

L'UNION MÉDICALE

DU CANADA

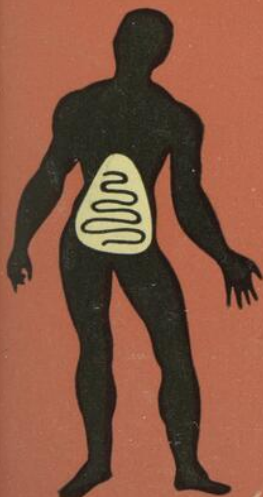
1872 - 1962



Fondée à Québec en 1902

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

BULLETIN		RECUEIL DE FAITS	
LE CONFLIT DE LA SASKATCHEWAN	817	LE DIABÈTE LABILE	848
<i>Roma Amyot</i>		<i>Rosario Robillard et Roger Alarie</i>	
LES TRAVAUX ET LES JOURS DU XXXIIe CONGRES	819	CANCERS MULTIPLES	853
<i>Edouard Desjardins</i>		<i>Roger Ghys</i>	
LA RESIDENCE POUR LES MEDECINS CANADIENS DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX	822	LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU GLAUCOME CONGENITAL ...	856
<i>Roma Amyot</i>		<i>Marcel Lussier</i>	
• • •		L'ILLUSION DES SOSIES	859
LE BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES MEDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA	824	<i>Lorenzo Morin</i>	
<i>Pierre Smith</i>		REVUE GÉNÉRALE	
TRAVAUX ORIGINAUX		CONSIDERATION SUR L'ANOXIE	868
HYPERTROPHIE DU LIGAMENT JAUNE	825	<i>Gilles Leduc</i>	
<i>B.-R. Meloche</i>		ÉDITORIAL	
ÉTUDE CLINIQUE PRÉLIMINAIRE SUR L'EMPLOI DE LA DIHEXYVERINE EN OBSTÉTRIQUE	832	CONCEPTS NOUVEAUX DANS LE TRAITEMENT DU TÉTANOS ...	874
<i>Marcel Ferron</i>		<i>Edouard Desjardins</i>	
OSTÉOPOROSE OSSEUSE TEMPORO-MANDIBULAIRE BILATÉRALE ET RETROGNATHIE MANDIBULAIRE POST-TRAUMATIQUE	836	CORRESPONDANCE	
<i>Yves Prévost, Claude Dupont et Georges-E. Cloutier</i>		LETTRE DE PARIS	877
LES ANTIPARKINSONIENS	842	• • •	
<i>Jean-Paul Déry, Jean-André de Groot, Camille Laurin et André Barbeau</i>		ANALYSES	889
		NOUVELLES	899
		COMMUNIQUES	902
		L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1893	912



FERMALAC*

cultures mixtes de trois ferments lactiques lyophilisés

Rétablit l'ÉQUILIBRE NATUREL de la flore intestinale

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

Flacons scellés de 10 et 40 capsules.

*Le SEUL produit de bacilles
actifs vivants provenant de
souches CANADIENNES sé-
lectionnées et cultivées rigou-
reusement sous contrôle de
bactériologistes spécialisés
de l'Institut ROSELL.

Rougier
MONTRÉAL

CHEZ L'HYPERTENDU

*où un seul médicament
ne saurait suffire,
il suffit d'une R_x*

SER-AP-ES[®]

SERPASIL[®] + APRESOLINE[®] + ESIDRIX[®]

4 actions essentielles en un comprimé pour simplifier le traitement du complexe hypertensif

ACTION CENTRALE



s'oppose à la diffusion des influx vasopresseurs du sympathique — réduit l'hypertonie vasculaire cérébrale

ACTION RÉNALE



augmente l'irrigation sanguine rénale — favorise la diurèse et la salidiurèse

ACTION CARDIAQUE



prolonge la diastole, réduit le rythme — diminue la fatigue du muscle

ACTION VASCULAIRE



neutralise l'action des substances vasopressives au niveau du système vasculaire; rend celui-ci plus sensible aux effets hypotenseurs des trois agents réunis

POSOLOGIE MOYENNE: Un ou 2 comprimés t.i.d., en commençant avec un comprimé t.i.d. Comme traitement d'entretien, utiliser la dose minimum nécessaire, une fois obtenu l'effet hypotenseur désiré.

PRÉSENTATION: Comprimés Ser-Ap-Es (roses) dosés à 0.1 mg. de Serpasil (réserpine CIBA), 25 mg. d'Apresoline (hydralazine CIBA), 15 mg. d'Esidrix (hydrochlorothiazide CIBA); 100 ou 500.

DEPARTEMENT DES SERVICES PROFESSIONNELS

Cette étude sur l'emploi de l'Aristocort dans l'allergie devrait intéresser la plupart des médecins canadiens



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal

Résultats

- 94% de 550 malades sont devenus asymptomatiques pendant le traitement à la Triamcinolone.
- chez 6% la réponse a été assez bonne, c'est-à-dire qu'ils ont éprouvé un soulagement subjectif environ 50% du temps.

Tableau I
Réponse Symptomatique de 550 Malades Souffrant de Troubles Allergiques au Traitement Oral Prolongé par la Triamcinolone*

Diagnostic Clinique	Nombre de cas	Traitement				Résultats	
		Dose d'entretien		Durée		Bons	Assez bons
		Min.-Max. (mg./j)	Moyenne (mg./j)	Min.-Max. (sem)	Moyenne (sem)		
Asthme	248	2-16	4	4-260	69	236	12
Dermatoses Allergiques							
Urticaire	35	2-16	5	1-64	27	33	2
Eczéma	39	2-16	4	4-156	59	36	3
Réactions bactériennes à distance	20	2-10	3	3-106	39	18	2
Réactions fongiques à distance	1	2-6	4	40	-	1	-
Dermatites de Contact	6	2-16	8	2-6	4	6	-
Eruptions dues au médicament	10	2-16	4	3-4	3.5	10	-
Rhinite Allergique							
Saisonniers	125	2-10+	4	2-18	6	118	7
Apériodique	66	2-8	3	1-200	27	56	10
Résumé	550	2-16	3.9	1-260	43	514	36

* Aristocort Lederle

+ Seuls les malades ne tolérant pas les antihistaminiques ont reçu des doses d'entretien de 4 mg./jour.

Effets secondaires

- A peu d'exceptions près, les effets secondaires étaient généralement légers et ne causaient aucun ennui.
- 55 malades (10% du nombre traité) ont signalé 80 effets secondaires.
- Il n'a été nécessaire de discontinuer la médication que de 2 malades (moins de 1% des malades traités).

Noter en-dessus la durée moyenne du traitement est de 43 semaines

Seulement un comp. par jour

Pas d'échecs

Extrait de l "Evaluation of Long-Term Triamcinolone Therapy in Allergic Disease" par Sherwood, H.; Epstein, J.I.; et Kaplan, H.; Institute of Allergy, Roosevelt Hospital, New York, N.Y., 1962.

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

Wilbrod Bonin, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Montréal;
Jean-Baptiste Jobin, doyen,
Faculté de Médecine, Université Laval, Québec;
Jean-Charles Lussier, Doyen,
Faculté de Médecine, Université d'Ottawa.
Gérard-Ludger Larouche, doyen,
Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke;

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Roméo Pépin,
J.-L. Petitclerc,
Georges Dumont,
Adélarde Groulx,
L.-P. Mousseau.

BUREAU DE REDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction:
Jean-Marc Bordeleau

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Jacques Baillargeon, J.-M. Beaugard, M. Béglise, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Yvon Chartier, Léandre Décarie, Jacques Gagnon, Fernand Grégoire, Rolland Guy, P.-P. Julien, M. Kaludi,

MM. Camille Laurin, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, Maurice LeClair, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, André Proulx, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Florent Thibert.

CORRESPONDANTS

MM. A. Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsocket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),

MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
L.-P. Mousseau (Edmonton),
Sylvio Leblond (Chicoutimi),
H. E. St-Louis (Vancouver),
Jean-Paul Fortier (Sherbrooke).

INDICATIONS:

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

Indispensable dans les convalescences post-opératoires.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

l'eau qui fait . . . du bien!

RECOMMANDÉE ET PRESCRITE PAR LE CORPS MÉDICAL DANS LE MONDE ENTIER

Formule naturelle I-NI-MI-TABLE !

Méfiez-vous des substitutions, prescrivez toujours CÉLESTINS

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

NOUVEAU

AquaMEPHYTON*

(Solution colloïdale aqueuse de MEPHYTON*, vitamine K₁)

injectable

accroît l'utilité de la thérapie par la vitamine K₁...

En effet, la vitamine K₁ "exerce une action à la fois plus rapide, plus puissante et plus prolongée que celle de tout analogue de la vitamine K".†

réduit le risque d'hémorragies par hypoprothrombinémie dans les états suivants:

- Hémorragie du nouveau-né (prophylaxie et traitement)
- Périodes pré- et postopératoires
- Insuffisance de prothrombine secondaire à l'anticoagulothérapie
- Insuffisance d'absorption de vitamine K
- Affection biliaire
- Insuffisance de prothrombine par suite de l'administration de salicylates ou de phénylbutazone
- Production endogène insuffisante de vitamine K.

**Présenté sous diverses formes convenant
à toutes les indications de la vitamine K:**

AquaMEPHYTON (pour administration par voie intramusculaire, intraveineuse ou sous-cutanée). Ampoules de 1 cc. (N^o 7780) et fioles de 5 cc. (N^o 7782) renfermant 10 mg. de vitamine K₁ par cc.

Comprimés MEPHYTON à 5 mg. Flacons de 50.

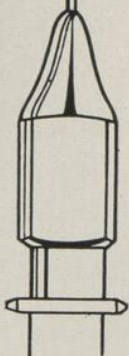
Émulsion MEPHYTON (pour administration intraveineuse seulement). Ampoules de 1 cc. contenant 50 mg./cc.

†Council on Drugs: New and Nonofficial Drugs, Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1960, p. 732.



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTREAL 30, QUE.

*Marques de commerce



L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ
MM. Paul Dumas, Roma Amyot, Origène Dufresne,
P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, J.-A. Denoncourt, Edouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas,

MM. Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Laurent Potvin, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

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

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

Effet à
4 dimensions
immédiat
et prolongé

NALDECOL

(COMPRIMÉS À DEUX COUCHES ACTIVES)

LE TRAITEMENT LE PLUS NOUVEAU ET LE PLUS EFFICACE
POUR LE RHUME DES FOINS;

LES 4 DIMENSIONS FOURNIES PAR :

2 ANTIHISTAMINIQUES
DE CHOIX
la Bristamine* et la carbinoxamine;

2 DÉCONGESTIFS
DE CHOIX
le HCl de phényléphrine et le HCl de
phénylpropanolamine;

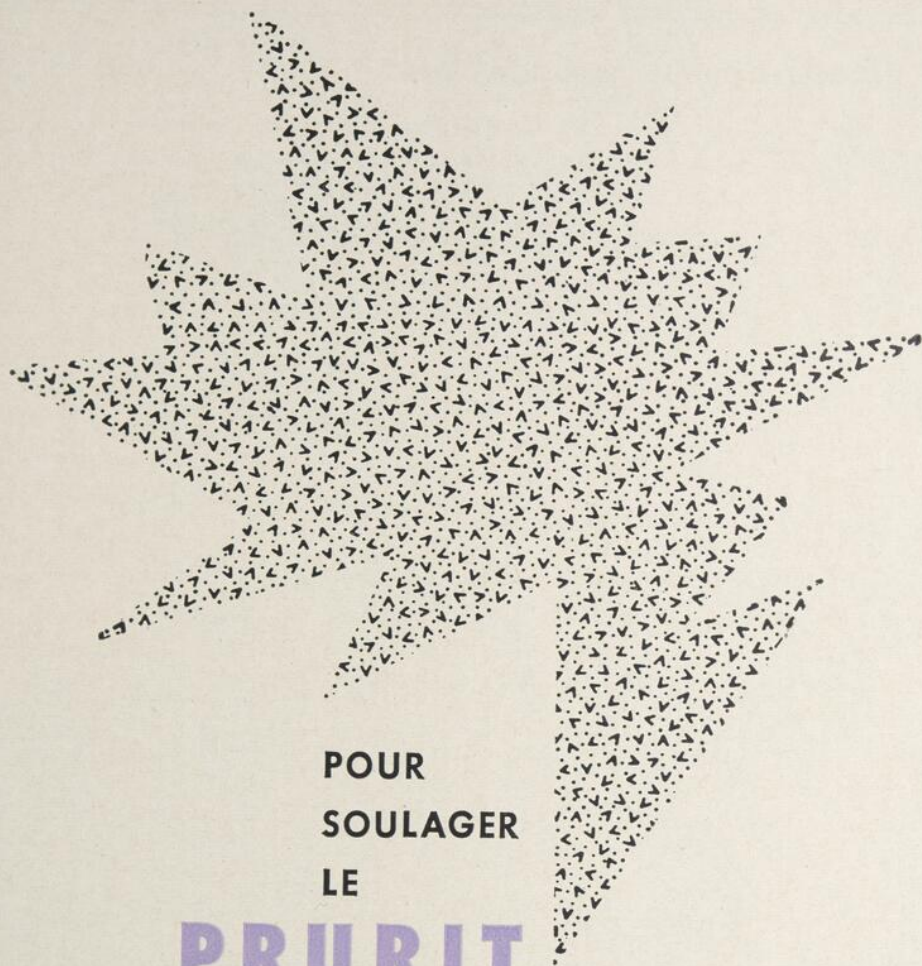
en un **COMPRIMÉ À DEUX TEMPS**
qui procure un soulagement soutenu pendant
8 heures tout en assurant une tolérance maximum.

