DE RÉDACTION

Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Secrétaire de la Rédaction :
André Barbeau

Adjoint à la rédaction:
Gilles Leboeuf

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins

BUREAU DE COLLABORATION

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

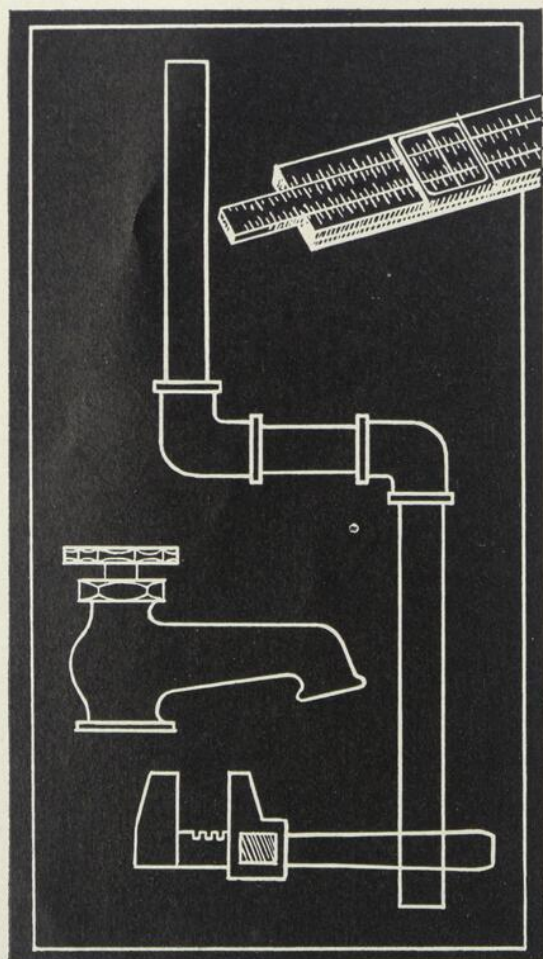
MM. M. Kaludi, Michel Lacombe, Pierre Lavoie, Simon Lauzé, R.
Lebeau, Gilles Leboeuf, Charles Lépine, Gérard Migneault, André
Proulx, Marcel Rheault, Rosario Robillard, Maurice St-Martin,
Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

CORRESPONDANTS

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

MM. L. Mantha, L. Potvin (Ottawa),

Aug. Panneton J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières).



Conçu pour un soulagement à double
action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

- il pénètre les matières fécales et les amollit
 - il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement
- Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

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

KONDRÉMUL
(étiquette bleue)

KONDRÉMUL
à la
Phénolphtaléine
(étiquette rouge)

KONDRÉMUL
au Cascara
(étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

© Marque déposée



Hypertension

- diurèse efficace et action synergique sur les segments proximal et distal des tubes rénaux.
- inutilité de supplément potassique, en raison de la CONSERVATION de



Aldactazide-A*

(Spironolactone 25 mg et hydrochlorothiazide 25 mg)

Indications:

- hypertension essentielle
- insuffisance cardiaque
- ascite et oedème
- syndrome néphrotique

Posologie:

1 comprimé 4 fois par jour.
Après 2 semaines, on peut adapter la posologie aux besoins individuels.

Remarques spéciales:

Le traitement à l'Aldactazide-A exige certaines précautions: il faudra songer notamment à l'apparition possible d'une hyperkaliémie et à une hypersensibilité existante aux composants individuels de l'Aldactazide-A. Des manifestations de gynécomastie ou d'androgénisme fruste ont été observées chez quelques malades. L'Aldactone-A n'est pas indiqué pour traiter l'insuffisance rénale aiguë. Etant donné la présence d'hydrochlorothiazide dans la formule, il faudra avoir présent à l'esprit le risque éventuel d'hyponatrémie, d'hyperuricémie, de coma hépatique et d'intolérance digestive.

Documentation supplémentaire sur demande.

*MARQUES DÉPOSÉES

LA RECHERCHE AU SERVICE DE L'HUMANITÉ

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LIMITED, 390 ORENDA ROAD (BRAMALEA), BRAMPTON, ONT.

L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

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

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

BUREAU DE DIRECTION

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

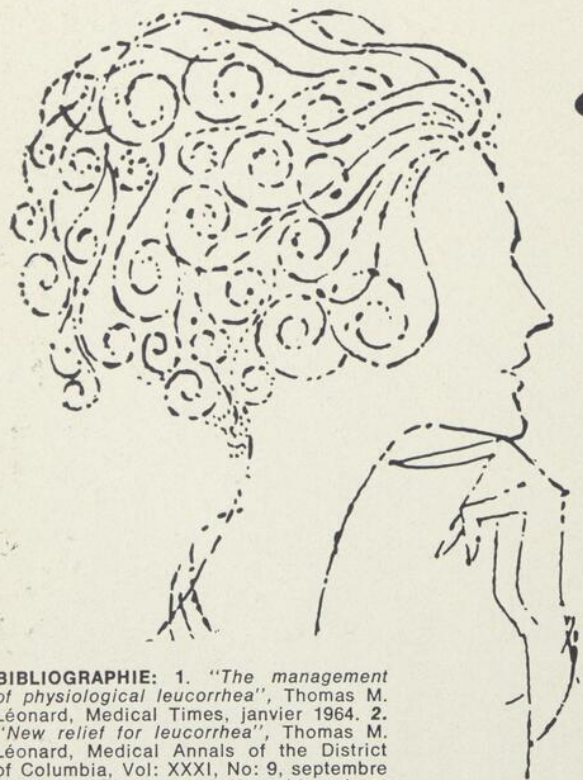
MM. Jean-Louis Léger, Donatien Marion, Laurent Potvin, Raoul
Roberge, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith,
Pierre Smith.

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

MEMBRE DU



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



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

PortabidayTM

Une conception nouvelle d'hygiène
féminine pour le traitement
de la leucorrhée.^{1,2,5}

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

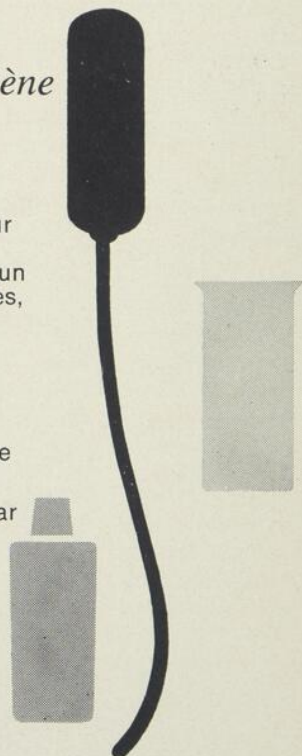
La solution Portabiday renferme du sulfate d'alkylamine lauryle, détergent doux et légèrement acidulé et 2% d'hexachlorophène par volume.^{3,4}

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

La trousse Portabiday est disponible
dans toutes les pharmacies.



WINLEY-MORRIS CIE
MONTRÉAL LTÉE
QUÉBEC





**ANTI-ÉMÉTIQUE
TRANQUILLISANT
ANTIPSYCHOTIQUE**

**COMPRIMÉS — LIQUIDE
SUPPOSITOIRES — AMPOULES
FLACONS MULTIDOSES**

DEMANDEZ NOTRE BROCHURE
pour renseignements détaillés sur:
posologie, tolérance, effets secondaires.

poulenc LIMITÉE
.8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

*Tension,
Anxiété, Agitation*
ROTENSIN®

* Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxyde N.F.

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

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

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



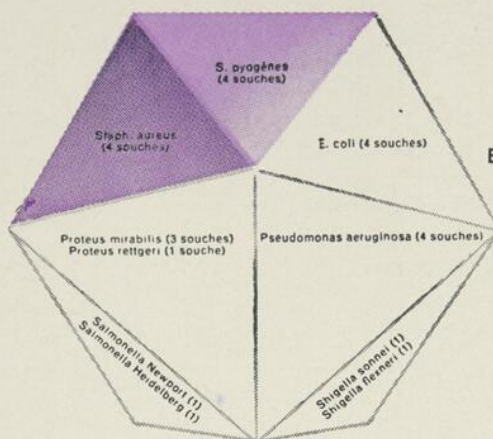
ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

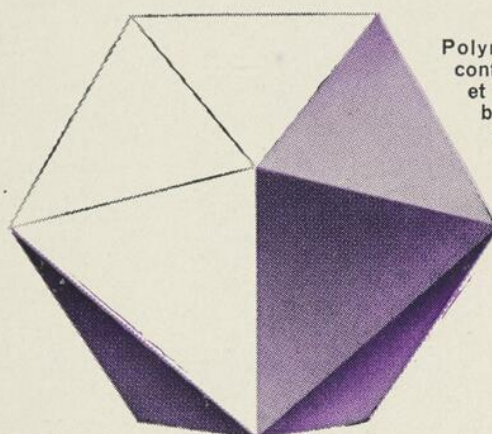
* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497

Une victoire nouvelle sur les bactéries rebelles

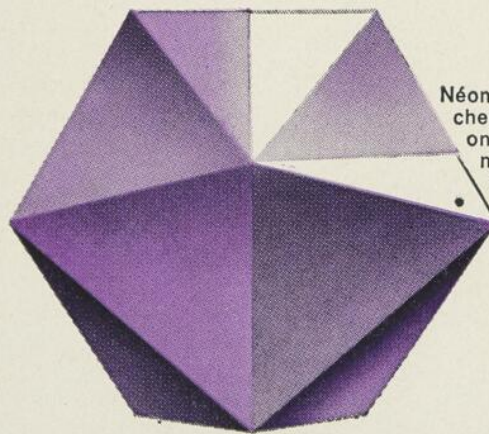
La crème GARAMYCIN* et l'onguent GARAMYCIN sont à base de gentamicine, un antibiotique entièrement nouveau. C'est le premier antibiotique majeur découvert depuis 1951 pour usage topique. De par l'étendue de son champ d'activité, il répond au besoin croissant d'une substance unique, ne causant pratiquement aucune irritation ni sensibilisation, pour traiter la plupart des infections superficielles, tant ordinaires que particulièrement rebelles. Plus de souches de plus de germes bactériens isolés, principalement responsables des infections cutanées primitives ou secondaires, sont sensibles à la GARAMYCIN qu'à la polymyxine B, à la bacitracine ou à la néomycine.^{1,2} *Schering*



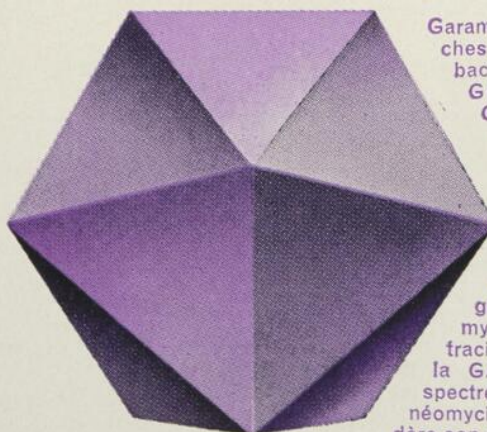
Bacitracine: efficace seulement contre certaines bactéries Gram positives.^{1,2}



Polymyxine B: efficace contre le Pseudomonas et autres groupes de bactéries Gram négatives.^{1,2}



Néomycine: deux souches de S. pyogènes ont résisté à la néomycine à la C.M.I. de 24 mcg/ml, une souche de E. coli à la C.M.I. de 48 mcg/ml.^{1,2}



Garamycin: Plus de souches de plus de germes bactériens étudiés, tant Gram positifs que Gram négatifs, sont sensibles à la gentamicine qu'à tout autre antibiotique pris isolément. En plus de combler les lacunes Gram positives et Gram négatives de la polymyxine B et de la bacitracine respectivement, la GARAMYCIN a un spectre plus étendu que la néomycine, si l'on considère son activité générale.^{1,2}

DESCRIPTION: Un gramme de crème GARAMYCIN (gentamicine) à 0.1% contient l'équivalent de 1.0 mg de gentamicine base (sous forme de sulfate).
INDICATIONS: Infections cutanées primitives: impétigo contagieux, folliculite superficielle, ecthyma, furonculose, sycosis de la barbe et pyodermites gangréneuses. Infections cutanées secondaires: dermatite eczématoïde infectieuse, acné pustuleuse, psoriasis pustuleux, dermatite séborrhéique infectée, dermatite de contact infectée (y compris celle due au sumac vénéneux), excoriations infectées et complications bactériennes d'infections fongiques ou virales. **CONTRE-INDICATIONS:** La seule contre-indication à l'emploi des préparations topiques à la gentamicine est en cas de sensibilisation du malade à l'un des ingrédients de la préparation. **PRÉCAUTIONS:** L'emploi d'antibiotiques topiques favorise parfois la prolifération de micro-organismes sur lesquels ils n'ont pas d'action, tels que les champignons. En pareil cas, ou s'il se produit de l'irritation, une sensibilisation ou une surinfection, il y a lieu de cesser le traitement à la gentamicine et de soumettre le malade à la thérapie qui s'impose. **EFFETS SECONDAIRES:** Une légère irritation (érythème ou prurit) a été rapportée dans une faible proportion de cas, sans généralement nécessiter l'arrêt du traitement. Une éventuelle sensibilisation a été rapportée chez quelques sujets, mais n'a pas été confirmée lors d'essais subséquents. **POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:** Appliquer une légère couche de crème ou d'onguent GARAMYCIN (gentamicine) sur la lésion trois ou quatre fois par jour, jusqu'à ce qu'un résultat satisfaisant ait été obtenu. Renseignements complémentaires sur demande adressée à Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec.
Références: 1. Black, J.; Calesnick, B.; William, D. et Weinstein, M.J.: Pharmacology of Gentamicin, A New Broad-Spectrum Antibiotic, in Antimicrobial Agents and Chemotherapy — 1963, Ann Arbor, American Society for Microbiology, 1964, p. 138. 2. Archives du Service de recherches médicales, Schering Corporation.

*Marque déposée

Garamycin

crème et onguent

GAR-T-9F-66



SEUL EN TÊTE... DES

DBI-TD

(HCI DE PHENFORMIN)

EST LE SEUL QUI POSSÈDE 4 AVANTAGES
SUR LE PLAN MÉTABOLIQUE POUR LA
MAJORITÉ DES DIABÉTIQUES ADULTES ET STABLES

- **Abaisse la glycémie sans augmenter la liponéogenèse**, car il ne stimule que le glycolyse non lipogène
- **Augmente l'utilisation du glycogène musculaire**, étant donné qu'il favorise la fixation du glycogène dans les muscles striés
- **Reduit l'hypersécrétion d'insuline**, étant donné qu'il agit indépendamment des cellules des îlots pour réduire le stimulus hyperglycémique à l'hypersécrétion
- **Favorise une perte de poids graduelle**, car il réduit les fortes concentrations d'insuline sanguine qui suppriment la lipolyse et pourraient continuer à accélérer la liponéogenèse. Bien qu'on ait émis l'hypothèse que l'anorexie puisse être la cause de la baisse de poids, des études vérifiées ne confirment pas cette façon de voir. Chez des sujets non diabétiques qui sont obèses, des doses comparables de DBI-TD n'entraînent *pas* de perte de poids et n'abaissent *pas* la glycémie.

PRESCRIVEZ LE DBI-TD COMME MÉDICATION DE PREMIER CHOIX CHEZ LES 4/5 DES DIABÉTIQUES ADULTES, A DIABÈTE STABLE, QUI SONT OBÈSES ET NE RÉAGISSENT PAS AU RÉGIME.

Posologie: 1 capsule à 3 capsules.

Réactions secondaires: digestives, survenant plus souvent aux fortes posologies, disparaissant rapidement par réduction de la posologie ou suspension temporaire.

Précautions: Il arrive parfois qu'un malade insulino-dépendant présente de la cétose d'"inanition" (acétonurie sans hyperglycémie) qu'il importe de différencier de la cétose par "manque d'insuline", laquelle s'accompagne d'hyperglycémie et d'acidose et doit être traitée en conséquence.

Contre-indications: Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie, collapsus cardiovasculaire. N'est pas recommandé sans adjonction d'insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, acte chirurgical). Consulter la brochure documentaire pour plus amples renseignements.

HYPOGLYCEMIANTS PER OS

TROUBLES MULTIPLES DU MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

L'hyperglycémie n'est qu'un des aspects du problème métabolique du diabétique : des recherches récentes ont en effet mis à jour une série de troubles relatifs au métabolisme hydrocarboné qui apparaissent chez le malade adulte dont le diabète est du type stable.

Ayant constaté que les diabétiques appartenant à cette catégorie et qui ont un poids anormalement élevé sécrètent *plus* d'insuline après les repas qu'un sujet normal non diabétique, les chercheurs ont également découvert que cette insuline est dépourvue de la propriété de transporter le glycogène dans les muscles striés. Cette propriété est cependant retenue par les tissus adipeux où le glucose est converti en graisses de dépôt. D'où découlent quatre aberrations métaboliques :

- **carence d'utilisation du glycogène musculaire**, menant à l'...
- **hyperglycémie**, laquelle agit comme stimulant continu sur les cellules des îlots du malade, provoquant une...
- **hypersécrétion d'insuline**, dont les fortes concentrations se traduisent par un...
- **gain de poids corporel et une résistance à la diminution de poids**, en raison de la conversion accélérée de glucose en graisse de dépôt et de la suppression de la mobilisation des graisses.

Tous les hypoglycémiant per os abaissent la glycémie, mais, seul, le DBI-TD exerce une quadruple action qui compense les multiples défauts du métabolisme hydrocarboné.

DBI-TD (HCl DE PHENFORMIN)

capsules de 50 mg à désintégration prolongée

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

Div. de U.S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • B.P. 2220, St. Laurent, Montréal 9, P. Q.



Pour dépister un diabétique... Glucola au petit déjeuner

1. Le patient "saute" son petit déjeuner — Au lieu de cela, selon vos instructions, il se rend à l'hôpital ou au laboratoire privé où on lui sert 7 onces de GLUCOLA* glacé, boisson carbonatée au goût délicieux de cola, qui équivaut à 75 grammes d'hydrates de carbone. GLUCOLA élimine les incertitudes relatives aux hydrates de carbone des repas réguliers et les nausées et vomissements dus aux préparations habituelles de glucose.

2. Le patient revient deux heures plus tard — Selon la méthode habituelle, on fait une lecture avec DEXTROSTIX*, l'épreuve de glycémie de 60 secondes qui ne requiert qu'une goutte de sang prélevé au bout du doigt.

Un résultat de 130 mg% ou plus indique un sujet suspect, déjà candidat pour des épreuves supplémentaires.

"... Dextrostix fait de chaque bureau de médecin un centre potentiel de dépistage du diabète."¹ Et DEXTROSTIX s'associe parfaitement à Glucola pour le dépistage efficace post-prandial. On affirme de façon catégorique que "pour déceler de nouveaux cas de diabète, les déterminations post-prandiales et celles qui suivent l'ingestion de glucose ont infiniment plus de valeur que celles qui sont faites à jeun".²

Mode d'emploi et tableau colorimétrique dans chaque boîte de DEXTROSTIX.

Bibliographie: (1) Krall, L. P.: M. Clin. North America 49:901 (juillet) 1965. (2) Lee, C. T., Jr.: M. Clin. North America 44:1509 (nov.) 1960.

DORÉNAVANT... TRIPLE SAUVEGARDE DE LA FEMME ENCEINTE



PREVAM®

L'aristocrate des suppléments prénatals

vitamines... en quantités abondantes pour couvrir les besoins organiques accrus pendant la grossesse et la lactation

minéraux... comportant notamment une forme supérieure de fer, du calcium exempt de phosphore et des oligo-éléments minéraux qui jouent un rôle dans les processus vitaux

bioflavonoïdes... pour contribuer à prévenir ou à réduire la tendance à l'hémorragie provenant d'une augmentation de la perméabilité et de la fragilité capillaires

posologie commode d'une dose-par-jour

Un comprimé de Prevam apporte:

Complexe bioflavonoïde d'agrumes	50 mg.
Acide ascorbique (C)	100 mg.
Lactate de calcium	600 mg.
(teneur en calcium 78 mg.)	
Fumarate ferreux	195 mg.
(teneur en fer 65 mg.)	
Vitamine A (palmitate)	6,000 unités U.S.P.
Vitamine D (ergocalciférol)	400 unités U.S.P.
Thiamine (mononitrate de) (B ₁)	3 mg.
Riboflavine (B ₂)	3 mg.
Pyridoxine HCl (B ₆)	5 mg.
Cyanocobalamine (B ₁₂)	3 mcg.
Niacinamide	20 mg.
Calcium (pantothénate de)	5 mg.
Magnésium (sous forme de sulfate)	3 mg.
Manganèse (sous forme de sulfate)	1 mg.
Cuivre (sous forme de sulfate)	1 mg.
Zinc (sous forme de sulfate)	1 mg.
Iode (sous forme d'iodure de potassium)	0.1 mg.

Présentation: En flacon de 100 comprimés

Echantillons et documentation détaillée envoyée sur demande

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

Div. of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • P. O. Box 2220, St. Laurent, Montréal 9, P. Q.

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

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

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

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

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

Cerevon-S

CALMIC

TORONTO • CANADA



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

Chloromyce
Chloromycet
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin
Chloromycetin

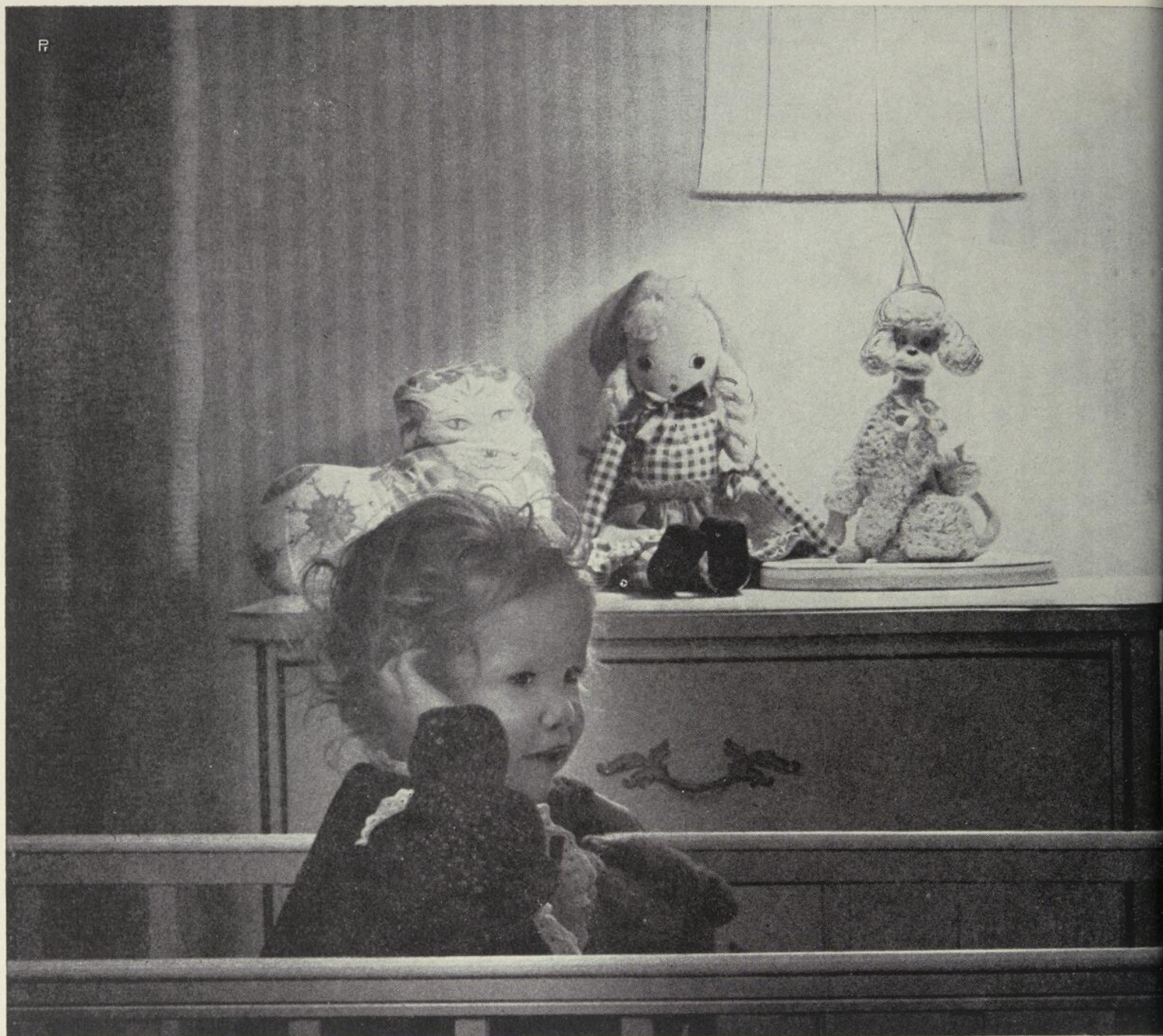


ÉTAPE IMPORTANTE DE LA MÉDECINE...GRANDE
VARIÉTÉ DE FORMES POSOLOGIQUES PRATIQUES
Chloromycetin[®]

(chloramphenicol)

PARKE-DAVIS
PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD. - MONTRÉAL
CP-04866 F

Renseignements complets (avec mise en garde) sur demande



Les Applications Pédiatriques d'Erythrocline dans les Cas d'Infection

Vous pouvez l'administrer, sans avoir encore connu les résultats des épreuves de sensibilité, et vous pouvez escompter une action décisive dans 90 à 95% des cas

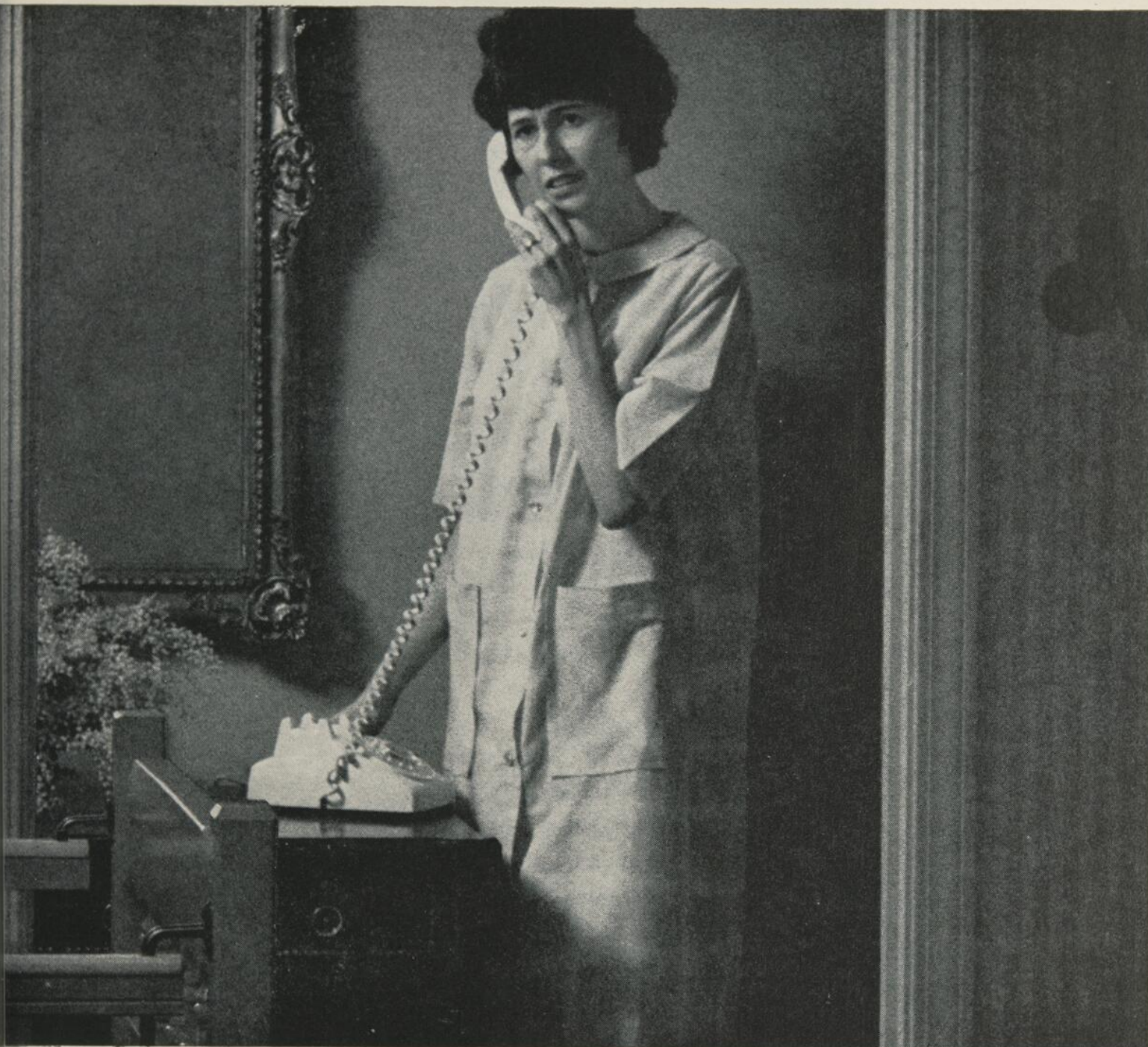
Des études cliniques¹ chez 1240 sujets, enfants et adultes, ont porté sur l'utilisation d'Erythrocline dans les infections bactériennes courantes. Tous les cas, sauf 52, furent traités avec succès[†] — ce qui représente un taux de guérison clinique de 95.7%.

De plus, vous utilisez un antibiotique qui n'a pas d'effet toxique connu sur les dents, les os, le sang, ou les organes vitaux

Après 14 ans d'utilisation, on n'a jamais rapporté de cas de toxicité organique . . . d'effet indésirable sur les os ou sur le sang . . . ou de pigmentation dentaire chez les enfants.

1. Alberti, R. L., *Infections in Office Patients*, Clin. Med., 72:1965, déc. 1965.

†Les résultats n'ont pu être déterminés chez 20 patients qui ne se sont pas présentés pour un contrôle.



Indications

L'administration d'Erythrocline est indiquée dans le traitement des infections à germes sensibles à l'érythromycine, ce qui englobe la majorité des infections bactériennes courantes. Celles-ci sont causées principalement par des cocci gram-positifs. De plus, cet antibiotique est cliniquement efficace dans les infections causées par divers autres organismes pathogènes. Dans le traitement des infections d'origine streptococcique, une dose thérapeutique d'Erythrocline devrait être administrée pendant au moins dix jours afin de prévenir l'apparition de fièvre rhumatismale ou de glomérulo-néphrite.

Contre-indications

L'administration d'Erythrocline est con-

tre-indiquée chez les sujets qui présentent une hypersensibilité établie à l'érythromycine.

Précautions et effets secondaires

Les effets secondaires sont rares. On a parfois signalé l'apparition de malaises abdominaux, de nausée, voire de vomissements, mais ces réactions ont généralement disparu après réduction de la posologie. Des réactions allergiques bénignes (telles que urticaire ou autres éruptions cutanées) peuvent se produire. Mais les réactions allergiques graves ont été très rares. Si de l'hypersensibilité devait se déclarer, arrêter le traitement. La croissance d'organismes résistants est rare, mais si cela devait se produire, cesser le traitement immédiatement, et appliquer la thérapie appropriée.

Présentation: 3 formes pédiatriques très agréables au goût

Erythrocline, Croquable: Chaque comprimé rainuré représente l'activité de 200 mg d'érythromycine. Flacons de 16 et de 50.

Erythrocline, Granulé: Chaque c. à thé de 5 ml de suspension aromatisée à la cerise représente l'activité de 200 mg d'érythromycine. Flacons de 60 ml.

Erythrocline, Gouttes: Chaque compte-gouttes de 2.5 ml (½ c. à thé) contient 100 mg et est gradué au ¼ de dose (50 mg).

Adultes: Comprimés Filmtab de 100 et 250 mg; flacons de 16, de 25 et de 100.

Documentation médicale fournie sur demande.



Erythrocline*

Stéarate d'érythromycine/Ethyl succinate d'érythromycine.

442Y-66F

*Nom déposé



Pourquoi prescrire le
FIORINAL
dans la
CÉPHALÉE
DE TENSION

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

L'action du FIORINAL est la suivante:

élèvent le seuil de
sensibilité à la
douleur

Acide acétylsalicylique
Phénacétine
Caféine

calme la tension nerveuse — Sandoptal (itobarbital)

Les avantages du FIORINAL sont:

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

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

Conditionnement: flacons de 100, de 500 et de 1000 comprimés.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vade-
mecum International

Fiorinal

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



SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

SANDOZ



Le **Lirugen** est vraiment un vaccin à une seule injection

Il n'a pas besoin de la globuline gamme. Son taux de réaction est le plus bas.⁸

Il donne une immunité durable!⁷

Lirugen, contrairement aux autres vaccins contre la rougeole, est dérivé d'une souche Schwarz plus atténuée du virus de la rougeole. Cette atténuation plus poussée réduit le taux de la réaction d'une façon si efficace que la nécessité d'une utilisation simultanée de la globuline gamme, ou d'une injection préalable de vaccin non-activé est supprimée. Le Lirugen n'a vraiment besoin que d'une seule injection.

Le Lirugen est tout à fait comparable aux autres vaccins vivants par son efficacité et par la durée de la protection qu'il procure. Les essais cliniques ont établi une efficacité de 97% à 100% chez des enfants sensibles à la rougeole.¹⁻⁶ Des témoignages de publication récente semblent prouver

qu'une seule injection de Lirugen devrait fournir une immunité à vie.⁷

Nous ne connaissons aucun autre vaccin qui puisse être comparé aux résultats que donne le Lirugen. Contre-indications: Grossesse, leucémie, lymphome et autres malignités généralisées; traumatisme cérébral chez les enfants de moins d'un an; maladie fébrile; allergie à la protéine des oeufs; néomycine ou streptomycine. Précautions: A utiliser prudemment chez les patients ayant des antécédents de tuberculose et les patients ayant été traités par stéroïdes, rayonnements, agents d'alcoylation et antimétabolites. Consultez les indications données sur la boîte avant d'administrer le Lirugen.

Références:

1. Schwarz, A. J. F.: Amer. J. Dis. Child., 103: 386-389, 1962

2. Krugman, S. et al.: Pediatrics, 31: 919-928, 1962

3. Andelman, S. L. et al.: J.A.M.A., 184: 721-723, 1963

4. Measles Vaccines: W.H.O. Technical Report Series No. 263, 1963

5. Schwarz, A. J. F.: Annales Paediatrici, 202: 241-253, 1964

6. Morley, D. C. et al.: Bull W.H.O. 30: 733-739, 1964

7. Krugman, S. et al.: J. Pediatrics, 66: 471-488, 1965

8. Cockburn, W. C. et al.: Bull W.H.O. 34: 223-231, 1966

MEMBRE

ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

®



*Si vous ne pouvez que contenir leur toux,
vous feriez aussi bien de prescrire quelque chose pour moi.*

La seule chose que l'on pourrait donner à une mère comme celle-ci serait une bonne dose de sympathie ou un tranquillisant. Mais vous pouvez très bien apporter un soulagement rapide à ces vilaines petites toux; prescrivez Novahistine-DH.®

S'il s'agit de ce genre de toux fatigante qui accompagne souvent les infections respiratoires ou les allergies, vous pouvez apporter un soulagement rapide avec Novahistine-DH. Son action décongestive et antitoux contrôle la fréquence et l'intensité des spasmes de la toux sans abolir le réflexe. La saveur fraîche au raisin de Novahistine-DH plaît aux enfants. ½ à 1 cuillerée à thé seulement toutes les quatre heures pour les enfants de 1 à 12 ans.

Incidentement, si la mère tousse aussi, les mêmes symptômes chez les adultes peuvent être soignés avec Novahistex-DH.® La dose recommandée est seulement d'une cuillerée à thé toutes les quatre heures. Ces deux préparations s'obtiennent dans les pharmacies et les hôpitaux.

Ces produits sont à utiliser avec précaution chez les personnes présentant de l'hypertension, du diabète sucré, de l'hyperthyroïdisme ou de la rétention urinaire. Les patients ambula-

toires devront être avertis qu'une certaine somnolence peut en résulter. Un dosage continu sur une période prolongée est contre-indiqué.

Chaque cuillerée à thé de 5 ml de Novahistine-DH (pour enfants) contient: chlorhydrate de phényléphrine 10 mg., chlorhydrate de diphénylpyraline 1 mg., Bitartrate de dihydrocodéïnone 1.7 mg. (attention: peut créer une addiction), chloroforme (approx.) 13.5 mg., l-menthol 1 mg. (sucrose 33%).

Chaque cuillerée à thé de 5 ml. de Novahistex-DH (pour adultes) contient les ingrédients ci-dessus mais la proportion de certains ingrédients est accrue: le chlorhydrate de phényléphrine est augmenté à 20 mg., le chlorhydrate de diphénylpyraline à 2 mg., le bitartrate de dihydrocodéïnone à 5 mg.

NOVAHISTEX-DH® pour adultes
NOVAHISTINE-DH® pour enfants

MEMBRE

ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario



La Médecine n'a pas de frontières... Mais

le médecin, vivant dans un contexte socio-économique déterminé, partage avec ses concitoyens l'honneur et la responsabilité de bâtir une nation. L'évolution sociale de la médecine en effet, avec ses implications économiques, va probablement susciter une dimension nouvelle plus importante du rôle social du médecin.

Société de personnes et de capitaux canadiens, la Maison Rougier est également vouée aux intérêts de la collectivité et se veut intimement liée au grand dessein de l'identité canadienne. Et nous sommes volontiers de l'opinion de ceux qui croient qu'une organisation d'inspiration vraiment canadienne est susceptible de mieux servir l'intérêt national.



ROUGIER Le plus important laboratoire pharmaceutique *authentiquement* canadien.

Nom du rel.	Date	BIBLIOTHÈQUE SAINT-SULPICE	Quantité	Envoi
Beaudoin	21-1-68	Bibliothèque nationale	8	35
MODE DE RELIURE				
Bougran <input type="checkbox"/>		Format		
Autres <input type="checkbox"/>	Auteur	8 1/2 x 11 1/4		
Reliure <input type="checkbox"/>	Titre	Index à intégrer <input type="checkbox"/>		
COUTURE	Série	Couverture à conserver <input type="checkbox"/>		
Manuelle <input type="checkbox"/>	Tome	Publicité à conserver <input type="checkbox"/>		
Mécanique <input type="checkbox"/>	No	Spécimen <input type="checkbox"/>		
Spéciale <input type="checkbox"/>	Date			
COULEUR No	B.S.S.			
fiche	B.N.			
DORURE				
22 carats				
Filets <input type="checkbox"/>				
Motifs <input type="checkbox"/>				



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

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

Lactostat®

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

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

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

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

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

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

*breveté

®Marque déposée



Documentation complète sur demande

Contre le Spasme Gastro-Intestinal

Valpin[®]-PB

10 mg. de méthylbromure d'anisotropine et 8 mg. de phénobarbital par comprimé jaune, rainuré, ou cuillerée à thé d'elixir rose.

Assure action spasmolytique où elle est requise!

Une sélectivité beaucoup plus grande qu'avec le sulfate d'atropine ou le méthylbromure d'homatropine. Valpin-PB procure une spasmolyse complète genre "tropine" mais sans les effets secondaires.

Posologie moyenne pour adulte: un comprimé ou une cuillerée à thé trois ou quatre fois par jour, avant les repas et au coucher. *Précautions:* comme pour les autres antispasmodiques, on l'utilisera avec prudence dans les malaises organiques obstructifs connus ou soupçonnés des voies gastro-intestinales; en glaucôme réel ou soupçonné et autres maladies avec tension intraoculaire augmentée; en maladie cardiovasculaire. *Contre-Indications:* lorsqu'il y a obstruction du col vésical, du pylore, et ulcère peptique ou duodéal sténosant avec rétention gastrique importante, —hypersensibilité au phénobarbital. L'on sait qu'à l'usage prolongé le phénobarbital est cumulatif.

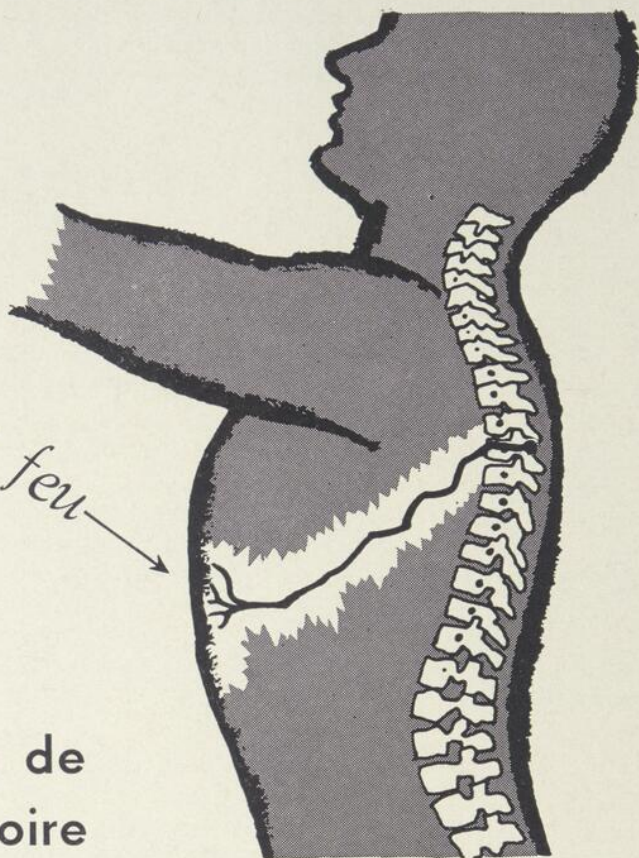
Endo[®]

ENDO DRUGS (CANADA) LTD.
Montreal 15, P.Q.



Aussi disponible: Valpin (10 mg. de méthylbromure d'anisotropine par comprimé ou cuillerée à thé) sous forme de comprimé rose et rainuré ou d'elixir jaune.

Comme un fil rougi au feu



la Douleur cuisante de
la névrite inflammatoire

PROTAMIDE

solution colloïdale
d'enzyme protéolytique
dénaturé

produit le soulagement sélectif rapide voulu...

Dans les études cliniques publiées,¹⁻¹⁰ les chercheurs ne cessent d'insister sur les propriétés thérapeutiques suivantes :

- le soulagement de la douleur inflammatoire (non traumatique) est rapide — surtout si ce médicament est administré de bonne heure.¹⁻⁴
- la durée de l'incapacité n'est plus question de semaines mais de jours.⁷
- Protamide est si spécifiquement efficace qu'une réaction positive permet de diagnostiquer la névrite inflammatoire.^{3,4}
- on constate un soulagement rapide même dans les cas de zona ophtalmique.^{5,6}
- le taux des séquelles telles que la névralgie zostérienne, s'en trouve réduit.¹⁻⁴
- constamment décrit comme le traitement de choix.^{1,3-6}

Administration

Dans les cas de névrite et de zona, une ampoule I.M. par jour pendant 2 à 5 jours fait habituellement disparaître la douleur complètement si les malades sont traités de bonne heure. Bonne tolérance.¹⁻¹⁰ Cependant, l'administration intraveineuse mal avisée peut causer une réaction anaphylactique.

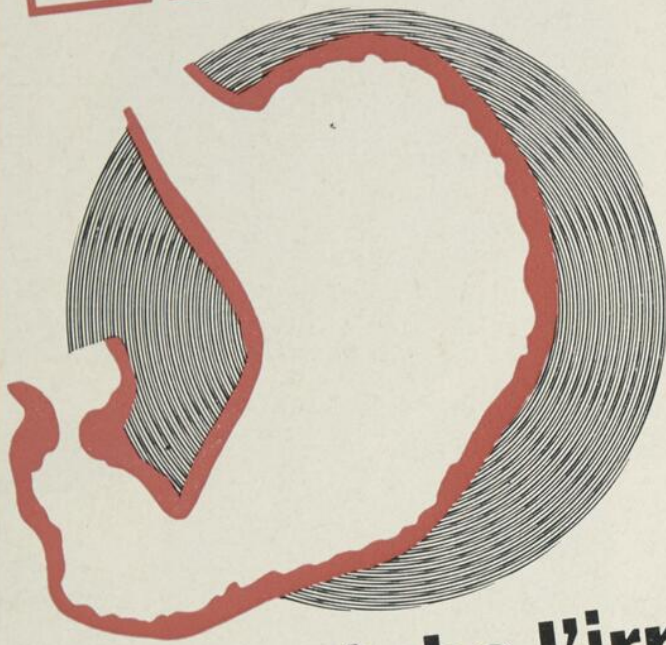
— Boîtes de 10 ampoules, 1,3 cm³ chacune.

Références. (1) Baker, A.G.: Penn. Med. J. 63:697-698 (mai) 1960. (2) Smith, R.T.: New York Med. 8-16-19 (20 août) 1952. (3) Smith, R.T.: Med. Clin. N. America (mars) 1957. (4) Lehrer, H.W.: Lehrer, H.G., et Lehrer, D.R.: Northw. Med. 54:1249-1252 (nov.) 1955. (5) Sforzolini, G.S.: Arch Ophthal. 62:381-385 (sept.) 1959. (6) Shupala, E.: W. Virginia Med. J. 56:191-193 (juin) 1960. (7) Xander, G.W.: Western Med. 1:14-77 (sept.) 1960. (8) Combs, F.C., et Canizares, O.: New York J. Med. (15 mars) 1952, pp. 706-708. (9) Marsh, W.C.: U.S. Armed Forces Med. J. 1:1045 (sept.) 1950. (10) Love, T.R.: Rocky Mountain Med. J. 50:873 (nov.) 1953.

Sherman Laboratories Ltd.

WINDSOR, ONTARIO

pour les maladies rhumatismales... Entrophén®



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

empêche l'irritation gastrique due aux salicylates

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

NOUVEL ENTROPHEN à la CODÉINE — Outre $\frac{1}{4}$ de grain de phosphate de codéine, les comprimés ENTROPHEN à la CODÉINE contiennent 10 grains d'acide acétylsalicylique. Ils sont indiqués quand la douleur est intense. Pris immédiatement avant le coucher, ils minimisent souvent la raideur arthritique et la douleur au lever.

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

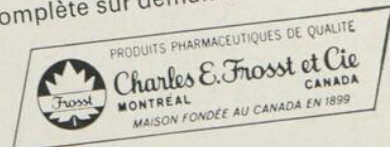
EFFETS SECONDAIRES — Bourdonnements d'oreille, nausées, vomissements et diarrhée. Les idiosyncrasies dues à l'acide acétylsalicylique sont peu communes et se manifestent sous forme de lésions cutanées; l'anaphylaxie est rare.

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

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

FLACONS de 100 et de 500 comprimés
Documentation complète sur demande

*Breveté en 1959



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

Selon Reichlin,¹ "des facteurs psychologiques, l'inactivité et l'hyperphagie réagissent réciproquement pour produire le syndrome de l'obésité . . ." De récents travaux¹⁻⁴ indiquent que lorsqu'une personne est devenue obèse, il s'établit un enchaînement d'événements physiologiques et psychologiques tendant à perpétuer la situation.



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

Les pressions psychologiques et le régime

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

Nécessité d'un mode d'abord thérapeutique multiple

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

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

Avantages de la Biphétamine-T

- 1 Combinaison unique en son genre de complexes d'amphétamine et résine assurant une anorexie maintenue de façon égale pendant 10-14 heures
- 2 Une posologie d'une seule dose par jour rend le régime hypocalorique facile à suivre
- 3 Par son effet stimulant central, favorise l'activité physique
- 4 Le relèvement du moral aide à prévenir la dépression causée par le régime
- 5 L'action calmante du Tuazole* (méthaqualone) relâche la tension anxieuse... réduit la fréquence des effets secondaires de l'amphétamine

Deux forces

◆ BIPHÉTAMINE-T® '12½' '20'

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

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

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

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

Renseignements supplémentaires fournis sur demande. *Nom déposé

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

ACTIVITÉ
INSUFFISANTE
PRESSIONS
PSYCHOLOGIQUES

OBÉSITÉ

Régime
Restrictif

orph

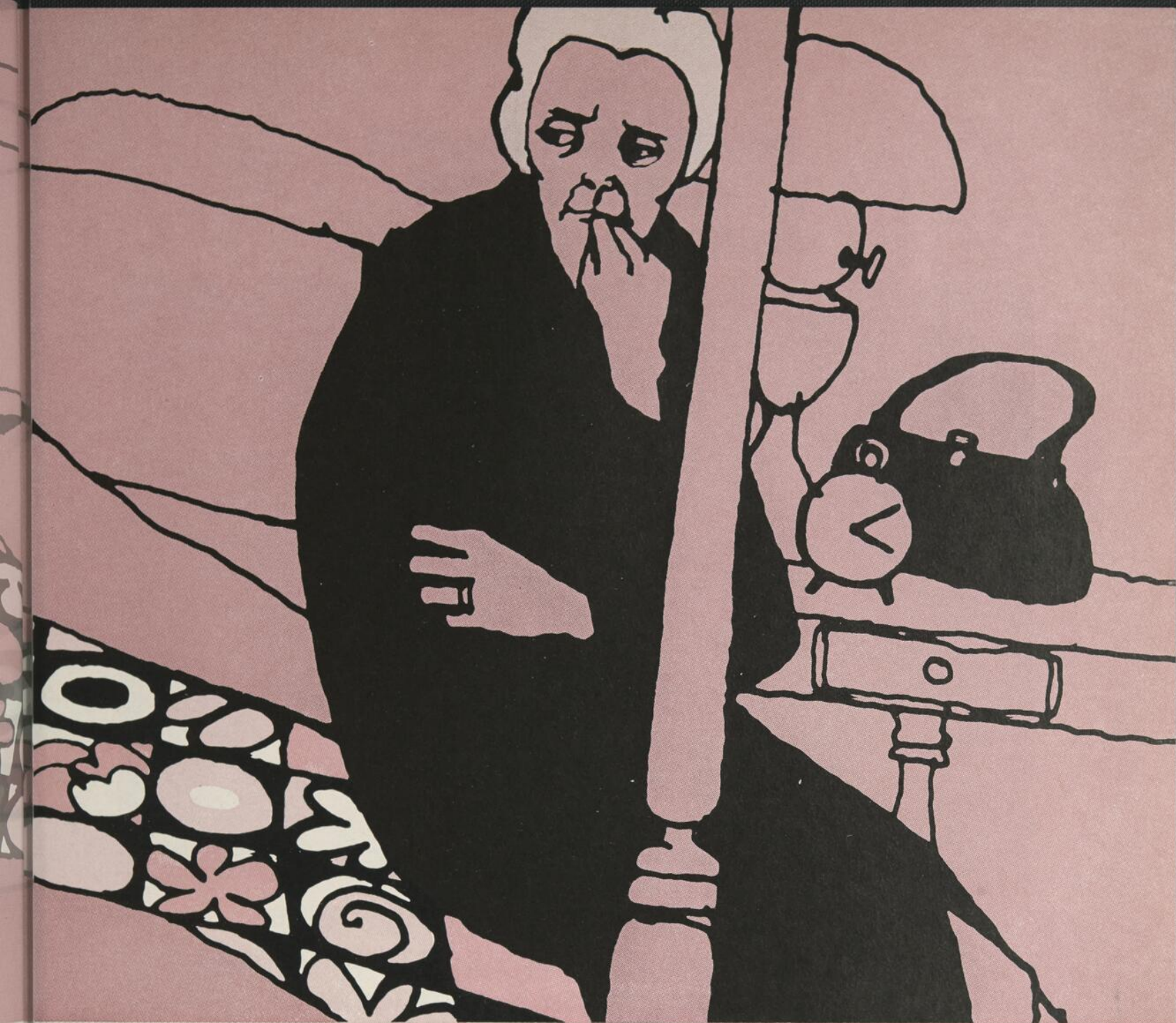
Tem
pre



Une vieille dame irascible devient calme et raisonnable

C'est une dame de 70 ans qui se croyait persécutée par tout le monde. Elle suspectait même son mari, âgé de 77 ans, d'avoir des aventures avec d'autres femmes. Par ailleurs, elle se plaignait de céphalées, d'anorexie et de malaises gastriques. Mais après un traitement à l'Aventyl, elle devint calme et raisonnable—plus aucun malaise. Il semble qu'Aventyl n'a pas simplement calmé ou stimulé cette femme, mais qu'il a en réalité normalisé son comportement. Une autre remarque: la dose efficace d'entretien fut de 25 mg t.i.d. N'est-il pas commode d'avoir un médicament si bien toléré pour

de vieilles gens comme elle?
Résumé du rapport du cas No 1192. Les détails peuvent être obtenus sur demande.



Pour les patients souffrant de troubles semblables Aventyl est particulièrement avantageux. *Bien toléré; les effets secondaires sont plus légers et moins fréquents . . .* et il possède les avantages suivants: action rapide, efficace dans une grande variété de cas, et rayon d'activité étendu.

Indications: Aventyl est un produit remarquablement sûr et efficace, destiné au traitement des dépressions, des états de tension-anxiété et des troubles psychosomatiques; il est également utile comme adjuvant de la psychothérapie. Contre-indications: l'association d'un antidépresseur tel que l'Aventyl et d'un inhibiteur de la monoamine-oxydase est contre-indiquée. Précautions: en raison de ses propriétés anticholinergiques l'Aventyl sera utilisé avec prudence dans les états convulsifs ou chez les malades hypotendus, chez les patients présentant un glaucome ou ayant une tendance à la rétention d'urine. Effets secondaires: on ne peut considérer aucun effet secondaire comme étant de survenue fréquente et la plupart sont bénins et réversibles. Posologie usuelle (fractionnée en plusieurs prises): adultes—20 à 100 mg par jour; enfants—10 à 75 mg par jour (1 à 2 mg par kg de poids corporel). Présentation: Pulvules de 10 et 25 mg en flacons de 50 et 250. Documentation complète aux médecins sur demande.

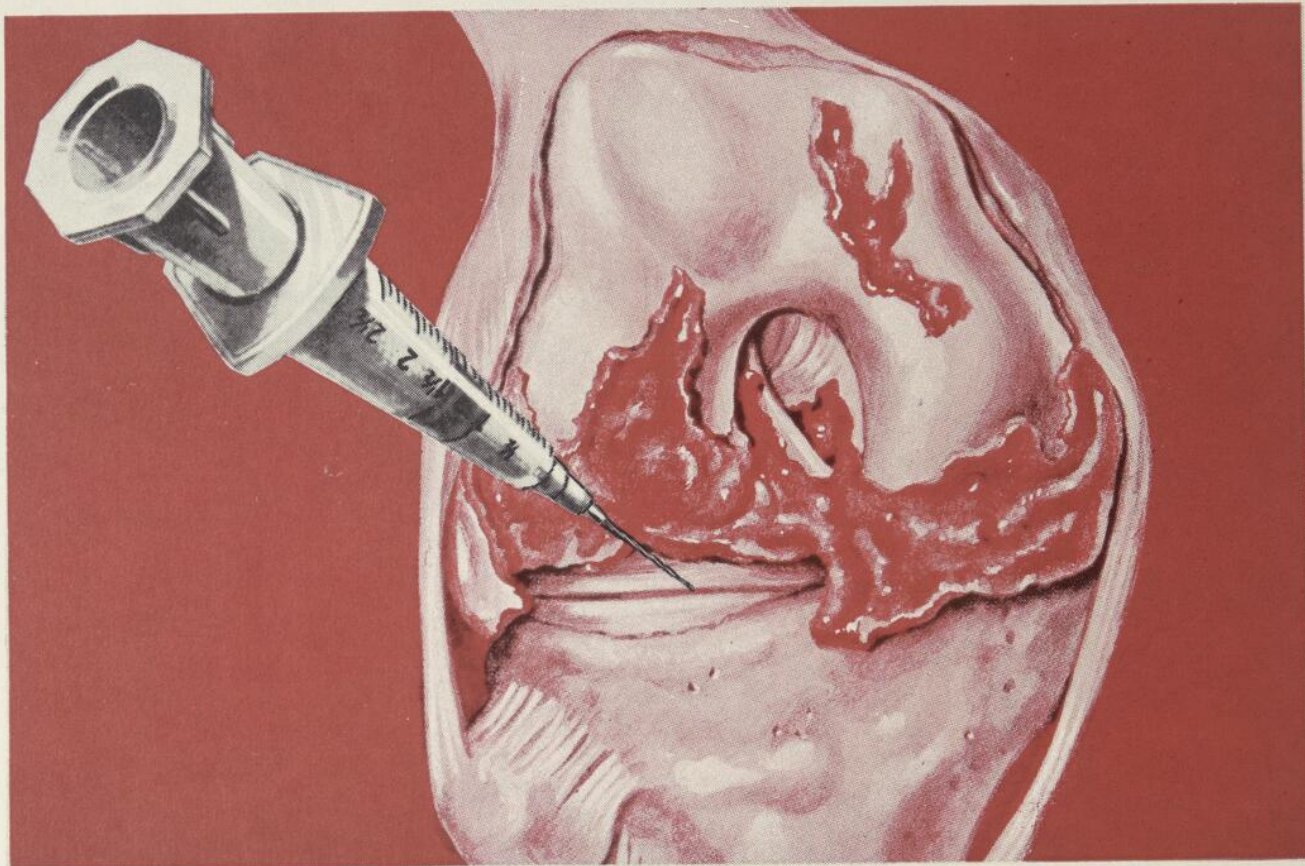
^{Pr}**Aventyl** Chlorhydrate de
Nortriptyline, Lilly



Un nouvel agent normalisant

La Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée Toronto, Canada

une solution positive au rhumatisme: symptômes localisés



**le premier corticostéroïde injectable
ayant à la fois un effet immédiat et prolongé
grâce à son action à retardement**

Celestone* Soluspan*

* (marque d'acétate de betaméthasone et de phosphate disodique de betaméthasone, 6 mg par cc)

L'inflammation est rapidement enrayée — souvent en quelques heures seulement — avec le Celestone Soluspan. Contrairement à d'autres injectables à effet prolongé, le Celestone Soluspan combine une forme à action rapide avec une forme à effet prolongé du même corticoïde pour assurer un maximum de soulagement avec une seule injection. Nul autre corticoïde ne produit un plein effet avec si peu d'ingrédients actifs (à peine

3 mg par cc de micro-particules corticoïdes en suspension. Résultat: virtuellement pas "d'exacerbation secondaire" et rarement de douleur au point d'injection après administration intra-articulaire... déposition cristalline insignifiante. Fliole de 1 cc et fliole multidoses de 5 cc. Echantillon d'essai, documentation clinique ou brochure spéciale sur les techniques d'injection recommandées sur demande.

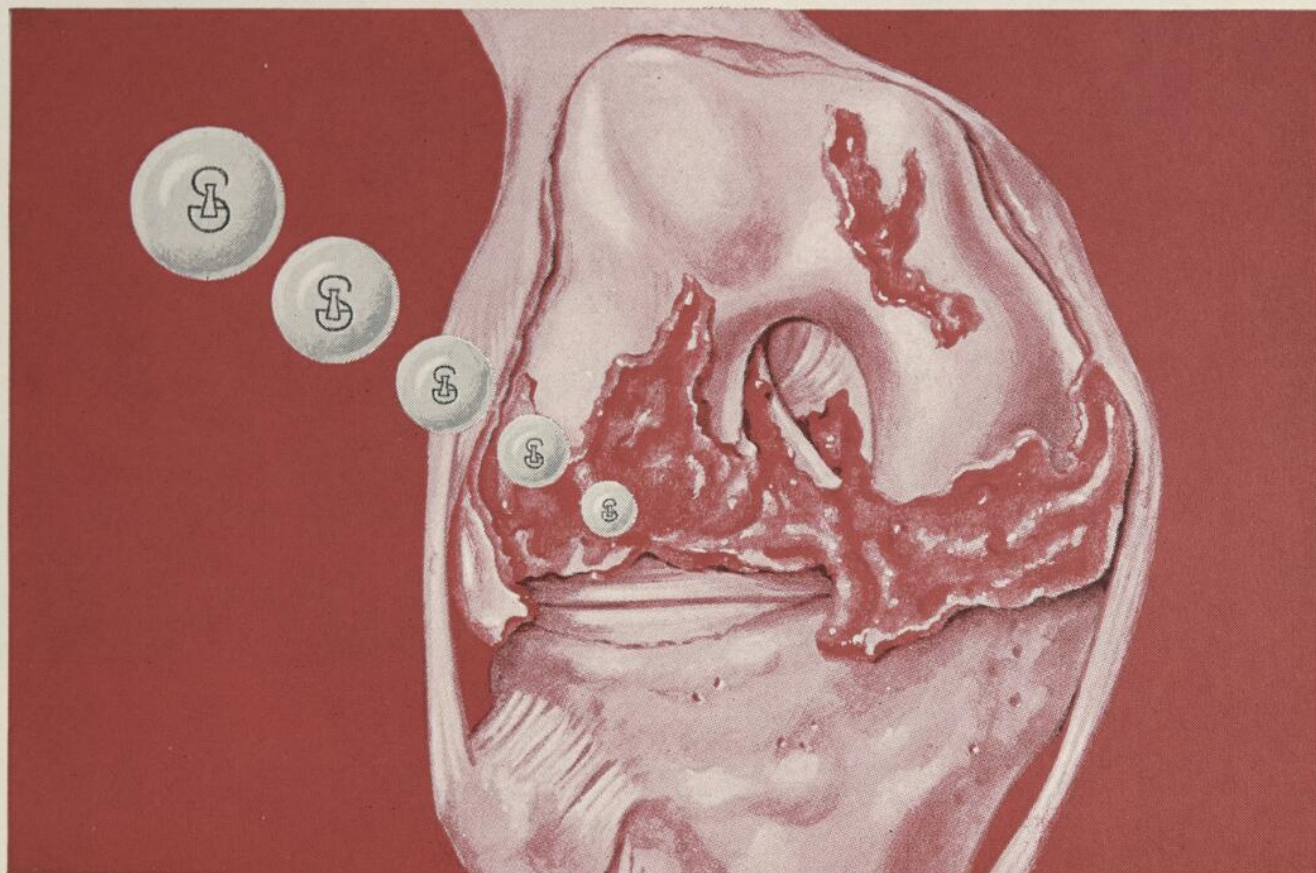
Posologie et administration — La posologie de Celestone Soluspan sera déterminée suivant la gravité du cas. Contre-indication absolue en cas d'herpès simplex aigu de l'œil, de tuberculose latente ou active (sauf sous traitement avec agents anti-tuberculeux) et d'infections locales. Contre-indication relative (compte tenu de l'avantage thérapeutique net) en cas d'ostéoporose, d'instabilité émotionnelle



marquée, d'anastomose intestinale récente, d'ulcère peptique, de diverticulite ou de grossesse, surtout durant les 3 premiers mois. L'injection régionale n'est pas contre-indiquée en cas d'infection localisée ailleurs. Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation officielle de Schering ou écrire à: Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec.

Schering

une solution positive au rhumatisme: condition généralisée



L'un des plus sûrs corticostéroïdes,
capable de provoquer les résultats souhaités
à doses relativement petites.

Celestone* Répétabs*

(Phosphate disodique de bétaméthasone - 1 mg)

Après cinq ans, CELESTONE demeure parmi les corticostéroïdes les plus sûrs et les plus actifs à faible dose par voie buccale. Il est particulièrement utile dans les cas d'inflammation généralisée, et comme thérapie d'entretien dans les cas d'arthrite rhumatoïde aiguë et d'affections séreuses telles que la bursite, la synovite et la ténosynovite. Dans un rapport d'évaluation clinique, les chercheurs déclarent: "Nous n'avons constaté aucun indice d'ulcère peptique, d'hypertension, de perte de poids importante ou de phénomènes psychiques dans les cas ayant fait l'objet de notre étude" (234

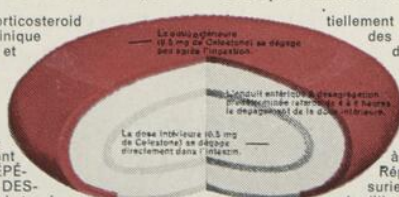
malades atteints d'arthrite rhumatoïde dont l'état a été amélioré dans 79.1% des cas).¹

Disponible en comprimés dosés à 0.5 mg et sous forme de CELESTONE Répétabs à action prolongée, dosés à 0.5 mg + 0.5 mg de phosphate disodique de betaméthasone.

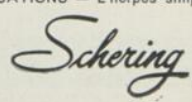
Chaque Répétabs équivaut à 2 comprimés de CELESTONE à 0.5 mg et généralement à 2 comprimés de prednisone à 5 mg, de triamcinolone à 4 mg ou de méthylprednisolone à 4 mg. Pour de plus amples renseignements, consulter Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec.

Références: 1. Cohen, A., et Goldman, J., "Use of a new Corticosteroid in rheumatoid arthritis", Penn. Med. Jrl., Mars 1962. Rapport clinique sur demande. INDICATIONS — Les comprimés CELESTONE et les Répétabs CELESTONE sont indiqués pour le traitement des diverses conditions allergiques, dermatologiques, rhumatismales, oculaires et autres reconnues comme étant justiciables d'une corticostéroïdothérapie. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI — Dose moyenne: 2 à 3 mg (4 à 6 comprimés) par jour jusqu'à amélioration. Documentation complémentaire sur demande. PRÉCAUTIONS et CONTRE-INDICATIONS — Elles sont les mêmes que pour les Répétabs CELESTONE (ci-dessous). RÉPÉTABS CELESTONE — phosphate disodique de betaméthasone. DESCRIPTION — Chaque Répétabs CELESTONE renferme 0.5 mg de betaméthasone dans la couche extérieure pour un effet immédiat, et 0.5 mg dans le noyau pour une action répétée. Avec les Répétabs CELESTONE, une ou deux doses quotidiennes maîtrisent généralement la plupart des symptômes. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI — Chaque Répétabs CELESTONE (1 mg) est équivalent à deux comprimés de CELESTONE ou de tout autre corticostéroïde. PRÉCAUTIONS — Bien que CELESTONE Répétabs diffère de façon significative de par sa puissance et ses effets électrolytiques des autres corticostéroïdes, c'est tout de même un corticostéroïde et par conséquent il est poten-

tiellement capable de causer n'importe quel des effets secondaires connus des autres composés de ce groupe. Le médecin devra tenir compte de l'amélioration clinique attendue contre la possibilité d'effets indésirables dans certaines affections considérées comme des contre-indications relatives à l'emploi de la stéroïdothérapie, y compris (1) l'ostéoporose, (2) la tuberculose et (3) les infections aiguës et chroniques. Les corticostéroïdes ont été employés dans des situations menaçant la vie du malade et pouvant être justiciables de l'association de stéroïdes à une chimiothérapie appropriée. Bien que l'emploi de CELESTONE Répétabs n'entraîne généralement pas d'hyperglycémie, de glycosurie ou d'augmentation des besoins en insuline chez les diabétiques équilibrés, il y a lieu de maintenir une surveillance étroite durant tout le traitement. Chez les sujets exposés à la varicelle ou autres maladies exanthémateuses, ou en phase évolutive de ces maladies, il peut être désirable de réduire ou d'interrompre temporairement la corticostéroïdothérapie. CONTRE-INDICATIONS — L'herpès simplex constitue une contre-indication formelle à l'emploi des corticostéroïdes. L'ulcère peptique en évolution, les psychoses et les psychonévroses graves sont également des contre-indications relatives à l'emploi de cette préparation.



*Marque déposée CE-1F-66





PELARGON EST LA FORMULE IDÉALE POUR LE NOURRISSON

En voici les raisons...

C'est un lait entier modifié par adjonction de dextrine-maltose, de saccharose, d'amidon précuit et d'acide lactique. Il fournit tous les éléments nutritifs essentiels en proportions parfaitement équilibrées.

Les bébés nourris au **PELARGON** jouissent d'une courbe pondérale régulière grâce à la **formation constante de tissus** et non pas à une rétention excessive d'eau.

Le **PELARGON** renforce l'immunité naturelle et augmente la résistance aux infections en vertu de l'équilibre physiologique parfait de ses composants et de sa **richesse en graisses et en protéines facilement digestibles et parfaitement assimilables par le nourrisson.**

L'acidification permet une meilleure utilisation du fer et du calcium dans le lait, prévenant ainsi **l'anémie et le rachitisme.**

Le **PELARGON** prévient les ennuis pendant toute la durée de l'alimentation du nourrisson. Les **mères le considèrent très pratique et facile à préparer.**

Le **PELARGON** renferme les vitamines naturelles du lait, sans adjonction. Ceci vous laisse donc le loisir de recommander aux nourrissons, selon leurs besoins, toute vitamine additionnelle.



Il n'est pas étonnant que les plus éminents médecins de la plupart des pays du globe prescrivent couramment le Pelargon et les autres préparations de Nestlé pour le nourrisson, telles que le Lactogen, le Nestargel, l'Eledon et l'Arobon en poudre.

Rapports cliniques envoyés sur demande.

NESTLÉ (CANADA) LTD.

Documentation médicale

7000 Avenue du Parc, Montréal 15, P.Q.

NESTLÉ...AU SERVICE DE L'ENFANCE DEPUIS BIENTÔT 100 ANS.



le parkinsonisme
d'origine
médicamenteuse...



et son palliatif
le COGENTIN*

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

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

CONTRE-INDICATION: Aucune n'a été signalée.

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

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



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

COGENTIN*
(Mésylate de bantzropine)

*Marque de commerce

ce qu'il
faut que vos
patients
sachent
au sujet
d'ASPIRIN*

Comme vous le savez, la confiance que vos patients placent en un certain traitement ou en une certaine marque de médicament contribue souvent à rehausser le soulagement qu'ils en obtiennent. C'est donc souvent une excellente idée que de leur expliquer les raisons de vos recommandations, même dans les cas les plus simples.

Prenons, par exemple, la marque Aspirin d'acide acétylsalicylique. Vous l'avez probablement recommandée plus souvent que n'importe quelle autre d'antipyrétique. C'est sans aucun doute qui soit dans l'arsenal de la médecine.

Mais Aspirin est un produit tellement bien connu et d'emploi tellement sûr, que la plupart des profanes sont loin de l'estimer à sa juste valeur. Donc, la prochaine fois, prenez quelques moments pour expliquer qu'Aspirin est un produit précieux, absolument unique en son genre. C'est là quelque chose que vous savez; vos patients, devraient le savoir, eux aussi.

Comprimés de 5 grains



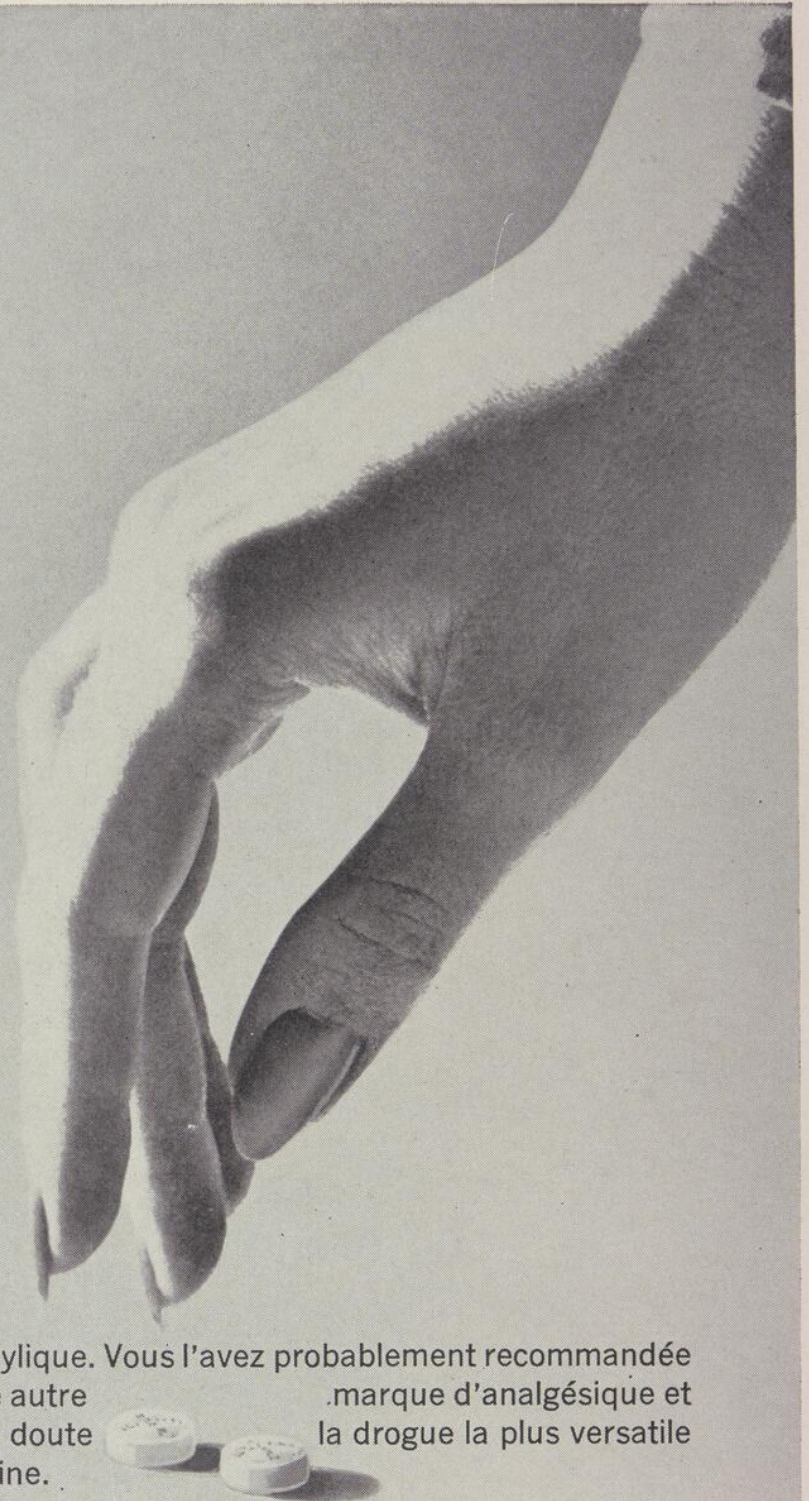
Comprimés de 1/4 grain



Nous acceptons volontiers vos demandes d'échantillons d'Aspirin et d'Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants. Ecrivez simplement à:

The Bayer Company, Limited, Aurora, Ont.

* Aspirin est la marque déposée de The Bayer Company Limited



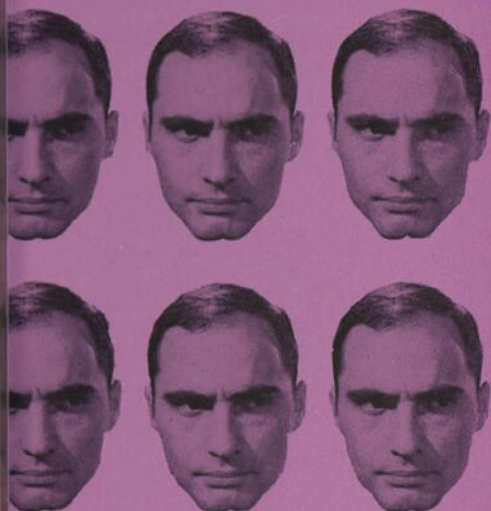
Ce groupe de malades anxieux réagira le mieux au Mellaril 25 mg trois fois par jour

Lorsque l'anxiété se manifeste avec une telle intensité que les symptômes qu'elle engendre ne peuvent plus être enrayés par un sédatif ou un relaxant musculaire, et avant que le ou la malade ne soit confié(e) à un psychiatre

anxiété, de modérée à grave

anxiété grave exigeant un traitement psychiatrique spécialisé

anxiété légère



mellaril[®]

THIORIDAZINE

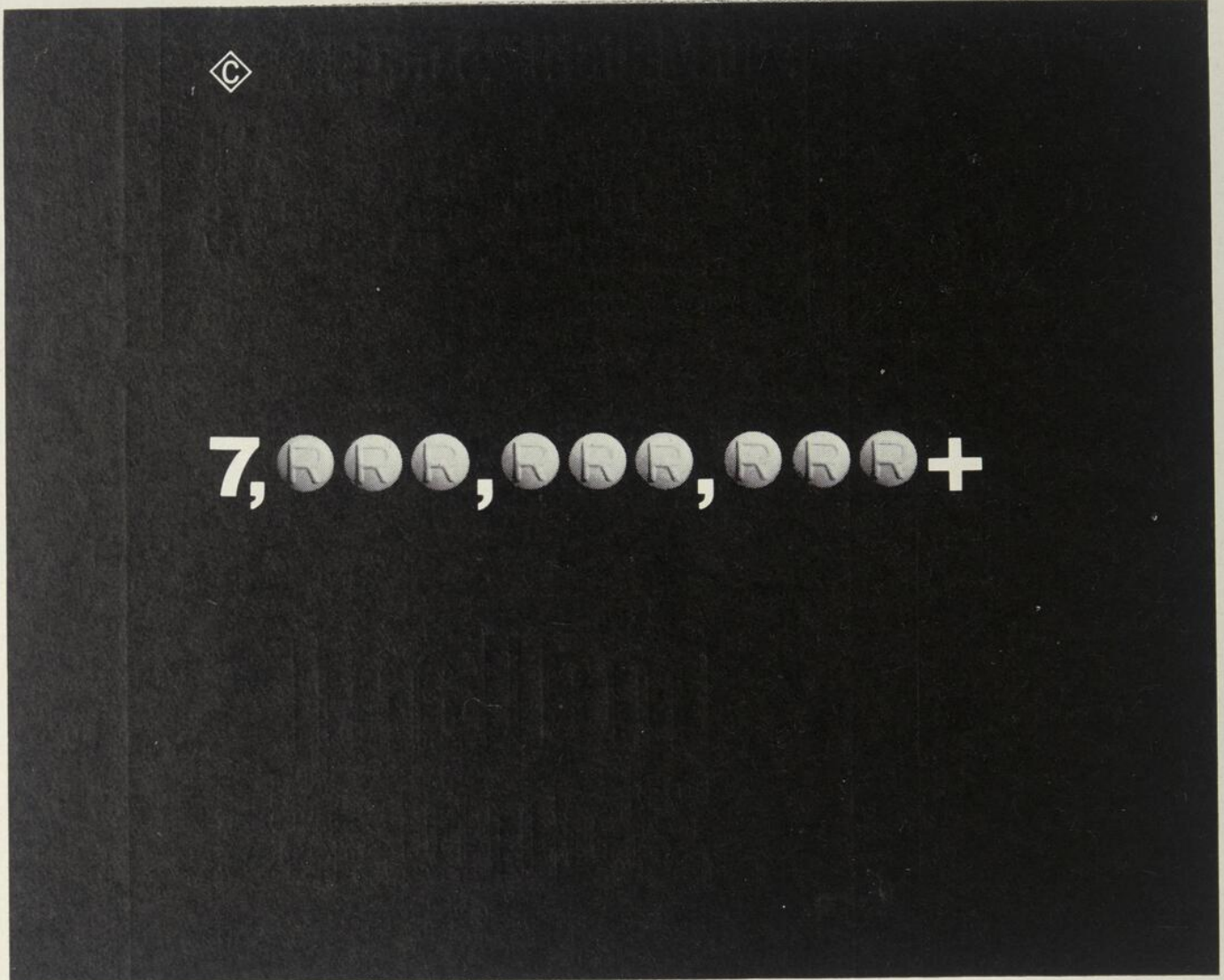
25mg trois fois par jour

interviendra favorablement sur les symptômes graves d'anxiété qui marquent un carrefour dans l'évolution de la maladie

Analysons un groupe de malades souffrant d'anxiété, groupe dont le nombre hypothétique a été fixé à 10. Il y a de fortes possibilités que six de ces malades présentent une anxiété légère qui peut être traitée par des sédatifs ou des relaxants musculaires. Un des malades parmi ces 10, a probablement atteint le stade où il doit se soumettre à un traitement psychiatrique, ou il a déjà été confié à un spécialiste.

Les trois malades restants constituent des cas difficiles à traiter. En effet, les malades de ce groupe accusent une anxiété très accentuée: leur résistance aux stimuli est affaiblie et ils ne peuvent plus affronter les pressions extérieures ni leurs propres ennuis (professionnels ou personnels). Chez de tels malades, le Mellaril 25 mg trois fois par jour soulagera les symptômes causés par l'anxiété marquée, l'insomnie et la dépression induite par l'anxiété.

Précautions: Occasionnellement, il peut apparaître de la sécheresse de la bouche, de la somnolence, de l'obstruction nasale, de l'hypotension orthostatique et de l'inhibition de l'éjaculation. Des éruptions cutanées de la confusion nocturne, de la galactorrhée, de l'aménorrhée sont rarement rapportées. Comme les autres phénothiazines, le Mellaril est contre-indiqué dans les états de dépression grave ou états comateux de toute origine. De la leucopénie, de l'agranulocytose, de la photosensibilisation et des crises épileptoïdes ont été rapportées, au cours de traitements prolongés, mais sont extrêmement rares. Aucun cas de jaunisse n'a été rapporté. Des manifestations pseudo-parkinsoniennes et des symptômes extra-pyramidaux peuvent se manifester, mais ils sont rares et modérés. Renseignements détaillés, sur demande. **Présentation:** **Dragées:** — dosées à 10 mg, flacons de 100 et de 1,000, dragées dosées à 25 mg, flacons de 100, de 500 et de 1,000. **Suspension:** — flacons de 8 onces, 1 cuillerée à thé (5 ml) contient 10 mg de Mellaril. Bien agiter avant emploi.



Plus de Donnatal[®] est prescrit par les médecins que tout autre antispasmodique.

Après plus d'un quart de siècle et au-delà de sept milliards de doses, Donnatal est encore prescrit par plus de médecins que tout autre antispasmodique. Un assentiment aussi général et soutenu doit s'expliquer par le fait que Donnatal est un médicament sur lequel l'on peut compter, aussi bien pour son efficacité que pour l'absence d'effets secondaires sérieux. Sept milliards de doses! Si Hippocrate avait pu commencer à prescrire Donnatal en 430 av. J.-C., il lui eût fallu le donner à 2,670 patients t.i.d. pour atteindre au-delà de sept milliards de doses en l'an 1966!

Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation ou le Vademecum International.

Chaque Comprimé, Capsule
ou 5 c.c. d'Elixir contient:

0.1037 mgsulfate d'hyoscyamine.....	0.3111 mg
0.0194 mgsulfate d'atropine.....	0.0582 mg
0.0065 mgbromhydrate d'hyoscine.....	0.0195 mg
16.2 mg (¼ gr)phénobarbital.....	(¾ gr) 48.6 mg

Chaque Extentab[®]
contient:



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

"Il n'y a pas que la démangeaison, Docteur.
Le pire, c'est que les gens me regardent!"



Voilà un cas où **LOCACORTEN**[®] s'impose.

Le dermocorticoïde à action locale remarquable dans l'eczéma
et la dermatite de contact. Calme la démangeaison, atténue l'inflammation.
Effet rapide.

Indications:

eczéma, dermatite de contact.

Posologie:

Effectuer des applications 2 ou 3 fois par jour. En présence d'infection bactérienne concomitante, employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayerée.

Effets secondaires:

Irritation légère, peu fréquente. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.

Précautions à prendre:

En cas d'emploi prolongé, sous occlusion, de la médication, la possibilité d'effets systémiques sur le métabolisme est un facteur dont il faut tenir compte.

Contre-indications:

dermatoses de nature tuberculeuse, dermatoses d'origine syphilitique, varicelle, infections virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, grossesse. Le Locacorten ne doit pas servir au traitement des affections oculaires.

Consignes détaillées fournies sur demande.

Présentation:

Locacorten (pivalate de fluméthasone CIBA) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; tubes de 15 Gm, pots d'une

LES
HYPERTENDUS
TRAITÉS
AVEC

Ismelin®

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



ET BÉNÉFICIENT D'UNE
THÉRAPIE DE SÉCURITÉ

Avantages d'Ismelin

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

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

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

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

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

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

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

Contre-indication: phéochromocytome.

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

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

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

C I B A
DORVAL, QUÉBEC

TROUBLES CIRCULATOIRES PÉRIPHÉRIQUES ET CÉRÉBRAUX

complamin[®]



SYNDROME ATHÉROSCLÉROSIQUE

Complamin semble influencer sur le métabolisme cellulaire en activant la synthèse des coenzymes et en favorisant des variations de perméabilité cellulaire, l'utilisation de l'oxygène et l'élimination des déchets métaboliques.

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

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

Concessionnaire et Distributeurs:

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, MONTRÉAL, P.Q.

ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, P.Q.

Après entente avec JOHANN A. WULFING, Düsseldorf



CORBICAL

“Le seul sirop de Calcium qui ne contient pas de sucre”

Calcium — Vitamine C et fluor

La formule de l'heure

Goût exquis — assimilation excellente

“Une forme pour chaque besoin”

CROISSANCE

GROSSESSE

ASTHÉNIE

ALLERGIE

Calcium buvable normal (ampoules 10cc)

Calcium buvable fort (ampoules 10cc)

Calcium injectable - indolore - (I.V. ou I.M.)

CALCIUM

(CORBIÈRE)



WELCKER & CIE LIMITÉE

Montréal 9 - Qué.

Une nouveauté de

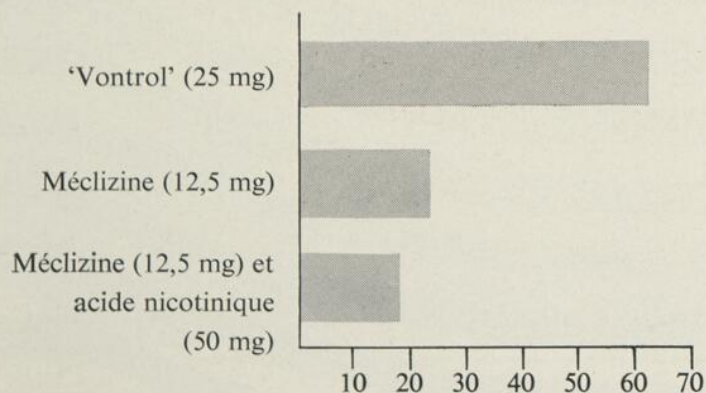


VONTROL*



contre le VERTIGE

Lors d'une étude comparative sur trois médicaments, les électro-nystagmogrammes ont révélé que 'Vontrol' maîtrisait le vertige provoqué avec une efficacité de loin supérieure à celle de deux autres antivertigineux courants.



Pourcentage de diminution de l'amplitude du nystagmus (Moyenne des résultats obtenus chez 25 volontaires normaux)

—Norris, C. et Rubin, W.: Nystagmography and Vertigo, exposé scientifique présenté à la réunion annuelle de l'American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology, Chicago, Illinois, 14-19 novembre 1965.



contre LES NAUSÉES ET LES VOMISSEMENTS

'Vontrol' se révéla supérieur à la prochlorpérazine en tant qu'antinauséieux et de même efficacité en tant qu'antiémétique chez 17 patients souffrant de nausées et de vomissements graves provoqués par des drogues anticancéreuses.

Nausées

'Vontrol'	E	B	M	P
Prochlorpérazine	B	M	P	

Vomissements

'Vontrol'	E	B	M	
Prochlorpérazine	E	B	M	P

10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

E = Excellent; maîtrise complète des symptômes
B = Bon; disparition de plus de 50 p. 100 des symptômes
M = Moyen; disparition de moins de 50 p. 100 des symptômes
P = Passable; pas de maîtrise notable des symptômes

—Wilson, W.L.: Diphenidol in Nausea and Vomiting from Anti-Cancer Therapy, exposé scientifique présenté à la réunion annuelle de la Texas Medical Society, San Antonio, Texas, 29 avril-1er mai 1965.

Présenté sous trois formes: comprimés à 25 mg, en flacons de 100. Solution-ampoule, ampoules de 2 cc. (20 mg/cc.), en boîtes de 10. Suppositoires à 25 mg et à 50 mg, en boîtes de 6.

Effets secondaires: la somnolence, la xérostomie et les étourdissements sont peu fréquents et généralement bénins. En de rares cas, une légère réaction cutanée peut se manifester. Principales précautions à prendre: il ne faut pas oublier

l'occurrence éventuelle d'une légère somnolence lorsqu'on prescrit ce médicament à des gens qui doivent conduire ou faire fonctionner des machines. Bien qu'aucun effet délétère n'ait été signalé chez les femmes enceintes, 'Vontrol' ne doit être prescrit à ces patientes que si le médecin considère son emploi comme essentiel au bien-être de la malade. Documentation complète sur demande.

*Marque déposée au Canada du diphenidol, SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9

NORMOGASTRYL

rééducateur
des fonctions gastriques

dyspepsies
gastrites
états nauséeux

aérophagie

Sodium Bicarbonate . . .	0.170 Gm.
Sodium Sulfate	0.285 Gm.
Sodium Phosphate	0.195 Gm.
Sodium Benzoate	0.120 Gm.
Sodium Bromide	0.250 Gm.