Un autre produit



BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LTD.
286 ouest, rue St-Paul, Montréal, P.Q.

*Marque déposée par Bristol pour le citrate de phényltoloxamine.



POUR
SOULAGER
LE
PRURIT

QUELLE QU'EN SOIT LA CAUSE

panectyl
triméprazine

- COMPRIMÉS à 2.5, 5, et 10 mg.;
- LIQUIDE à 2.5 mg. par 5 ml. (c. à thé)
- AMPOULES de 5 ml. et
- MULTIDOSES de 10 mg. à 5 mg. par ml. pour injection IM

p **POULENC** LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

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 membres déjà inscrits à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ont droit, de ce fait, à la réception du journal.

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

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

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

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

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

TRAITEMENT INTERNE ET EXTERNE DE L'OEIL MALADE

SULAMYD SODIQUE

Pour la prévention et le traitement des infections oculaires

SOLUTION OPHTALMIQUE.....	30%
SOLUTION OPHTALMIQUE.....	10%
avec méthylcellulose.....	0.5%
ONGUENT OPHTALMIQUE.....	10%

METIMYD

Association d'antibiothérapie à large spectre et de corticothérapie. La **SOLUTION OPHTALMIQUE** associe l'acétate de Meticortelone (acétate de prednisolone U.S.P.) au *Sulamyd Sodique* (sulfacétamide sodique U.S.P.) pour obtenir un traitement antibactérien à large spectre.

L'ONGUENT OPHTALMIQUE AVEC NÉOMYCINE associe le Meticortelone au *Sulamyd Sodique* et au sulfate de néomycine pour assurer une action thérapeutique prolongée.

Schering 
CORPORATION LIMITED MONTREAL



IL PORTE SUR SES ÉPAULES PLUS QUE LE POIDS DU MONDE ENTIER

La maturation peut être une époque pénible pour les jeunes gens (et les jeunes filles aussi, quant à ça). Ils peuvent même en arriver à considérer une chose aussi banale que de simples pellicules comme un véritable handicap du point de vue social. Mais il leur viendra rarement à l'esprit, ou peut-être même jamais, que les pellicules sont un problème médical. C'est pourquoi quelques conseils judicieux, et une ordonnance pour du Selsun, seront un "boni" qu'ils apprécieront longtemps après leur visite chez vous. (Le Selsun a enrayé les pellicules dans 92 à 95%¹ de tous les cas.)

1. Slinger, W. N., et Hubbard, D. M., Traitement de la Dermatite Séporrhéique avec un Shampooing Renfermant du Disulfure de Sélénium, Arch. Dermat. & Syph., 64:41, 1951

*Nom Déposé

**SUSPENSION DE
SELSUN***

**une réponse médicale
à un problème médical**

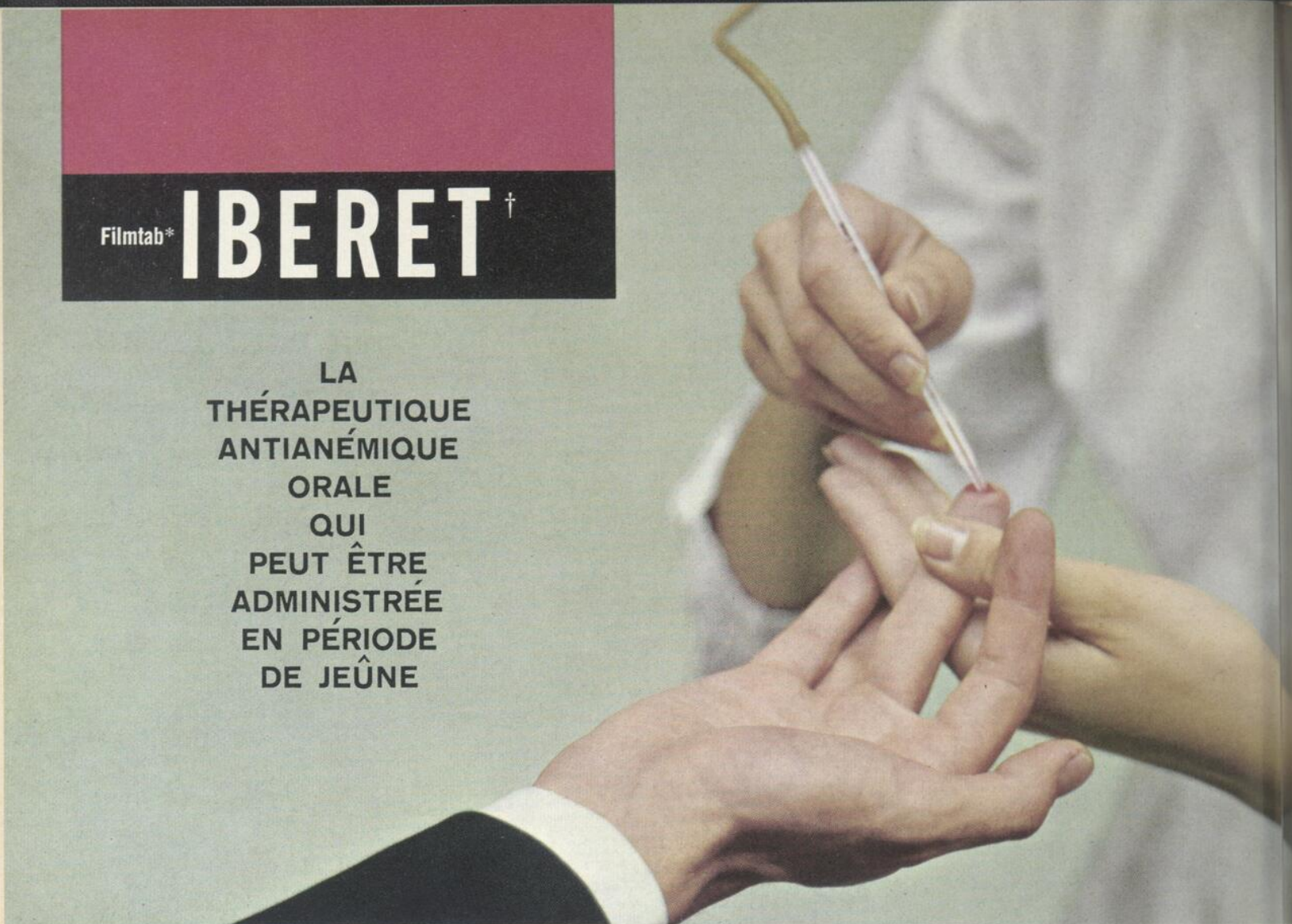


SELSUN-DISULFURE
DE SÉLÉNIUM, ABBOTT

Filmtab*

IBERET[†]

LA
THÉRAPEUTIQUE
ANTIANÉMIQUE
ORALE
QUI
PEUT ÊTRE
ADMINISTRÉE
EN PÉRIODE
DE JEÛNE



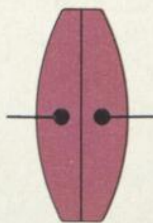
L'Iberet libère 88% de son fer par dégagement contrôlé après la première demi-heure qui suit son ingestion. Résultat: moins de fer dans l'estomac, partant moins d'intolérance gastrique.

Voici ce qu'on a déclaré à propos des nombreux facteurs susceptibles d'entraver l'absorption du fer: "... le fer thérapeutique devrait être administré en période de jeûne".¹ Mais, autrefois, ce fait signifiait souvent des effets secondaires tels que les nausées, les douleurs abdominales, la diarrhée ou la constipation et même des brûlures d'estomac.

L'Iberet résout ce problème grâce au dégagement contrôlé après son départ de l'estomac de la majeure partie du fer qu'il contient. La plus grande partie du fer est libérée là où elle peut agir le plus efficacement: la partie haute de l'intestin; son effet est de réduire la fréquence et la gravité des dérangements gastro-intestinaux sans gêner l'efficacité thérapeutique. *Le sulfate ferreux de la formule de l'Iberet est totalement contenu dans le Gradumet, si bien qu'on peut l'administrer en période de jeûne.*

L'importance des vitamines du complexe B² et de l'acide ascorbique pour toutes les fonctions du métabolisme cellulaire a déjà été signalée.³ C'est pourquoi on a ajouté à la formule de l'Iberet les vitamines du complexe B à dose thérapeutique et la vitamine C, de façon à garantir une hématopoïèse maximale le plus rapidement possible.

Dans cette moitié se trouvent 525 mg de sulfate ferreux dans l'ingénieux véhicule Gradumet. Il est conçu de façon à produire un dégagement maximal après le départ du comprimé de l'estomac.



De ce côté, se trouvent les vitamines du complexe B à dose thérapeutique et 150 mg de vitamine C pour assurer une hématopoïèse maximale.

Un seul Filmtab d'Iberet par jour suffit comme thérapeutique antianémique active. Son effet hématopoïétique correspond approximativement à celui qui suit l'administration du sulfate ferreux deux ou trois fois par jour. Prescrivez l'Iberet à n'importe quel moment du jour ou de la nuit même si le patient est à jeun. L'Iberet libère la plus grande partie de son fer là où il est mieux utilisé: dans l'intestin.

UNE SEULE DOSE PAR JOUR FOURNIT:

Fer à dégagement contrôlé

Sulfate ferreux U.S.P. 525 mg
(fer métal: 105 mg)

Plus du complexe B thérapeutique

Vitamine B₁₂ 25 mcg
Mononitrate de thiamine 6 mg
Riboflavine 6 mg
Niacinamide 30 mg
Chlorhydrate de pyridoxine 5 mg
d-Pantothénate de calcium 10 mg

Plus de la vitamine C

Acide ascorbique 150 mg

N.B. On peut aussi se procurer le Filmtab de Fero-Gradumet[†]. Il contient 105 mg de fer métal à dégagement contrôlé.

¹Woodruff, C.W., "Iron"; Borden's Review of Nutrition Research, 20:61, 1959.

²Vilter, R.W., "Essential Nutrients in the Management of Hematopoietic Disorders of Human Beings"; Am. J. Clin. Nutrition, 3-72, 1955.

³Brown, M.J., "Nutritional Problems in Surgery"; Surg. Clin. North America, 34-1239, 1954.

Filmtab—comprimés filmo-scillés, Abbott.
Iberet—vitamines du complexe B, vitamine C, et fer à dégagement contrôlé, Abbott.
Fero-Gradumet—sulfate de fer dans un véhicule à dégagement contrôlé, Abbott.

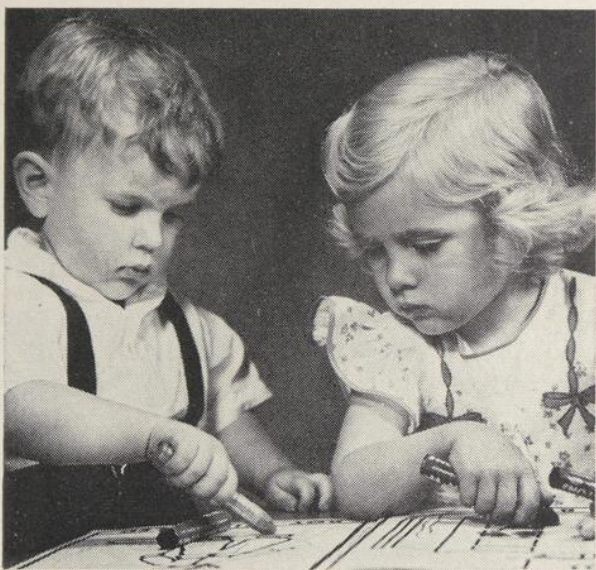
*Nom déposé

†Nom de commerce

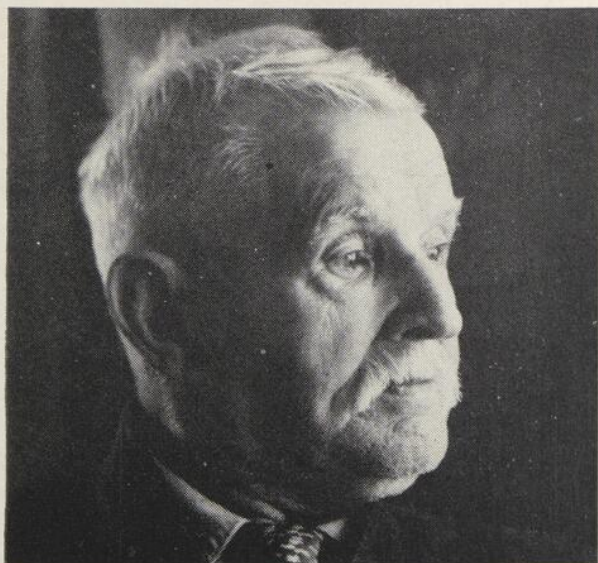




Le fatigué chronique



L'enfant qui pousse



La personne âgée

aux malades que vous voyez tous les jours . . .
prescrivez B-PLEX
avec confiance toujours

B-PLEX

En flacons de 8 onces liq., de ½ et de 1 gall. Imp.