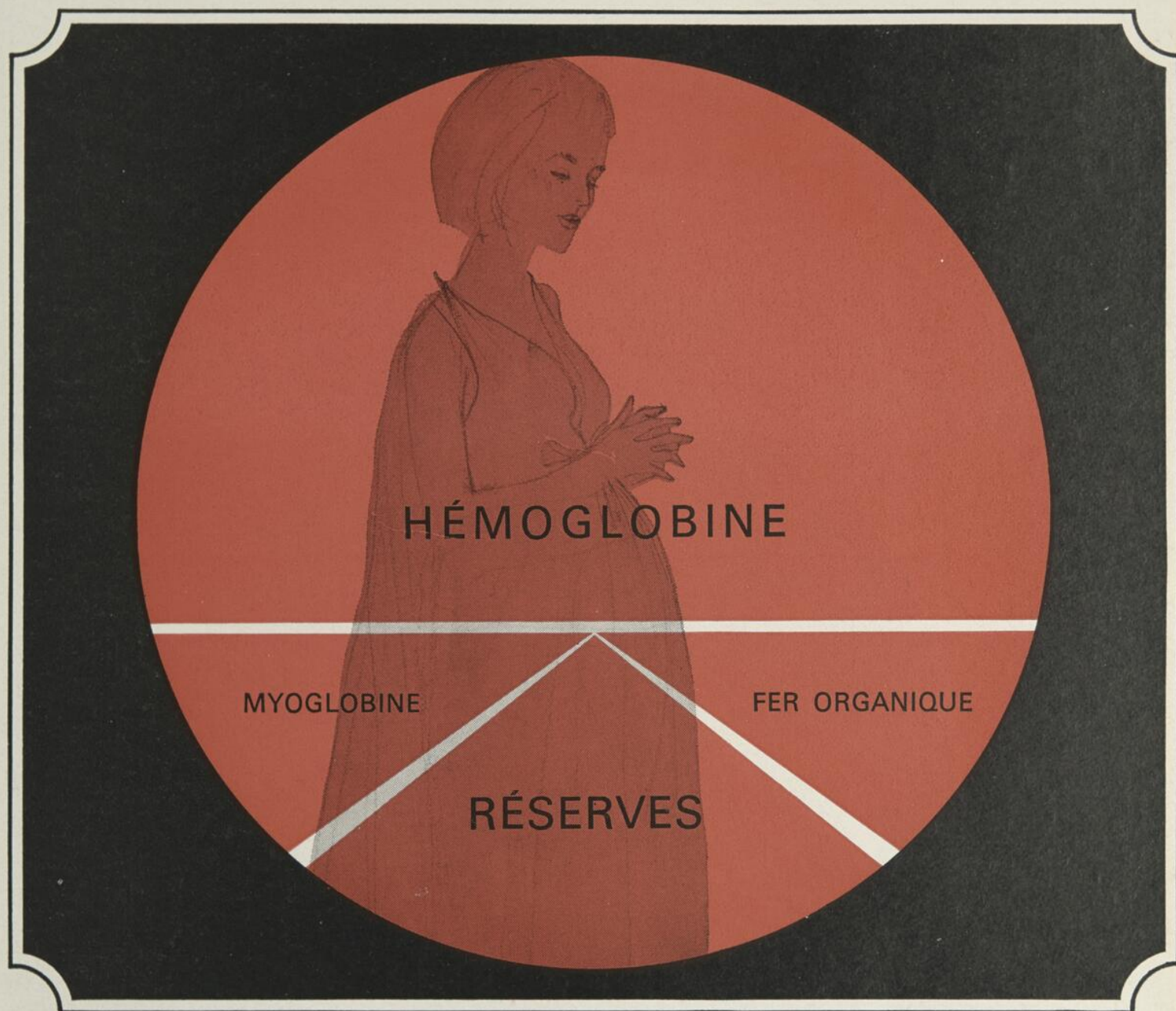
1 à 2 comprimés dans
un demi-verre d'eau
avant les repas



LABORATOIRES **U.P.S.A.** 47-AGEN (L.-et-G.) - 92-GENNEVILLIERS (HAUTS-DE-SEINE). 157, AVENUE DES GRÉSILLONS - 473.91-53

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE - MONTRÉAL, QUÉ.

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



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

PERMET UNE RECONSTITUTION INTÉGRALE EN FER

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

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

UNE THÉRAPIE DE CHOIX:

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

PARCE QUE—Jectofer est le seul fer

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

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

Détails posologiques complets et documentation clinique disponibles sur demande.

ASTRA

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

Doux pour le malade / Energique contre la toux

TUSSIONEX [®] *
SUSPENSION COMPRIMÉS

Un des rares béchiques d'action prolongée
ayant fait ses preuves sur le plan clinique ¹⁻³

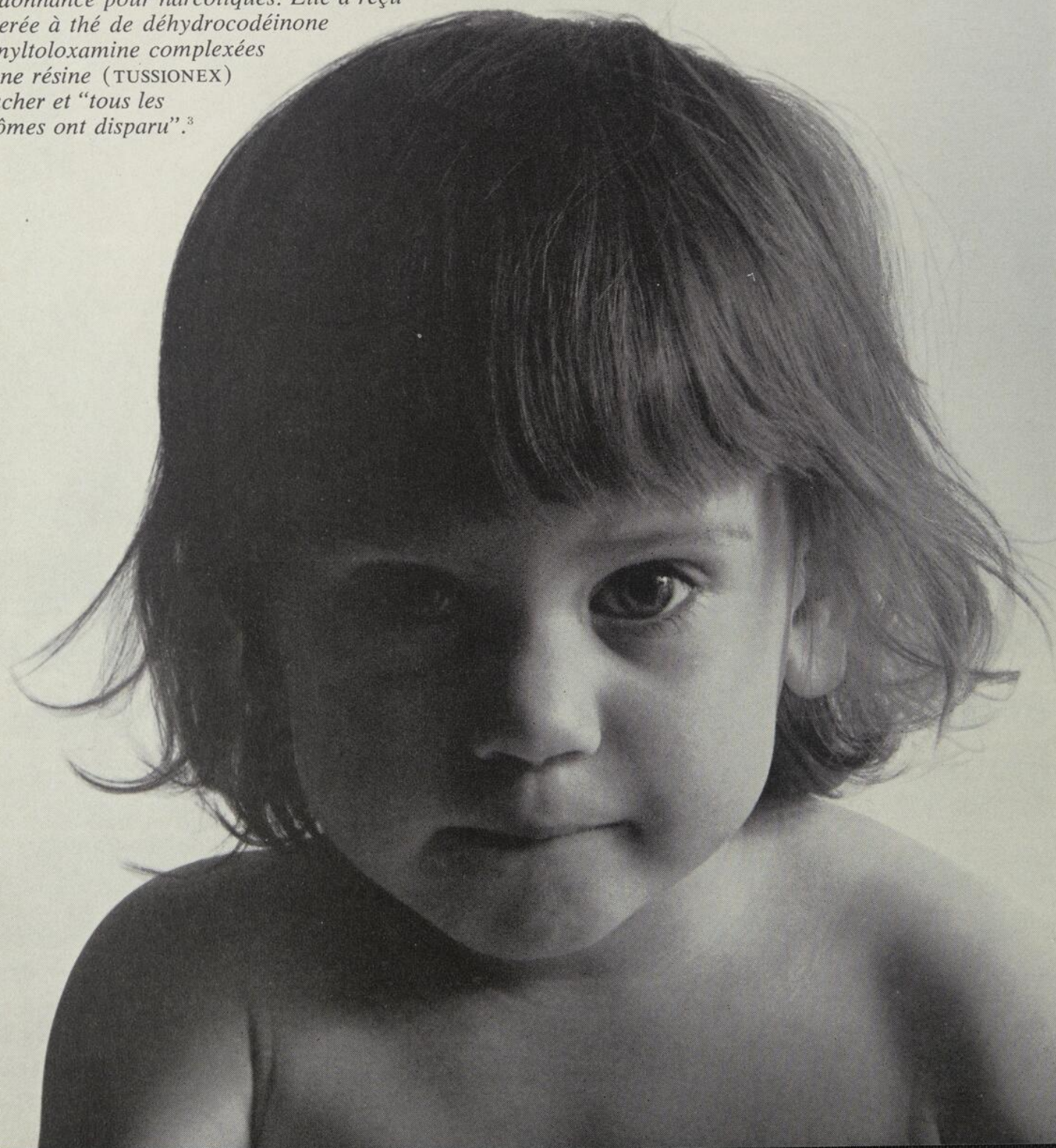
Vous pouvez compter sur le TUSSIONEX pour enrayer la toux improductive durant les activités diurnes et pour supprimer "la toux nocturne gênante".^{1,2} Une dose de ses complexes résineux uniques en leur genre procure 8 à 12 heures de protection avec un minimum de narcotique^{1,2}—et le TUSSIONEX est reconnu pour son excellente tolérance par les malades de tout âge.

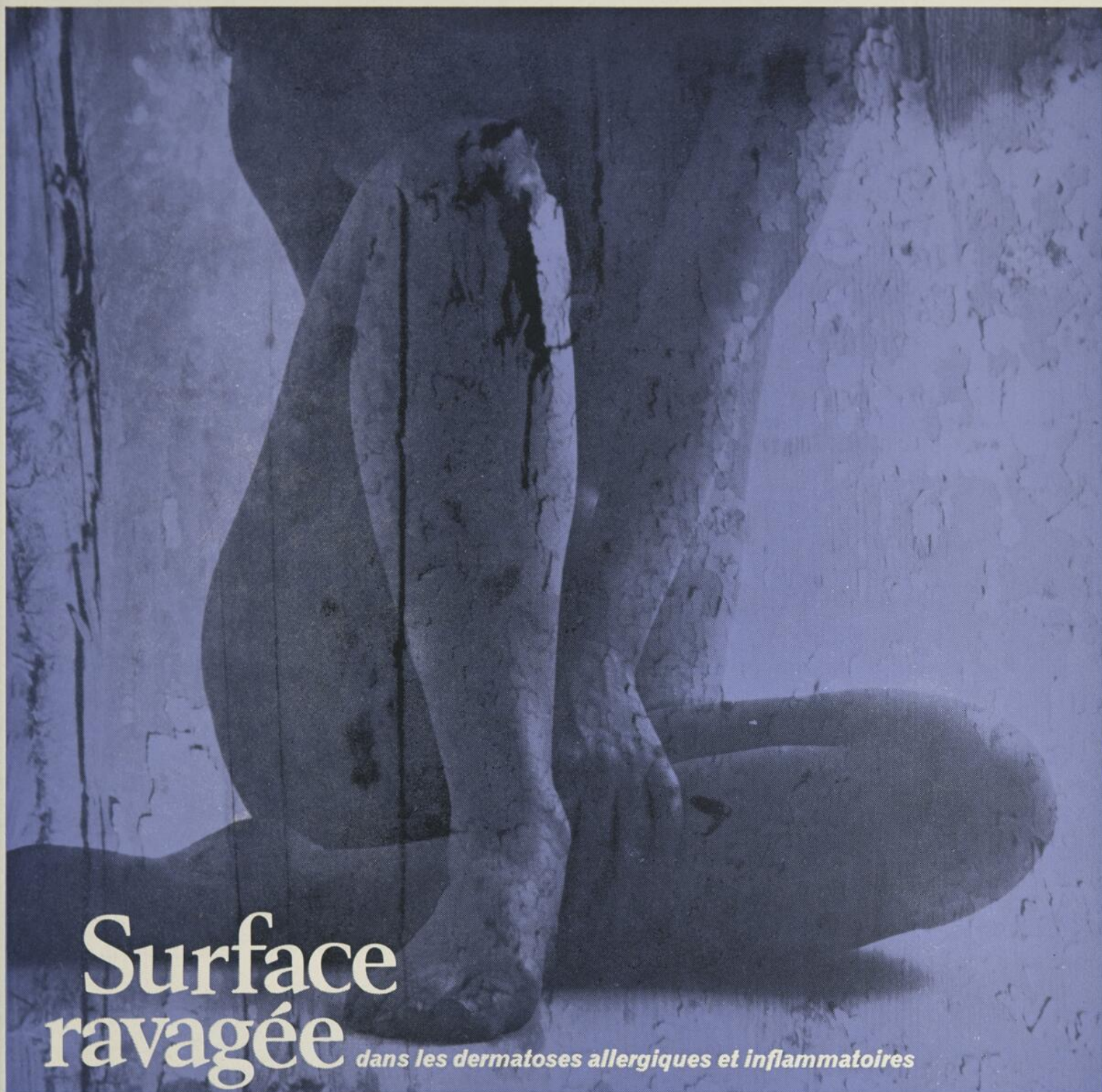
Quand la toux entrave l'efficacité normale ou nuit au rétablissement clinique, spécifiez TUSSIONEX.

FORMULE: Renferme par cuillerée à thé (5 cm³) ou par comprimé: 5 mg de dihydrocodéinone (avertissement: peut être cause d'accoutumance), 10 mg de phényltoxamine et 42 mg de résine échangeuse de cations. *Prescription orale autorisée.* POSOLOGIE: Enfants—moins de 1 an ¼ c. à thé q 12 h; 1-5 ans, ½ c. à thé q 12 h; plus de 5 ans, 1 c. à thé q 12 h. Adultes—1 c. à thé ou comprimé q 8-12 h. EFFETS SECONDAIRES: Peut vent comprendre: légère constipation, nausées, prurit facial, somnolence.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Bickerman, H. A., in Modell, W.: *Drugs of Choice 1966-1967*, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1966, pp. 465, 472, 473. 2. Chan, Y. T., et Hays, E. E.: *Am. J. M. Sc.* 234:207, 1957. 3. Townsend, E. H., Jr.: *New England J. Med.* 258: **STRASENBURGH** 63, 1958. *Nom déposé R. J. STRASENBURGH CO. OF CANADA LTD., TORONTO

Une fillette de 16 mois a été amenée à l'hôpital avec une toux nocturne qui éveillait la famille et l'enfant elle-même deux ou trois fois la nuit depuis 21 jours malgré l'administration répétée d'un sirop pour la toux n'exigeant pas une ordonnance pour narcotiques. Elle a reçu 1 cuillerée à thé de déhydrocodéinone et phényltoxamine complexées avec une résine (TUSSIONEX) au coucher et "tous les symptômes ont disparu".³





Surface ravagée

dans les dermatoses allergiques et inflammatoires

Celestoderm-V* *pour une amélioration clinique plus rapide*

Un traitement rapide donne un soulagement rapide. CELESTODERM-V étant le plus puissant corticostéroïde¹ topique tel que déterminé par des épreuves de vaso-constriction, vos malades démontreront une amélioration plus rapide et la durée du traitement en sera souvent réduite.

Meilleure efficacité clinique. Des études cliniques à double insu portant sur 807 malades souffrant de psoriasis et d'eczéma ont démontré: "... que l'on peut s'attendre à un meilleur résultat

avec le 17-valérate de betaméthasone qu'avec tous les autres corticostéroïdes essayés."² incluant l'acétonide de fluocinolone, l'acétonide de triamcinolone, le flurandrénonone et l'hydrocortisone.

Une excellente sécurité thérapeutique. Malgré sa puissance et son efficacité clinique, CELESTODERM-V a une grande marge de sécurité, il est bien toléré, et les chercheurs rapportent une absence appréciable d'effets secondaires ainsi que de symptômes d'irritation ou de sensibilisation.

CELESTODERM-V et CELESTODERM-V/2 (17-valérate de betaméthasone) Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V contient 1 mg (0.1%) de 17-valérate de betaméthasone. Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V avec néomycine contient 1 mg (0.1%) de 17-valérate de betaméthasone et 3.5 mg (0.35%) de néomycine. Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V/2 contient 0.5 mg (0.05%) de 17-valérate de betaméthasone. **INDICATIONS:** Traitement local des dermatoses allergiques et inflammatoires. La crème et l'onguent CELESTODERM-V avec néomycine sont indiqués dans les mêmes conditions, en cas d'infection ou de menace d'infection. **POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:** Appliquer une légère couche deux ou trois fois par jour sur la région affectée. En cas de lésions rebelles, la corticostéroïdothérapie topique donne de meilleurs résultats en utilisant la méthode hydratante avec pansements occlusifs. **PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS:** Les préparations CELESTODERM-V et CELESTODERM-V/2 sont contre-indiquées en cas de tuberculose de la peau, de varicelle, d'herpès simple et de vaccine. Elles ne doivent pas être employées dans l'œil ni dans la région péri-oculaire. Les corticostéroïdes pouvant être absorbés par voie cutanée, il ne faut pas écarter, dans le cas d'un traitement occlusif prolongé, la possibilité de réactions métaboliques généralisées. Documentation complémentaire sur demande.

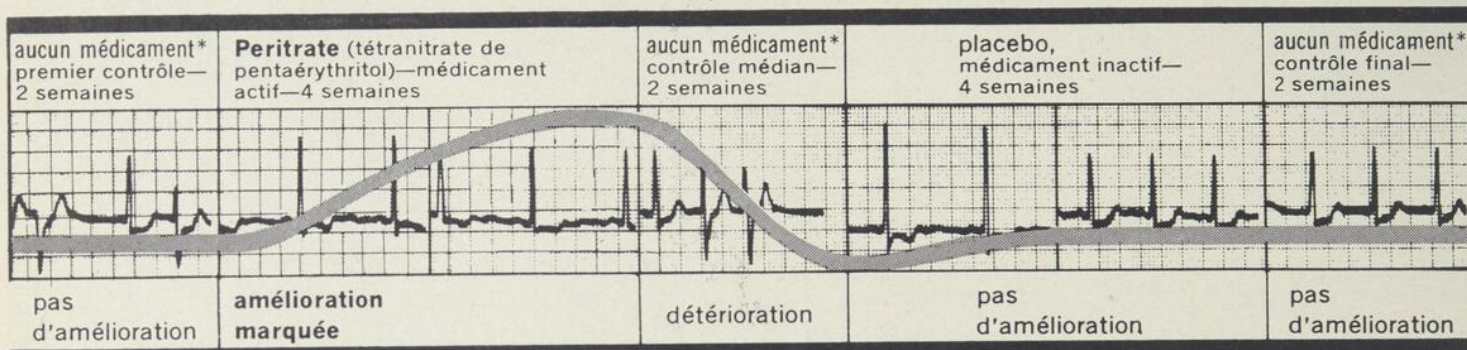
Schering CORPORATION LIMITED,
POINTE CLAIRE, QUE.

1) McKenzie, A.W., et Atkinson, R.M.: Arch. Dermatol., 89:741-746, mai 1964.
2) Williams, D.I., et al.: Lancet, 1:1177-1179, 30 mai 1964. *Marque déposée

dès les premiers symptômes et
pendant tout le cours de
la maladie coronarienne

Peritrate SA

BESOIN CONTINUEL DÉMONTRÉ PAR LA RÉACTION TYPIQUE DU MALADE¹



*On n'administra ni Peritrate (tétranitrate de pentaérythritol) ni placebo durant cette période.

Le chercheur et deux cardiologues indépendants ont interprété les tracés de l'ECG après l'exercice. La ligne tracée est basée sur cette interprétation. La courbe ascendante indique une amélioration (durant le traitement avec le médicament actif) tandis que cette ligne descendante indique une détérioration (arrêt de la médication) de l'ECG après l'exercice.

UNE SÉLECTION MINUTIEUSE DES PATIENTS ET LES CONDITIONS RIGOUREUSES DE L'ÉPREUVE ONT ÉLIMINÉ LES ÉLÉMENTS VARIABLES ET L'EFFET DU PLACEBO.

Cette sélection a porté sur 315 patients souffrant de maladie coronarienne. On a choisi 10 malades dont l'état était à peu près identique pour évaluer le traitement de la maladie de l'artère coronaire avec le médicament. On a utilisé, pour cette étude, la méthode à double anonymat, l'administration au hasard, le contrôle avec des placebos et les méthodes croisées (permutations).

Peritrate

... augmente en toute sécurité l'apport de sang et d'oxygène au myocarde

... favorise le développement d'une circulation collatérale²

Traitement: un comprimé, deux fois par jour, de Peritrate SA 80 mg (action prolongée) ou de Peritrate SA avec phénobarbital (action prolongée—80 mg de tétranitrate de pentaérythritol et 45 mg de phénobarbital).

On doit toujours prendre Peritrate à jeun, une demi-heure au moins avant les repas ou une heure après les repas.

Effets secondaires: négligeables; on a cependant observé parfois des maux de tête passagers.

Précautions: administrer avec prudence dans les cas de glaucome. Documentation détaillée fournie sur demande.

Bibliographie: 1. Brofman, B.L.: Treatment of coronary heart disease: overcoming pitfalls of evaluation. Présentation scientifique à la 17e. réunion clinique de l'American Medical Association, Portland, Oregon, du 1er au 4 déc. 1963.
2. Lumb, G., et Hardy, L. B. (1963): Circulation (Pt. 11, Cardiovascular Surgery), 27,717.



WARNER-CHILCOTT

Laboratories Co. Limited, Toronto, Canada
Makers of Coly-Mycin Anusol Mandelamine Prolid Tedral

MEMBRE

ACFP

AMPHOJEL^{*} 65

Les avantages d'une médication anti-acide supérieure outre

UNE SAVEUR QUI INCITE A LA COMPARAISON

L'Amphojel 65 apporte un soulagement rapide
en enrayant l'hyperacidité gastrique...

DANS UNE MESURE QUI N'EST PAS A LA PORTÉE DES ANTI-ACIDES ORDINAIRES

FORMULE—LIQUIDE—Chaque cuillerée à thé (5 cc.) renferme: hydroxyde d'aluminium, 300 mg.; hydroxyde de magnésium, 300 mg. et diméthylpolysiloxane, 25 mg.

COMPRIMÉS À CROQUER—Chaque comprimé à croquer d'Amphojel 65 renferme: hydroxyde d'aluminium et carbonate de magnésium dans un gel-co-déshydraté, 300 mg.; hydroxyde de magnésium, 300 mg. et diméthylpolysiloxane, 25 mg.

INDICATIONS—L'AMPHOJEL 65 est indiqué pour soulager l'hyperacidité gastrique, la flatulence, le pyrosis, le ballonnement et les malaises qu'engendrent l'ulcère gastro-duodéal et d'autres troubles digestifs.

POSOLOGIE—La dose proposée d'AMPHOJEL 65 est: **LIQUIDE**—1 cuillerée à thé ou deux, non dilué ou avec un peu d'eau, entre les repas et au coucher, ou selon les directives du médecin. **COMPRIMÉS À CROQUER**—Croquer 1 comprimé ou deux, entre les repas et au coucher, ou selon l'ordonnance du médecin.

PRÉSENTATION—L'AMPHOJEL 65 est présenté en flacon de 12 onces liq. et, pour la forme comprimés à croquer, en flacons de 50 et 500 comprimés.

CONTRE-INDICATIONS—L'AMPHOJEL 65, tout comme d'autres médicaments semblables, ne doit pas être donné aux insuffisants rénaux, ni aux grands débilités, ni aux malades dont les malaises peuvent relever d'une occlusion intestinale partielle ou complète.

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED
WINDSOR ONTARIO

Informations complètes sur demande.

*Marque déposée



LES LABORATOIRES LAROUCHE NAVARRON

sont heureux

de faire part à leur clientèle médicale

que la compagnie

ANGLO-FRENCH DRUG

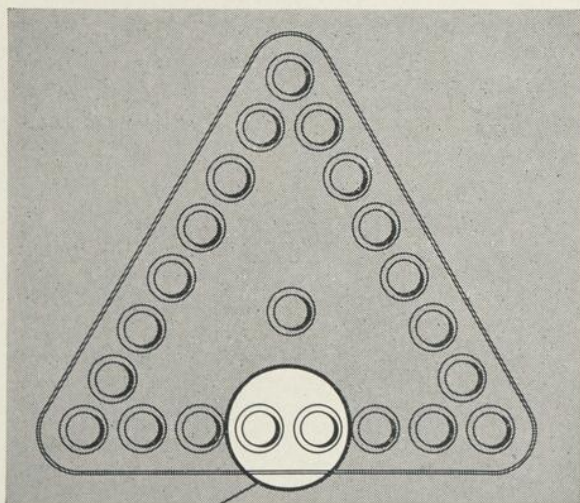
est depuis le 1er janvier 1967

leur nouvel agent exclusif au Canada

Les spécialités pharmaceutiques des Laboratoires Laroche Navarron actuellement sur le marché canadien sont les suivantes :

- Frénantol simple 0.25
- Vivacalcium composé B₁₂
- Glutaminol simple
- Glutaminol B₆

Communiqué important
aux médecins
au sujet d'un régulateur oral amélioré
de la conception



*Comment deux comprimés supplémentaires
par mois peuvent-ils changer
et améliorer la vie des patients
au cours de leurs années fertiles?*

Communiqué important aux médecins au sujet d'un régulateur oral amélioré de la conception, la "méthode" Lyndiol-22.

Absolument toutes les méthodes régulatrices de la conception faisant appel à des comprimés se basent sur la théorie de Pincus. La posologie et l'horaire d'administration des comprimés ont été établis avec précision et mis à l'épreuve durant des millions de cycles menstruels au cours des dix dernières années.

Il est maintenant possible, tout en préservant la sécurité que garantit la théorie de Pincus, de simplifier la posologie afin d'assurer à la patiente une facilité et, peut-être, une liberté plus grande.

Les comprimés Lyndiol en paquets de 22 comprimés rendent la chose possible.

Cette méthode est basée sur une modification de l'horaire d'administration. Le programme Lyndiol consiste à administrer quotidiennement un comprimé de Lyndiol pendant 22 jours consécutifs, suivis de 6 jours sans comprimés.

Cette technique s'est avérée efficace au cours de centaines de milliers de cycles dans le monde entier. Elle a été adoptée l'année dernière par le "British Family Planning Association."

1	2	3	4	5	6	7
8	9	10	11	12	13	14
15	16	17	18	19	20	21
22	1	2	3	4	5	6

Avantages du mode d'administration de Lyndiol 22

Les avantages de cet horaire sautent aux yeux. Tout d'abord, il permet d'établir un cycle régulier de 28 jours, qui est plus physiologique. Il déclenche et maintient un "rythme" de 4 semaines.

De plus, la méthode du Lyndiol-22 est facile à appliquer. Prenons un exemple: une patiente qui prend son premier comprimé un vendredi prendra le dernier de ses 22 comprimés un vendredi. Les menstruations surviennent habituellement 3 jours plus tard et, le vendredi suivant, elle recommence à prendre ses comprimés. Le vendredi devient donc son "jour." Elle arrête et recommence toujours le même jour, qu'elle soit ou non menstruée durant les six jours pendant lesquels elle ne prend pas de comprimés. Cet horaire joint la commodité à la simplicité. Votre patiente peut réellement "prévoir." Les vacances et d'autres occupations peuvent être décidées longtemps d'avance. Les jeunes mariées qui travaillent apprécieront également la régularité de cette méthode. Enfin, en raison de cette grande simplicité, il est extrêmement facile de se souvenir de l'horaire de la posologie. Vous n'avez qu'à dire: "Cessez de prendre vos comprimés le jour où vous désirez recommencer." Si, par exemple, vous voulez que votre patiente arrête de prendre ses comprimés un lundi, faites-lui prendre son premier comprimé un lundi. C'est aussi simple et aussi facile à retenir que ça.

					STOP	
					↓	
					FRI.	
					↑	
					START	

Un mot des effets secondaires


Le nombre et la fréquence des effets secondaires sont sensiblement les mêmes avec le Lyndiol-22 qu'avec les autres régulateurs de la conception per os. Vous constaterez toutefois que vos patientes accepteront facilement de prendre le Lyndiol parce qu'il est exceptionnellement bien toléré par la plupart des femmes.

Comment établir la méthode du Lyndiol-22 chez les patientes.

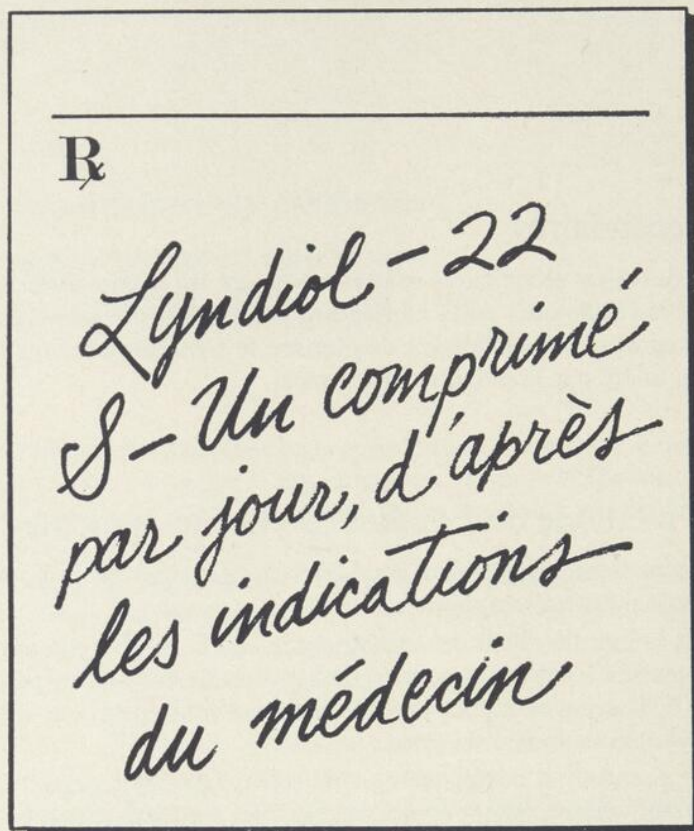
Plusieurs de vos patientes actuelles apprécieraient peut-être les avantages de ce nouveau produit. L'horaire posologique est très simple.

1. Pour le premier cycle, le jour du début des menstruations est considéré comme le jour 1. La patiente prend le premier comprimé de Lyndiol-22 au coucher, pas plus tard que le jour 5. (La patiente peut choisir parmi ces jours celui qui deviendra le jour du "début et de la fin" du cycle.)
2. Dites à la patiente de prendre un comprimé chaque soir jusqu'à la fin des 22 comprimés. Elle ne prend ensuite aucun comprimé pendant six jours. Les menstruations débutent habituellement entre le 3ième et le 5ième jour après la prise du dernier comprimé.
3. Le jour qui suit cette période de six jours sans comprimé (7ième jour), la patiente recommence un cycle de 22 comprimés, que ses menstruations soient commencées ou finies. (Elle recommence donc le jour de la semaine qui correspond exactement au jour où elle avait terminé, la semaine précédente).

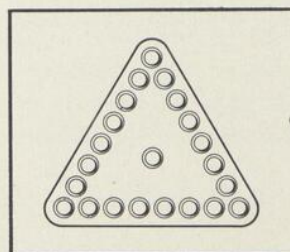
En résumé:

- ▲ Le Lyndiol se présente maintenant sous forme de Lyndiol-22, régulateur oral de la conception qui associe à une protection à 100% une commodité et une liberté plus grande pour les patientes.
 - ▲ Cette méthode permet d'établir un rythme continu 22-6-22-6 (cycle de 28 jours).
 - ▲ La patiente détermine un jour de la semaine qui deviendra son "premier jour" de cycle, moyen facile de ne pas l'oublier.
 - ▲ Les menstruations débutent et finissent habituellement à la même période chaque mois.
 - ▲ Les patientes peuvent organiser leurs activités en conformité avec leur cycle menstruel.
- 

Pour prescrire à vos patientes la méthode du Lyndiol-22,
vous n'avez qu'à écrire:



Le Lyndiol, nouveau régulateur oral de la conception, associe un progestogène spécial, le lynestrénol (2,5 mg) à un oestrogène, le mes-tranol (0,075 mg). Le Lyndiol a reçu l'approbation de l'Association Britannique pour la Planification des Familles en 1963. Effets secondaires: ceux qui accompagnent les associations de ce genre, tels: saignement inter-menstruel, gain pondéral et nausées. Ces effets secondaires sont rares et diminuent après le premier cycle. Contre-indications: tumeurs malignes des seins ou des organes génitaux; cardiopathie ou néphropathie; troubles hépatiques graves; femmes jeunes chez qui les fusions épiphysaires sont incomplètes; mères qui allaitent; rétention liquidienne provoquée par les stéroïdes et susceptible de nuire aux patients atteints d'épilepsie, de migraine ou d'asthme. Précautions: l'emploi intelligent des produits qui inhibent l'ovulation exige que certaines précautions soient observées, surtout chez les patientes souffrant de troubles métaboliques ou endocriniens. Les fibromes peuvent augmenter de volume sous l'action de l'association progestine-oestrogène. Tout gain pondéral subit ou tout saignement inexplicable peut justifier un arrêt de l'administration du Lyndiol. Si une grossesse accidentelle survient, le traitement doit être arrêté immédiatement.



Présentation: Le Lyndiol est conditionné en
"Plan-Pak" de 22 comprimés ou en boîtes
de 3 cycles renfermant 66 comprimés.



ORGANON INC., Montréal, P.Q. 286 ouest, rue St-Paul.

les "grandes"
vitamines
dont les
"petits" ont
grand besoin



comprimés de vitamines

a croquer **Vi-Syneral**[®]

à la délicieuse saveur fruitée

■ une bouchée succulente qui apporte, en abondance, les vitamines indispensables à la croissance et au développement normal

■ se croquent facilement ou se dissolvent dans la bouche; ne coupent pas l'appétit, n'affectent pas les dents, ne laissent aucun arrière-goût

■ forme pharmaceutique à choisir pour tout malade—jeune ou vieux—qui peut difficilement avaler capsules ou comprimés

Un comprimé de vitamines VI-SYNERAL A CROQUER apporte:

vitamine A	5,000 unités U.S.P.
vitamine D	400 unités U.S.P.
acide ascorbique (C)	75 mg.
mononitrate de thiamine (B ₁)	1.5 mg.
riboflavine (B ₂)	0.5 mg.
HCl de pyridoxine (B ₆)	2 mg.
vitamine B ₁₂	3 mcg.
niacinamide	10 mg.
d-pantothénate de calcium	2 mg.

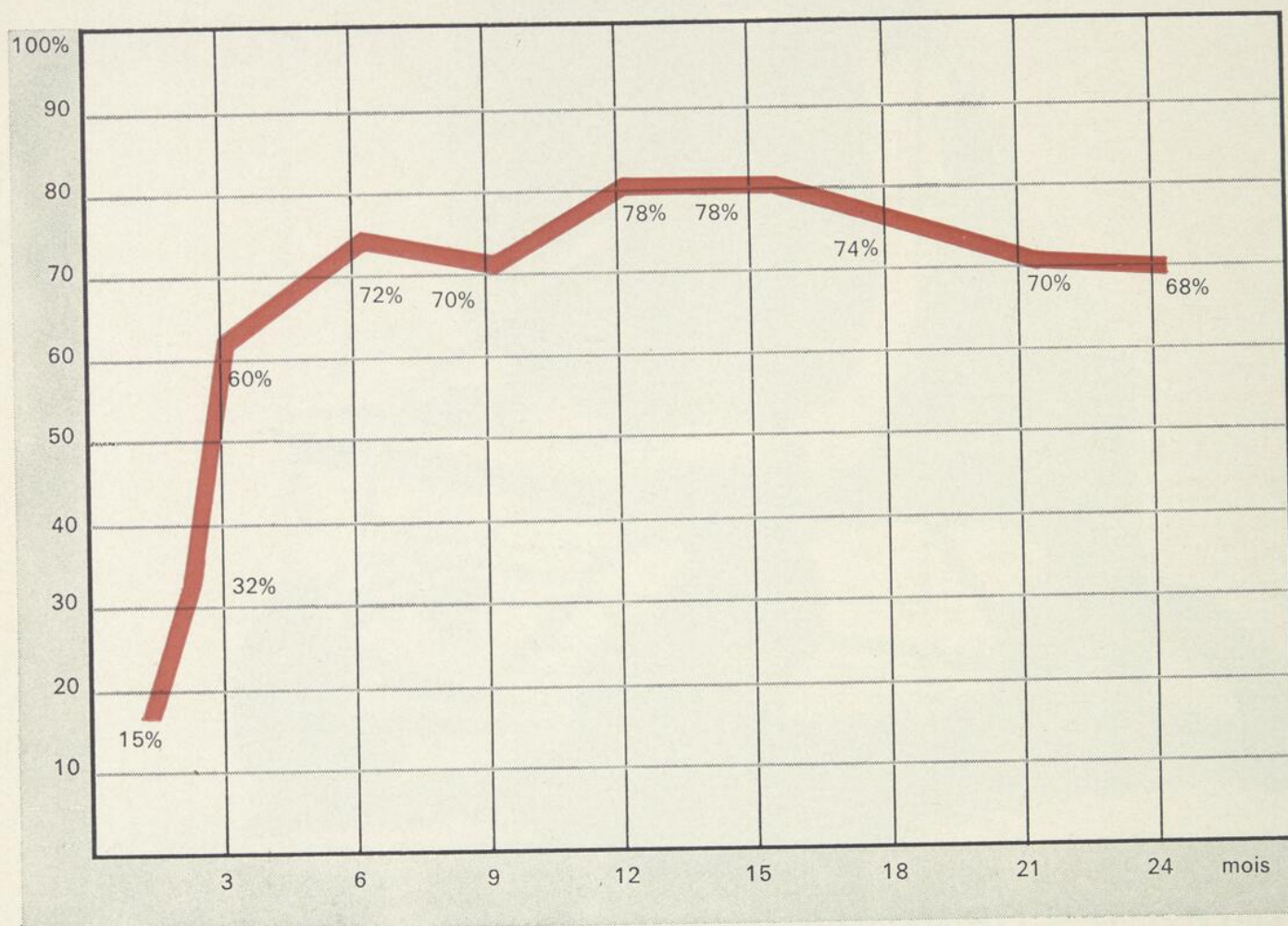
Posologie: Un comprimé par jour.

Présentation: en flacon de 100 comprimés.

Echantillons et documentation envoyée sur demande.

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

Persantine®



Traitement à long terme de l'insuffisance coronarienne

Deux cents malades souffrant d'angine de poitrine furent traités à la Persantine durant 2 ans ou plus. On évalua leur état à tous les trois mois.

Résultats :

"... environ 70% des malades bénéficièrent d'un traitement à long terme au dipyridamole oral..." "Chez ces malades, l'amélioration se maintient habituellement au degré obtenu après six mois de traitement."

(Griep, A. H.: An Approach to Long-Term Therapy of Ischemic Heart Disease, Vasc. Dis. 1 :229, 1964).

Persantine 2,6 bis di(2-hydroxyéthyl)amino-4,8-bis (1-pipéridyl) pyrimido-(5,4-d)-pyrimidine. Dragées à 25 mg.

Posologie 50 mg (2 dragées) trois fois par jour, prises au moins une heure avant les repas.

Réactions secondaires De temps à autre une céphalée peut se produire au début du traitement. On a signalé, bien que rarement, de l'irritation gastrique, réaction qu'on peut éviter en prenant les dragées avec un verre de lait.

Contre-indications Aucune contre-indication spécifique n'est connue.

Guide thérapeutique complet sur demande.



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

qu'attendez-vous

puissance
promptitude
durée
régularité
contrôle

+ un équilibre
+ une économie
+ une bonne
+ des effets

- de malaises
- de rétention
- de risques

en effet...

HYGROTON® le diurétique positif

Geigy

Posologie

Oedème: Cas bénins ou modérés:

50 mg (½ comprimé) par jour, ou 100 mg (1 comprimé) tous les deux jours.

Cas graves: 100 à 200 mg (1 à 2 comprimés) par jour tant que le malade n'a pas retrouvé son poids sec.

Hypertension légère ou modérée:

100 mg (1 comprimé) tous les deux jours.

Entretien: La plus petite dose efficace possible, soit, habituellement 100 mg (1 comprimé) trois fois par semaine, ou 50 mg (½ comprimé) par jour.

Réactions secondaires

Rarement graves. Symptômes passagers tels que céphalée, nausées, faiblesse ou étourdissements.

Précautions d'emploi

A moins d'indications contraires, permettre le sel en quantité raisonnable, mais considérer l'addition de suppléments de potassium sous forme alimentaire ou autre.

Cirrhose, diabète, goutte.

Cardiaques en cure digitalique.

Possibilité d'hyperuricémie ou d'hyperglycémie.

Contre-indications

Insuffisance rénale aiguë.

Présentation

Hygroton 3-hydroxy-3 (4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine: comprimés rainés, blancs, à 100 mg.

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



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



qu'attendez-vous

puissance
promptitude
durée
régularité
contrôle

+ un équilibre
+ une économie
+ une bonne
+ des effets

- de malaises
- de rétention
- de risques

en effet...

d'un diurétique?

d'action..... Hygroton
d'action..... Hygroton
d'action..... Hygroton
d'action..... Hygroton
de l'action..... Hygroton

électrolytique moins troublé
posologique
tolérance
proportionnés à la dose

liés à une diurèse brutale
répétée d'excès de fluides
de déshydratation

le
diurétique
positif
HYGROTON

moins
d'inconvénients
HYGROTON: le
diurétique positif

HYGROTON®: LE DIURÉTIQUE POSITIF

Geigy

d'un diurétique?

d'action.....	Hygroton
d'action.....	Hygroton
d'action.....	Hygroton
d'action.....	Hygroton
de l'action.....	Hygroton

électrolytique moins troublé	le
posologique	diurétique
tolérance	positif
proportionnés à la dose	HYGROTON

liés à une diurèse brutale	moins
répétée d'excès de fluides	d'inconvénients
de déshydratation	HYGROTON: le
	diurétique positif

HYGROTON®: LE DIURÉTIQUE POSITIF

Geigy

ÉDITORIAL

LYSOSOMES

Le terme de "lysosome" a été proposé en 1955 par De Duve et ses collaborateurs¹ pour identifier un groupe spécial de particules cytoplasmiques contenant diverses hydrolases acides. Depuis cette époque, les particules en question et les enzymes qu'elles contiennent ont fait le sujet d'un grand nombre de travaux et ont servi de point de départ à de nouvelles hypothèses sur la fonction cellulaire. Nous tenterons de résumer ici quelques-unes des étapes de cette recherche.

Le concept de lysosomes a d'abord été utilisé du point de vue biochimique pour caractériser une fraction granulaire isolée par centrifugation et contenant quelques douze enzymes hydrolytiques différents dont la phosphatase acide, les nucléases, les glucosidases et les cathepsines, tous actifs à un pH acide (1, 2, 3). Le premier travail a porté sur le tissu hépatique pour ensuite être étendu à d'autres organes tels que le rein (4), le tissu lymphoïde (5, 6), etc. Les particules lysosomales ont la propriété d'être recouvertes d'une membrane de nature lipoprotéique qui isole en quelque sorte les enzymes lytiques contenus dans les particules. La présence de cette membrane, partie intégrante du lysosome, explique le temps de latence nécessaire pour l'activation des enzymes hydrolytiques "in vitro". C'est aussi pourquoi on obtient la sédimentation des lysosomes et des enzymes qu'ils contiennent dans les fractions cellulaires, contrairement aux autres enzymes dits solubles (1, 2, 3). Alternativement, la fragilité plus ou moins grande de cette membrane selon les cas, peut rendre très difficile le fractionnement des particules sans libération des enzymes dans la phase soluble. Bien entendu, les méthodes d'extraction cellulaire endommageront plus ou moins la membrane du lysosome proportionnellement à sa fragilité qui apparemment peut varier d'un type cellulaire à l'autre. On ne peut donc pas déterminer absolument si la totalité des enzymes hydrolytiques cellulaires se retrouvent dans les lysosomes. Il n'est pas possible non plus d'établir si chaque lysosome pris individuellement contient un seul type d'hydrolase ou un mélange d'enzymes. Pour l'instant, on accepte une certaine hétérogénéité dans la population des lysosomes. Par exemple, les lysosomes des cellules de Kupffer contiennent plus de nucléase acide que les lysosomes des cellules parenchymateuses (3). Le cytoplasme cellulaire contient donc diverses associations d'hydrolases acides contenues dans des sacs isolants que l'on a appelés lysosomes.

Le concept morphologique du lysosome est le complément logique des observations biochimiques. La microscopie électronique a révélé la présence

1. DE DUVE, C.; PRESSMAN, B. C.; GIANETTO, R.; WATTIAUX, R. et APPELMANS, F.: Tissue fractionation studies. 6. Intracellular distribution patterns of enzymes in rat-liver tissue. *Biochem. J.*, **60**: 604, 1955.
2. GIANETTO, R. et DE DUVE, C.: Tissue fractionation studies. 4. Comparative study of the binding of acid phosphatase, β -glucuronidase and cathepsin by rat-liver particles. *Biochem. J.*, **59**: 433, 1955.
3. DE DUVE, C.: The lysosome concept. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A.V.S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
4. STRAUS, W.: Comparative observations on lysosomes and phagosomes in kidney and liver of rats after administration of horse-radish peroxidase. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A.V.S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
5. BOWERS, W. E.; FINKENSTAEDT, J. T. et DE DUVE, C.: Lysosomes in lymphoid tissue. 1. The measurement of hydrolytic activities in whole homogenates. *J. Cell Biol.*, **32**: 325, 1967.

de nombreux granules osmiophiles dans les fractions contenant les hydrolases caractéristiques des lysosomes. Ces granules sont distincts des mitochondries et des autres organites cytoplasmiques. Il apparaît cependant que la structure fine des granules osmiophiles ou lysosomes peut varier considérablement d'un type cellulaire à l'autre. D'autre part, tous les granules osmiophiles ne sont pas des lysosomes. Il est possible, par la méthode histochimique, de révéler la présence de l'une des hydrolases, la phosphatase acide. Cette méthode mise au point par Gomori (7) pour la microscopie photomicrographique, a été adaptée à la microscopie électronique et sert de critère d'identification des particules osmiophiles comme lysosomes (8). Ceux-ci apparaissent alors recouverts d'un fin dépôt de plomb résultant de l'activité de la phosphatase acide présente dans les granules. Malheureusement, c'est le seul enzyme lysosomal que l'on peut révéler par histochimie en microscopie électronique à l'heure actuelle. Ceci a conduit les microscopistes à considérer comme lysosome, tout granule présentant une réaction à la phosphatase acide. Cette extrapolation n'est peut-être pas nécessairement conforme à la réalité (3, 9).

Du point de vue fonctionnel, il semble bien qu'une association d'hydrolases acides, telle que retrouvée dans les lysosomes, peut n'avoir qu'une seule fonction, c'est-à-dire la digestion acide. Du moins, c'était là l'un des premiers postulats avancés par De Duve (3). Le fait que ces enzymes soient entourés d'une membrane protectrice, protégerait la cellule contre l'autolyse. Alternativement, la lyse et la nécrose, à la suite de lésions cellulaires, s'expliqueraient justement par l'activation des enzymes lytiques libérés par le fait même (3). Une des hypothèses les plus fructueuses au sujet de la fonction des lysosomes, concerne les substances étrangères absorbées par la cellule par endocytose et conduisant à la formation de ce que l'on a appelé un phagosome intracellulaire (4). C'est le cas typique du macrophage. Ce phagosome, éventuellement, évoluerait vers le lysosome dans lequel serait digéré le matériel exogène. Les produits de la digestion seraient ensuite acheminés vers l'extérieur de la cellule. Ceci présuppose nécessairement l'existence d'une certaine continuité entre les organites de la cellule sous forme de micro-canaux ou microtubules par exemple, tel que proposé par Sandborn et collaborateurs (10). L'inhabileté d'une cellule à digérer ou à éliminer les inclusions phagocytées pourrait conduire à la formation de pigments intracellulaires (3, 11). C'est ainsi qu'en supposant une anomalie héréditaire dans la composition des lysosomes, l'on pourrait expliquer les dépôts anormaux qui se retrouvent dans certaines cellules dans des pathologies telles que les glycogénoses (12). La fonction des lysosomes peut se retrouver

6. BOWERS, W. E. et DE DUVE, C.: Lysosomes in lymphoid tissue. II. Intracellular distribution of acid hydrolases. *J. Cell Biol.*, 32: 339, 1967.
7. GOMORI, G.: *Microscopic histochemistry: principles and practice*. University of Chicago Press, Chicago, 1952.
8. ESSNER, E. et NOVIKOFF, A. B.: Localization of acid phosphatase activity in hepatic lysosomes by means of electron microscopy. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 9: 773, 1961.
9. NOVIKOFF, A. B.: Lysosomes in the physiology and pathology of cells: contributions of staining methods. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A. V. S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
10. SANDBORN, E. B.; SZEBERENYI, A.; MESSIER, P.-E. et BOIS, P.: A new membrane model derived from a study of filaments, microtubules and membranes. *Rev. Can. Biol.*, 24: 243, 1965.
11. WATTIAUX, R.: Etude expérimentale de la surcharge des lysosomes. Imprimerie des Editions J. Duculot, S.A., Gembloux, Belgique, 1966.
12. HERS, H. G.: α -glucosidase deficiency in generalized glycogen-storage disease (Pompe's disease). *Biochem. J.*, 86: 11, 1963.

aussi dans certaines formes d'involution cellulaire physiologique. Ainsi, Scheib (13) a démontré que l'involution des canaux de Muller chez l'embryon mâle s'accompagne d'une augmentation importante des lysosomes dans les cellules des canaux. La libération des enzymes hydrolytiques de ces particules serait responsable de l'involution de l'organe. Un phénomène analogue a été observé durant la métamorphose du têtard ou larve de *Xenopus* dont la queue s'atrophie au moment de la croissance des membres antérieurs (14). Dans ce cas, l'activité accrue des lysosomes se révèle dans les macrophages de la région qui entraîneraient l'involution de la partie caudale de la larve. Les lysosomes seraient aussi impliqués dans d'autres phénomènes, tels que la régression et l'involution de la glande mammaire après la lactation (15), les diverses étapes de la nécrose hépatique sous l'effet d'agents toxiques (15) et l'on pourrait ajouter l'involution du tissu lymphoïde sous l'influence d'agents hormonaux ou toxiques (16). Selon Smith et Farquhar (17), au niveau des glandes endocrines comme l'hypophyse, les lysosomes seraient des agents régulateurs des produits de sécrétion en neutralisant l'excès de synthèse d'hormones.

Au cours des dernières années, plusieurs observations nouvelles sur les lysosomes se sont ajoutées à celles déjà rapportées par De Duve et son groupe (3, 18). Deux d'entre elles, présentent un intérêt plus particulier. La première concerne la transformation des petits lymphocytes en cellules blastiques en culture de tissus sous l'influence de la phytohémagglutinine. Hirschhorn et ses collaborateurs (19) ont observé que les agents stimulants de la mitose "in vitro" activent les enzymes des lysosomes avant que s'opère la division cellulaire. L'activation des enzymes hydrolytiques lysosomals dont les nucléases modifierait l'ARN des cellules, changeant ainsi l'orientation de la lignée cellulaire en stimulant la mitose (20). Ces observations rejoignent celles de Allison (21) sur l'influence des lysosomes dans le phénomène mitotique. Elles laissent supposer que les lysosomes, sous l'influence de certains agents exogènes, (antigènes, toxines, etc.) peuvent modifier l'évolution d'une lignée cellulaire et engendrer des phénomènes de différenciation et de multiplication. Dans un même ordre d'idée, Allison et ses collaborateurs (21) considèrent que les lysosomes pourraient être les intermédiaires de la néoplasie sous l'influence des agents carcinogènes. Les études faites par ces auteurs "in vitro" et "in vivo" localisent les hydrocarbures carcinogènes dans les lysosomes. Ils émettent l'hypothèse que la localisation chronique de ces substances dans les lysosomes activerait chroniquement les hydrolases de la cellule conduisant cette fois à la mitose anormale par le même processus que

13. SCHEIB, D.: Properties and role of acid hydrolases of the Müllerian ducts during sexual differentiation in the male chick embryo. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A. V. S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
14. WEBER, R.: Behaviour and properties of acid hydrolases in regressing tails of tadpoles during spontaneous and induced metamorphosis in vitro. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A. V. S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
15. SLATER, T. F.; GREENBAUM, A. L. et WANG, D. Y.: Lysosomal changes during liver injury and mammary involution. Symposium de la Fondation Ciba: Lysosomes. A. V. S. de Reuck et M. P. Cameron, Londres, 1963.
16. BOWERS, W. E. et DE DUVE, C.: Lysosomes in lymphoid tissue. III. Influence of various treatments of the animals on the distribution of acid hydrolases. *J. Cell Biol.*, 32: 349, 1967.
17. SMITH, R. E. et FARQUHAR, M. G.: Lysosome function in the regulation of the secretory process in cells of the anterior pituitary gland. *J. Cell Biol.*, 31: 319, 1966.
18. DE DUVE, C. et WATTIAUX, R.: Functions of lysosomes. *Ann. Rev. Physiol.*, 28: 435, 1966.
19. HIRSCHHORN, R.; KAPLAN, J. M.; GOLDBERG, A. F.; HIRSCHHORN, K. et WEISSMAN, G.: Acid phosphatase-rich granules in human lymphocytes induced by phytohemagglutinin. *Science*, 147: 55, 1965.

nous avons mentionné plus haut. L'activation des lysosomes expliquerait aussi le rôle encore mal compris des agents cocarcinogènes (21, 22). Il n'est pas sans intérêt de rappeler ici l'influence des agents pathogènes comme le bacille tuberculeux sur les lysosomes (23), et la possibilité d'activer les enzymes lysosomals par les virus (24). Enfin, dans certains cas de tumeurs expérimentales à virus, on peut retrouver des cellules dont la phosphatase acide est anormalement active (25).

Le concept de lysosomes ou de particules contenant des enzymes hydrolytiques dans la cellule et identifiés en microscopie électronique, a donné une dimension nouvelle à la biochimie cellulaire. Les découvertes et les observations des dernières années démontrent que ce concept est devenu une réalité qui permettra d'éclaircir certaines étapes de la fonction cellulaire normale et pathologique.

P. BOIS

Directeur du Département d'anatomie
à l'Université de Montréal

-
20. HIRSCHHORN, K. et HIRSCHHORN, R.: Role of lysosomes in the lymphocyte response. *Lancet*, 1: 1046, 1965.
 21. ALLISON, A. C. et MALLUCCI, L.: Uptake of hydrocarbon carcinogens by lysosomes. *Nature*, 203: 1024, 1964.
 22. ALLISON, A. C. et PATON, G. R.: Chromosome damage in human diploid cells following activation of lysosomal enzymes. *Nature*, 207: 1170, 1965.
 23. DUMONT, A. et SHELDON, H.: Changes in the fine structure of macrophages in experimentally produced tuberculous granulomas in hamsters. *Lab. Invest.*, 14: 2034, 1965.
 24. ALLISON, B. M. et SANDELIN, K.: Activation of lysosomal enzymes in virus-infected cells and its possible relationship to cytopathic effects. *J. Exper. Med.*, 117: 879, 1963.
 25. BOIS, P. et SANDBORN, E. B.: A study of thymic lymphosarcoma developing in magnesium deficient rats. *Cancer Res.* (en préparation).

TRAVAUX ORIGINAUX

RÉSECTION D'UN INFARCTUS ÉTENDU DU VENTRICULE GAUCHE ET REMPLACEMENT PAR UN "PATCH": SURVIE EXPÉRIMENTALE À LONG TERME¹

Émile BERTHO, F.R.C.S.(C), F.A.C.S., F.C.C.P.²

Le remplacement d'une partie du myocarde ventriculaire gauche par un "patch" peut trouver des indications précises dans certains cas d'anévrismes, de tumeurs, de zones infarctées, voire rupturées du ventricule gauche, c'est-à-dire dans tous les cas, où la zone réséquée est trop étendue et où la suture directe du ventricule gauche entraîne une réduction de la cavité et un œdème pulmonaire aigu mortel. L'incision pratiquée au niveau de l'infundibulum du ventricule gauche et l'infundibulectomie du ventricule gauche donne également un jour excellent sur la région sous-valvulaire et valvulaire aortique et la région mitrale.

Malgré le développement extraordinaire de l'arsenal pharmacologique dans le traitement de l'insuffisance cardiaque dans les dernières décades et l'installation des soins intensifs coronariens depuis 1962 (1... 15) au "Bethany Hospital" à Kansas City, Kansas et au "Presbyterian Hospital" à Philadelphie et actuellement dans près de 100 hôpitaux en Amérique du Nord, certains malades demeurent réfractaires au traitement médical optimum et succombent aux effets secondaires de l'action inefficace du cœur agissant comme une pompe; ceci est particulièrement vrai quand l'insuffisance cardiaque gauche complique l'infarctus du myocarde. La force de contraction du myocarde ischémié est importante dans la période aiguë. Ceci a été clairement démontré par les expériences de Tennant et de Wiggers en 1935 (16). En 1960, Malach et Rosenberg rapportent qu'il n'y a pas de survivants parmi les malades avec infarctus du myocarde dont la pression systolique est de 60 mm/Hg ou inférieure lors de leur admission à l'hôpital. Donald Fagun (18) rapporte 48 morts sur 340 cas d'infarctus du myocarde, le premier jour de l'infarctus du myocarde.

La mortalité de l'infarctus du myocarde malgré un traitement médical optimum se situe entre 20 et 30% suivant les centres. Aussi beaucoup d'auteurs ont suggéré de nombreuses techniques dans le traitement du choc cardiogénique. En 1947, Gordon Murray de Toronto devant l'Association chirurgi-

cale américaine suggère que "le meilleur traitement de l'occlusion coronarienne chez l'humain dans des cas choisis pourrait être le traitement chirurgical immédiat" (19). En 1951, Berman et Akamm (20) introduisent la transfusion intra-artérielle dans le choc dû à l'occlusion coronarienne. Stuckey et ses associés (21) en 1957, utilisent le "by-pass" partiel du cœur pour essayer de ressusciter 3 malades en choc cardiogénique dû à un infarctus du myocarde: 1 malade survécut. En 1961, Jacobey et ses associés (22) prônent l'utilisation d'un ventricule extracorporel pour la "counterpulsation" diastolique artérielle dans l'occlusion coronarienne aiguë. Claus (23) relate les applications cliniques de ce principe et Soroff (24) pense que la "counterpulsation" artérielle a un effet favorable sur la consommation d'oxygène et l'hémodynamique du ventricule gauche. Dennis en 1962 (25-26-27) prouve qu'il y a réduction de la consommation d'oxygène par le myocarde au cours du "by-pass" du cœur gauche sans thoracotomie chez un malade avec un infarctus aigu. Kantrowitz (28) et Birtwell (29) ont présenté des méthodes expérimentales ingénieuses pour implanter un ventricule gauche auxiliaire chez les animaux. Liotta et ses associés (30) ont appliqué ce principe chez 3 malades, mais ils n'ont pas eu de survie. En 1966, ce ventricule gauche auxiliaire continue à progresser tant en application expérimentale qu'en application humaine, mais il n'y a pas encore de survie à long terme.

Le présent travail consiste expérimentalement dans la création d'un *infarctus mortel* du ventricule gauche et dans une étude à long terme d'au moins 3 ans sur le remplacement de la zone infarctée par un "patch". Certains chiens vivent depuis près de 4 ans. Après avoir décrit le matériel et les méthodes utilisées au cours de la résection de l'infundibulum et du myocarde du ventricule gauche et de l'implantation d'un "patch" ventriculaire, les résultats seront exposés et suivis d'une discussion sur les possibilités d'application cliniques.

MATÉRIEL ET MÉTHODE UTILISÉS

Trente chiens ont été utilisés au cours de ces expériences (tableau 1). Ces chiens étaient de race bâtarde et en bonne santé au moment de l'intervention. Leur poids variait entre 7 kilogrammes et 42 kilogrammes avec une moyenne de 28

¹ Travail réalisé dans le laboratoire de chirurgie expérimentale de l'Hôtel-Dieu St-Vallier, Chicoutimi, P.Q. et présenté à la "Journée Médicale" de l'Hôtel-Dieu St-Vallier en avril 1965 et au Congrès du Collège Royal en janvier 1966.

² Chef du Service de Chirurgie cardio-vasculaire et thoracique (expérimental et clinique).

TABLEAU I
RÉSECTION + PATCH DU V.G.

Opérations	Nombre	Survie		
		Mort per-opé-ratoire	Au-dessous de 30 jrs	A long terme
Résection + Suture directe de 1/3 du V.G.	3	2	1 33%	0
Résection de la pointe du V.G. + "Patch"	9	0	6 66%	3 33%
"Patch" du toit de l'infundibulum + V.G.	18	4	10 55.5%	4 22.2%

Résultats de la résection du myocarde du ventricule gauche et du remplacement par un "patch" chez 30 chiens.

kilogrammes 700. Une heure avant l'intervention, chaque chien reçoit une médication préopératoire qui consiste en morphine: $\frac{1}{6}$ à $\frac{1}{4}$ gr et atropine: $\frac{1}{150}$ à $\frac{1}{100}$ gr selon le poids. Le chien est anesthésié au penthotal intraveineux à la dose de 25 à 30 mgs/kg. La respiration est entretenue manuellement avec l'oxygène pur. Puis l'installation de routine est faite: E.C.G., E.E.G., thermocouple rectal et œsophagien, pression artérielle par l'artère fémorale droite. Une thoracotomie dans le 5^{ème} espace ou le 6^{ème} espace intercostal gauche suivant l'opération donne un jour excellent sur le ventricule gauche. Dans les cas de "patch" de la pointe du ventricule gauche, il est toujours préférable d'ouvrir le thorax dans le 6^{ème} espace intercostal gauche.

Le cœur-poumon artificiel utilisé est la pompe sigma-moteur avec l'oxygénateur à bulles de Dewall et l'échangeur thermique de Zudhi. Le débit du cœur-poumon artificiel est établi d'après la charte de Gollan. Ce cœur-poumon artificiel est amorcé avec du soluté glucosé à 5% et du Mannitol à 5% pour obtenir un volume initial variant entre 250 cc et 400 cc. Au cours de ces expériences le sang d'un autre chien n'a jamais été utilisé. La canulation artérielle est faite par la carotide gauche et la canulation veineuse par l'infundibulum du ventricule droit. L'héparine est donnée à la dose de 3 mgs par kilogramme. La température rectale et œsophagienne est abaissée autour de 30°C à 28°C au cours de la circulation extra-corporelle. Avant de faire fonctionner le cœur-poumon artificiel, toutes les branches de l'artère coronaire antérieure descendante et la majorité des branches de l'artère circonflexe sont ligaturées jusqu'à l'obtention de fibrillation ventriculaire, voire d'arrêt car-

diaque. Puis le cœur-poumon artificiel est immédiatement mis en marche. Dans la majorité des cas, il est impossible de défibriller le cœur. La zone infarctée bleue noirâtre correspond au $\frac{1}{3}$ voire à la $\frac{1}{2}$ du ventricule gauche (Figure 1). Après résec-

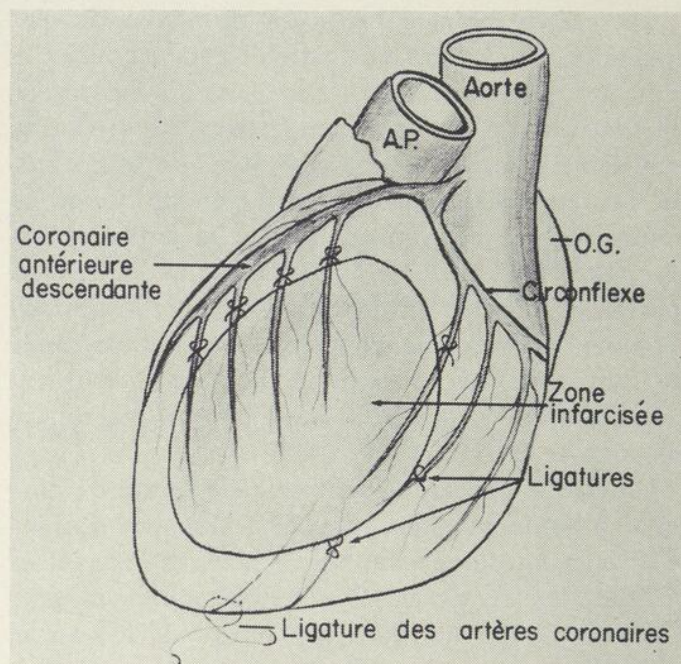


Fig. 1 — Ligature des artères coronaires avec zone infarctée bleue noirâtre.

tion de cette zone infarctée, il est toujours facile de défibriller le cœur. Au cours de la résection, le pilier antérieur de la valvule mitrale est protégé, quand cette valvule n'est pas remplacée par une valvule artificielle. Cette zone infarctée réséquée donne un jour excellent sur toute la cavité du ventricule gauche, sur les valvules aortiques et sur la valvule mitrale (Figure 2). Au niveau de la partie

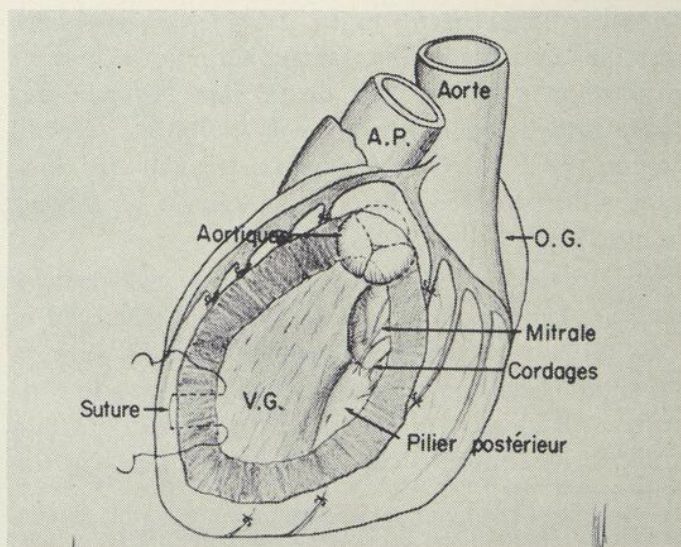


Fig. 2 — L'infarctus réséqué donne un jour excellent sur la cavité du ventricule gauche, sur les valvules aortiques et la valvule mitrale.

antérieure du septum inter-ventriculaire et de la région sous-valvulaire aortique, des portions généreuses de myocarde sont enlevées, tout en protégeant la branche gauche du faisceau de Hiss.

Dans trois cas, (tableau 1) le myocarde a été suturé directement. Dans 18 cas, un "patch" de la grandeur de la zone infundibulaire et ventriculaire réséquées a été suturé. Pour implanter ce "patch", trois procédés ont été utilisés: le premier procédé a consisté après résection du myocarde infarcté du ventricule gauche, dans la suture en surjet continu d'un "patch" de la même manière qu'on le fait au niveau du ventricule droit (Figure 3) mais sans

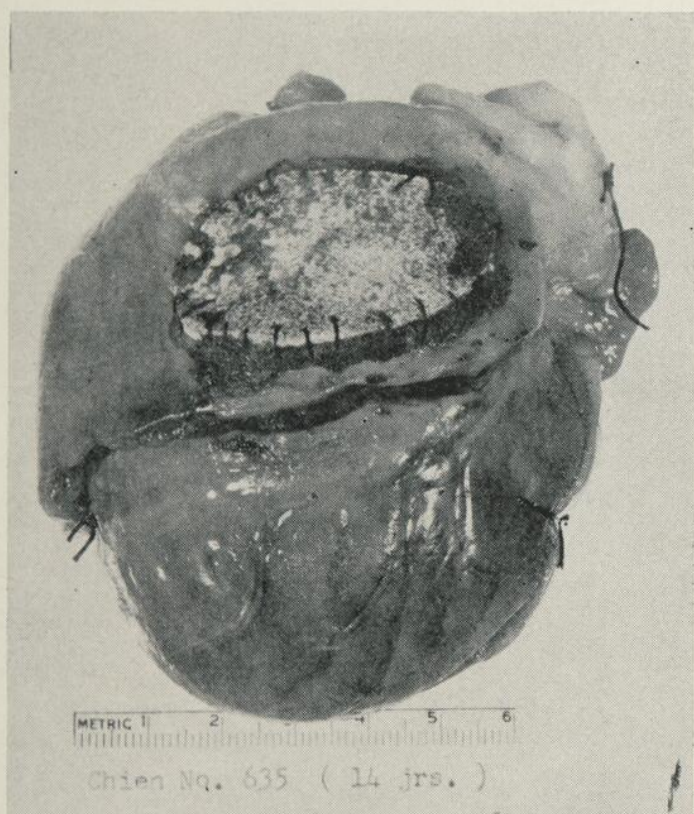


Fig. 3 — "Patch" du ventricule droit avec sutures en surjet continu.

succès, car lors de la contraction du ventricule gauche, il existait des fuites sanguines importantes par déchirure du myocarde et le chien mourait rapidement. Le second procédé a consisté à suturer le "patch" par points séparés en faisant le nœud sur le myocarde, mais également sans succès, car en faisant le nœud de cette manière le myocarde se déchire et dans tous les cas, les chiens sont morts d'hémorragies. Le troisième procédé a consisté à suturer le "patch" par points séparés en faisant le nœud sur le "patch" et avec succès (Figure 4). Cette dernière façon de procéder n'est pas esthétique, mais elle est efficace. Ces différents procédés de suture du "patch" avant d'obtenir une tech-

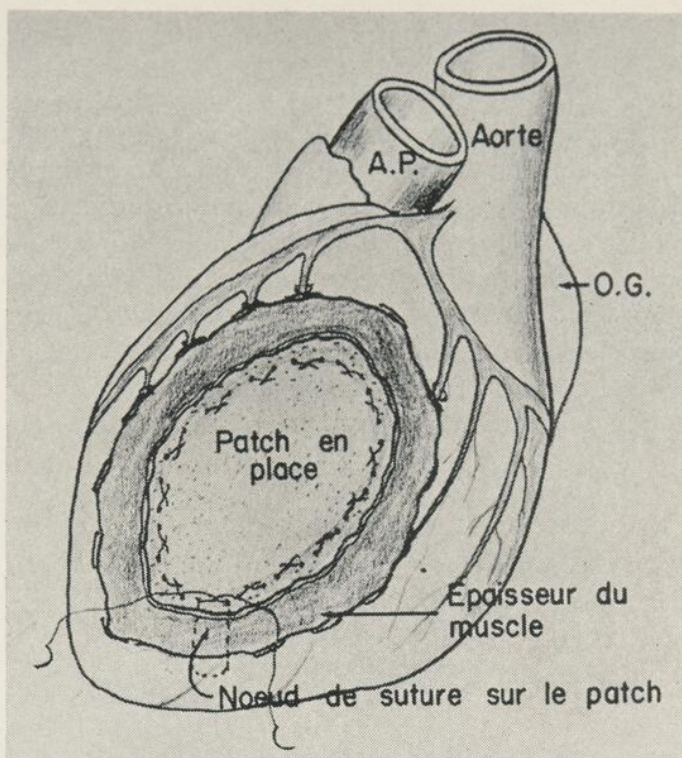


Fig. 4 — Suture du "patch" en points séparés avec nœud sur le "patch".

nique sûre ont certainement augmenté la mortalité au cours de ces expériences. Différentes sortes de "patch" ont été utilisées. Le seul, qui ne saigne pas, est un "patch" d'Ivalon de 3 cms d'épaisseur comprimé à 3 mms ou encore une douzaine de lames d'Ivalon de 1 à 2 mms d'épaisseur, où on interpose des feuilles de Teflon et le tout comprimé à 3 mms d'épaisseur. Ce tâtonnement dans le choix du "patch" a également contribué à augmenter la mortalité opératoire.

Dans 9 cas, (tableau 1) la pointe du ventricule gauche a été réséquée et remplacée par un "patch" d'Ivalon ou d'Ivalon-Teflon.

La durée de la circulation extra-corporelle a varié au cours des expériences de 27 minutes à 75 minutes. Avant de refermer complètement le ventricule gauche, une nappe de gaz carbonique est répandue sur le champ opératoire pour éviter l'emprisonnement de l'air dans la cavité ventriculaire gauche et le cœur est défibrillé. Un seul choc à 120 volts et 1/10 de seconde suffit dans la majorité des cas, si quelques millimètres cubes d'une solution d'isuprel à 1/50000 est mise auparavant dans le circuit cœur-poumon artificiel ainsi que 50 cc de bicarbonate de soude. La pression artérielle systolique au cours de la circulation extra-corporelle s'est toujours maintenue aux environs de 80 à 100 mm/Hg et dans les suites post-opératoires, elle était au-dessus de 100 mm/Hg. Tout le sang contenu dans le cœur-poumon artificiel a été transfusé au chien et

la protamine a été donnée à la dose de 4.5 mgms par kilogramme.

RÉSULTATS

Les résultats sont résumés dans le tableau no 1. a) Les chiens ayant eu une résection d'au moins le tiers du myocarde du ventricule gauche avec suture directe du myocarde sont morts, *la suture directe ne pouvant être employée que dans des résections myocardiques très localisées et peu étendues*. Deux chiens sont morts dans les suites opératoires immédiates, car la suture diminuait considérablement la cavité du ventricule gauche et provoquait un rétrécissement

relatif de la valeur mitrale avec hypertension de l'oreillette gauche (31). Une médication intensive n'a pas empêché l'œdème aigu du poumon et l'évolution fatale. Le troisième chien qui avait subi, en plus de la résection du myocarde du ventricule gauche, une infundibulectomie du ventricule gauche avait par conséquent une cavité ventriculaire gauche plus grande, mais il est mort, 12 jours plus tard, d'une thrombose importante au niveau de la ligne de suture myocardique ayant entraîné des embolies systémiques multiples (Figure 5).

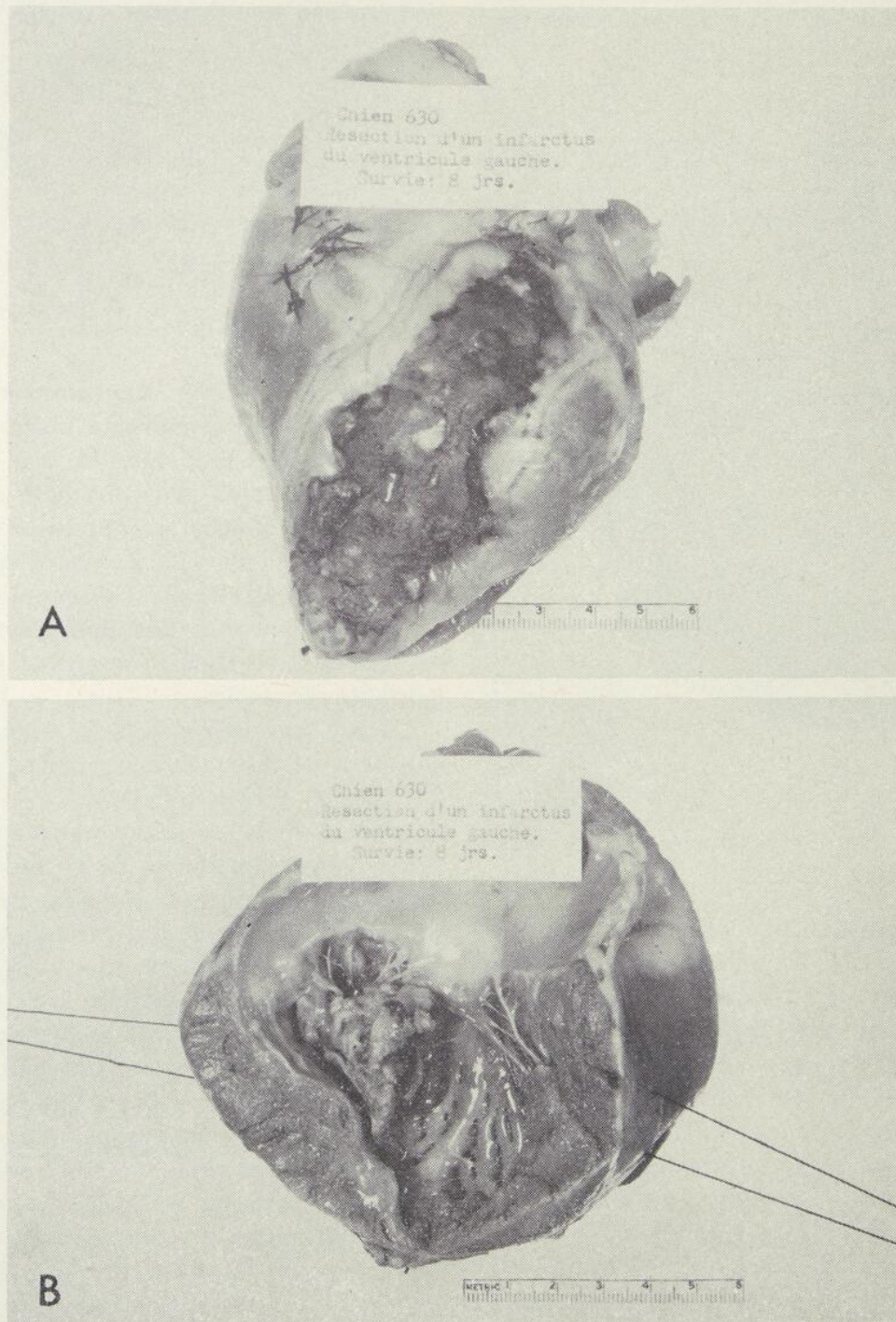


Fig. 5 — Chien 630 — Thrombose au niveau de la suture directe du myocarde du ventricule gauche.

Au cours de ces expériences, il a été possible de démontrer — comme au cours des 18 expériences avec résection du toit de l'infundibulum et du myocarde du ventricule gauche — que tant que la zone infarctée était réséquée, la défibrillation se faisait facilement. Ceci appuie la théorie de Beck sur la différence de potentiel électrique entre la zone infarctée et la zone saine qui provoquerait la fibrillation ventriculaire (32). En partant de ce principe, il est logique d'admettre qu'il serait utile dans certains cas de réséquer une zone infarctée bien limitée du myocarde pour éviter non seulement la réduction du débit cardiaque, les embolies par

thrombus muraux, mais surtout la fibrillation ventriculaire qui est certainement la cause majeure des décès à la suite d'infarctus du myocarde et où la défibrillation, quand elle est possible, a le plus de chance de survie (1).

b) Parmi les 9 chiens qui ont subi une résection de la pointe du ventricule gauche avec remplacement de la zone réséquée par un "patch", il n'y a pas eu de mort per-opératoire. Mais 5 chiens sont morts dans les suites post-opératoires immédiates ou dans les jours qui ont suivi par hémorragie au niveau du "patch" posé suivant les 2 premiers procédés ou par insuffisance ventriculaire gauche.

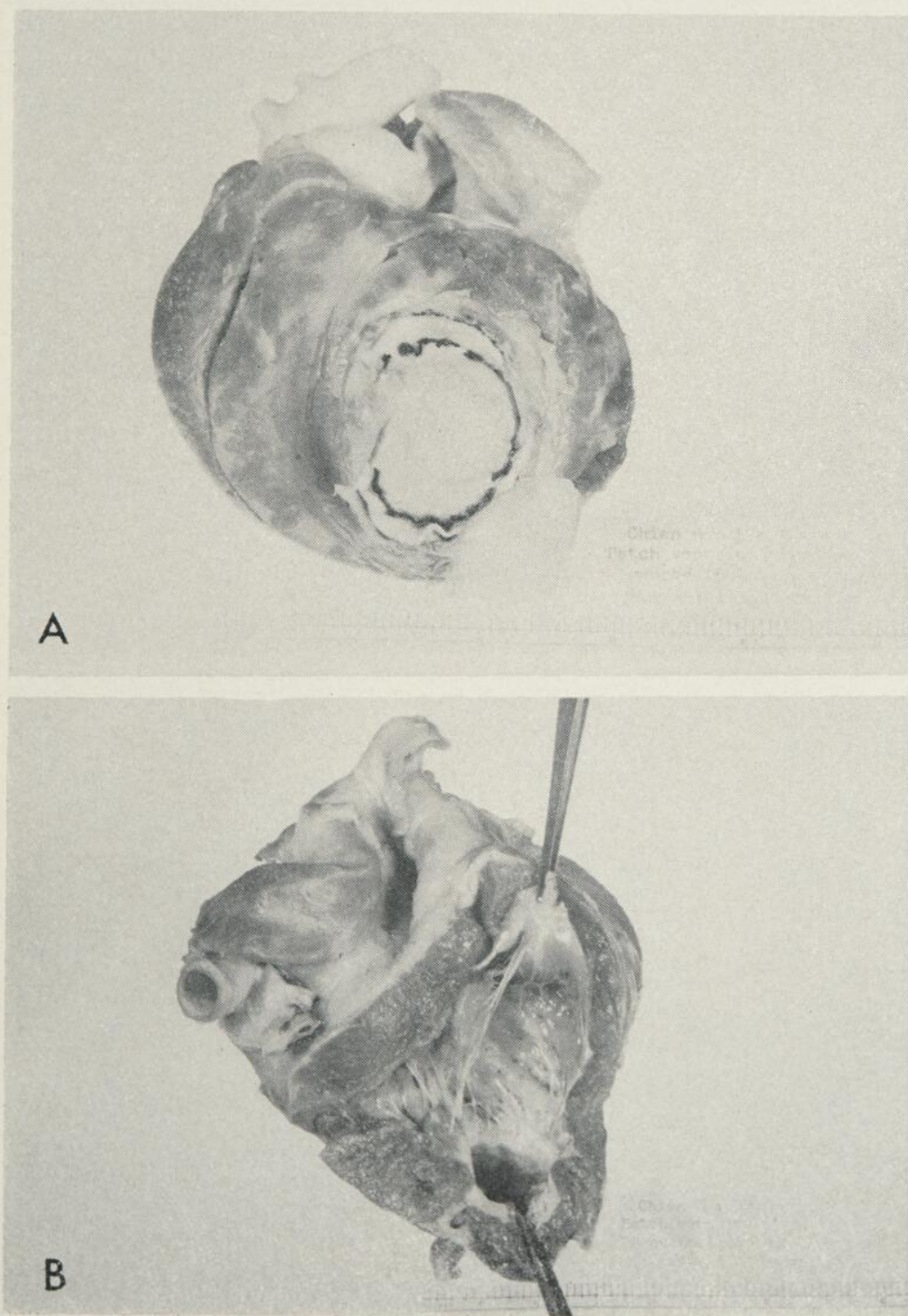


Fig. 6 — Chien no 576 avec survie de 135 jours.

4 ont vécu plus d'un mois: le no 588 a vécu 31 jours avec un "patch" d'Ivalon-Teflon de 5 cms x 3 cms. L'autopsie a révélé un pyothorax. Le chien no 576 a vécu 135 jours avec un "patch" d'Ivalon-Teflon de 5.5 cms x 4.2 cms. L'autopsie a révélé une insuffisance cardiaque globale (figure 6). Le chien no 551 ayant un "patch" d'Ivalon de la pointe de 3.5 cms x 3 cms² a vécu 29 mois apparemment en bonne santé. Il est décédé à la suite d'une étude hémodynamique avec cinéangiographie, la dose du liquide contrastant injecté et la pression d'injection étaient trop élevées.

La figure 7 montre la face externe et la face interne du "patch". Il s'est formé un pseudo-endothélium lisse blanc nacré sur la paroi interne du "patch".

Un autre chien vit depuis plus de 3 ans en excellente santé. A noter que chez tous ces chiens, aucun thrombus intra-ventriculaire ou sur le "patch" n'a été rencontré, contrairement à ce qu'il existe lors de la suture directe du ventricule gauche.

c) Parmi les 18 chiens qui ont subi une résection du toit de l'infundibulum et de la paroi du ventricule gauche, plus une infundibulectomie sui-

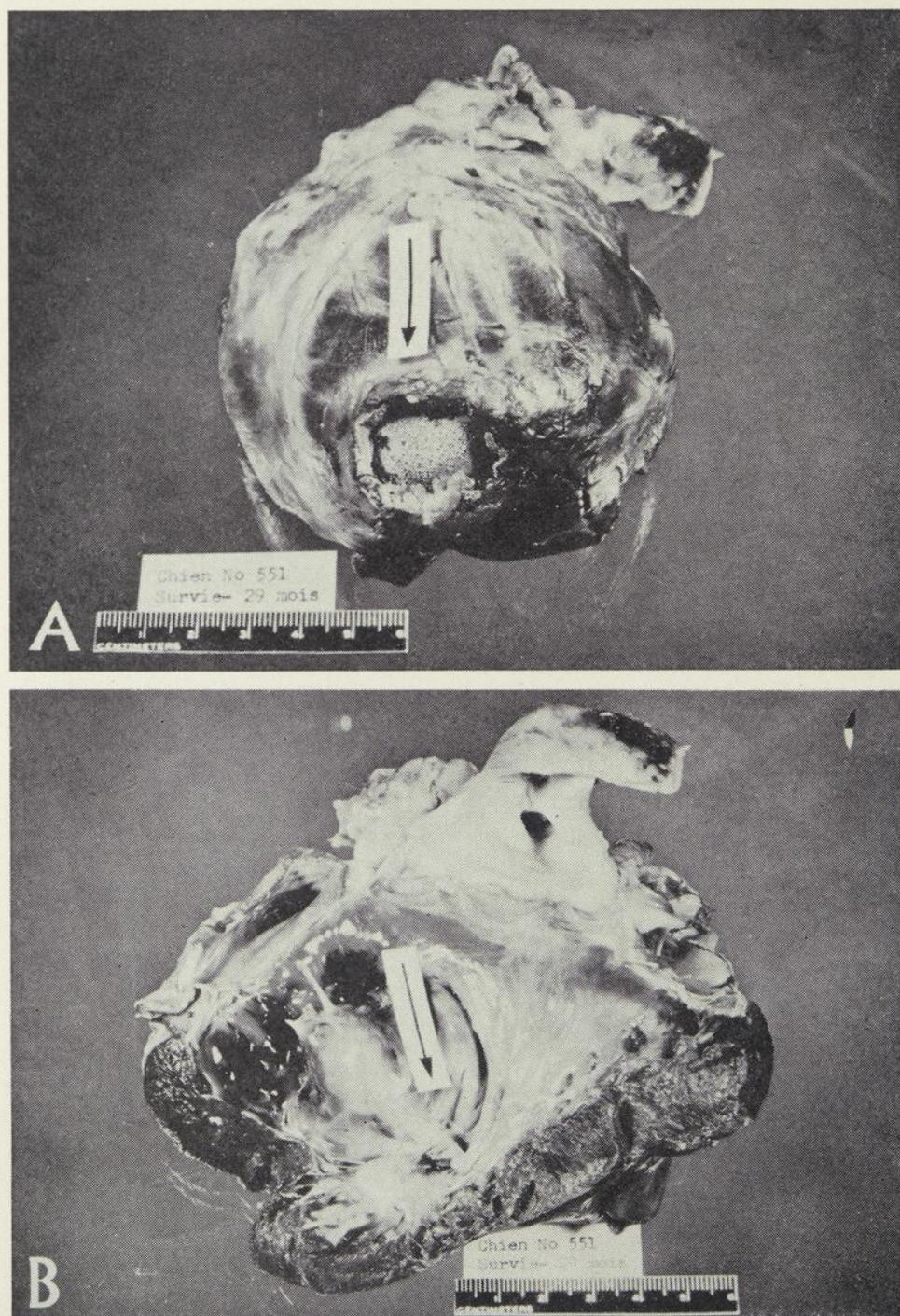


Fig. 7 — Face externe et interne d'un "patch" du ventricule gauche 29 mois après son implantation.

vie d'une mise en place d'un "patch" de la grandeur de la zone réséquée, 4 chiens sont morts sur la table d'opération à cause d'une résection trop importante ou d'hémorragie irréductible: le chien no 641 par exemple, avait un "patch" mesurant 8 cms x 6 cms. 8 chiens sont morts dans les suites post-opératoires immédiates par hémorragie au niveau du "patch" ou dans les jours qui ont suivi l'opération pour insuffisance cardiaque en raison de l'altération du pilier antérieur du ventricule gauche au cours de la résection provoquant ainsi une insuffisance mitrale irréductible. Aussi actuel-

lement, les 2 piliers du ventricule gauche sont ré-séqués avec la valvule mitrale qui est remplacée par une prothèse mitrale artificielle. Les résultats sont très prometteurs. La figure 8 montre un "patch" situé sur l'infundibulum et la paroi antérieure ventriculaire gauche chez le chien no 782. Ce "patch" a été entouré d'un stain-o-steel pour être visible aux Rayons-X. En A, c'est la face externe du "patch"; en B, la face interne du "patch". On aperçoit le pilier antérieur de la valvule mitrale et en arrière, le "patch".

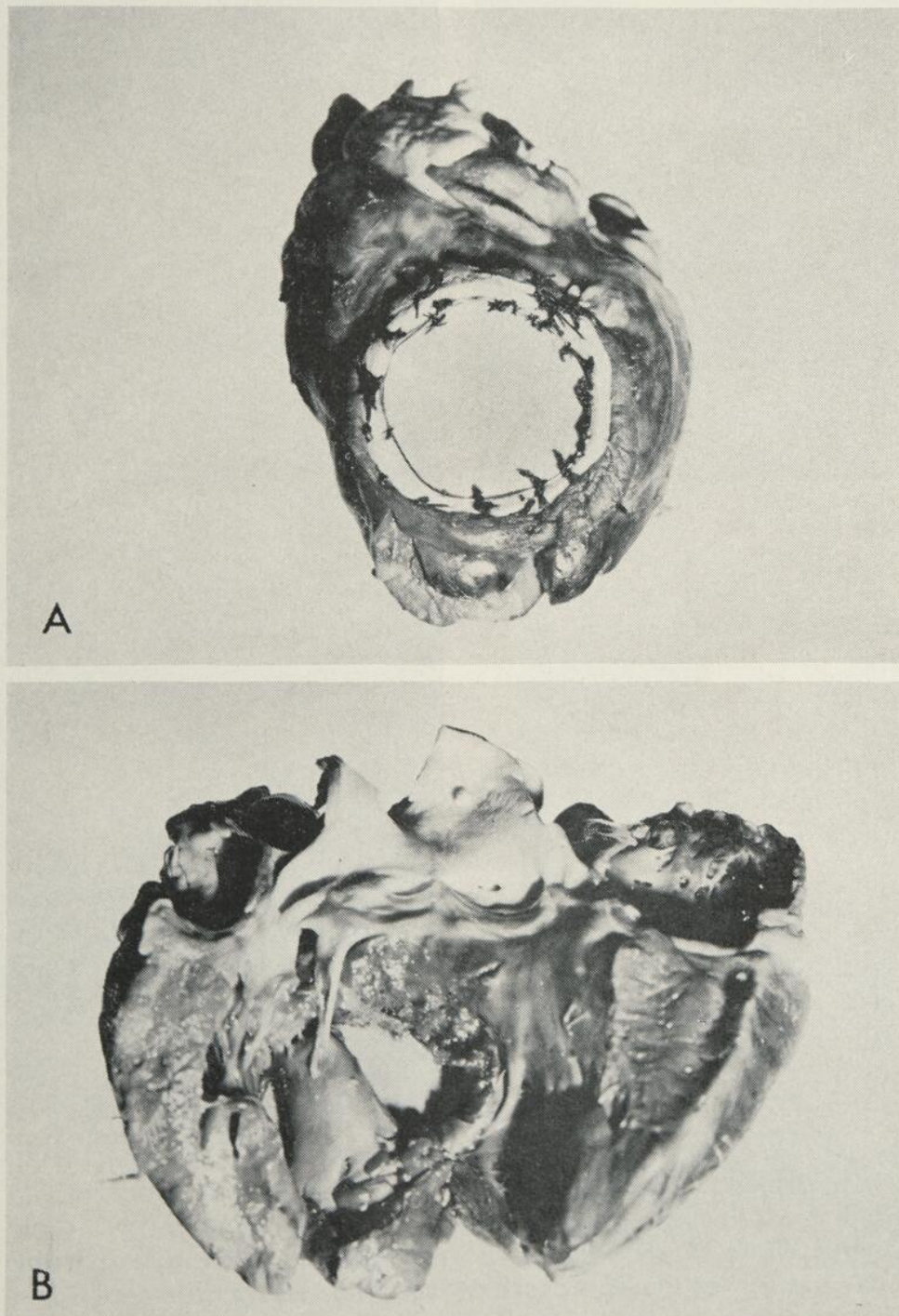


Fig. 8 — "Patch" du ventricule gauche entouré d'un "stain-o-steel" chez le chien no 782. A) face externe du "patch", B) face interne du "patch".

La Figure 9 est une radiographie post-opératoire du chien no 782 montrant le cercle de stain-o-steel. Ce cercle de la grandeur du "patch" permet de suivre les mouvements du cœur au cours de la scopie et de la cinéangiographie.

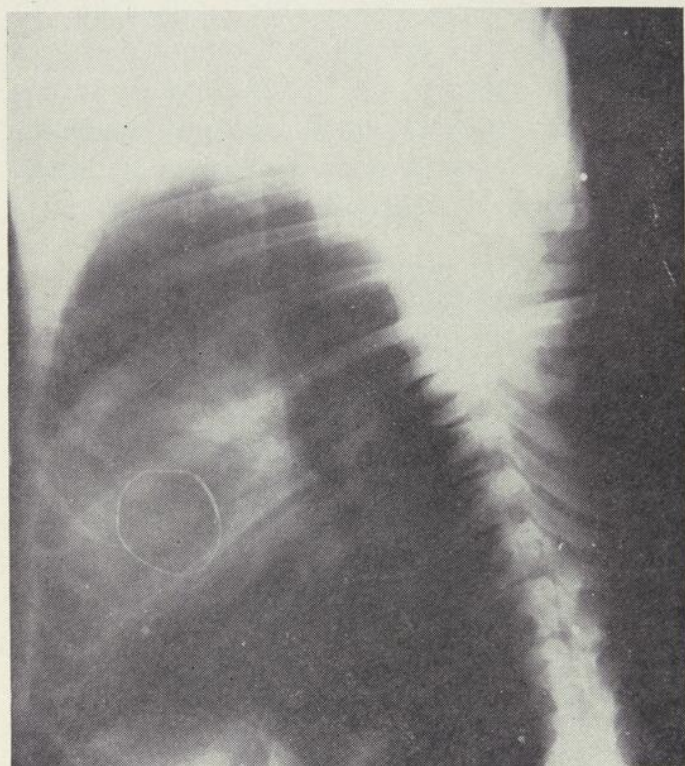


Fig. 9 — Radiographie thoracique montrant un cercle de stain-o-steel entourant le "patch" chez le chien no 782.

La Figure 10 montre le cercle de stain-o-steel et une valvule mitrale de Star-Edwards en A. En B, une exposition plus prolongée a permis de montrer les battements cardiaques.

Le chien no 548 a vécu 3 semaines et est décédé par tamponnade cardiaque produite par hémorragie au niveau de l'infundibulum du ventricule droit. La figure 11 montre la tamponnade qui comprimait les veines caves.

Le chien no 587 a vécu un mois et est décédé par embolies systémiques multiples. La figure 12 montre en A, le "patch" recouvert, en B, le "patch" à nu, en C, le cœur ouvert avec thrombus sur le "patch" et en D, le thrombus enlevé et la face interne du "patch" à nu. C'est le seul thrombus sur le patch qui a été rencontré au cours de ces expériences.

Quatre chiens, soit 22% ont une survie à long terme. Opérés depuis 4 ans, ils sont très actifs. Le chien no 448 par exemple, a été opéré le 9 janvier 1963. Il a un "patch" ventriculaire gauche de 5 cms x 4 cms. Ces chiens ont eu des études hémodynamiques et angiographiques qu'ils ont

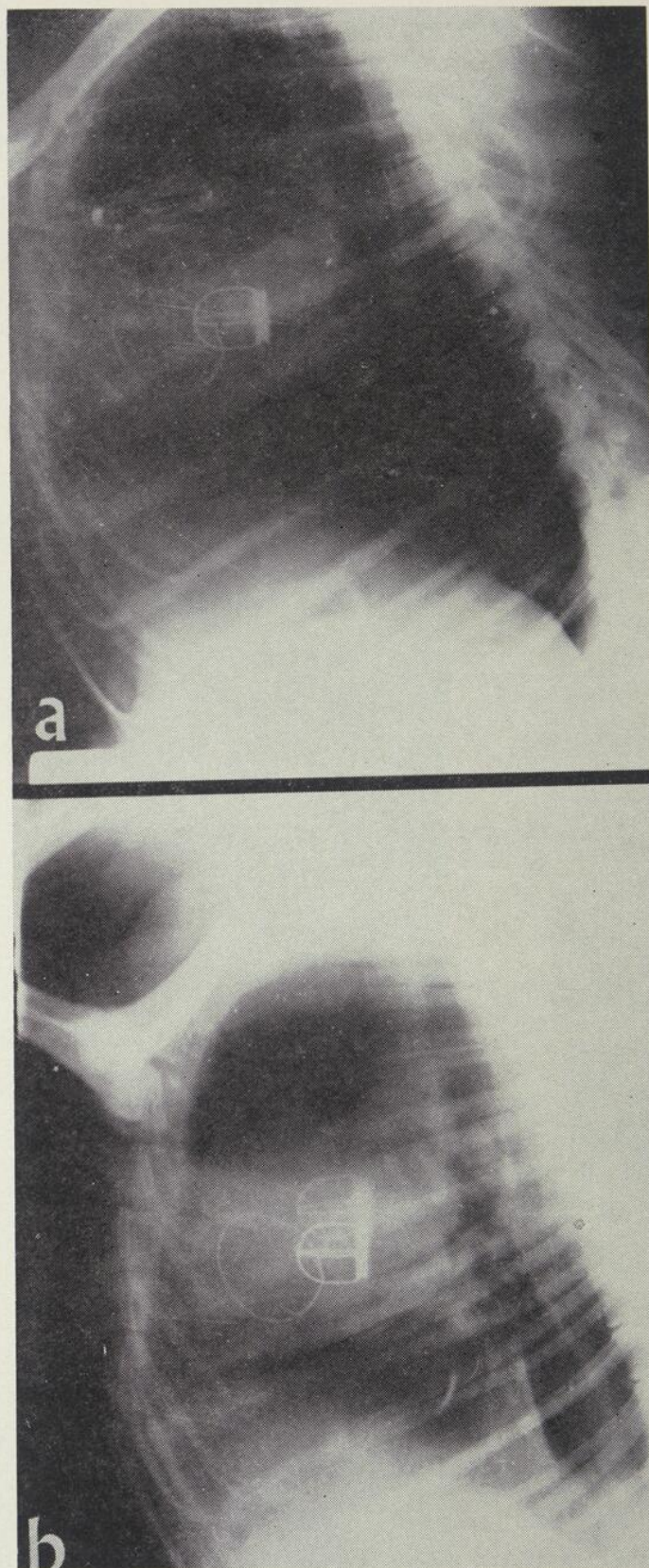


Fig. 10 — Radiographie montrant le cercle de stain-o-steel et une valvule mitrale en A et en B où l'exposition a été plus prolongée.

très bien supportées. Ils sont très actifs et il est impossible de les différencier d'un chien en bonne santé et non opéré. La figure 13 montre l'angiographie du chien no 448. En A, la substance opa-

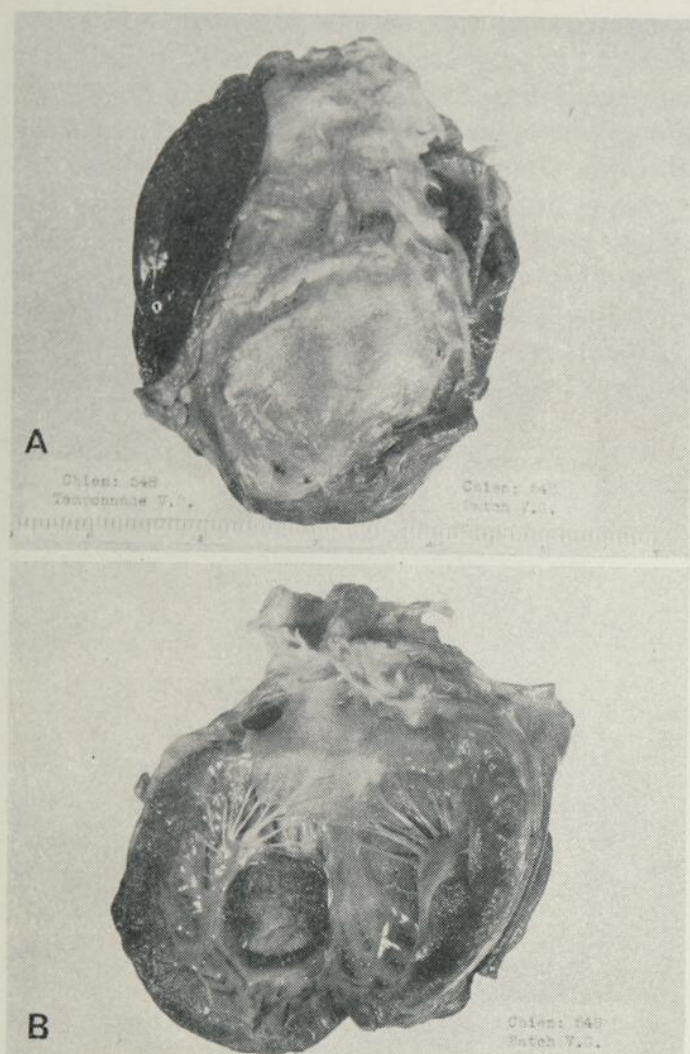


Fig. 11 — Tamponnade au niveau du ventricule droit, à gauche de la figure. Face externe et interne du "patch" après 3 semaines.

que a été injectée dans l'oreillette 2 ans après la mise en place d'un "patch" sur le ventricule gauche et en B, l'injection de substance opaque a été faite directement dans le ventricule gauche 3 ans après la mise en place d'un "patch". L'emplacement du "patch" est représenté sur les figures. Il n'y a pas de thrombus. Au cours de ces expériences, un électrocardiogramme est pris avant la création de l'infarctus et après la création d'un infarctus et dans les mois ou les années qui suivent. La Figure 14 montre un E.C.G. en D1, D2, D3, AVR, AVL, AVF, pris avant la création d'infarctus chez le chien no 782 ainsi que la courbe de pression dans l'artère fémorale. Cet E.C.G. est normal et la pression artérielle dans l'artère fémorale est à 120/100. La Figure 15 montre dans les mêmes dérivations l'E.C.G. pris 2 heures après la mise en place d'un "patch" sur le ventricule gauche. Celui-ci révèle un élargissement des QRS et une disparition des ondes P pouvant signifier un trouble de conduction dans une zone infarctisée. La pression dans l'artère fémorale est à 125/100.

La Figure 16 est l'E.C.G. du chien no 501 pris en juillet 1966, c'est-à-dire 3 ans et 7 mois après l'implantation d'un "patch" d'Ivalon de cms x 4 cms sur le ventricule gauche.

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

Dans l'introduction du présent travail, les possibilités d'applications cliniques du "patch" du ventricule gauche ont été mentionnées. A la lueur de l'étude expérimentale faite, elles peuvent être discutées.

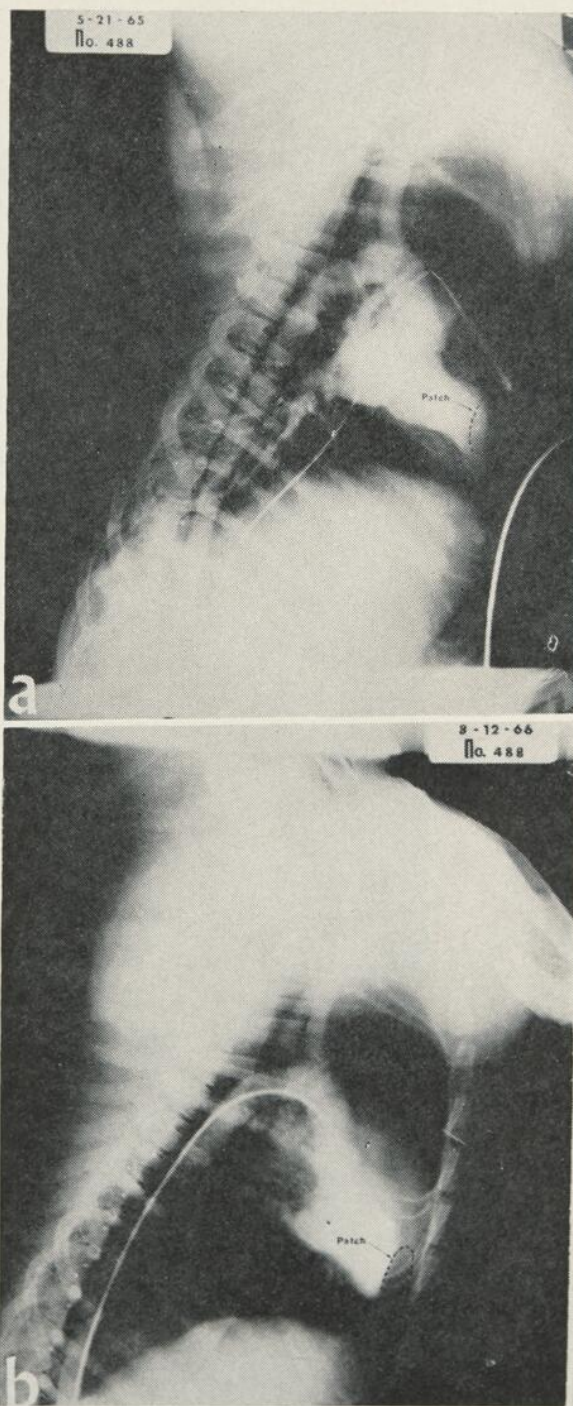


Fig. 13 — Angiographie du chien no 448. A) substance opaque injectée dans l'oreillette droite; B) substance opaque injectée directement dans le ventricule gauche.

a) Les tumeurs, les kystes hydatiques du myocarde, peuvent occuper une grande partie de la paroi ventriculaire. Il est évident qu'une simple résection suivie de suture directe du myocarde amènerait dans la plupart des cas une diminution de la cavité ventriculaire gauche et, par conséquent, un débit systémique réduit et un œdème aigu du poumon défiant toute thérapeutique.

b) La majorité des anévrysmes du ventricule gauche peuvent être réséqués et le myocarde sutu-

ré directement avec succès (33 à 45). Il existe certains cas où la mise en place d'un "patch" peut être nécessaire pour agrandir la cavité du ventricule gauche après résection d'anévrysme trop étendu et maintenir aussi un débit systémique adéquat, si le myocarde restant est bon. Dans certains cas publiés par les auteurs correspondant aux références 33 à 45, la mortalité quoique faible, aurait pu être abaissée en utilisant un "patch" dans certains cas.

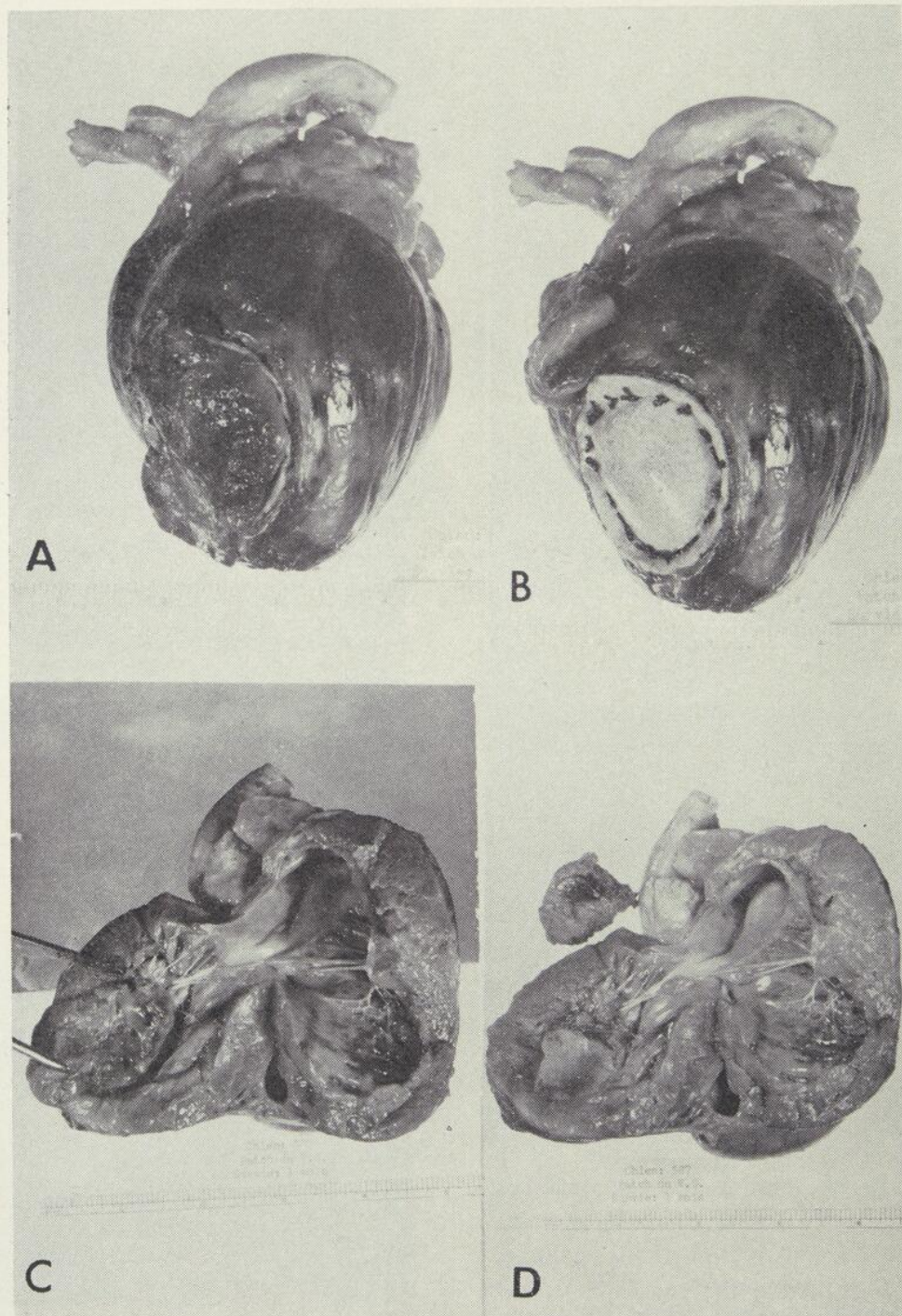


Fig. 12 — Cœur du chien no 587. En A, "patch" recouvert; en B, "patch" à nu; en C, ventricule gauche ouvert et en D, face interne du "patch" à nu après avoir enlevé le thrombus.

c) Mais le présent travail veut surtout démontrer que la mise en place d'un "patch" sur le ventricule gauche peut trouver les indications précises dans certains infarctus résistant à tout l'arsenal pharmacologique actuel et malgré une unité de soins intensifs coronariens parfaitement organisée. Parmi ces 20 à 30% de malades qui meurent au cours d'un infarctus, il existe certainement de nombreux malades qui ont une zone myocardique infarctée a fonctionnelle entraînant un shock cardiogénique irréversible médicalement. Ces malades

pourraient survivre après la résection de cette zone et la mise en place d'un "patch" ventriculaire. D'autre part, il existe environ 13% des malades qui meurent au cours de leur infarctus (18) et qui ont une rupture cardiaque à l'autopsie.

Cette rupture est au niveau de la pointe du cœur dans la majorité des cas. La suture de cette rupture ou la mise en place d'un "patch" à l'instar des communications inter-ventriculaires post-infarctus pourraient sûrement sauver des malades, d'autant plus que cette rupture se produit le plus

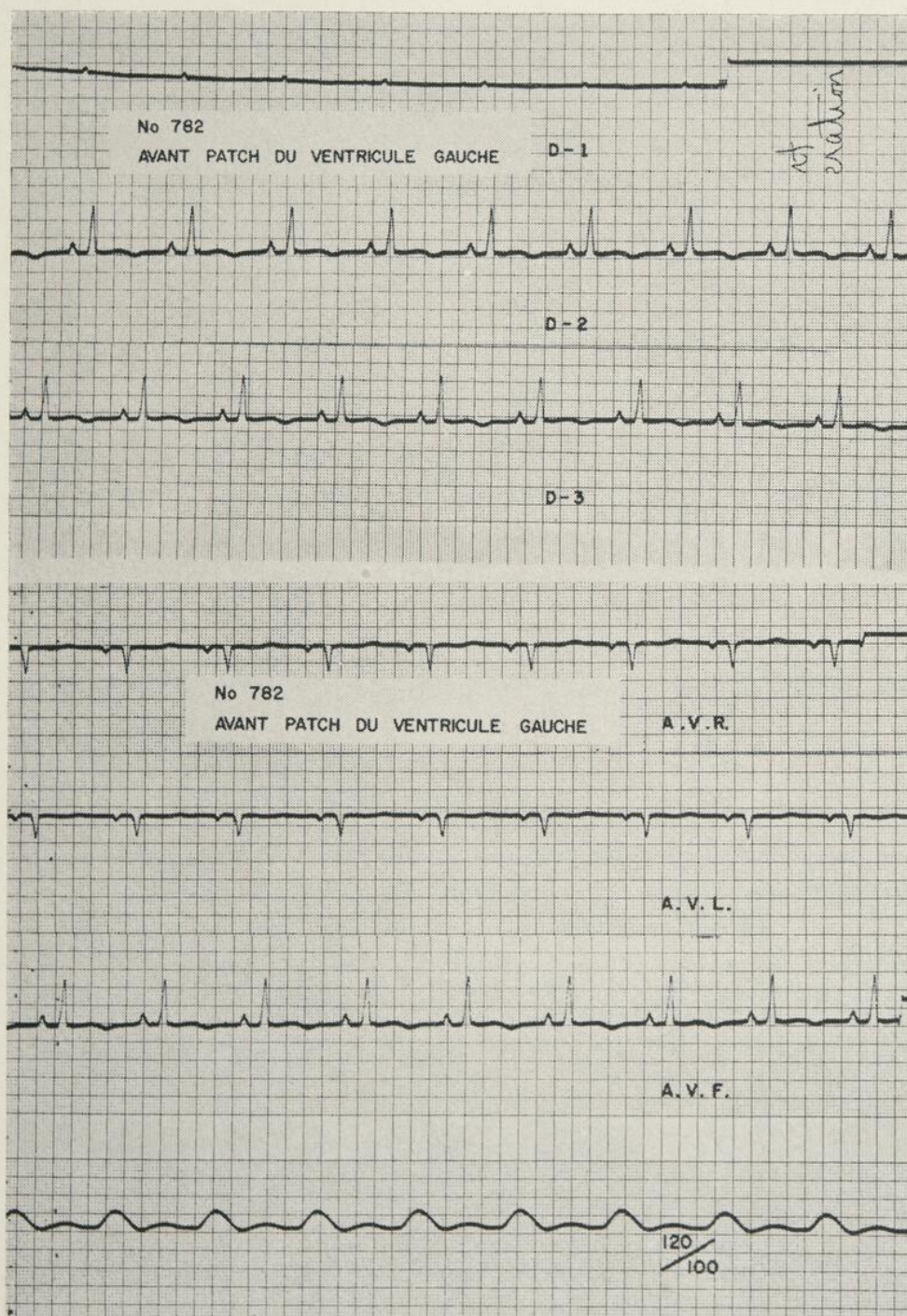


Fig. 14 — Electrocardiogramme du chien no 782 pris avant la création d'infarctus en D1, D2, D3, AVR, AVL, AVF, avec courbe de pression dans l'artère fémorale.

PRINCIPALES INDICATIONS
DE LA MISE EN PLACE D'UN "PATCH"
SUR LE VENTRICULE GAUCHE

- 1 — Anévrismes
- 2 — Tumeurs
- 3 — Kystes hydatiques
- 4 — Infarctus avec menace de rupture ou de fibrillation ventriculaire
- 5 — Zone ventriculaire afunctionnelle et trombosée

Fig. 17 — Indications de la mise en place d'un "patch" ventriculaire.

souvent en quelques heures et non brusquement. La Figure 17 résume les indications qui viennent

d'être relatées pour la mise en place d'un "patch" ventriculaire.

Enfin la Figure 18 résume les indications de l'infundibulectomie.

PRINCIPALES INDICATIONS
DE LA VENTRICULOTOMIE
VERSUS RÉSECTION DU VENTRICULE GAUCHE

- 1 — Chirurgie de la valvule mitrale
- 2 — Chirurgie sur la région infundibulaire du V.G.
- 3 — Chirurgie sur les valvules aortiques

Fig. 18 — Indications de l'infundibulectomie du ventricule gauche.

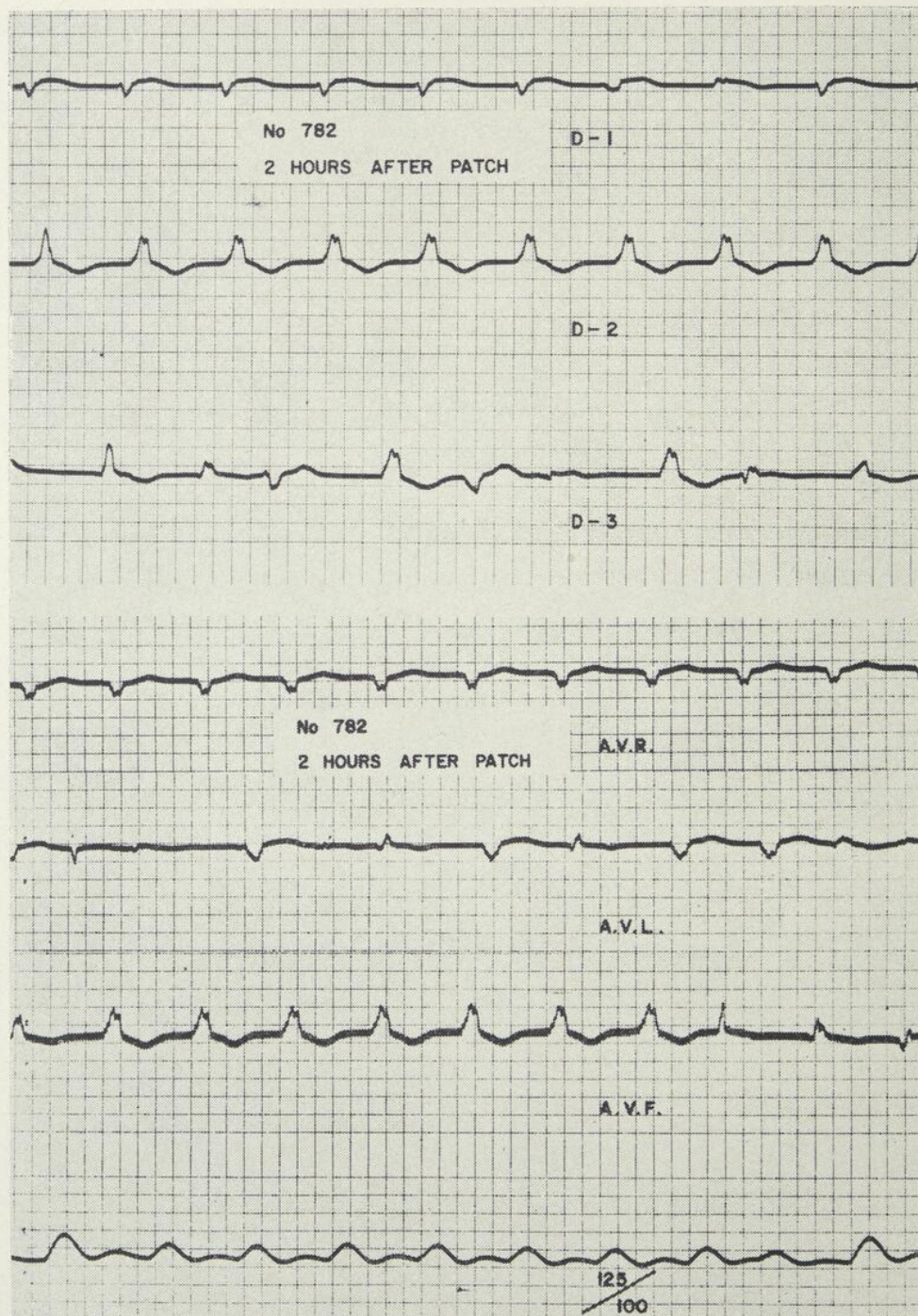


Fig. 15 — Electrocardiogramme et courbe de pression fémorale du chien no 782 pris 2 heures après la mise en place d'un "patch" sur le ventricule gauche.

L'infundibulectomie dans les sténoses infundibulaires du ventricule gauche par voie trans-myocardique est une voie d'approche idéale. D'autre part, le traitement chirurgical par voie trans-ventriculaire gauche des lésions valvulaires aortiques et mitrale offre des avantages en raison de l'excellente exposition. Au cours de ces expériences, la mise en place de la valvule mitrale par cette voie s'est avérée extrêmement facile et les suites opératoires excellentes.

Résumé

1) Une étude expérimentale à long terme sur la création d'infarctus mortel du myocarde du ventricule gauche suivie de la résection de la zone infarctée et son remplacement par un "patch" d'Ivalon est présentée.

a) Trois chiens ont subi une résection de la zone infarctée et une suture directe du myocarde. Ces 3 chiens sont morts.

b) Dix-huit chiens ont subi une infundibulectomie et une résection d'au moins le $\frac{1}{3}$ voire la $\frac{1}{2}$

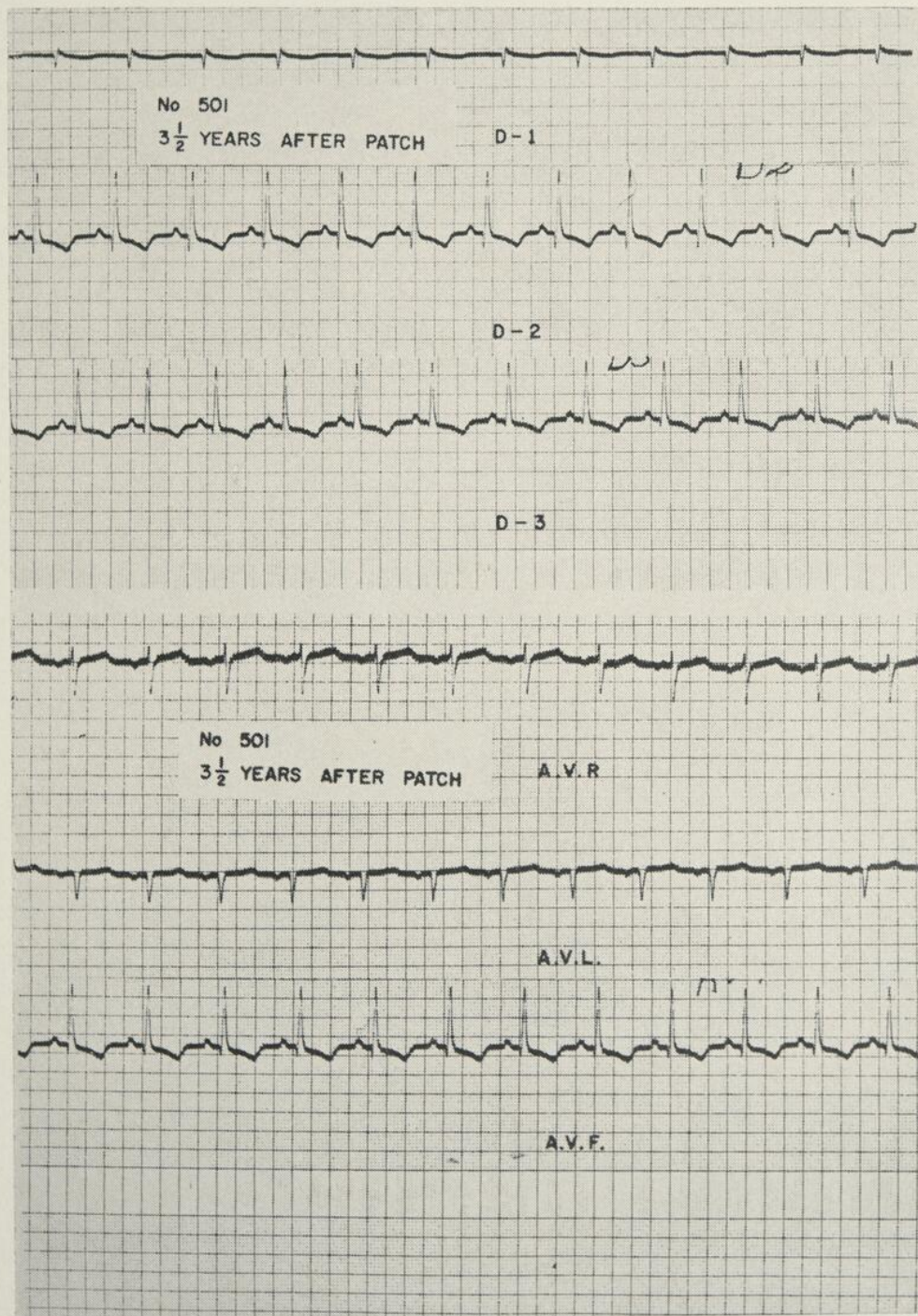


Fig. 16 — Electrocardiogramme du chien no 501 pris 3 ans et 7 mois après la mise en place d'un "patch" sur le ventricule gauche.

du myocarde du ventricule gauche suivi de la mise en place d'un "patch" d'Ivalon de la grandeur de la zone réséquée. Il y a 4 morts per-opératoires, 8 morts post-opératoires immédiates, 1 mort après 3 semaines et 1 mort après 1 mois. Quatre chiens, soit 22% ont une survie de plus de 3 ans.

c) Neuf chiens ont subi une résection de la pointe du ventricule gauche et son remplacement par un "patch". Il n'y a pas eu de mort per-opératoire mais 5 morts dans les suites opératoires immédiates ou les jours qui ont suivi. Quatre chiens ont eu une survie à long terme.

Le tâtonnement dans le choix de la technique employée et le choix du "patch" ont largement contribué à augmenter la mortalité.

La résection du myocarde du ventricule gauche suivie de la mise en place d'un "patch" peut trouver des indications cliniques dans les anévrismes, les tumeurs, les kystes trop étendus du ventricule gauche, mais surtout dans les cas d'infarctus du ventricule gauche rebelle à toute thérapeutique médicale et dans les ruptures cardiaques en particulier de la pointe.

D'autre part, la ventriculotomie au niveau de l'infundibulum du ventricule gauche donne un jour excellent sur toute la cavité ventriculaire gauche, la région sous-valvulaire et valvulaire aortique et la région mitrale. Le remplacement de la valvule mitrale par cette voie s'est avéré extrêmement facile.

Summary

A long term experimental study on the production of a fatal infarct of the left ventricular myocardium followed by the resection of the infarcted zone and its replacement by a patch is presented.

Three dogs were subjected to a resection of the infarcted zone with direct suturing of the myocardium. These 3 dogs died.

Eighteen dogs were subjected to an infundibulectomy and a resection of at least 1/3 to 1/2 of the myocardium of the left ventricle followed by the implantation of an Ivalon patch equalling in area the resected zone. There were 4 operative deaths, 8 immediate post-operative deaths, 1 death 3 weeks after operation and 1, one month after the operation. Four dogs, that is 22% had a more than 3 years survival.

Nine dogs were subjected to a resection of the apex of the left ventricle and its replacement by a patch. There were no operative mortalities, but 5 died either immediately after the operation or in the few following days. Four dogs had a long term survival.

The wandering in the choice of the employed technique and type of patch used has largely contributed to the elevation of the mortality rate.

The resection of the left ventricular myocardium followed by the application of a patch can be indicated in aneurysms, tumors, extensive left ventricular cysts and above all, in cases of left ventricular infarction refractory to all medical treatment and in cardiac rupture, especially apical ruptures.

Moreover, ventriculotomy at the infundibulum of the left ventricle gives an excellent exposure of the whole of the left ventricular cavity, the subvalvular and valvular aortic regions and the mitral region. The replacement of the mitral valve using this approach was achieved very easily.

BIBLIOGRAPHIE

1. Second Bethesda Conference of the American College of Cardiology; Training technics for the coronary care unit. 11 déc. 1965.
2. BROWN, K. W.; MACMILLAN, R. L.; FORBATH, N.; MELI-GRANA, F. et SCOTT, J. W.: Coronary unit: An intensive care centre for acute myocardial infarction. *Lancet*, 2: 349, 1963.
3. CORDAY, E.: The coronary care area: A tiger by the tail. *Amer. J. Cardiol.*, 16: 466, 1965.
4. Coronary Care Units — Specialized Intensive Care Units for Acute Myocardial Infarction Patients. Public Health Service Publication No. 1250. Division of Chronic Diseases, Heart Disease Control Program, Octobre 1964.
5. DAY, H. W.: A cardiac resuscitation program. *J. Lancet*, 82: 153, 1962.
6. DAY, H. W.: An intensive coronary care area. *Dis. Chest*, 44: 423, 1963.
7. DAY, H. W.: Preliminary studies of an acute coronary care area. *J. Lancet*, 83: 53, 1963.
8. DAY, H. W.: Effectiveness of an intensive coronary care area. *Amer. J. Cardiol.*, 15: 51, 1965.
9. DAY, H. W. et AVERILL, K. L.: Recorded arrhythmias in an acute coronary care area. *Dis. Chest*, 49: 113, 1966.
10. MELTZER, L. E.: Concept and system for intensive coronary care. *Acad. Med. New Jersey Bull.*, 10: 304, 1964.
11. MELTZER, L. E. et KITCHELL, J. R.: Incidence of arrhythmias associated with acute myocardial infarction. *Prog. Cardiovas. Dis.*, (sous presse).
12. MELTZER, L. E.; PINNEO, R. et KITCHELL, J. R.: Intensive Coronary care — A Manual for Nurses. Philadelphia, Pa., 1965. CCU Fund, Presbyterian Hospital.
13. PINNEO, R.: Nursing in a coronary care unit. *Amer. J. Nursing*, 65: 76, 1965.
14. SILVER, J. M.: Anatomy and physiology of an intensive coronary care unit. Bull. Louis A. Weiss Memorial Hosp. (Chicago), automne 1965.
15. YU, P. N.; IMBODEN, C. A.; FOX, S. M. et KILLIP, T.: Coronary care unit. A specialized intensive care unit for myocardial infarction. *Mod. Concepts Cardiovas. Dis.*, 34: 23, 1965.
16. TENNANT, R. et WIGGERS, C. J.: The effects of Coronary Occlusion on Myocardial Contraction. *Amer. J. Physiol.*, 112: 351, 1935.
17. MALACH, M. et ROSENBERG, B. A.: Acute Myocardial Infarction in a City Hospital. III. Experience with Shock. *J. Cardiol.*, 5: 487, 1960.
18. FAGIN, D. A.: Study of Acute Myocardial Infarction in Mount Carmel Mercy Hospital. *J. Amer. Geriat. Soc.*, 14: 633, 1966.
19. MURRAY, G.: The Pathophysiology of the Cause of Death from Coronary Thrombosis. *Amer. Surg.*, 126: 523, 1947.
20. BERMAN, E. F. et AKMAN, L. C.: Intra-arterial Infusion in Treatment of Shock Resulting From Coronary Occlusion. *Amer. Heart J.*, 43: 264, 1952.
21. STUCKEY, J. H.; NEWMAN, M. M.; DENNIS, C. D.; BERG, E. H.; GOODMAN, S. E.; FRIES, C. C.; KARLSON, K. E.; BLUMFIELDS, M.; WEITZNER, S. W.; BINDER, L. S. et WIS- TON, A.: The Use of the Heart-lung machine in Selected Cases of Acute Myocardial Infarction. *S. Forum*, 8: 342, 1957.
22. JACOBAY, J. A.; TAYLOR, W. J.; SMITH, G. T.; GORLIN, R. et HARKEN, D. E.: A New Therapeutic Approach to Acute Coronary Occlusion. *S. Forum*, 12: 225, 1961.

23. CLAUS, R. H.; BIRTWELL, W. C.; ALBERTAL, G.; LUNZER, S.; TAYLOR, W. J.; FOSBERG, A. M. et KARKEN, D. E.: Assisted circulation: I. The Arterial Counterpulsator. *J. Thoracic. Cardio. Surg.*, 41: 447, 1961.
24. SOROFF, H. S.; LEVINE, H. J.; SACHS, B. F.; BIRTWELL, W. C. et DETERLING, R. A., Jr: Assister Circulation. II. Effects of Counterpulsation on Left Ventricular Oxygen Consumption and Hemodynamics. *Circulation*, 27: 722, 1963.
25. DENNIS, C. D.; CARLEMS, E.; DENNING, A.; HALL, D. P.; MORENO, J. R.; CAPELLI, R. R. et WESLOWSKI, S. A.: Clinical Use of a Cannula for Left Heart Bypass Without Thoracotomy. Experimental Protection Against Fibrillation by Left Heart Bypass. *Ann. Surg.*, 156: 623, 1962.
26. DENNIS, C. D.: Atrial Septal Puncture Without Thoracotomy for Total Left Heart Bypass. *Acta Chir. Scand.*, 132: 267, 1962.
27. DENNIS, C. D.; HALL, D. P.; MORENO, J. R. et SENNING, A.: Reduction of the Oxygen Utilisation of the Heart by Left Heart Bypass. *Circulation Res.*, 10: 298, 1962.
28. KANTROWITZ, A.; GRADEL, F. et NOSE, Y.: Prolonged Use of a plastic Implantable Auxiliary Ventricle in Conscious Dogs, Proc. 17th Conf. in Engineering in Biology & Medicine, 6: 1964.
29. BIRTWELL, W. C.; GIRON, F.; THROWER, W. B.; SOROFF, H. S. et DETERLING, R. A., Jr: A Prosthetic Left Ventricle Energized by an External Replaceable Actuator and Capable of Intermittent or Continuous Pressure Assistance for the Left Ventricle. *Arch. Surg.*, (sous presse).
30. LIOTTA, D.; HALL, C. W.; HENLEY, W. S.; BEALL, A. C.; COOLEY, D. A. et DEBAKEY, M. E.: Prolonged Assisted Circulation During and After Heart or Aortic Surgery. *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs*, 9: 182, 1963.
31. BAILAS, N.: Functional Mital Insufficiency in Experimental Left Ventricular Failure. *Amer. J. Cardiol.*, (sous presse).
32. BECK, S. C.; Pritchard, W. H. et FEIL, H. S.: Ventricular Fibrillation of long duration abolished by electric shock. *J.A.M.A.*, 135: 985, 1947.
33. BECK, C. S.: Operation for Aneurysm of the Heart. *Ann. Surg.*, 120: 34, 1944.
34. LIKOFF, W. et BAILEY, C. P.: Ventriculoplasty: Excision of Myocardial Aneurysm. *J.A.M.A.*, 158: 915, 1955.
35. DECAMP, P. T.: Excision of an Aneurysm of the Left Ventricle. *Ochsner Clinic Reports*, 2: 38, 1956.
36. PETROWSKY, B. V.: Surgery for Aneurysms of the Heart after Myocardial Infarction. *Arch. Surg.*, 84: 397, 1962.
37. BAILEY, C. P.; BOLTON, H. E.; NICHOLS, H. et GILMAN, R. A.: Ventriculoplasty for Cardiac Aneurysm. *J. Thor. Surg.*, 35: 37, 1958.
38. LILLEHEI, C. W.; LEVY, N. J.; DEWALL, R. A. et WARDEN, H. E.: Resection of Chronic Post-infarction Myocardial Aneurysms: Use of Temporary Cardiopulmonary Bypass. *Geriatrics*, 17: 786, 1962.
39. COOLEY, D. A.; COLLINS, H. A.; MORRIS, Jr., G. C. et CHAPMAN, D. W.: Ventricular Aneurysms after Myocardial Infarction: Surgical Excision with the use of Temporary Cardiopulmonary Bypass. *J.A.M.A.*, 167: 557, 1958.
40. CATHCART, R. T.; FRAIMOW, W. et TEMPLETON III, J. Y.: Post-infarction Ventricular Aneurysms: Four Year Follow-up of Surgically Treated cases. *Dis. Chest*, 64: 449, 1963.
41. EFFLER, D. B.; WESTCOTT, R. N.; GROVES, L. K. et SCULLY, N. M.: Surgical Treatment of Ventricular Aneurysm. *Arch. Surg.*, 87: 240, 1963.
42. COOLEY, D. A.; HALLMAN, G. L. et HENLEY, W. S.: Left Ventricular Aneurysm due to Myocardial Infarction. *Arch. Surg.*, 88: 114, 1964.
43. LAM, C. R.; GALE, H. et DRAKE, E.: Surgical Treatment of Left Ventricular Aneurysms. *J.A.M.A.*, 187: 1, 1964.
44. LAM, C. R.; GALE, H. et DRAKE, E.: The Surgical Treatment of Left Ventricular Aneurysms. *J. Cardio. Surg.*, 6: 237, 1965.
45. LAM, C. R.; TABER, R. E.; GALE, H. H.; ORMOND, R. S.: Diagnosis and Surgical Treatment of Post-infarction Left Ventricular Aneurysms. *Dis. Chest*, 49: 628, 1966.

1926 — Mass. General

Exploration négative d'hyperparathyroïdie, le chirurgien n'étant pas bien au courant des découvertes des pathologistes allemands et autrichiens.

1930 — Hannon, Shon, McClelland, Dubois

Plusieurs explorations négatives chez un même patient porteur de la maladie de Von Recklinghausen.

Autopsie: tumeur de parathyroïde dans le médiastin.

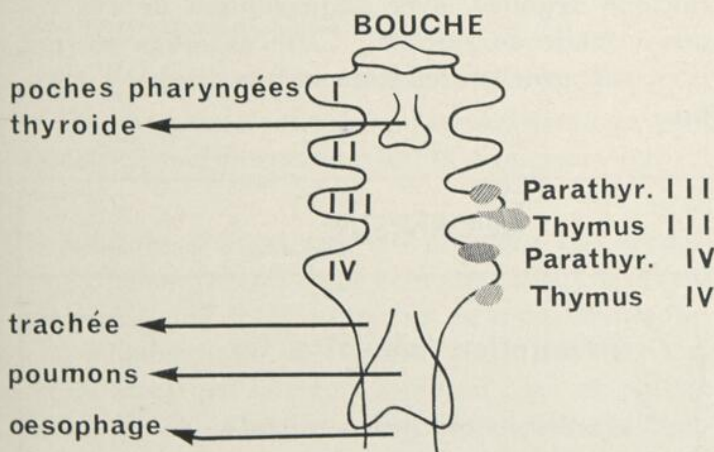
ALBRIGHT - Bauer-Aub

a été le premier à faire une *relation entre lithiase rénale et hyperparathyroïdie sans maladie osseuse.*

Depuis les travaux d'Albright, on a réalisé que la forme classique de Von Recklinghausen est probablement une des formes cliniques les moins fréquentes d'hyperparathyroïdie. C'est en 1932 qu'a été opéré le premier patient porteur d'une lithiase rénale sans maladie osseuse. Récemment, d'autres formes cliniques ont été reconnues et feront l'objet d'un chapitre ultérieur.

II. EMBRYOLOGIE - ANATOMIE

4e semaine: Vue ventrale du pharynx



5e-6e semaines

— Les ébauches des *parathyroïdes* vont se former aux dépens de l'épithélium endodermique de la portion *dorsale* des extrémités des 3e et 4e poches branchiales.

— Les ébauches *thymiques* vont, elles, se former en même temps aux dépens des portions *ventrales* des 3e et 4e poches.

Celles de la 4e poche vont bientôt disparaître, sans contribuer à la formation du thymus.

Habituellement, on retrouve deux paires de parathyroïdes et, à cause de leur origine, on les appellera parathyroïdes III et IV suivant qu'elles dérivent des 3e ou 4e poche pharyngée.

A la fin de la 6 semaine

Les ébauches des parathyroïdes et du thymus vont se détacher et la lumière des 3e et 4e poches va s'oblitérer.

A la 7e semaine

Les parathyroïdes III et le thymus vont se mettre à migrer en direction caudale et médiane.

A la 8e semaine

On constatera un élargissement de l'extrémité inférieure du bourgeon thymique et il y aura fusion de ces deux bourgeons sur la ligne médiane. Les deux lobes ainsi fusionnés vont descendre dans le médiastin supérieur derrière le manubrium sternal où le thymus ainsi formé trouvera sa place.

Les *parathyroïdes III* vont accompagner les bourgeons thymiques dans leur descente, mais vont habituellement s'arrêter au niveau inférieur de la thyroïde pour devenir les parathyroïdes *inférieures* de l'adulte. Parfois, elles pourront descendre plus bas et se loger dans le thorax, au voisinage du thymus qu'elles auront accompagné dans leur descente. C'est ce qui expliquera la localisation médiastinale exceptionnelle de certains adénomes parathyroïdiens.

Les *parathyroïdes IV* ne bougeront pas beaucoup de leur position initiale, et elles deviendront les parathyroïdes *supérieures* de l'adulte.

Les glandes parathyroïdes sont des structures pâles, de couleur chamois, semblables à des pois mesurant 0.5 cm de diamètre, et dont le poids varie de 30 à 100 mg.

Les *parathyroïdes supérieures* sont généralement localisées à la face postérieure du pôle supérieur de la glande thyroïde, intimement accolées à celle-ci dans le feuillet de son fascia cervical, et sont même parfois enfoncées dans la glande.

Les *parathyroïdes inférieures* sont, elles, plus difficiles à localiser, et se trouvent souvent enfoncées dans le tissu conjonctif du feuillet carotidien, assez loin donc de la thyroïde. En suivant leur migration embryologique, on comprendra qu'on puisse en retrouver dans le médiastin supérieur au voisinage du thymus, ce qui ne facilitera guère la tâche du chirurgien. On pourra aussi les retrouver parfois en arrière, entre la trachée et l'oesophage, et également dans la glande thyroïde même.

En dehors de cette disposition, on pourra trouver des variations de taille, de nombre et de localisation. Si leur nombre est généralement de 4, comme tend à le montrer Grisoli, on peut en retrouver 5 ou même 6.

La vascularisation des parathyroïdes supérieures provient soit de l'artère thyroïdienne inférieure, soit d'anastomoses entre les artères thyroïdiennes supérieures et inférieures, mais exceptionnellement de l'artère thyroïdienne supérieure. Celle des parathyroïdes inférieures provient de l'artère thyroïdienne inférieure. Si la glande se trouve située plus bas dans le cou ou dans le médiastin supérieur, la vascularisation peut provenir également de branches de l'artère thyroïdienne inférieure ou des vaisseaux intercostaux supérieurs.

III. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Nous étudierons les effets des deux hormones parathyroïdiennes puisqu'à l'heure actuelle, en plus de la parathormone, il semble bien exister une hormone hypocalcémiante sur laquelle des recherches actives sont en cours.

A. LA PARATHORMONE

1 — Constatations sur le métabolisme du calcium et du phosphore

1) Le calcium sanguin se trouve dans le sang sous deux formes: la moitié liée à une protéine et l'autre sous forme de calcium libre ionisé. C'est sur cette portion ionisée qu'agirait la parathormone.

Rôle du calcium ionisé: contrôle de la sensibilité des jonctions neuro-musculaires.

diminution de calcium → hyperactivité de la jonction neuromusculaire → *tétanie*

augmentation de calcium → diminution de sensibilité de la jonction neuromusculaire → *fatigue, lassitude*

2) Le phosphore sanguin inorganique: varie en proportion inverse du calcium selon la formule $Ca \times P = K$ (constante).

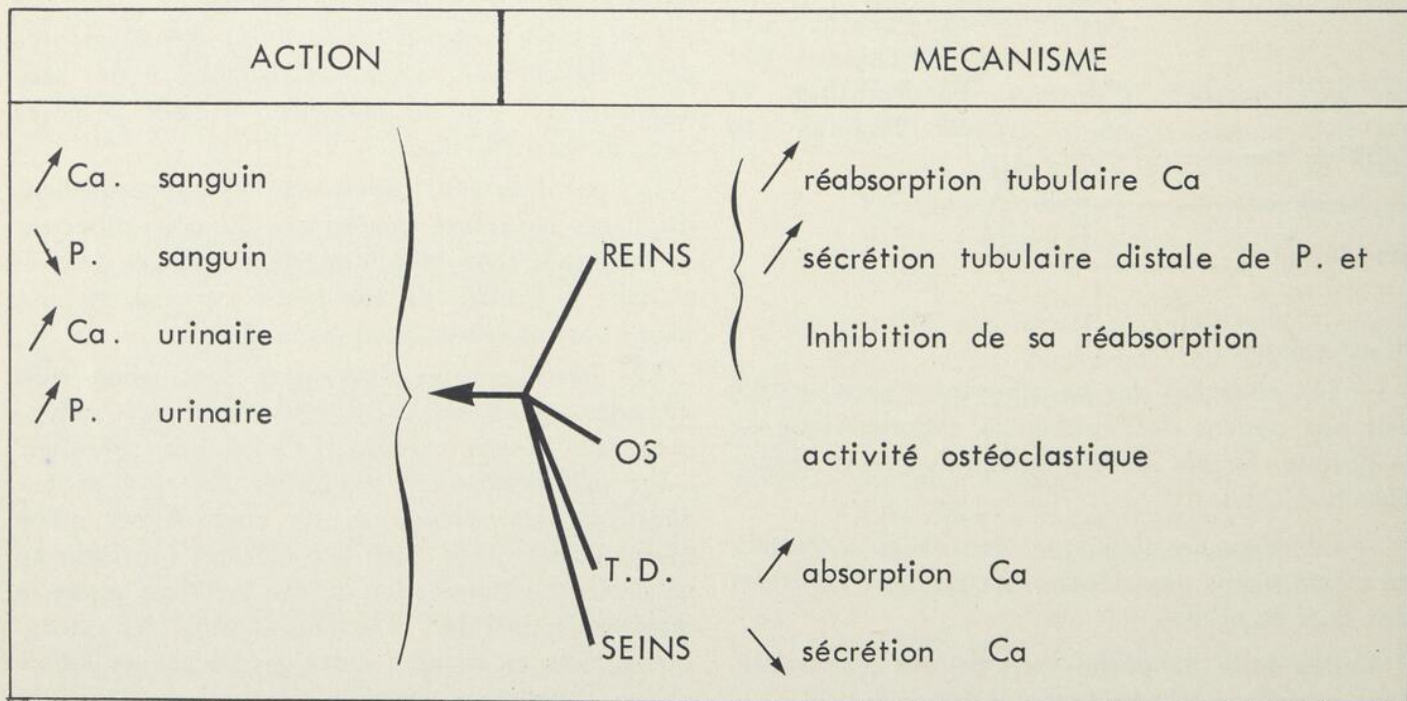
Il est à noter:

d'une part que si le fonctionnement rénal est défaillant, le taux de phosphore peut être normal ou augmenté en cas d'hyperparathyroïdie;

d'autre part, qu'on peut trouver une diminution de phosphore dans les deux cas suivants: 1° En période de recalcification au cours de la guérison d'une hyperparathyroïdie sévère. 2° En période de guérison du rachitisme lorsque les taux de calcium et de phosphore sont tous deux inférieurs à la normale.

3) L'excrétion urinaire du calcium

Chez une personne en balance calcique équilibrée chez qui les ingesta égalent les excréta, l'administration de parathormone créera une balance calcique négative, avec augmentation de l'excrétion urinaire de calcium. Cette excrétion se fera principalement par les reins, et très peu par l'intestin.



1° Par les reins

L'excrétion exagérée de calcium par les reins amène une sursaturation de l'urine en calcium avec dépôts de phosphates ou d'oxalates de calcium dans le tratus urinaire. On constatera:

des dépôts dans les tubules: on retrouvera des moulages tubulaires dans les urines;

des dépôts au-dessous des tubules: avec formation de *calculs* urinaires et dépôts urinaires;

des dépôts dans le parenchyme menant à la *néphrocalcino*se. Celle-ci amènera des troubles du fonctionnement rénal avec perte du pouvoir de concentration urinaire, diminution de l'excrétion du calcium et du phosphore, rétention de chlorures et d'urée et finalement insuffisance rénale complète.

2° Par le tube digestif

Des patients présentant une hyperparathyroïdie sévère peuvent présenter une insuffisance rénale aiguë à l'occasion de prise exagérée de calcium, et l'excrétion urinaire de calcium et de phosphore pourra alors être normale. L'excrétion sera reprise par le tube digestif.

Il faudra donc retenir que chez des patients suspects d'hyperparathyroïdie avec une mauvaise fonction rénale, un taux normal de calcium ou de phosphore urinaire peut bien être compatible avec une hyperparathyroïdie.

4) L'excrétion urinaire de phosphore

On constatera les mêmes phénomènes que pour le calcium et l'excrétion se fait également par les reins.

Albright et Ellsworth ont noté que l'on retrouvait comme premier signe chez un patient hyperparathyroïdien à qui l'on injectait de la parathormone, une augmentation de l'excrétion urinaire du phosphore alors que la même injection chez un patient présentant une hyperparathyroïdie, n'amenait aucune augmentation de l'excrétion de phosphore.

2 — Mode d'action de la parathormone

RÔLE

Depuis que Hansom et Collip ont préparé des extraits de parathyroïdes, et qu'ils ont pu étudier les effets de l'administration de ces extraits, il est communément admis que le *rôle essentiel* des parathormones est de *maintenir constante la concentration de l'ion calcium sanguin*.

Après avoir longtemps étudié les extraits de parathormone et s'être demandé s'il existait une

ou plusieurs hormones, actuellement, grâce aux techniques modernes de séparation des protéines, on a pu montrer qu'il existait une seule hormone responsable de toutes les actions communes de la parathormone.

D'après Rasmussen, l'hormone ainsi purifiée serait un polypeptide de poids molécul. 9500 qui posséderait le pouvoir de maintenir l'équilibre du calcium et du phosphore. En effet, des études poussées avec cette préparation purifiée ont permis de conclure que la fonction principale de la parathormone était de maintenir une concentration normale d'ion calcium, duquel dépendent les tissus nerveux et musculaires, ainsi peut-être que l'équilibre des membranes plasmiques.

Pour tenir ce rôle, la parathyroïde répondrait aux variations de concentration d'ion calcium par la libération d'une hormone en cas de baisse du calcium, et par la diminution de sécrétion de cette hormone en cas d'élévation du taux de calcium.

MÉCANISME

On s'est longtemps demandé *par quel mécanisme* la parathormone pouvait agir sur l'équilibre du calcium.

1° On a d'abord pensé que l'action principale de la parathormone était d'attaquer l'os par stimulation des ostéoclastes, digestion osseuse et libération de calcium qui augmenterait dans la circulation.

En fait, on a dû ranger ce mode d'action au second rang, étant donné que cette explication n'était pas valable pour les patients présentant des troubles chimiques et métaboliques *sans* maladie osseuse.

2° Albright et Ellsworth ont constaté en injectant la parathormone que la première modification observée consistait en une augmentation de l'excrétion rénale du phosphore, et ont donc suggéré un effet primaire sur la résorption rénale du phosphore avec diminution du phosphore sanguin et augmentation secondaire du calcium sanguin en vertu de la constante $Ca \times P$.

Sans que cette hypothèse ne soit pleinement satisfaisante, ils ont quand même montré le rôle primordial de l'action rénale.

3° En fait, des études à base de calcium radioactif ont démontré que des extraits préparés de parathormone, injectés à des rats, avaient une action soit sur le calcium, soit sur le phosphore.

C'est ce qui a amené Munson à se demander s'il n'existait pas deux hormones indépendantes au

sein de la parathormone, jusqu'à ce que Rasmussen prouve qu'il ne s'agit que d'une seule hormone.

En fait, cette hormone agit par ordre d'importance.

1) *Sur les reins*

a) En augmentant la réabsorption tubulaire de calcium et donc en augmentant le taux de calcium sanguin.

b) En augmentant la sécrétion tubulaire distale de phosphore et en inhibant sa réabsorption avec donc:

diminution du phosphore sanguin
augmentation du calcium sanguin ($Ca \times P = K$)

2) *Sur les os*. En augmentant l'activité ostéoclastique avec déversement de calcium et de phosphore dans le sang. Cette augmentation du phosphore sera toutefois compensée par l'action phosphaturique du rein. Cette action sur les os a été montrée in vitro en mettant du tissu osseux en contact avec des perfusions de parathormone.

3) *Sur le tube digestif*. En augmentant l'absorption de calcium.

4) *Sur les glandes mammaires*. En diminuant la sécrétion de calcium.

La résultante de ces quatre actions est donc une augmentation du calcium sanguin et une baisse du phosphore sanguin.

Des trois premiers mécanismes, ce sont les reins qui répondent le plus rapidement et de façon très sensible, mais temporaire, à des modifications modérées de concentration de parathormone, tandis que les os répondent lentement, de façon prononcée et prolongée. C'est cette réponse lente mais illimitée des os qui sera responsable de l'absence apparente de maladie osseuse lorsque le diagnostic d'hyperparathyroïdie est précoce, et aussi de l'importance de la maladie osseuse lorsque le diagnostic est tardif (cas no 4).

Un autre point intéressant et utile à noter est que l'augmentation du calcium va déprimer l'action normale de la parathormone de sorte que, lors de l'exploration chirurgicale, les glandes normales seront petites et difficiles à trouver, et dans les premières heures suivant l'exérèse d'adénome, répondront mal à une chute du taux de calcium sanguin, ce qui sera une explication de la *tétanie transitoire* que l'on peut trouver dans les suites opératoires.

B. LA CALCITONINE

Jusqu'à présent, la plupart des auteurs admettaient que la libération de parathormone était contrôlée par le niveau de calcium sanguin.

McLean proposait un mécanisme par lequel l'hypocalcémie stimule la production de parathormone qui mobiliserait le calcium des os pour restaurer le niveau sanguin normal.

Dans le même mécanisme, l'hypercalcémie agirait en inhibant la production de parathormone et causerait ainsi une chute du calcium plasmatique telle celle qui suit l'ablation des parathyroïdes. Toutefois, Rasmussen a montré qu'un mécanisme aussi simple conduirait à des larges oscillations du niveau de calcium sanguin, alors qu'en fait, ce niveau est remarquablement stable.

Expérimentalement, il a été prouvé qu'il y aurait en fait deux hormones en jeu: la parathormone, libérée sous l'influence de l'hypocalcémie, et une autre hormone qui répondrait à une hypercalcémie.

Copp et coll., dans des études sur chiens à jeun et anesthésiés, ont pratiqué des perfusions de glandes thyroïdes/parathyroïdes isolées, avec du sang contenant une haute concentration de calcium et ont constaté qu'il se produisait une chute immédiate du calcium sanguin, même en présence d'un complexe thyroïde/parathyroïde intact de l'autre côté.

La même perfusion pratiquée sur thyroïde seule se révélait sans effet.

La chute du taux de calcium résultant de cette perfusion de parathyroïdes était beaucoup plus rapide et plus nette que celle qui suivait une parathyroïdectomie totale. De la même façon, ils ont constaté qu'une perfusion avec du sang à faible concentration de calcium amenait une élévation de la calcémie par induction de production de parathormone.

La chute du taux de calcium avec la première perfusion était encore plus frappante après stimulation de parathormone par perfusion de sang à faible concentration de calcium.

On constatait d'autre part chez ces animaux que l'ablation des parathyroïdes était suivie d'une baisse modérée de calcium tandis qu'une perfusion à haute concentration de calcium amenait une baisse beaucoup plus rapide.

Ce dernier effet ne peut être expliqué par une inhibition de production de parathormone puisque, si tel était le cas, on devrait avoir le même effet avec l'ablation des parathyroïdes.

Lorsque l'on pratiquait ces mêmes perfusions avec du sang à concentration normale de calcium, on ne notait aucune modification.

Il découle donc de ces travaux que l'hypercalcémie causerait la libération d'un facteur hypocalcém-

miant aux dépens des parathyroïdes, facteur qui agirait comme un antagoniste de la parathormone. La présence de ce facteur a été *mise en évidence* dans des perfusats de parathyroïdes, dans des extraits commerciaux de parathyroïdes, et dans des préparations de bœuf, d'où l'on avait extrait la parathormone. Toutefois l'on se demande si cette hormone provient bien de la parathyroïde, et non de la thyroïde comme le suggèrent plusieurs auteurs.

Des préparations à base de ce facteur hypocalcémique ont été injectées par voie intraveineuse à des chiens, et on a pu constater qu'ils provoquaient une chute du calcium sanguin maximale 20 minutes après l'injection. Ce taux de calcium revenait à la normale après 1 heure.

Si l'on pratiquait des injections répétées aux 20 minutes de ce facteur, on obtenait un taux de calcium qui baissait progressivement et se maintenait bas.

Ce facteur hypocalcémiant préviendrait aussi dans une certaine mesure l'hypercalcémie qui pourrait survenir par production excessive de parathormone, et aiderait donc à expliquer la remarquable stabilité du taux de calcium.

Ce facteur a été nommé calcitonine ou calcitonin, du fait qu'il interviendrait dans le maintien du "tonus" calcique.

On n'explique toutefois pas encore les dérèglements qui se produiraient en cas d'hyperparathyroïdie.

L'existence de deux hormones antagonistes avait déjà été suggérée par Rucart en 1951, qui avait observé deux types distincts de cellules dans la glande et avait ainsi fait un parallèle avec le pancréas, dont les cellules des îlots sécrètent également deux hormones antagonistes, l'insuline et le glucagon.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1) Glande normale

La glande parathyroïde normale est composée d'un stroma dans lequel sont disposées des cellules sécrétrices groupées en nids ou en cordons.

Le *stroma* est composé d'une part de cellules fibrograisseuses apparaissant après la puberté et dont l'importance augmente fortement après l'âge de 40 ans, et d'autre part, d'un réseau sinusöïde capillaire très riche.

Les *cellules glandulaires* sont de trois sortes:

1° Les *cellules principales* qui sont les plus nombreuses, ont un petit noyau vésiculaire et un cytoplasme rose pâle, finement granulé.

2° Ces cellules peuvent donner naissance à des cellules à cytoplasme clair vacuolé, appelées en anglais "water clear cells" ou en allemand "wasser lelle". On trouvera fréquemment des formes transitionnelles entre ces deux cellules.

3° Les *cellules oxyphiles* qui sont moins nombreuses, plus grandes, et qui possèdent un cytoplasme granuleux coloré à l'éosine. On y trouve deux formes: les formes *pâles*, les formes *foncées*.

Il est à noter qu'au cours des processus dégénératifs ou avec l'âge, le nombre des formes oxyphiles foncées augmente, ce qui semble suggérer qu'il s'agit là d'une forme dégénérative.

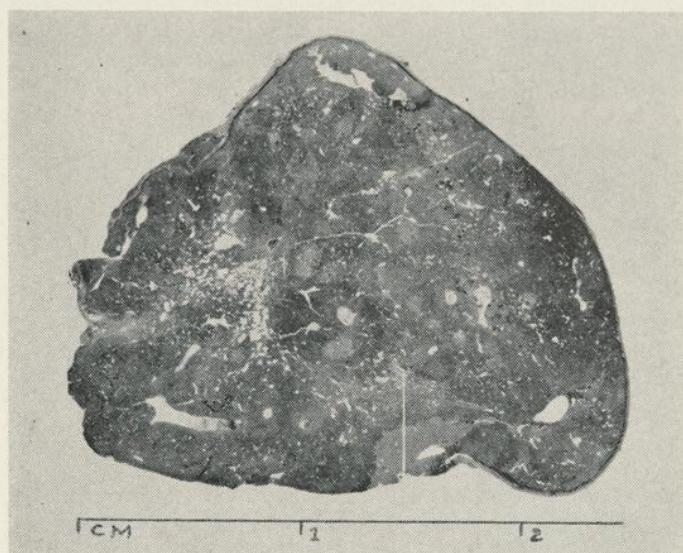


Fig. 1 — Adénome parathyroïdien.

2) Formes pathologiques

A. HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE due à une hyperactivité de la glande

1° Les tumeurs bénignes: adénomes

qui représentent 75 à 80% des cas d'hyperparathyroïdie primaire.

Ceux-ci peuvent être uniques (90%) ou multiples ($\pm 10\%$). Le plus souvent, ils sont développés aux dépens de la glande *inférieure*. Leur localisation varie toutefois, et Morrison, dans une série de 76 cas opérés à Belfast, les a trouvés dans les proportions suivantes:

Macroscopiquement: ce sont des tumeurs encapsulées, pâles, de couleur chamois, ou bien des nodules plus ou moins rougeâtres. Elles peuvent être très petites et leur poids peut être souvent inférieur à un gramme. La plupart pèsent au-dessous de dix grammes.

Microscopiquement: ces tumeurs sont composées de cellules pures semblables à celles des glandes normales.

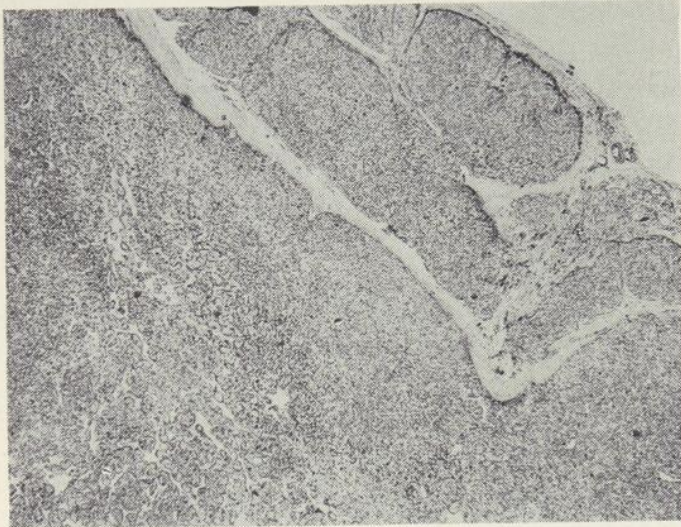


Fig. 2 — Vue à faible grossissement montrant ce qui reste de grande normale refoulée par l'adénome et séparé par une capsule.

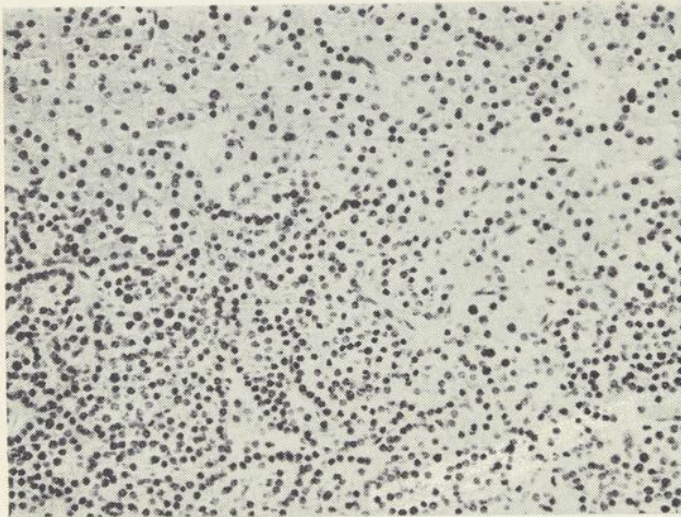


Fig. 3 — Au fort grossissement: détail de l'adénome qui était formé de cellules principales à cytoplasme clair contenant de petits îlots de cellules oxyphiles à cytoplasme acidophile et finement granuleux. On trouvera les cellules oxyphiles dans la moitié supérieure de la photo et les cellules claires dans la moitié inférieure.

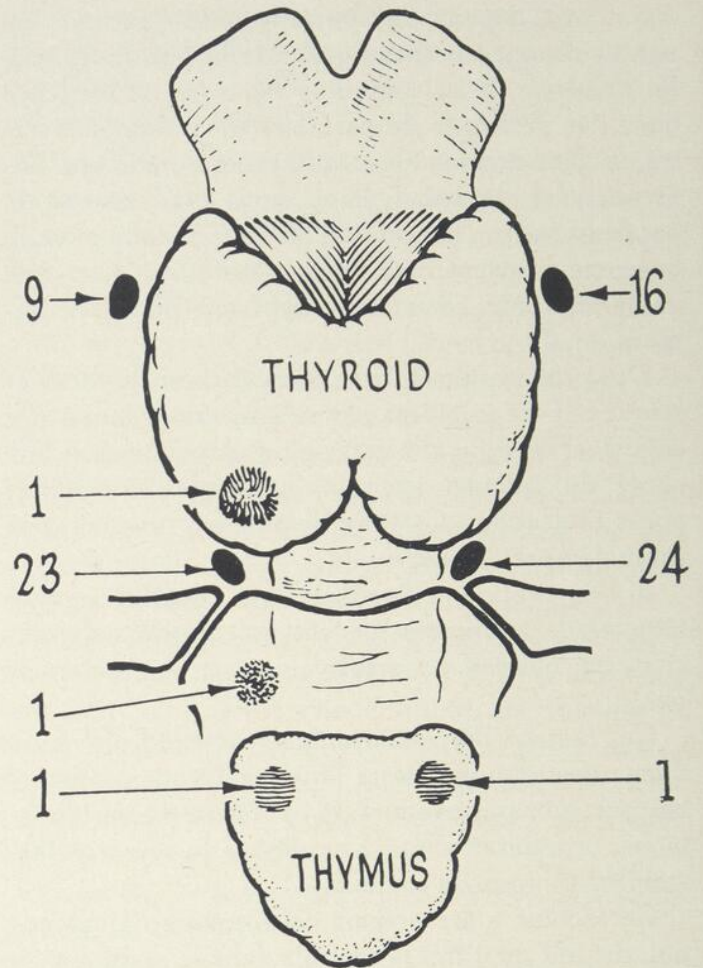
Dans l'ordre de fréquence, on trouve des tumeurs constituées

- d'abord: cellules principales
- ensuite: cellules "water clear" transitionnelles
- rarement: cellules oxyphiles et "water clear" pures.

Les cellules sont groupées en cordons ou feuillets avec un stroma fibreux sans graisse et peu vascularisé.

2° Hyperplasie primaire

qui représente environ 20% des hyperparathyroïdies primaires. Ces hyperparathyroïdies diffèrent des adénomes par le fait que toutes les glandes sont généralement impliquées.



Le diagnostic ne sera toutefois certain que lorsque toutes les causes possibles d'hyperparathyroïdies secondaires auront été éliminées.

Macroscopiquement: les glandes peuvent être plus grandes et atteindre 2 à 3 cm de diamètre, peuvent être asymétriques et affecter une glande plutôt qu'une autre.

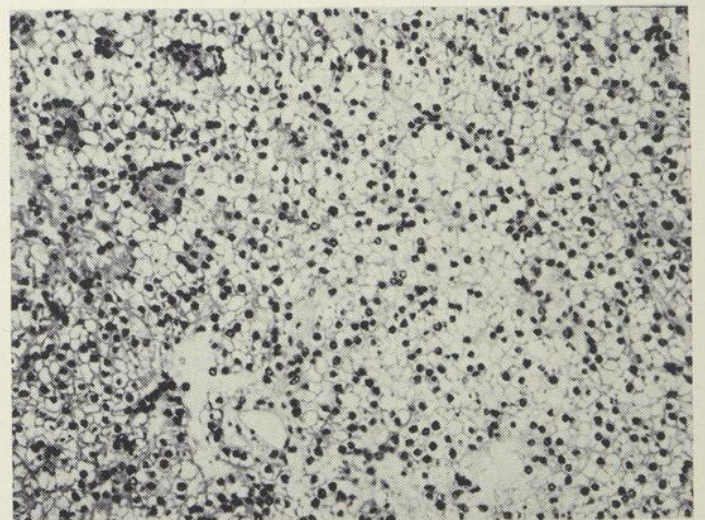


Fig. — 4 Au fort grossissement: hyperplasie de cellules à cytoplasme clair et noyau foncé. On ne retrouvait pas de glande normale dans cette parathyroïde.

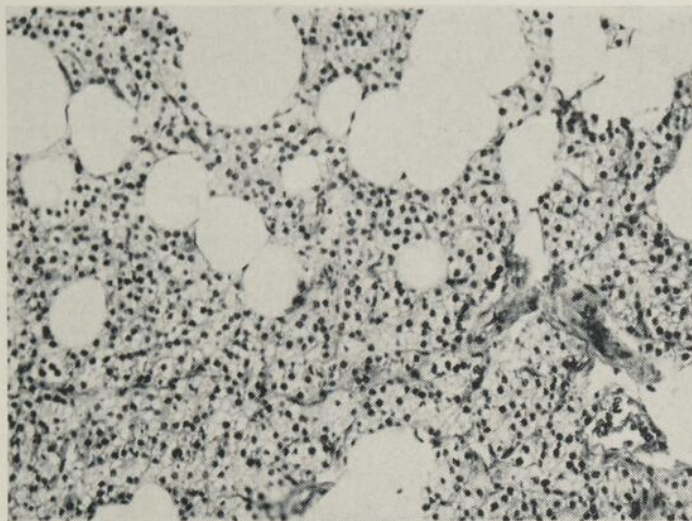


Fig. 5 — Au fort grossissement: forte infiltration graisseuse d'une flande par ailleurs normale.

Elles sont en général bien encapsulées mais on y trouve parfois de petites brèches dans la capsule. Il se forme souvent des foyers de nécrose kystique et hémorragique à cause de l'hyperpression exercée sur les vaisseaux.

Microscopiquement: il s'agira principalement de "water clear cells".

3° Les tumeurs malignes: carcinomes

Ces tumeurs sont très rares et représentent 1 à 3% des tumeurs des parathyroïdes. Elles peuvent se greffer soit sur un adénome, soit sur une glande normale.

Dans certaines formes d'adénomes à cellules mal définies, le diagnostic différentiel peut être difficile et le seul critère certain en ce cas sera la présence de métastases fonctionnelles.

B. HYPERPARATHYROÏDIE SECONDAIRE

Macroscopiquement: on retrouve également une hypertrophie des quatre glandes. Elle ressemble à l'hyperplasie primaire mais est rarement aussi marquée. Les glandes peuvent avoir un aspect plus pâle, dû à la présence possible de graisse dans le stroma.

Microscopiquement: les glandes présentent un mélange de cellules, avec prédominance de cellules principales. Dans le stroma, on trouvera des foyers graisseux plus fréquemment qu'en cas d'hyperplasie primaire, quoique toute la graisse puisse également être remplacée.

Dans notre série de 7 cas que nous relatons plus loin, nous avons trouvé 6 adénomes et 1 cas d'hyperplasie.

Il est également intéressant de noter que récemment, une nouvelle entité clinique a été reconnue, à savoir l'adénomatosose parathyroïdienne (hyperplasie primaire à cellules principales) rencontrée dans les cas de polyadénomatoses ou d'adénomes poly-endocriniens tels que dans le syndrome de Zollinger-Ellison associé à une hyperparathyroïdie ou dans l'hyperparathyroïdie avec histoire familiale

	LOCALISATION	TAILLE EN CM	CELLULES
<u>ADENOMES</u>			
<u>Solitaires</u>	1) INFÉRIEUR DR	1 5 X 1	cytoplasme clair
	2) " G	1 5 X 1 X 0.5	principales + oxyphiles
	3) " DR	2 5 X 2 X 1 7	Eosinophiles vacuolées
	4) " DR rétro sternal	3 X 2.5	cellules principales
	5) " DR.	1 5 X 0.8	Eosinophiles
	6) SUPÉRIEUR G	3 X 2 5 X 1 5	cytopl clair + oxyphiles
<u> multiples:</u>	0	0	0
<u>HYPERPLASIE</u>	INFÉRIEUR DR. (+ MARQUÉE)	6 mm.	Cytoplasme clair

nette. Pour appuyer la thèse de polyadénomatoze, il a été remarqué que le sélénium radioactif se fixait au niveau des parathyroïdes, du pancréas et des surrénales, ce qui laisse fortement présumer une interrelation entre ces glandes mais qui n'est encore qu'une hypothèse à élucider complètement.

V. FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

A. HYPERPARATHYROIDIE PRIMAIRE

Elle se rencontre plus fréquemment chez la femme que chez l'homme et principalement entre 20 et 60 ans, quoiqu'elle puisse se manifester à n'importe quel âge. C'est ainsi que nous avons opéré 6 femmes et 1 homme dont les âges vont de 40 à 51 ans. L'hyperparathyroïdie primaire se présente sous des tableaux cliniques manifestes, actuellement bien connus, dans l'ordre de fréquence suivant:

1) Lithiase rénale

La formation de calculs rénaux est sans conteste la manifestation clinique la plus fréquente de la maladie et présente la même symptomatologie que la lithiase classique.

Les *calculs* sont généralement composés d'un mélange de sels de calcium, mais parfois d'oxalates ou de phosphates de calcium purs.

Le *diagnostic* ne sera généralement posé qu'après plusieurs crises, mais à l'heure actuelle, devant toute crise de colique néphrétique, on devrait systématiquement pratiquer un bilan phospho-calcique qui permettrait ainsi de dépister l'hyperparathyroïdie dès ses premières manifestations.

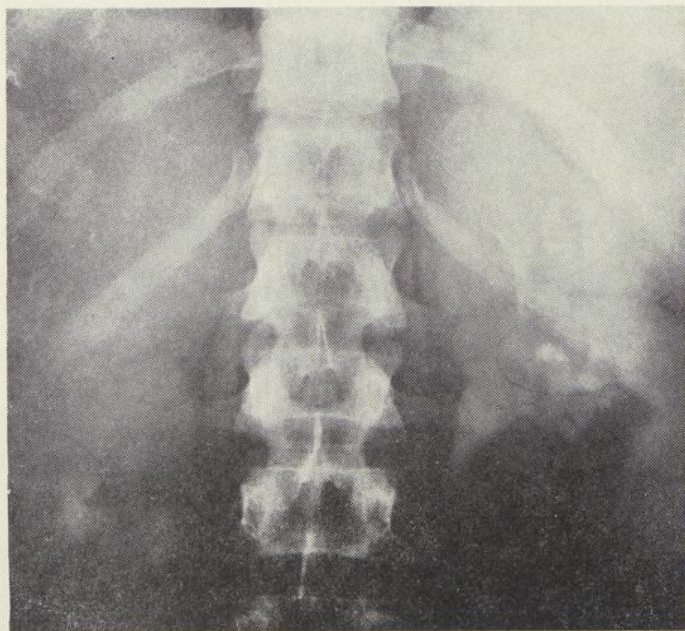


Fig. 6 — Néphrocalcinose: calcifications rénales visibles dans le parenchyme.

Les calcifications rénales pourront mener à une *insuffisance rénale* sévère: c'est ainsi qu'aux R.X. on pourra découvrir des calcifications dans le parenchyme rénal entraînant à la suite *néphrocalcinose*, défaillance rénale, urémie et hypertension.

Il est admis que la lithiase rénale constitue environ 75 à 80% de la symptomatologie de l'hyperparathyroïdie et l'on a découvert une hyperparathyroïdie chez 20% des patients qui suivaient les cliniques d'urologie à Belfast pour lithiase urinaire (McGlown et Morrison). Cinq de nos sept cas opérés présentaient une affection rénale.

2) Maladie osseuse

Elle représente environ 10% des cas d'hyperparathyroïdie.

1) *Ostéoporose diffuse*: sera notée en cas d'hyperparathyroïdie lorsque l'ingestion de calcium se trouve insuffisante à balancer l'évcrétion exagérée. Cette ostéoporose diffuse sans localisation spéciale devra être bien sûr différenciée des autres formes de décalcifications.

2) *Ostéite fibreuse kystique généralisée* ou *maladie de Von Recklinghausen*, qui est en fait assez rare et représente un stade avancé de la maladie des parathyroïdes. Les lésions consisteront en une décalcification généralisée — des lésions plus localisées (kystes, agglomérats de cellules géantes) — fibrose de la moelle pouvant mener à un dysfonctionnement médullaire.

Radiologiquement, on retrouvera les lésions de préférence au niveau des os du crâne, des mains, des portions distales des clavicules, des os longs.

1) Au début, on retrouve une décalcification généralisée. Dans les formes les plus sévères, la



Fig. 7 — Ostéoporose fort marquée au niveau du crâne.

décalcification montrera un état de transparence extrême notamment au niveau des tables des os du crâne avec quasi disparition radiologique de la table interne.

2) Au niveau des os longs, on retrouve un aspect de trabéculatation le long de la face interne du cortex. Ces lésions se retrouvent principalement au niveau des extrémités inférieures des radius et cubitus et au niveau du tiers moyen du fémur.

3) Un des signes qui sera le plus fréquemment recherché montrera des érosions sous périostées au niveau des phalanges, dû à la résorption osseuse corticale.

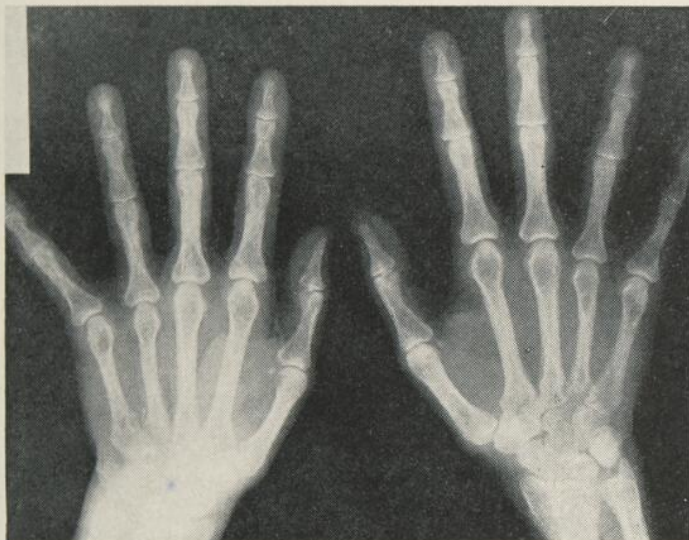


Fig. 8 — Résorption osseuse corticale au niveau des phalanges.

4) Les ostéoclastomes sont des masses de tissu conjonctif contenant des ostéoclastes et des ostéoblastes, et qui ressemblent histologiquement à des ostéoclastomes primaires.

Ces tumeurs se retrouvent le plus souvent à la mâchoire, aux côtés, aux extrémités inférieures du tibia et du péroné.

Radiologiquement, ces tumeurs ressemblent à des kystes osseux dans leur absence de structure, mais cliniquement, elles forment une masse tumorale.