**LE COMPLEXE DES VITAMINES B
PROVENANT DE SOURCES NATURELLES**

Le B-PLEX est exceptionnellement agréable à prendre. Doté d'un équilibre biologique par addition d'éléments vitaminiques cristallisés, il constitue une médication aux vitamines du complexe B, à la fois adéquate et complète, portant notamment sur la vitamine B₁₂, importante pour la stimulation de la croissance, la formation des éléments du sang et pour surmonter la fatigue. Dose — de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

B-PLEX

avec FER. En flacons de 8 onces liq.

**LE COMPLEXE DES VITAMINES B
AVEC SULFATE FERREUX**

Extraordinairement agréable au goût, le B-PLEX avec FER est indiqué pour renforcer les régimes pauvres en éléments nutritifs des malades de tout âge. Il fournit le complexe des vitamines B, la vitamine B₁₂ et le sulfate ferreux, destiné à protéger le malade contre la carence de fer d'origine alimentaire. Dose — de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

complément diététique sûr

Le B-PLEX et le B-PLEX avec FER renferment tous deux le SORBITOL, dont on a démontré dernièrement le pouvoir d'augmenter considérablement l'absorption de la vitamine B₁₂ et du fer.

Wyeth

Marque déposée

WALKERVILLE, ONTARIO

MONCTON • MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990 est, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.

E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.

André LEDUC, adjoint au directeur général, 5635, avenue Canterbury, Montréal.

Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal.

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.

E.-Rolland Blais, Montréal.

André LEDUC, Montréal.

Raymond CARON, Montréal.

Roma AMYOT, Montréal.

Edouard DESJARDINS, Montréal.

Pierre JOBIN, Québec.

Armand RIOUX, Québec.

Directeur des Relations Extérieures:

Pierre SMITH.

Directeur de l'Exposition du Congrès:

B.-G. BEGIN.

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

Albert PAQUET,
Richard GAUDET,

A.-L. RICHARD,

J.-A. VIDAL,

J.-A. DENONCOURT.

J.-B. JOBIN,

René-L. DuBERGER,

Roma AMYOT,

L.-P. MOUSSEAU,

Lucien LaRUE.

Georges-L. DUMONT,

Pierre SMITH,

Alphonse-E. LeBLANC,

Pierre JOBIN.

COMITÉ DU XXXII^e CONGRÈS

Président: **Edouard DESJARDINS**, Montréal.

Secrétaire: **Jacques GENEST**, Montréal.

Trésorier: **Jean CHARBONNEAU**, Montréal.

Adjoint au secrétaire: **Lucien-L. COUTU**, Montréal.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1656 est, rue Sherbrooke, Montréal.
ARCHAMBAULT, Gérard, 472, avenue Laurier, St-Jean, Qué.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Bldg., Windsor, Ont.
BONIN, Wilbrod, 575, avenue Davaar, Outremont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station, Shawinigan, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal.
DORION, J.-Ed., 609 est, boulevard Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 129, rue Jetté, Joliette, P.Q.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GAUTHIER, Vincent, 1100, rue Bougainville, Québec, P.Q.
GOYETTE, Roger-B., 110, Stewart, app. 79, Ottawa, Ont.
HAMEL, Jean-F., 168, rue Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.

LABOSSIERE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LAFRAMBOISE, Jean, 247, River Road, Eastview, Ont.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LEBLANC, J.-B., 975, rue St-Prosper, Trois-Rivières, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Ruisseau, N.-E.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal.
LESSARD, Richard, 115 est, Grande-Allée, Québec, P.Q.
LUSSIER, J.-Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MORISSET, Jean, Rimouski, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
NADEAU, Honoré, 55, rue Saint-Jean, Québec, P.Q.
PELLETIER, Emile, 34, rue de la Fabrique, Québec, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
PILON, Jean-Louis, 389 est, boul. St-Joseph, Montréal.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 11, rue Front, Hull, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd Mercure, Drummondville, P.Q.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, P.Q.
TERRIEN, Jean, 189, rue Bronson, Ottawa, Ont.
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal.
WHISELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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

**TOUT D'ABORD
CONSIDÉREZ
LA GRANDE
UTILITÉ,
SÉCURITÉ ET
ÉCONOMIE...**

**DES
TROIS
SULFAS**

*la thérapie
par excellence
à cause de...*

L'EFFICACITÉ

l'action additive de tous les sulfas procure des taux sanguins entièrement efficaces, une solubilité satisfaisante dans l'urine, et une diffusion méningée.

LA SÉCURITÉ

la teneur de chaque sulfa à un niveau inférieur au niveau utile de 5 mg./100 ml. élimine, pour ainsi dire, tout risque de lésion rénale ou de sensibilisation²⁻⁵

"TRULFA"
DES TROIS SULFAS MARQUE DÉPOSÉE

COMPRIMÉS et SUSPENSION de saveur agréable

Chaque comprimé ou cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

Sulfadiazine.....	175 mg.	} 7½ gr.
Sulfamérazine.....	150 mg.	
Sulfathiazole.....	175 mg.	

"TRULFA-ZINE"
MARQUE DÉPOSÉE

COMPRIMÉS et SUSPENSION de saveur agréable

Chaque comprimé ou cuillerée à thé de 5 cc. renferme:

Sulfadiazine.....	167 mg.	} 7½ gr.
Sulfamérazine.....	167 mg.	
Sulfaméthazine.....	167 mg.	

MISE EN GARDE: Bien que le danger des phénomènes fâcheux généralement associés à la sulfamidothérapie soit grandement réduit par l'administration des préparations "Trulfa" et "Trulfa-Zine", il ne faut pas cesser d'exercer une constante vigilance dans la recherche et le diagnostic de ces phénomènes, tels que l'agranulocytose, la fièvre, les douleurs articulaires, les manifestations cutanées, etc.

SOURCES: 1. Terrell, W., et coll.: "The Newer Sulfonamides", M. Clin. North America, mars, 1957, p. 539. 2. Harris, W. H.: "The Sulfonamides — Twenty-Five Years Later", Virginia M. Month. 86:65, 1959. 3. Ceder, E. T.: "The Current Appraisal of Cutaneous Drug Eruptions", Minnesota Med. 41:363, 1958. 4. A.M.A. Council on Drugs: "New and Non-official Drugs 1959", Philadelphia, Lippincott, 1959, p. 49. 5. Kempe, C. H.: "A Rational Approach to Antibiotic Therapy of Childhood Infection", Postgrad. Med. 24:235, 1958.

EFFICACE DANS

les infections à pneumocoque, staphylocoque, méningocoque, gonocoque et streptocoque hémolytique la fièvre scarlatine, la rougeole, l'otite moyenne, l'amygdalite, l'angine de Vincent, la méningite et les infections du tractus urinaire.

POSOLOGIE

Bébés et enfants:

une cuillerée à thé (0.5 G.) par jour pour chaque 8 livres de poids corporel. À volonté, administrer en 2 doses à 12 heures d'intervalle, ou en 4 doses à 6 heures d'intervalle. Dans le dernier cas, la dose initiale doit être le double des doses subséquentes.

Adultes: quatre comprimés (2 G.) toutes les 12 heures, ou une dose initiale de 4 comprimés suivie de 2 comprimés toutes les 6 heures.

Flacons de 16 onces liquides ou de 100 comprimés.



Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

1948

1948-Lederle introduit au Canada le premier antibiotique à large spectre, l'Auréomycine.

Lederle

1953

1953-Lederle purifie les tétracyclines au Canada; lance l'Achromycine.

Lederle

1959

1959-Lederle lance la Déclomycine, antibiotique à large spectre qui lui est exclusif.

Lederle

1962

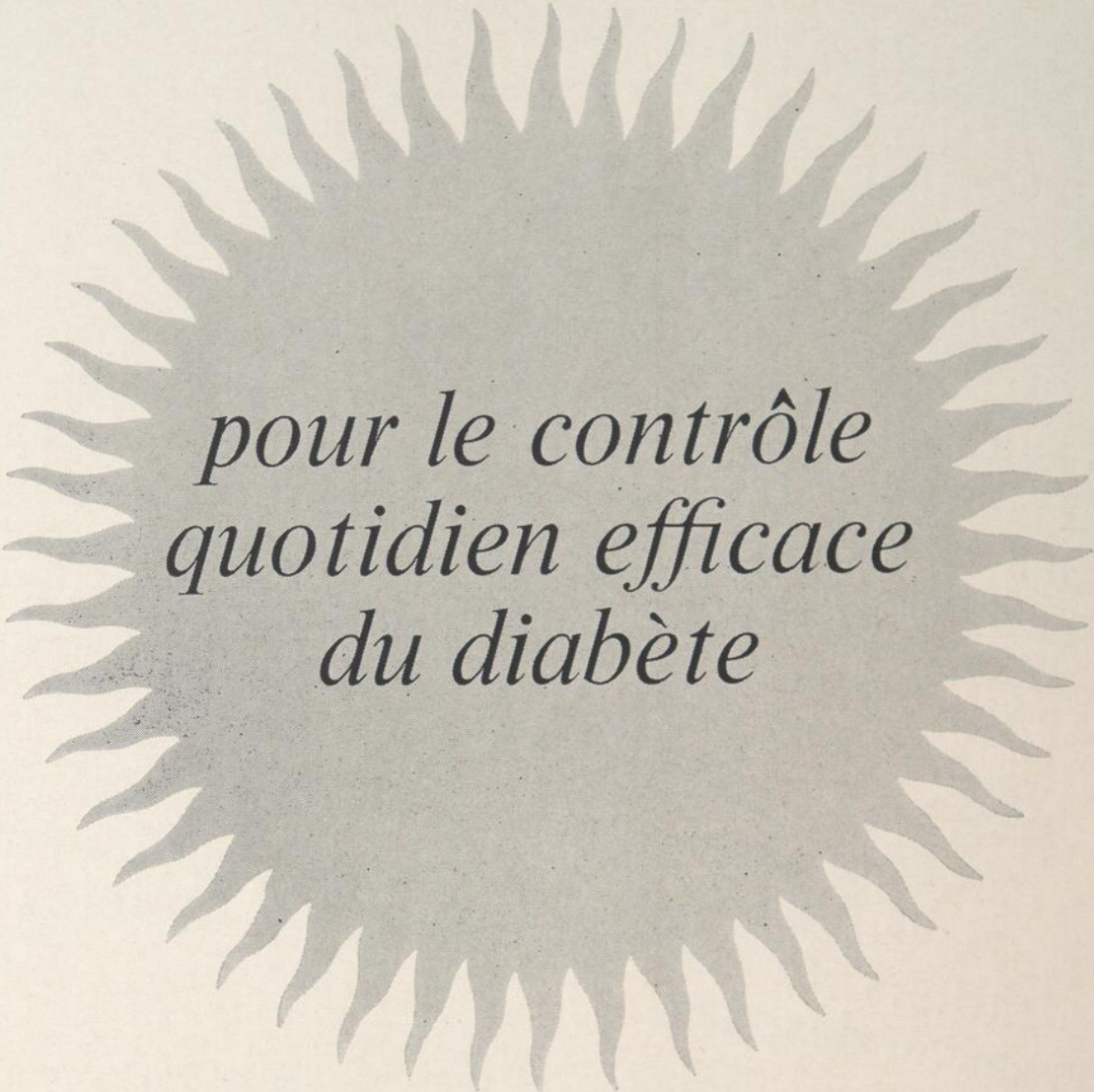
1962-Lederle met en opération la première et la seule usine au Canada pour la production de tétracycline par fermentation—rendant ainsi possible la fabrication complète des produits tels que l'Auréomycine, l'Achromycine et la Déclomycine, depuis les matières premières jusqu'aux formes pharmaceutiques finies.

Cette importante première de Lederle libère le Canada de la dépendance d'importations de ces antibiotiques appelés à sauver des vies.

Lederle

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal



*pour le contrôle
quotidien efficace
du diabète*

colorimétriques **CLINITEST***
les comprimés réactifs

Dosage pratique de la glycosurie . . . sûr, résultats constants . . . négatif à 2% . . . Graphique permettant de contrôler le diabète de jour en jour.

Flacon de 36 comprimés, boîte de 24 comprimés sous papier métallique, et nécessaire Clinitest d'analyse glycosurique . . . tous avec feuilles à graphique.