Cliniquement, les symptômes au début de la maladie sont mal définis et peuvent être attribués à du rhumatisme ou de l'arthrite. Plus tard, les lésions provoqueront des douleurs continues et amèneront des déformations osseuses et des fractures pathologiques.

Il se produira également un affaissement vertébral, amenant une cyphose et une réduction de taille. Il est d'autant plus important de pouvoir pratiquer un diagnostic précoce de la maladie que des accidents malheureux peuvent survenir. C'est

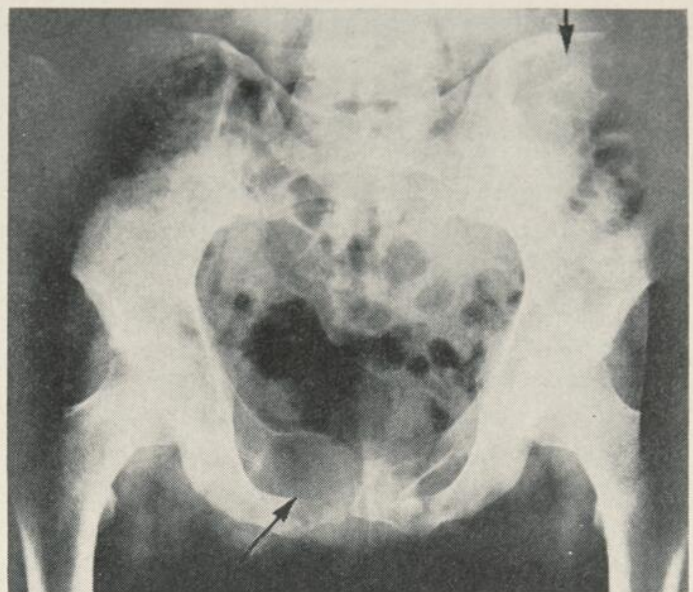


Fig. — 9Kystes osseux.



Fig. 10 — Fracture pathologique du fémur.

ainsi que notre patiente no 5 avait subi antérieurement une mandibulectomie pour dysplasie osseuse et que c'est lors d'une hospitalisation ultérieure à l'Hôpital Notre-Dame que le diagnostic d'hyperparathyroïdie fut posé.

Avec la correction de l'hyperparathyroïdie, la maladie osseuse montrera une nette régression avec disparition des symptômes — dissolution de la fi-

brose médullaire — dissolution rapide des cellules géantes entre 2 à 8 jours avec réossification — les kystes demeurent avec calcification de leurs parois.

3) Manifestations digestives

Des symptômes digestifs accompagnent souvent la maladie et en constituent parfois le tableau clinique dominant.

1) Association hyperparathyroïdie - ulcus gastro-duodénal

Black de la clinique Mayo, a trouvé dans ses statistiques que 24% des hyperparathyroïdies manifestaient par un ulcus prouvé et 15% des hyperparathyroïdies montraient des symptômes d'ulcus. Ces chiffres sont assez éloquents, mais dans la statistique de John Hopkins Hospital, on retrouve également un chiffre proche de 15%.

En revisant ces statistiques, on a constaté que

1° ces chiffres étaient plus élevés que le taux normal d'ulcères dans la population;

2° des ulcus sévères étaient guéris en corrigeant l'hyperparathyroïdie.

C'est ce qui a amené à faire une relation entre l'ulcus gastroduodénal et l'hyperparathyroïdie.

C'est pourquoi, comme nous l'avons prôné dans les cas de lithiase rénale, tout patient porteur d'un ulcus gastroduodénal devrait avoir un bilan phosphocalcique de routine.

En fait, dans une étude de 300 cas d'ulcus, Frame a découvert une hyperparathyroïdie dans 1.3% des cas.

Il faut aussi savoir que lorsqu'on pratique un bilan phosphore-calcium chez un ulcéreux, il importe de cesser tout traitement antacide car de larges doses d'alcalins peuvent faire monter la calcémie en l'absence de lésions des parathyroïdes.

Cliniquement, cet ulcus sera le plus souvent un ulcus duodénal, et sera très résistant à tout traitement classique.

Si le mécanisme est encore inconnu à l'heure actuelle, on a pu constater expérimentalement:

1° Qu'en administrant des extraits de parathyroïdes à des chiens et à des humains, on n'augmentait pas la sécrétion d'HCl et qu'on augmentait légèrement la concentration de pepsine dans le liquide gastrique.

2° Qu'on obtenait les mêmes résultats avec l'administration de calcium.

3° Que des doses massives de parathormone chez le chien provoquaient une gastrite hémorragique foudroyante en 48 à 72 heures, avec nécrose de la muqueuse gastrique et par endroits de l'intestin grêle.

Le mécanisme n'est pas encore clair mais le fait est là et les lésions suggèrent fortement que l'hormone parathyroïdienne est capable de léser directement ou indirectement la muqueuse gastrique.

2) Association hyperparathyroïdie - pancréatite

Cope en 1957 a retrouvé 11 cas de pancréatite pour 155 cas d'hyperparathyroïdie.

Il semblerait que l'hyperparathyroïdie soit l'élément primordial, provoquant la formation de calculs intrapancréatiques et obstruction des voies excrétrices menant à la pancréatite. La perte de calcium dans la saponification des graisses au cours de la pancréatite provoquerait à son tour une stimulation excessive des parathyroïdes.

Ici également, tout patient présentant une pancréatite mériterait une investigation au point de vue des parathyroïdes, tout en sachant que l'hyperparathyroïdie peut être masquée par l'hypocalcémie inhérente à la pancréatite.

4) Crise aiguë d'hyperparathyroïdie

La crise aiguë d'hyperparathyroïdie, si l'on s'en tient à la définition d'Albright, "aux cas amenant une mort rapide avec imprégnation de calcium dans les tissus mous post-mortem, et sans lésions rénales chroniques" est assez rare puisque Payne et Fitchett en 1965 en ont relevé 70 cas dans la littérature avec 59% de mortalité.

Ces crises se manifestent par:

1° Un changement rapide de l'état général avec symptômes aigus gastrointestinaux, cardiovasculaires ou nerveux centraux tels que

au début: malaises - céphalées - perte de poids et d'appétit - constipation - nausées - douleurs abdominales;

évoluant rapidement avec: vomissements sévères et oligurie, déshydratation - prostration allant jusqu'au coma - insuffisance rénale aiguë.

Chez des patients dont la plupart avaient déjà eu antérieurement des signes d'hyperparathyroïdie.

2° Une calcémie supérieure à 15-20 mg%.

3° Une azotémie croissant progressivement.

Le seul traitement valable consiste en une intervention chirurgicale précoce et ablation de l'adénome.

5) Autres manifestations, telles que

Faiblesse musculaire, asthénie, fatigue.

Anémie, résistant à une thérapeutique classique, survenant tardivement et due soit à une défaillance rénale soit à une fibrose de la moelle.

Calcifications dans les poumons, le pancréas, la muqueuse gastrique, la capsule de l'adénome, les glandes salivaires.

Tumeur dans le cou.

Lésions oculaires: dans les cas avancés ou dans les hypercalcémies élevées, on peut trouver des dépôts blanc jaunâtre ainsi qu'une hypervascularisation au niveau de la conjonctive. Il peut aussi y avoir des dépôts de calcium dans les couches superficielles de la périphérie de la cornée.

B. HYPERPARATHYROIDIE SECONDAIRE

Elle résultera d'une baisse de la calcémie avec stimulation des parathyroïdes et hypertrophie de celles-ci. Elle se rencontrera principalement dans les cas suivants:

- 1) Insuffisance rénale urémique avec rétention de phosphore et baisse de calcium.
 - 2) Troubles de l'absorption du calcium: syndromes de malabsorption, manque de vitamine D.
 - 3) Acidose tubulaire rénale.
- Sans vouloir entrer dans les détails de ces cas.

VI. ANALYSES DE LABORATOIRE

Si l'on exclut les cas d'ostéite fibreuse kystique et les patients présentant des lithiases rénales à répétition, on peut dire qu'il n'existe pas de tableau classique d'hyperparathyroïdie et il incombera au médecin de faire des recherches soigneuses pour en faire le diagnostic parmi un très grand nombre de patients.

Le diagnostic dépendra donc entièrement des données de laboratoire.

- 1) La *calcémie* dont le dosage représente le test le plus important.

Taux normal: 9-11 mg%

Hyperparathyroïdie: supérieur à 12-13 mg% dans notre hôpital.

Cependant, ce taux de calcium pourra être peu élevé, ou élevé de façon intermittente et il faudra répéter les calcémies pendant parfois des mois. Si le calcium est d'emblée haut et ce, de façon contrôlée, le diagnostic ne fera pas de doute. Comme nous l'avons déjà mentionné, la calcémie peut être faussée en cas d'insuffisance rénale.

Étant donné d'autre part que le calcium est lié à une protéine pour une moitié, il sera important de connaître le *taux de protéines* afin de pouvoir apporter des corrections au calcium total. S'il y a hypoprotéïnémie, le calcium peut être subnormal

en l'absence d'hyperparathyroïdie ou normal avec une hyperparathyroïdie modérée.

De façon empirique, la correction en cas d'hypoprotéïnémie marquée se fera en ajoutant 1 mg% de calcium par *gramme de protéines* au-dessous de 6.5 gm%.

- 2) Le *phosphore* est abaissé en-dessous de 3 ou 2.5 mg%. Ce chiffre peut également être faussé en cas d'insuffisance rénale car l'excrétion de phosphore sera modifiée. Il faut toutefois avoir à l'esprit que le phosphore peut être normal, même avec une fonction rénale normale.

- 3) L'*excrétion urinaire de calcium* est augmentée dans 60-70% des cas. Le patient étant soumis à une diète pauvre en calcium (150 mg/24 h), on considère comme pathologique une excrétion de plus de 180 mg/24 h.

L'*excrétion urinaire de phosphore* sera elle aussi augmentée. En pratique, ce test est difficile à interpréter étant donné que la teneur de la diète en phosphore et l'état du rein peuvent masquer des variations de l'excrétion du phosphore. On considère comme pathologique une excrétion supérieure à la normale, c'est-à-dire de 500 à 1000 mg/24 h.

- 4) La *clearance des phosphates*. Ce test exige une préparation adéquate avec bon apport hydrique de façon à vider la vessie de l'urine nocturne et à maintenir un débit urinaire adéquat. (120 cc d'eau aux 20 minutes pendant les deux heures du test). La collection des urines se fait dès que le débit est supérieur à 2 cc/min.

$$Cl = \frac{U \times V}{P} \quad \text{où } U = \text{concentration urinaire} \\ V = \text{volume urinaire (cc/min)} \\ P = \text{concentration plasmatique.}$$

On considère qu'une clearance au-dessus de 15 ml/minute est pathologique.

- 5) La *R.T.P.* ou résorption tubulaire des phosphates est un test plus compliqué. L'effet des extraits parathyroïdiens a été montré de longue date par Albright, et c'est à partir de cette constatation que l'on mesurera la fonction parathyroïdienne en fonction du pourcentage de phosphore filtré qui sera réabsorbé par les tubules rénaux.

En cas d'hyperparathyroïdie il y aura chute du R.T.P. et correction de celui-ci par correction de l'hyperparathyroïdie.

$$R.T.P. = 1 - \frac{\text{clearance phosphate}}{\text{clearance créatinine}}$$

Ou on peut encore calculer l'index de Nordin qui correspond à un pourcentage de R.T.P.:

$$\% \text{ R.T.P.} = 100 \left(1 - \frac{\text{UP} \times \text{S.C.}}{\text{UC} \times \text{S.P.}} \right)$$

où P = phosphore inorganique en mg/ml
 C = concentration créatinine en mg/ml
 U = urines
 S = sérum
 V = volume en ml.

Ce test est précieux mais non spécifique et l'on a retrouvé un R.T.P. abaissé dans certains cas d'hypercalcémie non dus à une hyperparathyroïdie ce qui fait que l'on ne considérera pas ce test comme étant d'importance capitale.

6) Le dosage des *phosphatases alcalines* montre une augmentation lorsque la maladie présente des complications osseuses, ou en phase de recalcification active — un taux normal autrement — pas de baisse en cas d'hyperparathyroïdie.

Le taux des phosphatases alcalines sera donc utile pour prévoir le taux de recalcification et le besoin en calcium en période post-opératoire chez des patients présentant des troubles osseux.

On pourra en effet distinguer la tétanie post-opératoire due à une hypoplasie des glandes normales à celle de l'hypoparathyroïdie par les examens suivants:

Tests	Recalcification	Hypoparathyroïdie
— Phosphore	diminué sous le taux pré-opér.	augmenté
— Phosph. alc.	augmentées	inchangées
— Calcium	diminué	diminué
	Mais ces tests redeviennent normaux après calcification normale.	

7) L'azotémie et l'étude de la fonction rénale.

8) Le test d'Ellsworth-Howard qui consiste à injecter par voie I.V. 2 ml (200 U) de parathormone au patient à jeun et à doser le phosphore urinaire 3 heures avant l'injection et 3 à 5 heures après.

Normalement, l'excrétion de phosphore sera augmentée environ 6 fois.

En cas d'hypoparathyroïdie, elle le sera environ 10 fois.

En cas d'hyperparathyroïdie, elle sera inchangée.

9) Test diagnostique à la cortisone

Dans les hypercalcémies d'origine autre que l'hyperparathyroïdie (sarcoïdose, néoplasies, hypervitaminose D...), l'administration de cortisone

a pour effet de faire baisser la calcémie et n'a aucun effet en cas d'hyperparathyroïdie.

Ce test est toutefois abandonné car on s'est aperçu que les hypercalcémies non parathyroïdiennes ne répondaient pas toujours à la cortisone et que même certains cas d'hyperparathyroïdie donnaient une réponse positive.

10) Les R.X.

Nous y revenons simplement pour signaler que les R.X. peuvent être utiles pour confirmer le diagnostic, quoique, à l'heure actuelle, les signes classiques décrits plus haut d'altérations osseuses se rencontrent de moins en moins étant donné que la maladie osseuse constitue un stade avancé de la maladie et que l'on parvient actuellement à faire le diagnostic de façon plus précoce.

— De façon pratique —

Dans le dépistage des hyperparathyroïdies, une routine bien établie permet d'approcher un diagnostic avec le minimum de perte de temps.

1) On commencera toujours par doser le calcium et le phosphore sanguins, et ce, à plusieurs reprises de façon à avoir des lectures satisfaisantes. Si ces données sont normales, on peut exclure le diagnostic d'hyperparathyroïdie.

Si elles sont plus ou moins pathologiques, on continuera les examens.

2) A ce point, il faudra avant tout éliminer les autres causes d'hyperparathyroïdie, que nous mentionnerons dans notre étude du diagnostic différentiel.

3) On continuera donc les recherches avec les analyses les plus simples suivantes:

Excrétion urinaire de calcium chez un patient soumis à une diète normale. Si ce test est normal, il ne sera pas nécessaire de procéder à des dosages avec diète pauvre en calcium.

Phosphatases alcalines.

Albumines.

Azotémie.

Acidité urinaire.

R.X.

4) Si le diagnostic reste encore possible, on procédera à des études physiologiques:

clearance des phosphates;

excrétion du calcium urinaire avec une diète pauvre en calcium;

R.T.P.;

test de suppression à la cortisone.

Le diagnostic de localisation de la tumeur pourra être approché, à condition que la tumeur mesure au moins 1.5 cm à 2 cm.

1° *Au moyen des R.X.* par des signes de déviation ou de compression sur des organes connus, tels la trachée ou l'œsophage.

2° *Le cartographie au sélénium* dont nous avons déjà touché un mot. Dans des cas d'adénomes d'une certaine taille, il a été possible de dresser une véritable cartographie des parathyroïdes, dont la lecture reste toutefois fortement sujette à caution.

VII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Avant d'affirmer un diagnostic d'hyperparathyroïdie, il faudra avoir éliminé les principales causes d'hypercalcémie ou d'hypophosphatémie que nous avons, pour simplification, rangé en quatre catégories d'après leur syndrome dominant.

1) *Troubles du métabolisme du calcium*: hypercalcémies dans les cas de

- destruction osseuse — ostéoporose;
- immobilisation prolongée au lit.
- syndrome "milk alkali";
- sarcoïdose;
- néoplasies — métastases osseuses;
- myélome multiple;
- polycythémies;
- leucémies;
- acidose;
- hypervitaminose D;
- fibromatoses rétropéritonéales;
- hyperthyroïdies.

2) *Troubles du métabolisme du phosphore*: hypophosphorémies dans les cas de:

- rachitisme — ostéomalacie;
- destruction osseuse — ostéoporose;
- sarcoïdose (où l'on peut rencontrer une hyperphosphorémie);
- stéatorrhée;
- anomalies tubulaires;
- hypervitaminose D;
- hypercorticosurrénalisme: maladie de Cushing;
- hyperthyroïdies.

3) *Affections osseuses accompagnées de troubles métaboliques du calcium*:

- ostéoporose;
- ostéomalacie;
- maladie de Paget;
- maladie de Hans Schuller Christian;
- tumeurs osseuses, kystes;
- syndrome d'Albright: ostéite fibreuse disséminée.

4) *Maladies rénales*:

Hypercalciuries idiopathiques.

VIII. CONDUITE À TENIR

Si le traitement de l'hyperparathyroïdie est chirurgical, comme l'a affirmé Cope, il importe que le diagnostic soit bien certain avant d'entreprendre une exploration chirurgicale. Ce ne sera que dans de rares cas de doute que l'on sera en droit d'entreprendre une exploration. L'exploration chirurgicale se devra d'être des plus minutieuses et se déroulera selon un protocole bien établi, avec une technique et une hémostase parfaite, de peur de masquer ou de léser les organes à trouver, le but de l'intervention étant de découvrir et d'examiner toutes les parathyroïdes.

1° Après incision et exposition classique pour thyroïde, on procédera à la recherche des parathyroïdes, du côté droit d'abord, en sectionnant la veine thyroïdienne moyenne de façon à pouvoir explorer la face postérieure du lobe thyroïdien. Il faudra se coller à la thyroïde, le plus près possible de la capsule. On commencera par examiner le pôle inférieur droit, en suivant l'artère thyroïdienne inférieure et le nerf récurrent, avant de se diriger vers le pôle supérieur.

On procédera ensuite de même façon du côté gauche.

2° Ensuite, et à fortiori si ces recherches se sont avérées infructueuses, on exposera les portions postérolatérales de la thyroïde et on explorera soigneusement les feuilletts carotidiens, la région du pharynx et du larynx, la région rétro-œsophagienne entre l'œsophage et le fascia prévertébral et la région entre la trachée et l'œsophage.

3° Si ces recherches n'aboutissent toujours pas, on explorera le médiastin supérieur sous vision directe par voie cervicale avant d'entreprendre:

4° Une exploration du médiastin antérieur avec sternotomie et ablation du thymus afin de rechercher un adénome parathyroïdien par coupes sériees au microscope. Ce temps là pourra se faire soit de façon concomitante, soit dans un temps ultérieur de façon à donner le temps au pathologiste de sérier des coupes sur les biopsies que l'on aura prélevées et de les étudier dans le détail.

5° Enfin, si l'exploration et les données anatomopathologiques sont toujours négatives, si l'on note l'absence d'une glande et si l'on suspecte un nodule thyroïdien, on sera en droit de pratiquer une thyroïdectomie. Sur une série de 500 cas opérés.

Cas	Age	Sexe	Clinique	Calcium				Ca. urinaire	Phos. alc.	Prot.	Urée	RX	Intervention Localisation	Patholog	Compl. post-op.
				pré	post	pré	post								
M. M. L. no 1	47	M	Lithiase uréter. à répétition	15.2	9	2	1.6	429	6.4	N	N	- Nephrocalc. - Lithiase ur. - Ostéoporose	Infér. dr. rétrost.	Adénome	0
Mme A. B. no 2	42	F	Lithiase urét. répét.	11.8	8	2.5		393	5.8	N	N	Nég.	Infér. dr.	Adénome	0
Mme R. P. no 3	51	F	- Lithiase rép. - Douleurs oss.	12.4	7	2.3		344	9	N	N	- Ostéoporose	Infér. dr. (la + grosse)	Hyperpl.	Paresthésies passagères
Mme L. D. no 4	40	F	- Asthénie - Faiblesse muscul. - Fx pathol.	17	8	2.4		740	34.6	N	N	- Néphrocalc. - Ostéop. +++ - Résorption sous-pér. - Ebauches kystes - Fx. pathol. fémur	Infér. dr. + Hashimoto	Adénome	0
Mme J. D. no 5	40	F	- Ostéite fibr. - Nodule cou - Néphrocalc. - Insuff. rénale	15.1	8.6	2.2		267	13.5	N	+ -	- Ostéoporose - Ost. fibreuse kystique - Dysplasie fibr. - Néphrocalc.	Infér. dr.	Adénome	0
Mme R. L. no 6	46	F	- Lithiase - Insuffis. rénale - Hypertens.	12.4	7.2	2.3		421	2.52	N	+ -	Nég.	Infér. g.	Adénome	Paresthésies passagères
Mme G. Cl. no 7	51	F	- Insuff. rénale - Mal. card. - Nodule cou - Tumeur rétroper.	13.2	8	2.8		330	10.7	N	+ 80 -	- Ostéoporose - Résorption cort. sous-pér.	Supér. g.	Adénome	0
M. L. L. no 8	43	M	Coliques néph. répét. bilatér.	10.4	7	3.2		237	4.9	N	N	Nég.	Nég.	Nég.	Nég.

rés à la clinique Lahey, l'ouverture du sternum n'a été nécessaire que dans moins de 2% des cas.

Il faut aussi encore fortement insister sur le fait que notre exploration chirurgicale devra être assistée de l'aide du pathologiste, afin de pratiquer des coupes extemporanées.

Une fois la lésion mise en évidence, quelle devra être notre attitude ?

1) Adénome

Tout adénome identifié devra être enlevé, en se souvenant que les adénomes peuvent être multiples dans 20% des cas et qu'il faudra toujours pratiquer une mise en évidence complète de toutes les parathyroïdes.

2) Hyperplasie

Deux attitudes sont à considérer, à savoir soit l'ablation de 3 glandes en en laissant une en place;

soit l'ablation totale des 3 glandes et l'ablation subtotale de la dernière.

3) Carcinome

En sachant que la radiothérapie ne donne que des résultats décevants, on pratiquera une résection en bloc de la thyroïde du côté atteint avec dissection radicale du cou.

IX. SOINS POST-OPÉRATOIRES ET COMPLICATIONS

Les soins post-opératoires ne sont en général guère différents de ceux suivant une thyroïdectomie si ce n'est qu'on pratiquera des dosages répétés de la calcémie.

Deux complications principales sont à redouter et à surveiller:

1) La tétanie post-opératoire

Celle-ci est due au fait que les parathyroïdes normales ont été déprimées par hypercalcémie et sont devenues hypoplasiques. Les signes cliniques sont bien connus et rentrent dans l'ordre avec l'injection appropriée de calcium I.V. Il ne faut toutefois jamais donner de calcium préventivement car, d'une part, l'apparition des signes de tétanie est un signe réconfortant car il indique que l'exérèse a été adéquate, et que d'autre part, l'administration de calcium peut être fort dangereuse si un adénome avait été laissé en place.

2) Le "low magnesium syndrome", problème qui n'a été reconnu que récemment.

En période post-opératoire, il se produit un déplacement de magnésium vers la cellule, avec chute du taux sanguin de magnésium.

Ce syndrome peut se manifester

— par de la tétanie

— par des troubles du système nerveux central, avec délire, confusion, coma.

Comme cette situation répond très bien à l'injection de sulfate de magnésium, il est important de vérifier également le taux de magnésium en période post-opératoire.

X. PRÉSENTATION DE CAS

Huit patients ont été opérés par un des auteurs de 1964 à 1966, chez qui une exploration (no 8) a été négative, et chez qui l'on a retrouvé 6 adénomes et 1 cas d'hyperplasie.

En conclusion, nous voyons que sur 7 cas d'hyperparathyroïdie, le syndrome qui domine est certes le tableau rénal, et il faudra insister sur la recherche systématique d'une hyperparathyroïdie en particulier chez le sujet jeune porteur de lithiase rénale ou en cas de lithiase rénale récidivante. Il faudra toujours avoir à l'esprit que le champ d'investigation de l'hyperparathyroïdie est en fait assez vaste étant donné la diversité de la symptomatologie que nous avons mentionnée, et c'est d'ailleurs cette recherche systématique qui peut à l'heure actuelle faire découvrir cette entité chez des patients à un stade précoce de leur maladie.

Résumé

Si la chirurgie de la parathyroïde a connu ses premiers pas en Europe et plus particulièrement en Autriche, c'est aux U.S.A. après les travaux d'Hanson et Collip et ensuite d'Albright, qu'elle s'est lancée dans sa voie définitive. Le diagnostic d'hyperparathyroïdie se fait par une série d'exams dont le principal est le dosage de la calcémie, chez des patients présentant une symptomatologie assez variée, principalement sous forme de lithiase rénale, maladie osseuse, ulcus duodénal ou pancréatite. Si la parathormone a été reconnue comme l'hormone parathyroïdienne importante, présentement des recherches actives sont en cours sur une hormone hypocalcémiant qui pourra peut-être modifier le traitement de l'hyperparathyroïdie, qui est toujours chirurgical. Celui-ci se doit d'être très minutieux, et basé sur une connaissance parfaite de l'anatomie et de l'évolution embryologique de la glande.

Pour conclure, les auteurs présentent une série de huit patients opérés et chez qui ils ont retrouvé

six adénomes et un cas d'hyperplasie, et ils insistent encore sur la nécessité de parvenir à un diagnostic précoce.

Summary

Although parathyroid surgery started long ago in Europe, its definite importance results from the work of Albright in the U.S.A. Diagnosis will be made through different laboratory measurements with plasma calcium the most important. Physical signs are variable and include renal stones, bone disease, peptic ulcer and pancreatitis. If parathormone has been recognized as the most important parathyroid hormone, one must know that important research is made on calcitonin, a calcium lowering hormone, which may some day change the course of surgical therapy.

Surgical search for parathyroid glands must be very careful and based upon a perfect knowledge of parathyroid anatomy and embryology. The diagnosis should now be made early and from a large variety of symptoms.

BIBLIOGRAPHIE

1. AAY, Leslie Brainerd: Developmental anatomy. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1954.
2. BEAHR, Oliver H.: Carcinoma of parathyroid gland. *Surg. Clin. N. Amer.*, **43**: 1123-28, 1963.
3. BLACK, B. M.: Hyperparathyroidism. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1953.
4. BLACK, B. M.: Difficulties in treatment of hyperparathyroidism. *Surg. Clin. N. Amer.*, **43**: 1115, 1963.
5. BOWERS, Ralph F.: Pancreatitis. *Curr. Probl. Surg.*, Sept. 1964.
6. COFFEY, POTTER et CANARY: Diagnosis and control of hyperparathyroidism. *Amer. Surg.*, **161**: 732-1965.
7. COPE, Oliver; BARNES et CASTELMAN: Vicissitudes of parathyroid surgery. *Amer. Surg.*, **154**: 491-508, 1961.
8. COPE, Oliver et coll.: Pancréatite, a diagnostic clue to hyperparathyroidism. *Amer. Surg.*, **145**: 857, 1957.
9. COPP, D. Harol et coll.: Evidence for calcitonin: a new hormone from the parathyroid that lowers blood calcium. *Endocrinology*, **70**: 638, 1962.
10. DONEGAN, W. L. et SPIRO, H. M.: Parathyroids and gastric secretions. *Gastro-enterology*, **38**: 750, 1960.
11. GARRISON, F. H.: History of Medicine. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1960.
12. GIROUD et LELIEVRE: Eléments d'embryologie. Librairie LeFrançois, édit., Paris, 1965.
13. HARRISON: Principles of internal medicine. McGraw Hill Book Co., édit., New York, 1962.
14. HEATON, L.; BEISH, W.; SPRING, H. et FORSEE, J. H.: Parathyroid tumors. *Amer. Surg.*, **155**: 90-102, 1962.
15. HENLEY, R. B.: Management of parathyroid crisis. *Amer. Surg.*, **108**: 183, 1964.
16. HOLLINSHEAD, W. Henry: Anatomy for surgeons. Paul B. Hoeber Inc., édit., New York, 1964.
17. HUXTHAL, Lewis M.: Landmarks in the history of surgical diseases of the endocrine glands. *Surg. Clin. N. Amer.*, **42**: 572, 1962.
18. McLEAN, F. C.: The parathyroid hormone and bone. *Clin. Orthop.*, **9**: 46-60, 1957.
19. MENGUY, René et EISEMAN, Ben: Extragastic factors associated with peptic ulcer. *Curr. Probl. Surg.*, août 1964.
20. MONTGOMMERY, D. A. D. et WELBOURN, R. B.: Clinical Endocrinology for surgeons. Edward Arnold Ltd., édit., Londres, 1963.
21. MURPHY, Rosemary et ADAMS, H. D.: Primary hyperparathyroidism. *Surg. Clin. N. Amer.*, **42**: 633-38, 1962.
22. OSTROW, J. D.; BLANSHAND, G. et GUY, S. J.: Peptic ulcer in primary hyperparathyroidism. *Amer. J. Med.*, **29**: 769, 1960.
23. PAYNE, Robert L. et FITCHETT, Clairbone W.: Hyperparathyroid crisis. *Ann. Surg.*, **161**: 737-47, 1965.
24. RASMUSSEN, H.: Parathyroid hormone. *Amer. J. Med.*, **30**: 112-128, 1961.
25. RASMUSSEN, H. et CRAIG, L. C.: Isolation of a parathyroid polypeptide from acetic acid extracts of bovine parathyroid glands. *J. Biol. Chem.*, **236**: 1083-86, 1961.
26. WILSON, R. E.; BERNHAND, W. F.; POLET, H. et MOORE, F. D.: Hyperparathyroidism. *Amer. Surg.*, **159**: 79-93, 1964.
27. ZIMMERMAN et LEVINE: Physiologic principles in surgery. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1964.

VASODILATEUR ADRENERGIQUE DANS LE CHOC OLIGHÉMIQUE

J. C. ROY¹, J. P. DECHÊNE² et G. M. BOITEAU³

INTRODUCTION

La ventilation pulmonaire et le débit sanguin pulmonaire sont tellement associés dans le fonctionnement normal des poumons qu'une altération quelconque de l'un des deux peut désorganiser complètement l'efficacité du travail respiratoire. Assez souvent, on est placé devant le dilemme de distinguer lequel des deux systèmes a failli le premier et à quel système il faut attribuer les défaillances cardio-pulmonaires constatées.

Le problème est-il d'origine circulatoire perfusionnel ou secondaire à une mauvaise ventilation alvéolaire? Il est très difficile de discerner la part de chaque partie surtout lorsqu'il s'agit de graves problèmes comme dans le choc hypovolémique. Plusieurs recherches ont été effectuées sur les différents aspects du choc hémorragique, alors que peu de travaux ont porté leur attention particulièrement sur le système respiratoire.

Notre étude s'est concentrée sur les différents phénomènes concernant les paramètres circulatoires et respiratoires ainsi que leurs répercussions sur les échanges gazeux durant et après le choc hypovolémique.

Tout en analysant les différents paramètres respiratoires et circulatoires durant le choc hémorragique:

1) nous avons utilisé un agent beta sympathicomimétique, l'hydrochlorure de Nylidrine, ceci:

2) au moment où le choc devenait irréversible.

Depuis quelques années, la tendance est de remplacer dans le traitement du choc hémorragique la médication vasoconstrictive (noradrenaline-métaraminos) par des vasodilatateurs. Les vasoconstricteurs conservaient la pression artérielle suffisamment élevée, mais en même temps, augmentaient les résistances vasculaires périphériques.

Tous connaissent le système de défense de l'organisme qui, aux premiers instants du choc hémorragique, restreint énormément la circulation périphérique au profit d'organes vitaux tels le cœur et le cerveau.

Nous pensons que si cette vasoconstriction est maintenue, nous aurons un débit cardiaque diminué, des résistances vasculaires périphériques augmen-

tées, donc de l'hypoxie tissulaire et une baisse du pH sanguin. Nous aurons aussi une circulation rénale trop réduite et un myocarde affaibli; nous nous dirigeons alors vers un stade irréversible du choc, le collapsus circulatoire.

Le choc hémorragique entraîne donc une vasoconstriction périphérique, une hypoxie tissulaire et une acidose métabolique.

Nous pensons qu'un stimulant beta-sympathique produisant une vasodilatation, relâchant la vasoconstriction périphérique, en conséquence soulageant l'hypoxie tissulaire et réduisant l'acidose métabolique, aiderait grandement à combattre l'état de choc. L'hydrochlorure de Nylidrine⁴ augmente le débit sanguin par la détente et la dilatation vasculaire, réduisant les résistances périphériques et donnant une irrigation sanguine meilleure aux extrémités.

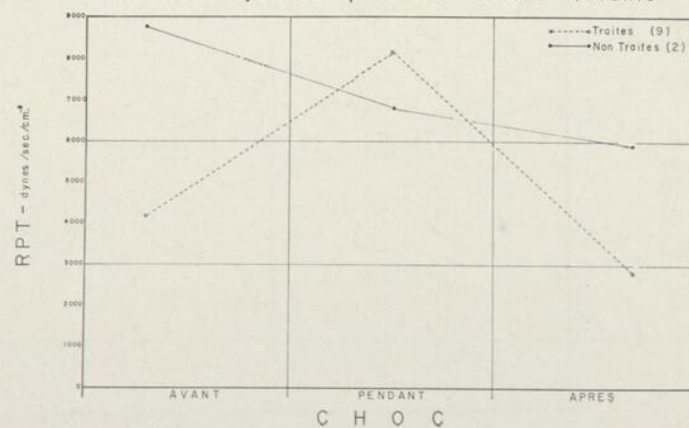
De son nom générique, le chlorhydrate de Nylidrine (Arlidin) est un composé original de synthèse organique. Il est apparenté chimiquement à la série de l'épinéphrine-éphédrine et se présente sous l'aspect d'une poudre blanche inodore, cristallisée et presque insipide. Il existe aussi en ampoule de 1 cc et en ampoule de 10 cc. (5 mg/cc).

TECHNIQUE

Nous avons fait cette étude sur vingt chiens adultes, dont le poids variait entre 9.97 kilos à 18.14 kilos avec une moyenne de 13.55 kilos, à jeun depuis 8 heures. Ces chiens étaient en bonne santé apparente et prêts pour chirurgie majeure.

Nous avons procédé à l'intubation trachéale de chacun de ces chiens et tous ont été anesthésiés avec du Pentobarbital sodique, intra-veineux.

RESISTANCE PERIPHERIQUE TOTALE
Valeurs Moyennes pour les Chiens Vivants



¹ Pneumo-physiologiste, Hôpital Laval, Québec.

² Chef anesthésiste, Hôpital Laval, Québec.

³ Hémodynamicien, Hôpital Laval, Québec.

⁴ Arlidin.

Aucune autre sorte d'anesthésie ne fut donnée à nos chiens.

Un cathéter avec ballonnet était introduit au $\frac{1}{3}$ inférieur de l'œsophage en se fiant à la pression négative enregistrée à l'inspiration lors du retrait du cathéter de l'estomac. Ceci en vue de l'enregistrement de la pression trans-pulmonaire pour la détermination de la compliance pulmonaire. On procédait à un cathétérisme veineux par dissection à la patte avant droite et on installait un soluté dextrosé 5%. Ce cathéter servait de voie d'introduction des différentes médications de même que pour la ré-infusion du sang.

On procédait alors à la dissection de l'artère et de la veine fémorale pour avancer un cathéter dans le cœur droit et pousser à un autre cathéter dans l'aorte abdominale. Ces deux cathéters étaient reliés à des "transducer Stathan P23 Db". Les pressions étaient amplifiées et enregistrées avec l'électrocardiogramme sur un appareil enregistreur à coordonnées multiples (moniteur à multiples canaux "Electronics for Medicine DR8"). Une sonde était introduite dans la vessie pour la durée de l'intervention. Les déterminations suivantes ont été enregistrées et contrôlées avant et pendant le choc, ainsi qu'après la ré-infusion du sang.

Détermination du volume sanguin et du débit cardiaque

La détermination du volume sanguin était faite avec l'aide des isotopes (Volometron RISA) et pour le calcul du débit cardiaque, nous utilisons les courbes de dilution au vert cardio (Cardio-green Fox).

Enregistrement de la compliance pulmonaire

La "compliance" pulmonaire était enregistrée sur un appareil spiro-galvanomètre du type Minhart Godart.

Échanges gazeux

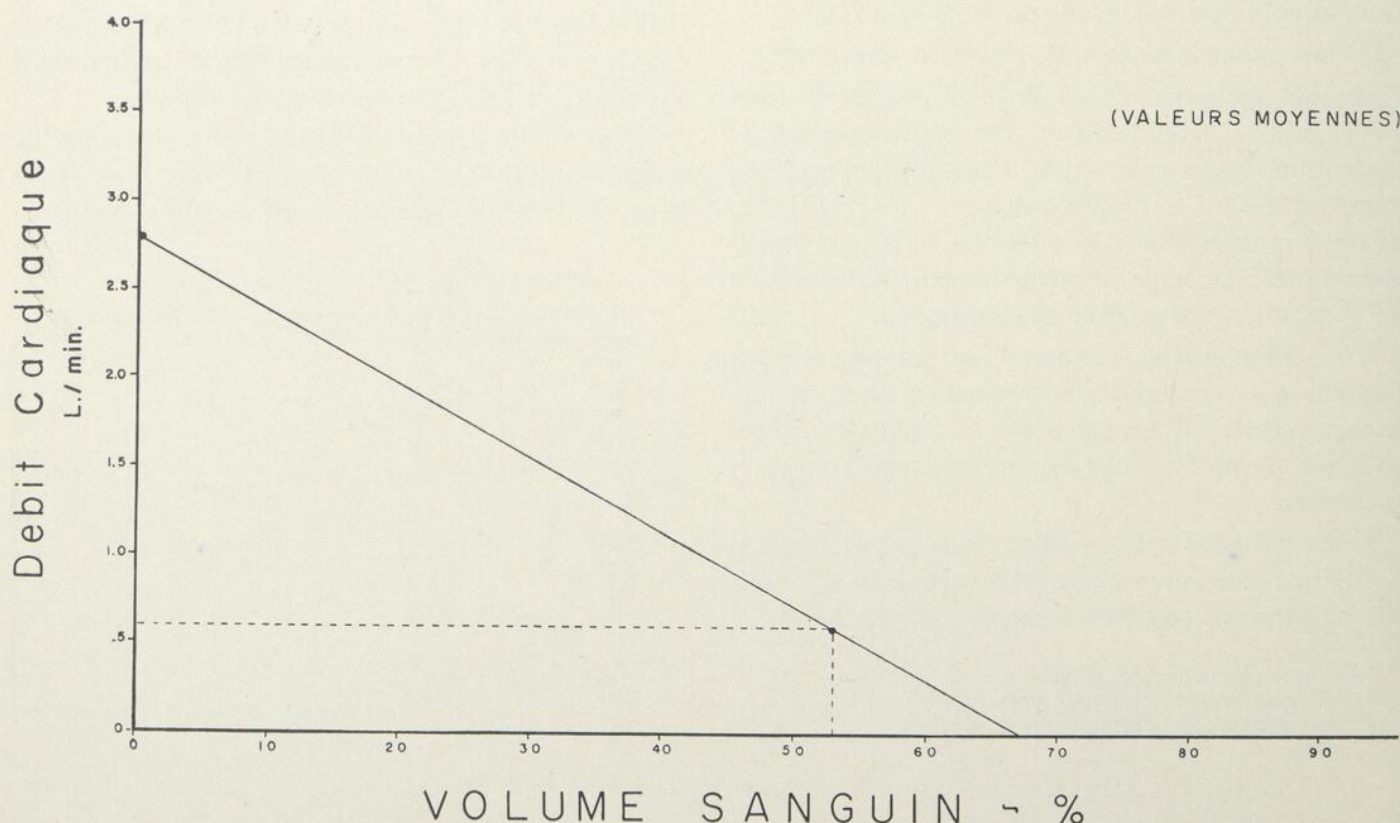
On recueillait l'air expiré pour analyse des échanges gazeux en reliant le tube endo-trachéal à une valve à deux voies (Collins P340) qui permettait l'inspiration à l'air atmosphérique et l'expiration dans un sac de Douglas.

En même temps, à l'aide d'un montage électronique spécial "Retac"⁵, une toute fine partie (< 1 cc) de l'air expiré terminal était collecté dans un tube d'échantillonnage.

⁵ "Racine Electronic Terminal Air Collector".

EVALUATION

Debit Cardiaque Volume Sanguin



Les échantillons de sang artériel étaient analysés avec l'appareil manométrique Van Slyke et le microtonomètre d'Astrup; les calculs étaient faits sur les graphiques "Siggaard-Andersen". Les résistances vasculaires périphériques ont été calculées selon la formule:

$$\frac{60 \times 1.332 \times \text{pression artérielle moyenne}}{\text{débit cardiaque}} : \text{dynes/sec/cm}^{-5}$$

Le choc hypovolémique a été provoqué par une méthode semblable à celle décrite par Fine.

Sur les 20 chiens étudiés, 10 ont servi de témoins et n'ont pas reçu de médication; et les 10 autres ont été traités avec l'hydrochlorure de Nylidrine à raison de 0.5 mg/kilo de poids s.c.

Quatre de ces chiens ont reçu la médication après la première heure de choc, et les six autres ne l'ont reçu qu'après la deuxième heure de choc.

RÉSULTATS ET DISCUSSIONS

Il est à remarquer que chez tous les chiens, nous avons suivi scrupuleusement la même technique et tous ont été conduits au choc hypovolémique de la même façon, et que le seul changement au protocole consistait à donner une médication durant l'état de choc aux 10 chiens appelés traités.

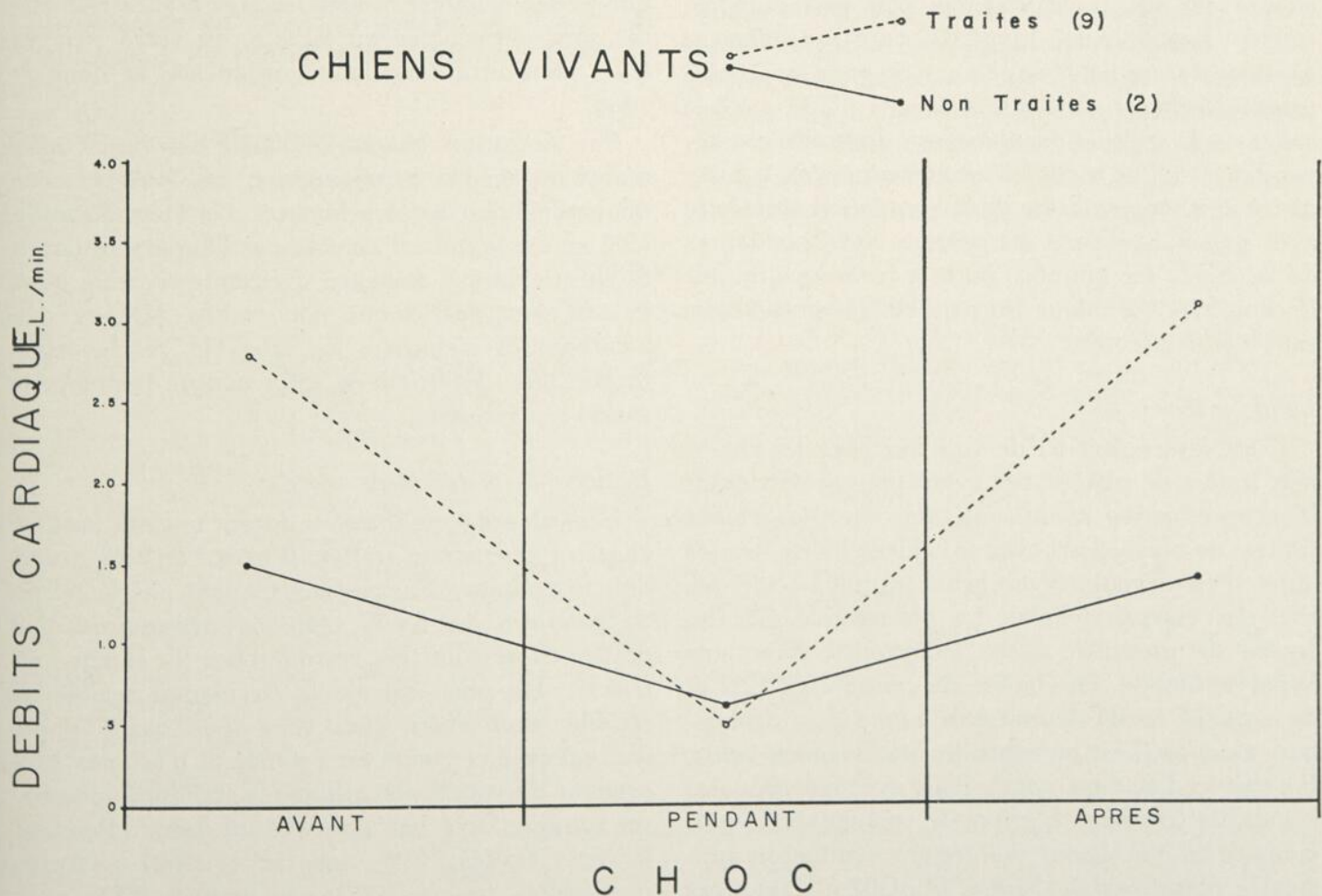
Comme premier résultat, on note chez les chiens traités 9 survies pour un décès. Par contre, on obtient seulement 2 survies chez les chiens non traités contre 8 décès. Ici la statistique est assez évidente, mais nous allons essayer d'étudier séparément les paramètres cardiaques et respiratoires de façon à pouvoir comparer les différences chez les chiens traités vivants et les chiens témoins vivants comme aussi chez ceux qui n'ont pas survécu.

Le débit cardiaque

L'état de choc donne une baisse générale du débit cardiaque qui, chez les chiens vivants, traités, après ré-infusion, reprend des valeurs sensiblement plus fortes qu'avant le choc. Par contre, le débit cardiaque chez les non traités vivants n'est pas retourné à sa valeur initiale d'avant le choc. (Pendant le choc, traités: .5, non traités: .6). (Après ré-infusion, traités: 3.1, non traités: 1.4).

Les résistances vasculaires périphériques

On note une baisse sensible des résistances vasculaires périphériques chez les chiens traités vivants lors de la ré-infusion; baisse importante, car lors de l'état de choc hypovolémique, les résistances



totales périphériques étaient très élevées. On peut supposer que les résistances périphériques, étant abaissées chez les chiens traités, permettent chez ceux-ci une plus forte reprise du débit cardiaque et pulmonaire après ré-infusion. (Pendant le choc, traités: 8152, non traités: 6793). (Après ré-infusion, traités: 2810, non traités: 5937).

Pouls — Pression artérielle — Pression veineuse

Le pouls devenu rapide pendant l'état de choc pour les chiens traités comme les non traités a diminué assez sensiblement après ré-infusion chez les chiens non traités alors qu'il s'est bien maintenu chez les chiens traités. Les pressions artérielles et veineuses ne nous donnent pas d'éléments différentiels importants, que les chiens soient traités ou non.

La pression veineuse n'a guère varié. La pression artérielle a diminué vers 50 mm Hg de moyenne chez les animaux traités et non traités, et après ré-infusion, on ne note pas de différence dans les deux séries, mais la pression est demeurée inférieure aux valeurs d'avant le choc.

La pO₂ artérielle et la pCO₂ artérielle

La pO₂ artérielle s'est maintenue tout au long du choc à des valeurs suffisantes sans baisse appréciable. Par ailleurs, la pCO₂ s'est sensiblement abaissée durant l'état de choc. Ceci pour les 2 catégories de chiens. Tel que prévu, la pCO₂ a été le reflet de la ventilation alvéolaire dont elle est dépendante. Dans le choc hypovolémique, on a enregistré une augmentation de la ventilation alvéolaire avec une baisse dans les valeurs correspondantes de la pCO₂. Ce qui nous porte à croire que durant le choc hypovolémique les possibilités ventilatoires sont bien conservées.

Le pH artériel

Il est intéressant ici de voir que chez les chiens non traités, le pH est beaucoup plus acide durant le choc et après ré-infusion que chez les chiens traités; de plus, le pH chez les chiens morts, traités ou non, est devenu encore beaucoup plus acide que chez les chiens vivants. Le pH semble être un critère de pronostic assez important. Avec une hyperventilation, une baisse du contenu en CO₂ et de la pCO₂, le pH devrait être à tendance alcalosique, alors qu'il est au contraire franchement acide. Il s'agit ici d'acidose métabolique avec bicarbonates standards très bas. L'effort de compensation pulmonaire est insuffisant, malgré une ventilation augmentée réussissant à abaisser la pCO₂; il faut alors

penser que l'acidose métabolique peut être le témoin d'une circulation déficiente et inadéquate. (Pendant le choc, traités: 7.130, non traités: 7.010). (Après ré-infusion, traités: 7.188, non traités: 7.020).

Acide lactique sur acide pyruvique

Ce rapport indique chez tous nos chiens une baisse marquée de l'apport de l'O₂ au niveau cellulaire. Sur le chemin de la glycolyse se trouve un métabolite, l'acide lactique situé en dérivation à la jonction de deux phases, l'une anaérobie, l'autre aérobie.

La première phase, anaérobie, aboutit à la formation d'acide pyruvique. La phase suivante dans le cycle de Krebs, phase d'oxydation de l'acide pyruvique en acetyl-coenzyme A, libère du gaz carbonique, de l'eau et de l'énergie.

Ces réactions dépendent d'une autre transformation, soit celle du NADH₂ en NAD (nicotinamide-adenine-dinucléotide ou D.P.N.), et cette régénération est impossible s'il y a manque d'oxygénation tissulaire.

En hypoxie, cellulaire, les réactions chimiques ne peuvent donc s'établir et on assiste à une augmentation de la concentration tissulaire de l'acide lactique et des lactates; comme les membranes cellulaires sont perméables au lactate, on verra s'élever leurs concentrations dans l'organisme et dans le sang.

Par ionisation, chaque millimole d'acide lactique ajoute un ion H⁺ à l'organisme. Les ions H⁺ sont tamponnés par les bicarbonates avec formation de CO₂ en excès qui est éliminé par l'hyperventilation. Si la circulation demeure déficiente, comme c'est le cas chez nos chiens non traités, le taux des bicarbonates s'abaisse, les ions H⁺ restent sous forme libre, acidifiant le sang malgré la compensation respiratoire.

Bicarbonates standards

Les valeurs sont abaissées durant le choc, surtout chez les chiens non traités; il existe un très grand déficit de bases, l'organisme n'ayant pas le temps de produire les bases tampons nécessaires. Ce déficit est surtout très marqué chez les chiens non traités. De plus, comme la circulation semble se rétablir moins bien chez ceux-ci et que l'apport d'oxygène aux tissus est retardé, il n'est pas surprenant de voir les bicarbonates standards demeurer toujours très bas après ré-infusion. (Pendant le choc, traités: 11.5, non traités: 8.2). (Après ré-infusion, traités: 12.2, non traités: 9.5).

TABLEAU I
VALEURS MOYENNES POUR LES CHIENS VIVANTS

	Débit cardiaque L/min	Resist. tot. périphérique Dy/sec/cm ⁻⁵	Pouls /min	Pression artérielle mmHg	Pression veineuse mmHg	pO ₂ artériel mmHg	pCO ₂ artériel mmHg	pH artériel	Acide lactique pyruvique	
Avant	traités 9	2.8	4138	158	145	4	72	41	7.288	9.0
	non traités 2	1.5	8791	162	165	15	80	44	7.255	71.6
Pendant	traités 9	.5	8152	187	51	3	80	28	7.130	16.8
	non traités 2	.6	6793	198	51	7	97	30	7.010	55.5
Après	traités 9	3.1	2810	184	109	5	78	29	7.188	13.4
	non traités 2	1.4	5937	153	104	9	124	38	7.020	70.6

Contenu en O₂ et contenu en CO₂

Le contenu en O₂ durant le choc hypovolémique est assez bas surtout chez les chiens témoins. La récupération est évidente après ré-infusion chez les animaux traités, mais insuffisante chez les non traités.

Le contenu en CO₂, tel que prévu, a suivi la ventilation et les valeurs sont très basses durant le choc.

La compliance pulmonaire

La compliance pulmonaire a augmenté durant l'état de choc, et à notre surprise, l'amélioration

s'est surtout fait sentir chez les animaux témoins. Il est curieux de suivre les phénomènes complexes de la compliance pulmonaire à différents moments du choc hémorragique. On ne note que peu de changements, que ce soit d'un côté comme de l'autre. Il semblerait qu'il existe un phénomène de compensation. Au tout début, la compliance chez le chien anesthésié nous paraît un peu basse. A mesure que le volume sanguin diminue, on remarque une certaine augmentation de la compliance pulmonaire. Les vaisseaux pulmonaires étant moins chargés de sang, peut-être est-il plus facile de déplisser les alvéoles, contrairement à ce qui se produit, di-

TABLEAU II
VALEURS MOYENNES POUR LES CHIENS VIVANTS

	Bicarbonates standard meq/L plasma	Contenu O ₂ sang vol. %	Contenu CO ₂ sang vol. %	Compliance pulmonaire cc/cm H ₂ O	Ventilation alvéolaire cc/min	O ₂ consommé cc/min	CO ₂ expiré cc/min	
Avant	traités 9	18.9	13.09	40.65	47	2356	121	97
	non traités 2	18.7	12.37	44.04	43	1631	94	78
Pendant	traités 9	11.5	10.91	20.83	58	3664	121	89
	non traités 2	8.2	8.31	17.81	71	2082	71	67
Après	traités 9	12.2	14.39	21.84	52	4379	159	123
	non traités 2	9.5	10.77	22.79	66	1601	75	63

sons, dans l'œdème aigu du poumon où les vaisseaux sont surchargés et congestionnés.

Par ailleurs, on enregistre à un moment donné dans le choc hypovolémique une diminution de la compliance pulmonaire concordant possiblement à l'ajustement des résistances vasculaires pulmonaires qui augment jusqu'au collapsus de plusieurs vaisseaux. Ce qui concourrait à rendre plus rigide le parenchyme pulmonaire, à augmenter les tensions frictionnelles et à diminuer l'élasticité. Il faut donc des forces plus grandes pour vaincre les résistances élastiques et frictionnelles et ainsi contribuer à diminuer la compliance. Il y a semble-t-il un jeu d'ajustement expliquant le peu de variation dans l'enregistrement de ces phénomènes.

Espace mort anatomique et physiologique

Tout au long de nos expériences, on a remarqué un agrandissement de l'espace mort physiologique durant le choc hypovolémique. On sait que dans un organisme normal, l'espace mort anatomique (où il ne se fait aucun échange gazeux) égale l'espace mort physiologique. L'augmentation de l'espace mort physiologique présuppose qu'il existerait des zones encore bien ventilées, mais qui ne seraient plus perfusées. Durant le choc hypovolémique, on retrouve un gradient de la pression partielle du CO_2 alvéolaire et artériel, alors que normalement, il n'en existe pas; ici, il est évident que les zones ventilées mais non perfusées ne reçoivent pas de CO_2 des capillaires pulmonaires et que l'équilibre en CO_2 ne peut s'établir. L'air de ces zones alvéolaires, en se mêlant à l'expiration aux volumes d'air des autres zones ventilées et perfusées, concourent à abaisser la concentration totale en CO_2 de l'air alvéolaire mélangé et bâtissent ainsi le gradient de pCO_2 alvéolo-capillaire.

La ventilation alvéolaire

On constate une augmentation nette dans la ventilation alvéolaire durant le choc chez les animaux traités, et une autre amélioration après ré-infusion chez ces mêmes chiens. La ventilation alvéolaire est peu augmentée chez les chiens témoins et se maintient à peine aux valeurs initiales après ré-infusion.

La consommation d' O_2

La consommation d' O_2 demeure bonne durant l'état de choc pour les chiens traités et prend des valeurs encore meilleures après ré-infusion. Par contre, les chiens témoins nous font voir une baisse sensible de la consommation d' O_2 durant le choc et une hausse minime après ré-infusion. (Pendant

le choc, traités: 121, non traités: 71). (Après ré-infusion, traités: 159, non traités: 75).

Le rejet de CO_2

Conservant une bonne ventilation et une bonne perfusion, les chiens traités ont maintenu durant le choc une excellente moyenne de rejet de CO_2 , et après ré-infusion, le rejet de CO_2 a beaucoup dépassé les valeurs d'avant le choc. Au contraire, les chiens non traités ont eu une baisse du rejet de CO_2 durant le choc, baisse qui est demeurée inchangée après la ré-infusion. On remarque ici le travail beaucoup plus important de compensation pulmonaire chez les chiens ayant reçu l'hydrochlorure de Nylidrine lorsqu'on enregistre un rejet de CO_2 de 123 cc/min comparativement à 63 cc/min chez les chiens témoins; cette différence serait attribuable à une meilleure perfusion pulmonaire. (Pendant le choc, traités: 89, non traités: 67). (Après ré-infusion, traités: 123, non traités: 63).

Conclusion et résumé

Dans le choc oligémique, nous voyons les pressions artérielles et le débit cardiaque diminuer, les résistances vasculaires périphériques augmenter, le pH artériel devenir acidotique, l'acide lactique s'élever, tandis que les bicarbonates standards s'abaissent dangereusement.

Du côté respiratoire, nous enregistrons une ventilation alvéolaire augmentée, une pCO_2 artérielle et un contenu artériel en CO_2 abaissés, un espace mort physiologique agrandi. Toutes ces données semblent nous démontrer dans le choc hypovolémique l'importance du collapsus circulatoire entraînant l'hypoxie tissulaire, l'acidose métabolique et la défaillance myocardique. Il est intéressant de noter que les chiens traités avec un vasodilatateur adrénérique⁶ durant l'état de choc ont démontré des signes de récupération plus rapidement et de façon plus efficace que les chiens non traités. On a enregistré chez les chiens traités, dont 9 sur 10 ont survécu, un débit cardiaque grandement amélioré, ainsi que des résistances vasculaires périphériques relâchées. Ce qui a permis une meilleure perfusion des tissus, une compensation pulmonaire plus adéquate entraînant un rejet de CO_2 très important lors de la ré-infusion, relevant ainsi le pH à des niveaux plus normaux tout en récupérant les bicarbonates. Chez les chiens témoins, dont seulement 2 survies et 8 décès, le débit cardiaque s'est beaucoup moins amélioré, les résistances vasculai-

⁶ Hydrochlorure de Nylidrine (Arlidin).

res périphériques sont restées élevées. Il y eut donc chez ceux-ci une perfusion tissulaire insuffisante empêchant une compensation pulmonaire efficace et ne permettant pas une ré-équilibration acido-basique adéquate. Le rejet du CO₂ est demeuré pauvre après ré-infusion, les bicarbonates standards encore trop bas conservant ainsi un pH trop acidosique. Nous sommes donc portés à croire, comme beaucoup d'autres auteurs qui ont utilisé des vasodilatateurs, que ces derniers ont une place importante dans la thérapeutique du choc hémorragique. Nous pensons aussi que les problèmes dans le choc hypovolémique sont beaucoup plus d'ordre perfusionnel que ventilatoire et que le pH est un indice important dans le pronostic de récupération.

Summary

This study on animals concerns the use and appreciation of a vasodilator Nylidrin HCL, during the hemorrhagic shock; Nylidrin HCL is a beta sympathetic stimulant and as the tendency is to utilize a vasodilator instead of a vasoconstrictor, we found Nylidrin HCL could be used. The work included the analysis of two series of tests, one pertaining the cardio-vascular dynamics and the other evaluating the pulmonary functions during hypovolemic shock.

REMERCIEMENTS

Nous remercions, pour leur collaboration précieuse, les techniciens J. Henri Bessette et Monique Routhier, ainsi que le personnel du Département des Recherches et de la Physiologie Cardio-Respiratoire. Ces recherches ont été possibles grâce aux laboratoires Arlington-Funk, Montréal 3, Qué.

BIBLIOGRAPHIE

1. ATTINGER, E. O.: Pulmonary mechanics and hemodynamics during changes in ventilation and blood volume. *J. Appl. Physiol.*, 15: 429, 1960.
2. GERST, P. H.; RATTENBORG, C. et HOLADAY, D. A.: The effect of hemorrhage on pulmonary circulation and respiratory gas exchange. *J. Clin. Invest.*, 38: 524, 1959.
3. LEWIN, R. J.; CROSS, C. E.; RIEBEN, P. A. et SALISBURY, P. J.: Influence of decreased vascular pressure on mechanics of ventilation of dogs. *Amer. J. Physiol.*, 198: 873, 1960.

4. SALZANO, J. et HALL, F. G. J.: Effects of graded hemorrhage on respiratory mechanics. *J. Surg. Res.*, 1: 48, 1961.
5. FINE, J.: Relation of bacteria to the failure of blood volume during therapy in traumatic shock. *New Engl. J. Med.*, 250: 889, 1954.
6. REMINGTON, J. W.; HAMILTON, W. F.; BOYD, G. H.; HAMILTON, W. F. Jr. et CADDELL, A. M.: Role of vasoconstriction in the response of the dog to hemorrhage. *Amer. J. Physiol.*, 161: 116, 1950.
7. ASTRUP, P.; JORGENSEN, K.; SIGGAARD ANDERSON, O. et ENGEL, K.: Acid base metabolism. New approach. *Lancet*, 1: 1035, 1960.
8. MIGONE, L.: Metabolic aspects of shock. International Ciba Symposium on shock, édit., Stockholm, 1962.
9. CROWELL, J. W. et ELVIN, E. SMITH: Oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Amer. J. Physiol.*, 206: 313-316, 1964.
10. VICK, J. A.; CIUCHTA, H. P.; MERICKEL, J. H. et coll.: Vasodilator therapy in acute hemorrhagic shock. *Circ. Res.*, 16: 58-64 (janvier) 1965.
11. DANOFF, D. S. et GREENE, N. M.: Vasodilation and the metabolic response to hemorrhage. *Surgery*, 55: 820-824 (juin) 1964.
12. TALAAT, S. M.; MASSION, W. H. et SCHILLING, J. A.: Effects of adenosine triphosphate administration in irreversible hemorrhagic shock. *Surgery*, 55: 813-819 (juin) 1964.
13. AHLQUIST, R. P.: A study of the adrenotropic receptors. *Amer. J. Physiol.*, 153: 586-600 (juin) 1948.
14. ROSEMBLUM, W. I. et ZWEIFACH, B. W.: Cerebral microcirculation in the mouse brain. *Arch. Neurol.*, 9: 414-423 (octobre) 1963.
15. DECHENE, J. P. et HEBERT, C.: Fluothane-ether in anaesthesia for pulmonary surgery. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 7: 104-108 (avril) 1960. (En français).
16. HAMILTON, W. F.: Studies of the circulation: IV Further analysis of the injection method and of changes in hemodynamics under physiologic and pharmacologic conditions. *Amer. J. Physiol.*, 99: 534-551, 1932.
17. SIGGAARD-ANDERSEN, O.: Blood acid-base alignment nomogram. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 15: 211-217, 1963.
18. COURTICE, F. C.: The blood volume of normal animals. *J. Physiol.*, 102: 290-305 (décembre) 1943.
19. MACLEAN, L. D.; DUFF, J. H.; SCOTT, H. M. et PERETZ, D. I.: Treatment of shock in man based on hemodynamic diagnosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 120: 1-16 (janvier) 1965.
20. DOWNING, S. E.; TALNER, N. S. et GARDNER, T. H.: Cardiovascular response to metabolic acidosis. *Amer. J. Physiol.*, 208: 237-242 (février) 1965.
21. PERETZ, D. I.; MCGREGOR, M. et DOSSETOR, J. B.: Lactic acidosis: A clinically significant aspect of shock. *Can. Med. Ass. J.*, 90: 673-675 (mars) 1964.
22. KOREIN, J.: Effects of a vasoactive drug (Nylidrin HCL) on the response of electroencephalogram to hyperventilation. *Arch. Neurol.* (sous presse).
23. WHITIER, J. R. et DHOYMIOTIS, A.: The effect of Cyclophosphamide, Isoxsuprine and Nylidrin on hyperventilation build up in the electroencephalogram of volunteer subjects. *Angiology*, 16: 575 (octobre) 1965.
24. TELLER, F.: Communication personnelle. Arlington-Funk Laboratories.
25. BOITEAU, G. M. et DECHENE, J. P.: Nylidrin HCL: A beta-sympathetic stimulant in the management of haemorrhagic shock. *Can. Anaes. Soc. J.*, 13: 252 (mai) 1966.

RECUEIL DE FAITS

MALADIE DE GAUCHER, DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Hanna MAALOUF¹, Gilles CHOLETTE² et André REEVES³

La maladie de Gaucher est une maladie rare, rencontrée le plus souvent chez la race blanche et surtout chez les Juifs (1) de l'Europe orientale et centrale, des deux Amériques nord et sud, de l'Afrique et de l'Australie (2).

Au point de vue biochimique et anatomo-pathologique, la maladie de Gaucher est un trouble peu fréquent du métabolisme intra-cellulaire d'un cérébroside, la cérasine, qui s'accumule dans le système réticulo-endothélial (1) et qui renferme de l'azote et non du phosphore (3). Ainsi il ne s'agit pas d'un endothéliome de la rate, comme on l'avait crû, mais d'une surcharge lipoïdique anormale du tissu réticulo-endothélial (4). La maladie de Gaucher est donc une réticulose lipoïdique (5).

La cellule de Gaucher, qui est pathognomonique de la maladie, est une cellule réticulaire, pâle, hypertrophiée avec un petit noyau excentrique et un cytoplasme ondulé, chargé de cérébrosides et contenant des filets de fibrilles. Ces cellules peuvent se retrouver dans tous les organes, vue l'ubiquité du système réticulo-endothélial. Mais elles abondent surtout dans la rate, le foie, les ganglions lymphatiques viscéraux et la moelle osseuse causant l'hypertrophie de ces structures.

Au point de vue pathogénique, plusieurs interprétations ont été données de cette dyslipoïdose. Pratiquement deux conceptions s'opposent, selon que le *primum movens* est un trouble métabolique général ou un trouble des cellules réticulo-histiocytaires (5).

FORMES DE LA MALADIE

Au point de vue clinique, on considère deux formes à cette maladie (6):

1) la forme du nourrisson et du jeune enfant, forme grave dominée par des manifestations hépatosplénomégaliennes et un syndrome neurologique: rigidité avec attitude anormale, opisthotonos... suivie d'hypotonie. Le faciès est mongoloïde avec bouche entr'ouverte. L'évolution fatale dure de 6 à 8 mois.

2) La forme de l'adulte est celle qui nous intéresse présentement, car nous avons opéré et suivi 5 malades d'âge variable allant de 19 à 35 ans et tous des canadiens français.

A côté de ces deux formes on peut citer la forme latente ou avortée, où les malades sont normaux à tous les points de vue, sauf la présence des cellules de Gaucher typiques au niveau de la moelle osseuse (7).

Le cas clé de notre série: dans notre série le diagnostic post-opératoire du premier cas fut la clé-diagnostic des quatre autres.

Observation

C.-E. G., âgé de 35 ans, reçoit un faible coup de poing au creux épigastrique. Quelques heures plus tard: douleur abdominale diffuse et faiblesse, transpiration, malaise général.

Transporté à l'hôpital, le malade était en état de choc avec un abdomen à péristaltisme bien diminué et présentant une certaine défense et une sensibilité rendant impossible la palpation des viscères intra-abdominaux.

Les transfusions et le traitement anti-choc améliorèrent provisoirement l'état du malade. Le diagnostic pré-opératoire: hémopéritoine par rupture viscérale.

A la laparotomie on note:

- sang abondant dans la cavité péritonéale;
- gros foie, à bord lisse et de coloration blanchâtre;
- très grosse rate, présentant une déchirure près de son pôle supérieure;
- splénectomie.

L'évolution post-opératoire fut satisfaisante.

Diagnostic pathologique: maladie de Gaucher avec atteinte des ganglions lymphatiques du hile splénique; rupture de la capsule splénique avec hématome sous-capillaire.

Un myélogramme post-opératoire montra l'existence de cellules de Gaucher dans la moelle osseuse du malade.

* * *

Il est bien connu, depuis longtemps, que la maladie de Gaucher présente un caractère héréditaire. Selon la plupart des auteurs, l'hérédité est horizontale, les malades existant dans la même fratrie.

La maladie est ainsi une mutation héritée, comme un caractère dominant non lié au sexe et il n'a pas été rapporté d'exemples où le patient est né d'un père ou d'une mère ayant une atteinte manifeste (1).

¹ Département d'Anatomie, Université de Montréal.

² Chef de Chirurgie, Hôpital Jean-Talon, Montréal.

³ Chef d'Hématologie, Hôpital Jean-Talon, Montréal.

Cependant, certains auteurs affirment qu'on trouve, très occasionnellement, une hérédité verticale par la découverte d'une atteinte parmi les parents ou les grand-parents des malades (2).

A la suite du diagnostic opératoire du premier cas, nous avons convoqué tous les membres de la famille, la mère, 5 autres garçons et deux filles, le père étant mort à la suite d'une pathologie indéterminée.

L'investigation a permis de découvrir la maladie chez 3 autres garçons et une fille, la mère, 2 garçons et une deuxième fille en étant indemnes. L'histoire familiale révéla la mort d'un grand-oncle maternel par rupture de la rate, selon le certificat médical du décès, sans mention de traumatisme.

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE

Le diagnostic de la maladie de Gaucher se base sur la clinique, le laboratoire et la radiologie.

A — Manifestations cliniques

La localisation splénique de la maladie de Gaucher est toujours prédominante. Elle provoque

une splénomégalie qui est un symptôme majeur bien qu'elle puisse manquer dans certains cas (8). Chez les quatre membres de la famille on a découvert une splénomégalie bien notable (Tableau 1). La rate, dans tous les cas, était de consistance ferme, régulière, lisse, indolore et mobile.

L'hépatomégalie est présente chez nos cinq opérés. Le foie est ferme, lisse et indolore.

L'adénopathie superficielle est très rare dans la maladie de Gaucher (5); elle a été notée dans un des cinq cas, aux deux aisselles (Tableau 1), par contre, l'adénopathie profonde est présente surtout le long de la chaîne splénique (Tableau V).

Au niveau de la peau et des muqueuses, peut apparaître une pigmentation brunâtre prédominant dans les parties découvertes (5). Dans nos cas, nous avons noté l'existence de taches ocreuses assez nombreuses à la face antérieure des deux jambes de deux de nos opérés (Tableau I).

Au niveau des conjonctives, on peut voir aussi des taches jaunes, brunes, de forme triangulaire, du côté de l'angle nasal, taches qu'on n'a pas découvertes chez nos opérés.

TABLEAU I

	<i>Spléno-mégalie</i>	<i>Hépatomégalie</i>	<i>Adénopathie</i>	<i>Atteinte osseuse</i>	<i>Atteintes cutanées</i>	<i>Poumons</i>
M. C.-E.G.	+++	+++	—	—	+	—
M. C.C.	+++	+++	—	+	—	—
Mlle N.G.	+++	+++	—	—	—	—
M. A.G.	+++	+++	+	—	—	—
M. G.G.	+++	+++	—	+	+	—

TABLEAU II

<i>Nom</i>	<i>Date op.</i>	<i>Date RX</i>	<i>Résultats RX</i>	<i>Date RX</i>	<i>Résultats RX</i>
M. C.-E.G.	13-1-61	4-12-63	crâne: + os iliaque droit: + 5e côte d.: +	12-5-66	crâne: ++ os iliaque droit: + 4e, 5e, 6e côtes d.: + tête hum. d. et 1/3 prox.: +++
M. C.G.	20-3-61	19-3-65	humérus d.: tête et métaphyse: +++	12-5-66	crâne: +++ humérus d.: +++ humérus g.: +++
Mlle N.G.	22-12-61	18-1-64	crâne: +++ fémur 1/3 distal.: +++ 2 humérus: 1/3 distal: ++	12-5-66	crâne: +++ effondrement D ¹² , cyphose fémur: +++ 2 humérus: ++
M. A.G.	18-6-62	8-1-64	crâne: + 7e côte g.: + 1/3 distal fémur g.: ++	12-5-66	état stationnaire
M. G.G.	14-5-64	1-4-64	2 fémurs 1/3 distal: ++ crâne: +	12-5-66	fémurs: ++ crâne: ++

Sur le plan articulaire, les patients se plaignent de raideur et de claudication dues à l'atteinte des os longs, près des articulations surtout à la hanche et au genou (10) et à la nécrose des têtes articulaires.

B — Manifestations radiologiques

Les localisations pulmonaires de cette maladie sont rares, surtout chez l'adulte. L'examen radiologique peut montrer des foyers d'infiltration miliaire ou de broncho-pneumonie dont l'existence est due à l'envahissement des alvéoles par les cellules de Gaucher. Les radiographies pulmonaires de nos opérés n'ont montré aucune lésion.

Sur le plan osseux, l'atteinte médullaire est presque toujours constante et c'est à partir de cellules de Gaucher médullaires que l'infiltration de l'os se produit causant une déminéralisation diffuse, une difformité, un aspect mité, un amincissement cortical avec image de goutte d'Erlenmeyer au tiers inférieur du fémur (9). Parfois on a une condensation et une expansion osseuses.

Le cartilage articulaire n'est pas envahi par les cellules de Gaucher bien qu'une nécrose aseptique ou qu'un effritement épiphysaire puisse se produire (3).

Les os les plus souvent atteints, sont les os longs surtout du tiers inférieur du fémur; parfois, c'est la diaphyse, le tiers supérieur, la tête ou le col qui sont atteints. Tous les os peuvent également être touchés (6): crâne, vertèbres, iliaques, os de la main...

Les complications sont les fractures pathologiques, la nécrose aseptique de la tête fémorale, la cyphose, l'effondrement vertébral et, au stade terminal, le remplacement irréversible de la moelle par les cellules de Gaucher (1).

Il est à noter que la maladie de Gaucher peut se présenter chez l'enfant sous une forme où l'atteinte osseuse est dominante sans la présence d'hépatosplénomégalie

Dans nos cas, la série osseuse pré-opératoire n'a été faite que pour le deuxième et le dernier opérés. Dans le premier cas, on a découvert une nécrose de la tête humérale droite et dans le deuxième cas on a noté de l'amincissement cortical au tiers inférieur des fémurs avec élargissement médullaire à ce niveau donnant l'aspect de goutte d'Erlenmeyer (Tableau I).

Cependant des séries osseuses ont été faites, plus tard, pour tous les autres opérés, à deux reprises, les unes avant 1966, les autres en 1966.

La Tableau II nous montre des atteintes osseuses chez nos opérés au niveau:

- 1) du crâne,
- 2) de l'os iliaque,
- 3) des côtes,
- 4) de la tête humérale,
- 5) des fémurs,
- 6) de l'humérus,
- 7) de la colonne vertébrale.

TABLEAU III

Nom	Globules blancs		Hb		Plaquettes		Phosphatase acide	Myélogramme	Plaintes	
	pré-op.	post-op.	pré-op.	post-op.	pré-op.	post-op.			pré-op.	post-op.
Normal	5,000	— 10,000	14-18 g		200,000 — 300,000		0.13-0.63U.			
M. C.-E.G.	15,000	—		12.4	—	431,600	—	+	doul. abd.	aucune
M. C.G.	1,750	10,500		12.2	72,250	411,840	4.5	+	épuisement sensation de plénitude	"
Mlle N.G.	1,000	9,200	9.8	11.85	100,000	672,000	2.21	+	épitaxis purpura	"
M. A.G.	2,000	10,600	9.8	12.8	118,000	614,000	2.070	+	épuisement somnolence maux de tête	"
M. G.G.	3,900	11,400	9.8	12.0	45,000	475,000	2.05	+	épuisement épitaxis purpura ictère	"

C — Manifestations de laboratoire

Les examens de laboratoire sont venus corroborer notre examen clinique dans les quatre derniers cas (Tableau III) :

a) le myélogramme révéla l'existence de cellules de Gaucher. Il était positif dans les cinq cas;

b) la phosphatase acide fut trouvée augmentée, dans tous nos cas. La recherche de la phosphatase acide est indispensable, parce qu'on peut avoir des cas où la moelle est négative (11);

c) l'hémogramme dans les cinq cas montrait:

- 1) une leucopénie (quatre cas),
- 2) une leucocytose dans un cas (rupture splénique),
- 3) une anémie modérée,
- 4) une thrombocytopénie, chez les quatre derniers patients,
- 5) une anisocytose et une poïkilocytose.

Ainsi, l'examen hématologique dénotait la présence d'un hypersplénisme sans preuve d'hémolyse.

TRAITEMENT

La maladie de Gaucher n'a pas de traitement spécifique. Le seul traitement est la splénectomie. Celle-ci améliore les modifications hématologiques de l'hypersplénisme et leurs manifestations subjectives, ainsi que les symptômes causés par la splénomégalie, mais elle n'affecte pas le cours de la maladie (1).

En somme, la splénectomie a un but palliatif et non curatif, étant donné que les lésions, bien qu'atteignant surtout la rate, sont diffuses.

La splénectomie a deux indications réunies ou séparées:

- 1) la gêne continue que crée une rate massive et ennuyante,
- 2) l'hypersplénisme: anémie, leucopénie et thrombocytopénie.

Ces deux indications se trouvaient réunies chez nos quatre derniers opérés, le premier ayant été opéré pour une des complications de la maladie de Gaucher: la rupture splénique.

Tous les quatre présentaient, avant la splénectomie:

- 1) une splénomégalie assez marquée avec une sensation de gêne et de pesanteur surtout après le repas et au mouvement (Tableau I);
- 2) des manifestations subjectives et objectives de l'hypersplénisme: épuisement, fatigabilité, somnolence, épistaxis, purpura, tendance à l'hémorragie (Tableau III);

TABLEAU IV

Nom	Globules blancs	HB	Plaquettes	Phosph. acide totale
M. C.-E.G.	15,800	12.1	175,000	1.40
M. C.G.	13,200	11.5	220,000	2
Mlle N.G.	12,600	10.0	420,000	3
M. A.G.	12,000	10.1	210,000	1.34
M. G.G.	9,600	11.1	257,500	2.11

3) des manifestations hématologiques: anémie, leucopénie, thrombocytopénie (Tableau III), ayant provoqué, chez deux de nos malades, un purpura tel qu'il a fallu les splénectomiser d'urgence.

L'examen anatomo-pathologique des 4 rates confirme la splénomégalie, la présence de cellules de Gaucher et dans la rate et dans les ganglions lymphatiques du hile splénique (Tableau V).

Évolution post-opératoire

L'évolution post-opératoire fut bonne, pour tous nos opérés, à partir de la splénectomie. Aucune transfusion n'a été donnée et malgré cela nous constatons une amélioration hématologique spectaculaire, dès les premiers jours post-opératoires (Tableau III). Les opérés ont quitté l'hôpital débarrassés de leurs symptômes subjectifs.

Cependant, comme nous l'avons noté, la splénectomie n'est qu'un traitement palliatif faisant disparaître les troubles subjectifs et fonctionnels et permettant la reprise d'un mode de vie normal pendant une longue durée allant de 5 à 36 ans (5). Quant à la maladie elle-même, elle continue à évoluer, envahissant davantage les autres sphères et causant des complications surtout au niveau des os.

TABLEAU V

Nom	Poids	Rate Cellule de Gaucher	Ganglions hilaires Cellule de Gaucher
M. C.-E.G.	975 g	+	+
M. C.G.	1550 g	+	+
Mlle N.G.	1161 g	+	+
M. A.G.	1289 g	+	+
M. G.G.	1270 g	+	+

Dans nos cas, nous voyons déjà une nécrose de la tête humérale chez deux de nos opérés et un effondrement vertébral chez un troisième avec cyphose. Tout cela se terminera par le remplacement irréversible de la moelle osseuse par les cellules de Gaucher (1).

Depuis leur opération, les opérés ont déjà subi des examens de contrôle aux points de vue clinique, hématologique et radiologique, dont le dernier remonte au 12 mai 1966 (Tableau II et IV).

Selon ce dernier contrôle, nous remarquons que, sur le plan hématologique, les résultats restent satisfaisants, au point de vue leucocytaire, thrombocytaire et hémoglobinique. Quant à la phosphatase acide et aux particularités morphologiques des éléments sanguins, elles restent approximativement dans leur état pré-opératoire.

Radiologiquement, les poumons restent indemnes de toute atteinte.

Une étude comparative de la série osseuse de 1966 avec la précédente (Tableau II) nous montre:

- a) en général, une progression des lésions existantes;
- b) une extension des lésions à d'autres os: corps vertébraux, côtes, crâne, tête humérale;
- c) une apparition des complications osseuses: nécrose de la tête humérale, effondrement de corps vertébral et cyphose.

Cliniquement, nous avons noté sur le plan objectif, l'apparition d'une adénopathie superficielle chez les 4 opérés qui n'en avaient pas et sa progression chez celui qui en avait. Cette adénopathie a pour siège l'aîne ou l'aisselle ou les deux à la fois, se présentant sous la forme de ganglions de grosseur variable, durs, indolores et roulant sous les doigts. L'hépatomégalie est stationnaire, le reste de l'examen est encore tel qu'il était dans la période pré-opératoire.

Sur le plan subjectif, tous nos opérés se sentent bien et mènent une vie d'activité normale, sauf le cas compliqué de fracture vertébrale et celui qui présenta la première nécrose de la tête humérale. Ces deux patients ont nécessité une intervention chirurgicale.

COMMENTAIRE

La maladie de Gaucher est une maladie rare chez les Canadiens français. Elle représente une hérédité probablement horizontale et peut se trouver chez des non-juifs.

Au point de vue biochimique, c'est une réticulose lipoïdique intéressant le système réticulo-endothélial, là où il se trouve et pouvant ainsi atteindre surtout la rate, le foie, la moelle osseuse, les ganglions lymphatiques, les poumons . . .

Notre premier cas, dont le diagnostic fut un diagnostic de hasard, prouve la nécessité de penser à la rupture splénique devant tout abdomen aigu post-traumatique et à la possibilité de la maladie de Gaucher, surtout si le traumatisme est léger.

L'examen pré-opératoire et le contrôle post-opératoire ont montré:

- 1) que les taches ocres, dans nos cas, se trouvent au niveau des jambes;
- 2) que l'adénopathie, profonde au début, finit par intéresser les ganglions périphériques, trait que nous n'avons pas trouvé dans notre révision de la littérature médico-chirurgicale;
- 3) que l'hépatomégalie est restée stationnaire;
- 4) que, par contre, l'atteinte médullaire a progressé, atteignant plus extensivement les os déjà atteints et intéressant de nouvelles sphères causant, dans l'ensemble, certaines complications;
- 5) que l'atteinte du tiers supérieur de l'humérus est frappante;
- 6) que 2 genres de complications au niveau des os sont apparus:
 - a) la nécrose de la tête humérale,
 - b) l'effondrement des corps vertébraux et la cyphose.

Notons enfin en terminant que la théorie voulant que la splénectomie hâte l'évolution progressive de l'atteinte osseuse est une théorie qui ne trouve pas l'appui de la plupart des auteurs (12).

Résumé

La maladie de Gaucher est une réticulose lipoïdique à caractère héréditaire non définitivement établi, beaucoup plus fréquente chez la race blanche et surtout chez les Juifs.

Le diagnostic du premier cas fut post-opératoire et conduisit à la découverte de la maladie chez quatre de ses sœurs et frères.

La maladie de Gaucher se manifeste, cliniquement, par une hépatosplénomégalie, par des manifestations subjectives de l'hypersplénisme, par des taches ocres cutanées et/ou muqueuses et par les manifestations subjectives et objectives de l'atteinte osseuse.

Le laboratoire identifie la cellule de Gaucher au myélogramme et les manifestations de l'hypersplénisme à l'hémogramme et au compte plaquettaire. On a aussi augmentation de la phosphatase acide.

La série osseuse montre une atteinte de la corticale, à partir de la moelle envahie, pouvant conduire à des fractures pathologiques, au moindre traumatisme.

La splénectomie, qui n'arrête pas le cours de la maladie, est un traitement palliatif pour débarrasser les malades de la sensation de pesanteur à l'hypochondre droit et des manifestations de l'hypersplénisme.

Summary

Gaucher's Disease is considered to be a reticulosis with a lipid disturbance and some hereditary characteristics which have not been definitely established. It is found more frequently in the white race with the highest incidence among Jews.

The diagnosis in the first case was made post-operatively and led to the discovery of this disease among four brothers and sisters.

The illness is manifested clinically by a hepatosplenomegaly associated with the subjective manifestations of hypersplenism, yellowish skin patches which can also be seen in the mucosa and by the subjective and objective manifestations of bony involvement.

The laboratory will reveal Gaucher cells in the myelogram and signs of hypersplenism will be noted in the hemogram such as pancytopenia with low platelet count. The acid phosphatase level is high.

The X Rays may demonstrate changes in the cortex often leading to pathological fractures.

Splenectomy, although it does not arrest the disease, is considered a palliative treatment in as much as it relieves the secondary manifestations of hypersplenism as well as the mechanical pressure from the greatly enlarged spleen.

REMERCIEMENTS

Nous remercions le Département de Radiologie de l'Hôpital Jean-Talon pour sa collaboration dans l'interprétation des séries osseuses.

BIBLIOGRAPHIE

1. WATOV, Samuel E. et DE SANDRE, Richard: Gaucher's disease and pregnancy. *Obstet. Gynecol.*, 23: 247, 1964.
2. GROEN, J. J.: Hereditary transmission and racial distribution. *Arch. Intern. Med.*, 113: 543, 1964.
3. MOYER; RHOADS; ALLEN, HARKINS: Surgery principles and practice. 3e édition. J. B. Lippincott Company, édit., Philadelphia, Montreal, 1965.
4. MENEGAUX, G.: Manuel de pathologie chirurgicale tome II, deuxième édition. Masson et Cie, édit., Paris, 1958.
5. CAZAL, P. et EMBERGER, Y. M.: Spénomégalies lipidiques. Encyclopédie Médico-chirurgicale. (sang, organes hématopoïétiques) p. 13046-A¹⁰. Paris, 1962.
6. COUTEL, Y.; PAUGAM, P.; GUIVARE, J.; MOREL, H. H. et THOMET, G.: Maladie de Gaucher du nourisson. *Pédiatrie*, 19: 957, 1964.
7. WIEDMANN, H. R. et GERKEN, H.: Gaucher cells in healthy relatives of patients with Gaucher's disease. *Lancet*, 2: 866, 1964.
8. HARRISON, Capt. William E., Jr. et LOUIS, Herbert J.: Osseous Gaucher's disease in early childhood. *J.A.M.A.*, 187: 997, 1964.
9. STEWART, M. J.: Gaucher's disease. Campbell's operative orthopaedics. Volume II, 3e édition. The C. V. Mosby Company, édit., St-Louis, 1956.
10. WELT, Sara; ROSENTHAL, Nathan et OPPENHEIMER, B. S.: Gaucher's splenomegaly with especial reference to skeletal changes. *J.A.M.A.*, 92: 637, 1929.
11. TYSON, Mary C.; GROSSMAN, William I. et TUCHMAN, Lester R.: Gaucher's disease masquerading a cirrhosis of the liver. *Amer. J. Med.*, 37: 156, 1964.
12. SMITH, Carl H.: Indications for splenectomy in the pediatric patient. *Amer. J. Surg.*, 107: 523, 1964.

MOUVEMENT MÉDICAL

LA BILIRUBINE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE : ÉLÉMENT DU DIAGNOSTIC DE L'ÉRYTHROBLASTOSE FŒTALE

Pierre RAYNAULD¹, Suzanne LAURIN² et Ergun KUNER³

INTRODUCTION

La démonstration de la pathologie de l'érythroblastose fœtale par Landsteiner et Weiner a suscité de nombreuses tentatives de prévenir l'immunisation du fœtus "in utero" ou de minimiser les dommages de ce processus pathologique. Ces efforts, axés sur l'arrêt du passage placentaire des anticorps, sur leur neutralisation ou sur la protection des hématies fœtales, ont été pour la plupart décevants et infructueux. Si les plus récents travaux nous permettent d'entrevoir la possibilité d'une vaccination des mères porteuses d'un Rh négatif avant leur sensibilisation, il n'en demeure pas moins que notre arsenal thérapeutique porte principalement sur le diagnostic précoce de l'Iso-immunisation du fœtus in utero, sur l'interruption prématurée de la grossesse et sur les transfusions d'échange, lorsque celles-ci sont indiquées. Les risques inhérents à de telles interventions sont graves et l'obstétricien reste devant l'épineuse alternative de la prématurité versus l'érythroblastose fœtale.

La ligne de conduite à tenir, dans de pareilles circonstances, sera sous la dépendance directe des considérations suivantes:

- 1) L'histoire obstétricale antérieure.
- 2) Les génotypes et phénotypes paternels.
- 3) L'âge de la grossesse et le poids du fœtus.
- 4) Les dosages répétés des anticorps maternels.
- 5) L'examen du liquide amniotique.

Il demeure évident qu'une histoire obstétricale chargée, en présence d'un mari homozygote, demeure toujours le principal critère à une interruption prophylactique d'une grossesse. Le problème devient particulièrement aigu, lorsque le mari est hétérozygote et qu'il y a alternance de naissances normales avec des enfants souffrant d'érythroblastose fœtale. Si en plus s'ajoute une imprécision dans la date de la conception et que les examens radiologiques ne contribuent qu'imparfaitement à déterminer l'âge et le poids du fœtus en cause, il nous faudra alors recourir aux dosages des anticorps maternels et à l'examen du liquide amnio-

tique pour déterminer le temps optima de l'accouchement.

LE TITRAGE DES ANTICORPS MATERNELS

L'expérience avec le taux des anticorps maternels s'est avérée trompeuse et décevante; cette présence démontre, en définitive, que la mère a été sensibilisée par une grossesse antérieure ou des transfusions, le taux des anticorps étant loin de prouver la gravité de l'atteinte du fœtus, actuellement en gestation. On a rencontré des cas d'hydrops fœtales sans une élévation sensible des anticorps au cours de la grossesse. A l'inverse c'est d'expérience courante, que d'avoir déclenché artificiellement l'accouchement d'une patiente, par suite de l'élévation des anticorps, pour se trouver en présence d'un fœtus plus ou moins touché par le processus hémolytique; une telle manœuvre nous plaçant devant un enfant prématuré subissant les inconvénients que comporte une telle situation. On a pu également noter, au cours d'une grossesse, une élévation des anticorps maternels anti D pour s'apercevoir à l'accouchement que l'enfant était D négatif. Ce phénomène paradoxal est encore mal expliqué, mais il demeure un fait d'observation relativement courante. La prophylaxie obstétricale demande encore aujourd'hui de doser les anticorps chez toutes les femmes enceintes sensibilisées, mais il faudra se rappeler que cette technique nous a plus d'une fois induit en erreur.

C'est donc avec beaucoup d'espoir que les obstétriciens ont salué au cours des dernières années, la mise au point de techniques permettant le dosage de la bilirubine dans le liquide amniotique. Même si cette substance n'est pas à l'état pur dans le liquide, elle s'accompagne en effet de la coproporphyrine, de l'érythropoïétine et du fer libre par suite du métabolisme et de l'excrétion de la bilirubine, cette dernière peut quand même être dosée adéquatement.

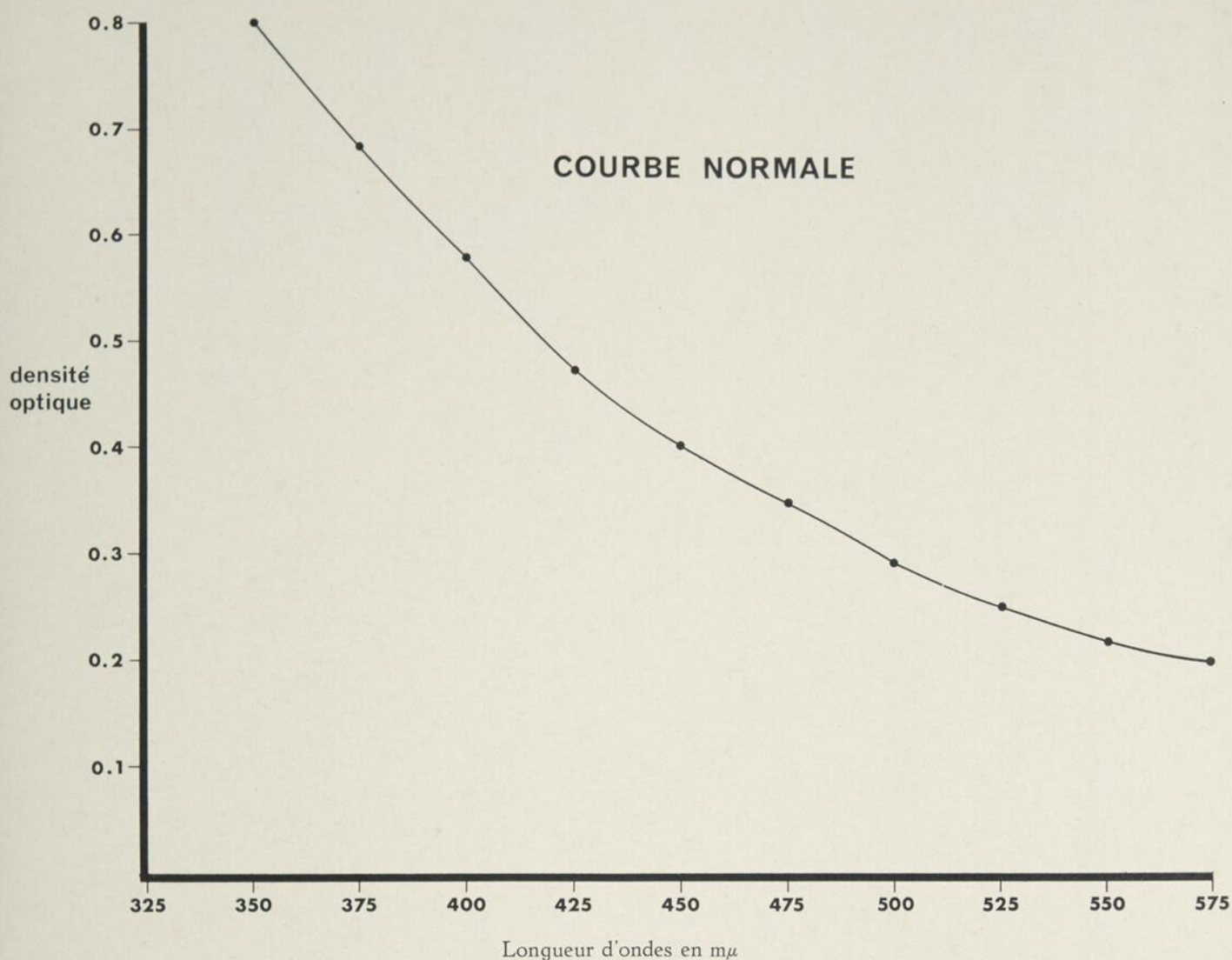
TECHNIQUE DE LA FONCTION

Avant de procéder à la ponction du liquide amniotique, il nous faut préciser la position du fœtus par les manœuvres de Léopold et localiser le placenta soit par l'auscultation ou de préférence par l'utilisation des isotopes radio-actifs. La position de ces deux entités étant déterminée sous une

¹ Assistant, Département d'Obstétrique et Gynécologie, Hôpital Notre-Dame.

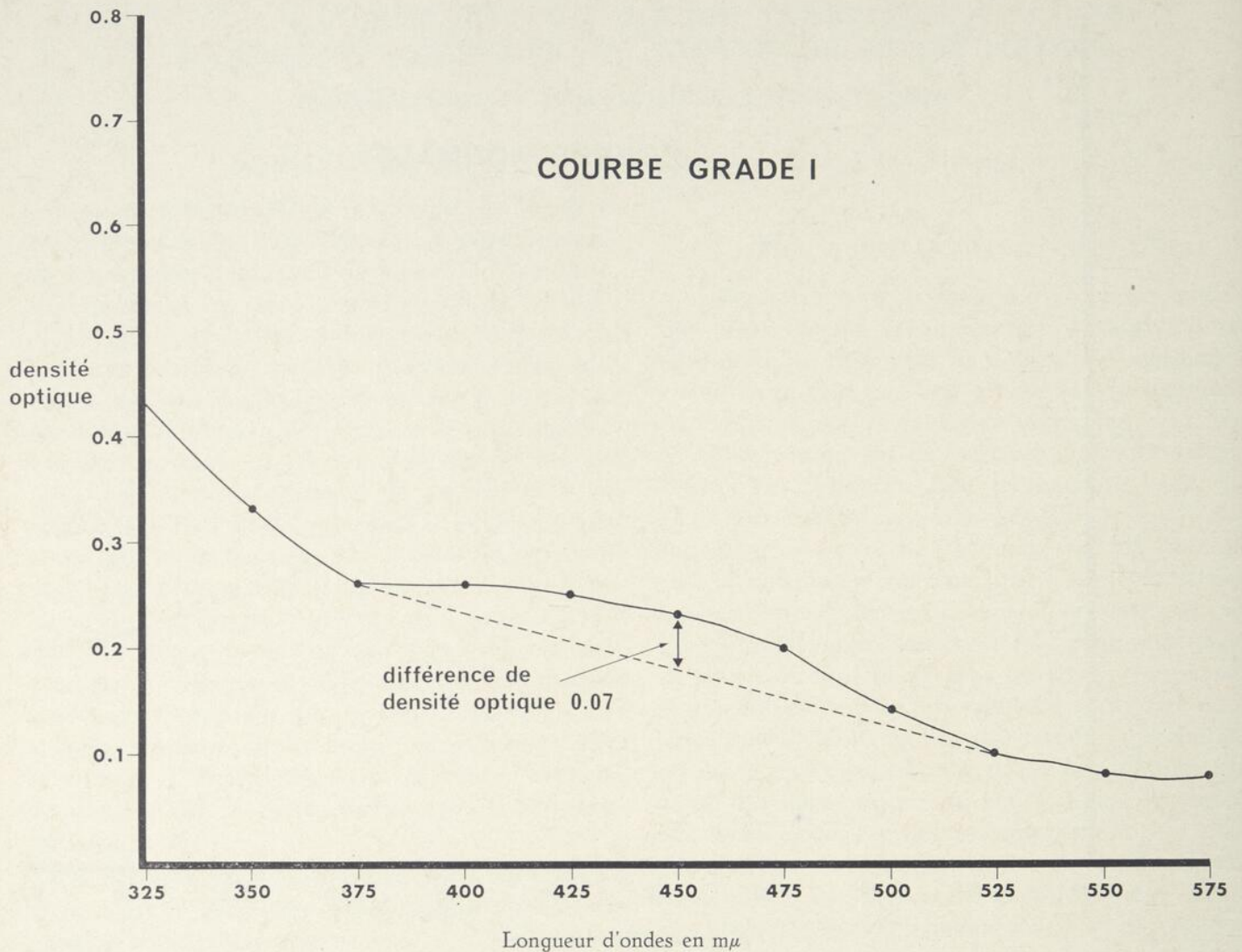
² Assistante, Service de Médecine, Section hématologie, Hôpital Notre-Dame.

³ Stagiaire en recherches, Département d'Obstétrique et Gynécologie, Hôpital Notre-Dame.



technique chirurgicale des plus rigoureuse, on prélève le liquide amniotique. Sous anesthésie locale après badigeonnage de la paroi abdominale, on introduit un trocart No 18 ou 20 de 8 à 10 cms de long dans la paroi abdominale, dans une région variable selon les positions du fœtus et du placenta, mais qui demeure selon notre expérience au pourtour de la région ombilicale. Une fois la paroi utérine traversée, on retire 10 cc de liquide amniotique. Un examen à l'œil nu nous permet déjà d'apprécier la présence ou l'absence de la biliburine, celle-ci donnant une teinte jaunâtre au liquide. Préservant par la suite le liquide de la lumière du jour, il sera dirigé vers le laboratoire pour étude photo-spectrométrique dans le plus bref délai possible. Si les précautions d'asepsie sont respectées, cette technique est à peu près sans danger. Dans notre service, nous n'avons constaté au cours de nos ponctions aucun déclenchement prématuré du travail; c'est la raison pour laquelle nous n'avons pas cru nécessaire d'utiliser ni le métopas ni le vasodilan. Si par inadvertance le

placenta est traversé, il ne semble pas que ceci soit suffisant pour créer une hématorne rétro-placentaire ou un décollement prématuré. Cependant nous serons alors en présence d'un liquide teinté de sang, ce qui rendra la lecture photo-spectrométrique moins adéquate, sinon tout à fait impossible. Au laboratoire le liquide est d'abord centrifugé à 2500 tours minute pendant cinq minutes puis passé au papier filtre pour ensuite être soumis à l'examen photo-spectrométrique à l'aide d'un appareil Beckman - modèle D.U. Les densités optiques sont relevées entre 320 et 720 m, de longueur d'onde à tous les 10 m, le témoin étant du soluté isotonique de NaCl. La courbe est dressée sur papier arithmétique. Le maximum d'absorption de la bilirubine se fait à 450 m. Ce pigment revêt une importance primordiale à l'inverse d'un second pigment fréquemment rencontré, l'oxyhémoglobine dont le principal pic d'absorption correspond à 415 m. Par la suite la différence dans les densités optiques à 450 m, déter-



minera selon les études de Vincent J. Freda, quatre types de courbes:

Grade I	0.	0.35
Grade II	0.2	0.35
Grade III	0.35	0.70
Grade IV	0.70	plus grande

Nous vous soumettons plus bas des exemples type de ces quatre courbes ainsi obtenues.

A l'aide de ces courbes, il nous a été permis de démontrer qu'un liquide amniotique donnant une courbe de grade 1 signifiait que le fœtus était peu ou pas touché et que la grossesse en cours pouvait se prolonger, la courbe de grade II démontrait, par ailleurs, un processus immunologique en voie d'installation et qu'il fallait sinon terminer immédiatement la grossesse, tout au moins reprendre cette courbe dans un délai relativement court. Si nous obtenions par ailleurs des courbes de grade III ou IV, il nous a semblé nécessaire de terminer immédiatement la grossesse à l'exception près, d'une trop grande prématurité, réalisant cependant dans ce dernier cas que les chances de survie fœtale

diminuaient progressivement. Dans tous les cas, cependant, nous avons ponctionné les parturiantes à des intervalles variant de 10 jours à trois semaines.

ÉTUDE DES RÉSULTATS

Pour vérifier la valeur du dosage de la bilirubine, dans le liquide amniotique, nous avons pensé utiliser 54 cas de grossesse sensibilisés, choisis au hasard, entre 1961 et 1966; le seul critère de sélection ayant été un dossier suffisamment complet pour notre étude. Nous avons divisé nos cas en deux groupes:

Le groupe A comprenant 32 grossesses dont l'investigation ne comportait pas l'étude de la bilirubine du liquide amniotique.

Le groupe B intéressant 22 grossesses dont l'investigation a été complétée par une ou plusieurs ponctions du liquide amniotique.

Dans le groupe A nous avons placé en tableau comparé (Tableau I)

1) la parité,

TABLEAU I

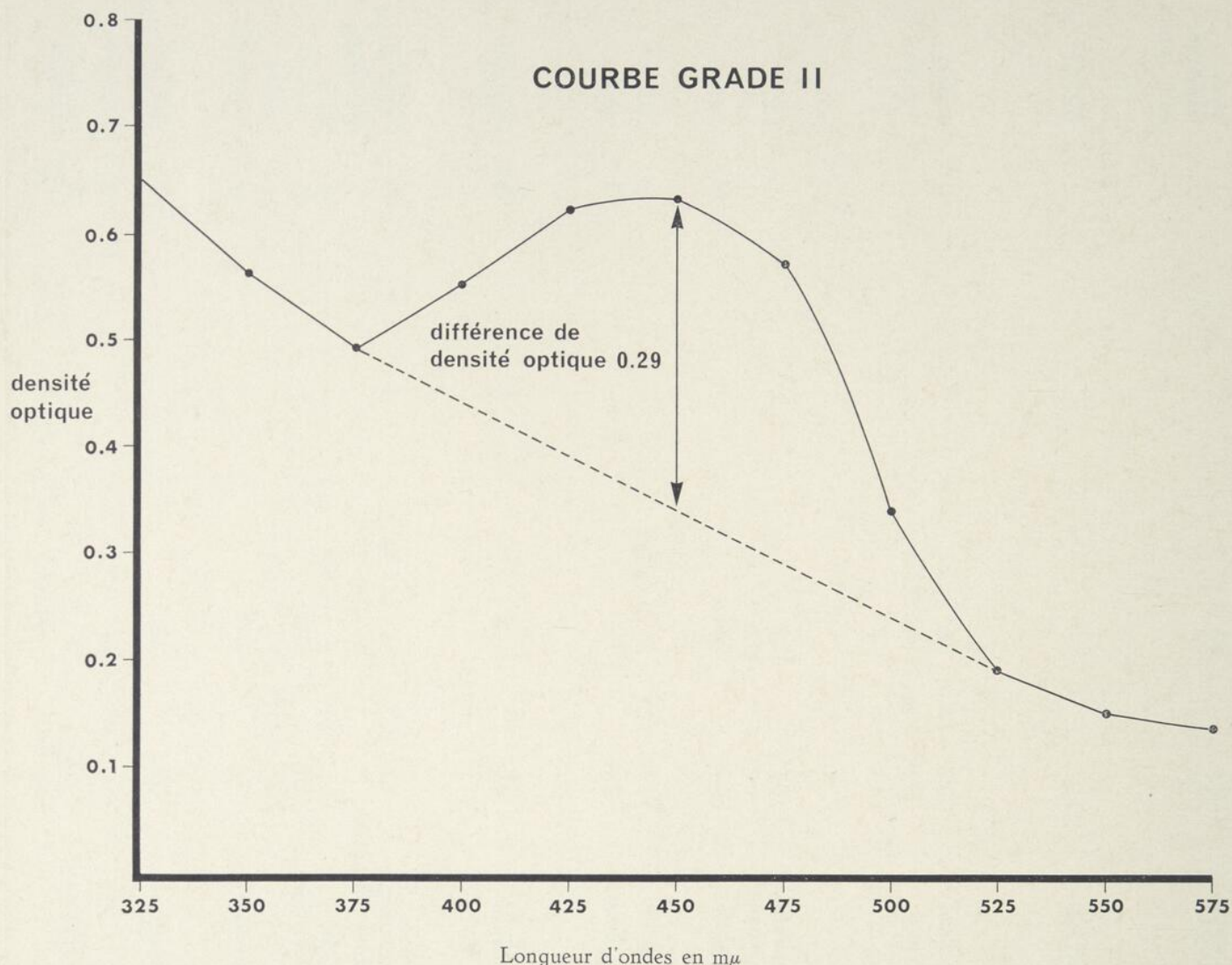
Parité	Histoire ant.	Anticorps maternels	Acc. en semaine	Mode	Bilirubine directe	Bilirubine totale	Coombs dir.	Coombs ind.	Exsan- guino	Rh foetal	Résultat
G5 P4	2 morts nés	D 1/8 1/16	38 S	pitocin							mort né
G4 P3		D 1/16 1/32	40 S	spontané	0.7 - 1.2	3 - 8	+	+	1	O +	guérison
G5 P4	4e exsanguiné	D 1/32 1/128	40 S	spontané	0.6 - 1.89	6.8 - 12.5	+	-		O -	normal
G4 P3	2e exsanguiné	D 1/32 1/32	42 S	pitocin						B +	normal
G2 P1		D 1/64 1/256	39 S	spontané	1.2 - 1.3	2.2 - 12	+	+		A +	normal
G3 P2		D 1/64 1/64	40 S	spontané							normal
G5 P2	2e exsanguiné	D 1/32 1/32	31 S	pitocin							mort né
G4 P3	2 morts nés	C 1/8 1/16	38 S	pitocin	0.7 - 2.4	3.5 - 41	+	+	1	AB +	paral. cérébrale
G7 P6		D 1/32 1/32	36 S	pitocin	0.4 - 1.7	15 - 28.5	+	+	3	A +	guérison
G5 P4		D 1/8 1/32	38 S	spontané							normal
G7 P6		D 1/2 1/4	38 S	spontané	0.8 - 2	3 - 16.5	+	+	1	A +	guérison
G6 P5	5e exsanguiné	D 1/128 1/256	40 S	spontané						O +	mort né
G4 P2	2e exsanguiné	D 1/1 1/2	38 S	pitocin	0.5 - 2.7		+	+		O +	normal
G5 P3	1 exsanguiné	D 1/8 1/8	37 S	pitocin	0.5 - 2.7		+	+		O +	décès
G5 P3		D 1/2 1/2	38 S	pitocin	0.5 - 1.2	13.6 - 19	+	+	1	O +	guérison
G2 P1		D 1/2 1/8	39 S	pitocin	0.7 - 1.4	3 - 21	+	-	1		guérison
G2 P1		D 1/8 1/8	37 S	pitocin	0.8 - 8.4	6 - 27					normal
G6 P5	3 morts nés	D 1/4 1/16	40 S	pitocin							mort né
G2 P1		D 1/16 1/16	40 S	spontané	1.1 - 2.5	4 - 12	+	+	2	O +	guérison
G3 P2		D 1/64 1/256	38 S	spontané						A +	normal
G4 P1	1 ictère	C ± D 1/1 1/2	34 S	césarienne	0.7 - 4.6	1 - 6.4	+	+	1	O +	guérison
G4 P3	3e exsanguiné	D 1/2 1/2	36 S	pitocin	0.3 - 0.7	2.5 - 8.7	+	+	1	O +	guérison
G2 P1		D 1/8 1/8	37 S	pitocin	0.8 - 8.4	10.1 - 17.7	+	+	2	O +	guérison
G5 P4	2e exsanguiné	D 1/4 1/4	36 S	spontané	1.9 - 2.8	6 - 8.9	+	+	1	O +	guérison
G7 P6		D 1/2 1/8	40 S	spontané	0.8 - 1.2	2.5 - 5	+	+			léger ictère
G5 P4		D 1/1 1/8	40 S	spontané	0.9 - 1.4	1.8 - 6.4	+	+		B +	normal
G6 P5	3 morts nés	C 1/4 1/16	40 S	pitocin							mort né
G9 P8		D 1/8 1/16	38 S	spontané	0.5 - 2.1	3.1 - 9.7					mort né
G3 P2	2e mort né	D 1/4 1/4	40 S	spontané	0.3 - 1.8	6 - 24.8	+	+	3	A +	guérison
G9 P7	3 morts nés	D 1/32 1/32	35 S	césarienne	2.2 - 8	6.3 - 18	+	+		A +	décès
G5 P4	3 exsanguinés										
G5 P4	3e exsanguiné	D 1/8 1/8	34 S	pitocin	2.5 - 5.3		+	+	1		décès
G5 P4	4e mort né										
G14 P12	4 exsanguinés	D 1/8 1/8	40 S	spontané	0.92 - 3	7.30	+	+	4	AB +	guérison
G5 P4	1 mort né										

N.B. Les chiffres des bilirubines directes et totales sont les extrêmes obtenues à partir du sang du cordon et du sang périphérique du fœtus.

TABLEAU II

Parité	Histoire ant.	Anticorps maternels	Courbes	Acc. en semaine	Mode	Bilirubine directe	Bilirubine totale	Coombs dir.	Coombs ind.	Exsanguino	Rh fœtal	Résultat
G8 P7 A0	1 ictère	D 1/32 1/16 1/32 1/32 1/32	Grade 1 Grade 1 Grade 1 Grade 1	40 S	spontané	1.4 - 3.4	3.5 - 18.4	+	-		O +	décès par septicémie
G6 P4 A1	1 ictère	Grade 1	40 S	pitocin	0.57 - 0.82	2.1 - 10.4				B +	normal
G3 P2 A0	1 exsanguiné	D 1/32	Grade 4	37 S	pitocin	0.1 - 1.53	3 - 26.3	+	-		A +	décès Kernictere
G7 P6 A0	2 morts nés	D 1/32 1/64 1/128	Grade 2	34 S	pitocin							mort né
G6 P5 A0	3 morts nés	D 1/16 1/32 1/64 1/128	Grade 1 Grade 1	36 S	pitocin	0.7 - 0.8	2 - 3.6	-	-		A -	normal
G6 P5 A0	2 morts nés 1 exsanguiné	D 1/4 1/8 1/64	Grade 1 Grade 1 Grade 1	40 S	pitocin	0.14 - 1.17	5 - 9.6	+	+	1	A +	guérison
G17 P13 A3	4 décès ?	E 1/16 1/16 1/4 1/8 1/8	Grade 1	40 S	spontané	6.6	0.2	-	-		O +	normal
G5 P4 A0	2 ictères	C 1/16 1/16 1/32 1/32 1/128	Grade 1 Grade 1 Grade 1	38 S	pitocin	0.4 - 1.59	4.4 - 24.6	+	+	2	O +	guérison
G1 P0 A0		D 1/128 1/64 1/256 1/512	Grade 1 Grade 1	40 S	spontané							mort né ??
G5 P4 A0	2 morts nés 1 exsanguiné	C 1/8 1/16 1/128	Grade 1	38 S	pitocin	0.7 - 2.5	6.8 - 2.3	+	-	2	O +	guérison

G3	P2	A0	1 mort né	D 1/512 1/128 1/32 1/512	Grade 3 Grade 3 Grade 3	32 S	spontané	0.1	3.3	+	+	O +	décès transfusion intra utérine	
G6	P5	A0	2 morts nés	D 1/4 1/32 1/32 1/16	Grade 1 Grade 1 Grade 1	39 S	pitocin	1.2	2	-	-		normal	
G8	P5	A2		D 1/64 1/32 1/128 1/128 1/64	Grade 1 Grade 1 Grade 1	42 S	pitocin	0.2 - 1.8	0.8 - 2.7	+	+	O +	normal	
G5	P3	A1	2 ictères	D 1/4		40 S	spontané	0.1	2.2				normal	
G15	P12	A2		D 1/8 1/32 1/128	Grade 2	38 S	pitocin	1.2	2.5	+	+	O +	normal	
G4	P2	A1		D 1/8 1/32 1/32	Grade 1	40 S	spontané	0.46	1	-	-	O +	normal	
G10	P7	A2	2 morts nés	D 1/512 1/128 1/16	Grade 1 Grade 1 Grade 1	39 S	pitocin	0.2	1.5	-	-	O +	normal	
G4	P2	A1	1 mort né 1 exsanguiné	D 1/256	Grade 4	35 S	césarienne pour procidence	1.6	33 - 31 - 24 26 - 18 - 12	+	+	1	O +	ictère grave décédé
G9	P7	A1	4 morts nés	D 1/32	Grade 2	35 S	césarienne	2.2	4.35	+	-	A +	mort né	
G12	P8	A3	2 morts nés 1 exsanguiné	D 1/256 1/512	Grade 4	34 S	pitocin	0.7	1.13	+		O +	mort né	
G6	P3	A2	2 morts nés	D 1/1024 C 1/128		36 S	spontané	0.6	2.2	-		O -	normal	
G4	P3	A0	2 exsanguinés	D 1/32	Grade 1	42 S	spontané	0.56	2	-	-	O -	normal	



- 2) l'histoire obstétricale antérieure,
- 3) l'évolution des anticorps maternels et leur nature,
- 4) la date de l'accouchement et son mode de déclenchement.
- 5) l'évolution de la bilirubine directe et totale,
- 6) les Coombs directs et indirects de l'enfant,
- 7) le nombre d'exsanguino transfusion,
- 8) le Rh fœtal,
- 9) l'évolution finale de l'enfant.

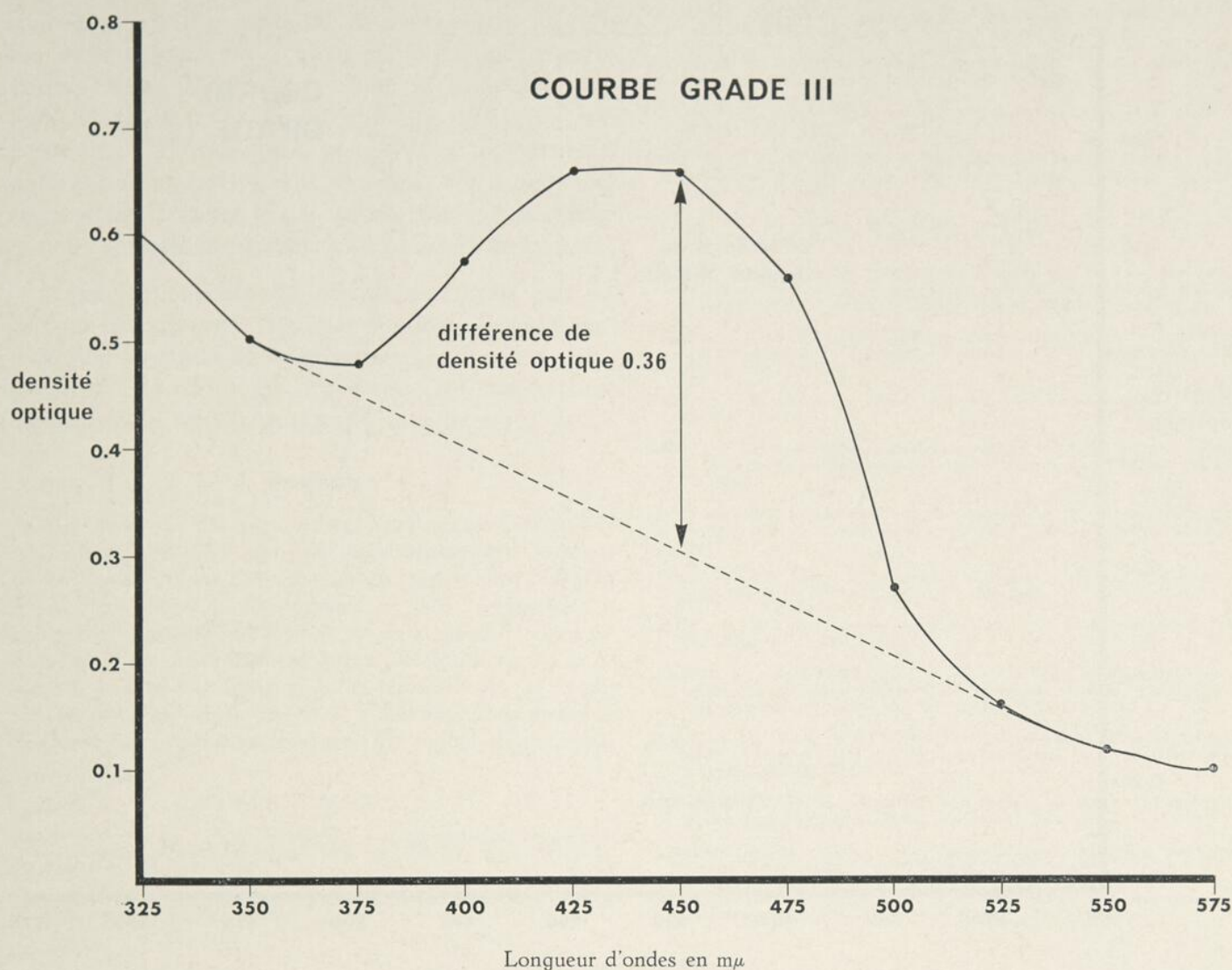
Le premier tableau nous permet de constater les faits suivants: sur 32 grossesses ainsi étudiées, nous déplorons 9 morts fœtales et un cas de paralysie cérébrale, pour une morbidité de l'ordre de 32%. Ceci nous semble particulièrement élevée, si l'on constate que l'histoire antérieure était contributive d'érythroblastose fœtale dans 9 cas sur 10. D'autant plus qu'il n'y eut que 4 accouchements provoqués prophylactiquement entre la 35e et la 38e semaine de grossesse, les six autres ne prenant place qu'après la 38e semaine. Sur ces 10 cas il est à noter que les anticorps sont demeurés stables

chez 3 patientes, tandis que les 7 autres ont montré une progression, laquelle cependant n'a pas toujours été très élevée. Nous sommes tentés de conclure que l'étude des anticorps maternels, a pu procurer à l'accoucheur, un sentiment de fausse sécurité, dans des cas où l'histoire obstétricale s'avérait pourtant fort significative.

D'autre part, 14 des enfants issus de ce groupe ont eu besoin d'une ou de plusieurs exsanguino transfusions. A l'aide de cette thérapeutique, 12 de ces enfants ont pu recouvrer totalement la santé; il y eut cependant 1 cas de paralysie cérébrale et 1 cas de décès en cours d'exsanguino. Ceci confirme donc, que ce mode de traitement demeure un excellent moyen d'influencer le taux de mortalité périnatale, pour autant que nous puissions soumettre ces enfants aux transfusions d'échange, avant que le processus hémolytique n'est atteint un stage irréversible.

Dans le groupe B nous avons placé en tableau comparé (Tableau II)

- 1) la parité,



- 2) l'histoire obstétricale antérieure,
- 3) l'évolution des anticorps maternels et leur nature,
- 4) les courbes de bilirubine,
- 5) la date de l'accouchement et son mode de déclenchement,
- 6) l'évolution de la bilirubine directe et totale,
- 7) les Coombs directs et indirects de l'enfant,
- 8) le nombre d'exsanguino transfusion,
- 9) le Rh fœtal,
- 10) l'évolution finale de l'enfant.

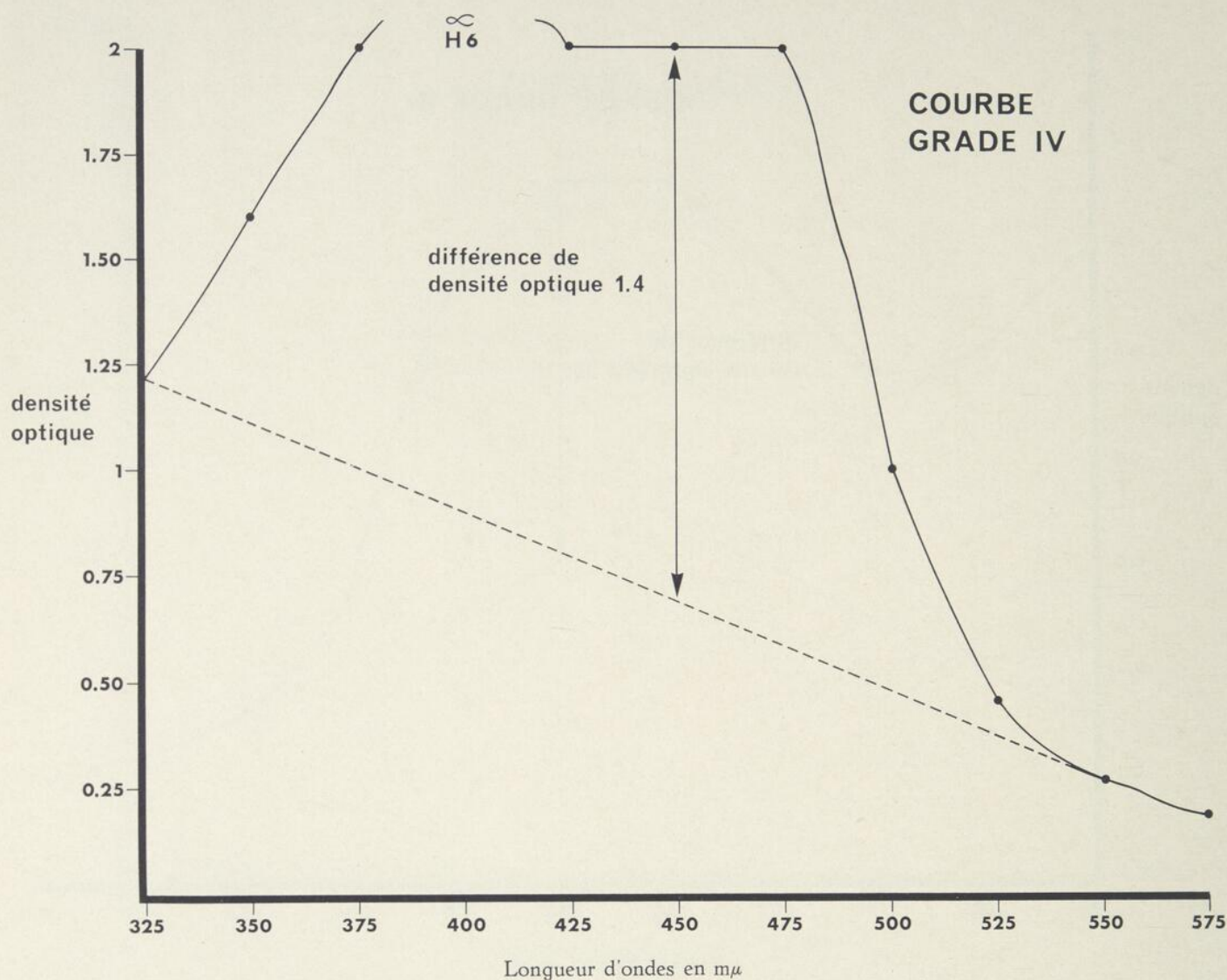
Le deuxième tableau nous permet de dégager les considérations suivantes: il y eut 38 ponctions de liquide amniotique pratiquées chez 22 patientes, dont voici les résultats:

Courbe de grade	I	—	29
Courbe de Grade	II	—	3
Courbe de Grade	III	—	3
Courbe de Grade	IV	—	3

Nous avons constaté 8 cas de mortalité périnatale dans cette série pour une incidence de 32%.

En présence de courbes de Grade I, il y eut deux cas de mortalité fœtale: un cas sur septicémie survenue chez un fœtus à terme ayant subi une exsanguino transfusion. L'autre cas implique l'histoire d'une primigeste sensibilisée à l'âge de huit ans par des transfusions sanguines au cours d'une appendicectomie. A sa première consultation pré-natale, cette patiente montrait déjà un taux d'anti D à 1/8. Les anticorps se sont élevés progressivement durant la grossesse pour atteindre le dosage de 1/512. Paradoxalement, les courbes de bilirubine sont demeurées du type Grade I à quatre reprises. Cette patiente a accouché spontanément, à terme, d'un fœtus mort depuis environ 8 à 10 jours. L'examen anatomo-pathologique n'a pu cependant conclure à la présence d'érythroblastose fœtale: le diagnostic final nous échappe encore.

On retrouve deux morts-nés avec les groupes de Grade II. Il y avait dans ces deux cas une histoire chargée d'érythroblastose fœtale au cours des grossesses antérieures et les deux accouchements ont été provoqués vers la 36e semaine.



Les courbes de Grade III implique 1 cas d'incompatibilité sévère, ayant nécessité une transfusion intra-utérine; 3 semaines après cette manœuvre, la patiente entraînait spontanément en travail, à 32 semaines de gestation, accouchant d'un fœtus fortement touché qui n'a survécu que 2 heures.

Il n'y eut aucune survie fœtale avec les courbes de Grade IV; elles se sont accompagnées d'un cas d'hydrops fœtal, d'un mort né, et d'un cas d'ictère grave qui n'a pas survécu. Dans tous ces cas, le taux des anticorps était fortement élevé.

Les 14 autres cas de cette série impliquaient 13 courbes de Grade I et une courbe de Grade II. Tous ces enfants ont survécu. Un seul accouchement a été provoqué à 36 semaines en dépit d'une courbe de Grade I, possiblement sous l'influence d'une élévation des anticorps à 1/256. L'enfant était porteur d'un Rh négatif. Tous les autres cas avec les courbes de Grade I ou II ont été accouchés, à 36 semaines ou plus. Les enfants étaient en bonne santé, même si trois d'entre eux ont dû recevoir une ou plusieurs exsanguino transfusions.

L'étude de ces courbes nous permet donc de conclure qu'en présence d'un Grade I, il est possible d'amener cette grossesse à au moins 38 semaines. Avec une courbe de Grade II, le processus hémolytique peut être en activité, plus ou moins grande et il devient impérieux de s'adjoindre les données fournies par l'histoire obstétricale antérieure. En présence des courbes de type III et IV, nous ne pouvons que constater un processus hémolytique extrêmement violent et il semble qu'il y ait peu d'espoir pour une survie fœtale dans ces cas.

Conclusion et résumé

L'étude comparée de ces 54 cas de grossesse nous a permis de dégager l'importance de l'histoire obstétricale antérieure, qui demeure à notre avis le critère le plus important pour déterminer notre conduite. Le dosage des anticorps nous apparaît comme une mesure nécessaire, mais nous constatons cependant que cette technique peut parfois induire en erreur. Si le dosage répété de la bilirubine dans le liquide amniotique a permis de con-

duire un certain nombre de grossesses près du terme, et sans incident, en présence d'un taux d'anticorps élevé, il faut cependant se rappeler que l'acuité de cette technique diminue après la 36^e semaine. En présence d'une histoire obstétricale antérieure suggestive d'érythroblastose il demeure prudent de terminer la grossesse, plus spécialement si nous sommes en présence de courbes de type II.

Nous croyons cependant que devant le peu de danger que présente le prélèvement du liquide amniotique, au cours de la grossesse, on devrait s'adjoindre cette technique, dans tous les cas où l'on suspecte une sensibilisation de la grossesse.

Summary

This study of 54 cases of sensitized pregnancies, 22 of which have been followed by the spectrophotometric analysis of the amniotic fluid. Even though this new method has been found very useful in the conduct of these pregnancies it seems that it should not replace the data given by the case histories of the previous pregnancies. Nevertheless this technique has permitted to bring to a full term delivery, a certain number of babies which otherwise would have been probably delivered before term according to the rise of the maternal antibodies.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN, F. H., Jr. et DIAMOND, L. K.: Prevention of kernicterus. Management of erythroblastosis fetalis according to current knowledge. *J.A.M.A.*, 155: 1209, 1954.
- ALLEN, F. H., Jr. et DIAMOND, L. K.: Erythroblastosis Fetalis. Little Brown & Co., édit., Boston, 1957.
- ALVEY, J. P.: Obstetrical management of Rh incompatibility based on liquor amnii studies. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 20: 769, 1964.
- BEVIS, D. C. A.: Blood pigments in the hemolytic diseases of the newborn. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 63: 68, 1956.
- BEVIS, D. C. A.: Antenatal prediction of haemolytic disease of newborn. *Lancet*, 1: 395, 1952.
- CHOWN, B. et BOWMAN, W. D.: The place of early delivery in the prevention of foetal death from erythroblastosis. *Pediat. Clin. N. Amer.*, 5: 279 (mai) 1958.
- EVANS, T. N.: When should Rh- sensitized women be delivered? *Clin. Obstet. Gynec.*, 7: 957-67 (déc.) 1964.
- FREDA, J. V.: The Rh problem in obstetric and a new concept of its management using amniocentesis and spectrophotometric scanning of amniotic fluid. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 92: 341-374, 1965.
- FREDA, J. V.; CARTER, Barbara Ann: ABO Blood group system and its relationship to hemolytic disease. *Clin. Obstet. Gynec.*, 7: 968-84 (déc.) 1964.
- FREDA, J. V.: Exchange transfusion in utero. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 89: 817, 1964.
- KNOX, E. G.: Spectrophotometric measurements on liquor amnii in relation to the severity of haemolytic disease of the newborn. *Clinic Sc.*, 28: 197, 1965.
- LILEY, A. W.: Liquor amnii in the management of the pregnancy complicated by rhesus sensitization. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 82: 1359, 1961.
- LILEY, A. W.: Errors in assessment of hemolytic disease from amniotic fluid. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 86: 485, 1963.
- LILEY, A. W.: Intrauterine transfusion of fetus in haemolytic disease. *Brit. Med. J.*, 2: 1107, 1963.
- MAYER, P.; GUERITAT, P.; DUCAS et LEWIS: L'examen du liquide amniotique. Élément essentiel du pronostic anténatal de l'érythroblastose fœtale. *Presse Méd.*, 69: 2493-2495 (déc.) 1961.
- MACKAY, E. V. et WATSON, D.: The prognostic value of bilirubin levels of amniotic fluid in the rhesus iso-immunized pregnancies. *Med. J. Austr.*, 49: 942, 1962.
- MISENHIMER, H. R.: Amniotic fluid analysis in prenatal diagnosis of erythroblastoses fetalis. *Obstet. Gynec.*, 23: 485, 1964.
- WALKER, A. H.: Liquor amnii studies in the prediction of haemolytic disease of the newborn. *Brit. Med. J.*, 2: 376, 1957.
- WALKER, A. H. et JENNISON, R. F.: Antenatal prediction of haemolytic disease of the newborn. *Brit. Med. J.*, 2: 1152, 1962.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ÉTUDE SUR LA LINCOMYCINE EMPLOYÉE EN AÉROSOLS CHEZ LE CHIEN

Joseph C. ROY,¹ Marcel BILODEAU,¹ Maurice GIROUX

Ce travail porte sur l'étude d'un antibiotique relativement nouveau et sur son emploi en aérosols chez le chien. Cet antibiotique qui a nom Lincomycin² est produit par un actinomycète, le *Streptomyces Lincolnensis*. Il se présente sous forme de poudre blanche très stable et parfaitement soluble dans l'eau, que la solution soit acide ou basique. Au cours de notre expérimentation, nous avons employé une solution stérile de Chlorhydrate de Lincomycin en ampoules de 2 cc contenant 600 milligrammes de Lincomycin, soit une concentration de 300 milligrammes au cc.

La Lincomycin est efficace contre la plupart des microbes pathogènes à Gram-Positif; toutefois, nous n'avons pas concentré notre étude sur l'activité antibactérienne de cet antibiotique; en effet, nos travaux ont surtout porté sur les possibilités de son emploi pratique en aérosols.

BUTS DE L'ÉTUDE

Cette étude fut conduite uniquement chez le chien, parce que nous avons considéré qu'il était très important de répondre à certaines questions avant d'utiliser ce produit chez l'humain.

Nous avons d'abord voulu connaître si l'antibiotique employé en aérosol pouvait provoquer des réactions anormales au niveau de la muqueuse bronchique ou être la cause de dérangements systémiques. Un point important que nous avons voulu aussi préciser a été la profondeur de pénétration de la substance aérosolée dans l'arbre bronchique et les poumons. Cette connaissance acquise, nous avons cherché à savoir si la Lincomycine demeurait dans les poumons ou si elle se trouvait un passage à travers la membrane alvéolo-capillaire pour atteindre le sang et les urines. Enfin, pour compléter ce travail, nous avons procédé à de multiples déterminations physiologiques et nous avons tenté d'apprécier le comportement du chien, lorsque l'antibiotique était administré à doses croissantes ou lorsque d'autres substances médicamenteuses étaient ajoutées dans le nébuliseur.

TECHNIQUES

Notre travail a porté sur l'étude de 18 chiens apparemment en bonne santé dont le poids variait

¹ Service de Physiologie Cardio-Pulmonaire, Hôpital Laval, Québec.

² Fourni par The Upjohn Company Limited (Lincocin).

de 15.42 à 24.94 kilogrammes. Les séances d'expérimentation se sont suivies au nombre de trente; la plus courte a été de 2 heures et 30 minutes; la plus longue de 14 heures avec une moyenne de 5 heures.

Après une surveillance médicale d'une dizaine de jours, le chien était dirigé vers la salle d'expérimentation où il subissait les préparatifs nécessaires au travail de recherche. Afin de ne pas troubler les résultats des analyses des gaz du sang, nous avons employé le Pentothal comme substance anesthésique; le dosage utilisé a été de 500 milligrammes pour l'induction et d'environ 100 milligrammes à l'heure pour la suite de l'expérience dans le but de garder le chien dans un état de sommeil peu profond.

Aussitôt l'animal endormi, nous procédions par dissection à la mise en place de cathéters dans l'artère et la veine fémorales, et aussi selon les besoins, dans la jugulaire, pour fins d'échantillonnage et de prise des pressions. Pour faciliter les prises régulières d'urine, nous placions aussi une sonde à demeure dans la vessie. De plus, systématiquement, le nécessaire était fait pour permettre l'enregistrement de l'électro-cardiogramme et de l'électro-encéphalogramme.

Avant de procéder au traitement, chaque chien était soumis à une bronchoscopie exploratrice en vue de s'assurer du bon état de la muqueuse et pour évaluer la quantité des sécrétions bronchiques. De même, par collection de l'air expiré, nous mesurions la ventilation-minute et nous précisions ses composantes, c'est-à-dire la consommation d'oxygène, le rejet de CO₂, le quotient respiratoire et l'équivalent d'oxygène.

Aussi, précédant le traitement par la Lincomycine, des échantillons témoins de sang et d'urine étaient prélevés pour s'assurer de l'absence de l'antibiotique ou d'autres agents antibactériens dans ces liquides organiques. De plus, dans certains cas, nous avons même procédé à la prise de biopsies pulmonaires, afin de savoir si le tissu pulmonaire lui-même n'apportait pas de réaction faussement positive avec la méthode d'analyse employée.

Ajoutons que les échantillons de sang artériel étaient analysés sur l'appareil Van Slyke manométrique pour déterminer les concentrations gazeuses et sur le microtonomètre Astrupp pour

préciser les valeurs de l'équilibre acide-base d'après la courbe de Siggaard-Andersen.

Enfin comme prélude immédiat au traitement, nous déterminions la compliance pulmonaire avec l'appareil Minhart-Godart pour pouvoir ultérieurement comparer les résistances dans les courants aériens après emploi de la Lincomycine.

TRAITEMENT

Après intubation, la respiration du chien était contrôlée par un appareil Bennett automatique à pression positive et négative (20 cms H₂O positif et 1 cm H₂O négatif). Le chien était ventilé à une fréquence respiratoire moyenne de 30 mouvements à la minute et recevait de l'oxygène à 100%. La médication employée dans le nébuliseur consistait en 2 cc d'un détergent³, 5 gouttes d'un broncho-dilatateur⁴, et 1 ou 2 cc de Lincomycine (300 ou 600 mgs).

L'appareil Bennett était enveloppé de champs chirurgicaux pour empêcher les particules aérosolées de se répandre dans la salle par la valve expiratoire; de plus, un grand drap stérile était suspendu du plafond et était disposé de façon à isoler la tête du chien du reste de son corps pour éviter toute contamination par des vapeurs d'antibiotique.

La durée de chaque traitement a été de 30 minutes au cours desquelles nous avons pris des échantillons de sang et d'urine et vérifié les signes vitaux.

Après aérosolthérapie à la Lincomycine, nous répétions la bronchoscopie exploratrice pour visualiser la muqueuse bronchique, apprécier la quantité des sécrétions et noter l'apparition possible de réactions allergiques.

Nous procédions par la suite à la reprise des tests fonctionnels déjà décrits et recommencions les prélèvements d'urine et de sang à intervalles réguliers pour recherche de la Lincomycine. En complément de ces techniques, nous avons à plusieurs reprises fait des biopsies au niveau des différents organes et retiré des échantillons de bile pour vérifier la présence ou l'absence de l'antibiotique.

La recherche de la Lincomycine dans les tissus et les liquides organiques s'est effectuée par la méthode bactériologique employant la *Sarcina Lutea* comme organisme test. De nombreuses boîtes de Pétri ont étéensemencées avec la Sarcine et

les différents spécimens, bien identifiés, y ont été déposés pour apprécier et mesurer les zones d'inhibition.

COMPILATION ET RÉSULTATS

L'ensemble de ses techniques et examens nous a permis d'apporter les considérations suivantes.

A) Réactions allergiques

Les bronchoscopies complétées au cours des 30 séances d'expérimentation n'ont pas pu déceler de changements appréciables dans l'aspect et la coloration de la muqueuse bronchique. Les traitements d'aérosols n'ont pas semblé apporter de complications d'œdème, de turgescence, d'hypersecretion, de sorte que notre appréciation personnelle nous indiquerait que le produit n'est pas irritant pour la muqueuse bronchique.

Au point de vue systémique, le comportement du chien au cours des expériences ne nous a suggéré aucune réaction anaphylactique anormale sauf un état de choc survenu chez le premier chien auquel on a fait une dissection de la vésicule biliaire; à ce propos, on doit ajouter que le procédé chirurgical employé à ce moment pour cathétériser la vésicule biliaire n'était pas au point. En effet, une manipulation intempestive a fait éclater le sac biliaire et son contenu s'est répandu en entier dans l'abdomen. C'est alors que le chien est entré dans un choc irréversible.

B) Profondeur de pénétration dans les poumons

Afin de préciser jusqu'où se rend le médicament aérosolé dans les poumons, nous avons employé une technique assez spéciale que nous allons maintenant décrire.

Le chien ayant été anesthésié et préparé pour chirurgie majeure, nous avons procédé à une thoracotomie pour faciliter la prise de prélèvements biopsiques. Avant traitement, les spécimens ont été recueillis en périphérie et en profondeur des poumons afin de servir de pièce témoins. Le chien a par la suite été soumis à un traitement à la Lincomycine en aérosols tel que décrit antérieurement. Selon les besoins de l'étude, nous avons prélevé des fragments biopsiques au cours même du traitement, quelquefois immédiatement après traitement, et par la suite, à des intervalles irréguliers pour des périodes allant jusqu'à une dizaine d'heures.

Les variations dans ces périodes étaient déterminées par le moment où on sacrifiait le chien.

³ Sodium 2-ethylhexyl-Sulphate.

⁴ Isoprotérénol.

Alors même que le chien était encore ventilé et perfusé, nous procédions à l'exérèse chirurgicale des poumons que nous apportions immédiatement aux laboratoires de Bactériologie et d'Anatomie Pathologique. En suivant le plus possible le trajet d'une bronche, nous prélevions du tissu pulmonaire de la périphérie jusqu'au hile en prenant soin de changer notre instrumentation à chaque prélèvement pour éviter une propagation et une dissémination de l'antibiotique.

Chez huit chiens ayant reçu un traitement d'aérosols à la Lincomycine, nous avons prélevé 63 biopsies pulmonaires à des niveaux différents; nous avons obtenu des zones d'inhibition sur les boîtes de Pétri ensemencées avec *Sarcine* dans 54 cas. Les zones d'inhibition ont varié de 1 à 4 cms avec une moyenne de 3 cms. (Fig. 1).

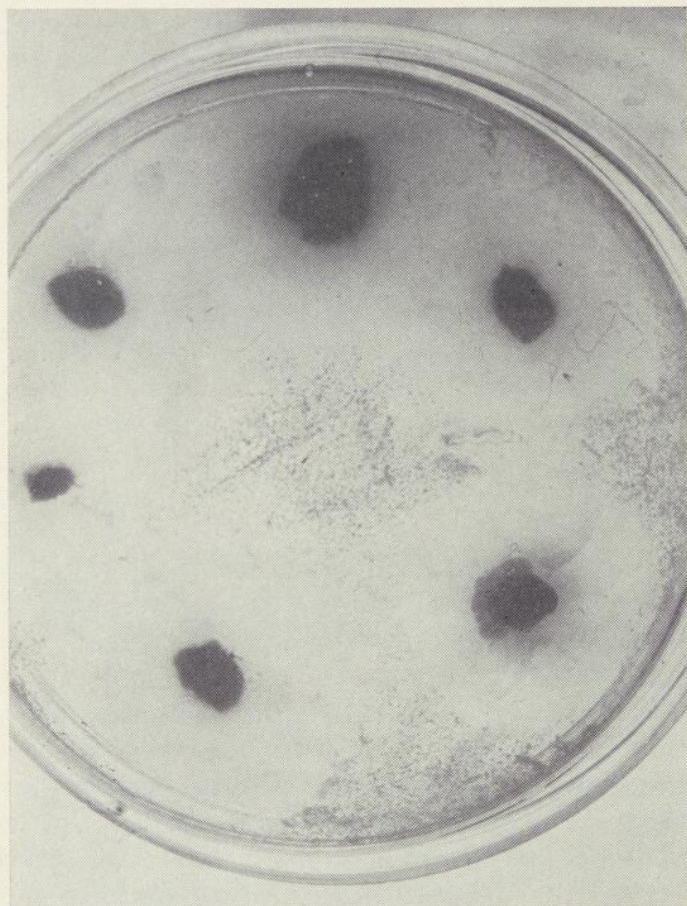


Fig. 1 — Biopsies pulmonaires prélevées à des niveaux différents après traitement par la Lincomycine. Toutes les réponses sont positives.

Comme on utilisait des disques témoins de 2 microgrammes de Lincomycine capables de produire des zones claires de 4 cms, ceci impliquerait que la plupart des fragments biopsiés contenaient environ 2 microgrammes de Lincomycine. Aussi, comme les fragments biopsiques positifs étaient prélevés de la périphérie du poumon vers le hile,

il semble logique de présumer que l'antibiotique aérosolé s'était bien rendu dans les alvéoles pulmonaires. De plus, pour appuyer cette assertion, nous avons fait des coupes à congélation de 40 mu d'épaisseur et d'environ 4 cms de long sur des poumons traités. Ces coupes, qui, au microscope, nous montraient de très nombreuses alvéoles, étaient étalées dans des boîtes de Pétri préalablement ensemencées de *Sarcine*; ces coupes ont toujours montré des zones d'inhibition importantes et ont été réfractaires à toute pousse bactérienne. (Fig. 2).



Fig. 2 — Coupe à congélation sur un poumon traité par la Lincomycine. Réponses positives.

Pour un chien, sur lequel nous avons procédé à 7 prélèvements dont 4 résultats positifs et 3 négatifs, il est à remarquer que les poumons ré-séqués trois heures après traitement n'avaient été biopsiés que cinq ou six heures plus tard; ceci contrairement aux autres expériences dont le but principal était uniquement orienté vers la prise de biopsies servant à préciser la profondeur de pénétration de la Lincomycine. Il n'est pas impossible non plus que les résultats négatifs obtenus aient pu provenir de processus locaux d'atélectasie ou d'obstruction bronchique.

Chez un autre chien, 6 fragments biopsiques sur 6 ont apporté des réponses négatives; nous

devons indiquer ici, qu'à la suite d'une inattention, ce chien avait reçu une trop grande quantité de substance anesthésique lors de l'induction, et qu'il se produisit un arrêt respiratoire. Nous avons dû alors procéder à des manœuvres prolongées de réanimation de sorte que les normes du traitement ne furent pas considérées acceptables. Il est aussi à noter que la bronchoscopie exploratrice sur ce chien avant traitement avait montré la présence d'abondantes sécrétions bronchiques.

Des biopsies, au nombre de 13, prélevées chez deux chiens n'ayant pas été traités par la Lincomycine ne fournirent aucune zone d'inhibition. (Fig. 3). Enfin, chez un dernier chien, aucun prélèvement ne fut complété parce que, par erreur, les poumons réséqués furent plongés dans le formol.



Fig. 3 — Biopsies prélevées sur des poumons non traités par la Lincomycine. Toutes les réponses sont négatives.

C) Absorption

Afin de déterminer s'il se produisait un passage de la Lincomycine aérosolée de l'alvéole pulmonaire vers les humeurs organiques, nous avons procédé à la recherche de l'antibiotique dans le sang, les urines et la bile.

La technique a consisté dans la prise d'échantillons de ces différents liquides organiques avant,

pendant et après traitement d'aérosols. La recherche de la Lincomycine a été appréciée par la méthode biologique employant la *Sarcina Lutea*, et les concentrations approximatives ont été définies par comparaison avec la zone d'inhibition produite par un disque pour antibiogramme de 2 ou 15 microgrammes de Lincomycine.

Pour chaque liquide étudié, nous avons déposé 2 gouttes ou 2/15 de cc du spécimen dans des cylindres fixés dans les boîtes de Pétri et nous avons mesuré la zone d'inhibition 24 heures plus tard.

Au début de notre expérimentation, cinq chiens ont servi à établir une technique satisfaisante et n'ont pas eu de prélèvements de sang ou d'urine; aussi, trois autres chiens ayant posé des problèmes anesthésiques ou chirurgicaux ont été ignorés dans ce travail.

Par ailleurs, nous avons retiré du sang et de l'urine au cours de 23 expériences et trois chiens différents ont servi pour les prélèvements de bile. En vue de simplifier la compilation, disons immédiatement que toutes les prises effectuées avant traitement ont apporté des réponses négatives.

Sang. Sur 102 échantillons de sang, 39 ont été positifs et 63 négatifs; les réponses positives sont ordinairement apparues 15 minutes après le début du traitement, et la positivité n'a jamais dépassé 180 minutes. En dehors de ces limites, tous les prélèvements sanguins ont été négatifs. (Fig. 4).

Les zones d'inhibition ont varié de 1.5 à 4.0 cms avec une moyenne de 2.2 cms. En général, les concentrations maximales se sont situées entre la 20ème et la 60ème minute. En considérant qu'un disque de 2 microgrammes de Lincomycine donne une zone claire de 4 cms, il semble logique de penser que les échantillons fournissant une zone identique contenaient environ 2 microgrammes de l'antibiotique. Vu que nous déposons 2/15 de cc dans les cylindres pour un échantillon donné, nous pouvons possiblement conclure que ces spécimens contenaient 15 microgrammes de Lincomycine au cc.

Pour les zones d'inhibition inférieures à 4 cms, nous ne pouvons pas déterminer la concentration exacte, vu que la réponse d'inhibition n'est pas directement proportionnelle à la quantité d'antibiotique déposée. Nous pouvons tout de même supposer que ces concentrations étaient inférieures à 15 microgrammes au cc.

Urines. Les prélèvements d'urine faits au cours de ces mêmes expériences ont donné 50 réponses



Fig. 4 — Echantillons de sang: une réponse négative avant traitement. Deux réponses positives après traitement.

négatives et 52 réponses positives sur un total de 102. Sauf pour deux chiens, où le temps d'apparition de l'antibiotique dans les urines a été de 10 et 15 minutes, les autres réponses positives ne sont apparues qu'à la 30ème minute pour persister jusqu'à 660 minutes et possiblement plus.

Pour l'urine, les zones d'inhibition sur les boîtes de Pétri ont varié de 1.5 à 7.0 cms avec une moyenne de 4.6 cms. En général, on peut dire que les réactions positives maximales se sont manifestées vers la 60ème minute et ont persisté à leur maximum jusqu'à 660 minutes et plus après le début du traitement.

Considérant qu'un disque de 2 microgrammes produisait une zone d'inhibition de 4 cms et qu'un disque de 15 microgrammes fournissait une zone de 5 cms, il est logique de penser que nous avons trouvé à un moment donné dans les urines plus de 112 microgrammes de Lincomycine au cc pour les concentrations maximales. (Fig. 5).

Le fait de trouver des concentrations beaucoup plus élevées dans les urines que dans le sang semblerait en rapport avec un stage relativement fugace de l'antibiotique dans le sang circulant et une plus grande possibilité de concentration dans la vessie. Peut-être y aurait-il relation entre cette

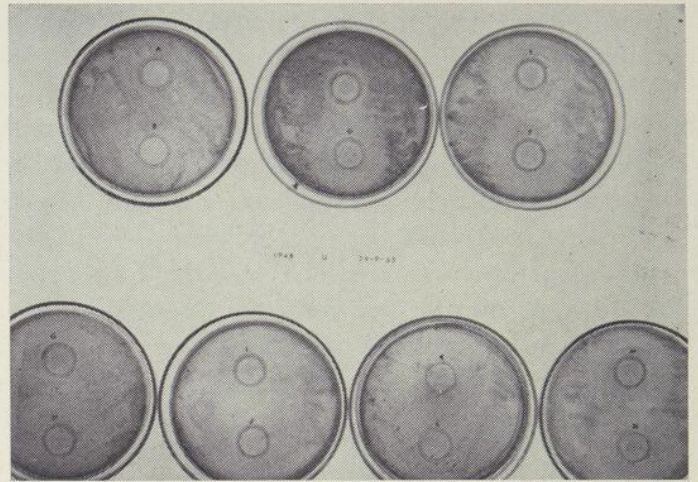


Fig. 5 — Echantillons d'urine: réponses négatives avant traitement et réponses positives après traitement.

constatation et le degré, pour la Lincomycine, de pouvoir s'associer ou non aux protéines du sang ?

Bile. Nous avons prélevé 26 échantillons de bile chez trois chiens étudiés spécialement à cet effet. Des réponses positives ont été obtenues dans 22 cas et les zones d'inhibition ont varié de 1.5 à 6.5 cms avec une moyenne de 4.0 cms. Ceci impliquerait d'assez fortes concentrations au niveau de la vésicule biliaire qui constituerait une voie d'excrétion importante. Le temps d'apparition dans la bile s'est manifesté à la 60ème minute et la positivité s'est maintenue jusqu'à 660 minutes et possiblement plus. (Fig. 6).

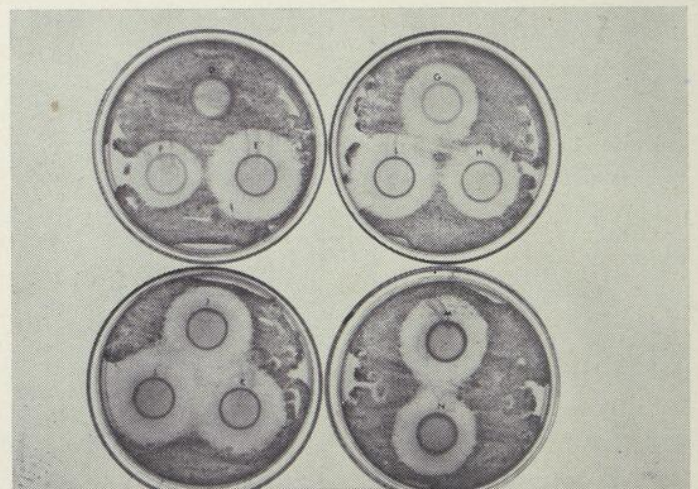


Fig. 6 — Echantillons de bile: réponse négative avant traitement et réponses positives après traitement.

Au terme de deux expériences, 7 biopsies du foie ont été prélevées pour recherche de la Lincomycine, et tous les spécimens se sont montrés positifs entre 1.5 et 5.0 cms avec une moyenne de 3.2 cms. (Fig. 7).



Fig. 7 — Biopsies hépatiques. Réponses positives.

D) Données fonctionnelles

Les changements notés au niveau artériel se sont produits selon les courbes de ventilation et n'ont aucun rapport avec la médication donnée. Nous avons remarqué une amélioration de la compliance pulmonaire après chaque traitement, mais cette amélioration a sûrement été causée par l'action de l'Isoprotérénol sur la musculature bronchique.

Les débits cardiaques mesurés par courbes de dilution n'ont pas montré de changement significatif; il en a été de même des pressions artérielle et veineuse, ainsi que des tracés témoignant de l'activité cardiaque et cérébrale.

En résumé, aucun changement concluant n'a pu être attribué à la Lincomycine, et les bronchoscopies exploratrices répétées n'ont pas démontré d'irritation particulière de la muqueuse vis-à-vis de cet antibiotique.

L'adjonction de détergents, de bronchodilatateurs, de mucolytiques et d'enzymes n'a pas semblé diminuer l'activité de la Lincomycine.

CONCLUSIONS

L'aérosolthérapie à la Lincomycine est d'administration facile et ne présente aucune difficulté particulière; l'odeur un peu désagréable du médicament, lorsqu'on casse l'ampoule, est vite dissipée durant le traitement. La solution ne semble pas de consistance trop visqueuse et n'empêche pas le bon fonctionnement du système nébulisateur.

Notre étude sur la profondeur de pénétration dans les poumons de l'antibiotique aérosolé nous indique clairement que les particules se rendent loin dans les bronches et les bronchioles et qu'elles atteignent même les alvéoles. De plus, l'antibiotique demeure assez longtemps dans les poumons puisque nous l'y avons retrouvé jusqu'à six heures après traitement; ce qui laisserait supposer la possibilité d'une bonne activité locale.

Des poumons, la Lincomycine passe assez rapidement dans le sang pour fournir des concentrations pouvant aller jusqu'à 15 microgrammes au cc. On la retrouve aussi dans les urines et dans la bile à des niveaux de plus de 112 microgrammes au cc; ceci permet de présumer que les voies biliaires et urinaires sont des routes d'excrétion importantes.

L'emploi de Lincomycine en aérosols ne provoque pas de réaction anormale au niveau des bronches et ne change pas non plus la physiologie de l'organisme.

De toutes ces données, il ne semble pas exister de contre-indication à l'emploi de la Lincomycine en aérosols et le travail complet semblerait même indiquer que l'antibiotique pourrait être utilisé de cette façon avec sécurité et possiblement avec avantage chez l'humain.

Résumé

Dans ce travail, les auteurs étudient différents aspects concernant l'administration de la Lincomycine en aérosols chez le chien.

L'expérimentation tente de préciser le degré de pénétration de la substance aérosolée dans les poumons ainsi que son passage dans le sang, les urines et les tissus.

On porte une attention spéciale à la possibilité de réactions secondaires au niveau de la muqueuse bronchique vue que cette étude sert de prélude à l'emploi de l'antibiotique en aérosols chez l'humain.

Summary

This paper studies different aspects pertaining to the administration of Lincomycin aerosols in dogs.

The purpose of the study is to precise the depth of penetration of the drug in the lungs and its transfer in blood, urine and tissues.

A special care is given to the possibility of side effects at the level of the bronchial mucosa for this study is a prelude to the use of the antibiotic in humans.

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA PROPÉRICIAZINE DANS LE CONTRÔLE DU COMPORTEMENT ANTISOCIAL¹

K. FERGUSON, T.A. BAN, H. E. LEHMANN et H. LEE, M.A.²

La propériciazine³ est un dérivé de la phénothiazine avec groupement nitrile en position 3 et noyau pipéridyl hydroxylé sur une chaîne latérale aminopropyl. Des résultats antérieurs observés au cours de 2 études contrôlées par placebo, où la propériciazine avait été ajoutée à une médication optimum préalable chez des malades présentant un comportement antisocial prédominant, ont montré que cette nouvelle phénothiazine pouvait améliorer de façon significative l'excitation chez des retardés mentaux. Elle pouvait également apporter une tendance à l'amélioration du paramètre *affectif* psychologique chez des malades psychiatriques de sexe masculin gardés en service fermé à cause de leur comportement antisocial (1).

TABLEAU I

ÉCHELLE D'ÉVALUATION EN 15 POINTS
DESTINÉE À LA MESURE DES MANIFESTATIONS
ANTISOCIALES CARACTÉRISTIQUES

1. Excitation	9. Langage abusif
2. Hostilité	10. Attitude menaçante
3. Anxiété	11. Physiquement agressif
4. Dépression	12. menteur
5. Trouble de la pensée	13. Antisocial
6. Hallucinations	14. Inactif
7. Délires	15. Habitudes malpropres
8. Porté à la dispute	

Dans l'étude dont nous rapportons ici les résultats, nous avons vérifié l'efficacité comparative de la propériciazine et de la chlordiazépoxyde, dans des conditions de double insu et sur les paramètres de comportement évalués au cours des études antérieures.

MÉTHODE ET PROTOCOLE

Sont incluses dans cette étude quatorze paires assorties de malades de sexe masculin gardés en service fermé à cause de leur comportement antisocial. Nosographiquement les malades se répartissent comme suit: schizophrénie, 7 paires, personnalité pathologique, 4 paires, et syndrome cérébral organique, 3 paires. Les médicaments sont administrés en capsules identiques, à la posologie dans les 2 cas de 5 mg q.i.d. (20 mg pro die) ajou-

¹ Ce travail a été rendu possible grâce à l'octroi de recherche MH 05202 du "Public Health Service, U.S. Department of Health, Education and Welfare".

² Hôpital Douglas, 6875 boulevard LaSalle, Verdun, Québec.

³ La propériciazine utilisée au cours de cette étude a été gracieusement fournie par Poulenc Ltée.

tés pendant la durée totale de quatre semaines de l'essai clinique à la médication antérieure des malades.

L'âge moyen du groupe recevant de la propériciazine est de 33.5 ans (âge médian, 34 ans et limites d'âges, 16 et 51 ans) et celui du groupe recevant de la chlordiazépoxyde, 32.2 ans (âge médian, 31 ans, et limites d'âges, 18 et 47 ans). La durée moyenne d'hospitalisation pour l'ensemble des malades est de 8.3 ans, 8.4 ans pour le groupe propériciazine et 7.9 ans pour le groupe chlordiazépoxyde. Avant le début de l'essai et à chaque semaine par la suite, les malades ont été évalués selon une échelle en 15 points préparée pour la mesure des manifestations antisociales caractéristiques. L'évaluation a été faite par 6 observateurs différents.

RÉSULTATS

Les évaluations obtenues d'observateurs différents ont montré un degré considérable de concordance de sorte qu'il a été possible d'en effectuer la synthèse. Il s'avère qu'en dépit du fait qu'aucune différence significative n'ait été observée entre les deux groupes, celui de la propériciazine a montré une plus grande amélioration quant à la disposition à la dispute et l'agressivité physique et une amélioration légère de l'hostilité, de la dépression et de l'usage d'un langage abusif. Par contre, le groupe chlordiazépoxyde a présenté plus d'amélioration dans l'anxiété, et seulement une amélioration légère de la disposition à la dispute et de l'usage d'un langage abusif.

L'amélioration s'est faite surtout au cours des première et deuxième semaines. Par la suite, il y a eu stabilisation. Aucun effet secondaire n'a été noté durant cette étude.

Résumé

A été ajoutée à la médication régulière de 28 malades de sexe masculin présentant un comportement antisocial, soit la propériciazine, soit la chlordiazépoxyde, dans les conditions d'une étude à double insu de 4 semaines. Si aucune différence significative n'a été mise en évidence, il a été observé cependant que les malades recevant de la propériciazine sont devenus moins portés à l'argumentation ou la dispute et moins agressifs physiquement, alors que ceux qui ont reçu de la chlordiazépoxyde ont montré plus d'amélioration dans l'anxiété et l'agressivité verbale.

Summary

Either propericiazine or chlordiazepoxide was added to the regular medication of 28 male patients with antisocial behavior for a four-week trial period under double-blind conditions. While no significant differences between the two groups were revealed it was noted that patients on propericiazine became both less argumentative and less

physically aggressive whereas patients on chlordiazepoxide showed more improvement in anxiety, depression and verbal aggressiveness.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROY, P. B.; FERGUSON, K.; ST-JEAN, A.; LEE, H. et BAN, T. A.: La propériciazine dans le contrôle du comportement antisocial. *Un. Méd. Can.*, 95: 1441 (déc.) 1966.

L'EFFET DE LA FLUPHÉNAZINE À ACTION PROLONGÉE CHEZ LE SCHIZOPHRÈNE CHRONIQUE¹

H. WARNES, B. JONES, H. E. LEHMANN, T. A. BAN et H. LEE, M.A.²

L'énanthate de fluphénazine est une fluphénazine à action prolongée en vue de conserver l'efficacité thérapeutique d'une injection sous-cutanée pendant deux semaines. On a évalué à l'Hôpital Douglas, l'efficacité de cette préparation à action prolongée comparée à celle de la fluphénazine courante. L'administration quotidienne a été faite par voie parentérale par la méthode à double aveugle et l'expérience a duré 12 semaines.

MÉTHODES ET PROCÉDÉS

On a pris au hasard 20 schizophrènes chroniques, hospitalisés et qu'on a réparti en deux groupes. L'âge des membres du groupe de la fluphénazine ordinaire allait de 17 à 51 ans: la moyenne était de 31 ans et l'âge médian de 28 ans. Leur séjour hospitalier s'échelonnait entre un et 23 ans, avec une moyenne de sept ans et une durée médiane de huit ans. L'âge des membres du groupe énanthate s'échelonnait entre 27 et 58 ans, avec une moyenne de 40 ans et un âge médian de 38 ans. Leur séjour hospitalier allait d'un à sept ans, avec une moyenne de onze ans et une durée médiane de treize ans.

Deux semaines sans médication ont précédé le traitement. Le groupe de la fluphénazine ordinaire reçut 2.5 mg quotidiennement par voie orale pendant les deux premières semaines, puis 5 mg par jour pendant les deux semaines suivantes et enfin 10 mg par jour jusqu'à la fin de l'expérience. On leur administra en outre, deux fois par mois, un placebo sous-cutané d'apparence identique à celle de l'énanthate de fluphénazine.

¹Le coût de cette investigation a été défrayé par la subvention MH 05202 du Département de la Recherche sur l'hygiène publique du Département américain de la Santé (Education et Bien-être).

²Douglas Hospital, 6875 boulevard LaSalle, Verdun, Québec.

Le groupe énanthate reçut 12.5 mg d'énanthate de fluphénazine par voie sous-cutanée pendant les deux premières semaines, 25 mg durant les deux semaines suivantes puis 50 mg toutes les deux semaines jusqu'à la fin de l'expérience. On lui administra chaque jour, par la bouche, un placebo identique à la fluphénazine courante.

L'évaluation s'appuie sur des entrevues psychiatriques et les tests de "Verdun Target Symptom Rating Scale" (VTSRS) et de "Verdun Depression Rating Scale" (VDRS) ainsi que le "Overall and Gorham Brief Psychiatric Rating Scale". On enregistra les résultats à la fin de la période sans médication puis deux fois par mois. Les épreuves de laboratoire précédèrent l'expérience; on les renouvela après trois et 12 semaines de médication; ces tests étaient les suivants: hémoglobine, leucogramme, phosphatase alcaline, transaminase: SGOT, SGPT, et l'analyse d'urine.

RÉSULTATS

L'énanthate de fluphénazine a été plus efficace chez les malades que la fluphénazine ordinaire ainsi qu'en témoigne la somme des résultats du classement d'après le "Verdun Target Symptom Rating Scale". L'état du groupe fluphénazine ordinaire a empiré notablement après la deuxième et la quatrième semaine. ("Sign test", $p \leq 0.31$; "Wilcoxon's matched pairs signed rank test", $p \leq .02$, respectivement.) Le "Verdun Target Symptom Rating Scale" n'a jamais atteint une valeur appréciable chez le groupe énanthate, tant dans l'ensemble de l'épreuve que dans ses éléments. En revanche, l'agitation était beaucoup plus forte à la fin de la sixième semaine ("Sign test", $p \leq .031$) chez le groupe fluphénazine ordinaire, s'accompagnant d'une augmentation concomitante mais peu marqué de l'anxiété.

Aucune variation importante n'est apparue dans l'ensemble des tests psychiatriques abrégés de la dépression de Verdun et ceux d'Overall et de Gorham, ni dans leurs éléments. Le groupe fluphénazine ordinaire a néanmoins manifesté une tendance vers une recrudescence d'agitation dans le test VDRS et vers un état d'anxiété et de tension accentué dans le test d'Overall et Gorham.

Ni l'une ni l'autre médication n'a influencé les épreuves de laboratoire au delà des limites normales. Les réactions défavorables — surtout extrapyramidales — ont été deux fois plus fréquentes chez les malades qui recevaient la préparation à activité prolongée. Toutefois, le caractère bénin de ces effets a permis de poursuivre le traitement.

Conclusions

Cette expérience comparative, à double inconcuse, visait la fluphénazine à action prolongée. L'action thérapeutique de celle-ci n'a été, assurément, nullement inférieure à celle de la fluphénazine ordinaire. Elle semble plus apte, dans certains secteurs, à maîtriser les symptômes psychopathologiques bien que les effets secondaires, principalement de caractère extra-pyramidal, aient été deux fois plus nombreux. Ces effets n'empêchèrent jamais le maintien du traitement.

La réaction plutôt négative de nos malades s'explique par le fait qu'ils étaient hospitalisés depuis longtemps et que leur état nécessitait souvent des doses assez élevées de la combinaison médicamenteuse. Ces sujets ont été astreints à une posologie artificielle pendant cette expérience.

Summary and Conclusions

In this double-blind comparative trial of regular and long-acting fluphenazine, the long-acting preparation was definitely not inferior to the regular form of medication in its therapeutic action. In certain areas it appeared to be superior in controlling psychopathological manifestations although side effects, mainly extrapyramidal ones, were twice as frequent. However, withdrawal of medication was never indicated.

The rather negative reaction of our patient population to fluphenazine treatment was due to the fact that patients included in this study were long-term hospitalized cases, often requiring rather large doses of combined medication. In the course of this experiment these patients were placed on an artificially devised fixed dosage.

REMERCIEMENTS

Nous remercions le docteur P. B. Roy d'avoir aidé à la traduction de ce travail.

Nous remercions le docteur B. Lavallée et la compagnie E. R. Squibb & Sons Ltd. d'avoir fourni la fluphénazine utilisée dans cette étude.

ACTUALITÉ THÉRAPEUTIQUE

L'EMPLOI DU SANG ET DE SES DÉRIVÉS

Richard RAYMOND¹

"Thoughtless prescription of blood transfusion is playing Russian roulette with bottles of blood instead of a revolver. While the odds are in the physician's favor that nothing will go wrong, the patient takes the risk."

CROSBY.

La transfusion sanguine est un puissant outil thérapeutique qui nous permet, chaque année, de sauver de nombreuses vies. Mais, comme plusieurs autres moyens à notre disposition, le sang entraîne à sa suite des risques sérieux et un pourcentage non négligeable de mortalités. Le médecin qui recourt aux transfusions doit surtout en connaître les contre-indications et ne peut les employer que s'il ne peut faire autrement.

Malheureusement et fréquemment, le praticien utilise le sang pour que son patient jouisse d'une sensation de bien-être plus rapidement et il oublie en même temps de recourir à la thérapie spécifique (fer, B₁₂, acide folique, etc.). Bien des cas de chirurgie sont admis avec une anémie et au lieu de prévoir plusieurs jours à l'avance une médication correctrice, l'opérateur s'empresse dans les 12 heures précédant l'acte chirurgical, de refaire le plein d'essence de son patient. Quelquefois, nous voyons une accouchée avec une hémoglobine à 9 gms/100 ml de sang, et qui ne saigne plus, recevoir 500 ml de sang. Cette quantité ne produit qu'un gain en hémoglobine fort minime et un gain en temps de quelques jours seulement par rapport à un traitement au fer.

Nous allons donc rappeler :

- 1) les risques de la transfusion,
- 2) les indications,
- 3) les produits sanguins à notre disposition,
- 4) les indications spécifiques de ces produits, ainsi que leur utilisation.

Ces données n'ont pas la prétention de couvrir un sujet si vaste, mais d'attirer l'attention sur certains "oublis" que nous rencontrons de temps en temps, dans les prescriptions soumises à la banque de sang.

RISQUES DE LA TRANSFUSION SANGUINE

A) Risques secondaires aux manipulations

1) *Contamination* due à des saprophytes tantôt gram-positif (fièvre seulement), tantôt gram-négatif. Les bactéries gram-négatif se servent du citrate comme source de C et peuvent se multiplier à la

glacière (4° à 8° c). Elles déclenchent des signes cliniques 30-60 minutes après l'installation de la transfusion: fièvre, douleur à l'abdomen et aux membres avec hypotension, shock et mort au bout de 6 heures. Si le patient survit durant les premières 24 heures, on peut voir s'établir l'insuffisance rénale, comme dans les cas de transfusion de sang incompatible. En colorant au Gram et en regardant au microscope le sang de la bouteille, il est possible de préciser le diagnostic de contamination et d'éliminer la possibilité d'une incompatibilité de groupe.

2) *Erreurs de croisements, de typage, erreurs cléricales.* Quelle que soit l'explication, le patient reçoit du sang incompatible et très tôt durant la transfusion, il manifeste de l'anxiété et de l'agitation. Le tout est suivi de tachycardie, douleur précordiale, douleurs aux lombes et aux jambes, de tachypnée, puis de nausées, vomissements, cyanose, shock et coma. Tous ces symptômes peuvent s'accompagner de frissons, de température à 104°, de tendances hémorragiques secondaires à une thrombocytopenie, hypofibrinogénémie ou hypoprothrombinémie. S'il ne meurt pas dans les premières 24 heures à la suite de son hémolyse massive, le transfusé peut développer de l'oligurie, de l'anurie et un arrêt total de la fonction rénale.

3) *Surcharge de la circulation.* Cette surcharge survient chez le patient dont le myocarde est déjà en mauvais état, ou quand la vitesse de transfusion est accidentellement trop grande. Il y a intérêt donc à donner la transfusion en position assise et lentement, i.e. moins de 1 ml/lb/heure.

4) *Intoxication au citrate.* Si la vitesse de transfusion est élevée, comme durant la transfusion d'échange pour érythroblastose fœtale, le taux de citrate s'élèverait rapidement à des niveaux toxiques. Ceci se manifesterait par l'apparition de contractions musculaires et des allongements du segment ST. C'est pourquoi, de routine, on injecte lentement \pm 1 cc de gluconate de calcium à 10% après chaque 100 cc de sang échangé.

Chez l'adulte normal, le métabolisme hépatique neutralise rapidement le citrate et l'on sait qu'il faut donner à un adulte de 60 kg au moins 2000 ml

¹ Hématologue à l'Hôpital Sainte-Justine,

de sang citraté en moins de 20 minutes pour voir quelques effets toxiques. S'il faut dépasser cette quantité, il semble indiqué de donner 10 ml de gluconate de calcium à 10%, pour chaque litre de sang citraté.

Par ailleurs, la personne souffrant d'une atteinte hépatique grave est rapidement submergée par l'apport subit de citrate. Il faut donc tenter de prévenir les troubles, en donnant plutôt du culot globulaire que du sang entier.

5) *Toxicité au K*. Les érythrocytes conservés au froid perdent graduellement leur K intracellulaire et il s'ensuit normalement une élévation du K plasmatique.

Durée d'entreposage	K en mEq/litre
0 jr	4-5
10 jrs	15
14 jrs	20
28 jrs	30

De nombreuses expériences ont démontré que chez le nouveau-né au moment de la transfusion d'échange, l'habitude d'employer du sang ne dépassant pas 5 jours d'entreposage n'a jamais provoqué de variations appréciables du K plasmatique; mais, si l'on emploie du sang de 9-21 jours, on peut atteindre des niveaux plasmatiques de 8 mEq/litre. Il ne semble donc pas, du point de vue pratique, y avoir grand risque de toxicité du K, sauf si le patient est anurique et a des blessures touchant plusieurs masses musculaires.

6) *Thrombophlébite*.

7) *Hémosidérose, hémochromatose*. (500 cc de sang = 250 mg de fer, 1 gm d'hémoglobine contient 3.35 mg de fer).

8) *Embolie gazeuse, embolie graisseuse*.

B) *Risques inhérents au sang*

1) *Sensibilisation du receveur à d'autres antigènes que ABO et D*. Le temps et le budget ne permettent à aucune banque de sang d'étiqueter tous les antigènes (aux environs d'une cinquantaine) des groupes sanguins. Du point de vue pratique, on se limite à l'identification antigénique du ABO et du D. La seule assurance que le médecin traitant et le patient peuvent avoir, est que le receveur ne possède aucun anticorps contre les érythrocytes du donneur et vice versa. Le receveur peut donc développer des anticorps par la suite contre n'importe quel antigène qu'il ne possède pas.

2) *Présence d'anticorps atypiques préexistants*. Il est toujours possible que le receveur possède des anticorps contre un antigène qui ne figure pas dans les préparations commerciales d'antigènes. Par ailleurs, il est possible que lors d'une anémie hémolytique acquise, on ne puisse établir de spécificité de groupe des anticorps. Nous sommes alors obligés de courir le risque d'une hémolyse additionnelle, si le besoin urgent d'une transfusion se fait sentir.

3) *Transmission d'hépatite à sérum*. Comme vous le savez, il n'existe actuellement aucune méthode adéquate de dépistage du porteur asymptomatique du virus. C'est pourquoi, la Croix-Rouge refuse tout donneur ayant fait de l'hépatite. Par ailleurs chez les enfants, il y a possibilité de réduire ce risque en recourant au sang du même donneur, si les quantités sont minimales, i.e. des fractions du sac de 500 ml.

Il semble que le pourcentage de porteurs du virus est d'environ 0.5%, que la période d'incubation est de 60 à 160 jours et qu'une quantité aussi minime que 0.000001 ml de plasma infecté soit suffisante pour déclencher de l'hépatite.

4) *Transmission de la syphilis*. Les tests sérologiques de routine de la syphilis ne sont pas de tout repos, si l'on considère que certains auteurs rapportent jusqu'à 35% d'individus atteints de syphilis primaire qui sont négatifs du point de vue sérologique. Par ailleurs, l'on sait que le spirochète ne survit que très difficilement plus de 72 heures dans du sang citraté à la glacière à 4° - 6° C. Toute utilisation de sang frais de moins de 24 heures comporte donc un risque de transmission de syphilis que seule une histoire adéquate du donneur peut éliminer.

De plus, le receveur du sang d'une personne porteuse de réagine syphilitique, peut présenter des tests sérologiques positifs pour environ 20 jours après la transfusion.

5) *Réactions pyrogéniques*. Elles surviennent dans 19% des cas. Mais, depuis l'arrivée de tubes et de sacs de plastique, il est pratiquement impossible de reconstruire ces pyrogènes. Par ailleurs, de rares individus ont développé après de multiples transfusions des réactions vis-à-vis les globules blancs du donneur. Il faut, dans ce dernier cas, procéder à une séparation des globules blancs, aussitôt que possible après la collection.

6) *Réactions allergiques*. Les réactions surviendront à la suite:

- 1 — du passage d'allergènes du donneur, dont le receveur possède déjà l'anticorps correspondant;
- 2 — du passage de réagines du donneur: le receveur réagira alors d'une manière allergique s'il ingère l'allergène correspondant.

La plupart du temps, les réactions allergiques sont peu graves: urticaire (dans 1-3% des cas); quelquefois adénopathie et mal de gorge, éosinophilie, fièvre, plus rarement arthralgie, même quelques jours plus tard; l'œdème laryngé et les spasmes bronchiques ne se voient que dans 0.1 à 0.2% des transfusions. Les antihistaminiques ne doivent pas être donnés de routine, mais seulement à des patients ayant une histoire allergique particulière à des transfusions antérieures. Cet antihistaminique ne devrait pas être ajouté au sang, mais donné p.o. avant la transfusion.