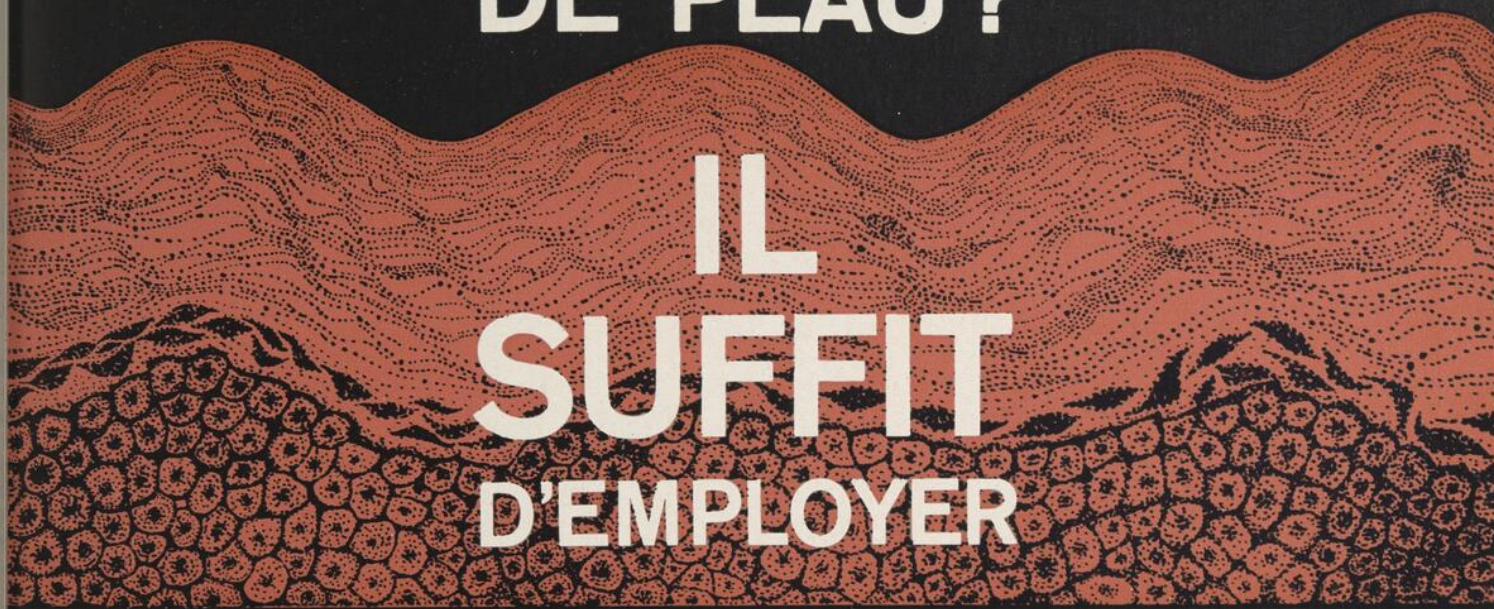
AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto - Ontario



CLINISTIX*
Bâtonnets réactifs

Epreuve urologique qualitative instantanée—spécifique du glucose . . . réaction enzymatique permettant des vérifications urologiques rapides et fréquentes.

À PEINE
PLUS
QU'À FLEUR
DE PEAU?



IL
SUFFIT
D'EMPLOYER

LE
NOUVEAU

DILODERM

ACÉTATE DE DICHLORISONE

- c'est uniquement un stéroïde topique
aucun effet métabolique • économique
- 2 formes: aérosol et crème avec ou sans
néomycine

Schering
CORPORATION LIMITED



*Travail des Unités sanitaires***HYGIÈNE DE LA PREMIÈRE ENFANCE
au cours de 1961**

Cliniques de puériculture	13,568
Nourrissons examinés (0 à 1 an)	233,988
Enfants pré-scolaires examinés (1 à 6 ans)	234,643
Nourrissons visités à domicile	185,301
Enfants pré-scolaires visités à domicile	256,142

Cette compilation traduit en chiffres le travail accompli par le personnel des Unités sanitaires de la province de Québec au cours de 1961.

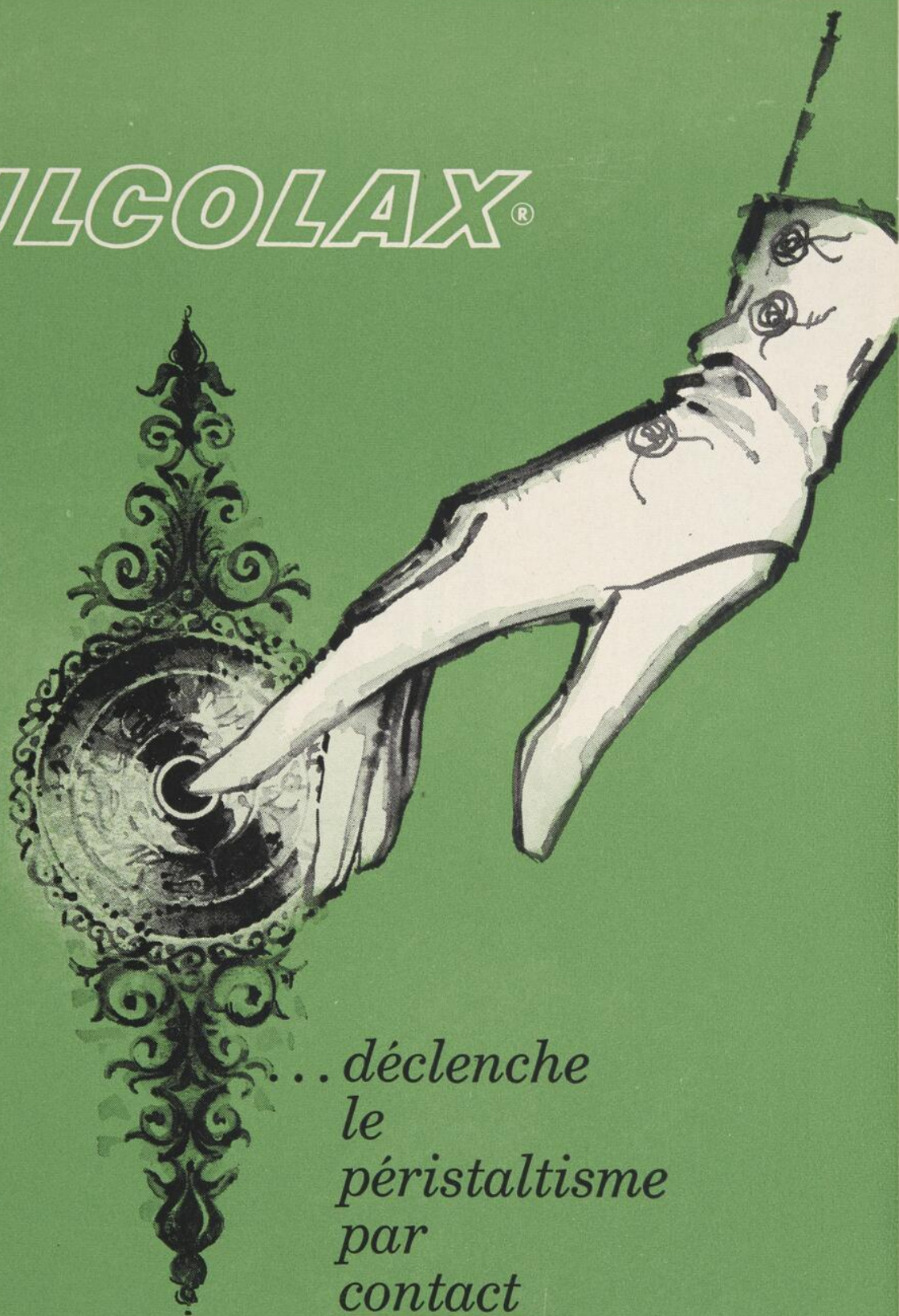
L'hygiène de la première enfance contribue fortement à diminuer la mortalité infantile. Grâce à elle, les hygiénistes préparent l'enfant à devenir un adulte vigoureux, bien portant et solide.

**Le ministère de la Santé de la province de Québec**

Honorable ALPHONSE COUTURIER, m.d.,
ministre

JEAN GRÉGOIRE, m.d.,
sous-ministre

DULCOLAX®



... déclenche
le
péristaltisme
par
contact

Posologie et présentation—Dragées: 2 ou 3 dragées au coucher pour effet le lendemain matin, ou $\frac{1}{2}$ heure avant le déjeuner pour effet de 1 à 6 heures après.

Suppositoires: un suppositoire suffit pour produire un effet en $\frac{1}{2}$ heure.

Dragées de 5 mg (enrobage entérique)—Boîtes de 10. Flacons de 30 et 100.

Suppositoires de 5 mg pour enfants—Boîtes de 3. Suppositoires de 10 mg—Boîtes de 6 et 50.



PRODUITS BOEHRINGER INGELHEIM

Distribués par Geigy Produits Pharmaceutiques, Montréal

L-1588F

DANS LES CAS DE TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX D'ORIGINE FONCTIONNELLE

associés à des troubles hépato-biliaires...

CHAQUE

PATIENT

PEUT

RECEVOIR

SELON

SES

BESOINS

LE NOUVEAU

Pr

DECHOLIN-BB*

LA TENSION

butabarbitol sodique
(Attention: peut créer
l'accoutumance) 15
mg (1/4 grain)

LE SPASME

extrait de belladone
10 mg (1/6 grain)

LA STASE

acide déhydro-
cholique AMES
250 mg (3 3/4
grains)

Présentation: Flacon de 100 comprimés.

AUSSI:

pour le **SPASME** et la **STASE**

DECHOLIN* AVEC BELLADONE

extrait de belladone, 10 mg (1/6 grain)
acide déhydrocholique AMES, 250 mg (3 3/4 grains)

Présentation: Flacons de 100 et de 500 comprimés.

pour la **STASE** seule

DECHOLIN*

acide déhydrocholique AMES, 250 mg (3 3/4 grains)

Présentation: Flacons de 100 et de 500 comprimés.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto - Ontario



Dose moyenne pour adultes — DECHOLIN-BB, DECHOLIN AVEC BELLADONE et DECHOLIN
— 1 ou, au besoin, 2 comprimés trois fois par jour.

Contre-indications: Occlusion des voies biliaires, hépatite aiguë et (dans le cas
de DECHOLIN AVEC BELLADONE et de DECHOLIN-BB) glaucome.

Mis au point en conformité avec l'enseignement médical au Canada—chaque capsule fournit une quantité de fer correspondant à 5 grains de sulfate ferreux.

Mis au point de façon à fournir économiquement à votre patiente une protection nutritionnelle et anti-anémique au coût de \$1.85 par mois.

Mis au point en vue d'une posologie commode—pour la prophylaxie, une capsule par jour dans la plupart des cas.



Filibon* Forte

SUPPLÉMENT PRÉNATAL LEDERLE

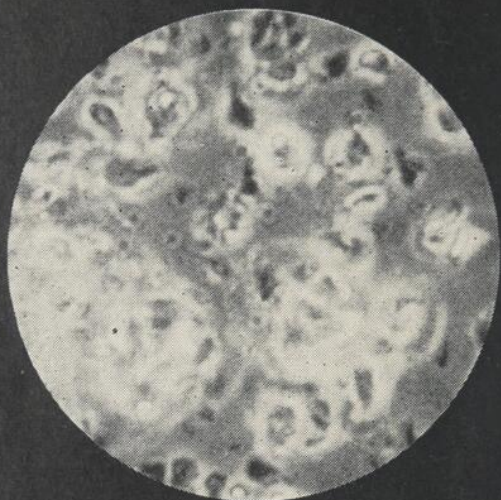
pour parer commodément, économiquement et conformément aux normes acceptées, aux problèmes de l'anémie ferriprive et nutritionnelle chez vos patientes enceintes ou qui allaitent.

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal

Lederle

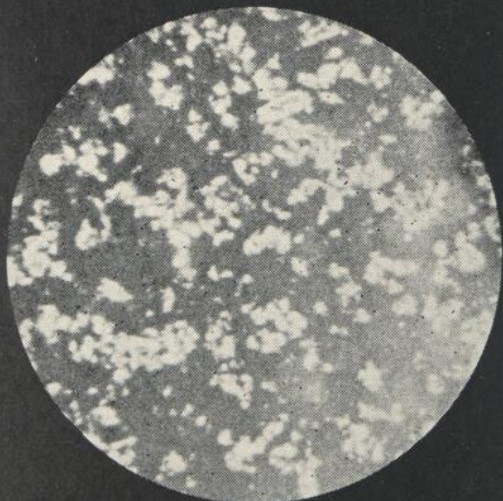
*Marque Déposée

ATTAPULGITE ACTIVÉE NORMALE



Une substance exceptionnelle dont le pouvoir adsorbant est de 5 à 8 fois supérieur à celui du kaolin.

ATTAPULGITE ACTIVÉE MICRONISÉE



Grâce aux particules ultra-fines, la surface adsorbante est portée à 590 m² par dose.

ATASORBTM à la NÉOMYCINE

(attapulgite composée et néomycine, Lilly)

*stoppe la diarrhée—
rétablit le fonctionnement
intestinal normal*

Associe l'attapulgite activée et l'attapulgite activée "micronisée"*

*La "micronisation" a pour effet d'accroître considérablement la surface adsorbante.

L'attapulgite activée (silicate double hydraté de magnésium et d'aluminium) possède un pouvoir adsorbant supérieur à celui du kaolin pour certains alcaloïdes, toxines et bactéries, et pour certaines souches d'entérovirus rencontrées chez l'homme. Son pouvoir adsorbant est cinq à huit fois supérieur à celui du kaolin pour les alcaloïdes, la strychnine et la quinine, cinq fois supérieur pour la toxine diphtérique et deux fois supérieur pour le *staphylococcus aureus*. L'étude comparée des capacités d'adsorption a montré que l'attapulgite activée "micronisée" adsorbe six fois plus l'exotoxine staphylococcique que l'attapulgite normale.

Posologie moyenne: Adultes—2 cuillerées à soupe trois ou quatre fois par jour.

Enfants de 2 à 12 ans—1/2 à 1 cuillerée à soupe trois ou quatre fois par jour.

Nourrissons—1 à 2 cuillerées à thé trois ou quatre fois par jour.

Présentation: Flacons de 170 et 473 cm³.

Se fait également: M-114, AtasorbTM (sans néomycine)

AtasorbTM (attapulgite composée, Lilly).

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



262014

DEUX ANTIHISTAMINIQUES DE CHOIX POUR COMBATTRE FIEVRE DES FOINS ET AUTRES ALLERGIES

9 formes posologiques individualisées pour répondre aux besoins particuliers des malades.

CHLOR-TRIPOLON*

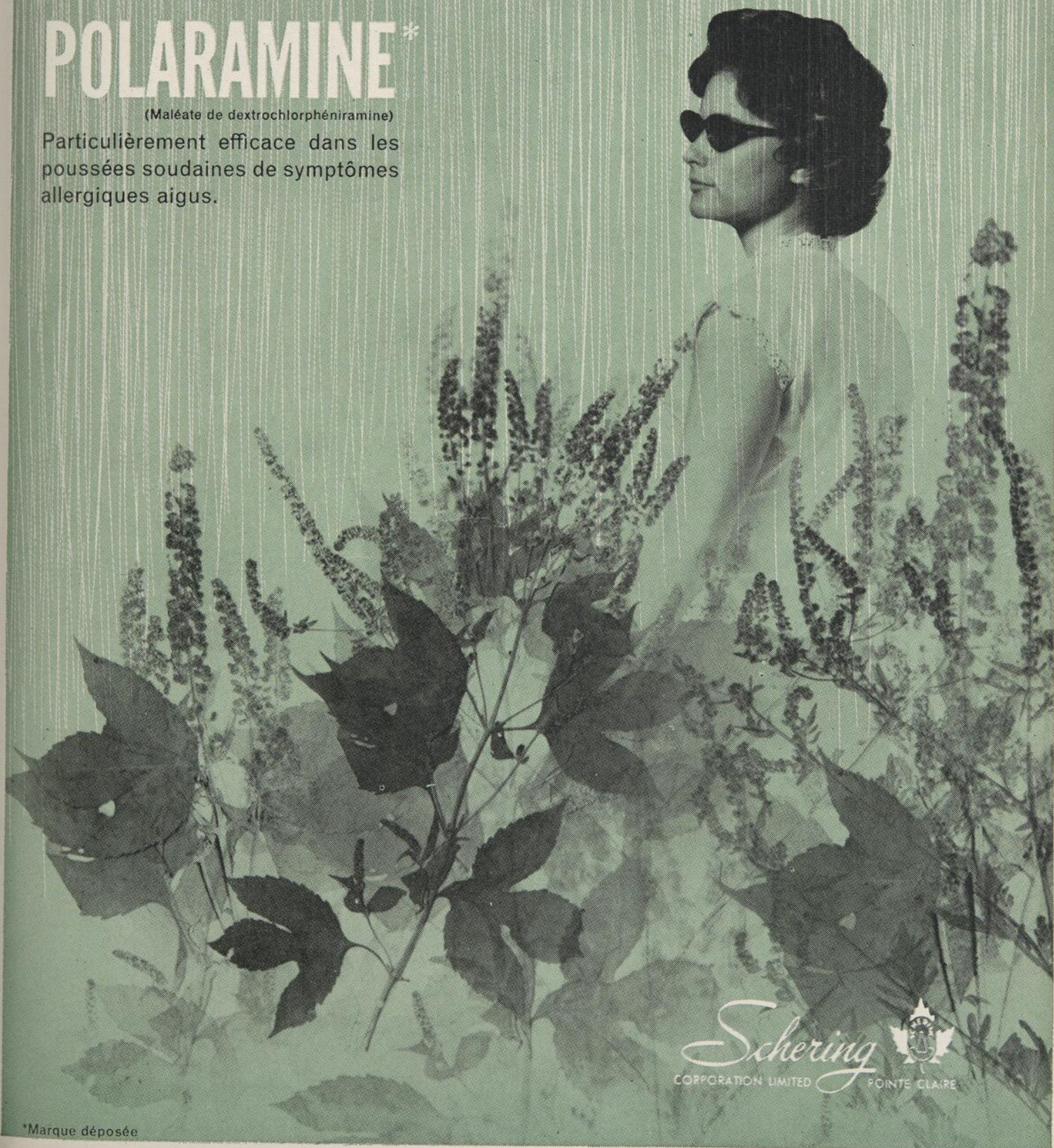
(Maléate de chlorphéniramine)

Cliniquement efficace chez les malades atteints d'allergies non saisonnières.

POLARAMINE*

(Maléate de dextrochlorphéniramine)

Particulièrement efficace dans les poussées soudaines de symptômes allergiques aigus.



Schering
CORPORATION LIMITED POINTE CLAIRE

*Marque déposée

QUESTIONS, s'il vous plaît?

L'usage des tampons bannit l'odeur

Q *L'une de mes patientes se laisse facilement déprimer par la menstruation, surtout à cause de l'odeur qui en résulte. En plus d'une scrupuleuse propreté, quel moyen doit-elle prendre pour enrayer cet inconvénient?*

R Conseillez à votre patiente de porter Tampax. Cette odeur si désagréable, que tant de femmes ne peuvent tolérer, se produit seulement lorsque le flot menstruel vient en contact avec l'air. Barton¹ fait observer que l'odeur se manifeste seulement quand le flot sanguin quitte le vagin. Cela ne peut donc pas se produire avec Tampax², comme c'est le cas avec les serviettes périnéales.

Sans compter que tous les soins de propreté sont facilités par l'usage de Tampax. Tampax empêche le flot menstruel de contaminer l'eau de la baignoire, ce qui rend cette pratique hygiénique agréable, même sur le plan esthétique. De même pour la douche, la piscine et la plage. En outre, comme le mentionne Siegel³, les usagères de tampons internes savent très bien que l'eau du bain ne pénètre pas dans le vagin.

Les médecins qui s'interrogent sur la valeur hygiénique de Tampax devraient demander aux patientes qui l'utilisent si elles voudraient revenir aux serviettes périnéales. Tout comme Moss⁴, ils se rendraient compte que ces femmes "s'en garderaient bien".

Tampax est disponible en trois degrés d'absorption:
Junior, Régulier et Super.

1. Barton, M.: Brit. M.J. 1:524 (25 avril) 1942. 2. Dickinson, R.L.: J.A.M.A. 128:490 (16 juin) 1945. 3. Siegel, P.: Obst. & Gynec. 15:660 (mai) 1960. 4. Moss, S.A.: Brit. M.J. 1:1057 (2 avril) 1960.

*Initiez votre patiente à une bonne hygiène
menstruelle — initiez-la à*

TAMPAX

Canadian Tampax Corporation Limited,
Barrie, Ontario

TAMPAX
TAMPONS HYGIÉNIQUES

Pourquoi on les préfère:

1. Ils éliminent l'échauffaison et l'irritation vulvaire.
2. Éliminent l'odeur.
3. Excluent le danger d'infection par la région anale.
4. Permettent l'écoulement normal sans occlusion possible.
5. Favorisent le bien-être mental et physique.
6. Protègent tout en étant commodes, confortables, efficaces et facilement éliminables.

UNE ÈRE NOUVELLE EN ANTICOAGULOTHÉRAPIE ...CONTINUITÉ DANS LE TRAITEMENT

*"les patients soumis à l'anticoagulothérapie prolongée vivent non seulement plus longtemps mais, dans l'ensemble, mèneront une existence plus utile et plus agréable."*¹

La vaste expérience acquise depuis plus de dix ans démontre la valeur et la praticabilité de l'anticoagulothérapie prolongée, chez les cas choisis d'infarctus du myocarde et des conditions associées, dans la prévention des épisodes thromboemboliques et l'augmentation des probabilités de survie de ces patients.¹⁻⁶

Friedberg,² dans son étude sur 3,254 cas, déclare que la mortalité est au moins réduite du tiers à la moitié. De plus, il ajoute que les hémorragies graves sont rares lorsque l'anticoagulothérapie est conforme à la posologie et a lieu dans des conditions contrôlables.

L'expérience d'une décennie révèle que la "Danilone" (phénylindanedione) est l'un des piliers d'une anticoagulothérapie réussie en raison de son efficacité, de sa sécurité, de sa facilité d'emploi et de son économie notable en emploi prolongé.

Pour obtenir un exemplaire gratuit du nouveau rapport de 16 pages sur la "Praticabilité Croissante de l'Anticoagulothérapie Prolongée", écrire au Service Médical, Charles E. Frosst & Co., C.P. 247, Montréal 3, Québec.



"DANILONE"

(Marque de Comprimés de Phénylindanedione)

50 mg. (blanc-quadriséable)

25 mg. (jaune-biséable)

"... plus facilement contrôlé, beaucoup moins coûteux ... l'anticoagulant de choix en anticoagulothérapie prolongée."

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

POSOLOGIE — La DOSE INITIALE varie sensiblement selon les individus: la dose initiale la plus fréquemment recommandée est de 200 mg., fractionnée en deux prises administrées à 12 heures d'intervalle. Certains auteurs ont constaté que, chez environ 50% des cas, des doses de 500 à 600 mg. sont parfois nécessaires durant les premières 24 heures⁷. On doit administrer d'aussi fortes doses avec prudence et les éviter chez les patients atteints de défaillance cardiaque ainsi que chez les plus de 65 ans. La DOSE D'ENTRETIEN varie aussi sensiblement selon les individus: entre 25 et 250 mg. par jour.

Flacons de 100 comprimés.

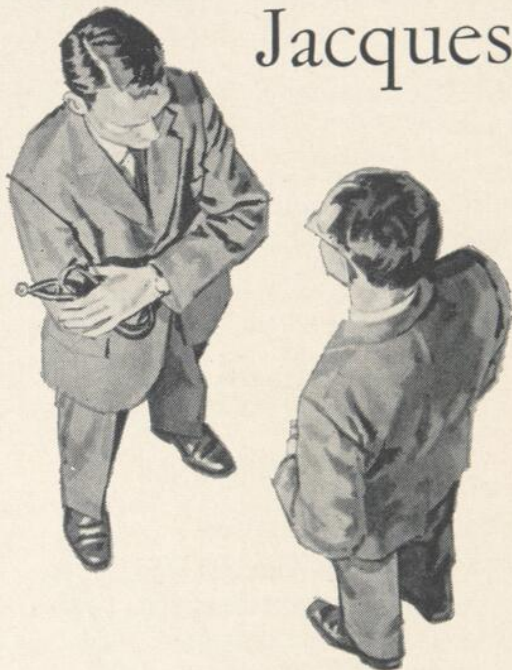
PRÉCAUTIONS — En cas d'hémorragie: cesser l'administration de la drogue immédiatement et, si nécessaire, donner 25 à 50 mg. de vitamine K₁. Des réactions de sensibilisation (éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictères) surviennent parfois mais elles sont très rares. N.B. L'excrétion des sels alcalins ou des métabolites de la "Danilone" donne parfois une teinte orange foncée aux urines alcalines. On ne doit pas confondre cette manifestation avec une hématurie.

Également disponible: "DICUMAROL" (marque de bishydroxycoumarine USP) en comprimés à 50 et 100 mg., flacons de 100 comprimés.

1. Connell, M.F.: Canad. M.A.J. 76:664, 1957. 2. Freidberg, C.K.: New York, J.Med. 58:877, 1958. 3. Stephens, C.A.L., Jr.: Arizona Med. 17:499, 1960. 4. Report of the Working Party on Anticoagulant Therapy in Coronary Thrombosis to the Medical Research Council: Brit. M.J. 1:803, 1959. 5. Manchester, B.: Ann. Int. Med. 47:1202, 1957. 6. Nichol, E.S. et al: Am. Heart J. 55:142, 1958. 7. Beamish, R.E. et Carter, S.A.: Canad. M.A.J. 74:39, 1956.

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

“Le Protamide
semble tout indiqué
pour ce cas,
Jacques...”



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

Le Protamide procure un prompt soulagement dans le cas de douleur radiculaire accompagnée d'inflammation, y compris l'herpès zoster, s'il est administré tôt¹⁻⁴ au cours de l'affection. Mieux encore, la guérison s'opère habituellement dans trois à six jours, par une prompt réaction même dans l'herpès zoster ophtalmique.⁵

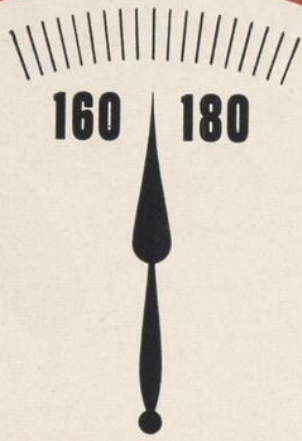
RÉFÉRENCES: 1. Baker, A. G.: Penn. Med. J., 63:697 (mai) 1960. 2. Smith, R. T.: New York Med. (20 août) 1952, p. 16-19. 3. Smith, R. T.: Med. Clin. N. Amer. (mars) 1957. 4. Lehrer, H. W.; Lehrer, H. G. et Lehrer, D. R.: Northw. Med. (nov.) 1955. 5. Sforzolini, G. S.: Arch. Ophthal., 62: 381 (sept.) 1959.