7) *Ralentissement ou suppression de l'hématopoïèse.*

INDICATION DE LA TRANSFUSION DE SANG ET DE SES DÉRIVÉS

a) *Correction d'un déficit en hémoglobine et en érythrocytes.* Hémorragies aiguës (sang entier, plasma, dextran), chroniques (culot globulaire); anémies hémolytiques congénitales ou acquises; hypoplasie ou aplasie médullaire; leucémies, insuffisance rénale.

b) *Retour du volume sanguin à la normale.* Traumatismes, brûlures, shock.

c) *Apport de facteurs spécifiques de coagulation (V, VIII, IX, P.T.A. et plaquettes).*

d) *Autres.* Hypoprotéïnémies; transfusions d'échange (érythroblastose fœtale, intoxications); infections — Dans ces cas, le sang n'a qu'un rôle secondaire et le médecin devrait recourir à des moyens plus spécifiques et plus adéquats.

PRODUITS SANGUINS DISPONIBLES ET LEURS INDICATIONS

Le sang n'est plus un produit unique, mais un liquide qui contient plusieurs parties. Chacune de ces parties possède des propriétés bien déterminées et les méthodes actuelles de séparation nous permettent, à partir d'une seule bouteille de sang, de faire bénéficier plusieurs patients en même temps de ses produits. Il y a donc économie de matériel, risques diminués d'introduire des substances possiblement nocives chez certains individus et contrôle plus précis de la thérapie.

A) *Sang total*

a) Avec A.C.D.* 120 ml + 380 ml de sang, en bouteilles de verre.

b) Avec A.C.D. 120 ml + 380 ml de sang, en bouteille siliconée.

c) Avec A.C.D. 67.5 ml + 450 ml de sang en sac de plastique.

d) Avec héparine 30 ml (1800 unités U.S.P.) + 470 ml de sang.

Le sang, sous cette forme, est donc immédiatement disponible pour les cas d'urgence où il y a eu perte rapide et importante de sang, avec hypovolémie et hématocrite abaissé, interventions chirurgicales, brûlures, maladies hémolytiques, aplasie médullaire, leucémie et insuffisance rénale.

C'est aussi la seule forme que l'on emploie dans un cas de chirurgie cardiaque à cœur ouvert (sang hépariné) ainsi que dans les cas de transfusion d'échange pour érythroblastose fœtale ou hyperbilirubinémie idiopathique néonatale.

Sang frais

Ce terme est souvent appliqué à du sang qui a été prélevé depuis 5 à 7 jours i.e. alors qu'au moins 95% des érythrocytes sont viables. Par ailleurs, si l'on pense à corriger une thrombocytopenie, le terme de sang frais signifiera que le sang aura été prélevé dans un contenant siliconé ou un sac de plastique une ou deux heures auparavant et injecté le plus tôt possible au receveur, afin de lui faire bénéficier du plus grand nombre de plaquettes viables et d'érythrocytes.

B) *Culot globulaire ("Packed cells").*

Ce moyen de corriger l'hémoglobine est la méthode de choix dans les cas d'anémies chroniques, dans tous les cas où il y a risque d'insuffisance cardiaque par augmentation du volume sanguin. La diminution marquée de plasma réduit beaucoup l'apport de K plasmatique (surtout dans les cas d'insuffisance rénale) ainsi que l'apport de citrate (surtout dans les cas de maladies hépatiques).

Le culot globulaire est aussi utilisé pour la transfusion d'échange à la suite d'érythroblastose fœtale quand l'hémoglobine est moins de 8 gms/100 ml. La quantité totale de culot ne doit pas dépasser 100-150 ml et ne peut servir qu'à corriger une hémoglobine basse et à contrôler une élévation de la tension veineuse; ce qui permet au patient de récupérer suffisamment pour subir par la suite une transfusion entière d'échange. La transfusion

* Acide, citrate, dextrose.

d'échange a aussi été suggérée chez l'adulte en instance d'insuffisance cardiaque, afin de ne pas augmenter le volume sanguin.

Les globules rouges sédimentés, s'ils sont conservés dans une bouteille doivent être donnés moins de 4 heures après leur séparation du plasma. Par ailleurs, dans un sac de plastique, le culot globulaire jouit de la même viabilité après séparation qu'avant.

C) Globules rouges lavés et remis en suspension saline ou plasmatique.

Ce lavage est rarement nécessaire et entraîne des risques de contamination bactérienne. Il pourrait être utilisé si, n'ayant pas d'autre donneur disponible, nous devons employer les érythrocytes maternels pour un bébé atteint de maladie hémolytique secondaire à la présence d'un anticorps rare.

De plus, après de multiples transfusions, certains patients développent des anticorps contre les globules blancs et nous pouvons prévenir des réactions fébriles en procédant, tôt après prélèvement, à la séparation des globules blancs des érythrocytes.

D) Plasma

1) non congelé: employé comme mesure d'urgence dans les cas de shock hémorragique, d'hypovolémie. On peut aussi s'en servir pour corriger une hypoprotéinémie, un trouble hémorragique secondaire à un déficit en facteur IX (P.T.C.), P.T.A., Stuart-Prower ou en fibrinogène.

Sauf urgence, il faut toujours donner du plasma de même type que le groupe érythrocytaire du receveur afin d'éviter des réactions d'incompatibilité.

2) frais congelé: contient les facteurs V et VIII, (tous deux labiles et utilisés durant la coagulation).

La quantité de facteur VIII (F.A.H. ou A.H.G.) variera:

1. selon les donneurs puisque les normales oscillent de 60 à 175 %;
2. selon la durée d'entreposage, puisque même à -20°C , le facteur VIII perd la moitié de sa valeur coagulante après un mois;
3. selon la température ambiante après dégel, puisque à la température de la chambre, 50% des propriétés du facteur VIII disparaîtront en moins d'une heure. Le plasma doit donc être dégelé à 37°C et injecté le plus tôt possible i.e. en 45 minutes.

Pour atteindre un minimum hémostatique i.e. un niveau de 20% en facteur VIII, il faut donner au très grand hémophile 10 ml/kg au

début, puis 5 ml/kg aux 6-8 heures, puisque la demi-vie du facteur VIII est d'environ 6 heures.

E) Cryoprécipité

Il nous permet d'élever le taux du facteur VIII tout en administrant 7 à 10 fois moins de liquide qu'avec le plasma frais congelé. La dose suggérée actuellement est de 1 unité/10kgs.

F) Fibrinogène

Il doit être conservé à 4°C , contient ± 1 gm de fibrinogène et doit être injecté I.V. moins de 30 minutes après sa préparation.

Indications: hypofibrinogénémie congénitale, fibrinolyse exagérée, hémorragie rétroplacentaire, chirurgie thoracique, purpura fulminans.

Toute chute du fibrinogène en bas de 100 mgms%, exige un remplacement immédiat par des quantités de 3 à 4 gms qu'il faudra répéter puisque la $\frac{1}{2}$ vie du fibrinogène est de 4 jours. Chez l'enfant afibrinogénémique, il faudra donner 1 à 2 gms au 4-6 semaines.

G) Albumine pauvre en sel (Na=350 gm/100ml)

Ses usages: il corrige l'hypoprotéinémie et les troubles électrolytiques;

il peut permettre dans les cas d'urgence (shock chirurgical, brûlure) d'attendre qu'on effectue adéquatement les épreuves de compatibilité de groupe;

il s'ajoute au sang lors des transfusions d'échange afin de neutraliser le plus de biliburine indirecte possible.

L'albumine nous est fournie en une solution à 25% dans 100 ml de liquide. Il faut se souvenir que 100 ml de cette solution possèdent le même pouvoir osmotique que 500 ml de plasma; ce qui nécessite une surveillance toute spéciale surtout chez le patient déshydraté. L'albumine garde toute son efficacité pendant 5 ans à la glacière, mais si la bouteille a été entamée, le surplus doit être rejeté par crainte de contamination.

H) Gamma-globuline

Usages: traitement de l'agamma, de l'hypo, ou de la dysglobulinémie;

prévention ou modification de la rougeole;

prévention des malformations congénitales du fœtus au premier trimestre de la grossesse, chez une mère en contact avec la rubéole;

prévention ou modification de l'hépatite infectieuse.

La gamma-globuline doit être conservée à 4° C; de cette façon, elle garde ses propriétés pendant 5 ans à la glacière. Par ailleurs, après injection I.M., sa 1/2 vie chez l'individu sera d'environ 21 jours. Elle nous est fournie en solution à 16% dans un vial de 5 ml (3200 mgms/ml).

QUELQUES DÉTAILS PRATIQUES POUR UNE TRANSFUSION

Afin de faciliter les calculs qui s'imposent lorsque l'on veut donner du sang, nous avons cru bon de rappeler ici certaines notions et de les grouper.

Nous savons tous que la survie in vivo de l'érythrocyte est de 110-120 jours: toutefois, la viabilité des globules rouges diminue rapidement après conservation à la banque de sang. Il faut donc recourir chez le prématuré ou le nouveau-né normal, pour les 2 premières semaines de vie, à du sang ne dépassant pas 5 jours d'entreposage et autant que possible de moins de 3 jours. Nous pouvons alors diminuer les risques de toxicité du K, faire profiter au maximum le récipiendaire des globules rouges (95% des érythrocytes sont viables après 7 jours d'entreposage à 4° C, 85-95% après 14 jours et 70-80% après 21 jours à la glacière), ralentir l'apport de biliburine et l'apparition de l'ictère.

a) Quantités

— Anémie aiguë: remplacement volume pour volume.

— Anémie chronique.

Dans tous les cas où l'anémie est secondaire à une déficience en fer, acide folique ou vitamine B₁₂, il y a intérêt à ne pas corriger totalement le déficit en érythrocytes par les transfusions, afin que le stimulus de l'anémie facilite l'utilisation des substances déficientes.

Chez l'adulte fortement anémique, la première transfusion ne devrait pas dépasser 250 ml de culot globulaire et devrait être injectée en 4-6 heures. Cette transfusion peut alors être répétée 24

à 48 heures plus tard: nous pourrions alors avoir l'assurance d'un gain en hémoglobine d'au moins 1gm/100 ml de sang, pour chaque transfusion de 250 ml de culot globulaire.

Chez l'enfant, nous nous efforçons d'employer le culot globulaire et de limiter la quantité de sang pour chaque séance, selon la règle de 3-4-5 i.e. si le patient a

3 gms d'hémoglobine/100 ml, on donne 3 ml/lb.

4 gms d'hémoglobine/100 ml, on donne 4 ml/lb.

5 gms d'hémoglobine/100 ml, on donne 5 ml/lb.

Pour déterminer la quantité totale de sang à transfuser, nous employons les formules suivantes:

1) s'il s'agit de culot globulaire

$$\frac{[\text{hgb désirée (gms/100 ml)} - \text{hgb actuelle (gms/100 ml)}] \times \text{Vol. sanguin}}{20} = \text{ml de culot}$$

20 = quantité approximative d'hémoglobine par 100 ml de culot globulaire.

2) s'il s'agit de sang total

$$\frac{[\text{hgb désirée (gms/100 ml)} - \text{hgb actuelle (gms/100 ml)}] \times \text{Vol. sanguin}}{10} = \text{ml de sang total}$$

10 = gms d'hémoglobine par 100 ml de sang total.

Le volume sanguin peut se calculer, un peu grossièrement peut-être, en sachant que chez la femme adulte, il correspond environ à 66 ml/kg, chez l'homme à 75 ml/kg, chez l'enfant à 80 ml/kg et chez le prématuré à 90-100 ml/kg.

b) Vitesse d'administration

La vitesse moyenne est d'environ 15-20 gouttes/min. Nous pourrions donc injecter 540 ml de sang, avec un appareil distribuant 20 gouttes/ml en 4 heures si la vitesse est de 40 gouttes/min., en 2 3/4 heures si la vitesse est de 60 gouttes/min. et en 50 minutes si la vitesse est de 200 gouttes/min.

Chez l'adulte normal, nous pouvons facilement donner 1000 ml de sang total citraté en 2-3 heures ou 1000 ml de culot globulaire en 3-4 heures.



ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

BULLETIN

5064 AVENUE DU PARC, MONTRÉAL 8, QUÉBEC

VOLUME 1 - NUMÉRO 3

AVRIL 1967

LES CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

CONGRÈS ASSOCIÉS AU CONGRÈS INTERNATIONAL

L'ENDOCRINOLOGIE

"L'endocrinologie, a écrit Lucien de Gennes, est passé en un demi-siècle de l'empirisme le plus grossier à une précision quasi scientifique, qui va jusqu'à la connaissance chimique exacte et à la reproduction, par synthèse, des produits d'excrétion glandulaire. Pour chacune des glandes endocrines, nos connaissances ont procédé en quatre temps: clinique, anatomo-pathologique, physiologique expérimental, puis chimique. C'est le plus bel exemple de l'histoire du progrès médical."



Dr Claude Laroche



Dr André Lanthier

Mais c'est encore, en médecine, le domaine qui garde le plus de secrets. L'interdépendance des glandes à sécrétion interne rend complexes l'exploration, le diagnostic et le traitement de leurs affections.

Par ailleurs, le praticien, et surtout l'interniste, peuvent rarement voir un cas sans tenir compte d'un ou de plusieurs facteurs endocriniens. Les recherches en endocrinologie sont intenses, les publications volumineuses et les colloques fréquents, nécessaires et fructueux.

Le Congrès de la Société d'Endocrinologie est organisé, dans le cadre du Congrès international des médecins de langue française, sous la direction scientifique du docteur Claude Laroche, de Paris, et du docteur André Lanthier, de Montréal, tous deux reconnus comme des autorités dans ce domaine.

LA PODOLOGIE

Le VIIe Congrès international de podologie se tiendra à Montréal du 25 au 27 septembre prochain.

Les podologues sont de vrais médecins, qu'il ne faut pas confondre avec les "pédicures", les "chiroprodistes" et les "podiatres", tous paramédicaux intéressés seulement aux petits soins du pied.

Les titres des symposiums du Congrès disent assez la nature de cette discipline "Le pied spasmodique", "Le pied diabétique".

Les docteurs R. Larichelière, de Montréal, et Jean Lelièvre et Jacques Montagne, de Paris, assurent la direction scientifique et l'organisation du Congrès.



Dr Jean Lelièvre



Dr R. Larichelière



Dr J. Montagne

PLUS DE 300 INSCRIPTIONS D'OUTRE-MER

Aux dernières nouvelles de Paris, plus de 300 inscriptions avaient été reçues pour le Congrès international. Au dire de nos collègues français qui ont l'habitude et l'expérience des congrès internationaux, ce chiffre est l'augure d'un succès extraordinaire.

Le vice-président du Congrès, le professeur Milliez, et le secrétaire français, le professeur Fritel, sont plus que satisfaits de la marche des événements. Leur venue à Montréal au cours du mois d'avril doit permettre, avec le comité canadien du Congrès, la mise au point du programme scientifique et des autres manifestations.

Deux avions ont été nolisés pour le transport des congressistes d'outre-mer. Ceux-ci en profiteront pour visiter l'Expo, la province, le Canada et même les États-Unis.

SE LOGER C'EST PRÉVOIR...

Surtout quand il s'agit d'un congrès international de médecine à Montréal en pleine exposition universelle.

L'Association est assurée d'environ 1200 chambres dans les hôtels et motels de la ville, mais un grand nombre seront retenues pour les délégués et par les agences de voyage.

OFFICIERS DU CONGRÈS INTERNATIONAL



Docteur Marc Geoffroy
Secrétaire canadien



Professeur Paul Milliez
Vice-président



Professeur Didier Fritel
Secrétaire français

ÉDITORIAL

LES 65 ANS DE L'A.M.L.F.C.

A l'heure où les individus pensent à la retraite, les institutions, elles, se rajeunissent, se renouvellent, se consolident.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada compte cette année soixante-cinq ans d'existence. C'est la mère de toutes nos associations médicales nationales d'expression française. Tout en s'adaptant sans cesse aux besoins de l'heure, elle croit être restée fidèle à l'esprit et à la clairvoyance de son fondateur.

Demeurer ou devenir membre de l'"Association", comme on l'appelle souvent, est probablement l'acte le plus gratuit, le geste le plus désintéressé qu'un médecin de langue française puisse poser en rapport avec sa vie professionnelle. En effet, il lui "faut" appartenir au Collège des Médecins; il lui devient "difficile" de ne pas adhérer à un syndicat; sa spécialité lui fait un "devoir" de s'intéresser à ses sociétés.

Mais pour donner son appui à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, il faut vouloir fortement s'affirmer sur le plan national, tel qu'en soi-même et sans équivoque. Il faut une motivation, une prise de conscience, un sens de la solidarité qui s'élèvent au-dessus de l'intérêt personnel immédiat. Rien n'y oblige, ni légalement, ni matériellement.

Certaines valeurs culturelles ne sont pas monnayables, et il faut se dépasser et transcender le quotidien pour les défendre. Un front commun, une présence massive, des manifestations de qualité et en force assurent le prestige et le respect d'un groupe homogène. Des racines profondes, des affinités qui collent à la peau, des marques qu'on ne peut effacer d'un patrimoine culturel expliquent qu'on trouve au sein de l'Association à exprimer le fond et le meilleur de sa personnalité.

Une fierté tranquille devient alors la meilleure garantie de la fidélité.

A.L.

RELATIONS EXTÉRIEURES

L'ASSOCIATION À LA CONFÉRENCE D'HYGIÈNE MATERNELLE ET INFANTILE

Deux représentants de l'Association ont pris part à la Conférence nationale sur l'hygiène maternelle et infantile du Ministère de la Santé nationale, à Ottawa du 19 au 22 mars dernier.

Les professeurs Henri de Saint-Victor, obstétricien, et Paul de Bellefeuille, pédiatre, de la Faculté de Médecine d'Ottawa, ont suivi ces assises auxquelles l'Association avait été invitée par le sous-ministre.

Cette conférence portait sur les problèmes de la collectivité, en particulier sur la façon de faire face, dans le domaine de l'hygiène, aux besoins des mères et des enfants dans une société en constante évolution. On s'est penché sur la protection de la santé des mères et des enfants de moins de deux ans et demi. On a étudié les régimes et services actuels, ainsi que les facteurs qui influencent la distribution et l'utilisation des services d'hygiène familiale.

Nos représentants feront rapport à l'Association.

PEUT-ON SAUVER UNE VIE "ILLÉGALEMENT"

Saurait-on tenir rigueur à une infirmière qui, pour sauver une vie au cours d'un sinistre d'envergure nationale, aurait dépassé ses droits? Qui oserait dire qu'elle a été trop loin dans l'administration de ses soins.

Mais pour la satisfaction de tous, il semble qu'on va chercher à légaliser... le bon sens.

Le Comité fédéral consultatif des Services de Santé d'urgence, dont l'Association fait partie, étudie présentement la possibilité de permettre des soins infirmiers plus étendus en cas d'urgence nationale.

A sa dernière réunion à Ottawa, le Comité a fait au ministre de la Santé les recommandations suivantes:

"En cas d'urgence nationale ou régionale, les infirmières devraient être autorisées: a) à procéder à un accouchement normal et à administrer les solutions intraveineuses toutes préparées; b) à appliquer les soins médicaux qu'elles connaissent, en l'absence de médecin, ou sous surveillance médicale, là où elle existe."

LA CONFÉRENCE ERIC MARTIN SUR INVITATIONS PERSONNELLES

Cent places!... C'est tout ce que l'Association a pu obtenir pour ses membres pour la conférence scientifique que donnera le professeur Eric Martin, de Genève, pendant l'Expo.

Depuis que les conférences Noranda ont été annoncées, et parce qu'on sait que l'amphithéâtre Dupont de l'Expo ne contenant que 375 sièges, on n'y pourra assister que sur invitation personnelle, ces places font prime.

La conférence du professeur Martin portera sur "L'homme et la santé" et aura lieu le lundi, 25 septembre, à 17 heures. Elle sera présidée par le docteur André Leduc, conseiller de l'Association pour le programme scientifique médical de l'Expo.

Les cent premières demandes à l'Association pour cette conférence seront donc satisfaites; mais ceux qui les feront devront avoir sincèrement l'intention d'y assister, pour n'en pas priver d'autres inutilement.

L'ASSOCIATION ET L'EXPO

Dès les premières heures de l'organisation de l'Expo-67, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada s'est intéressée d'une façon active à cet événement mondial.

Au début de 1963, un comité formé des docteurs Emile Blain, André Leduc et Jean Gratton, obtenait des renseignements sur les services médicaux aux divers échelons. L'Association offrait, par la même occasion, son entière collaboration pour l'opération de ce projet.

En avril 1965, l'Association était nommée membre du Bureau médical consultatif de l'Expo. Elle y siège depuis avec divers autres organismes médicaux.

L'Association est également représentée au comité consultatif du pavillon thématique: "L'homme et la santé", dans la personne du docteur André Leduc. C'est aussi par l'entremise de son délégué que l'Association a pu contribuer à assurer la participation des professeurs Eric Martin, de Genève, et de Sèze, de Paris, au programme scientifique de l'Expo.

Enfin, l'Association a assuré à ses membres un service de passeports pour l'Expo.

VIE DES COMITÉS

LE COMITÉ EXÉCUTIF SE RÉUNIT

Le Comité exécutif de l'Association a tenu sa deuxième réunion de l'année, le 17 mars dernier. On y a étudié le rapport financier de 1966, l'ordonnance de l'assemblée annuelle pendant le prochain congrès international, la publicité à donner aux congrès, les réunions des représentants des filiales provinciales, l'état actuel de la question de la licence fédérale et enfin les perspectives du congrès de 1968.

LE BESOIN CRÉE L'ORGANE...

Le besoin crée l'organe en biologie et... l'organisme en administration. Il en est ainsi des comités. Ils sont formés pour des études d'actualité et pour une fonction plus ou moins permanente. On en voit dont la vie est éphémère parce qu'ils n'ont pu démontrer leur utilité; l'existence de certains cesse avec la fin de leur mandat; d'autres, enfin, ont une vie latente qui se réveille sous l'impulsion d'études nouvelles.

Le Comité d'économie médicale de l'Association a déjà été d'une activité débordante au temps des premières études des accidents de la route, de l'alcoolisme, du secret professionnel, de l'assurance-santé, etc. Après avoir soumis à qui de droit ses conclusions sur ces sujets, il attendait de passer à autre chose.

Une prise de contact des nouveaux membres du Comité d'économie médicale s'est faite le 20 janvier dernier au siège social. On y a tenté de définir le terme même d'"économie médicale", d'évaluer l'utilité du Comité et de préciser son mandat.

UN OMNIPRATICIEN OBSERVATEUR AU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Les omnipraticiens ont maintenant un observateur au Comité scientifique de l'Association.

Leur Fédération en avait manifesté le désir; l'Association a approuvé avec empressement et le principe et le choix du docteur Roch Dubé, de Granby. Les suggestions de ce représentant dans l'optique de la pratique générale seront sans doute très utiles au Comité, en particulier dans l'élaboration des programmes scientifiques de nos congrès.

LE COMITÉ EXÉCUTIF DE L'A.M.L.F.C.



De gauche à droite: les docteurs Wilfrid Caron, Jacques Léger, Paul David, André Leduc, Emile Blain, le directeur général, Rolland Blais, secrétaire-trésorier général, Raymond Caron, Richard Lessard et Henri de Saint-Victor.

LA LICENCE FÉDÉRALE ET L'ASSOCIATION

L'Association s'intéresse à l'obtention de la licence fédérale en même temps que le diplôme en médecine des universités canadiennes, en particulier celles de la province de Québec.

C'est un problème national qui la touche de près, car certains de ses membres actuels ou éventuels, ayant fait leurs études dans le Québec, voudront s'installer dans d'autres provinces.

L'Association tient à faciliter leurs démarches parce qu'elle entend maintenir avec eux des échanges culturels. Elle restera leur lien le plus solide avec le Canada médical français. Autrement dit, l'Association s'efforcera de les noyauter après que l'université et le Collège des Médecins n'aient plus de raison spéciale de s'y intéresser.

Tous savent que les diplômés de la province de Québec ont toujours été obligés de se présenter à un nouvel examen écrit et oral devant le Conseil médical du Canada pour l'obtention de la licence fédérale. Ils doivent donc démontrer leur compétence même après l'avoir fait à la satisfaction de leur université et de leur Collège des Médecins.

Du temps des examens finals du doctorat, d'abord à la fin de la cinquième année, puis, par après, à la fin de la quatrième année, il eut été facile de tenir des examens conjoints: des représentants de l'Université, du Collège des Médecins et du Conseil médical du Canada auraient été présents pour satisfaire du coup à leurs normes respectives.

Mais, subséquemment, l'ordonnance échelonnée des examens universitaires a rendu plus difficile une telle conjoncture, et, malgré les réclamations venues de divers milieux, la difficulté n'a pas été résolue.

L'Association, à la suite d'un vœu émis lors de son dernier congrès, a donc voulu connaître l'état de la question en 1967.

Une enquête menée auprès des parties intéressées a permis de situer les points de vue des doyens des facultés de médecine, du Conseil médical du Canada, du Collège des Médecins du Québec, et de l'Association des Facultés de Médecine du Canada.

Certains indices font espérer que des arrangements seront conclus à la satisfaction de tous.

"LA CONFÉRENCE BROCHU", UNE TRADITION

La mémoire du fondateur de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, le professeur Delphis Brochu, sera évoquée à chacun des Congrès.

Cet hommage permanent lui sera rendu dans une conférence magistrale portant sur un sujet de la science médicale, quel que soit le domaine. Le titulaire en sera, chaque année, un médecin reconnu pour une autorité dans sa discipline.

Ce geste de fidélité avait déjà été posé à quelques reprises lors des congrès à Québec, ville du fondateur, mais le Comité Exécutif de



Le professeur Delphis Brochu

l'Association a décidé, à sa réunion du 3 février dernier, d'en faire une tradition bien établie.

Le Comité du Congrès international de septembre prochain, qui sera le 37^e Congrès de l'Association, prend actuellement les dispositions nécessaires pour intégrer dans son programme scientifique "La Conférence Brochu".

L'ASSOCIATION INSPIRE ISRAËL

Le monde médical francophone est à la veille de se renforcer d'une autre association: "L'Association des Médecins de Langue Française d'Israël".

Ses fondateurs ont demandé l'aide de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et l'ont priée d'être un des parrains de leur groupement.

Le docteur Nicolas Haimovici, de Tel-Aviv, un des promoteurs de cette initiative, a demandé conseils et renseignements à notre Association, ainsi que ses statuts.

L'Association s'honore et se réjouit de servir de modèle et de guide pour mettre sur pied une association désirant œuvrer dans le même esprit.



Fac-similé de la médaille de reconnaissance de l'A.M.L.F.C. présentée chaque année à chacun des officiers du Comité local du Congrès.

ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

RIX ANNUEL 1967

1) L'Association des Médecins de Langue Française du Canada offre un prix de cinq cents dollars pour un travail personnel et inédit de recherches fondamentales ou cliniques, écrit en langue française et pouvant contribuer d'une manière originale à l'avancement de la science médicale.

2) Ce prix ne sera pas divisible et il ne sera pas non plus nécessairement attribué si aucun travail n'est jugé méritant.

3) Si le travail est fait en collaboration, le prix sera attribué à l'auteur principal.

4) Le jury sera constitué par les membres du Comité scientifique de l'Association.

5) L'attribution du prix et d'un diplôme, ainsi que la présentation du travail auront lieu pendant le Congrès international des médecins de langue française, à Montréal, en septembre 1967.

6) Le concours est ouvert à tout membre de l'Association, dont la cotisation est en règle.

MANUSCRITS

7) Les manuscrits, signé d'un pseudonyme et dactylographiés à double interligne sur papier de format 8½ x 11, devront être présentés en cinq exemplaires et ne devront pas comporter plus de trente pages, bibliographie et illustrations non comprises. Ils devront être envoyés au secrétaire général de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, 5064, avenue du Parc, Montréal (8e). L'auteur devra identifier son pseudonyme dans une lettre séparée.

DATE LIMITE

8) Les manuscrits devront être remis au plus tard le 1^{er} août 1967.

CONGRÈS

CONGRÈS EUROPÉEN SUR LES MALADIES NUTRITIONNELLES ET DYSMÉTABOLIQUES

VITTEL, JUIN 1966

Les 23-24-25-26 juin s'est tenu à Vittel un Congrès européen sur les maladies nutritionnelles et dysmétaboliques, sous la présidence du professeur Maurice Derot (Clinique médico-sociale du Diabète sucré et des Maladies de la Nutrition à la Faculté de Médecine de Paris). Durant les trois jours de ce Congrès, furent étudiés les troubles des métabolismes: *glucidique, protidique et lipidique*.¹

La première journée, consacrée aux troubles du métabolisme des glucides, débuta par un exposé de H. Bour (Paris) sur *la physiologie normale et pathologique de la nutrition*. Ce rapport préliminaire a permis à l'auteur de donner une vue synthétique sur la dégradation des aliments, l'édification tissulaire, le stockage, les dépenses énergétiques, et de rappeler les grandes voies du métabolisme intermédiaire de chaque nutriment. Ensuite P. A. Bastenie (Bruxelles) a fait un exposé sur *le pré-diabète*, en insistant sur la conception actuelle et les troubles biologiques (valeur supranormale de l'insuline plasmatique, élévation des N.E.F.A.) de cette période qui, chez le sujet héréditairement prédisposé s'étend depuis la conception de l'individu jusqu'à l'apparition des premiers signes d'anomalie glucidique. Ce rapport fut complété par celui de G. Rosselin, M. Rathery, R. Assan et G. Tchobroutsky (Paris) sur *l'hyperinsulinisme des diabètes modérés et du prédiabète*. Ces auteurs, en se basant sur leurs travaux et sur ceux de divers chercheurs, montrèrent que chez l'obèse, chez le diabétique adulte présentant un trouble modéré de la glycorégulation et chez le sujet prédiabétique l'insulinémie est normale ou élevée à jeun et que la sécrétion au cours d'une surcharge en glucose est quantitativement normale ou supra-normale bien que retardée.

Le dernier rapport présenté par M. Goury-Lafont, P. Pignard, F. Dauchy (Paris) fut consacré aux *dysglucidoses*. Les diverses et très nombreuses erreurs innées du métabolisme glucidique furent envisagées essentiellement sous l'angle biochimique.

Enfin il y eut des communications faites sur *les galactosémies, les fructosuries et les biguanides*.

Les galactosémies ont été traitées par H. Lestrade, B. Joly et R. Dongradi (Paris) qui envisagèrent successivement les perturbations acquises

toxiques ou infectieuses et surtout les troubles provoqués par le déficit congénital en galactotransférase. Les auteurs insistèrent sur la nécessité d'une recherche systématique de cette affection dès la naissance et sur l'intérêt du dépistage des femmes hétérozygotes permettant l'institution d'un traitement diététique pendant la grossesse. Tout aussi important apparaît la diététique dans *les intolérances au saccharose* (R. François, P. Moreau, M. David, J. N. Bertrand et Mme Ruiton-Ugliengo) (Lyon). Cette maladie liée à un déficit en maltase 3, 4 et 5 va déterminer une diarrhée qui peut être mortelle. Seule la suppression du saccharose de l'alimentation entraîne une régression immédiate des symptômes.

E. R. Froesch (Zurich) fit ensuite une communication sur *le métabolisme du fructose* au cours de laquelle il envisagea successivement les deux maladies congénitales de ce métabolisme: la fructosurie essentielle et surtout l'intolérance héréditaire au fructose liée à l'absence de l'enzyme 1-phosphofructaldolase. Cette dernière affection mérite attention car dans sa forme aiguë, elle détermine hypoglycémie et vomissements, et dans sa forme chronique chez le nourrisson hypotrophie et cirrhose. Enfin, envisageant *l'influence des biguanides sur le métabolisme de l'acide lactique chez le diabétique*, G. Debry, J. Laurent, P. Cherrier et H. Vintaker (Nancy) donnèrent les résultats de leurs dosages de la lactacidémie chez les diabétiques soumis à l'action de phenformin et de la metformin au cours d'une perfusion de fructose. Deux types de réaction peuvent être distingués selon les malades: courbes de lactacidémie comparables quelle que soient la biguanide, ou bien lactacidémie de départ plus élevée avec le phenformin.

La deuxième journée, consacrée aux troubles de métabolisme des protides débuta par un exposé de E. Martin, C. Rouso, D. Klein et B. Courvoisier (Genève) sur *des erreurs congénitales du métabolisme des acides aminés*, exposé au cours duquel les auteurs passèrent successivement en revue les affections aussi nombreuses que rares liées à un déficit ou à l'absence d'un enzyme protidique.

J. Traeger (Lyon) présenta ensuite un rapport sur *les petites azotémies*. Ce sujet extrêmement important au point de vue pratique, permit à l'auteur de reprendre les phases successives de la forma-

¹ Les différentes communications ont paru dans la Revue Rein et Foie, Maladies de la Nutrition, tome IX.

tion et de l'élimination de l'urée et les divers facteurs qui peuvent influencer son chiffre sanguin. Il insista sur la signification très diverse d'un chiffre d'azotémie limite qui est compatible aussi bien avec un rein sain qu'avec un rein profondément lésé.

Le troisième rapport consacré aux *hyperuricémies* fut présenté par A. Ryckewaert (Paris), qui après avoir rappelé que les statistiques permettent de considérer 70 mg/l comme limite supérieure de la normale chez l'homme, reprit les principales causes de l'hyperuricémie: dyspurinie constitutionnelle, suralimentation, insuffisance rénale, hémopathies, substances hypericémiantes. Il rappela également les diverses circonstances et affections au cours desquelles une hyperuricémie a été signalée (jeûne, exercice musculaire, intoxication, éthylique, hyperlipidémie, toxémie gravidique, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, psoriasis, cétose diabétique, lithiase urique).

Enfin des communications furent faites concernant diverses maladies protidiques. Tout d'abord M. Lamy, J. Frezal et J. Rey (Paris) étudièrent la *leucinose*, affection décrite sous le nom de maladie des urines à odeur de sirop d'érable, dont il existe une quarantaine de cas dans la littérature. Cette maladie, qui atteint le nourrisson, a une évolution spontanée rapidement mortelle dans sa forme aiguë, le régime restrictif peut cependant entraîner la disparition des troubles neurologiques.

Le *gargoylisme* présenté par M. Philippart (Anvers) est également une affection rare et d'une grande richesse d'expression (système nerveux, squelette, viscères). Elle est liée à un défaut du métabolisme des mucopolysaccharides et des gangliosides. Les rapports entre ces deux désordres sont difficiles à concevoir.

Puis P. Royer, V. Courtecuisse et B. Desbuquois (Paris) étudièrent les *hypoglycémies sensibles à la leucine* à propos de 4 cas personnels, insistant sur le fait que la sensibilité à la leucine ne fait que traduire un mode réactionnel d'un groupe de malades: sujets atteints d'hypoglycémies leucine-sensibles idiopathiques, sujets atteints d'adénome langerhansien, sujets préparés par les dérivés à la sulfonylurée. L'origine de l'hypoglycémie paraît liée à une action insulínique.

M. Legrain, Ph. Prunier, J. Guedon et G. Wajcner (Paris) exposèrent ensuite l'aspect clinique et anatomo-pathologique de l'*oxalose* à partir de 5 observations. Ils insistèrent sur la gravité de l'évolution, les troubles du métabolisme calcique et

les divers moyens diagnostiques de ce trouble du métabolisme oxalique dont la manifestation rénale fait tout le pronostic.

A propos de 20 observations, J. Thomas, E. Thomas, A. Steg et P. Aboulker (Paris) étudièrent enfin la *lithiase cystinique* et attirèrent l'attention sur la fréquence des erreurs diagnostiques. Ils regroupèrent les éléments qui permettent d'aboutir au diagnostic et discutèrent les modalités de la transmission héréditaire. Ils rappelèrent enfin les divers thérapeutiques: alcalinisation, régime, pénicillamine.

Dans la communication suivante, les auteurs J. Thomas, R. David-Issartel et P. Desgrez (Paris) rapportèrent que l'oxalurie est souvent forte dans la lithiase cystinique.

Au cours de la 3e journée, l'*obésité* fut l'objet de deux rapports. Le premier de J. Vague, J. L. Codaccioni, R. Simonin et Ph. Vague (Marseille) avait pour titre: *mécanisme de constitution des obésités données de la clinique*. Dans cette étude, les auteurs ont repris quelques-uns des jalons qui conduisent à l'obésité, marquant son évolution et conditionnant son type gynoïde ou androïde. Ils étudièrent ainsi tour à tour: les prédispositions héréditaires, l'influence du milieu, le rapport adipomusculaire, les facteurs alimentaires, les facteurs génitaux et psychologiques, les troubles endocriniens. Le rapport entre le développement du muscle et celui de la graisse, la répartition topographique de la graisse et les mécanismes histologiques, chimiques, enzymatiques, neurohormonaux qui régissent ces phénomènes leur paraissent plus importants que les facteurs agissant sur le comportement alimentaire.

Dans son rapport A. E. Renold (Genève) axa son étude sur les *considérations pathophysiologiques tirées de l'étude de la physiologie du tissu adipeux et du comportement des obésités expérimentales*, plus particulièrement des obésités d'origine génétique chez l'animal. L'auteur insista sur la multiplicité probable des types du dérèglement qui aboutit à l'obésité: augmentation de la lipogenèse, diminution de la lipolyse, l'hyperplasie du tissu adipeux. La diminution de la captation du glucose par le tissu musculaire lui paraît en jeu dans certains cas, de même que l'hyperinsulinémie, fréquente chez les obèses. Par contre la perception de la masse adipeuse semble conservée chez l'animal obèse, la régulation se faisant à un niveau supérieur.

Dans une étude sur les *hyperlipidémies héréditaires*, J. L. de Gennes (Paris) rapporte une expé-

rience portant sur 500 cas d'hyperlipidémies et proposa une classification nosologique. Les deux grands types: les hypercholestérolémies et les hyperglycérémies s'opposent aisément et dans ces deux grands groupes un certain nombre de sous variétés. Par contre l'auteur insiste sur le problème très difficile de la réelle individualité des formes intermédiaires, d'autant que, dans certains cas, le rôle du milieu ambiant peut être déterminant par rapport à la détermination génétique.

Dans le rapport suivant intitulé: *abnormal control of the metabolism of non-esterified fatty acid in obesity*, C. N. Hales (Cambridge) arriva à la conclusion que la mobilisation des acides gras dans le tissu adipeux de l'obèse révèle 2 anomalies majeures: une moindre sensibilité à l'insuline en ce qui concerne la réduction de la libération des acides gras, et un défaut de mobilisation pendant le jeûne prolongé. La première anomalie peut aboutir à une moindre sensibilité à l'action hypoglycémiant de l'insuline.

Puis H. Van Cauwenberge, A. Deleixhe et P. Lefebvre (Liège) envisagèrent *les tests lipidiques chez le sujet normal, athéroscléreuse ou obèses*. Ils conclurent qu'il existe chez l'homme une relation plus étroite entre l'accroissement des taux sanguins lipidiques et l'obésité qu'entre ces données et l'état d'athérosclérose, d'où l'intérêt lorsque l'on étudie les sujets athéromateux, de distinguer les obèses. Pour les auteurs, les tests les plus sensibles sont le B-cholestérol et les tests de turbidité.

J. L. Beaumont et V. Beaumont (Paris) ont repris ensuite les critères du diagnostic et les moyens propres à classer *les hyperlipidémies avec xanthomatoses*. Les auteurs proposèrent un schéma de classement qui sépare: 1) hypercholestérolémies,

2) hypertriglycérémies, 3) formes intermédiaires. La mise en évidence d'une étiologie permet par ailleurs d'opposer les hyperlipidémies en rapport avec un mécanisme connu de celles sans élément étiologique.

Dans sa communication intitulé *bilan d'une étude de 75 cas de porphyrie*, J. Canivet (Paris) fit état de sa très remarquable expérience concernant ces affections. Il proposa une classification et une conception générale des porphyries et commenta sa statistique, comprenant deux formes congénitales, 33 porphyries aiguës, 35 porphyries cutanées et deux cas de porphyrie mixte.

Le Congrès se termina par un exposé de J. Trémolières (Paris) sur *la place de la diététique dans la médecine actuelle*. Nous ne saurions résumer en quelques lignes cette très importante communication qui permet à son auteur de montrer la complexité des problèmes diététiques et d'évoquer leur insertion dans le contexte personnel et social qui influence grandement nos habitudes alimentaires.

Une table ronde sur *la Crénothérapie des maladies métaboliques* s'est tenue sous la présidence de P. Louyot (Nancy). Après une brillante introduction de ce dernier et divers exposés concernant la place de la crénothérapie dans le traitement de la goutte, de l'hypercholestérolémie . . . , fut faite une intéressante communication de F. Besançon sur *la surcharge expérimentale de la vésicule biliaire en lipides*. L'auteur ayant réalisé un nouveau type de lithiase cholestérolique chez la souris par l'addition d'un médicament cholérétique (déhydrocholate de sodium 0.5%) remarqua des lésions importantes avant les crises de la vésicule biliaire. Cette observation ouvre des perspectives de thérapeutique expérimentale et l'hydrologie expérimentale.

MM. GOURY-LAFONT et Ph. PRUNIER

LA VIII^e SEMAINE MÉDICALE BALKANIQUE

Athènes-Cos, 2 au 10 octobre 1966

La Séance solennelle d'ouverture a eu lieu le 2 octobre dans l'*Aula Magna* de l'Université d'Athènes, en présence de nombreuses personnalités médicales des pays balkaniques: Albani, Bulgarie, Chypre, Grèce, Roumanie, Turquie, Yougoslavie, et d'autres pays: France, U.S.A., Italie, Liban, Hongrie, Sénégal, etc.

La Semaine a été organisée par le professeur Sp. Economos, président de la Section Nationale Hellénique de l'Union Médicale Balkanique et de la Fondation Hippocratique Internationale de Cos, avec l'aide du professeur agrégé M. Popescu Buzeu, de Bucarest, secrétaire général.

Des rapports ont été présentés par chaque Section Nationale de l'Union Médicale Balkanique sur les thèmes:

La lutte contre le cancer dans les pays balkaniques

Les parasitoses et les salmonelloses

Morbidité et mortalité infantiles dans les pays balkaniques.

En dehors des séances consacrées à ces thèmes, les débats scientifiques se sont déroulés en tables rondes, étant axés comme il suit:

Les mécanismes des métastases du cancer: table ronde présidée par le professeur O. Costachel de Bucarest et organisée en collaboration avec l'Institut Gustave Roussy (Villejuif), professeur P. Denoix, directeur; l'Institut Sloan Kettering de New York (professeur Clifton et Agostino); professeur Hadjioloff de Sofia, professeur Elefthériou (Athènes), professeur Bozena Ravnihar (Ljubljana — Yougoslavie), etc.

Actualités en pédiatrie: table ronde présidée par J. Huber, représentant de l'Académie Nationale de Médecine de Paris, et organisée en collaboration avec le professeur Erak (Zagreb), professeur Neyzi O. (Istanbul), professeur Coman Petrescu (Bucarest), professeur Sp. Characopos (Salonique), etc. A cette occasion, le professeur J. Huber a remis les médailles accordées par l'Académie Nationale de Médecine de Paris au professeur Sp. Economos (Athènes) et au professeur agrégé M. Popescu Buzeu (Bucarest).

Les hépatopathies nutritionnelles: table ronde présidée par le professeur agrégé I. Darnis, rédac-

teur en chef du "Collège de Médecine de Paris", et organisée avec la collaboration de l'Association des Médecins de Langue Française, professeur M. Girard (Lyon), secrétaire général, professeur Paun (Bucarest), professeur Tachev (Sofia), etc.

Actualités en néphro-urologie: table ronde présidée par le professeur Michelangelo Sorrentino, représentant de l'Union Médicale de la Méditerranée Latine, et organisée en collaboration avec l'Acad. Louros (Athènes), professeur Sava Petkovic (Belgrade), professeur K. I. Gürkan (Istanbul).

Hippocrate et la médecine hippocratique

Les séances scientifiques se sont développées dans le nouveau bâtiment de l'Hôpital Evangelismos d'Athènes et sur le bateau "Sémiramis" durant son trajet vers l'île de Cos où, après une cérémonie impressionnante pendant laquelle les congressistes renouvelèrent le serment d'Hippocrate, s'est déroulée la dernière table ronde.

Les travaux se sont déroulés en français, langue officielle de l'Union Médicale Balkanique, sous le signe de la science et de la paix, dans une atmosphère très amicale.

Parmi les participants, il y avait aussi des représentants d'autres organisations: Journées Médicales du Proche et du Moyen-Orient (professeur P. Ponthus, secrétaire général); l'Association internationale pour les Échanges Culturels (professeur Linhard de l'Université de Dakar) etc.

Pendant la Semaine, s'est réuni également le Conseil général de l'Union Médicale Balkanique, qui a pris, entre autres, les décisions suivantes:

la IX^e Semaine Médicale Balkanique aura lieu du 1^{er} au 8 septembre 1968 à Istanbul-Ankara, sous la présidence du professeur K. I. Gürkan; *rapport principal:* "La lutte contre les maladies cardiovasculaires dans les pays balkaniques"; *Des cours internationaux de perfectionnement pour les omnipraticiens, en langue française seront organisés tous les ans.* Le premier de ces cours aura lieu du 18 au 25 juin 1967 à Sarajevo-Yougoslavie.

Renseignements et adhésions: le professeur agrégé M. Popescu Buzeu, secrétaire général de l'Union Médicale Balkanique, 10, rue Putucu Plopi, Bucarest - Roumanie.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance tenue le mardi 14 février 1967,
en l'hôpital Notre-Dame.

Présidence du docteur Arthur Richer.

Le docteur Arthur Richer occupe le fauteuil présidentiel et adresse quelques mots à l'auditoire. Il félicite le docteur Claude Bertrand pour le travail effectué au cours de 1966, remercie l'hôpital Notre-Dame pour l'hospitalité qu'elle nous accorde pour notre première assemblée de 1967 et il ajoute compter beaucoup sur l'appui de l'Exécutif et surtout sur celui des membres de la Société Médicale de Montréal pour réussir dans la tâche qui lui est confiée.

Un diplôme de membre honoraire est présenté au docteur Hector Sanche par le docteur Arthur Richer.

NOUVEAUTÉS EN RHUMATOLOGIE

a) *L'indométhacine en regard des autres médicaments anti-inflammatoires* - Guy Germain.

Le docteur Germain présente son expérience dans l'usage de ce médicament. Soixante-treize patients ont été étudiés cliniquement et biologiquement selon la méthode dite à double insu. La majorité des malades était âgée de 40 à 60 ans. La période d'observation a été de 3 à 12 mois. L'étude a porté principalement sur des patients souffrant d'arthrite rhumatoïde et de spondylite ankylosante. Environ 38% des malades ont présenté une intolérance manifestée par de la céphalée, des étourdissements et des vertiges. Cette intolérance est, en général, proportionnelle à la dose. Une amélioration clinique a été notée dans 73% des cas. Près 50% des malades semblent bénéficier surtout de l'association stéroïdes-indométhacine.

Sauf pour une baisse discrète de l'hémoglobine, aucune modification des tests biologiques n'a pu être attribuée à la médication.

En conclusion, le docteur Germain note qu'il s'agit là d'un médicament qui paraît posséder de bons effets analgésiques et anti-inflammatoires, qui est peu ou pas toxique et qui est indiqué en particulier dans l'arthrite rhumatoïde et dans la spondylite ankylosante où il peut être employé seul si la maladie est peu active ou, encore, associé à d'autres médicaments si la maladie est sévère.

b) *Un inhibiteur de la xanthine-oxydase (l'allopurinol) dans le traitement à long terme de la goutte* - Jacques Gascon

Le rapporteur mentionne qu'il s'agit d'un médicament qui a été découvert en cherchant le moyen de potentialiser l'action de la 6 M.P. Ce médicament agit par compétition enzymatique, en inhibant la transformation de la xanthine et de l'hypoxanthine en acide urique.

La dose administrée varie entre 200 et 800 mg/jr, le maximum d'action se faisant environ une semaine après le début de l'administration. On assiste, dans la plupart des cas, à une baisse progressive de l'hyperuricémie et à une amélioration rapide des symptômes, accompagnées d'un état de bien-être. Ceci se produit surtout dans les cas de goutte légère.

Pour ce qui est de la goutte sévère, les progrès sont plus lents, prennent quelques semaines et on peut assister à une régression des tophi en trois à six mois.

Un grand avantage à ce médicament est qu'il ne modifie pas la fonction rénale et ne provoque pas de crise de lithiase urinaire. Ses effets secondaires sont minimes s'il est administré à doses progressives.

Ce médicament est indiqué: 1) dans les cas d'intolérance aux uricosuriques; 2) dans la goutte modérée non contrôlée par les uricosuriques; 3) dans la goutte par hyper-production d'acide urique avec uricosurie très élevée; 4) dans la goutte tophacée sévère; 5) dans la goutte avec lithiase rénale et dans celle accompagnée de néphropathie goutteuse.

c) *Chirurgie correctrice de la main rhumatoïde* - Yves Prévost.

Une grande quantité de patients atteints d'arthrite rhumatoïde peuvent bénéficier maintenant de la chirurgie de la main. Ceci n'est évidemment pas la réponse finale au traitement de cette maladie. Cette chirurgie a pour but la restauration de la fonction ainsi que l'arrêt de la progression ou dommage.

Dans l'arthrite rhumatoïde, la synoviale prolifère, devient épaisse et envahit les éléments anatomiques environnants, en particulier les nerfs et tendons. Elle provoque, secondairement, des parésies, des ruptures de tendons et des subluxations des articulations, comme, par exemple, déviation cubitale des doigts dite en coup de vent.

La chirurgie correctrice consiste principalement dans une synovectomie, avec libération des structures atteintes et correction chirurgicale des luxations.

Le docteur Prévost projette ensuite plusieurs diagnostics montrant les résultats spectaculaires qui peuvent être obtenus dans ce domaine.

d) *Chirurgie correctrice du pied
rhumatoïde* - Louis-Joseph Papineau

Le conférencier mentionne qu'une grande proportion de l'invalidité causée par la maladie rhumatoïde est secondaire à l'atteinte des articulations du pied. Heureusement, la chirurgie peut presque tou-

jours améliorer le malade et corriger les malformations. Le mécanisme d'atteinte est à peu près le même qu'au niveau de la main. La peau est lisse, les tissus sous-cutanés sont amincis et scléreux, les ongles sont ternes, striés et amincis. On assiste à une destruction progressive des articulations, avec production d'exostoses à certains endroits.

Selon l'indication, la chirurgie pourra consister en une capsulotomie, en une élongation du tendon d'Achille ou en une résection des têtes des métatarsiens et des phalanges.

Le secrétaire des séances
André DAVIGNON

REVUE DES PÉRIODIQUES

GASTRO-ENTÉROLOGIE

M. BROMBART et C. HINS: *L'anneau œsophago-gastrique ou syndrome de Schatzki*. (Étude de 7 cas). Arch. Mal. App. Dig., 54: 1049-1061, (octobre) 1965.

Les auteurs présentent 7 cas d'anneau œsophago-gastrique dont le tableau clinique et radiologique correspond exactement à celui que Schatzki et Gary décrivent en 1953.

Dans tous les cas existait une dysphagie intermittente.

Ils rapportent les signes radiologiques de l'anneau tels qu'ils furent détaillés par Schatzki et Gary: "rétrécissement mince, annulaire, du bas-œsophage visible uniquement lorsque les segments en amont et en aval sont distendus au-delà du calibre de l'anneau".

Pour la mise en évidence radiologique de l'anneau, les auteurs conseillent la prise des clichés en inspiration profonde au moment où le courant baryté traverse le segment œsophago-gastrique.

Ils font remarquer que dans tous les cas observés et décrits:

- 1° l'anneau semble marquer la limite entre les muqueuses œsophagienne et gastrique.
- 2° le cardia est en situation haute ou intrathoracique et,
- 3° l'œsophage, trop court, est rectiligne tout comme dans le brachyœsophage congénital ou acquis.

C'est pourquoi ils proposent de considérer, jusqu'à nouvel ordre, le syndrome de Schatzki comme une variété particulière de brachyœsophage.

Guy ALBOT

MM. H. MONGES, E. REBOUD, A. HANCY et A. CHAMPLAIN: *Le diaphragme muqueux de l'œsophage inférieur*. (Anneau de Schatzki). Rapport de deux cas opérés; étude anatomique de la lésion. Arch. Fr. Mal. App. dig., 55: 277 (No 4) 1966.

Deux observations d'anneau radiologique de Schatzki, dont le substratum anatomique est un diaphragme muqueux cloisonnant la lumière digestive à l'union de l'œsophage et d'une petite hernie hiatale, sont rapportées.

La première concerne un homme de 56 ans, dysphagique depuis 12 ans, la seconde une femme de 65 ans, dysphagique depuis 1 an.

Dans les deux cas, l'excision chirurgicale du diaphragme muqueux a été pratiquée par voie thoracique, avec incision longitudinale de l'œsophage; elle a amené la disparition complète de la dysphagie.

Le diaphragme muqueux a été étudié sur des coupes longitudinales qui montrent bien la disposition des éléments qui le constituent. Comme dans les autres observations relevées dans la littérature, il est constitué en surface par de la muqueuse, avec sous l'épithélium de revêtement un chorion et une muscularis mucosæ. Sa partie centrale est formée de tissu conjonctif lâche.

En ce qui concerne la nature du revêtement muqueux, on trouve des différences suivant les cas. Dans une précédente observation (H. Monges et coll.) il était, comme dans certaines de Barrett, de Postlethwait et de Wilkins et Bartlett, constitué sur la face supérieure par de la muqueuse œsophagienne et sur sa face inférieure par de la

muqueuse gastrique, la jonction des deux muqueuses se faisant au niveau même de l'orifice. Dans le premier des deux cas ici rapportés, la muqueuse œsophagienne débordait largement sur la face inférieure qui n'était gastrique que sur une faible étendue; cela paraît être l'éventualité la plus fréquente. Comme dans ceux de Holyoake, le diaphragme était revêtu en totalité de muqueuse œsophagienne, la jonction des muqueuses gastrique et œsophagienne se faisant immédiatement au-dessous de la lésion. Dans les cas ici rapportés, il n'y avait comme cela est la règle, aucun signe inflammatoire ni au niveau du diaphragme muqueux, ni sur l'œsophage sus-jacent.

Le diaphragme muqueux est en général considéré comme une lésion acquise secondaire à la hernie hiatale; toutefois sur le plan morphologique il est proche des diaphragmes congénitaux que l'on peut rencontrer sur n'importe quelle portion de l'œsophage, et en particulier à la jonction œsogastrique; mais c'est l'apparition tardive de la dysphagie, à l'âge adulte ou plus tard, qui rend discutable l'origine congénitale de la lésion.

Guy ALBOT

MM. J. LUNEL, G. ALBOT et Mme R. PAGNIEZ: **Étude critique des ictères à la chlorpromazine.** Sem. des Hôpitaux de Paris, 42: 17 (14 juin) 1966.

Les auteurs exposent et discutent les divers mécanismes pathogéniques qui ont été invoqués pour expliquer les ictères à la chlorpromazine. Leur documentation est basée sur l'observation dans un hôpital psychiatrique d'une série d'ictères survenus simultanément tantôt chez des malades en traitement par la chlorpromazine, tantôt sans l'intervention de ce facteur médicamenteux (31 cas).

La comparaison des résultats biologiques observés chez les deux séries de sujets, leur confrontation avec les ictères qui furent observés pendant la même période dans un service de gastroentérologie non psychiatrique, quelques notions statistiques et l'enseignement fourni par un cas inédit d'ictère à la "chlorpromazine" ayant évolué vers l'ictère grave, les incitent à penser que la plupart de ces ictères dits à la chlorpromazine sont, effectivement, dus à des infections virales en coïncidence. Pourtant, la fréquence particulière de ces ictères chez les malades en traitement par la chlorpromazine, et celle de la note biologique cholostatique dans les ictères survenus chez ces mêmes malades, la connaissance des petites anomalies de la B.S.P. décelées chez les sujets non ictériques trai-

tés par de fortes doses de chlorpromazine et enfin la connaissance des anomalies ultra-structurales de l'appareil de Golgi des cellules hépatiques au cours des traitements par des doses élevées du même produit, suggèrent l'idée que, du fait de lésions ou de troubles hépatiques préalables et inapparents ou même seulement d'une occupation inusitée par la drogue de certains organites de l'hépatocyte, l'infection virale serait plus souvent pathogène, ictérigène et plus volontiers accompagnée d'une note biologique cholostatique. C'est dans ce sens qu'ils comprennent le terme d'ictère biologique mixte.

Guy ALBOT

RHUMATOLOGIE

K. J. BLOCH, W. W. BUCHANAN, M. J. WOHL et J. J. BUNIM: **Le Syndrome de Sjogren.** (Sjogren's syndrome). *Medicine*, 44: 187, 1965.

Ce travail est remarquable, à cause de la bibliographie immense et à cause du nombre des malades atteints de l'affection: 62.

Dans 23 cas, le syndrome de Sjogren n'était associé à aucune collagénose, tandis que dans 30 cas il allait de pair avec une arthrite rhumatoïde "classique" ou "définie". Par deux fois, les auteurs mettent en évidence une arthrite rhumatoïde "probable" et par trois fois une sclérodémie et finalement dans quatre cas ils signalent une polymyosite.

Dans 45% des cas, les biopsies montrent l'image d'îlot épimyo-épithélial. Le facteur rhumatoïde a été retrouvé avec une fréquence élevée surtout chez les malades porteurs de Sjogren seul. Des anticorps dirigés contre les antigènes nucléaires cytoplasmiques sont mentionnés avec une grande fréquence, mais ceux dirigés contre les formations des glandes salivaires et lacrymales sont absents. À signaler le développement d'un sarcome chez trois malades.

À la fin, ils passent en revue les procédés thérapeutiques mis en œuvre: ils vont du collyre à la méthylcellulose, des cortisoniques, aux antimalariques et à la radiothérapie.

M. KALUDI

W. J. DODDS et H. L. STEINBACH. **Goutte accompagnée de calcification cartilagineuse.** (Gout associated with calcification of cartilage). *New Eng. J. Med.*, 275: 745, 1966.

On peut dire d'emblée que les deux auteurs ont entrepris plutôt une étude radiologique: elle a

trait à certains cas de goutte accompagnés de calcifications des cartillages. En passant en revue les faits saillants de la littérature médicale, ils sérient les syndromes depuis les banales calcifications jusqu'à la chondrocalcinose polyarticulaire familiale de Zitnan et Sitaj. Chemin faisant, ils mentionnent les travaux de McCarthy, de Ravault, de Swoboda, de Moskowitz et de Katz.

Ce travail porte sur 58 malades suivis à la Clinique de l'Arthrite de San Francisco, entre les années 1958 et 1965. Le bilan se compose de l'examen clinique, radiologique surtout, du dosage de l'acide urique et de l'anamnèse. Chez 39 malades le diagnostic de goutte "définie" est indiscutable; chez 9 malades celui de goutte "probable" est signalé. A ajouter 5 cas de goutte "possible", 2 cas de goutte "secondaire", 2 cas d'arthrite rhumatoïde et un cas de lupus érythémateux disséminé. De cette façon, on arrive à mettre en évidence, chez dix malades, la présence de calcifications. Ensuite, les deux auteurs abordent la pathogénie qui semble relever de l'existence des cristaux d'urate possédant une prédilection pour les zones avasculaires.

Ainsi, il ressort de ce travail, qu'à côté de la chondrocalcinose primitive familiale, entité bien individualisée par la présence des cristaux de pyrophosphate de chaux, il existe une forme secondaire pouvant s'associer à la goutte, à l'ochronose, à l'hypercalcémie, aux traumatismes, à l'hypervitaminose D et à l'hyperparathyroïdisme. Comme on le voit, la dénomination prête à confusion.

M. KALUDI

S. M. K. CHUNG et J. M. JANES: **Synovite villonodulaire hémopigmentée diffuse de la hanche.** (Diffuse pigmented villonodular synovitis of the joint). *J. Bone Jt. Surg.*, 47-A: 293-303, 1965.

Les auteurs rapportent huit observations de synovite villonodulaire hémopigmentée de la hanche tout en rappelant le tableau clinique de sept autres cas de la littérature anglo-saxonne.

Il s'agit d'une affection atteignant la femme beaucoup plus souvent que l'homme, entre 40 et 50 ans. Sa traduction clinique a lieu par une douleur de la hanche et une limitation des mouvements de l'article. Le cotyle ainsi que la tête fémorale montrent, sur les clichés, des géodes. Le meilleur moyen diagnostique est la biopsie synoviale au trocart.

Les auteurs ont eu recours pour traiter ces malades à la synovectomie totale, au bourrage des cavernes osseuses et à l'arthroplastie par "cupule" de vitallium.

M. KALUDI

NEUROLOGIE

A. Earl WALKER et Howard RICHTER: **Section du pédoncule cérébral chez le singe.** (Section of the Cerebral Peduncle in the Monkey). *Arch. Neurol.*, 14: 231 (No 3) 1966.

On a sectionné le pédoncule cérébral gauche chez cinq (5) macaques en utilisant une approche sous-temporale. La survie des animaux fut de huit (8) mois. Trois (3) animaux ayant subi une section partielle ont présenté de l'hémi-parésie avec une légère hypertonie des fléchisseurs et une atteinte marquée du réflexe de Placement. On a complètement sectionné le pédoncule cérébral gauche chez deux (2) animaux. Ces derniers étaient plus hémi-parétiques que les précédents. Les auteurs sont étonnés par la récupération motrice de leurs animaux; ou bien d'autres voies motrices silencieuses au niveau du tronc deviennent actives ou bien le processus de récupération se passe au niveau de la moelle, pensent-ils. Certains de leurs animaux pedunculotomisés ont également présenté de l'inattention dans leurs membres droits, un manque de mouvements spontanés. Les auteurs ont tenté de rattacher ce syndrome hypokinétique, en somme, à l'interruption de fibres fronto et pariéto-spinales. Alors que les auteurs rapportent une atteinte de la substance noire en décrivant leurs lésions, nous aurions aimé les voir discuter du rôle possible de cette structure dans l'apparition de ce syndrome hypokinétique.

Guy BOUVIER

David F. AUSTIN: **Aspects actuels du diagnostic et traitement du neurinome de l'acoustique.** (Modern diagnosis and treatment of acoustic neurinoma.) *The American Journal of the Medical Sciences*, 251: 468 (avril) 1966.

Dans cet article, l'auteur dresse un tableau qui schématise l'exploration à effectuer en vue du diagnostic précoce de neurinome du huitième nerf crânien. Ce diagnostic précoce peut être fait avant que n'apparaissent des signes de souffrance du trijumeau, du facial et des structures nerveuses qui se trouvent à l'angle ponto-cérébelleux, soit avant que le volume de la tumeur ait pris une telle extension que son exérèse ne peut être exécutée sans entraîner des complications fonctionnelles des nerfs crâniens situés dans la région.

	Fonction	Test	Constats
Nerf VIIIe	audition	épreuve tonale	déficit de l'audition de type réceptif
		parole	mauvaise discrimination
	équilibre	recrutement (sommation)	absent
		Bekesy	type III ou IV
VIIe	mobilité faciale	électro-nystagmographie	réponse diminuée unilatéralement
		examen clinique	habituellement négatif
Ve	sécrétion lacrymale	épreuve lacrymogène	augmentée ou diminuée
		test électrique sur la langue	seuil diminué unilatéralement
Radio-graphie	goût	tact	diminués chez les cas en évolution prolongée
		piqûre	diminué chez les cas en évolution prolongée
Liquide céphalo rachidien	sensibilité à la face	réflexe cornéen	diminué chez les cas en évolution prolongée
		sensibilité à l'œil	normale ou augmentée
	canal auditif interne	encéphalographie (rhombencéphalographie)	agrandissement unilatéral
		encéphalographie	absence de pénétration dans le canal auditif interne
	protéïnorrhachie		normale ou augmentée

Roma AMYOT

OPHTALMOLOGIE

J. VOISIN et Mme Bertranne AUVERT: **Complications oculaires des médicaments générales.** Annales d'Oculistique, 199: 709-712 (juillet) 1966.

Les surcharges cornéennes succèdent à des instillations de sels métalliques ou après administration d'anti-paludéens de synthèse.

Les cataractes médicamenteuses succèdent le plus souvent à l'administration de dinitrophénol; les produits incriminés sont la Préludine et le Linyl. Leur fréquence est de l'ordre de 1/100. La cataracte survient en fin de traitement après intervalles variables. L'évolution est particulièrement rapide. La pathogénie en est inconnue.

Les cataractes par le Mer 29, y ressemblent, accompagnées d'ichtyose et d'altération de l'ectoderme.

Les corticoïdes donneraient une cataracte corticale postérieure qui succéderait à leur administration locale ou générale.

Les troubles de la vision colorée peuvent se manifester par une vision en jaune. La santonine et la digitaline en sont responsables. On a observé quelques cas d'œdème maculaire secondaires à l'administration de digitaline, qui régressent en une semaine.

Les auteurs rappellent que des glaucomes peuvent survenir après des médications anesthésiques ou à base d'atropine. L'emploi de longue durée des stéroïdes y expose. On a décrit des cas de glaucome aigu, après administration d'ACTH. La pathogénie est inconnue.

Les phénothiazines sont largement maniées dans les asiles psychiatriques. Les premiers symptômes d'intolérance du Mellaril ou Thioridazine sont l'héméralopie, un scotome annulaire et une diminution de la vision. La pigmentation rétinienne est plus profonde que celle de la rétinite pigmentaire.

Les anti-paludéens de synthèse sont surtout administrés dans le rhumatisme, les collagénoses, à des doses très fortes et prolongées (4 ans).

Un cas sur 2000 peut avoir un retrécissement du champ visuel, avec décoloration de la pupille et remaniement pigmentaire.

Des névrites rétro-bulbaires peuvent succéder à l'administration de Disulfurane, d'Antabuse et d'espérane. S'agit-il d'une lésion tardive alcoolotabagique? L'administration de chloramphénicol chez les malades atteints de spondylarthrite grave peut également causer une névrite rétro-bulbaire, de même que des hémorragies rétinienne et une papillite œdémateuse. Les inhibiteurs de la monoamine-oxydase (IMAO) peuvent également causer des névrites rétro-bulbaires.

La conclusion des auteurs: naviguer avec sagacité entre le risque de la maladie thérapeutique et celle de l'abstention médicamenteuse.

Claude MONFETTE

R. ÉTIENNE: **Le Glaucome malin.** Annales d'Oculistique, 199: 1121-1129 (déc.) 1966.

Le glaucome malin est l'état post-opératoire d'un œil glaucomateux caractérisé par:

- 1) une chambre antérieure plate;
- 2) une élévation souvent considérable de la pression oculaire.

Le glaucome malin appartient exclusivement au glaucome par fermeture de l'angle. Si le glaucome malin s'est produit sur un œil, ou bien l'œil adelphe possède un angle tout à fait normal et la complication restera unilatérale, ou bien l'œil adelphe possède déjà un certain degré de fermeture permanente de l'angle et la complication sera bilatérale, si l'on pratique la chirurgie conventionnelle du glaucome sur cet œil.

Le glaucome malin peut s'observer quel que soit le type de l'intervention anti-glaucomateuse pratiquée.

Ceci dit, la conduite à tenir pour réduire au minimum les cas de cette complication est tout à fait simple, il faut:

1) opérer les cas de glaucome par fermeture de l'angle à la phase réversible, ce stade initial où la maladie est guérie par une simple iridectomie périphérique. Ne pas hésiter, fait remarquer l'auteur, à prodiguer une opération prophylactique de l'autre œil;

2) se méfier devant un œil unique, lorsque l'autre œil a été perdu, après un acte chirurgical mal connu.

Si on doute de la possibilité d'un glaucome malin sur le premier œil, il faudra avant de pratiquer la chirurgie anti-glaucomeuse sur cet œil, être sûr de l'ouverture totale pré-opératoire de l'angle. La ponction de la chambre antérieure, suivie d'injection de sérum et de gonioscopie per-opératoire selon Chandler est ici des plus utiles.

Le temps d'apparition du glaucome malin, permet d'en décrire deux types cliniques:

A) Une forme précoce. Au premier pansement, la chambre antérieure est inexistante, l'œil est dur et douloureux.

Ou bien pendant quelques jours, la chambre antérieure a paru se refermer lentement, spécialement devant la pupille, puis elle s'est progressivement effacée, sans décollement choroidien, en même temps qu'apparaissait une hypertonie.

B) Une forme tardive. Moins connue: quelques semaines après l'intervention, l'œil qui jusque-là était resté parfaitement calme sous atropine, devient dur dès que l'on cesse les mydriatiques. En même temps, la chambre antérieure s'efface.

Claude MONFETTE

PHYSIATRIE

S. MACHOVER et A. J. SAPECKY: **Effets des exercices isométriques contre résistance maximale sur le quadriceps dans l'arthrite rhumatoïde.** (Effect of isometric exercise on the quadriceps muscle in patients with rheumatoid arthritis). Arch. Phys. Med., 47: 737-41, (nov.) 1966.

La faiblesse musculaire observée dans l'arthrite rhumatoïde est souvent rebelle à la thérapie, à cause de l'atteinte musculaire par le processus inflammatoire et de la douleur causée par les exercices isotoniques habituels contre résistance progressive, qui empêche souvent de donner un programme complet d'exercices. Par ailleurs, il est connu que les exercices isométriques contre résis-

tance maximum, même faits pour de très courtes périodes, ont autant d'effet pour renforcer un muscle normal que les exercices isotoniques contre résistance progressive. Chez les arthritiques, ils se font sans douleur, parce qu'ils sont brefs et que l'articulation en jeu n'est pas mobilisée.

Les auteurs ont tenté par cette méthode de rééduquer le muscle quadriceps chez 11 de leurs patients arthritiques rhumatoïdes. Les traitements consistaient en 3 séances par jour, comportant seulement 3 contractions maximales de 6 secondes, séparées par un repos de 15 à 20 secondes. Après 7 semaines, la force initiale du quadriceps était améliorée d'une moyenne de 23.3%. Par ailleurs, le quadriceps contralatéral, qui n'avait pas été traité, montrait aussi un peu d'amélioration, qu'on attribue à l'effet facilitateur bien connu en kinésithérapie.

Il est à noter qu'aucun patient ne s'est plaint de douleur ou de fatigue pendant les traitements.

Les auteurs concluent que les exercices pour le quadriceps devraient être isométriques dans les cas d'arthrite rhumatoïde.

Il me semble malheureux qu'on n'ait pas fait l'étude de façon comparative avec les exercices isotoniques contre résistance progressive chez un groupe similaire de patients. Une telle étude mériterait certainement d'être faite.

Michel DUPUIS

IMMUNOLOGIE

Charles A. JANEWAY et Fred S. ROSEN: **Les gamma globulines.** IV. Usages thérapeutiques de la gammaglobulines. The New England Journal of Medicine, 275: 827, (13 oct.) 1966.

Grâce aux travaux de Cohn et ses associés, il est possible d'extraire par fractionnement les gamma globulines du plasma humain. Ces anticorps sont ainsi concentrés de 15 à 25 fois et ne peuvent transmettre l'hépatite sérique. Ces fractions de gamma globulines ne peuvent être données par voie intraveineuse mais seulement intramusculaire. Il y a parfois de l'érythème et une inflammation locale qui sont contrôlés par l'administration d'antihistaminiques.

Métabolisme des gammaglobulines. Environ la moitié des gammaglobulines de l'organisme se trouve dans l'espace intravasculaire tandis que l'autre moitié est dans l'espace extravasculaire. Comme ce dernier est beaucoup plus grand que le premier, la concentration des gammaglobulines dans l'espace extravasculaire n'est que de 20 à 25% de celle qui existe dans le plasma,

La quantité de gamma globulines plasmatiques G qui est catabolisée chaque jour est d'environ 7% et la synthèse est d'environ 35 mgms par kilogramme de poids, ou 2.5 gms de gamma globuline G par jour. 80% des gamma globulines M est dans l'espace intravasculaire parce que ses molécules sont plus grosses. Le remplacement des globulines immunologiques est beaucoup plus rapide chez les malades souffrant d'entéropatie exsudative et de syndrome néphrotique. Les stéroïdes peuvent accroître le catabolisme des gamma globulines et en diminuer la réserve car ils ralentissent leur vitesse de synthèse. Dans le syndrome de déficience des anticorps, la synthèse des gamma globulines est ralentie de 35 mgms par Kg à 1 à 5 mgms mais la longévité en est accrue. Le taux de catabolisme des gamma globulines G semble relié à leur concentration sérique.

Thérapie de remplacement dans les agammaglobulinémies. La gamma globuline a été utilisée efficacement dans le traitement de patients souffrant d'agammaglobulinémie congénitale, transitoire et acquise et de dysgammaglobulinémie congénitale et acquise. Le but à atteindre est d'augmenter les gamma globulines approximativement de 200 mgms par 100 ml. Il faut donner 1.8 ml ou 300 mgms de gamma globulines par Kg de poids corporel en trois doses ou 0.6 ml par kg par dose. Cette dose est ensuite répétée mensuellement.

Prophylaxie des maladies à virus. L'administration de gamma globulines humaines peut prévenir ou atténuer la rougeole, l'hépatite épidémique et la polyomyélite si elle est faite avant ou tôt après la contamination. Cependant l'immunisation active contre la polyomyélite et la rougeole en a considérablement diminué la nécessité.

Gamma globulines IV

Rougeole. Une dose de gamma globuline de 0.2 ml/kg de poids corporel prévient d'ordinaire la rougeole. Il vaut cependant mieux donner 0.04 ml/Kg et atténuer la maladie mais permettre une immunisation permanente. Le vaccin antirougeole d'Ender cause des réactions dans 50% des cas. Il est conseillé de donner 0.02 ml de gamma globuline par Kg de poids afin de réduire l'incidence des réactions à moins de 10%. D'ailleurs le vaccin atténué de Schwarz donne des réactions dans moins de 10% des cas tout en gardant une puissance immunologique acceptable.

Rubéole. Une forte dose de gamma globuline égale à 0.55 ml par Kg de poids corporel a permis à 56% des enfants infectés par le virus de la rou-

geole en Alaska de ne pas développer l'infection et de plus a supprimé les symptômes chez 33% des enfants qui ont démontré la présence sérologique d'infection. Lors d'épidémie de rubéole, il serait préférable de donner de façon prophylactique 0.6 ml par Kg de poids à toutes les femmes enceintes non immunisées.

Varicelle. La varicelle est grave chez les adultes et les enfants qui reçoivent des stéroïdes. 0.4 ml par Kg atténue la maladie et est à recommander chez les enfants malades et eczémateux, 0.6 ml par Kg pour les nouveaux nés exposés et les patientes recevant de petites doses de stéroïde, les femmes enceintes susceptibles et 1.2 ml par Kg de poids chez les malades souffrant de dyscrasies sanguines et recevant de fortes doses de stéroïdes ou de médicaments cytotoxiques.

Polyomélite. Une dose de 0.25 à 0.30 ml par Kg est d'ordinaire suffisante pour prévenir la maladie.

L'hépatite virale. Aussi peu que 0.01 ml de gamma globulines par Kg atténue l'hépatite, 0.02 ml par Kg par mois protège ceux qui vont dans des endroits où elle sévit de façon endémique. 0.12 ml par Kg les protège pour 6 mois. 10 ml de gamma globuline donnés avant la transfusion a diminué de 4% à 1.55% l'incidence d'hépatite ictérique mais n'a pas diminué celle de l'hépatite anictérique qui est restée à 6.25%.

Gamma globuline hyperimmune. Depuis une décade des préparations de gamma globulines de donneurs humains hyperimmunisés ont été mises sur le marché et sont très efficaces dans le traitement des complications vaccinales, la prévention du tétanos, de la coqueluche et des oreillons.

Ces travaux sur les immunoglobulines méritent d'être lus et retenus par tous ceux qui sont intéressés dans l'allergie, les maladies infectieuses, les maladies à collagène, par les internistes, les chercheurs et tous ceux qui sont intéressés aux progrès et à l'avancement de la médecine. Ils résument de façon magistrale les découvertes récentes et l'orientation future de la recherche dans ce domaine.

Fernand GRÉGOIRE

ANESTHÉSIE

D. M. GEBBIE et D. C. FINLAYSON: *Usage des bloqueurs adrénergiques Alpha et Bêta et de l'halothane dans la conduite anesthésique du phéochromocytome.* (Use of Alpha and Beta adrenergic blocking drugs and Halothane in the anesthetic management of pheochromocytoma). *Journal de la Soc. Can. des Anesth.*, 14: 39-44 (janvier) 1967.

Ces auteurs rapportent quatre cas de phéochromocytomes préparés et anesthésiés avec l'aide de bloqueurs adrénérgiques alpha et bêta.

Ces bloqueurs spécifiques, Alpha (phentolamine et dibenzylamine), bêta (propranolol), protègent des catécholamines produits en excès lors du phéochromocytome les organes effecteurs, vaisseaux sanguins périphériques et myocarde.

Ainsi, en période pré-opératoire est-il possible de stabiliser la tension artérielle, corriger tachycardie et arythmies, rétablir volume sanguin et hémato-crite dans des valeurs normales.

Comme agent anesthésique, les auteurs emploient l'halothane en protégeant, au besoin, contre les arythmies par les bloqueurs bêta, lors de la manipulation de la tumeur. Dans les quatre cas rapportés, un seul présenta de l'arythmie sous for-

me de brève période d'extrasystoles ventriculaires ectopiques.

L'auteur, dans sa discussion, reconnaît que l'halothane n'est pas l'agent idéal, mais qu'il facilite l'induction, toujours périlleuse dans les cas de phéochromocytomes et que de plus en phase de maintien de l'halothane est reconnu pour diminuer notablement les catécholamines circulants. Les bloqueurs adrénérgiques ont une valeur inestimable dans la stabilisation des patients en période pré-opératoire. Un jour viendra peut-être où, au lieu de devoir bloquer les catécholamines aux organes effecteurs, il sera possible de bloquer la synthèse même de ces catécholamines au niveau de la tumeur. Des substances comme l'alpha-méthyl-tyrosine le laissent espérer.

Gérard MIGNAULT

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR JOSEPH ADÉLARD HURTEAU

Le docteur Joseph Adélar Hurteau de Lucerne, Québec est décédé le 23 février 1967 à l'âge de 69 ans. Le docteur Hurteau avait fait ses études de médecine à l'Université Laval de Québec et obtenu son doctorat en 1923.

Il était le père du docteur Gilles Hurteau d'Ottawa, à qui s'adressent nos sympathies.

LE DOCTEUR FRANÇOIS MASSICOTTE

Le docteur François-Xavier Massicotte de Grondines est décédé le 11 mars 1967 à l'Hôpital Sainte-Monique-des-Saules à l'âge de 96 ans.

Le docteur François-Xavier Massicotte était le frère du docteur Henri Massicotte de Victoriaville. Il avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Québec et obtenu en 1897 son doctorat en médecine.

Le docteur François-Xavier Massicotte était l'un des plus anciens médecins de la Province de Québec, sinon le doyen d'âge.

LE DOCTEUR ANDRÉ SAINT-JEAN

Le docteur André Saint-Jean est décédé subitement le 21 février 1967 à l'âge de 37 ans.

Le docteur André Saint-Jean, diplômé de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, promotion 1957, était certifié spécialiste du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec depuis 1961.

Le docteur Saint-Jean faisait partie du bureau médical de l'Hôpital des Laurentides situé à l'Annonciation à titre de directeur scientifique.

LE DOCTEUR JEAN TERRIEN

Le docteur Jean Terrien est décédé à Ottawa le 25 février 1967 à l'âge de 52 ans.

Le docteur Jean Terrien avait obtenu en 1940 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec.

NOUVELLES

LE PROFESSEUR ALBERT JUTRAS CONFÉRENCIER INVITÉ À WASHINGTON, D.C. ET À HOUSTON, TEXAS

Le professeur Albert Jutras, radiologiste de l'Hôtel-Dieu de Montréal a été choisi comme conférencier invité par l'"Armed Forces Institute of Pathology" de Washington, D.C., section de pathologie radiologique, au programme du 27 au 31 mars 1967.

Le 30 mars 1967, il devait faire une leçon devant tous les membres de l'Institut de Pathologie sur le sujet suivant: "Physio-pathologic Basis for the Diagnosis of Instrumental Gastric Carcinoma".

Avant de se rendre à Washington, le docteur Albert Jutras devait assister à la réunion de la "Houston Radiologic Society" qui a eu lieu le 22 mars 1967.

Le docteur Albert Jutras a été invité à traiter de la radiologie gastro-intestinale et à participer aux réunions organisées à l'intention des résidents en radiologie et à celle des membres du personnel médical de "M. D. Anderson Hospital and Tumor Institute" de l'Université du Texas.

LE DOCTEUR PIERRE-PAUL COLLIN, NOMMÉ DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE CHIRURGIE À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Les autorités de l'Hôpital Sainte-Justine de Montréal annoncent la nomination du docteur Pierre-Paul Collin au poste de directeur du département de chirurgie.

Le docteur Collin succède au docteur J.-Calixte Favreau.

LE DOCTEUR AURÈLE BEAULNES, NOMMÉ PRÉSIDENT DU COMITÉ MÉDICAL CONSULTATIF

Le docteur Aurèle Beaulnes, directeur de la division de Pharmacologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke, a été nommé président du comité médical consultatif de la Fondation du Québec des Maladies du Cœur. Le comité soumet ses recommandations selon la valeur des projets de recherche qui méritent l'appui de la Fondation à travers la province. La campagne annuelle de la Fondation est présentement en cours, avec un objectif de \$400,000, pour subventionner ces projets de recherche.

LE DOCTEUR JEAN-LOUIS LÉGER, ÉLU À LA PRÉSIDENTE DE L'ASSOCIATION CANADIENNE DES RADIOLOGISTES

Le docteur Jean-Louis Léger, directeur du département de radiologie à la Faculté de Médecine et chef du service de radiologie de l'Hôpital Notre-Dame vient d'être élu président de l'Association Canadienne des Radiologistes qui s'est tenue récemment à Toronto.

LE DOCTEUR JEAN-MARIE BEAUREGARD PRÉSIDENT DU COMITÉ DE PLANIFICATION DES SERVICES DE SANTÉ DES CANTONS DE L'EST

Le docteur Jean-Marie Beaugard, vice-doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke, a été élu président du Comité exécutif de la Commission de planification des services de Santé des Cantons de l'Est.

Ce bureau exécutif, qui compte sept autres membres, groupe les représentants de 22 hôpitaux généraux et hôpitaux pour malades chroniques des Cantons de l'Est, des délégués du centre hospitalier universitaire et un membre des divers hôpitaux psychiatriques.

LE DOCTEUR CHARLES ROBERT TACHÉ DE MONTRÉAL, ADMIS COMME FELLOW DU COLLÈGE ROYAL DU CANADA DANS LA SECTION DE CHIRURGIE PLASTIQUE ET RECONSTRUCTIVE

La liste des nouveaux membres associés ou fellows du Collège Royal du Canada, parue dans notre livraison 1967 était incomplète.

A la suite d'une erreur technique involontaire et regrettable, certains noms qui auraient dû y figurer, ont été omis; celui du docteur Charles Robert Taché par exemple.

Le docteur Charles Robert Taché a été admis en janvier 1967 au Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada à titre de médecin associé ou fellow en chirurgie plastique et reconstructive.

M. MICHEL DUBREUIL EST NOMMÉ DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le président de l'Association des Hôpitaux de la Province de Québec le docteur André Pothier a récemment annoncé la nomination de M. Michel Dubreuil au poste de directeur général de l'organisme qu'il préside. M. Dubreuil remplace à ce poste M. André Moisan. Déjà au service de l'Association des Hôpitaux de la Province de Québec en qualité de directeur général adjoint depuis 1964, M. Dubreuil a exercé plusieurs fonctions administratives dans les hôpitaux. Il fut assistant-directeur au Service des achats de l'Hôpital Sainte-Jeanne d'Arc de Montréal et directeur du personnel puis assistant au directeur à l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme. M. Dubreuil détient une maîtrise en administration hospitalière de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR ANDRÉ LAPOINTE DE JONQUIÈRE MEMBRE-ASSOCIÉ (FELLOW) DU COLLÈGE ROYAL EN ANESTHÉSIE

La liste des nouveaux médecins associés ou fellows du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada parue dans notre livraison de février 1967 contenait certaines omissions involontaires et regrettables.

Il nous fait plaisir de signaler que le docteur André Lapointe de Jonquièrre a été admis en janvier 1967 membre-associé ou fellow du Collège Royal dans la section d'anesthésie.

M. VICTORIN-B. LAURIN, DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

L'Hôtel-Dieu de Québec a nommé un directeur général laïque. Il s'agit de M. Victorin-B. Laurin, ingénieur professionnel, bien connu du monde hospitalier.

M. Laurin entrera en fonction le 1er avril. Il est présentement directeur général adjoint à l'hôpital St-Michel-Archange. Il est vice-président de l'Association des administrateurs d'hôpitaux.

Cette nomination constitue un précédent historique puisque l'hôpital, fondé en 1639 a toujours été sous la direction des Augustines.

Selon un porte-parole de l'Hôtel-Dieu, les membres du conseil d'administration, en procédant à la nomination d'un directeur général laïque, ont répondu au désir des autorités de la communauté des Hospitalières de St-Augustin.

Cette communauté oriente maintenant ses activités vers le soin immédiat des malades et cède les postes administratifs, autres que ceux du service des soins infirmiers, à des laïques.

M. Robert Côté assume déjà la fonction de directeur du personnel, M. Louis de Gonzague Pagé celle des finances, le docteur Philippe Limoges, celle de directeur médical, et Sœur Micheline Roy, celle de directrice du nursing.

Le téléscript

A l'Hôtel-Dieu de Québec, les salles d'opération sont maintenant reliées aux laboratoires de pathologie par téléscript. L'appareil émetteur est installé dans la pièce adjacente au bureau du pathologiste en chef et le récepteur dans le secrétariat qui dessert les 20 salles d'opération de l'hôpital.

Lorsque le chirurgien fait un prélèvement qui nécessite une analyse immédiate, il l'envoie aux laboratoires, après avoir averti les pathologistes par magnétophone. L'analyse effectuée, le résultat est transmis par téléscript. Le message est alors remis au chirurgien.

L'utilisation de l'appareil marque un grand progrès sur le magnétophone. On élimine les risques d'erreur lorsqu'un message est communiqué oralement. Un messenger prenait dix minutes environ pour porter du laboratoire à la salle d'opération le résultat de l'analyse.

Au conseil d'administration

Le juge Garon Pratte a été nommé président du conseil d'administration de l'Hôtel-Dieu de Québec et M. Charles-E. Marquis, vice-président.

Les membres sont: le docteur Euchariste Samson, Mère Georgette Vaillancourt, Sœur Marcelle Veilleux, Sœur Gertrude Roy, Sœur Marie-Paule Savard, M. Louis-Philippe Bonneau, M. Victorin-B. Laurin et Sœur Jacqueline Beaudette.

ÉLECTIONS DES DIRIGEANTS DE LA SOCIÉTÉ D'OBSTÉTRIQUE ET DE GYNÉCOLOGIE DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

Le secrétaire de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de langue française du Canada a le plaisir de communiquer les noms de l'Exécutif pour l'année 1967:

Président: docteur Pierre Raynauld, Hôpital Notre-Dame de Montréal; Président sortant de charge: docteur Jacques N. Gagnon, Hôpital Miséricorde de Montréal; Vice-président: docteur Marc G. Gagnon, Hôpital Ste-Justine de Montréal; Secrétaire: docteur Jacques N. Gagnon, Hôpital Miséricorde de Montréal; Secrétaire des Séances Scientifiques: docteur Pierre Fugère, Hôpital St-Luc de Montréal; Trésorier: docteur Rodrigue Bruyère, Hôtel-Dieu de Montréal; Conseillers: docteur Michel Bérard, Hôpital Notre-Dame de Montréal; docteur Maurice Gagnier, Hôpital Miséricorde de Montréal; docteur Réal Lafond, Sherbrooke; docteur M. A. L'Archevêque, Hôpital Sainte-Jeanne D'Arc; docteur Gérard Pépin, Hull; docteur Robert Villeneuve, Hôpital Fleury de Montréal.

ÉLECTIONS DE L'EXÉCUTIF DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU SAINT-VALLIER

Le bureau médical de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, de Chicoutimi, a procédé, le 23 décembre dernier, à l'élection de son exécutif pour l'année 1967. En voici le résultat: président: docteur Gérard Boudreault, réélu; 1er vice-président: docteur Henri Carrier, élu; 2ème vice-président: docteur Dollard Larouche, réélu; secrétaire: docteur Justin Fortin, élu; trésorier: docteur François-Xavier Simard, élu; délégué au Conseil d'administration de l'Hôtel-Dieu: docteur Alphonse Lessard, réélu.

Le docteur Émile Simard demeure président ex-officio.

ÉLECTIONS DU BUREAU MÉDICAL À L'HÔTEL-DIEU DE LÉVIS

L'Hôtel-Dieu de Lévis s'est choisi un nouvel exécutif pour son Bureau médical. Voici le résultat des élections tenues mardi, le 3 janvier: président élu: docteur Roger Roy; président sortant de charge: docteur Louis Roy; vice-président: docteur Marcel Mercier; secrétaire: docteur Pierre Tremblay; et les directeurs: docteur Pierre Genest et docteur Gérald Corriveau.

LE DOCTEUR ANDRÉ POISSON, NOMMÉ DIRECTEUR MÉDICAL DE L'HÔPITAL LA FLÈCHE

Le docteur André Poisson a été récemment nommé au poste de directeur médical de l'Hôpital La Flèche de Grand-Mère.

OUVERTURE DU CENTRE DE PNEUMOLOGIE DE L'HÔPITAL COOKE DE TROIS-RIVIÈRES

L'Hôpital Cooke des Trois-Rivières a ouvert un service de pneumologie dont l'inauguration officielle eut lieu le 16 décembre 1966 sous la présidence conjointe de l'honorable Jean-Paul Cloutier, ministre de la Santé dans le cabinet provincial et l'honorable Yves Gabias, secrétaire de la province de Québec.

Le docteur Thomas Boucher a été nommé directeur du service de pneumologie. L'Hôpital Cooke s'est également assuré les services de deux allergistes, les docteurs Jean-Paul Beudet et Claude Langlois, ils agiront tous deux comme consultants. Le docteur Langlois est attaché au service d'allergie de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

ACCREDITATION ACCORDÉE À L'HÔPITAL ST-JOSEPH DE LA TUQUE

Le Conseil Canadien d'Accréditation des Hôpitaux a accordé le statut d'Accréditation permanente à l'Hôpital St-Joseph de La Tuque, à la suite des rapports que leur a transmis leur représentant, lors de sa visite, le 16 octobre 1966.

Le Conseil des Médecins de l'Hôpital St-Joseph de La Tuque a procédé, le 1er décembre dernier, à l'élection de son Exécutif pour l'année 1967. En voici le résultat: président: docteur Gaston A. Tremblay; vice-président: docteur Charles Grégoire; secrétaire, docteur Jacques Bergeron.

Le docteur Gaston A. Tremblay est le délégué au Conseil d'Administration de l'Hôpital et le docteur David Beaulieu en est le directeur médical.

FORMATION DU COMITÉ EXÉCUTIF DE L'HÔTEL-DIEU DE DOLBEAU

Lors d'une assemblée le 17 décembre 1966, les membres du Bureau médical de l'Hôtel-Dieu du Sacré-Cœur de Jésus de Dolbeau ont procédé à la formation de leur comité exécutif pour l'année 1967.

Ont été élus, le docteur Peter Lou, président et le docteur Benoît Maltais, vice-président. Au poste de secrétaire, a été réélu, le docteur René St-Cyr.

Le docteur P.-E. Bérard a été élu comme délégué du Bureau médical au Conseil d'administration de ce même hôpital.

ADDITION DE DEUX NOUVEAUX MEMBRES-ASSOCIÉS (FELLOW) DU COLLÈGE ROYAL À LA LISTE DÉJÀ PARUE

Le docteur James H. Graham nous a souligné que la liste des nouveaux membres-associés (fellow) du Collège publiée en février 1967 comportait l'omission des docteurs Ping Kium Tchon et Valdemar Lopes Pereira de Québec.

Le docteur Tchon a eu son diplôme de membre-associé (fellow) en dermatologie et le docteur Lopes Pereira en pédiatrie.

CONFÉRENCE PRONONCÉ PAR LE PROFESSEUR EDWARD J. WALASZEK

Sous les auspices du Département de pharmacologie de la Faculté de médecine, une conférence a été prononcée par le professeur Edward J. Walaszek, chef du Département de pharmacologie au Kansas Universtiy Medical Center, Kansas City, Kansas, sous le titre: "A Pharmacologically Active Substance from Kidney Tissue", mercredi, le 22 février 1967.

RAPPORTEURS À LA CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR L'HYGIÈNE MATERNELLE ET INFANTILE

La Conférence Internationale sur l'Hygiène maternelle et infantile a eu lieu du 19 au 22 mars 1966 à Ottawa.

Elle avait pour thème: "Face aux besoins d'hygiène maternelle et infantile dans une société en évolution".

Au nombre des conférenciers au programme, on remarque les noms de Sœur Sainte Mechtilde, t.s.p., des docteurs Michel Bérard de l'Hôpital Notre-Dame, Jules Lamarre de Sherbrooke, J. B. Bundock d'Ottawa, Natalie P. Massé de Paris, Jérôme Corbeil de Rockland, Ont. et Lise Fortier de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

SYMPOSIUM SUR LE DIAGNOSTIC ÉLECTRONIQUE DES MALADIES VASCULAIRES

Un symposium a eu lieu mercredi le 8 mars 1967 au laboratoire de recherche d'Ayerst au sujet du diagnostic par les calculatrices électroniques des maladies cardio-vasculaires.

Cette réunion, organisée conjointement par la Société de Cardiologie de Montréal et l'Institut des Ingénieurs en électricité et en électronique, a réuni les docteurs Jean de L. Mignault de l'Hôtel-Dieu, P. M. Rantaharjon de l'Université de Dalhousie, Eric Marler de la Corporation I.B.M., M. G. Warner de l'Institut de Cardiologie et le professeur J. Milsum de l'Université McGill.

CONFÉRENCE À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Sous les auspices du Comité de Recherches Cliniques de l'Hôpital Sainte-Justine, le docteur Anthony P. Monaco du Massachusetts General Hospital, Boston, Massachusetts, a donné mardi, le 7 mars 1967, une conférence intitulée: "Recent Advances in Organ Transplantation".

LE DOCTEUR PIERRE BIRON À L'HÔPITAL BROUSSAIS

Le docteur Pierre Biron, assistant professeur au Département de pharmacologie de l'Université de Montréal, séjournera un mois dans les laboratoires du professeur Paul Milliez au Centre de Recherche sur l'Hypertension Artérielle de l'Hôpital Broussais à Paris pour y travailler sur la clearance circulatoire des polypeptides biologiques.

SUBVENTION ACCORDÉE À L'INSTITUT DE DIAGNOSTIC ET DE RECHERCHE CLINIQUE DE MONTRÉAL

L'Institut de diagnostic et de recherche clinique de Montréal recevra une subvention de \$1,400,096 du Fonds Fédéral pour la Santé. Ce fonds, créé récemment, dispose de \$500 millions pour favoriser la recherche médicale.

L'Institut de diagnostic et de recherche médicale clinique consacrera la plus grande partie de la subvention à la recherche clinique sur l'hypertension, l'artério-sclérose et les maladies du rein.

PERMIS DE TRANSFORMATION ET D'AGRANDISSEMENT

M. Jean-Paul Cloutier, ministre de la Santé, vient d'autoriser l'Hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville, à procéder à des travaux de transformation et d'agrandissement pour un montant de \$15,000. L'hôpital verra en particulier à agrandir son centre zootechnique; elle transformera l'intérieur de l'édifice pour y construire des salles d'opération, d'autopsie et de lavage, ainsi que des compartiments pour les animaux.

Le ministre annonce d'autre part que le sanatorium St-Jean de Macamic vient d'augmenter à 175 le nombre de lits réservés aux maladies chroniques. Cette transformation a été rendue possible en transférant 37 lits antérieurement affectés à des cas de tuberculose.

Le centre médical de l'Université de Sherbrooke pourra également procéder à l'exécution de travaux spéciaux s'élevant à \$1,000,000 concernant les ailes 3 et 4 de cette institution.

Le ministère de la Santé a autorisé l'Hôpital Brome Missisquoi Perkins à faire des rénovations et des agrandissements au montant de \$2,000,000.

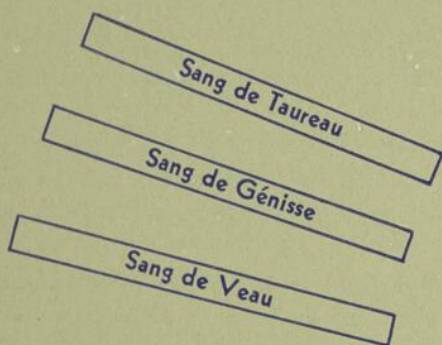
Les travaux comprendront notamment l'addition d'un étage à l'hôpital déjà existant, ce qui permettra d'ajouter 70 lits. On procédera aussi à la rénovation des salles d'opération et des services de radiologie et de laboratoires. On prévoit également l'agrandissement des services d'urgence et de consultation externe.



HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

hormodausse

FORMULE
EXTRAITS TOTAUX DE



EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE
DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B₁₂
et FER Hémoglobinique

TRAITEMENT DE CHOIX DANS
les Retards de Croissance,
les Convalescences des Maladies Infectieuses,
les Appétits Capricieux, les Asthénies.

PRÉSENTATION :

Ampoules buvables: Boîtes
de 12 et 24

Sirop: Flacons de 150 et
300 cc.

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

L'Hôpital Jean-Talon a été également autorisé à faire des travaux de transformation à sa centrale électrique au coût de \$73,000. La capacité du réseau électrique sera alors portée de 4,000 à 12,000 volts.

JOURNÉE MÉDICALE À L'HÔTEL-DIEU DE SAINT-JÉRÔME

Une journée médicale à l'Hôtel-Dieu de Saint-Jérôme aura lieu, samedi le 22 avril 1967, à l'intention des médecins de pratique générale de la région.

9.00 hres a.m. — *Mammographie*, docteur Roger Pinard, docteur René Chagnon, docteur Richard Masson, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

9.20 hres a.m. — *Les tumeurs de l'intestin grêle*, docteur Marcel Bissonnette, Hôpital d'Argenteuil, Lachute.

9.40 hres a.m. — *Coma barbiturique*, docteur Guy Dagenais, Anesthésiste, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

10.30 hres a.m. — *Pyélonéphrites*, docteur Yvan Lépine, Pédiatre, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

11.00 hres a.m. — *Le rein artificiel*, docteur Y. Piette, Hôpital Notre-Dame.

12.00 hres p.m. — *Déjeuner*. Gracieuseté de l'Administration de l'Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

2.00 hres p.m. — *Le choc*, (physiopathologie), docteur Claude Giard, Hôpital de Ste-Agathe; docteur George Hooper, Hôpital de Mont-Laurier.

3.30 hres p.m. — *Glomérulonéphrites*, docteur Gilles Aubin, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

4.00 hres p.m. — *Séance anatomo-clinique*. Cas présentés par les docteurs Charles Filteau, André Nadon, J. C. Boivin, Pathologiste, Hôtel-Dieu de St-Jérôme.

LE CENTREX DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Le 25 février 1967, à minuit et une minute, l'Hôpital Notre-Dame a inauguré son nouveau système téléphonique CENTREX, qui assure aux montréalais un acheminement plus rapide de leurs appels vers l'hôpital.

Les appels sont immédiatement acheminés vers la personne ou le service désiré, éliminant ainsi l'attente au tableau de distribution. Tous les numéros de l'Hôpital Notre-Dame débutent par l'indicatif d'appel — 876 — et sont suivis de quatre chiffres pour les différents postes de l'hôpital.

Avec le Centrex, si l'on ignore le numéro de téléphone de la personne ou du service avec lequel on désire communiquer, il suffit de composer "876-6421"; les téléphonistes au tableau de distribution de l'hôpital se font un plaisir de donner les numéros.

BOURSES DU GOUVERNEMENT

Les trois bourses accordées par le Gouvernement à la Division du Québec du Collège de Médecine Générale du Canada, pour l'année 1966, viennent d'être décernées par

le Comité des Bourses de la Division du Québec aux omnipraticiens suivants:

— Dr Jean-Claude Martin, de Trois-Rivières

— Dr Yves Parent, de Ste-Gertrude

— Dr P. E. Raymond, de St-Eleuthère

Ces médecins, pendant une période de six mois, iront se perfectionner dans les disciplines de leur choix. Ils reprendront ensuite la pratique de la médecine générale avec une compétence accrue pour le plus grand bien de leurs patients.

JOURNÉES SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT DE PSYCHIATRIE INFANTILE DE L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Dans le cadre des célébrations du 60^e anniversaire de fondation de l'Hôpital et aussi bien pour souligner le 10^e anniversaire de sa réorganisation, le Département de Psychiatrie Infantile, dirigé par le Dr Denis Lazure, a tenu les 17 et 18 mars des Journées Scientifiques ayant pour thème "Les soins de jour en psychiatrie infantile."

Le concept des soins de jour est assez bien établi en pratique psychiatrique chez les adultes et il s'applique à un patient, déjà hospitalisé ou non, qui ne requiert pas de séjourner 24 heures par jour dans l'hôpital. Un tel malade demeure dans un Service de Psychiatrie pour la majeure partie de la journée, y reçoit les traitements appropriés et retourne à son domicile à la fin de la journée.

Depuis 1960, le Département de Psychiatrie de Ste-Justine, utilise cette technique des soins de jour, surtout chez les enfants dont l'âge se situe entre 3 et 8 ans.

Environ 25 enfants fréquentent régulièrement cette Clinique de Jour, pour des périodes variant de 2 mois à 2 ans, selon les problèmes et les besoins de chaque enfant.

L'Hôpital met à leur disposition un système de transport gratuit et ces soins de jour ne comportent aucune charge financière pour les parents, puisque le coût en est assumé par le Service de l'Assurance-Hospitalisation du Ministère de la Santé du Québec.

Les Journées Scientifiques, organisées par le docteur Simon Richer et son comité, comportent trois tables rondes groupant des représentants de diverses professions qui constituent l'équipe de traitement en Clinique de Jour, soit le psychiatre, le psychologue, le travailleur social, la jardinière éducatrice. Plusieurs de ces participants au programme sont attachés aux institutions suivantes: "Montreal Children's Hospital", Centre d'Orientation, Clairséjour et la Commission des Écoles Catholiques de Montréal.

Cinq exposés théoriques furent présentés dont deux par d'éminents psychiatres étrangers: le docteur Roger Misès, directeur de la Fondation Vallée à Gentilly, près de Paris, et le docteur Gaston Blom, directeur du "Day Care Center" au "University of Colorado Medical Center", situé à Denver. Ce dernier traita de "l'approche psycho-éducative en clinique de jour" alors que le docteur Misès présenta son travail sur "les aspects théoriques de l'hospitalisation de jour en neuro-psychiatrie infantile".

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL - ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ

SULFARLEM

Régularise les fonctions
hépatobiliaires

Renforce la fonction antitoxique

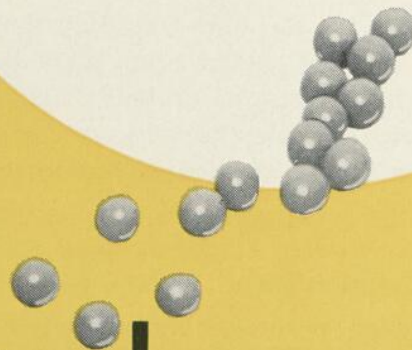
Dyshépaties - Cholécystopathies
Hépatites - Ictères
Allergies digestives et
médicamenteuses
Hypercholestérolémie

3 à 6 granules par jour avant les repas

Cures de 10 à 20 jours par mois

Tube de 40 - 250 - 1000
granules

Boîte de 25 ampoules
injectables (i.m.)



Distributeurs
exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

REVUE DES LIVRES

Functions of the Corpus Callosum. Ciba Foundation Study Group No. 20, édit. par E. G. Ettlinger, M.A., Ph.D. (100 pages). J. & A. Churchill Ltd., 1965.

Le rôle des diverses parties intégrantes de chaque hémisphère cérébral nous échappe encore partiellement, et l'importance et le rôle des commissures interhémisphériques commence à peine à se laisser déchiffrer. Récemment, en 1965, eut lieu un symposium axé sur l'étude de la plus importante commissure: le corps calleux.

On connaissait déjà les travaux d'Akélaitis des années 1940 et 1950 sur le traitement des épileptiques par section du corps calleux ("split-brain technique").

Les auteurs (Sperry, Myers, etc.) se sont réunis en une session d'étude pour discuter des fonctions du corps calleux, surtout en relation avec la multiplicité des travaux expérimentaux (depuis cinq ans), travaux qui permettent d'attribuer au corps calleux un rôle important dans certaines formes de comportement et dans l'interrelation et la symbiose des deux hémisphères cérébraux.

L'importance du corps calleux dans le transfert de l'information, d'un hémisphère à un autre, était bien connu.

On a voulu étudier le fonctionnement indépendant des deux cerveaux, et, pour ce, on se servit d'expérimentation animale, chez le chat et le singe surtout.

Divers sujets ont pu ainsi être approfondis: le problème du jeu des commissures dans la transmission inter-hémisphérique de l'information; l'apparition de deux systèmes de mémoire complémentaires dans les deux hémisphères équipotentiels.

Chez le singe ainsi, après section du corps calleux, on a pu étudier l'indépendance relative et même la compétition entre les deux cerveaux.

Chez l'humain, les auteurs ont pu étudier à fond, aussi, trois cas présentant une agénésie du corps calleux. Bien sûr, les sections callosales pour épilepsie et les tumeurs constituent également un excellent matériel d'étude.

Le problème de la progression de l'activité épileptique d'un hémisphère à l'autre, à travers le corps calleux, a été discuté, ainsi que la question des foyers en miroir (dénervation dans le foyer en miroir?).

Le symposium pose beaucoup plus de questions qu'il n'en résoud; il ouvre les portes et permet

d'entrevoir que, de plus en plus, les cerveaux partagent très étroitement leurs fonctions. La notion de cerveau majeur, de cerveau mineur est mise en doute. Ainsi, les deux hémisphères participeraient à l'intégration de la parole bien plus intimement qu'il n'a été supposé jusqu'ici. Nous sommes donc en présence de deux cerveaux qui sont indépendants pour certaines fonctions et par contre très dépendants pour d'autres, constituant un tout harmonieux.

Bref, voici une étude stimulante et intéressante, exposant les difficultés actuelles et les réussites de la recherche dans un domaine hardu, et laissant entrevoir l'avenir symbiotique des fonctions cérébrales.

Alain GODON

Brain. Par Walter DANDY, (675 pages). W. F. Prior and Company, Inc., Edit., U.S.A., 1966.

Il faut féliciter la Compagnie Prior, d'avoir réédité en 1966 (à l'automne), l'excellent volume de Dandy sur la chirurgie crânio-encéphalique.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la qualité de cet ouvrage majeur.

Les résidents à l'entraînement, surtout, bien sûr, en Neuro-Chirurgie, en tireront, avant tout et d'abord, des leçons thérapeutiques excellentes; de plus, la lecture de l'œuvre les rendra très humbles, et leur fera davantage réaliser la grandeur de la chirurgie à l'ère de Dandy, même avec des moyens très limités.

Nul doute que la route de la neuro-chirurgie moderne nous a été tracée par des hommes tels que Walter Dandy (plus encore que Cushing? c'est mon avis, en tous cas).

Il s'agit de la réédition intégrale du volume XII de: Practice of Surgery, tel qu'édité par Dean Lewis, chez Prior, en 1944.

C'est un livre de collection, écrit dans un style très agréable. Une lecture des plus stimulantes, voire même excitante.

L'auteur revoit l'ensemble des problèmes neuro-chirurgicaux, et, sur bien des sujets, la valeur du livre n'est pas qu'historique; elle est actuelle, et le lecteur pourra y puiser beaucoup de richesses.

A lire et à relire.

Alain GODON

pour bénéficier d'une efficacité que les ans n'ont jamais démentie, adressez-vous à

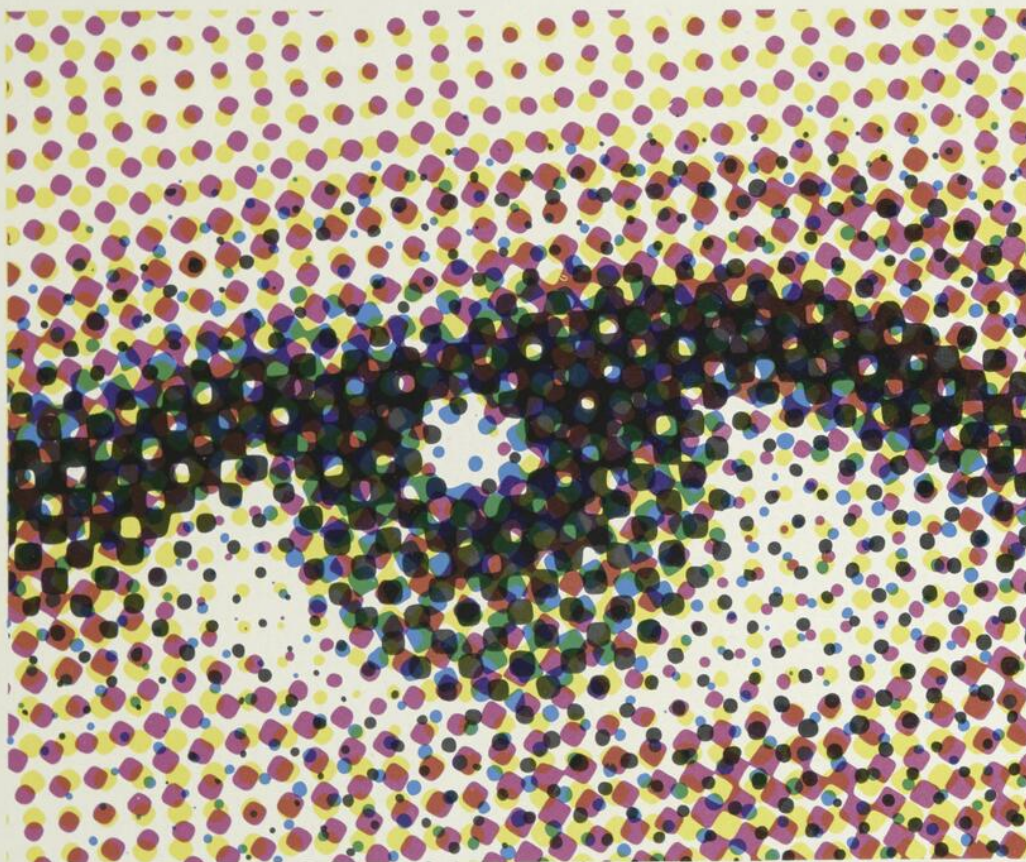
Neo-Cortef

ophtalmo-auriculaire en gouttes

Neo-Cortef

ophtalmo-auriculaire en onguent

La formule classique associant hydrocortisone et néomycine qu'on trouve dans les produits ophtalmo-auriculaires Neo-Cortef s'appuie sur une expérience de 13 années. Les résultats inégalés qu'on en obtient sont le fruit de leur activité anti-inflammatoire et antibactérienne locale. De sorte que, quand les tissus délicats de l'oeil et de l'oreille réagissent au traumatisme et à l'infection par de l'inflammation et de la douleur, vous pouvez compter sur les gouttes ou l'onguent ophtalmo-auriculaires Neo-Cortef pour réaliser un soulagement rapide et une prompte rémission.



Indications: Inflammation et infection de la chambre antérieure de l'oeil ou du conduit auriculaire externe.

Neo-Cortef ophtalmo-auriculaire en gouttes

Un c.c. renferme:
Acétate d'hydrocortisone..... 15 mg (1.5%)
Sulfate de néomycine..... 5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: concentration de 1.5% en flacons compte-gouttes de 5 c.c.

Mode d'emploi: OEIL — Commencer par instiller 1 ou 2 gouttes toutes les heures pendant la journée et toutes les 2 heures pendant la nuit. Dès l'obtention d'une amélioration, réduire à 1 goutte, 3 ou 4 fois par jour. OREILLE — Déposer 2 ou 3 gouttes dans le conduit externe, 2 ou 3 fois par jour.

Contre-indications: Affections virales de la cornée et des conjonctives; tuberculose des yeux; affections fongiques des yeux; infections purulentes aiguës et non traitées des yeux qui, à l'instar des autres affections causées par des micro-organismes, peuvent être masquées ou stimulées par la présence du stéroïde.

Effets secondaires: L'usage ophtalmique prolongé des drogues corticostéroïdes peut causer un accroissement de la pression intraoculaire chez certains sujets et, dans les affections causant l'amincissement de la cornée, on a vu des perforations se produire. Une information détaillée sur les effets secondaires, précautions, etc., est disponible sur demande.

Neo-Cortef ophtalmo-auriculaire en onguent

Une gramme renferme:
Acétate d'hydrocortisone..... 5 mg (0.5%)
ou 15 mg (1.5%)

Sulfate de néomycine..... 5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Présentation: concentrations de 0.5% et de 1.5%, en tubes de 3.5 gm avec bec applicateur.

Mode d'emploi: OEIL — 3 ou 4 applications par jour. OREILLE — Déposer dans le conduit externe, 1 à 3 fois par jour.

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-CORTEF CF 4182.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

Upjohn

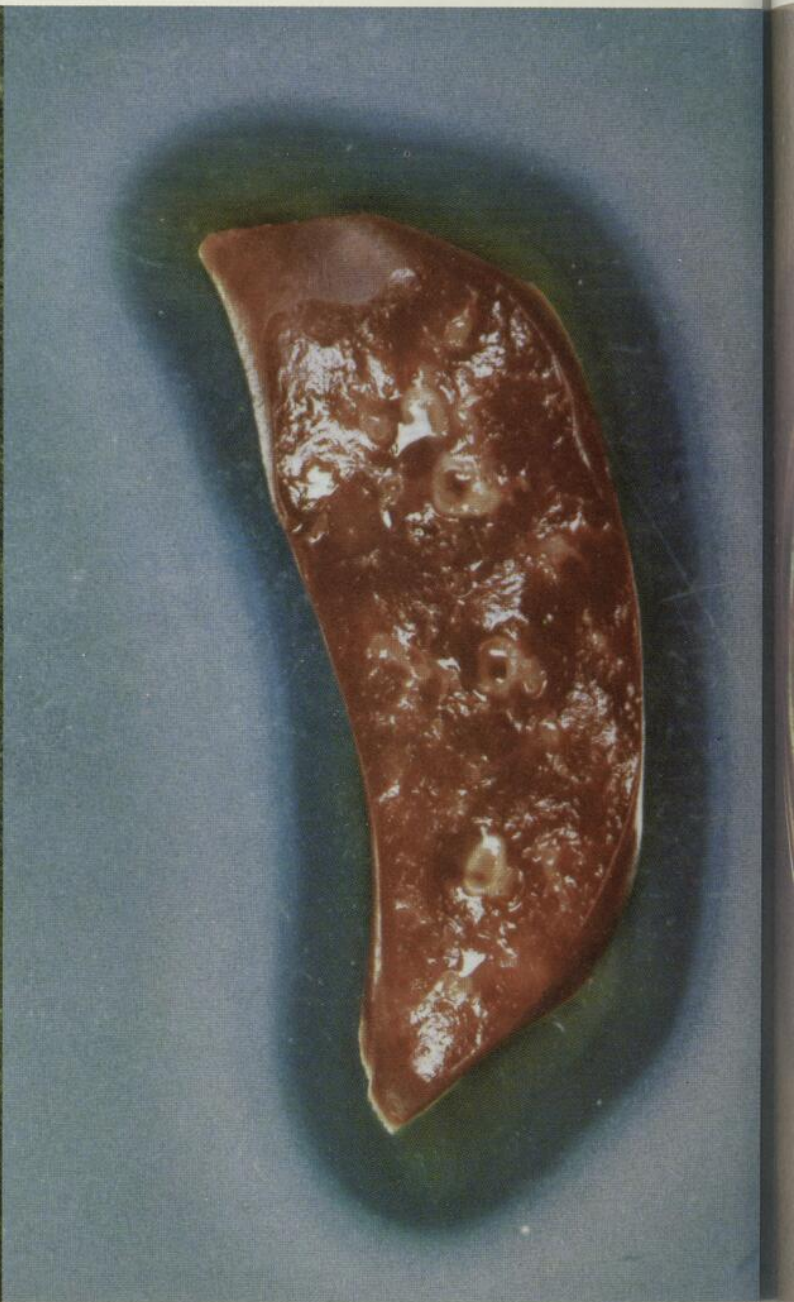
Tissu cardiaque

Microbe soumis à l'essai: Streptococcus hæmolyticus



Tissu pulmonaire

Microbe soumis à l'essai: Staphylococcus aureus



Indications: Infections causées par les microbes à Gram-positif qui sont sensibles à son action, particulièrement les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques. La Lincocin n'agit pas contre Streptococcus fæcalis, les levures, les microbes à Gram-négatif, dont N. gonorrhœa et H. influenzae.

Posologie et mode d'administration: Adultes

Oral*—1 capsule (500 mg) 3 ou 4 fois par jour.

Intramusculaire—600 mg (2 c.c.) toutes les 12 à 24 heures.

Intraveineuse—600 mg (2 c.c.) toutes les 8 à 12 heures. Donner en perfusion

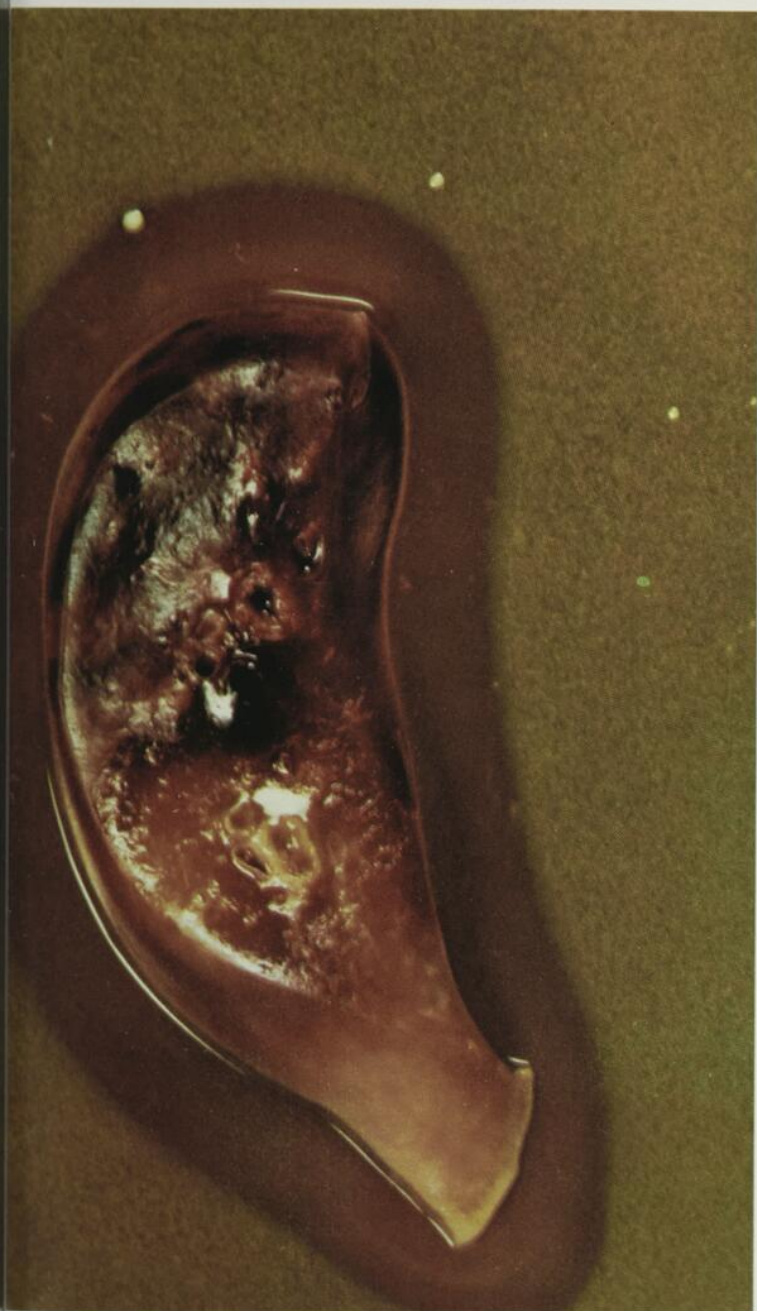
} selon la gravité de la condition

Enfants (âgés de plus d'un mois): On calculera la posologie de la Lincocin en Sirop* afin d'accorder au moins 15 mg par livre de poids corporel et par jour. La dose peut être doublée dans les infections sévères.

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

Avertissements: En général, bonne tolérance. Avec la forme buccale, il a été noté des réactions secondaires digestives, comme selles molles, diarrhée, nausée, vomissement et crampes abdominales. D'autres réactions secondaires bénignes ont été aussi observées, rarement.

u pulmonaire
s aure
obe soumis à l'essai: *Diplococcus pneumoniae*



une démonstration originale du pouvoir de pénétration de la Lincocin

Etant donné que l'efficacité de l'antibiotique est fonction de sa concentration au siège de l'infection, il est évident que la diffusion de l'antibiotique et sa pénétration tissulaire sont des éléments d'une importance capitale. Les photographies qui accompagnent une expérience sur l'animal illustrent bien l'activité de la Lincocin à ces points de vue.

Un chien de 9.5 kg, en bonne santé, a reçu une injection intramusculaire de 25 mg/kg du chlorhydrate de lincomycine (correspondant à la base). Dans un délai de 90 minutes, des spécimens de tissus ont été excisés et déposés sur des boîtes de Petri, dans lesquelles l'agar avait été préalablementensemencé par des souches pathogènes de staphylocoques, de streptocoques et de pneumocoques respectivement. Après incubation, on a pris des photographies des boîtes contenant des fragments de tissus cardiaques ou pulmonaires. Les zones claires montrent bien qu'en 90 minutes, la Lincocin avait pénétré dans ces tissus en concentrations suffisantes pour inhiber la croissance de l'inoculum pathogène.

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

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

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

Lincocin

(chlorhydrate monohydraté de lincomycine)

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

Des effets secondaires comme neutropénie et/ou leucopénie observés en de rares occasions.
Lorsqu'on dispose d'une plus vaste expérience clinique, on conseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme dans le cas du lactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou diabétiques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicioeux sur la mère ou le fœtus, on montrera prudent chez la femme enceinte. La Lincocin n'agit pas contre *Streptococcus faecalis*, les levures, les microbes à Gram négatif, dont *N. gonorrhœa* et *H. influenzae*. Documentation détaillée sur les précautions, effets secondaires, etc., envoyée sur demande.

Eczéma infantile chez une fillette de 11 mois

Traitement: Applications de Medrol Veriderm et de compresses lénitives

Résultats: Disparition des lésions faciales obtenue "après quatre jours de traitement".



Photographies fournies gracieusement par M. M. Nierman, M.D.

action thérapeutique supérieure plus
un excipient supérieur, dont l'action propre est thérapeutique

Medrol Veriderm / Neo-Medrol Veriderm

dans les dermatoses non-infectées

dans les dermatoses infectées

Les deux formes ont les avantages propres au Veriderm, l'excipient thérapeutique qui se rapproche des lipides de la peau humaine plus que tout autre excipient, des types crème et onguent: ■ favorise la dispersion du corticoïde et assure un meilleur contact avec la peau ■ l'apparence esthétique est meilleure; le produit n'est pas gras et sèche moins que les crèmes et lotions ■ corrige physiologiquement les peaux sèches ■ contribue à maintenir l'acidité normale de la peau, au pH de 4.0

Medrol Veriderm

Présenté en tubes de 5 et de 15 gm., renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone, dans l'excipient Veriderm simulant les lipides de la peau.

Neo-Medrol Veriderm

Présenté en tubes de 5 et de 15 gm., renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone et 0.5% de sulfate de néomycine (correspondant à 0.35% de néomycine base), dans l'excipient Veriderm simulant les lipides de la peau.

Mode d'administration: Au début, appliquer une à trois

fois par jour. Une fois l'amélioration obtenue, on devra réduire la fréquence des applications au minimum nécessaire pour éviter les rechutes.

Avertissements: Ne pas l'employer en présence d'infections cutanées causées par des microbes pour lesquelles on ne dispose pas du traitement spécifique. Documentation détaillée envoyée sur demande.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF 4191.1

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

COMMUNIQUÉS

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE¹ (Novembre 1966)

Sujets actuels HÉPATITE INFECTIEUSE

Nouveau-Brunswick

Pendant la semaine du 21 au 28 octobre 1966, dans la réserve indienne St-Mary's, du comté d'York, on a constaté cinq cas d'hépatite infectieuse. Dans tous les cas, il s'agissait d'enfants âgés de 9 à 10 ans, de différentes familles; la population totale de 300 personnes environ était menacée. En raison du grand nombre de personnes dans chaque famille (entre 6 et 12) et les relations sociales continues entre ces familles, on a décidé d'administrer de la gamma-globuline à toute la collectivité. Les inoculations de gamma-globuline ont eu lieu pendant deux jours et le personnel de l'hygiène publique de cette région attend les résultats.

On a défendu, à tous les cas ainsi qu'à leurs contagés immédiats, de fréquenter l'école. Il n'y a aucune indication que la source d'infection soit la même, mais on a analysé des échantillons de l'eau. Cette localité est desservie par les systèmes d'eau et d'égouts de la ville de Fredericton, cependant quelques résidences ne sont pas encore rattachées au système des égouts. A moins que les analyses de l'eau ne prouvent le contraire, on suppose que c'est par des contacts personnels que la maladie s'est propagée.

Manitoba

Depuis la mi-juillet 1966, il y a eu 21 cas d'hépatite infectieuse à Churchill, à savoir 19 Indiens, et 2 Blancs. La population totale menacée était d'environ 6,000 personnes. Dans 10 cas, soit la majorité, il s'agissait d'enfants âgés de 5 à 9 ans; dans cinq autres cas, du groupe d'âge de 20 ans ou plus; enfin dans deux cas, il s'agissait d'enfants âgés de 1 à 4 ans. On comptait 11 filles et 10 garçons.

Le premier cas signalé était celui d'un employé du Canadien-National arrivé de Dauphin vers le 1er juillet et qui a éprouvé les premiers symptômes d'hépatite le 17 juillet. Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un adulte de la région des Tidal Flats, de cette localité. Sur les 21 cas, 13 arrivaient de la région des Tidal Flats, le long de la rivière Churchill; la population en est d'environ 200 personnes, presque tous des Indiens. Les maisons, qui comprennent en général une ou deux chambres surpeuplées d'enfants, ne possèdent pas d'installations modernes de plomberie. Les approvisionnements d'eau arrivent une ou deux fois par semaine et on les entrepose dans des tonneaux de format moyen. Les tonneaux les plus modernes ont un robinet au bas, mais le plus souvent, on se sert d'une louche.

On a hospitalisé et isolé tous les cas connus; on a administré de la gamma-globuline à tous les contacts immédiats à raison de 0.02 ml par livre du poids de la personne.

DIPHTÉRIE

Ontario

Au début du mois de novembre, on a signalé, à Beardmore, trois cas et trois porteurs de diphtérie. Le premier

porteur que l'on a découvert avait passé l'été dans un chalet familial dans la région d'Auden. Peu après le retour à l'école, il souffrait de maux de gorge. A l'école, il était assis à côté d'un enfant qui, deux ans auparavant, avait eu une méningite tuberculeuse, il souffrait encore de complications résiduelles. Cet enfant a attrapé la diphtérie et il est mort de myocardite.

Les deux autres se sont produits dans la famille du premier porteur découvert. Deux de ses frères ont eu cette maladie; l'un est mort, mais l'autre a survécu. La famille était de la secte des scientifiques chrétiens et n'admettait donc pas les immunisations; l'enfant qui a survécu avait, accidentellement, été immunisé contre la diphtérie auparavant. On a trouvé que deux autres étudiants blancs de cette école étaient porteurs d'organismes virulents de la diphtérie.

La population de la région de Beardmore est, en majorité, de race blanche, mais on y trouve quelques Indiens. Parmi la population indienne, les inoculations contre la diphtérie ont été pour ainsi dire maintenues à jour, mais il semble que les Blancs aient hésité à amener leurs enfants aux centres d'immunisation publiques pour les inoculations.

DYSENTERIE (BACILLAIRE)

Terre-Neuve

Le 5 octobre, on a signalé, à Placentia, Freshwater et Jersey-side, une épidémie de dysenterie bacillaire qui a atteint plus de deux cent personnes. Les caractéristiques de ces cas étaient une diarrhée sanguinolente et de la fièvre; les symptômes duraient trois à quatre jours. La maladie était relativement bénigne et tous les cas ont été soignés à la maison.

Les enquêtes faites indiquent que cette épidémie a commencé peu avant ou au cours de la semaine du 25 septembre; les 3, 4 et 5 octobre, on a enregistré le plus grand nombre de cas. On a identifié la maladie comme dysenterie bacillaire après avoir isolé le *Shigella sonne* dans les prélèvements rectaux d'un certain nombre de personnes résidant à Placentia.

Le matériel de chloration des approvisionnements d'eau semblait fonctionner normalement et la pression d'eau de ce système s'est maintenue de façon constante. Il n'a pas été possible de découvrir de contamination fécale importante dans l'approvisionnement d'eau de la ville. Les échantillons d'eau prélevés dans le système de Placentia indiquent que l'eau de cette ville était de qualité satisfaisante au cours des douze derniers mois.

On croit donc que cette épidémie s'est propagée d'une personne à une autre par le contact des mains à la bouche, en particulier dans les écoles. Les enquêtes laissent entendre que dans chaque famille, les écoliers étaient atteints les premiers, puis les adultes et les enfants d'âge pré-scolaire.

GASTRO-ENTÉRITE

Québec

Dans une maison d'enseignement de Saint-Hyacinthe 90 personnes ont été atteintes par une épidémie de gastro-entérite caractérisée par des nausées, des vomissements, des crampes, de la diarrhée, des frissons et de la fièvre jusqu'à 103° F. En tout, 230 personnes composent le personnel et les étudiants de cette maison. Les premiers symptômes ont eu lieu tôt

¹ Division de l'Epidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

le 14 novembre et on pense que la source de l'infection est de la dinde mangée la veille au repas du midi. L'enquête au sujet de cette épidémie se continue.

Nouvelle-Écosse

De 15 à 20 p. 100 de la population scolaire de quelques régions desservies par l'Unité sanitaire de Fundy ont été atteints par une maladie gastro-entérique caractérisée par des vomissements soudains et de la diarrhée. La maladie est de courte durée et elle n'a, apparemment, aucune relation avec l'alimentation ou à l'approvisionnement d'eau.

SCARLATINE

Manitoba

Le 23 octobre 1966, un garçon de sept ans, à Winnipegosis, a eu de la fièvre et toussait; deux jours plus tard, il se plaignait d'un très fort mal de gorge, d'une éruption sur la langue et une éruption générale très fine sur tout son corps. Ses parents ont essayé de voir un médecin le 7 octobre, mais ne pouvant le rejoindre, ils ont donné des aspirines à l'enfant. Celui-ci titubait, vomissait et avait de la diarrhée. Le 31 octobre, en se levant, il s'est effondré tout d'un coup et en arrivant le médecin l'a déclaré mort. Il n'y a pas eu d'autopsie.

Les quatre autres enfants de la famille, âgés de 21, de 16, de 6 et de 5 ans souffraient tous de maux de gorge très violents, de toxémie généralisée et d'éruption de la scarlatine. On les a hospitalisés et isolés et on a traité les parents et le grand-père, dont les prélèvements de gorge et du nez étaient négatifs à la culture, avec de la pénicilline, à titre prophylactique.

Tous ces enfants fréquentaient une école mixte de 700 élèves; ils voyageaient par autobus scolaire et pour cette raison, on a surveillé tous les élèves de l'école. Au cours d'une période de 10 jours, 270 se sont plaints de maux de gorge. On a prélevé des frottis de gorges chez tous ces élèves et ainsi isolé un streptocoque bêta hémolytique de Lancefield, du groupe A chez treize de ces enfants. Après avoir trouvé des preuves cliniques de la présence de maux de gorges à streptocoques on a traité, à la pénicilline, par voie orale, 133 élèves. Jusqu'à présent, un des enfants souffre de glomérulite aiguë. Le garçon en question souffrait de mal de gorge septique environ une semaine avant le cas principal. L'organisme isolé était une streptocoque bêta hémolytique de Lancefield du groupe A. Il n'a pas été possible de déterminer la source de cette épidémie.

Le Laboratoire provincial du Manitoba a récemment signalé l'isolement d'un nombre particulièrement élevé de streptocoques hémolytiques de Lancefield du groupe A. Le Laboratoire d'hygiène du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a étudié les organismes chez deux de ces malades et il a constaté que ceux-ci appartenaient aux streptocoques M et T, type 12 du groupe A. C'est un médecin de Winnipeg qui a présenté ces deux cas âgés de 5 et de 13 ans. On a aussi signalé des cas de scarlatine à Macgregor où on a diagnostiqué au moins 8 cas; sur les 850 élèves de l'école, 144 souffraient de maux de gorge. De plus, l'Unité sanitaire de Swan Valley a signalé huit cas de scarlatine au cours de la semaine se terminant le 12 novembre.

MÉNINGITE MÉNINGOCOCCIQUE

Manitoba

Le 9 octobre 1966, une femme de vingt-huit ans, de Gillam, est décédée à l'hôpital par suite d'une méningite méningococcique. Le 22 octobre, on a signalé un deuxième cas à Gillam, il s'agissait d'un Indien de 22 ans. Afin d'éviter une épidémie on a soigné tous les résidents de Gillam à titre prophylactique, et on leur a administré 3 grammes de triple sulfa suivi d'un gramme 12 heures plus tard. On a administré, aux enfants, des doses correspondantes plus petites. On a injecté de la bicilline à environ 75 personnes qui étaient en contact étroit avec les deux premiers cas. Parmi les milieux intimes des contagés, on a procédé à des prélèvements de la gorge afin de dépister des porteurs de méningocoques. On a trouvé un des contagés positif pour le *Corynebacterium diphtheriae*.

Rapport de l'étranger

SALMONELLOSE ASSOCIÉE AU LAIT ÉCRÉMÉ EN POUDRE

États-Unis

En janvier 1966, le département d'Hygiène publique du Michigan a fait enquête dans deux cas de gastro-entérite due au *Salmonella new-brunswick*. Il s'agissait de deux bébés du sexe masculin âgés de moins de six mois, habitant dans des régions différentes de l'État; tous deux étaient nourris avec une formule à base de lait écrémé en poudre. On a demandé aux départements d'Hygiène publique d'autres États, qui avaient signalé des isolats de cet organisme, de présenter au Communicable Disease Center des renseignements épidémiologiques sur les cas en question. Des 29 personnes chez qui on a isolé le *S. new-brunswick* on n'a pu suivre que deux cas; deux autres cas étaient nettement des cas secondaires dus à des infections de *S. new-brunswick* chez d'autres membres de la famille et sur lesquels on possédait de la documentation. On avait donc de vingt-cinq cas primaires en vue d'études épidémiologiques précises qui permettraient de trouver une source d'infection commune probable.

Toutes les personnes présentaient des symptômes caractéristiques de la salmonellose, y compris la fièvre, la diarrhée et les vomissements. On a hospitalisé 11 des malades pendant 3 à 21 jours; 13 autres malades ont eu recours aux soins d'un médecin. Du point de vue géographique, ces cas étaient dispersés un peu partout aux États-Unis. Ces maladies ont atteint tous les groupes d'âge, cependant on a constaté une prédilection marquée pour les enfants très jeunes. Sur les 25 malades, 20 avaient consommé du lait en poudre moins de 30 jours avant le début de la maladie. Plusieurs aliments, comme les œufs en poudre, le porc, les crustacés et les poulets, par le passé souvent associés avec les infections de salmonellose ont été exclus en raison de l'infime fréquence d'exposition du groupe en question.

On ne dispose pas de chiffres exacts relatifs à la consommation du lait en poudre par les familles américaines, mais une enquête dans les ménages avec de jeunes enfants, faite dans la région métropolitaine d'Atlanta seulement, indiquait que 44 p. 100 des familles utilisaient du lait écrémé en poudre. En conséquence, le fait que 80 p. 100 des cas de *S. new brunswick* avaient consommé ce produit moins de 30 jours avant le début de la maladie était un point à remarquer. Enfin, l'hypothèse du lait en poudre comme source de l'infection était confirmée par le fait que plusieurs des bébés atteints souffraient de problèmes alimentaires et suivaient donc un

La découverte de la relation entre le diabète et le pancréas a marqué un point tournant dans la vie des diabétiques à travers le monde.

Déjà en 1910, Hoechst découvrait un procédé pour la préparation d'extraits pancréatiques. Aussi, quand en 1921 Banting et Best parvinrent à isoler l'insuline, Hoechst, à cause de son travail de pionnier, fut l'une des premières maisons à obtenir le droit d'en manufacturer et a depuis, développé plusieurs insulines nouvelles et améliorées en Europe.

Jusqu'en 1955, Hoechst continua inlassablement la recherche pour une préparation orale qui normaliserait la glycémie et éliminerait le besoin d'injections, en expérimentant avec plus de 1000 agents, dont le carbutamide et le métahexamide. Le résultat fut la découverte d'Orinase® (tolbutamide) étape majeure dans la diabétothérapie.

Bien que près de trois millions de diabétiques à travers le

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST



monde peuvent maintenant se passer d'injections journalières, Hoechst poursuit ses recherches pour trouver des agents hypoglycémisants oraux encore plus satisfaisants. C'est dans ce but que Hoechst a synthétisé et expérimenté avec plus de 2000 agents. Et les recherches continuent encore.

Aujourd'hui, Hoechst offre au médecin un service diabétique global, sous forme de recherches, produits et information destinée aux médecins et aux malades.

LE SERVICE DIABÉTIQUE HOECHST...
une autre innovation de Hoechst.

HOECHST **et le diabète** **à travers le monde**



régime comprenant presque exclusivement du lait écrémé en poudre. Dans plusieurs laboratoires, on a procédé à des examens bactériologiques de centaines d'échantillons pris dans les magasins et de plusieurs marques de lait écrémé en poudre. On a isolé, par la suite, ce même sérotype rare, le *S. new brunswick* dans plusieurs échantillons de lait écrémé en poudre provenant d'une seule usine située dans le centre-ouest des États-Unis. Ce même organisme a été isolé dans l'usine même sur le matériel et sur les produits laitiers. En avril 1966, on a repris le produit dans les magasins et on a procédé à un nettoyage et à des réparations soigneusement surveillés dans cette usine.

On procède toujours à des enquêtes sur les maladies provenant de ces sérotypes, en raison de leur association possible avec le lait en poudre, et les producteurs de lait en poudre et les organismes qui les régissent inspectent soigneusement les usines de déshydratation du lait.

GASTRO-ENTÉRITE ET HÉPATITE VIRALE ASSOCIÉES À LA CONSOMMATION DE PALOURDES CRUES

États-Unis

On a constaté 33 cas de maladies gastro-entériques et 4 cas d'hépatite virale parmi 128 personnes qui participaient à un pique-nique à East Brunswick Township dans le New Jersey, en date du 21 août 1966. La maladie gastro-entérique s'est développée entre 12 et 60 heures suivant l'après-midi du pique-nique, et a duré d'un à trois jours; elle était caractérisée par des nausées, des vomissements, des crampes abdominales et de la diarrhée. Seulement 5 des 33 personnes en question ont eu de la fièvre. Personne n'a été hospitalisé. Des 128 personnes qui assistaient au pique-nique, on a questionné 122 personnes au sujet des maladies possibles et des aliments consommés. On avait servi 22 aliments, y compris des palourdes à l'étuvée et des palourdes crues. À l'exception des palourdes, il n'y avait aucune différence dans le nombre de personnes malades parmi celles qui avaient ou n'avaient pas mangé un certain aliment. Soixante et une personnes avaient consommé des palourdes; 31 d'entre elles, soit 51 p. 100, sont tombées malades alors que seulement deux personnes soit 3 p. 100 qui n'ont pas mangé de palourdes sont tombées malades.

Quatre personnes qui participaient au pique-nique ont souffert d'hépatite virale. Chacune avait mangé des palourdes crues et des palourdes à l'étuvée; trois de ces personnes ont également souffert de maladies gastro-entériques aiguës. L'intervalle entre le pique-nique et le début des maladies hépatiques, était, pour les quatre malades, respectivement de 22, 26, 37 et 40 jours. Pendant les deux mois précédant le début de la maladie aucun de ces quatre cas n'avait eu de contact avec une personne souffrant de jaunisse et aucune n'avait eu d'inoculation parentérale ou de transfusion de sang au cours des 6 mois précédant leur maladie.

On a essayé de retrouver d'autres malades souffrant d'hépatite qui auraient eux aussi mangé des palourdes provenant des mêmes sources que celles consommées au pique-nique. Une enquête, par téléphone, parmi 195 médecins du comté où se trouvait le vendeur de palourdes, a révélé quatre cas non signalés d'hépatite. Aucune de ces personnes n'avaient mangé de palourdes crues ni de palourdes à l'étuvée. De plus, dans l'État entier, il y avait eu huit autres cas d'hépatites après avoir mangé des palourdes; leurs cas avaient été signalés au département d'Hygiène publique du New-Jersey

au cours du mois d'août, de septembre et d'octobre, mais aucun de ces cas ne pouvait être relié aux sources des palourdes consommées lors du pique-nique.

Un boisseau de palourdes crues et un boisseau de palourdes à l'étuvée servis lors du pique-nique provenaient de sources différentes. L'enquête quant à la source des palourdes crues se continue pour le moment.

Annotations

LÈPRE: 11 MILLIONS DE VICTIMES

Il existe au moins 11 millions de cas de lèpre dans le monde et seulement 2 millions de ces cas sont soignés actuellement; voici ce que révèlent les dernières évaluations de l'Organisation mondiale de la Santé. Cette maladie continue à se propager et, dans des pays où le taux d'infection est très élevé, on s'attend à au moins 1 million de cas nouveaux au cours des prochaines cinq années. C'est en Asie que la lèpre est la plus courante; on y évalue 6,500,000 de cas; puis vient l'Afrique avec environ 4 millions de cas. La fréquence est moins élevée dans les Amériques (environ 350,000 cas) et on compte encore jusqu'à 52,000 cas en Europe et 33,000 en Océanie.

INVITATION DE L' "AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION" AUX MÉDECINS ÉTRANGERS

L' "American Medical Association" tiendra son 116e congrès annuel à Atlantic City, New Jersey, du 18 au 22 juin 1967. On s'attend à ce que 32,000 personnes dont plus de 12,000 médecins, 16,000 invités et 4,000 exposants, seront présents à ce congrès pour prendre connaissance des plus récents progrès en médecine générale et dans les diverses spécialités.

Le programme comprendra quatre séances scientifiques générales traitant des sujets suivants: la douleur de dos, les soins au malade, le sexe, le processus de guérison. Vingt-deux sections exposeront différents programmes scientifiques. Trois cents exhibits scientifiques seront exposés, de même que des centaines d'exhibits de médicaments récentes, d'équipement et de services accessoires. Des symposiums pour généralistes et spécialistes seront exposés à la télévision en couleur, en circuit fermé et en corrélation avec des hôpitaux et la Faculté de Médecine de Pennsylvanie et de nombreux films médicaux en couleur seront présentés aux congressistes. Un centre international d'accueil sera à la disposition des membres visiteurs à la chambre 1 à l'étage "mezzanine" du "Convention Hall".

Pas de droit d'inscription pour les médecins visiteurs.

Le programme complet du congrès sera publié dans le numéro du 8 mai du J.A.M.A.

VINGT-QUATRIÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DES SCIENCES PHYSIOLOGIQUES

Washington (D.C.), 25-31 août 1968

Ce congrès international sera tenue aux hôtels "Sheraton Park" et "Shoreham" de Washington. Un congrès international des sciences physiologiques a lieu tous les 3 ans depuis 1888. En 1965, les assises furent tenues à Tokyo, la dernière fois aux États-Unis en 1929, soit à Boston, et à Montréal en 1953.

Orinase (tolbutamide) est devenue, depuis sa mise au point par Hoechst, le traitement diabétique oral le plus utilisé dans le monde.

Orinase apporte l'efficacité, la sécurité et la flexibilité thérapeutique et posologique à vos diabétiques adultes et récemment dépistés. Et maintenant, Orinase 1.0 g ajoute une nouvelle flexibilité au traitement oral des diabétiques — la flexibilité d'administration. Orinase 1.0 g est spécialement indiquée pour les malades chez qui une seule dose quotidienne suffit. Cette nouvelle préparation peut être avalée ou prise dans un verre d'eau, par ceux qui ont de la difficulté à avaler.

Orinase 0.5 g a prouvé sa valeur clinique au cours des dix

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST



dernières années, aux mains de milliers de médecins à travers le Canada, comme traitement habituel chez des milliers de diabétiques.

Le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde — maintenant disponible sous forme d'ORINASE 0.5 g et d'ORINASE 1.0 g. Une autre innovation de Hoechst.

Composition: Comprimés de tolbutamide. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte et qui est mal équilibré par le régime seul. **Posologie—nouveaux diabétiques:** 2 g par jour en une seule dose le matin, ou en doses fractionnées, durant 4 semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler la posologie d'entretien (d'ordinaire de 0.5 à 1.0g) à la dose quotidienne minima pour la régulation optimale. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 20 unités par jour—abandonner l'insuline, donner Orinase. 2. de 20 à 40 unités—réduire l'insuline de 30 à 50%, donner Orinase, puis réduire l'insuline selon la réaction quotidienne. 3. Plus de 40 unités — réduire l'insuline de 20%, donner Orinase et continuer à réduire l'insuline selon la réaction du malade. Pour garantir la prise de la dose complète d'Orinase 1.0 g avec de l'eau, le malade doit être renseigné: laisser se désagréger le(s) comprimé(s), brasser et boire aussitôt; ajouter de l'eau, brasser et boire à fond. **Contre-indications:** Diabète juvénile, acétonémie grave, acidose, coma; les conditions de stress comme les infections sévères, traumatisme, chirurgie et la grossesse. **Précautions:** Respecter le régime, le contrôle du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. **Effets secondaires:** L'Orinase est remarquablement exempte d'effets secondaires; on a observé des dérangements gastro-intestinaux légers et des réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus apte à survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentations:** Comprimés à 0.5 g, blancs, sécables, en flacons de 50 et 500; comprimés à 1.0 g, oblongs, blancs, sécables, en boîtes de 30 et 300. Renseignements supplémentaires sur demande.

ORINASE® et la thérapie orale standard du diabète



Reg. 435/617

Une réunion plénière inaugurera le congrès durant l'après-midi ou la soirée du 25 août.

Les séances scientifiques comporteront, du 26 au 31 août, entre autres travaux présentés et discutés, des communications sur les "récentes connaissances en physiologie", des symposiums et des exposés de la part de conférenciers inscrits.

Physiologistes et scientifiques œuvrant dans des disciplines connexes, peuvent s'inscrire au congrès par une contribution de \$35.00. Les membres de leur famille qui ne seraient pas eux-mêmes scientifiques pourront s'inscrire comme membres associés en versant la somme de \$15.00.

Un programme social riche et varié s'ajoutera aux événements du congrès et débutera par la réunion inaugurale et ouverte à tous les membres inscrits, actifs et associés. Un programme détaillé des assises sera publié en octobre 1967.

On pourra obtenir des renseignements complémentaires de la part de: Secrétariat — XXIV "International Congress of Physiological Sciences", 9650, Rockville Pike, Bethesda, Maryland 20014, U.S.A.

CONFÉRENCE SUR LA QUALITÉ ASSURÉE DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES TENUE À OTTAWA

Une conférence sur la qualité assurée des produits pharmaceutiques s'est terminée le 24 février au "Talisman Motor Inn", à Ottawa. La conférence était parrainée par la Direction générale des aliments et drogues du ministère de la Santé nationale et du Bien-être social et par l'industrie pharmaceutique. Lors de cette conférence, qui est un des projets du Centenaire du Ministère, la question a été étudiée sous les aspects de la mise au point du produit, du choix des matières premières, des procédés de fabrication, de la qualité des spécialités pharmaceutiques, de la stabilité des médicaments et des produits médicamenteux, des contrôles pharmaceutiques relatifs à la disponibilité des médicaments et des effets thérapeutiques des médicaments sous forme posologique orale.

Le programme en avait été dressé par les fonctionnaires de la Direction générale des aliments et drogues et par des représentants de l'industrie pharmaceutique. Le directeur général des drogues, M. M. G. Allmark, a fait remarquer dans son allocution d'ouverture, que, même si la Loi sur les aliments et drogues fixe des normes et des conditions destinées à minimiser les dangers que pourraient entraîner pour la santé l'usage des médicaments et les pratiques frauduleuses dans leur vente et que même si la Loi définit les secteurs de responsabilité des fabricants et des distributeurs, elle ne garantit pas que les médicaments seront à la hauteur des normes de qualité qu'on penserait voir respecter. Cette charge retombe sur le fabricant.

M. Allmark a souligné que la Conférence avait pour objectifs d'étudier les problèmes que rencontrent l'industrie et la Direction générale dans les procédés de contrôle des médicaments, d'examiner avec l'industrie quelques-unes des constatations faites par la Direction générale lors de l'inspection des usines et de l'analyse des médicaments et, enfin, d'établir une communication plus efficace entre la Direction générale et l'industrie pharmaceutique.

Il est important d'adopter un programme destiné à assurer la qualité du nouveau produit pharmaceutique à chaque étape de sa mise au point. C'est ce qu'a expliqué M. L. M.

Wheeler, de "Parke Davis & Company", qui a traité des diverses phases par lesquelles doit passer un médicament nouveau avant de pouvoir être mis en vente sur le marché canadien. Il faut élaborer des méthodes analytiques pour garantir l'identité, la pureté et l'activité du composé chimique à chaque étape de la mise au point.

M. N. R. Stephenson de la Direction générale des aliments et drogues a fait remarquer que le but principal d'un programme destiné à assurer la qualité est de garantir que chaque lot de la nouvelle substance médicamenteuse possède des propriétés physiques, chimiques et thérapeutiques reproductibles et que ces caractéristiques essentielles dureront aussi longtemps que le produit doit vraisemblablement être conservé et utilisé.

"Les produits chimiques servant à la fabrication des produits médicamenteux vendus au Canada sont généralement d'une grande pureté" a affirmé M. I. J. McGilveray de la Direction générale des aliments et des drogues. D'après son compte rendu, sur plus de cent différents échantillons de médicaments fabriqués ou importés au Canada, deux seulement renfermaient plus de matière étrangère que ne le permettent les manuels officiels ou pharmacopées et vingt échantillons de divers médicaments soumis à des méthodes de détection puissantes laissaient voir des traces d'impuretés.

M. J. Jenkins, de la "John Wyeth & Brother" de Windsor, en Ontario, a dit pour sa part que, pour assurer la qualité des produits pharmaceutiques, il faut considérer avec une attention critique chaque phase de la mise au point et de la fabrication du produit. Les contrôles appliqués au choix et à l'utilisation des matières premières constituent une partie importante du programme général et, de plus, des formules et descriptions bien précises sont obligatoires. Il a fait remarquer que les matières premières doivent être soumises à une minutieuse inspection en usine suivant des systèmes normalisés.

Les représentants de l'industrie et les fonctionnaires de la Direction générale ont comparé les normes de fabrication des médicaments dont se sert l'industrie pharmaceutique et les normes qu'impose la Loi sur les aliments et drogues. M. J. D. Tucker, de "Upjohn Company of Canada", a insisté sur le fait qu'il est nécessaire que l'industrie utilise des systèmes de vérification et des méthodes d'inspection qui soient à la hauteur de ses capacités analytiques. La meilleure assurance de la qualité du produit repose dans les systèmes, les méthodes, les règles et autres mesures de sauvegarde qui servent au cours de la production des médicaments. M. J. R. Smythe de la Direction générale a expliqué le programme d'inspection des usines.

"Tous les médicaments, qu'ils soient vendus sur ou sans ordonnance, demandent les mêmes normes générales de surveillance de la fabrication si l'on veut que le consommateur soit assuré de leur sécurité et de leur efficacité", ont acquiescé M. C. L. Clarke des laboratoires Warner-Chilcott de Toronto et M. D. W. Hughes de la Direction générale des aliments et des drogues. "Il faut s'attacher à la prévention des erreurs par l'utilisation d'un contrôle total de la qualité plutôt qu'au dépistage des erreurs et à leur correction subséquente. Il est nécessaire que le public soit assuré que les médicaments vendus sans ordonnance soient d'un niveau uniformément élevé et qu'ils ne soient pas dangereux par suite d'étiquetage erroné ou de contamination.

Hoechst élargit le cadre de son service diabétique avec l'introduction de Chloronase (chlorpropamide).

Pourquoi, en vue du record enviable de sécurité et d'efficacité obtenu avec Orinase® (tolbutamide), le traitement antidiabétique oral le plus utilisé au monde, introduire Chloronase ?

Parce que, comme c'est le cas avec l'insuline, il y a des diabétiques aux besoins variés qui pourraient bénéficier d'une thérapie orale d'action prolongée. De plus, Hoechst désire offrir au médecin un service diabétique étendu sous forme de produits supplémentaires et information destinée aux médecins et aux malades.

Hoechst met à votre disposition Chloronase (chlorpro-

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST



pamide) — forme alternative de thérapie antidiabétique orale, destinée à occuper une place spéciale dans votre pratique quotidienne.

Le service diabétique Hoechst... une autre innovation de Hoechst, pionniers et à l'avant-garde dans le domaine du diabète.

Composition: Chlorpropamide 250 mg et 100 mg. **Indications:** Diabète sucré non compliqué, sans cétose, de type stable, léger, survenant à l'âge adulte, non pas équilibré par le régime seul. **Posologie — Nouveaux diabétiques:** 250 mg par jour (âgés: 100-125 mg). **Posologie — Diabétiques recevant un autre hypoglycémiant oral:** Remplacer le traitement antérieur par Chloronase (voir ci-dessus). **Posologie — Diabétiques sous insulinothérapie:** 1. Moins de 40 unités par jour —remplacer l'insuline par Chloronase (voir ci-dessus). 2. Plus de 40 unités par jour—diminuer l'insuline de 50%, administrer Chloronase (voir ci-dessus) et diminuer encore l'insuline par la suite selon la réaction. La dose d'entretien variera de 100-500 mg par jour. Ne pas donner de dose de charge; dose d'entretien maximum: 500 mg par jour. **Contre-indications:** Diabète juvénile, forte cétose, acidose, coma; états de stress tels que les infections sévères, traumatisme, chirurgie, grossesse; ictère franc et maladie hépatique; atteinte sévère du rein; maladies de la glande thyroïde. **Précautions:** Respecter le régime, le maintien du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. Renseigner le malade sur les réactions hypoglycémiques et sur la façon de les enrayer. On recommande des épreuves de la fonction hépatique et des numérations globulaires. Les barbituriques peuvent prolonger l'action du chlorpropamide. Administrer avec prudence dans les cas de maladie d'Addison. **Effets secondaires:** Généralement les mêmes qu'avec les autres sulfonurées, mais un peu plus fréquents. On a observé une hypoglycémie grave chez quelques malades âgés. L'ictère choléstatique, généralement passager, a été signalé dans les 6 premières semaines du traitement; administrer avec prudence à des malades ayant des antécédents d'insuffisance hépatique. Les autres effets défavorables comprennent: réactions allergiques, leucopénie, thrombocytopénie, agranulocytose, diarrhée et éruptions cutanées. On a signalé de rares cas d'amblyopie d'origine toxique. Des malaises gastro-intestinaux et de vagues symptômes neurologiques, comme la faiblesse ou la paresthésie, peuvent aussi se produire. On a observé une tolérance à l'alcool chez environ 10% des malades. **Présentation:** Comprimés à 250 mg, oblongs, blancs, sécables, en flacons de 100 et 500; comprimés à 100 mg, blancs, sécables, en flacons de 100. Renseignements supplémentaires sur demande.

CHLORONASE® pour cette place spéciale dans votre pratique



6 No. 436/637

M. Réal Tardif, des laboratoires "Frank W. Horner Ltd." de Montréal, et M. W. N. French de la Direction générale des aliments et drogues ont traité de la stabilité des produits pharmaceutiques. Un fabricant qui ne connaît pas assez bien la stabilité de ses produits pharmaceutiques ne peut en garantir la qualité et la sécurité et, pour cette raison, il est nécessaire qu'un organisme gouvernemental exerce une vigilance constante afin de protéger la santé des Canadiens. Il a suggéré qu'il serait désirable qu'il existe une pharmacopée canadienne.

Dans deux communications portant sur les contrôles pharmaceutiques relatifs à la disponibilité des médicaments, M. Ross F. Bethel de la "Smith, Kline and French Inter-American Corporation" de Montréal et M. Denys Cook de la Direction générale des aliments et drogues ont étudié les effets des méthodes propres à la formulation des produits pharmaceutiques sur la mesure dans laquelle les médicaments sont absorbés dans les tissus organiques (disponibilité).

La chose à faire serait de mettre au point une épreuve de dissolution qui tout d'abord correspondrait aux données physiologiques sur la disponibilité des médicaments à l'organisme et qui constituerait une épreuve normative pour le contrôle de la qualité des produits pharmaceutiques.

La dernière communication au programme fut celle du docteur A. B. Morrison. Il a démontré l'importance de s'assurer que les médicaments distribués sous formes de comprimés ou capsules sont absorbés par les tissus lorsqu'ils sont administrés. Il a ajouté qu'il serait bon d'obtenir une preuve clinique de la disponibilité des médicaments d'après leur posologie afin d'en assurer l'efficacité clinique.

La Conférence s'est terminée par un résumé général qu'a présenté M. A. Grieve de "Ayerst, McKenna and Harrison".

RÉFLEXIONS SUR LA MÉDECINE D'HIER ET DE DEMAIN

Le Professeur Raymond Villey, Professeur à l'École de Médecine de Caen, vient de publier aux Éditions Plon un très beau livre qui a pour titre:

Réflexions sur la Médecine d'Hier et de Demain.

Cet ouvrage inspiré par la grande expérience de l'auteur et par son attachement à tout ce qui caractérise la "Médecine Française" et son enseignement clinique, apparaît comme le complément du deuxième Congrès International de Morale Médicale.

Il s'adresse à tous, médecins et non médecins.

Son ambition est de donner une idée claire et authentique de la médecine, de montrer sans fard ce qu'est le métier du médecin: ses hésitations lors du diagnostic, et le choix qu'il doit faire entre les hypothèses; sa méthode de raisonnement clinique, qui n'est pas celle des sciences exactes; ses responsabilités dans l'action, et le choix qu'à ce moment il fait entre des risques; ses cas de conscience, et l'application souvent délicate de la morale professionnelle.

Pour faire comprendre l'attitude d'esprit du médecin, l'auteur a choisi la méthode historique. Il montre en raccourci comment la médecine fut d'abord empirique et dogmatique; puis comment elle s'est lentement dirigée vers la description et la classification des maladies; et ce que devint l'art du diagnostic, grâce à la méthode anatomo-clinique,

puis grâce à Pasteur, enfin sous l'influence de la physiopathologie moderne. Il développe à cette occasion des considérations sur l'enseignement clinique, trop négligé aujourd'hui, et sur l'"esprit clinique" qui reste irremplaçable.

Les transformations de la médecine en fonction de l'évolution scientifique sont ensuite envisagées: moyens modernes d'investigation, spécialisation médicale, travail en équipe, évolution de l'hôpital. La physionomie de l'exercice médical a changé, et changera encore. Même le champ d'action de la responsabilité du médecin peut se déplacer. Pourtant, la nature des opérations mentales demandées au médecin reste la même; l'intervention de l'esprit critique est toujours nécessaire. Un choix doit toujours être fait, une décision prise, dont dépend le sort du malade. Et le médecin, même éclairé et aidé par les techniques modernes, soigne encore avec son expérience, son bon sens, et aussi avec son cœur.

Ces "Réflexions" montrent enfin quelle erreur ce serait de vouloir organiser la médecine en ne tenant compte que de données techniques et de données économiques, ou bien en comptant pour négligeables la liberté des malades et l'indépendance de la décision médicale. Des réformes de structure qui méconnaîtraient les conditions psychologiques et morales de la bonne médecine feraient plus de mal que de bien.

Il est à souhaiter que ce livre qui vient à l'heure où tant de problèmes graves se posent à l'esprit des médecins et de ceux qui sont responsables de l'organisation de la profession médicale, soit lu par la plupart des médecins français et étrangers et par tous les hommes chargés de la construction d'une Médecine Européenne.

VÈME CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE PHYSIQUE

Hôtel Reine-Élisabeth — 25 - 31 août 1968

Programme

Le noyau du programme est constitué par une session plénière quotidienne de 9 h à 10 h 30 et de 14 h à 15 h 30. Ces assemblées plénières seront consacrées au thème de la journée et complétées par des communications personnelles.

Le programme scientifique débutera le lundi pour se terminer le vendredi. La journée du mercredi est libre. "L'American Congress of Rehabilitation Medicine" se propose de tenir son assemblée annuelle le mercredi. La locomotion et ses mécanismes sera au programme du lundi matin, le 26 août. L'après-midi du même jour sera consacré aux prothèses. À 16 h, une séance spéciale sera consacrée à l'étude des lombalgies en rapport avec le reclassement professionnel.

On consacra la journée de mardi à l'enseignement médical et paramédical. Au cours de l'avant-midi, la formation de l'étudiant en médecine et du futur physiatre sera discutée par des conférenciers qui aborderont le sujet d'emblée et qui ont été invités à ne ménager ni la chèvre ni le chou! Les problèmes touchant la formation des physiatres sont d'un intérêt universel et méritent qu'on s'y arrête d'une façon toute particulière. La préparation des spécialistes sera discutée sous trois angles différents.

L'après-midi du mardi sera entièrement consacrée aux disciplines paramédicales: physiothérapie, ergothérapie,



Sans l'ombre d'un doute...

**Sans
l'ombre
d'un
doute**

Butazolidine[®] **phénylbutazone**

Recherche Geigy
Formulation Geigy
Développement .. Geigy
Données Geigy
Expérience Geigy
Garantie Geigy



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

MEMBRE

ACFP

G-1989F

orthophonie et audiologie. L'éducation dispensée en Amérique du Sud, au Japon et en Israël, sera revue. Au cours de ces communications on insistera sur le rôle que doit jouer la profession médicale dans l'entraînement des paramédicaux de la rééducation. La journée se terminera par des communications sur le reclassement professionnel tel que conçu en Amérique du Sud, en Europe et dans le Moyen-Orient. On tentera de définir le rôle du médecin spécialiste dans la direction, la surveillance et la coordination de cet aspect important de la rééducation. On discutera de l'attitude des nations en voie de développement dans ce domaine.

La session du jeudi matin portera sur les plus récentes découvertes dans le domaine de la neurophysiologie et de leurs conséquences dans le traitement des malades. A ces travaux seront greffées des discussions sur les techniques électro-myographiques utilisées par le physiatre. On terminera l'avant-midi par un symposium sur la sclérose en plaques.

Les travaux de l'après-midi porteront sur l'électronique bio-médicale. La journée se terminera par des communications sur les sources d'énergie externe dans le domaine de la prothèse.

L'arthrite sera à l'ordre du jour de la séance du vendredi. La séance plénière du matin mettra en lumière les récentes recherches sur les mécanismes d'immunité de même que l'application clinique de techniques récentes appliquées dans le traitement des arthritiques. Plus tard on discutera de l'importance du dossier médical chez l'arthritique.

Au cours de l'après-midi, l'aspect chirurgical de l'arthrite sera traité, surtout au cours de la phase initiale de la maladie, par des rhumatologues et chirurgiens de grande réputation. On tentera de mettre en évidence l'importance du travail d'équipe dans le traitement des arthritiques.

En plus des communications individuelles qui seront données dans les salles adjacentes au grand salon, des séances spéciales sont en voie de préparation pour permettre une discussion plus poussée de certains problèmes tels que les lésions des noyaux gris centraux et le rôle du psychiatre en médecine physique.

Personnalités importantes au congrès

Nous avons le plaisir de vous informer que le docteur Gustave Gingras, Président du Vème Congrès International de Médecine Physique, vient d'être élu Président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec pour les prochaines quatre années... Docteur William O. Geisler, Assistant Secrétaire Général, s'est rendu en Allemagne au cours de l'été et s'est déclaré enchanté de l'intérêt suscité par le Vème Congrès. Le docteur Bernard Talbot, Secrétaire Général, a assisté à la 3ème Conférence internationale d'éducation médicale à la Nouvelle-Delhi. Il a aussi rencontré des collègues en Turquie et en Scandinavie. Deux autres membres du Comité d'Organisation, le docteur E. David Sherman et le docteur B. Primeau, ont séjourné quelque temps en Israël où les médecins de cette jeune et vigoureuse nation leur ont témoigné un désir non équivoque de se rendre à Montréal en 1968. Nous avons reçu au Secrétariat la visite de médecins distingués: le docteur Jean Benassy, membre de l'Académie de Chirurgie de France, et le docteur Gwendolyn Shepherd, Assistant Directeur, Centro de Rehabilitacion Respiratoria, Buenos Aires.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

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

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

On peut obtenir la documentation suivante du Bureau du Collège:

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

Toute communication doit être adressée comme suit:

Le Secrétaire,

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DU CANADA

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Canada

Hôpital NOTRE-DAME

Montréal

(SERVICE D'ANESTHÉSIE-RÉANIMATION)

Hôpital universitaire de 1,100 lits, comprenant toutes les spécialités chirurgicales et médicales, serait intéressé à considérer toute candidature aux postes de résident ou d'assistant-résident en anesthésie. Accréditation complète. Affiliation à la faculté de Médecine de l'Université de Montréal. Entraînement complet, d'une durée de 3 ans, reconnu par le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. Enseignement bilingue (anglais ou français). Toute personne intéressée devra communiquer avec:

Docteur Louis Lamoureux, M.D.
a/s Département d'Anesthésie,
Hôpital Notre-Dame,
1560 rue Sherbrooke Est,
Montréal 24, Québec.

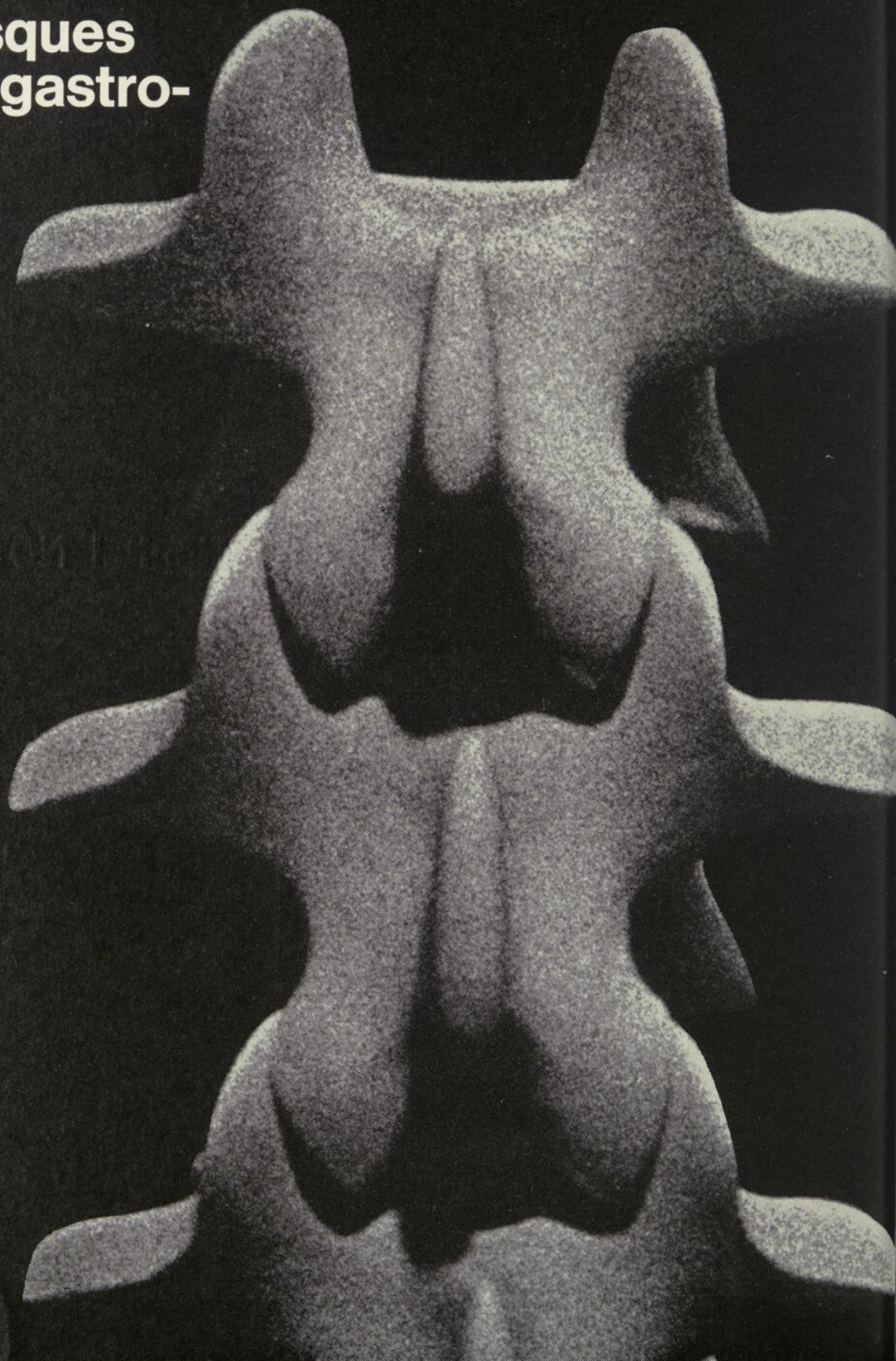
**Dans la spondylite
ankylosante**

Butazolidine[®] alka

Geigy

**“traitement
de premier choix”***

**moins de risques
de troubles gastro-
intestinaux.**



*Kuzell, W. C.:
Présenté à la Session
Clinique de l'American
Medical Association,
Philadelphie,
le 30 novembre 1965

Posologie

Dose d'attaque: 300 à 600 mg (3 à 6 dragées) par jour, répartie en plusieurs prises.

Dose d'entretien: la plus petite dose efficace possible; cette dose ne doit pas excéder 400 mg (4 dragées) par jour, en plusieurs prises.

Phase d'essai: une semaine.

Réactions secondaires

Les réactions graves sont rares. Il peut parfois se produire des troubles gastriques (réduits au minimum par la prise de Butazolidine alka avec du lait ou aux repas), ou une légère rétention de sodium et d'eau.

Précautions d'emploi

Exercer une surveillance rigoureuse de tous les malades sous traitement, surtout les vieillards. Faire des numérations globulaires complètes avant le traitement et à intervalles réguliers par la suite. Le malade doit signaler immédiatement: accès de fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, adénopathies cervicales. Une grande prudence s'impose dans les cas de lésions cardiaque, hépatique ou rénale, chez les hypertendus et chez ceux qui prennent des anticoagulants.

Contre-indications

Allergie médicamenteuse, ulcère gastrique, diverticulite ou dyscrasie sanguine. Oedème clinique, insuffisance cardiaque.

Présentation

Capsules de couleurs orange et blanche, renfermant 100 mg de Butazolidine (phénylbutazone), 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 mg de trisilicate de magnésium et 1.25 mg de méthylbromure d'homatropine.

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



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

G-1987F

Droits d'inscription

Les droits d'inscription pour le congrès sont de \$75.00 (canadiens) pour les délégués et de \$25.00 pour leurs épouses. Le coût comprend le dîner et la réception du 28 août et tous les événements sociaux, dont une réception offerte par la Cité de Montréal, mardi le 27 août.

Personnel paramédical

Les membres des professions paramédicales peuvent s'inscrire au Congrès comme associés. Les droits d'inscription sont de \$40.00 (canadiens) et incluent également les réceptions et le banquet.

ASSOCIATION CANADIENNE DES
PATHOLOGISTES ET
CONSEIL CANADIEN DE CYTOLOGIE

Lac Beauport, Québec, 14-15 juin, 1967

La réunion annuelle aura lieu cette année au Lac Beauport, endroit de villégiature situé à quelques milles au nord de la ville historique de Québec. Le programme scientifique se compose comme suit:

Juin, le 14:

Réunion scientifique du Conseil Canadien de Cytologie. Les conférenciers invités sont: Le docteur Claude Gompel de Bruxelles, Belgique et le docteur George L. Wied, de Chicago. Les docteurs E. Von Haam, de Columbus, D.A. Boyes de Vancouver, J. K. Frost, de Baltimore et H. E. Nieburgs, de New York ainsi que d'autres éminents cyto-pathologistes présenteront des travaux. Il y aura aussi un séminaire sur la cytologie hormonale.

Juin, le 15:

Projection et discussion de coupes histologiques sur les quatre sujets suivants: glande mammaire, utérus, vessie et prostate, ganglions lymphatiques. Travaux pratiques de cytologie sur la dysplasie et l'épithélioma in-situ du col de l'utérus, le diagnostic précoce du cancer du poumon et la cytologie hormonale.

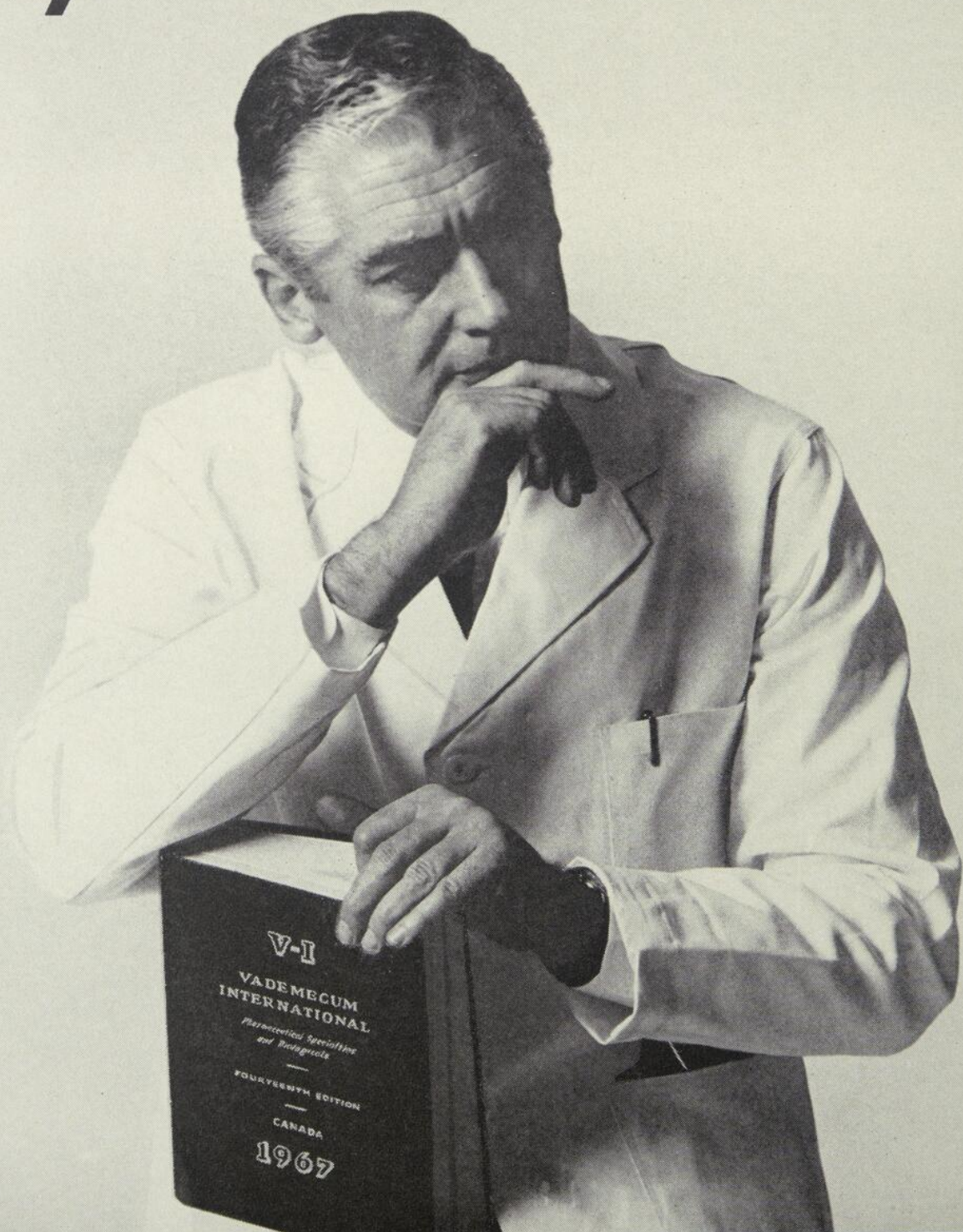
Juin, le 16:

Réunion scientifique de l'Association Canadienne des Pathologistes. Le conférencier invité est le docteur J. P. Davies d'Albany qui traitera des conceptions actuelles sur le cancer. Il y aura un colloque sur les épreuves microbiologiques de sensibilité. Les récipiendaires des prix aux jeunes scientifiques présenteront les travaux qui leur ont mérité cette distinction. Il y aura en plus de brèves communications scientifiques. La réunion annuelle d'affaires de l'A.C.P. se tiendra à l'heure du déjeuner.

Le programme des activités sociales comprend une dégustation de vins et fromages au Musée du Québec, un banquet au Manoir St-Castin, Lac Beauport. Les dames pourront assister à une exposition commentée d'artisanat québécois, au changement de la garde à la Citadelle de Québec et à une excursion sur le fleuve St-Laurent.