PROTAMIDE

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

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

Sherman Laboratories Ltd.
Windsor, Ontario



HYDROPRES-Ka*
(HydroDIURIL* (hydrochlorothiazide) avec réserpine et chlorure de potassium)
associe au chlorure de potassium les avantages
de deux hypotenseurs se complétant l'un l'autre.

HYDROPRES-Ka* constitue un traitement de base de tout état hypertensif (bénin, modéré ou grave) grâce à l'effet hypotenseur et salurétique prononcé d'HydroDIURIL*; à l'activité de la réserpine, le plus puissant dérivé de la rauwolfia, et au chlorure de potassium — le tout présenté en un seul comprimé. Le chlorure de potassium étant kératinisé, il minimise l'irritation gastro-intestinale tout en protégeant le patient, dans une certaine mesure, contre l'hypokaliémie pouvant survenir au cours d'un traitement diurétique à long terme.

PRÉSENTATION: Ca 8565. Dragées HYDROPRES-Ka en flacons de 100. Chaque dragée renferme 50 mg. d'HydroDIURIL, 0.125 mg. de réserpine et 572 mg. de chlorure de potassium (correspondant à 300 mg. de potassium).



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

*Marques de commerce

NOUVEAU
DOSAGE
B. I. D.



PRO-BANTHINE P.A.

(MARQUE DE BROMURE DE PROPANTHÉLINE)

DRAGÉES DE 30mg. A ACTION PROLONGÉE

ASSURENT LES EFFETS RECONNUS DE LA
PRO-BANTHINE® ET, DE PLUS, GARANTISSENT
LES AVANTAGES D'UNE MÉDICATION SOUTENUE
ET PROLONGÉE.

Posologie conseillée: une dragée B.I.D. est habituellement efficace

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LTD.

247, rue Queen est, BRAMPTON, Ont.

La Recherche au Service de la Médecine



MESULFIN

Sulfamido-thérapie potentialisée dans les

INFECTIONS DES VOIES URINAIRES

Le comprimé renferme 250 mg de mandélate de méthénamine et 250 mg de sulfaméthizol (Thiosulfil).

Le mandélate de méthénamine **augmente l'efficacité** du "Thiosulfil" en abaissant le pH urinaire à un niveau favorisant l'activité des sulfamides.

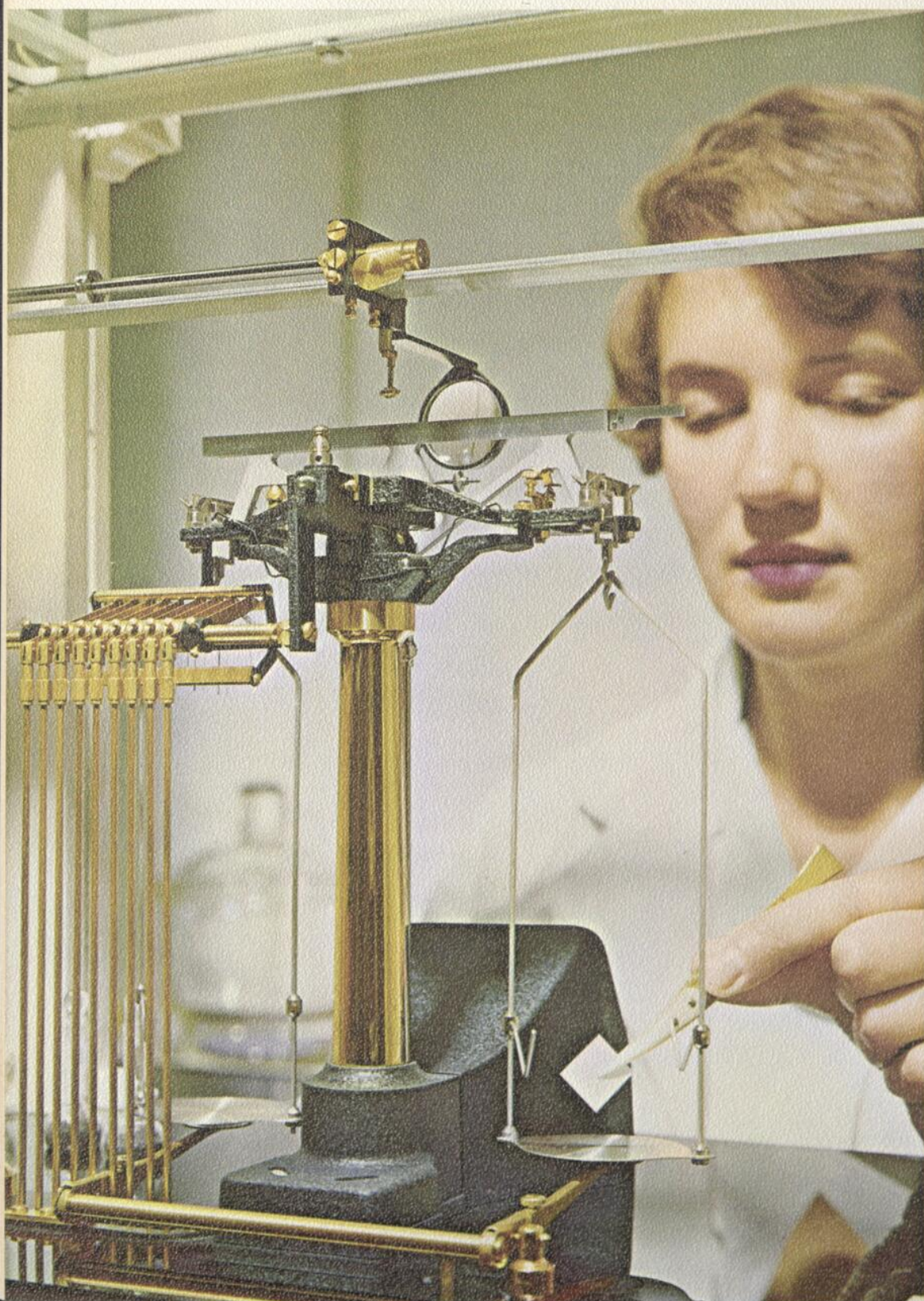
L'effet bactéricide du mandélate de méthénamine **raffermit l'action bactériostatique** du "Thiosulfil".



LABORATOIRES DE
RECHERCHE
PHARMACEUTIQUE
LES PLUS VASTES
DU CANADA

COMBIEN* PÈSE UNE , VIRGULE ?

LES LABORATOIRES AYERST DE
VÉRIFICATION DE LA QUALITÉ
PEUVENT FOURNIR LA RÉPONSE
À $\frac{1}{1\ 000\ 000}$ DE GRAMME PRÈS.



Déterminer le poids d'une virgule n'est certes pas un exploit scientifique mais cette opération illustre une phase complexe de la vérification de la qualité à savoir, la précision rigoureuse qui doit présider à la micro-analyse.

Chez Ayerst, la vérification de la qualité joue un rôle vital et significatif. Des 200 membres de l'équipe de la Recherche, près de 50 se consacrent exclusivement à la vérification de la qualité.

Dans ces laboratoires, les appareils représentent une mise de fonds de plus de \$200 000.

Dans les laboratoires Ayerst, la vérification de la qualité repose essentiellement sur la plus méticuleuse exactitude et assure par un impitoyable examen que seuls les plus purs produits seront retenus.

* Pour ceux qui ont l'esprit orienté vers la micro-analyse scientifique... l'épaisseur microscopique de la couche d'encre est de 0.0000024 gramme.

structure
équilibrée
soutien
uniforme

B-D

ACE® BANDAGE ÉLASTIQUE EN CAOUTCHOUC

- le bandage élastique dont le tissage est équilibré — le rapport entre les fils de la trame et ceux de la chaîne a été scientifiquement établi.
- il contient plus de matériel ce qui lui donne plus de corps et d'épaisseur en vue d'un support maximum.
- une souplesse de tissage inégalée assure un soutien uniforme — et plus de confort.

B-D BECTON, DICKINSON & CO.,
CANADA, LTD., TORONTO 10, ONTARIO

Exigez le BANDAGE
ÉLASTIQUE EN
CAOUTCHOUC ACE
exclusivité de B-D



— PUISSANT ACTIVANT
de la CIRCULATION de RETOUR —

FRAGONAL

- TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES
VEINEUX
(JAMBES LOURDES, VARICES)
- VEINES APPARENTES
DES MEMBRES INFÉRIEURS et SUPÉRIEURS
- HÉMORROÏDES

Présentation:

— Flacon de 50 comprimés —

*Échantillons et documentation
sur demande.*

**J. EDDÉ LIMITÉE, 202 AVENUE LAURIER EST,
MONTRÉAL 14**

Quelle est l'activité des diverses pénicillines dans
le traitement des **staphylococcies**?

LA CLASSIFICATION DES PÉNICILLINES

Selon Branch, A., Rodger, K. C., Toning, H. O.,
Lee, R. W. et Power, E. E. Canad. Med. Assoc.
Jour. 86:97-101, 1962.

I

NATURELLES

- “ GROUPE DES PÉNICILLINES G
(1) benzylpénicilline G
(2) α -phénoxyéthyl pénicilline V

I "...de nombreux staphylocoques
résistent à leur action..."

II

SYNTHÉTIQUES

- GROUPE DES PHÉNÉTHICILLINES
(1) α -phénoxyéthyl pénicilline
Brocsil* **SYNCILLINE***
(2) α -phénoxypropyl pénicilline
N'existe pas au Canada

II "...le nombre des staphylocoques
qui résistent à leur action est
moindre..."

III

SYNTHÉTIQUES

- GROUPE DES MÉTHICILLINES
(1) diméthoxyphényl pénicilline
Celbenin* **STAPHCILLINE***
(2) 5-méthyl-3-phényl-4-isoxazolyl pénicilline
PROSTAPHLINE*

III "...extrêmement efficaces contre
les organismes qui, comme certains
staphylocoques, produisent de
grandes quantités de pénicillinase,
contrairement aux pénicillines
des groupes I et II..."

IV

SYNTHÉTIQUES

- GROUPE DES PÉNICILLINES A
LARGE SPECTRE
acide 6[D(-)- α -aminophénylacétamido] pénicillanique
Penbritin*

IV "...n'est pas efficace contre les
staphylocoques pénicillino-
résistants ou les autres organismes
grands producteurs de pénicillinase
y compris E. coli, Proteus vulgaris
et Aerobacter aerogenes..." ”

“La PROSTAPHLINE a donné des résultats très satisfaisants...Il y eut régression complète de l'infection...pour 17 des 20 cas rapportés. Quant aux trois autres cas...les résultats furent encourageants...L'administration du médicament...n'a été accompagnée d'aucune réaction.”

selon Leduc, A. et Fontaine, J. Canad. Med. Assoc. Jour. 86:101-105, 1962.

PROSTAPHLINE*

(OXACILLINE SODIQUE)



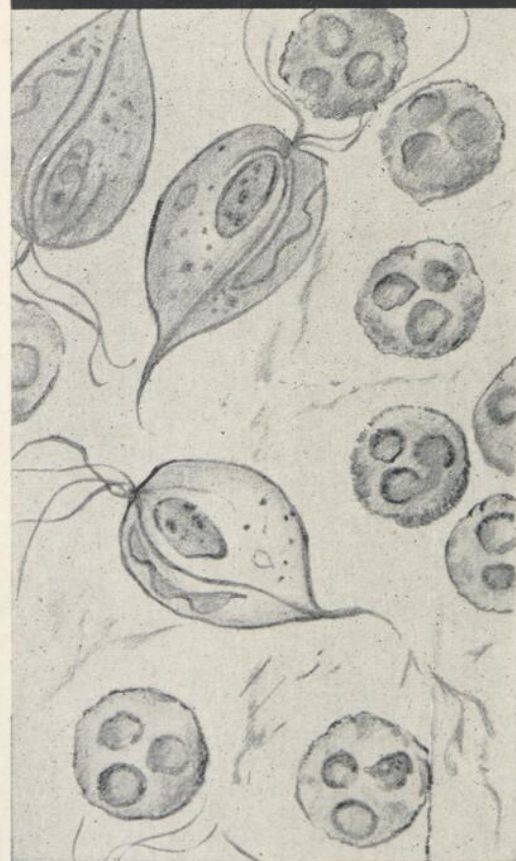
*Noms déposés



indiqué dans
le traitement de la
leucorrhée

due à l'infection par *Trichomonas vaginalis*, par *Candida (Monilia) albicans*, ou la leucorrhée d'origine bactérienne non-spécifique.

COMPRIMÉS VAGINAUX * PIMAFUCIN



FORMULE

*Pimacrine ¹	50 mg
Chlorhydrate d'amylocaïne	15 mg
Chlorure de benzalkonium	1 mg
Mélange tampon (pH environ 4.2) et lactose	

LES RÉSULTATS CLINIQUES ont été très favorables. Dans le traitement de patientes non enceintes atteintes de vaginite à *Trichomonas*, qui n'avaient été traitées auparavant par aucun autre agent thérapeutique, la guérison a été obtenue dans 80% des cas, alors que chez les patientes qui avaient déjà été traitées sans succès avec d'autres agents, la guérison a été obtenue dans 60% des cas. Dans le traitement de la vaginite à *Candida*, les chiffres correspondants étaient 90 et 70%, respectivement.

*Marques de Commerce de Royal Netherlands Fermentation Industries Ltd., Delft, Holland

¹ Antibiotique provenant d'un nouvel organisme *Streptomyces Natalensis*.

CANADA DUPHAR
LIMITED

LONDON

CANADA



Librax



**rompt
le
cercle
vieux**

La méthode intégrale visant au contrôle des troubles gastro-intestinaux est basée sur la reconnaissance des facteurs émotifs et somatiques puisque la tension et l'anxiété précipitent les symptômes organiques, pendant que la symptomatologie organique aggrave la tension émotive.

Le Librax 'Roche' est le premier produit combiné utilisant les propriétés anxiolytiques marquées du Librium idéalement complétées par l'effet spasmolytique d'un nouvel anticholinergique sûr—le Quarzan.

Le Librax rompt le cercle vicieux des réactions pathologiques—psychisme—soma—psychisme, en contrôlant tous les facteurs connus qui causent ou entretiennent les symptômes des troubles gastro-intestinaux.

Le Librax possède un spectre d'action satisfaisant presque toutes les exigences thérapeutiques pour le traitement des troubles fonctionnels et spastiques des voies digestives, d'origine émotive et organique.

Contre-indications: glaucome; les précautions d'usage doivent être observées chez les patients souffrant d'hypertrophie prostatique.

Composition

Chaque capsule de Librax® renferme: 5 mg. de Librium® chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-oxyde, 2.5 mg. de Quarzan® bromure de 1-méthyl-3-benziloyl-oxyquinuclidinium.

Documentation sur demande

® Marque déposée



FAITES IMMUNISER VOS ENFANTS AVANT LA RENTRÉE DES CLASSES

A l'occasion de la prochaine rentrée des classes, les autorités du ministère provincial de la Santé viennent de donner quelques conseils aux parents touchant les soins qu'ils doivent prendre de leurs enfants à cette époque de l'année. Ces sages conseils peuvent se résumer comme suit:

Faites vacciner vos enfants contre la variole;

Faites-les protéger contre la diphtérie;

Faites-leur subir un examen chez votre médecin de famille ou à l'un des différents services sociaux qui sont mis à votre disposition;

Faites corriger leurs défauts physiques s'il y a lieu.

« Rien n'est plus important pour les enfants, déclarent vos hygiénistes, que de surveiller étroitement leur croissance. Les parents doivent à ceux-ci tous les moyens que la science possède pour les protéger contre les maladies si fréquentes à leur âge.

« Si vous voulez que vos enfants obtiennent des succès à l'école ou au collège, au couvent ou dans les autres institutions où ils passeront l'année, ajoutent nos hygiénistes, vous devez d'abord veiller sur leur santé. Un enfant en bonne santé fait un travail magnifique. Cela lui facilite ses études. La maîtresse ou le professeur ont moins de difficulté à lui inculquer les notions du savoir. Surveillez donc la santé de vos enfants! Ainsi, vous vous épargnerez de pénibles soucis. »



Le ministère de la Santé de la province de Québec

Honorable ALPHONSE COUTURIER, m.d.,
ministre

JEAN GRÉGOIRE, m.d.,
sous-ministre

lorsque l'allergie paralyse l'activité de votre patient...

BENADRYL offre une double activité thérapeutique pour maîtriser les pénibles symptômes de l'allergie causée par les pollens de graminées ■ **l'activité antihistaminique** soulage la congestion nasale, les éternuements, le larmolement et le prurit ■ **l'activité antispasmodique** soulage le spasme bronchique et gastrointestinal.

Le chlorhydrate de BENADRYL (chlorhydrate de diphényhydramine Parke-Davis) est présenté sous diverses formes: Kapseals* de 50 mg; Kapseals de 50 mg avec sulfate d'éphédrine 25 mg; capsules de 25 mg; élixir, 10 mg par 4 cc; Emplets* de 50 mg pour une action-retard; fioles Steri-Vial* de chlorhydrate de BENADRYL, 10 mg par cc, et ampoules de 50 mg par cc pour administration parentérale. Pour tout détail concernant l'administration et la posologie, consulter la documentation mise à la disposition des médecins.

© MARQUE DÉPOSÉE.

72961

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9

BENADRYL*

**réduit la plupart
des allergènes
à leur plus
simple
expression**

!

antihistaminique, antispasmodique

arrêtez les diarrhées NATURELLEMENT avec le **Bacid**[®] en capsules

...un traitement physiologique efficace et sûr

Le BACID a libéré parfaitement et rapidement jusqu'à 90% de cas de diarrhée due à:

la diarrhée antibiotique
les diarrhées infectieuses
les diarrhées simples
la colite membraneuse

le colon irritable
la diverticulite
l'odeur consécutive à la colostomie
la fermentation putride intestinale

... Le BACID accomplit d'heureux résultats chez de nombreux cas réfractaires aux anticholinergiques, à l'élixir parégorique ou au kaolin.

Le BACID contient, par capsule, environ un milliard de bacilles lactiques acidophiles viables provenant d'une culture de souche humaine spéciale.*

La flore qui vit normalement en milieu acide, et que favorise le BACID, combat les microbes pathogènes à l'origine de la diarrhée... améliore la teinte, l'odeur et la consistance des fèces... et diminue ou élimine la flatulence, l'éructation et la distension.

Le BACID fournit un traitement plus simple et plus sûr que le yoghourt, le lait ou le babeurre dont il dispense de la masse et du goût désagréable pour rétablir la flore normale du milieu acide de l'intestin.¹

posologie: deux capsules de BACID, deux à quatre fois par jour, de préférence avec du lait ou du lactose. Flacons de 50 capsules.

Echantillons et prospectus sur demande.

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

C.P. 779, Montréal 3, Que.

*plus 100 mg de carboxyméthylcellulose sodique.

1. Beck, C. and Necheles, H.: Am. J. Gastro., 35:522, 1961.

CELESTONE*

Betamethasone

**SÉCURITÉ ACCRUE POUR LE MALADE
SOU MIS À LA CORTICOTHÉRAPIE —
SURTOUT PASSÉ L'ÂGE DE 40 ANS**

Remarquablement dépourvu des effets
secondaires attribuables aux hormones¹-

Le corticostéroïde le plus utile²-

Doué d'une action thérapeutique plus
rapide et plus complète³-

La betaméthasone a apporté un soulagement
remarquable dans presque tous les cas
d'asthme.⁴

**ACTIVITÉ PLUS MARQUÉE
ANTIPHLOGISTIQUE
COMBAT L'ALLERGIE
SOULAGE LE RHUMATISME
TRAITEMENT
PLUS ÉCONOMIQUE**

Bibliographie:

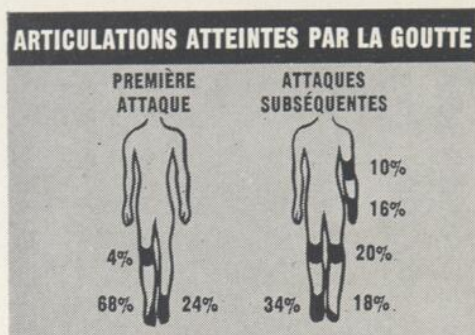
1. Gant, J. Q. et Gould, A. H.,
Betamethasone—A Clinical Study.
2. Cecil, R. L.: First Conference on
Clinical Application of Betamethasone,
New York, 8 mai 1961.
3. Frank, L., The Place of
Betamethasone—A Clinical Study.
4. Samuel C. Bukantz, Professeur
Adjoint de Médecine, École de
Médecine de l'Université du
Colorado, Denver, Col.

*Marque de fabrique

Cortico-
thérapie

Schering
CORPORATION LIMITED MONTREAL

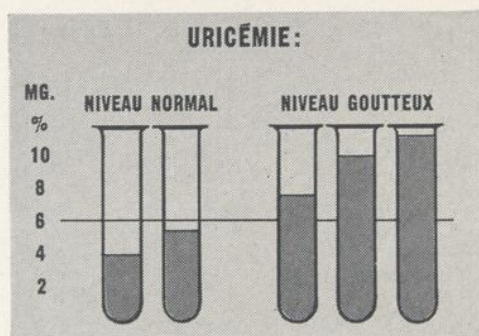




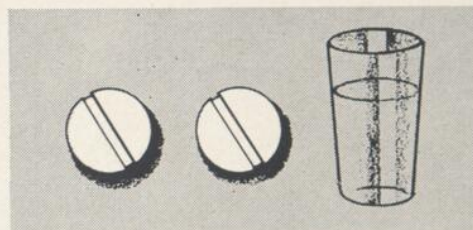
1. Douleurs musculaires intermittentes entrecoupées de longues périodes de rémission complète. (Pourcentages d'incidence).



2. Bursite goutteuse au niveau de l'olécrâne.



3. Hyperuricémie.



4. Test de la colchicine: dose forte (0.5 mg.) toutes les heures ou toutes les 2 heures jusqu'à soulagement de la douleur ou l'apparition de nausées, vomissements ou diarrhée. De 8 à 16 doses sont généralement nécessaires à la bonne conduite du test. Le soulagement de la douleur laisse présumer l'existence d'un état goutteux.

AUTANT D'INDICES DE GOUTTE!

Le cas échéant, prescrivez

BENEMID*

(PROBÉNÉCIDE)

SPÉCIFIQUE DE LA GOUTTE

Si les divers indices permettent de conclure à la goutte, un traitement prolongé par BENEMID est indiqué. En effet, cet uricosurique possède des avantages exceptionnels:

- Il double ou à peu près l'excrétion urinaire de l'acide urique
- Il diminue les taux d'acide urique dans le sang
- Il résorbe les tophi au niveau des tissus
- Il peut prévenir la formation de nouveaux tophi
- Il réduit la fréquence et la gravité des attaques

POSOLOGIE RECOMMANDÉE: 0.25 Gm. (½ comprimé) deux fois par jour pendant une semaine et, par la suite, 1 Gm. (2 comprimés) par jour, en doses fractionnées.

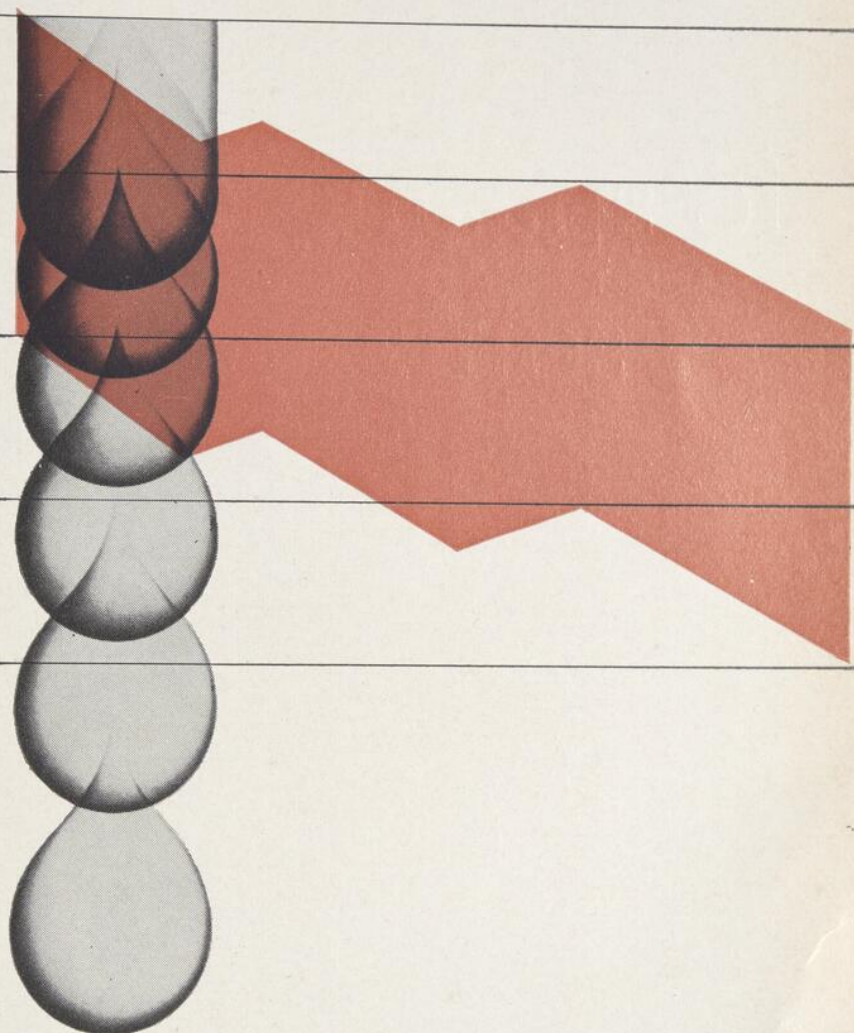
*Marque de commerce



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTREAL 30, QUÉ.