Le Comité d'organisation local: docteur C. Jean et docteur A. Meisels, Université Laval, Québec.

il y a tant de choix
parmi toutes les
autres hormones
thyroïdiennes...



pourquoi prescrire le Synthroid* levothyroxine sodique, FLINT

Les produits glandulaires animaux sont encore largement employés aujourd'hui. Le Synthroid (levothyroxine sodique), cependant, présente de grands avantages dans le traitement de l'insuffisance thyroïdienne et des états voisins.

VÉRIFIEZ NOS AVANCÉS ET VOUS SEREZ D'ACCORD:

valeur thérapeutique totale

Le SYNTHROID (levothyroxine sodique) est une hormone thyroïdienne pure à 100%... un médicament d'une formule définie et uniforme, plus soluble dans les liquides du corps humain et plus aisément absorbée que la thyroïde desséchée. La standardisation biologique n'est pas nécessaire, parce que le SYNTHROID (levothyroxine sodique) est pur, d'une puissance maximum et qu'il ne se détériore pas à l'entreposage ou à l'humidité. Vos patients reçoivent sans réserve la dose prescrite.

une réponse prévisible sans ennui

L'emploi de SYNTHROID (levothyroxine sodique) ne court qu'un léger risque de déclencher des réactions métaboliques susceptibles de compromettre les fonctions cardiaques. L'absorption et la liaison des protéines dues à SYNTHROID (levothyroxine sodique) se déroulent à une vitesse physiologique qui assure une réponse non brutale et un facteur plus élevé de sécurité. La lecture du PBI est à escompter dans un rayon de 6 à 10 mg%. La prévision de ce décompte et des autres paramètres est prévisible, car elle est en raison directe du dosage. La levothyroxine a une forte capacité de liaison des protéines du sérum. D'autres médicaments thyroïdiens peuvent contenir des quantités variables de L-triido-thyroxine à faible capacité de liaison.

prix qui supportent la concurrence

Le coût de revient pour le patient se compare avantageusement avec celui des produits glandulaires animaux. Et si la comparaison se fait avec d'autres hormones thyroïdiennes synthétiques, SYNTHROID (levothyroxine sodique) coûte à peu près moitié moins cher.

Précautions à prendre: Ainsi qu'avec les autres préparations thyroïdiennes, une dose exagérée peut causer de la diarrhée ou des coliques, du nervosisme, des tremblements, des vomissements et une perte de poids continue. Toute médication doit être cessée en présence de ces symptômes pendant deux à trois jours, puis elle peut être reprise à une dose plus faible. Une attention particulière doit être apportée aux porteurs de diabète sucré lors d'un changement d'insuline et au cours de toutes les modifications requises dans l'emploi des autres médicaments anti-diabétiques. Dans le cas d'insuffisance surrénalienne, il faut corriger ce déséquilibre avant de soumettre les malades à la médication par le Synthroid (levothyroxine sodique) et durant tout le traitement. L'emploi doit être fait avec prudence chez les cardiaques.

Contre-indications: Thyrotoxicose—infarctus aigu de myocarde.

Effets Secondaires: Quand ils surviennent, les effets secondaires succèdent à une hausse métabolique, se manifestant par des transpirations, des palpitations, des crampes dans les jambes et une perte de poids. La diarrhée, les vomissements, la nervosité ont été également signalés. Certains malades myxoédémateux, avec lésions cardiaques, sont morts à la suite d'une hausse subite de la dose administrée des médicaments thyroïdiens. La réduction du dosage suivie par une hausse graduelle de réajustement apportera habituellement une indication plus précise des besoins du dosage requis par le patient, sans produire d'effets secondaires.

indications

Les comprimés de SYNTHROID (levothyroxine sodique) sont indiqués dans la thérapeutique de remplacement spécifique des cas de diminution ou d'absence de la fonction thyroïdienne, lorsque le diagnostic est appuyé sur des tests critères, par exemple dans l'hypothyroïdisme primaire, hypopituitaire, pédiatrique et gériatrique et dans les cas de troubles de la reproduction associés à l'hypothyroïdisme. Le SYNTHROID (levothyroxine sodique) est particulièrement utile pour confirmer votre diagnostic de baisse du niveau thyroïdien, parce qu'il préserve des variations souvent rencontrées consécutives à l'emploi de la thyroïde desséchée.

dosage d'une flexibilité inégalable

Présentation en six concentrations. Les comprimés sont colorés et marqués pour assurer une meilleure administration. Le SYNTHROID (levothyroxine sodique) est également en vente sous la forme injectable.

FACILE À PRESCRIRE—FACILE À EMPLOYER

La dose de 0.1 mg de Synthroid (levothyroxine sodique)
EQUIVAUT A PEU PRES A 1 gr de THYROÏDE U.S.P.

Synthroid*

levothyroxine sodique, FLINT

Posologie et Emploi: Donner les comprimés en une seule dose quotidienne et de préférence après le petit déjeuner. La dose initiale habituelle dans l'hypothyroïdisme sans myxoedème est de 0.1 mg par jour et elle peut être augmentée de 0.1 mg tous les 30 jours jusqu'à ce que l'équilibre métabolique nécessaire s'établisse. La dose finale de maintien varie habituellement entre 0.2 et 0.4 mg par jour. La dose initiale dans le myxoedème de l'adulte devrait être de 0.025 mg par vingt-quatre heures. Cette dose peut être augmentée à 0.05 mg après deux semaines et à 0.1 mg à la fin de la dernière des deux semaines. La dose quotidienne peut être encore augmentée de 0.1 mg à des intervalles de deux mois jusqu'à ce que la dose idéale de maintien soit obtenue (0.1 à 1.0 mg chaque jour). La dose initiale chez les enfants qui souffrent de crétinisme ou d'hypothyroïdisme grave est la même que celle donnée aux myxoédémateux adultes, mais les intervalles de changements de doses devraient avoir lieu toutes les deux semaines. **SYNTHROID** (levothyroxine sodique) INJECTION peut être faite par voie intra-veineuse en se servant d'une solution de 200 à 400 mcg contenant 100 mcg par mille. La répétition de l'injection de 100 à 200 mcg est indiquée s'il n'y a pas eu d'amélioration significative le lendemain.

Présentation: Comprimés de 0.025 mg, 0.05 mg, 0.1 mg., 0.15 mg, 0.2 mg, 0.3 mg identifiés et colorés, en flacons de 100 et 500 comprimés. L'injection de 500 mcg à base d'ingrédients liophilisés actifs et de 10 mg de mannitol N.F. en un vial d'une seule dose avec un vial injectable de 5 ml de chlorure de sodium U.S.P. comme diluant.



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

SITUATION ET BESOINS MÉDICAUX À AYANGBA

Plusieurs d'entre vous ont déjà fait connaissance avec Kabba pour avoir lu du docteur Jacques Gagnon un exposé très à point sur la situation et l'œuvre médicales de cette région. Après avoir partagé pendant un an le travail avec Jacques à Kabba même, je suis depuis bientôt six mois à Ayangba. Toujours par l'intermédiaire de SUCO, j'y suis employé par Mgr Auguste Delisle, évêque de LOKOJA.

Le centre médical d'Ayangba n'est pas encore un hôpital. Il s'y fait surtout de la clinique et de la maternité. Le poste fut fondé il y a cinq ans par des infirmières québécoises, mais ce sont des religieuses irlandaises qui en ont la charge maintenant.

Matériellement nous avons un vaste département de clinique externe et une maternité de douze lits au centre même. De cinquante à cent patients y défilent chaque jour. Le gros de notre travail est la brousse.

Cinq jours par semaine, nous visitons nos postes distants de six à trente milles d'ici, en équipes de quatre: médecin ou infirmière accompagné de trois jeunes filles (autochtones) sans autre expérience médicale que ce que nous leur apprenons. Consultations et injections sont la charge du médecin ou infirmière. Les aides dispensent les médicaments, font les pansements et servent d'interprètes.

La somme d'ouvrage à assumer peut se refléter dans quelques chiffres que voici: 30,000 patients traités en 1966. En septembre et octobre, plus de 3,000 par mois. J'avoue que ma première brousse de 175 patients m'a éreinté. Il faut dire que je voyais les gens sous un arbre, encerclé par quelques centaines de noirs qui sursaturaient à la fois l'ouïe et l'odorat.

Actuellement, le service à donner ici est plus médical que chirurgical. A la maternité, je suis équipé pour faire toutes les interventions mineures, telles que réparations de plaies mêmes importantes, curetages (facilement 6 par semaine) insufflation tubaire, etc... J'ai même pratiqué avec succès une salpingectomie d'une urgence extrême pour grossesse ectopique en choc.

Au cours de 1967, un bloc opératoire et une aile chirurgicale seront construits. La maison du médecin sera complètement terminée, avec eau courante et électricité en mars prochain.

Le besoin d'hôpital complet à Ayangba est impérieux, mais plus nécessaire encore est l'assurance d'un médecin pour en assumer la charge. Mon départ en mai prochain laisse inoccupé un poste que j'ai créé. Il me faut un remplaçant.

La population non africaine de la petite ville d'ici (pas de maison à deux étages) est faite de 6 missionnaires prêtres, 1 frère, 2 religieuses et de 5 laïcs. La seule institution d'importance et qui absorbe la moitié de ce monde est l'École Normale pour 300 garçons, dirigée par les Pères du Saint-Esprit.

J'espère qu'au moins un médecin que cette lettre atteindra possèdera l'esprit à la fois missionnaire et aventurier, arrangera les circonstances et se créera la liberté et la disponibilité nécessaires pour répondre à cette invitation vers une expérience beaucoup plus enrichissante qu'elle n'apparaît coûteuse.

Docteur Claude CARON.

Que les intéressés communiquent avec:
Mgr Auguste DELISLE, c.s.sp.,
3136 Le Boulevard, Montréal 6.

PRIX DOCTEUR RENÉ REDING

Ces prix ont pour objet de favoriser la poursuite des travaux du docteur REDING sur la thérapeutique des tumeurs, tels qu'ils sont exposés dans son ouvrage: "PERSPECTIVES NOUVELLES DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS", Édit. Maloine, Paris.

Ils comprennent:

- 1) *En capital*
 - a) 1 prix de 300.000 Fr destiné à couronner un travail original de valeur;
 - b) 3 prix d'encouragement, de 100.000 Fr chacun, destinés à encourager les travaux à *entreprendre* par les chercheurs dans un laboratoire dont la compétence est reconnue;
 - c) 1 prix de 100.000 Fr pour récompenser les travaux sur la thérapeutique de l'arthrose.

2) *En intérêts*

Un prix quinquennal perpétuel de 100.000 Fr à décerner après épuisement des prix en capital.

Renseignements: Ligue pour la Prévention du cancer,
178, avenue Winston Churchill,
BRUXELLES 18.

CONGRÈS NATIONAL SUR LA SANTÉ MENTALE À l'Hôtel "Le Château Champlain"

MONTRÉAL, LES 5-6-7-8 JUILLET 1967

Les inscriptions peuvent se faire directement au secrétariat du congrès: a/s l'Association pour la Santé mentale, 5757 Decelles, Montréal 26.

POUR RESTER JEUNES... MARCHONS !

"La santé des adultes de la nation ne s'améliore pas et il est même possible que ce soit le contraire," déclare le docteur Murray Blair, de l'Hôpital Général de Vancouver, dans un article publié dans la revue "Health", organe officiel de la Ligue Canadienne de Santé. La solution est fort simple nous dit-il. Ce qu'il nous faut est un changement d'habitudes, autrement dit, plus de marche à pied.

Nos grands-parents, écrit-il, qui vivaient au début du siècle et avant, allaient à l'école et à l'église à pied, allaient à pied rendre visite à leurs amis et se rendaient à pied à leur travail. Atteler le cheval était une opération bien compliquée donc, à moins d'un long trajet, on marchait. Et la marche, qui fait travailler les muscles des jambes, est le meilleur exercice du monde, nous dit le docteur Blair. La question est bien simple, nous autres adultes ne pouvons pas pomper suffisamment de sang jusqu'au cœur et jusqu'au cerveau si nous ne donnons pas assez d'exercice à nos jambes.

De plus, fait-il remarquer, ce besoin grandit avec l'âge, justement au moment où nous marchons le moins. C'est durant la vie adulte que le cœur a parfois besoin d'un peu d'aide pour faire remonter le sang et c'est là que les muscles des jambes peuvent se montrer utiles. La route est

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

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

Une perte de poids trop rapide peut entraîner des réactions physiologiques désirables;^{1,2} elle ne laissera pas le temps nécessaire à la rééducation de l'appétit en vue de maintenir un poids convenable.

Joliffe déclare qu'une "... période de 10 jours à deux semaines est vraiment trop courte ... et qu'il faut au moins de quatre à six semaines ..."^{1,3} Cela exige habituellement plus de temps.³

Voici pourquoi nous recommandons un régime alimentaire de 10 semaines avec Pre-Sate (chlorhydrate de chlorphentermine).

Pre-Sate est un anorexique efficace qui n'entraîne pourtant que peu ou pas de stimulation du système nerveux central. Son activité anorexigène diminue l'appétit et permet ainsi de suivre plus facilement un programme de réduction des calories.

Bien que son activité anorexique soit égale à celle d'autres médicaments, Pre-Sate modère l'appétit sans causer de stimulation fréquente et intense du SNC que provoquent d'autres agents anorexiques.

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

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

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

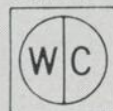
Précautions: Bien que l'on n'ait pas observé de réactions toxiques à l'emploi de Pre-Sate, le médecin devra toutefois penser à l'éventualité rare d'une hypersensibilisation au médicament. Il faut administrer Pre-Sate avec prudence dans les cas de thyrotoxicose, d'hypertension et de maladie coronarienne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

Effets secondaires: Les réactions secondaires compliquent rarement le traitement et nécessitent peu souvent l'arrêt de la médication. On a rapporté

des cas de mydriase, nausées, constipation, sécheresse de la bouche et de rares cas de miction difficile. Fait paradoxal, on a rapporté une fréquence presque égale de nervosité et d'insomnie d'une part, et de somnolence et de sédation d'autre part. On a aussi rapporté de la céphalée, de l'urticaire et des étourdissements.

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

Documentation détaillée fournie sur demande.



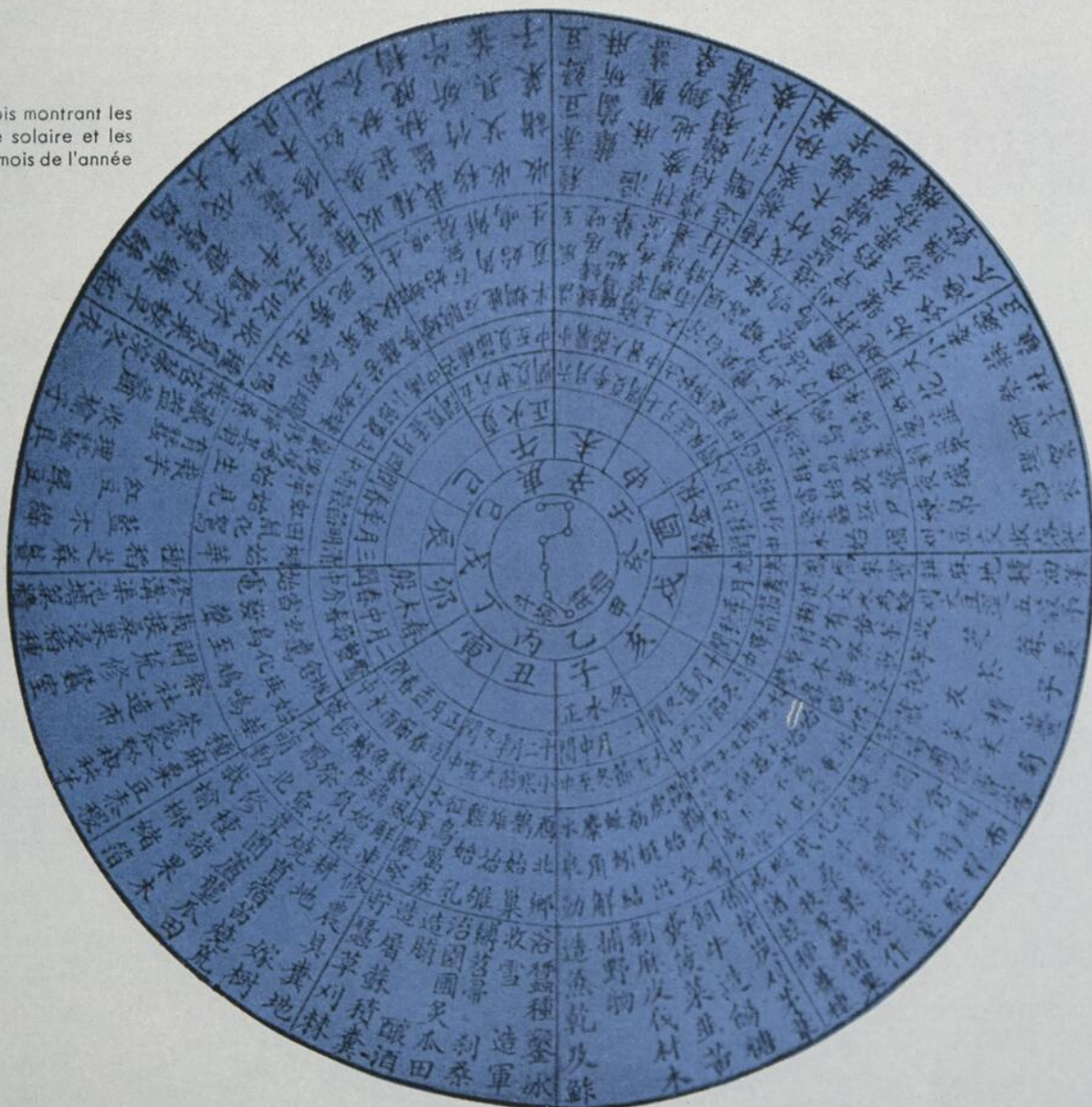
WARNER-CHILCOTT
Laboratories Co. Limited,
Toronto, Canada

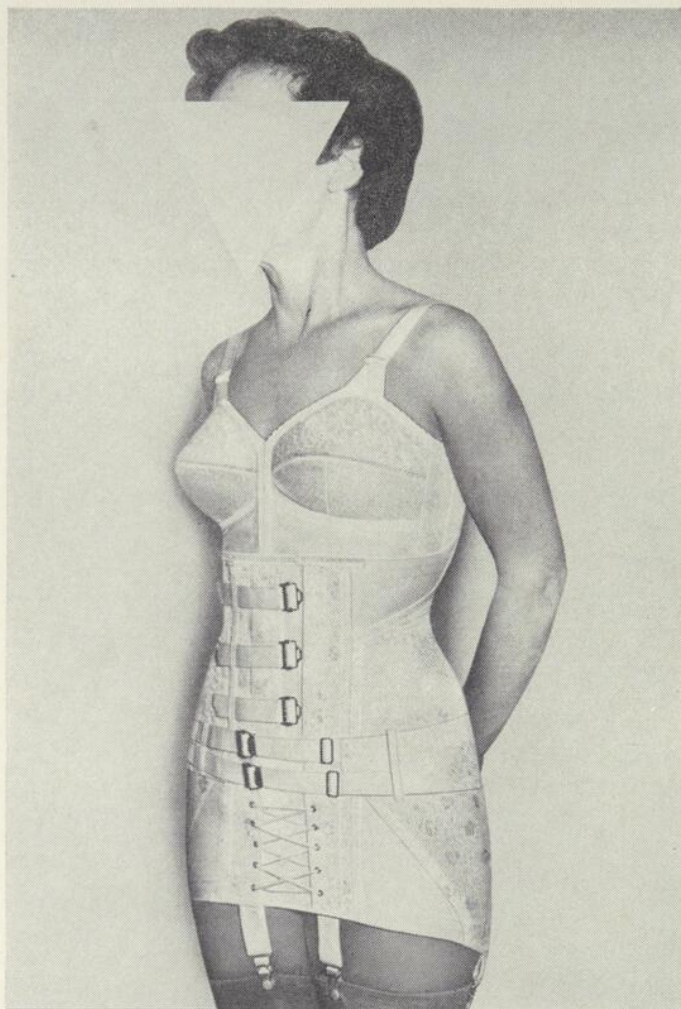
Pre-Sate

anorexique efficace qui
ne stimule que peu ou pas le SNC

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

ancien calendrier chinois montrant les périodes de l'année solaire et les périodes des douze mois de l'année lunaire.





Spencer

LE SOUTIEN CONÇU POUR VOTRE ÉLÉGANCE

Une lésion empêchait cette patiente de marcher et de se pencher. Une fracture du sacrum et une lésion subséquente, en coup de fouet, avaient fait naître une douleur dans la zone lombaire inférieure.

Des orthopédistes ont prescrit de la chaleur et le port d'un corset Spencer, le soutien qui permet à la patiente de vaquer à ses occupations quotidiennes.

Le soutien Spencer rend et conserve au corps sa silhouette attrayante. Le soutien Spencer plaît à la patiente car elle sait qu'il a été fait spécialement pour elle. Elle le sait parce qu'elle en ressent les effets bénéfiques. Elle sait apprécier la sensation de soutien que le corps demande et dont elle a besoin, en plus de son confort et de sa liberté de mouvements.

Spencer

LE SOUTIEN QU'UNE PATIENTE PORTE AVEC FIERTÉ

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LIMITED

Rock Island, P.O.

Veillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre "Les supports SPENCER dans la Thérapeutique Moderne"

NOM.....

ADRESSE.....

VILLE..... 151-4-67

longue des orteils jusqu'au cœur et jusqu'au cerveau. Ceux qui donnent de l'exercice à leurs jambes et continuent tout au long de leur vie auront moins d'hypertension, moins d'artério-sclérose, moins de troubles cardiaques et moins de crises d'apoplexie que les autres.

La marche, cet art oublié et l'exercice physique modéré sont d'une importance essentielle au maintien de la santé durant l'âge mûr et la vieillesse, nous dit-il.

Et il dit une bonne parole en passant à l'adresse des joueurs de boules: "Avez-vous jamais regardé des gens jouer aux boules? Quel beau mélange de jeunesse et de vieillesse. Savez-vous pourquoi des hommes et des femmes de 60, 70 et 80 ans continuent à jouer aux boules? C'est bien simple. Les joueurs de boules vivent plus vieux que les autres.

Et pour conclure, il déclare: "J'ai mis en lumière ici l'importance de l'exercice physique. Bien entendu, ce n'est pas là le seul secret de la santé mais, à mon avis, le manque d'exercice contribue d'une façon importante à la dégradation physique de la nation dans son ensemble."

(Ligue canadienne de Santé)

NUMÉRO SPÉCIAL DE L'INFORMATION PSYCHIATRIQUE SUR LA PSYCHIATRIE AU QUÉBEC

"L'Information psychiatrique" consacrera tout son numéro d'avril à la *psychiatrie au Québec*. Cette revue mensuelle est l'organe officiel des médecins des hôpitaux psychiatriques de France. L'examen des problèmes de sociothérapie, de psychiatrie communautaire et d'organisation des structures de l'assistance psychiatrique retient généralement l'attention de ses rédacteurs.

Grâce à la collaboration financière des Services psychiatriques du Ministère de la Santé, ce numéro spécial sera distribué au Canada par le service de secrétariat de l'Association des Psychiatres du Québec.

Le docteur Jacques LeBeuf, psychiatre à l'Institut Albert-Prévost, a dirigé la rédaction de ce numéro dont le sommaire se lira ainsi:

Avant-propos

par P. Bernard

Introduction

par J. LeBeuf

Les cadres professionnels

L'Association des Psychiatres du Québec, par G. Sarwer-Foner

L'Association des Psychiatres du Canada, par D. Lazure

Législation et malades mentaux

par L. Panaccio et J. M. Bordeleau

Enseignement et formation professionnelle

L'Enseignement de la psychiatrie à l'Université de Montréal, par G. Beaudoin

Un programme hospitalier de formation post-scolaire, par C. Laurin

L'Enseignement psychiatrique permanent à l'Université Laval, par C. A. Martin

Intégration d'un département de psychiatrie dans un nouveau centre hospitalier universitaire, par C. J. Lamarre

La réforme de l'enseignement dans une institution psychiatrique traditionnelle, par H. Grantham

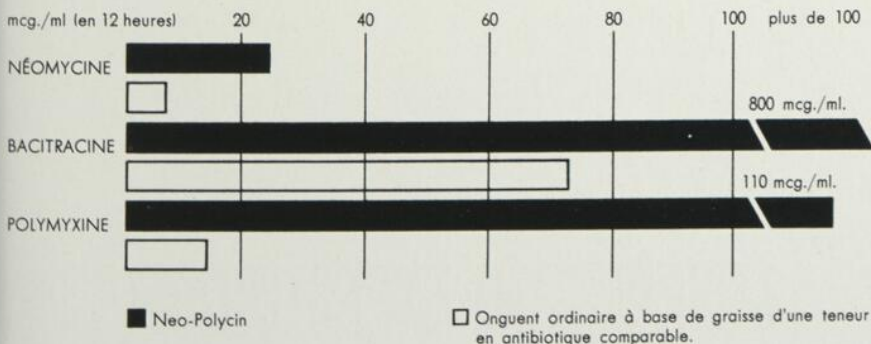
Qu'est ce qu'un onguent topique peut offrir de plus?

Un meilleur corticostéroïde: Neo-Polycin HC[®] contient de l'acétate d'hydrocortisone à 1% — un corticostéroïde meilleur en raison de son absence complète de toxicité locale ou systémique, de sa large gamme d'efficacité et de son économie relative.

Trois antibiotiques bactéricides: Neo-Polycin HC combine la néomycine, la bacitracine et la polymyxine. Ils sont rarement utilisés systématiquement et ils couvrent ensemble le spectre des bactéries à gramme négatif et à gramme positif responsables des infections topiques.

Une base unique: La base du Neo-Polycin HC — Fuzene — est différente de toutes autres bases d'onguent. Elle dégage une concentration beaucoup plus élevée d'antibiotiques que les bases ordinaires grasses. Contrairement aux onguents à base de graisse, le Fuzene est miscible aux exsudats des tissus, au sang et au pus.

Aucun autre onguent topique ne peut offrir plus . . . les meilleurs antibiotiques, le meilleur corticostéroïde et la base Fuzene.



Les mesures effectuées au cours d'essais de douze heures ont montré des concentrations plus élevées de néomycine, de bacitracine et de polymyxine libérées à partir du Fuzene dans un milieu aqueux surimposé.

Chaque gramme de Neo-Polycin HC contient: polymyxine B (comme sulfate, U.S.P.) 5,000 unités; bacitracine (comme zinc, U.S.P.) 400 unités; néomycine (comme sulfate U.S.P., 5 mg.) 3.5 mg., hydrocortisone 1%, dans une base Fuzene, soluble dans l'huile, et miscible dans l'eau.

Neo-Polycin HC peut être utilisé dans le traitement de tous genres d'infections bactériennes de la peau et de la membrane muqueuse où l'inflammation complique l'infection. Il est indiqué dans les prurits de l'anus et de la vulve; diverses dermatoses allergiques, telles qu'une dermatite de contact et l'eczéma; les dermatoses chroniques telles que la séborrhée et la neurodermatite; et dans les autres lésions où une inflammation excessive et/ou les prurits sont présents.

Neo-Polycin HC ne devrait pas être utilisé dans les yeux. (Des détails complets sur l'usage ophtalmique du Neo-Polycin sont disponibles sur demande.) La sensibilité au Neo-Polycin HC survient rarement, mais en cas de démangeaison, brûlement ou inflammation à la suite de l'application, l'usage devra être discontinué. Les préparations contenant de l'hydrocortisone sont contre-indiquées dans les cas d'herpès simple aigu, vaccine, varicelle et tuberculose ainsi que les infections fongueuses de la peau.

Étalez Neo-Polycin HC en couche mince, avec ou sans pansement. Une nouvelle application deux à trois fois par jour peut être désirable. Disponible en tubes de 5 gm. et 15 gm.



MEMBRE

ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

®



Il ne tousse plus depuis déjà plusieurs semaines mais comme je me trouvais dans le quartier, j'en ai profité pour venir vous en parler.

Et votre salle d'attente est pleine de patients qui attendent pour vous voir. Eh bien, si sa toux réapparaît vu qu'elle est bronchique vous pourriez prescrire Novahistine Expectorant.^(N) Novahistine Expectorant est spécialement conçu pour les enfants atteints de bronchite compliquée d'exsudats tenaces et épais. Non seulement ce produit offre une action décongestive et contient la toux, mais il encourage l'expectoration allégeant ainsi l'obstruction bronchique.

Ce produit devra être utilisé avec précaution chez les patients souffrant d'hypertension, de diabète sucré, d'hyperthyroïdisme ou de rétention urinaire. Les patients ambulatoires devront être avisés qu'une certaine somnolence peut survenir.

Un dosage continu et prolongé est contre-indiqué, le bitartrate de dihydrocodéïnone pouvant causer une addiction.

Une cuillerée à thé de 5 ml. de Novahistine Expectorant contient: HCl de phényléphrine 10 mg., HCl de diphenylpyraline 1 mg., bitartrate de dihydrocodéïnone 1.7 mg., guaiacolate de glyceryl 100 mg., chloroforme (approx.) 13.5 mg., l-menthol 1 mg. (sucrose 32%). Formule préparée spécialement pour les enfants. Dosage toutes les 4 h. 1 à 12 ans, ½ à 1 cuillerée à thé; 6 mois à 1 ans, ¼ à ½ cuillerée à thé. Présenté en flacons de 4 oz.

NOVAHISTINE EXPECTORANT[®]
(pour enfants)

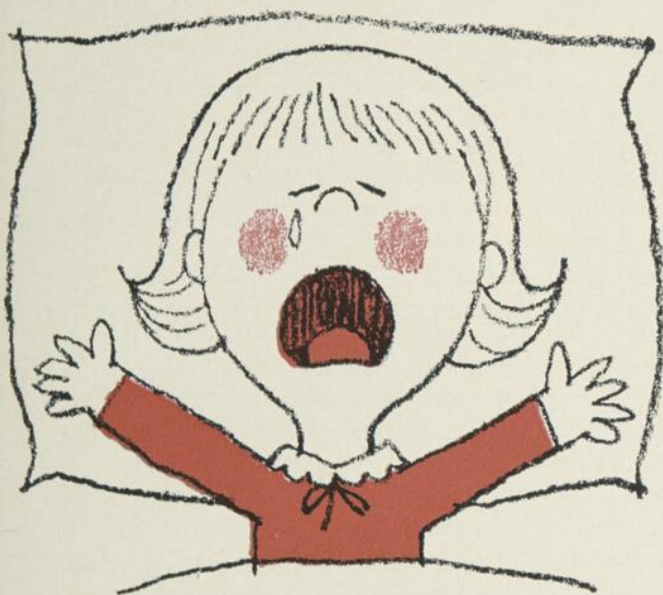
MEMBRE

ACFP

PITMAN-MOORE

Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

Quand
elle est
tout en pleurs et
qu'elle a de la
température



Tylenol*
(acetaminophen)

le réducteur de la fièvre

*Deux études différentes ont conclu qu'il était
un antipyrétique et un analgésique . . .*

— possédant un record exceptionnel de sécurité et d'efficacité
pour le contrôle de la fièvre "au contraire des autres médica-
ments qui ont une toxicité connue" . . .¹

— insurpassable pour son efficacité analgésique, ses facteurs
de sécurité, son bon goût et la facilité de son emploi chez
les enfants.²

Présentation :

Elixir TYLENOL — 120 mg (2 gr) par 5 cc

Gouttes TYLENOL — 60 mg (1 gr) par 0.6 cc

Comprimés TYLENOL — 300 mg (5 gr)

Mode d'emploi:

ADULTES — 1 ou 2 tablettes à toutes les quatre heures.

ENFANTS — ½ à une tablette à toutes les quatre heures.

Effets secondaires et précautions: Le TYLENOL ne
produit que rarement des effets secondaires ou des
réactions inattendues, comme le malaise gastrique.

Son emploi doit être cessé, si une réaction rare de
sensibilisation apparaît.

(1) Mintz, A. A.: Management of the Febrile Child, J. Ky. Acad.
Gen. Pract. 5:26-31 (janv.) 1959.

(2) Reuter, S. H., et Montgomery, W. W.: Aspirin vs. Acetaminophen
After Tonsillectomy, Arch. Otolaryng. 80: 214-217 (août) 1964.

* Marque déposée

Des renseignements supplémentaires sont disponibles sur demande

McNEIL

McNEIL LABORATORIES (CANADA) LIMITED
11 GREEN BELT DR., DON MILLS, ONT.

MEMBRE

ACFP

La résistance passive chez le personnel au cours de la réorganisation d'un hôpital à sécurité maximale, par L. Gervais, P. B. Roy et L. Béliveau

L'Enseignement clinique au personnel infirmier, par I. Butz et D. Tremblay

La pédo psychiatrie

Les services pédo psychiatriques, par L. Houde

L'Enseignement de la psychiatrie infantile, par Y. Gauthier

Assistance psychiatrique en milieu rural aux enfants et adolescents exceptionnels, par B. Jean

Les services communautaires

De la psychiatrie asilaire à la psychiatrie communautaire: l'expérience de l'Hôpital des Laurentides, par M. Lemieux, A. St-Jean, C. Sterlin et P. B. Roy

L'hôpital général, pôle nouveau d'action psychiatrique, par J. N. Fortin

La thérapie familiale, par N. Epstein, J. J. Sigal et Vivian Rakoff

Les traitements à domicile, par J. Drouin et Ursule Belzile

Une expérience de réhabilitation socio-professionnelle: l'atelier protégé de l'Hôpital des Laurentides, par J. LeBeuf, M. Girard, M. Lemieux, B. Erutku et F. Pagé

Le foyer affilié, instrument de réhabilitation de malades psychiatriques chroniques, par P. Martel et J. A. R. Texeira

La recherche en psychiatrie

A propos de problèmes de développement: un aperçu rétrospectif, par R. A. Cleghorn

État actuel et perspectives d'avenir au Québec, par J. M. Bordeleau et A. St-Jean

UN PROJET QUÉBÉCOIS REÇOIT L'APPUI DE LA CAISSE D'AIDE À LA SANTÉ

L'Institut de Diagnostic et de Recherches cliniques de Montréal a été jugé admissible à une subvention de la Caisse d'Aide à la Santé, caisse qui relève du gouvernement fédéral.

Cette décision a été annoncée conjointement par le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen, et l'honorable John Turner, ministre sans portefeuille.

Cet établissement recevra un octroi de \$1,440,096. Parmi les autres projets récemment approuvés, on compte le Centre des Sciences sanitaires de l'Université de la Colombie-Britannique, Vancouver, et le pavillon Sir Charles Tupper de l'Université Dalhousie, Halifax.

La Caisse d'Aide à la Santé a été établie à la suite d'une déclaration faite par le Premier Ministre en 1965; le Parlement en a approuvé la création au cours de sa session actuelle. Cette Caisse offre un total de 500 millions de dollars en vue d'aider à supporter le coût de la construction et de l'équipement des établissements de formation du personnel sanitaire et des établissements de recherches au Canada.

La Caisse d'Aide à la Santé assume jusqu'à 50 pour 100 des frais encourus après le 1er janvier 1966. De la somme qui a été versée à l'Institut, \$1,076,040 en appuieront la construction et \$324,056, l'équipement essentiel.

La majorité des travaux de l'Institut sera consacrée aux enquêtes cliniques. En ce moment, on met surtout l'accent sur l'hypertension, l'artériosclérose, les affections rénales et les troubles immunologiques. L'Institut continuera d'entre-

tenir des relations étroites avec l'Université de Montréal ainsi qu'avec l'Université McGill.

M. Turner a loué le travail déjà accompli par l'Institut et a ajouté que l'agrandissement des locaux ne manquera pas d'accroître la réputation d'important centre médical dont jouit déjà la ville de Montréal.

LE MINISTRE FÉDÉRAL DE LA SANTÉ ANNONCE L'APPROBATION DU PREMIER PROJET DE LA CAISSE D'AIDE À LA SANTÉ

Le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, l'honorable Allan J. MacEachen, annonce que vient d'être approuvé le projet qui recevra la première contribution de la Caisse fédérale d'Aide à la Santé.

Une contribution fédérale de \$8,705,460 a en effet été accordée pour le pavillon Sir Charles Tupper de l'Université Dalhousie d'Halifax. Le pavillon offrira de nouvelles et de meilleures installations d'enseignement et de recherche au personnel médical et des autres disciplines de la Santé à cette Université.

La création d'une Caisse d'Aide à la Santé de 500 millions de dollars a été annoncée par le Premier Ministre en 1965; cette somme est destinée à aider au paiement des frais de construction et d'équipement des immeubles devant servir aux écoles de formation du personnel sanitaire et aux instituts de recherche du Canada. La Caisse paiera jusqu'à 50 pour 100 des frais supportés après le 1er janvier 1966.

Cependant, au moment de la création de la Caisse, une disposition y fut incluse qui prévoyait des contributions supplémentaires pour les projets soumis par les quatre provinces de l'Atlantique. Avec l'accord de ces provinces, le projet de l'Université Dalhousie reçoit l'appui de la Caisse d'Aide à la Santé dans une proportion de 75 pour 100 des frais admissibles de construction et d'équipement.

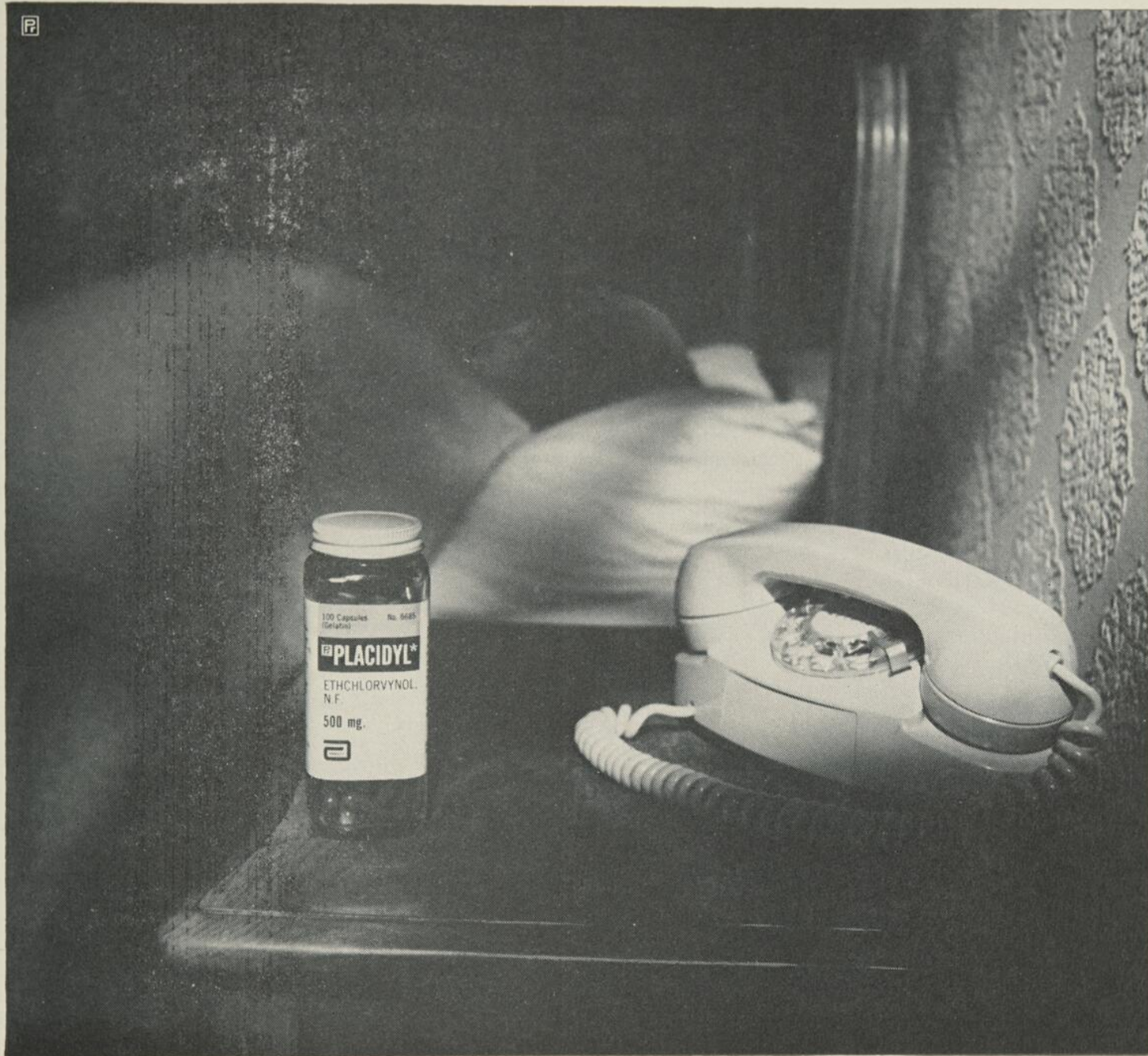
Les quatre provinces de l'Atlantique ont accepté qu'une somme de \$5,803,640 viendrait de l'affectation par habitant de cette région et qu'un montant de \$2,901,820 serait pris sur la somme de 25 millions de dollars, réservée particulièrement à ces quatre provinces.

Le projet de l'Université Dalhousie reçoit également sous forme d'une subvention du Centenaire une aide financière de 5 millions de dollars dont la moitié est versée par le gouvernement fédéral.

Quand il sera parachevé, l'immeuble Sir Charles Tupper offrira de nouvelles installations d'enseignement et de recherche pour les départements pré-cliniques d'anatomie, de biochimie, de physiologie, de biophysique et de pharmacie; des installations de recherche pour la pathologie et la microbiologie, une bibliothèque, des salles de conférences et de colloques ainsi que des bureaux d'administration pour l'école de médecine.

Cela permettra à la Faculté de Médecine d'accroître le chiffre des inscriptions de 312 à 440 pour le cours de cinq années, y compris l'internat; les inscriptions en dentisterie passeront de 100 à 230; les cours conduisant à la maîtrise et au doctorat d'université en sciences médicales pourront recevoir 150 élèves au lieu des 20 à 25 qui les fréquentent actuellement.

"Cette aide viendra sensiblement appuyer les services qu'a offerts cette Université au passé historique et respecté, tant à la région de l'Atlantique qu'au reste du Canada," a déclaré M. McEachen.



Dormez détendu. Réveillez-vous frais et dispos.

Un appel téléphonique inattendu dans le milieu de la nuit. Une visite à faire d'urgence. De retour au lit, on espère pouvoir se rendormir.

Pour les médecins, le fait d'être réveillés au milieu de la nuit est chose courante. Souvent, ils ne parviennent pas à retrouver le sommeil.

Et c'est là que Placidyl intervient. Vous vous réveillerez frais et dispos — à tout moment. La somnolence ou les sensations désagréables dues aux barbituriques sont supprimées. Et vous vous rendormirez aussi facilement que vous vous êtes réveillé.

Le sommeil que procure Placidyl est celui qui se rapproche le plus du sommeil naturel; il est aussi

bienfaisant pour vous-même que pour vos patients.

En médecine générale: aucune contre-indication pour les personnes âgées ou affaiblies. Les doses normales ne causent aucune dépression respiratoire. **En chirurgie:** prescrit comme tranquillisant ou sédatif avant ou après les interventions chirurgicales. **En psychiatrie:** peut être administré en doses efficaces sur de longues périodes de temps. **En médecine interne:** action sédatrice qui ne dérange aucunement les réactions physiologiques. **En obstétrique-gynécologie:** bien toléré pendant la grossesse. **En résumé:** convient à la plupart des patients souffrant d'insomnie.



*Nom déposé

Placidyl*
Ethchlorvynol, Abbott

Documentation médicale envoyée sur demande.

LIVRES REÇUS

La Cellule, structure et fonctions. Par Paul-Émile PILET.

Professeur à l'Université de Lausanne, directeur du laboratoire de biologie et de physiologie végétales. — 2e édition revue et mise à jour. — Un volume de 406 pages, avec 310 figures et schémas, 32 planches hors texte (16.5 x 21.5). 38 F. Masson et Cie édit., Paris, 1966.

La seconde édition de cet ouvrage respecte très exactement le plan général et la mise en pages de la première édition. Cependant, de nombreuses adjonctions, une révision systématique et une mise à jour très soignée, ont permis à ce livre d'être tout à fait actuel.

Le Professeur Paul-Émile Pilet, Directeur du laboratoire de Biologie et de Physiologie végétales de l'Université de Lausanne, s'est spécialisé, depuis un certain nombre d'années, dans l'étude de la physiologie et de la biochimie des hormones et des enzymes responsables de la croissance des cellules. Il a consacré à ces problèmes de biologie moderne de nombreuses publications spécialisées et un important traité intitulé "Les Phytohormones de croissance" (Masson et Cie, éditeur).

Dans ce livre-ci: "La cellule, structure et fonctions", le Professeur Pilet a voulu résumer les données les plus récentes se rapportant à la *structure* et à l'*infrastructure* de la cellule et de ses constituants. En même temps, il a cherché à présenter l'essentiel des connaissances actuelles relatives aux *processus biologiques et biochimiques* dont la cellule est le siège.

Ainsi, dans cet ouvrage, se trouvent parallèlement envisagées deux séries de notions — le plus souvent traitées séparément dans des livres du même genre — qui touchent l'analyse de la *forme* et celle du *fonctionnement* de la cellule vivante. Il donne ainsi de la cellule végétale — comme aussi de la cellule animale, mais plus sommairement — une image cohérente où les grands problèmes de *morphologie* et de *physiologie cellulaires* sont envisagés dans une perspective commune.

En offrant, en quelque 400 pages, un résumé clair et accessible — accompagné de nombreuses illustrations, de schémas et de planches hors texte — les données les plus récentes de la biologie des cellules vivantes, l'auteur n'a pas voulu écrire un livre pour spécialistes. Son ouvrage est destiné à tous ceux que la vie intéresse. Les médecins et les naturalistes, les biologistes et les biochimistes, comme aussi les agronomes et le public cultivé — parfois éloignés d'une cytologie expérimentale très particulière, dont les récentes acquisitions ne sont pas toujours directement accessibles — pourront rapidement faire le tour d'un certain nombre de problèmes nouveaux qui se posent à la biologie cellulaire.

Ce livre a aussi été écrit à l'intention des étudiants de propédeutique et de licence qui pourront y trouver rapidement un certain nombre de renseignements sur l'état actuel des connaissances relatives à la cellule, cette unité structurale et fonctionnelle, en quelque sorte, de la matière vivante.

Code de classement intéressant l'orthopédie et la traumatologie. Par R. Meary. — Un volume 136 pages, couverture cartonnée. 20 Fr. Masson & Cie, édit., 120, Boul. Saint-Germain, Paris, 1966.

Tandéaril® Geigy dans le traitement prolongé des affections rhumatismales

Posologie

Traitement médical: Dose d'attaque: 400 à 600 mg (4 à 6 dragées) par jour, répartie en plusieurs prises, durant 2 à 3 jours. *Dose d'entretien:* la plus petite dose efficace possible, soit, habituellement 100 à 300 mg (1 à 3 dragées), mais pas plus de 400 mg (4 dragées) par jour, en plusieurs prises.

Réactions secondaires

Les réactions graves sont rares. Il peut parfois se produire des troubles gastriques (réduits au minimum par la prise de Tandéaril avec du lait, ou aux repas), une rétention modérée de sodium et d'eau, ou de légères éruptions cutanées.

Précautions d'emploi

Oedème clinique. Faire des numérations globulaires complètes avant le traitement et à intervalles réguliers par la suite. Le malade doit signaler immédiatement: accès de fièvre, mal de gorge, lésions buccales, méléna, ganglions douloureux.

Contre-indications

Allergie médicamenteuse, ulcère gastrique, diverticulite ou dyscrasie sanguine. Atteinte cardio-vasculaire, hépatique ou rénale grave, ou hypertension.

Présentation

Tandéaril: (monohydrate de la 1-phényl-2-(p-hydroxyphényl)-3, 5-dioxo-4-n-butylpyrazolidine): dragées brun clair, à 100 mg.

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



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

QUESTION DE CHOIX

dans le
traitement prolongé
des affections
rhumatismales

Lequel choisir?
Celui qui offre:
efficacité maximale
et risque minimal
d'effets secondaires
graves.

Choix judicieux qui repose sur
une vaste expérimentation, le

TANDÉARIL

oxyphenbutazone

offre:

- soulagement rapide des douleurs et de l'inflammation
- amélioration de la motilité articulaire
- efficacité soutenue
- posologie d'entretien faible
- action plus puissante que celle des salicylés
- risque moindre d'effets secondaires graves qu'avec d'autres traitements de puissance égale
- absence de phénomènes de rebond ou de sevrage

Tant pour son classement bibliographique que pour le répertoire des observations de malades, le chirurgien orthopédiste utilisera presque quotidiennement ce Code de classement.

Aussi les Éditeurs ont-ils pensé que ses utilisateurs aimeraient le posséder en un volume maniable et solide, qui trouverait sa place dans les secrétariats et les bibliothèques des services.

Une édition cartonnée de ce Code est donc mise en vente (fin juin 1966), par Masson & Cie. Elle sera également disponible dans toutes les librairies spécialisées.

L'année endocrinologique, dix-huitième année. Par M. ALBEAUX-FERNET, L. BELLOT, P. BRÉANT, L. CANET, J. DERIBREUX, M. GELINET et J. D. ROMANI. — Un volume de 246 pages, 15 figures, tableaux (13.5 x 21.5) 42 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Selon le plan habituel, la XVIII^e Année Endocrinologique débute par un exposé sur les affections surrénales; les acquisitions récentes sur le *phéochromocytome* en représentent le chapitre principal, suivi d'une étude clinique et thérapeutique des insuffisances surrénales lentes et des tumeurs virilisantes de la surrénale. Le chapitre nouveau de l'*hypercorticisme para-néoplasique*, isolé au cours des dix dernières années, fait l'objet d'une étude complète.

Parmi les affections thyroïdiennes, la conception pathogénique actuelle de l'hyperthyroïdie, les aspects particuliers de l'hyperthyroïdie du nouveau-né et de l'enfant précèdent deux mises au point effectuées grâce à des travaux tout récents: le *réflexogramme achilléen* et la *thyroïdite subaiguë*. Enfin, les exophtalmies thyroïdiennes sont décrites à l'aide des récentes publications tandis que l'emploi proposé, au cours de ces derniers mois, de la *guanéthidine* dans les affections thyroïdiennes clôt ce chapitre.

Le paragraphe consacré à l'hypoparathyroïdie chronique idiopathique précède ceux de l'hypophyse où sont, successivement, envisagés le syndrome de Schwartz-Bartter et les critères de l'évolutivité de l'acromégalie.

Parmi les publications récentes sur les affections ovariennes, les auteurs ont choisi la matière de deux chapitres nouveaux: l'*œstrogénothérapie prolongée* chez les femmes ménopausées et le *déclenchement de l'ovulation*.

Enfin, avant qu'une étude du rapport du mongolisme et des glandes endocrines termine ce volume, un long chapitre est consacré aux conceptions nouvelles d'une part du prédiabète et d'autre part de la diététique et de l'emploi rationnel des nouvelles insulines.

Chaque sujet traité est suivi d'une bibliographie complète française et étrangère.

Table des matières

Surrénale. Acquisitions récentes sur les *phéochromocytomes*. — Les insuffisances surrénales lentes. — Les tumeurs virilisantes de la surrénale. — *Hypercorticisme paranéoplasique*.

Thyroïde. Aspects pathogéniques de l'hyperthyroïdie. — *Hyperthyroïdie néo-natale*. — L'aide du laboratoire dans le diagnostic de l'hyperthyroïdie infantile. — Le traitement de l'hyperthyroïdie infantile et juvénile. — Le *réflexogramme*

achilléen dans les affections thyroïdiennes. — La *thyroïdite subaiguë*. — Les *exophtalmies thyroïdiennes*. — La *guanéthidine* dans les affections thyroïdiennes.

Parathyroïdes. L'hypoparathyroïdie chronique idiopathique. — Localisation radiobiologique du tissu parathyroïdien en hyperactivité.

Hypophyse. Le syndrome de Schwartz-Bartter. — Les critères d'évolutivité de l'acromégalie.

Ovaires. L'œstrogénothérapie prolongée et systématique chez les femmes ménopausées. — Le déclenchement de l'ovulation.

Affections endocrino-métaboliques. Le prédiabète. — Données nouvelles sur la diététique du diabète. — Soif et métabolisme hydrique. — Mongolisme et glandes endocrines.

Table alphabétique des matières des années 1949 à 1966.

Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales. Publiées sous la direction de R. FROMENT, professeur de clinique et de prophylaxie cardio-vasculaires à la Faculté de Médecine de Lyon; A. GONIN, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux de Lyon; P. MICHAUD, professeur de clinique chirurgicale des maladies du cœur à la Faculté de Médecine de Lyon. Secrétariat: J. Descotes, A. Perrin. — Troisième série Pathologie péricardique. — Un volume de 328 pages, avec 59 figures et 16 tableaux (16.5 x 24). 64 F. Masson et Cie édit., Paris, 1966.

L'équipe lyonnaise dont le Professeur Froment est le chef a inauguré en 1964 la publication d'une série de monographies, de rythme annuel, consacrées à un sujet cardio-vasculaire médico-chirurgical d'actualité. Un des avantages de cette formule est, à tous égards, sa souplesse: susceptible de se modeler au gré des sujets et des circonstances, au milieu des intérêts du lecteur.

C'est ainsi que le premier volume (1964), consacré aux *Valvulopathies du cœur gauche et à leur traitement chirurgical* (sténose mitrale et commissurotomie exceptées) a juxtaposé à beaucoup des grands noms de la médecine et de la chirurgie cardiaques françaises actuelles ceux d'une grande école hollandaise. Groupant 19 articles, représentant 258 pages, 41 figures et 13 tableaux, cette monographie sur un des sujets restant brûlants n'avait et n'a toujours pas son équivalent en langue française.

Le deuxième volume (1965) de 328 pages, consacré aux *Artériopathies coronariennes et artériopathies des membres*, fit de même place aux travaux des écoles belge, portugaise et suisse — aux côtés des travaux français. Ce furent bien entendu les préoccupations actuelles (physiologiques ou physiopathologiques, chimiques et expérimentales, thérapeutiques, mais aussi d'histoire naturelle de ces maladies, même chez l'animal) qui furent revisées ou infléchies sur un sujet large et anciennement débattu.

Ce troisième volume (1966) de 328 pages, consacré aux *Maladies du Péricarde* consigne au contraire essentiellement les constatations faites par l'école lyonnaise à propos de 413 péricardites autonomes, observées durant les 17 dernières années. Cependant deux articles, du Professeur Bouvrain et de l'école du Professeur Soulié, viennent élargir le champ de prospection, concernant notamment les enregistrements mécanographiques et phonocardiographiques intra-cavitaires.

OFFRE D'EMPLOI

DU CONSEIL CANADIEN D'ACCREDITATION DES HÔPITAUX

Assitant Directeur médical

Salaire: \$15,000 à \$18,000

Assistant Directeur administratif

Salaire: \$ 8,000 à \$12,000

Pour les deux situations offertes, les candidats doivent être diplômés d'un cours post-universitaire en administration hospitalière.

Dans les deux cas, il est préférable que le candidat soit bilingue et, particulièrement dans un cas, le candidat doit posséder parfaitement son français avec, en plus, une connaissance étendue de la terminologie médicale et hospitalière; il devra être capable d'effectuer rapidement et exactement la traduction de l'anglais en français et inversement.

Pour le poste médical, le candidat doit être diplômé d'une Faculté de Médecine reconnue et être autorisé à pratiquer sa profession dans une des provinces canadiennes. De plus, ce médecin devra avoir quelque expérience dans la direction d'un personnel médical hospitalier.

Pour le poste administratif, on exige du candidat une connaissance raisonnable et dans l'administration hospitalière et dans l'administration générale.

Dans chaque cas, un candidat exceptionnellement compétent pourrait s'attendre à des honoraires supérieurs.

La nomination viendra en vigueur le 1er juillet, si possible. Les candidats devront faire parvenir leur curriculum vitae et la description détaillée de leur expérience personnelle à :

**Dr WILLIAM IVISON TAYLOR, Directeur exécutif,
Conseil Canadien d'Accréditation des Hôpitaux,
30 ouest, rue Bloor, suite 305,
Toronto 5, Ontario.**

COSULFA

Comprimés
0.5 g.

MARQUE DE SULFACHLORPYRIDAZINE

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

- I Niveaux sériques atteints en une heure.
- II Solubilité et degré d'absorption rapides.
- III Évacuation aisée par voie urinaire.
- IV Résultats efficaces par dose de deux (2) comprimés, toutes les huit (8) heures.**

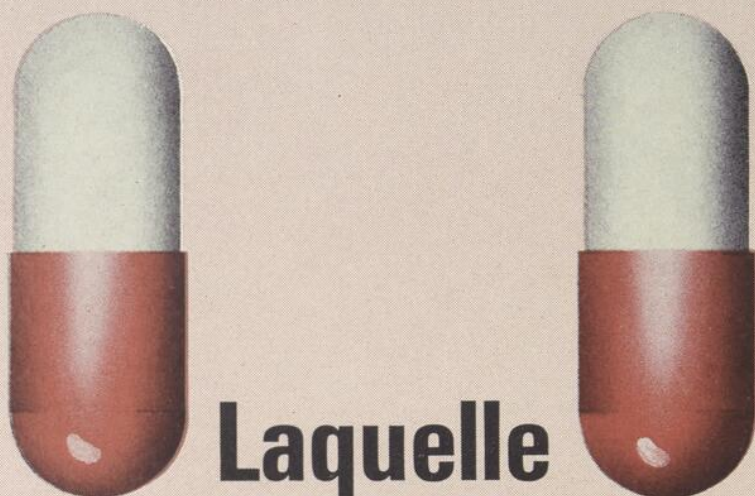
* Neipp L. et Mayer R. L. Ann. N.Y. Acad. Sci. 69,448 (Oct. 12) '57.

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

Dépliants et échantillons sur demande.



ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC



Laquelle prescririez-vous ?

Elles sont semblables. C'est certain.

Au point que le président, lui-même, de la compagnie qui a apposé sa marque réputée sur la spécialité de droite ne saurait la distinguer de sa voisine de gauche, qui n'est qu'une copie.

Semblables, certes. Mais non pas identiques.

L'une agit à coup sûr. L'autre pas.

Toutes deux contiennent les mêmes principes

actifs, mais seule la première offre au patient la garantie de libérer la drogue au moment voulu. L'une est le fruit d'intenses recherches, d'une longue expérience, de soins attentifs dans la fabrication et d'un contrôle rigoureux de la qualité. L'autre, n'est qu'une imitation.

Pour vous, la seule garantie de qualité, d'innocuité et d'efficacité thérapeutique, c'est la marque d'une firme réputée.

ACFP

Vous pouvez faire confiance à ces compagnies

Abbott Laboratories Ltd.
Ames Company of Canada, Ltd.
Anglo-French Drug Cie Ltée
Arlington-Funk Laboratories
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd.
Laboratoires Ayerst
Baxter Laboratories of Canada Limited
Bristol Laboratories of Canada Ltd.
The British Drug Houses (Canada) Limited
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd.
Calmic Limited
CIBA Compagnie Limitée
Cyanamid of Canada Limited
FBA Pharmaceuticals Limited
Fisons (Canada) Limited
Charles E. Frosst et Cie
Geigy (Canada) Limited
Glaxo-Allenburys (Canada) Ltée
The J. F. Hartz Company Limited
Hoechst
Hoffmann-La Roche Limitée
Frank W. Horner Limited
Ingram & Bell Limited
Lakeside Laboratories (Canada) Ltd.
Laboratoires Laurentiens Ltée
Eli Lilly and Company (Canada) Limited
Mallinckrodt Chemical Works Ltd.
May & Baker (Canada) Limited
McNeil Laboratories (Canada) Limited
Mead Johnson of Canada Ltd.
Merck Sharp & Dohme of Canada Limited
The Wm. S. Merrell Company
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd.
Parke, Davis & Cie, Ltée
Penick Canada Ltée
La Compagnie Pfizer Ltée
Pharma-Research Canada Limited
Pitman-Moore
Poulenc Limitée
The Purdue Frederick Company (Canada) Ltd.
Riker Pharmaceutical Company Limited
A. H. Robins Company of Canada, Ltd.
Rougier Inc.
Roussel (Canada) Ltée
Sandoz Pharmaceuticals
R. P. Scherer Limitée
Schering Corporation Limited
G. D. Searle & Co. of Canada Ltd.
Sherman Laboratories Limited
Smith Kline & French
E. R. Squibb & Sons Ltd.
Strong Cobb Arner of Canada, Ltd.
Syntex Ltd.
The Upjohn Company of Canada
Les Laboratoires Warner-Chilcott, Limitée
Will Pharmaceuticals
Les Laboratoires Winthrop
John Wyeth & Brother (Canada) Ltd.

*Ces compagnies font partie de
l'Association canadienne des
fabricants en pharmacie, organisme
sans but lucratif fondé en 1915
dans le dessein de veiller sur la
qualité des spécialités
pharmaceutiques.*

ACFP

Association Canadienne des fabricants en
pharmacie
Porte 1110, Edifice Gillin, 141, avenue Laurier Ouest
Ottawa 4, Ontario

Ainsi se précise, avec ce 3^e volume de grand intérêt, le dynamisme de cette entreprise d'Actualités cardio-vasculaires.

Grandes divisions de l'ouvrage

Introduction. *Les affections péricardiques aux regards d'hier et d'aujourd'hui*: R. Froment et A. Gonin.

I. — *Données électrocardiographiques, phonocardiographiques et mécanographiques.*

II. — *Types étiologiques et modes réactionnels.*

III. — *Problèmes cliniques. Grandes modalités évolutives.*

Livres reçus depuis le 17 février 1967

Réunion technique conjointe FAO/OMS sur les méthodes de planification et d'évaluation des programmes de nutrition appliquée. Rapport. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Comité OMS d'experts du paludisme. 12^e rapport. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Protection de la population en cas d'accident nucléaire. Compte rendu des travaux d'un Séminaire réuni conjointement par l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture, l'Agence internationale de l'Énergie atomique et l'Organisation mondiale de la Santé, Genève, 1963. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Diagnostic pratique des cardiopathies congénitales. 2^e éd. par Jean BRET. — L'Expansion, édit., Paris, 1966.

L'Actualité rhumatologique 1966 présentée au praticien par les médecins du Centre Viggo Petersen, sous la direction de S. DE SÈZE. — L'Expansion, édit., Paris, 1966.

Hémoglobinopathies et troubles apparents. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Normes d'identité et de pureté et évaluation toxicologique des additifs alimentaires: divers antimicrobiens, antioxydants, émulsifiants, stabilisants, agents de traitement des farines, acides et bases. 9^e rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Today's Health Guide. A manual of health information and guidance for the American family. — American Medical Association, édit., Chicago, 1965.

Naissances planifiées. Pourquoi? Comment? par Hubert CHARBONNEAU et Serge MONGEAU. — Éditions du Jour, édit., Montréal, 1966.

Dictionnaire de pharmacologie clinique à l'usage du médecin, du pharmacien et de l'étudiant par V. FATTO-RUSSO et O. RITTER. — Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Arrière-pied — Symphyse pubienne — Cotyle par R. JUDET et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Les consultations journalières en pathologie métabolique par M. ALBEAUX-FERNET et J. D. ROMANI. — Masson et Cie, édit., Paris, 1967.

Morphogenèse pathologique "des monstruosités aux malformations" par Bernard DUHAMEL et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Diagnostic d'inspection par G. F. KLOSTERMANN, H. SÜDHOF, W. TISCHENDORF et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

L'exploration neuroradiologique en ophtalmologie par P. GUILLOT, H. SARAUX, R. SEDAN et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.



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

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

◆ BIPHÉTAMINE*

(Complexes résineux de d- et dl-Amphétamine)

Les médecins prescrivent la BIPHÉTAMINE depuis 1955.

- La BIPHÉTAMINE fournit une activité anorexique et une stimulation psycho-motrice
- La BIPHÉTAMINE est mieux tolérée que les sels ordinaires d'amphétamine,^{1,2} parce qu'elle fournit de la d- et de la l-amphétamine en propor-

tions optimales, sous forme de complexes résineux

- La BIPHÉTAMINE assure une activité égale soutenue pendant 10 à 14 heures avec une seule dose^{2,3}—grâce au dégagement 'Strasionique' contrôlé chimiquement
- La BIPHÉTAMINE se prend une seule fois par jour, ce qui aide les malades à suivre leur régime hypocalorique avec le minimum de risque de doses omises ou de perte de contrôle
- La BIPHÉTAMINE s'est avérée sûre et efficace pour les obèses hypertendus et angineux, diabétiques et enceintes.^{1,4}

Informations supplémentaires fournies sur demande.

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

Présentée en trois forces...

BIPHÉTAMINE '7½' • '12½' • '20'

Chaque capsule blanche de BIPHÉTAMINE '7½' est titrée à 3,75 mg chacune de d- et de dl-amphétamine; la BIPHÉTAMINE '12½' (capsules noir et blanc) à 6,25 mg chacune; la BIPHÉTAMINE '20' (capsules noires) à 10 mg chacune—dans chaque cas sous forme de complexes de résines de polystyrène sulfoné échangeuses de cations.

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

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

L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898

LE TÉTANOS

Avril 1898

Notes recueillies à l'Institut Pasteur,
par W. A. Derome, M.D.

Le tétanos est une maladie infectieuse qui s'observe chez l'homme et chez certains animaux. C'est une maladie caractérisée par des contractures musculaires qui vont en augmentant jusqu'à envahir tous les muscles. La mort arrive par arrêt du cœur ou de la respiration.

On a voulu, pendant longtemps, faire du tétanos une maladie nerveuse. À la suite d'opérations, un suintement dans la plaie opératoire s'étendrait le long des nerfs et de là à la moëlle: d'où le tétanos. On a apporté à l'appui de cette théorie les expériences des vétérinaires qui font cesser le tétanos chez le cheval en sectionnant les nerfs. On a invoqué le froid, mais le froid pas plus que l'irritation nerveuse ne peuvent produire la maladie.

... Tous ces faits observés ont fait penser que le tétanos était une maladie infectieuse et transmissible. La transmission expérimentale du tétanos aux animaux a été très difficile. On a fait des inoculations de tous les organes — les centres nerveux — mais on a échoué complètement à part quelques exceptions.

... Le virus tétanique est un des virus les plus répandus. En 1885, M. Nicolaïer démontre que l'on peut donner le tétanos à une souris par l'introduction d'un peu de terre sous la peau de la queue — d'où la présence du bacille dans la terre. Bacille long, grêle, qui prend le Gram. Le tétanos apparaît tout d'abord aux membres inférieurs, c'est-à-dire les plus rapprochés du lieu d'inoculation. Un abcès se fait au point d'inoculation. Nicolaïer remarque que le pus de cet abcès chez les souris qui doivent prendre le tétanos, renferme toujours un microbe en forme de bâtonnet, tandis qu'il n'existe pas dans l'abcès des souris qui ne prennent pas la maladie, et conclut que c'est bien là le microbe du tétanos.

En 1886, Rosenbach retrouve, dans les mêmes circonstances, le même microbe, mais ne peut l'isoler en culture anaérobie; il le voit toujours associé à un autre microbe. Il trouve cependant que le bacille du tétanos donne

des spores, ce qui lui donne l'apparence d'une baguette de tambour, ou d'un clou de fer à cheval. En 1889, Kitasato profite de cette endospore très résistante pour l'isoler.

En effet, Kitasato fait une culture anaérobie avec du pus tétanique, le fait chauffer à 80° pour tuer tous les autres microbes, et ensemence des spores dans les boîtes qui portent son nom. Il constate bientôt la présence de colonies liquéfiant la gélatine et donnant une odeur particulière. Ce

microbe se cultive en dégageant des gaz nauséabonds qui peuvent disloquer la gélose; il dégage beaucoup plus de gaz que le vibrion septique ou charbon symptomatique. Un bouillon frais donne une belle culture, mais un bouillon avec 1:100 de gélatine en donne une bien plus belle; bien entendu qu'il s'agit ici de culture anaérobie. À haute température, en bouillon et en gélose, les spores se développent avec grande rapidité. Ce bacille donne une abondance extrême de cils. Un seul

Hu-Tet*

L'immuno-globuline humaine du tétanos



*SUR DEMANDE DU MEDECIN,
FLINT FOURNIT AU COMPLET LE
NÉCESSAIRE MAINTENANT DISPONIBLE*

HU-TET (l'immuno-globuline humaine du tétanos) est une solution stérile d'une fraction gamma-globuline de plasma humain hyperimmun rendu isotonique et stable par la glycine à la dose de 0.3 m et préservé par le thimerosal à la dose de 0.01%.

POSOLOGIE: Le produit s'administre par voie intra-musculaire. La dose prophylactique recommandée chez l'adulte est de 250 unités. Des doses plus élevées sont indiquées dans tous les cas où le traumatisme étendu atteint profondément les tissus et où il risque d'augmenter le risque d'une infection tétanique. L'excision complète et le nettoyage chirurgical de la plaie sont importants. Le traitement complémentaire au moyen des antibiotiques et de l'antitoxine tétanique est recommandable.

CONTRE-INDICATIONS ET PRECAUTIONS: Aucune contre-indication n'a été signalée. Il n'y a aucune publication de transmission par le Hu-Tet d'hépatite à virus. Les autres réactions graves consécutives aux préparations à base de gamma globuline à partir du plasma humain sont rares. Une légère douleur au lieu de l'injection peut se manifester pendant un ou deux jours. Le produit ne doit pas être donné par la voie intra-veineuse.

Tous les détails supplémentaires sont mis à la disposition des médecins qui en font la demande.

*Marque déposée



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

4/67 FC-503-AF

bacille a des milliers de cils, mais ses mouvements sont peu rapides probablement parce qu'il a trop de cils.

... Une température à 58° altère la virulence du bacille tétanique, et à 70° on peut inoculer une dose massive de culture sans donner la maladie.

Les spores tétaniques sont des plus résistantes; elles ne meurent qu'à 105° et 110°.

... M. Vaillard voit de plus que les microbes du tétanos, incapables, seuls, de donner la maladie, la produisent presque immédiatement, dès qu'ils sont associés à d'autres microbes, appelés pour cela microbes favorisant — v.g. — staphylocoques. Aussi on comprend pourquoi les spores tétaniques de la terre dépourvues de leur toxine donnent si bien le tétanos, à cause de leur association avec d'autres microbes. De même dans le pus, il y a association de microbes, par suite de passage, il se fait une purification du pus, et il arrive un certain moment que le pus ne donne plus la maladie. D'un autre côté l'écharde conserve ses microbes favorisants et peut ainsi produire indéfiniment la maladie. Ceci explique l'infection des plaies par le microbe du tétanos. Depuis l'antisepsie le tétanos a presque disparu, non pas parce que les antiseptiques tuent les spores, mais parce qu'ils font mourir les microbes favorisants. Cependant si la spore tétanique était associée à d'autres spores, résistantes aussi aux antiseptiques, la maladie éclaterait.

On a voulu attacher cette maladie exclusivement au cheval. En effet, le cheval et son fumier sont gorgés de spores, et ceux qui les manient peuvent s'inoculer à la moindre écorchure.

Comment expliquer le tétanos des nouveau-nés? C'est que dans les pays où l'on a signalé cette maladie chez le nouveau-né, on fait la ligature du cordon avec un fil souillé de terre, ou encore on place l'enfant à plat ventre sur la terre, après la naissance. Certaines tribus sauvages ont vu que la vase de certains marais donnait le tétanos et en profitaient pour empoisonner leurs flèches. (Elles ont, par conséquent, été les précurseurs des bactériologistes.)

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

BOURSES D'ÉTUDES À L'ÉTRANGER SMITH KLINE & FRENCH

M. Michel Bureau, étudiant en médecine de troisième année à l'Université Laval, a obtenu une des quatre bourses d'étude pour l'étranger offertes

par Smith Kline & French en 1967. Le nom du bénéficiaire a été révélé aujourd'hui par le docteur J. Wendell Macleod, secrétaire exécutif de l'Association des Facultés de Médecine du Canada.

Fils de M. et Mme J.-E. Bureau habitant 270, rue Queen à Sherbrooke, M. Bureau passa son B.A. au séminaire de Sherbrooke où il était président de la Société Saint-Vincent-de-Paul et très actif dans les questions

DOULEUR TENSION

QUAND DOULEUR ET TENSION COÏNCIDENT

COMPRIMÉ N° 282 MEP®

une association analgésique
et tranquillisante

Cette préparation est surtout indiquée quand la douleur est accompagnée d'anxiété et de spasme musculaire; par exemple, les lombalgies, la dysménorrhée primitive, après intervention chirurgicale, fracture et luxation.

Chaque comprimé contient:
Acide acétylsalicylique..... 200 mg
Phénacétine..... 150 mg
Citrate de caféine..... 30 mg
Phosphate de codéine..... 15 mg

+
MÉPROBAMATE..... 200 mg

Posologie — Un ou deux comprimés, trois ou quatre fois par jour.

Mise en garde — Peu fréquentes, les réactions au méprobamate se présentent sous forme de frissons, éruptions cutanées, vomissements, diarrhée, collapsus cardiovasculaire. On obtient parfois une agitation plutôt qu'une tranquillité.

Flacons de 12 et de 100 comprimés

Ⓝ Ordonnance narcotique permise par téléphone
® Marque déposée

Documentation complète sur demande



estudiantines. Il est actuellement vice-président de l'association des étudiants en médecine de Laval.

M. Bureau passera l'été à l'hôpital central d'Ebolowa, Cameroun, dans la partie francophone de cette région d'Afrique. Situé dans la jungle, dans une petite ville de montagne, l'hôpital permet de traiter environ 1000 patients par mois, avec un personnel de deux médecins et de deux infirmières diplômées. Il est administré par l'église presbytérienne. On trouve aussi à Ebolowa un centre d'étude sur les problèmes de nutrition, ainsi qu'une unité mobile de médecine préventive.

Les bourses d'étude à l'étranger accordées par Smith Kline & French font partie d'un programme permanent de subventions financé par cette firme montréalaise de produits pharmaceutiques; elles permettent de donner aux étudiants canadiens terminant leurs études de médecine une expérience directe des problèmes sanitaires qui se posent dans des régions reculées et dont ils n'auraient pas eu normalement connaissance. Les étudiants apportent, en outre, une aide précieuse dans les soins dispensés aux peuples primitifs qui ont grand besoin de conseils et de traitements médicaux.

Les bénéficiaires sont choisis par un comité de doyens des facultés de médecine canadienne tandis que l'association des facultés de médecine du Canada et l'association des collèges et universités du Canada s'occupent de la partie administrative.

Les trois autres bénéficiaires des bourses SK&F pour l'étranger sont John Cant de McGill, Mlle Alison Dugard de l'université du Manitoba, et Gerald Ryder de l'université de Toronto.

VONTROL

Smith Kline & French a récemment mis sur le marché 'Vontrol' (diphénidol, SK&F), nouveau médicament d'importance contre le vertige, les nausées et les vomissements. On pense que 'Vontrol' exerce son effet antivergineux sur l'appareil vestibulaire, tandis que ses propriétés antinauséuses et antiémétiques sont considérées comme étant le résultat d'une inhibition de la zone chimioréceptrice réflexogène.

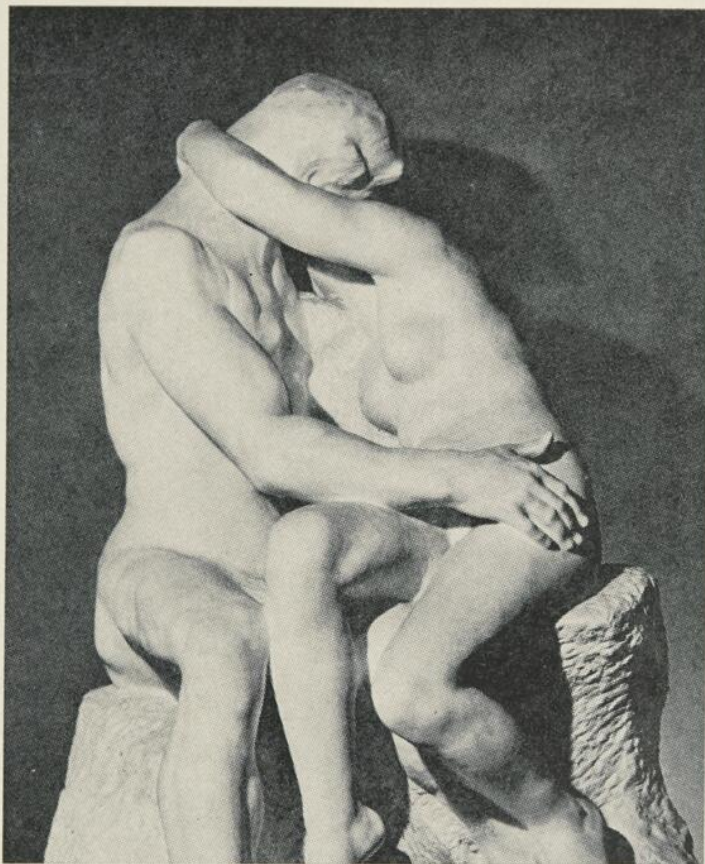
Des observations médicales dûment consignées, portant sur plus de 2,200 malades, confirment le succès obtenu

dès les premiers jours par ce médicament. Dans les cas de vertige, 'Vontrol' a donné 79 pour 100 de résultats bons ou excellents chez 813 malades adultes; les résultats furent particulièrement bons dans le vertige périphérique provoqué par la maladie de Ménière, les infections et les troubles postopératoires.

'Vontrol' a, en outre, fait preuve de la plus grande efficacité contre les nausées et les vomissements sans rapport avec le vertige. Chez 753 adultes,

les résultats furent, dans 86 pour 100 des cas, bons ou excellents; chez 732 enfants, ils le furent dans 83 pour 100 des cas. Il est significatif de noter que des effets secondaires bénins furent signalés dans moins de un pour cent des cas pédiatriques.

De tous les produits SK&F, c'est peut-être 'Vontrol' qui a les plus curieux antécédents. Découvert lors d'un programme de dépistage d'antispasmodiques, il fut temporairement abandonné quand on s'aperçut qu'il n'en avait



"le baiser"

RODIN

Soulagement
symptomatique
de la plupart des
états de tension
et d'anxiété



Nack

"NOM DE MARQUE DES CAPSULES DE
CHLORHYDRATE DE CHLORDIAZEPOXIDE N.F."

Nack 5 NOIRE JAUNE en bouteille de 50 - 500

Nack 10 NOIRE GRISE en bouteille de 50 - 500

Nack 25 NOIRE BEIGE en bouteille de 50 - 500



LABORATOIRE OCTO LIMITÉE,
920 EST. PORT ROYAL - MONTRÉAL 12, P.Q.

pas les propriétés. Quelques années plus tard, en 1962, le produit fut de nouveau mis à l'étude et l'on découvrit que, non seulement il possédait des propriétés antiémétiques et anti-nauséuses, mais aussi qu'il exerçait une puissante action antivertigineuse, cas pathologique dont on connaît depuis longtemps la résistance aux chimiothérapies.

'Vontrol' est présenté comme suit: comprimés à 25 mg, en flacons de 100; ampoules de 2 cc (2 mg/cc), sous emballages individuels, en cartons de 10; suppositoires à 50 mg (adultes) et à 25 mg (enfants), en boîtes de 6.

('Vontrol' est la marque déposée du diphénidol, SK&F.)

NOMINATION À LA COMPAGNIE "SMITH KLINE & FRENCH"

Monsieur Michael Sheldon, assistant directeur-général de Smith Kline & French, est heureux d'annoncer la nomination de monsieur André Tremblay au poste de directeur de relations extérieures (santé). Monsieur Tremblay, licencié en sciences est au service de la compagnie Smith Kline & French depuis 1952. Il fut le premier à représenter cette compagnie auprès des médecins de la province. Il fut promu, en 1954, au poste de directeur régional.

Dans ses nouvelles fonctions, monsieur Tremblay sera appelé à consulter les directeurs des différentes associations professionnelles, les corps professoraux de nos universités, les administrateurs d'hôpitaux ainsi que les administrateurs de la fonction publique.

LA PLANIFICATION FAMILIALE RENDUE FACILE

Le dosage de presque toutes les pilules contraceptives est établi d'après le schéma de Pincus, le père de "la pilule". Or ce dosage, s'il est efficace, est inutilement compliqué et cause quelquefois des problèmes inutiles.

Le Lyndiol-22 simplifie tout cela: son dosage est établi pour l'administration d'un comprimé par jour pendant 22 jours consécutifs, suivis de six jours sans comprimés.

Observée sur des centaines de milliers de cycles autour du globe, la méthode a prouvé son efficacité et

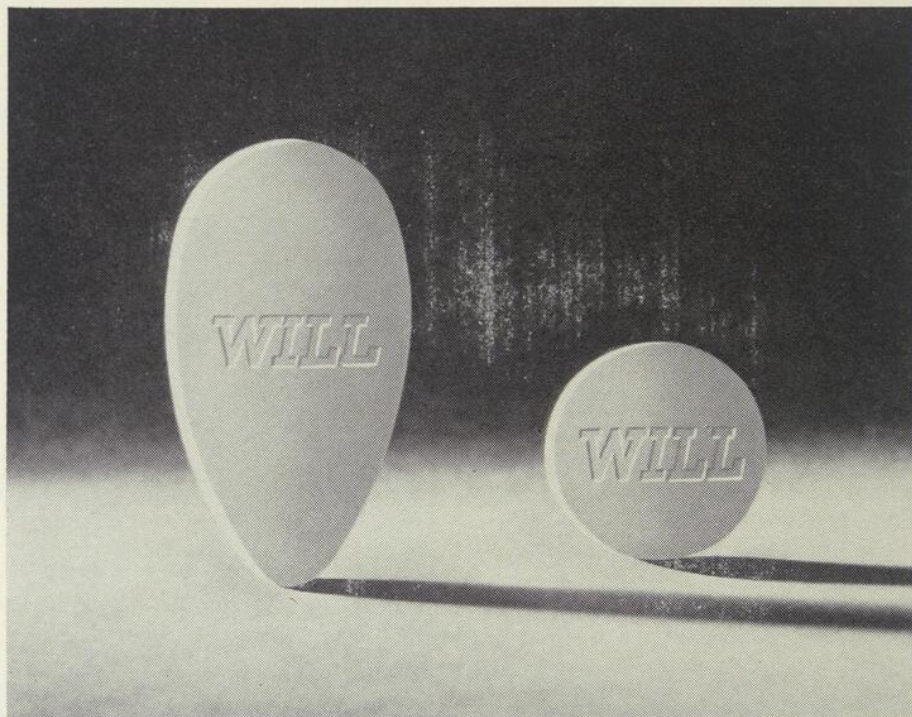
reçu l'approbation de l'Association Britannique pour la Planification Familiale.

Avantages — Les avantages de ce dosage sont évidents. Il établit un cycle régulier de 28 jours, plus normal physiologiquement. Il institue et maintient un "rythme" de 4 semaines.

Mais il y a mieux: la méthode permet de choisir les jours de la semaine où la patiente aura ses menstruations. Celles-ci, en effet, dans presque tous les cas, débutent trois jours après la dernière pilule du cycle.

Avec l'aide de son médecin, la femme pourra même changer de temps en temps les jours de ses menstruations.

Le Lyndiol, sous la forme originale (dosage à 20 pilules), a été distribué pendant plus de six ans en Europe, en Afrique, en Asie et en Amérique latine avant d'être introduit au Canada. La société Organon a une longue expérience des produits hormonaux, et a contribué à la médecine par sa mise au point de procédés de fabrication de produits tels l'insuline, l'ACTH et autres.



TRICHAZOL*

(Métronidazole B.P.C.)

D'une efficacité remarquable dans le traitement oral et local de la vaginite à *Trichomonas vaginalis*.

Comprimés oraux de 250 mg. en flacons de 20 et de 100.

Comprimés vaginaux en bandes de papier métallique de 10 avec applicateur. Renseignements complets sur demande.



WILL PHARMACEUTICALS

London - Ontario

*Marque Déposée

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Placidyl)	85	Schering Corp. (Celestoderm-V)	43
Abbott Laboratoires Limitée (Erythrocline)	14-15	Schering Corp. (Celestone-Soluspan)	28-29
Ames Company of Canada Ltd. (Glucola)	10	Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Aldactazide-A)	3
Anglo-French Drug	46	Sherman Laboratories Limited (Protamide)	22
Arlington-Funk Laboratories (DBI-TD)	8-9	Spencer Supports (Canada) Ltd.	80
Arlington-Funk Laboratories (Prévam)	11	Smith, Kline & French (Vontrol)	39
Arlington-Funk Laboratories (Vi-Syneral)	51	Sterling Drug Co. (Aspirin)	32
Association Canadienne des fabricants en pharmacie	90-91	Strasenburgh Co. of Canada (Tussionex)	42
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (Jectofer)	41	Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine-T)	24-25
Boehringer Ingelheim (Persantine)	52	Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine)	92
Calmic Limited (Cerevon-S)	12	Upjohn Company of Canada (Neo-Cortef/Lincocin/ Medrol Veriderm/Neo-Metrol Veriderm)	61-62-63-64
Ciba Ltée (Otrivin)	Deuxième page de la cov.	Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd. (Peritrate SA)	44
Ciba Ltée (Locacorten/Ismelin Esidrix)	35-36	Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd. (Pre-Sate)	79
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis d'examens)	73	Welcker & Compagnie Ltée (Corbical Calcium)	38
Conseil Canadien d'Accréditation des Hôpitaux	89	Will Pharmaceuticals (Trichazol)	96
Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Normogastryl)	40	Winley-Morris Ltée (Portabiday)	4
Desbergers Limitée (Glycobal)	98	Wyeth, John & Bro. Ltd. (Amphojel)	65
Elliott-Marion Cie Ltée (Protensin)	6		
Elliott-Marion Cie Ltée (Cosulfa)	89		
Endo Drugs (Canada) Ltd. (Valpin-PB)	21		
Flint Laboratories (Div. Baxter Labs. of Canada) (Synthroid)	76-77		
Flint Laboratories (Hu-Tet)	93		
Frosst, Chas. E. & Cie (Kondrémul)	2		
Frosst, Chas. E. & Cie (Lactostat)	20		
Frosst, Chas. E. & Cie (Entrophen)	23		
Frosst, Chas. E. & Cie (282 MEP)	94		
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine Alka)	74-75		
Geigy Pharmaceuticals (Hygroton)	53-54-55-56		
Geigy Pharmaceuticals (Butazolidine)	71-72		
Geigy Pharmaceuticals (Tandéaril)	86-87		
Herd & Charton Inc. (Hormodausse)	57		
Herd & Charton Inc. (Sulfarlem)	59		
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	65-67-69		
Hôpital Général d'Ottawa	97		
Hôpital Notre-Dame	73		
Lilly, Eli & Co. (Canada) Ltd. (Aventyl)	26-27		
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Cogentin)	31		
McNeil Laboratories (Canada) Ltd. (Tylenol)	83		
Nadeau Laboratoire Ltée (Neutralca)	Quatrième page de la cov.		
Nestlé (Canada) Ltd. (Pelargon)	30		
Octo Laboratoire Ltée (Complamin)	37		
Octo Laboratoire Ltée (Nack)	95		
Organon Inc. (Lyndiol - 22)	47-48-49-50		
Parke, Davis & Co. (Chloromycetin)	13		
Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Lirugen)	17-18		
Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Neo-Polycin HC/Novahistine Expectorant)	81-82		
Poulenc Limitée (Largactil)	1		
Poulenc Limitée (Stémétal)	5		
Poulenc Limitée (Flagyl)	Troisième page de la cov.		
Robins, A. H. Co. of Canada (Donnatal)	34		
Rougier Inc. (Protophylline)	Première page de la cov.		
Rougier Inc.	19		
Sandoz Pharmaceuticals (Fiorinal)	16		
Sandoz Pharmaceuticals (Mellaril 25 mg)	33		
Schering Corp. (Garamycin Topical)	7		

Résidence en Psychiatrie

— offerte à l'Hôpital Général d'Ottawa dans un programme de 4 ans de l'Université d'Ottawa.

— Salaire de base de \$4,130.00 à \$6,470.

— Bourses supplémentaires de \$1,500.00 ou \$4,000.00 accordées aux candidats particulièrement qualifiés.

— S.V.P. écrire au :

Directeur Médical
Hôpital Général d'Ottawa,
43, rue Bruyère,
Ottawa 2, Ontario.

versatil

FORMULÉ À LEUR TAILLE

VITAMINES B COMPLEXE
ET GLYCÉROPHOSPHATES

GLYCOBAL "FORTIS"



GLYCOBAL "ENFANTS"



LA JOIE DE VIVRE AVEC

GLYCOBAL

UNE SPÉCIALITÉ DU

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE

MONTREAL