**Hygroton®
Geigy**

**Dans l'hypertension
et l'œdème**



**Action plus longue...
et plus douce**

**Commodité et
économie dans le
traitement
d'entretien avec
seulement trois
doses par semaine**

Disponibilité: Hygroton,
3-hydroxy-3 (4-chloro-3 sulfamyl-
phényl) phthalimidine.
Comprimés rainurés de 100 mg.
en flacons de 50, 500 et 5,000.

Quand une douleur aiguë
accentue
le spasme du muscle strié—
soulagez à la fois
la douleur et le spasme avec



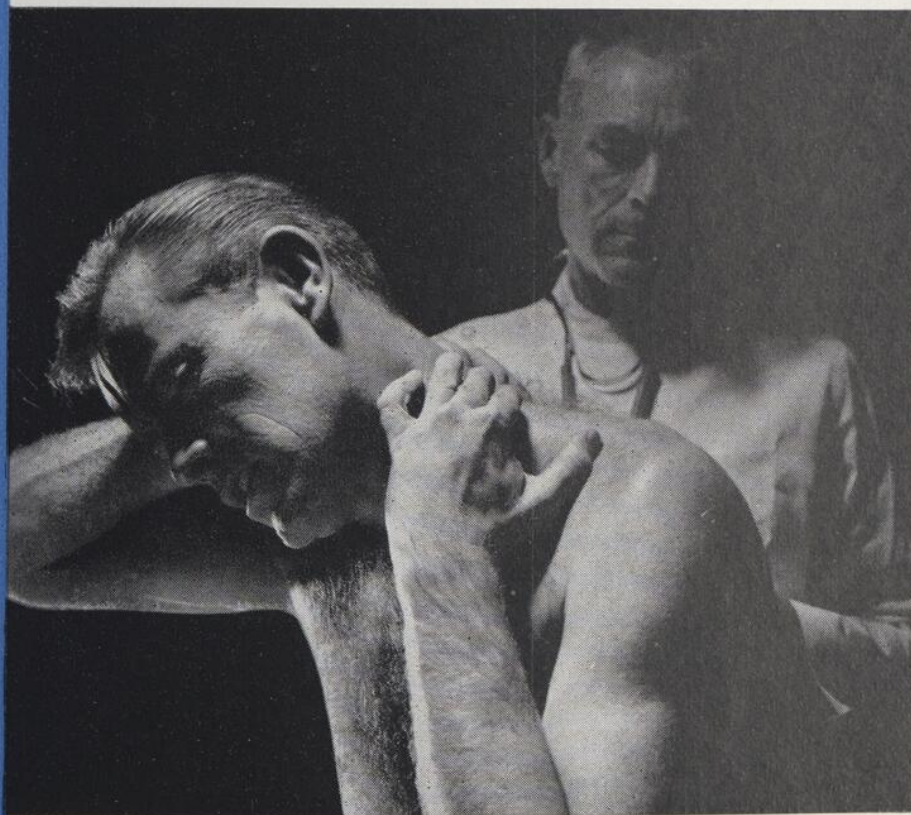
Robaxisal

Robaxin avec acide acétylsalicylique

Robaxin

Les affections qui entraînent des spasmes du muscle strié sont ordinairement très douloureuses. Une médication relâchante soulagera peut-être le spasme, mais la douleur initiale persiste. De tels cas requièrent l'action conjointe d'un relâchant et d'un analgésique pour vaincre le dragon à deux têtes, douleur et spasme.

Le ROBAXISAL offre une telle association. Sa formule fournit l'action sûre du Robaxin qui relâche le muscle strié et l'action analgésique de l'acide acétylsalicylique renommé pour combattre la douleur.



Pour les spasmes douloureux du muscle strié...

Robaxisal[®]

Chaque comprimé ROBAXISAL contient:

ROBAXIN[®] (méthocarbamol Robins)..... 400 mg.
Acide acétylsalicylique (5 gr.)..... 325 mg.

Présentation:

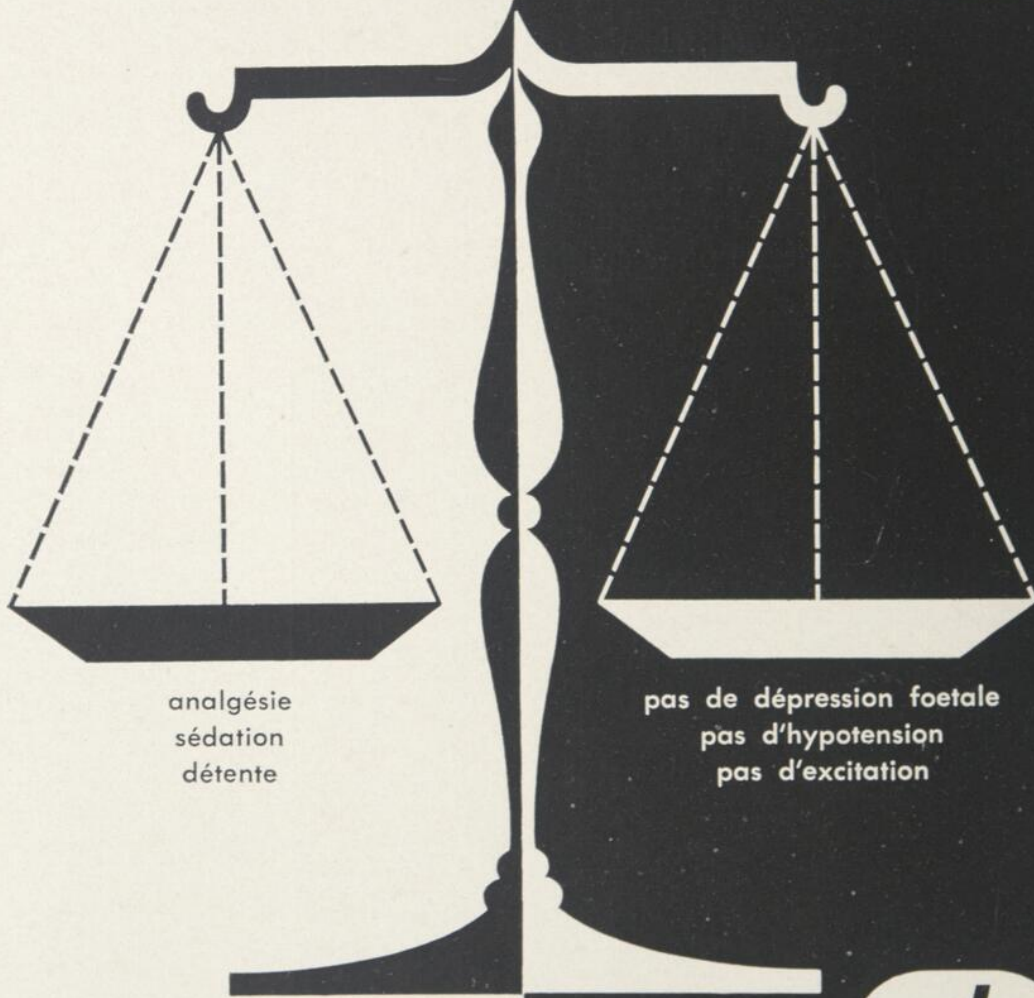
Comprimés striés roses et blancs en facons de 50 et 500.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA LTD., Montreal 9, Que.

*Préparer les médicaments d'aujourd'hui avec intégrité
... rechercher ceux de demain avec persistance.*



WILLPRODINE *analgésie et anesthésie
obstetricales équilibrées*



analgésie
sédation
détente

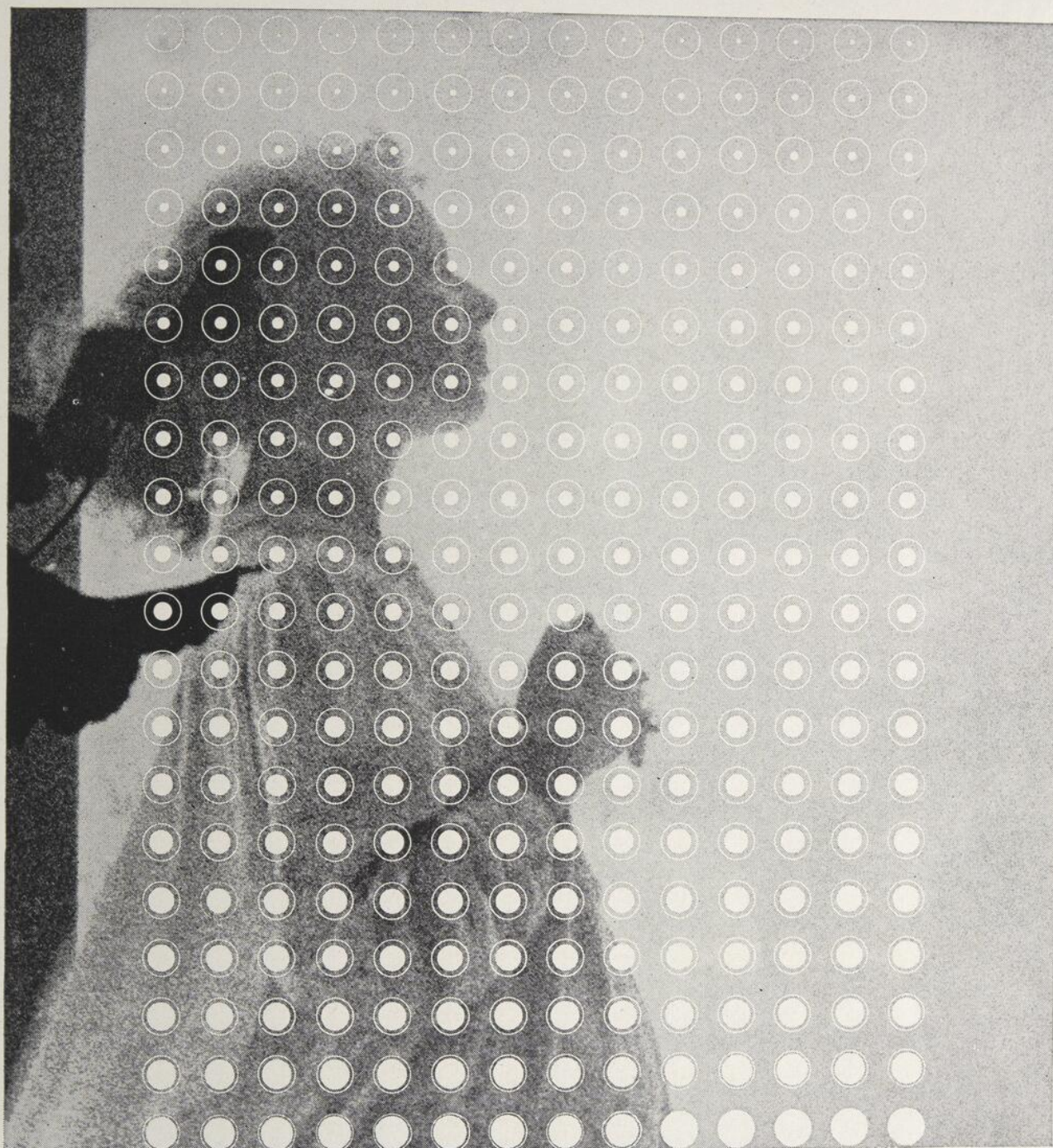
pas de dépression foetale
pas d'hypotension
pas d'excitation

1 cc intramusculairement

péthidine	25 mg.
promazine	25 mg.
hyoscine02 mg.

DUPHAR

CANADA DUPHAR LIMITED
LONDON CANADA



ACTION DOUCE ET CONTRÔLÉE JUSQU'À TERME

DIAMOX[®]
ACETAZOLAMIDE LEDERLE

Dans l'œdème de la grossesse

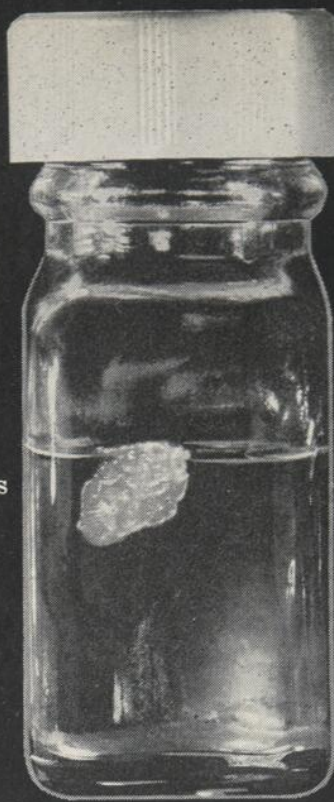
Le DIAMOX réalise une diurèse efficace sans pousser à la déshydratation. Action confortable d'une durée de 6 à 12 heures qui produit un effet pendant le jour — respecte le repos nocturne.

Comprimés de 250 mg. Pour usage parentéral, fioles de 500 mg.



CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

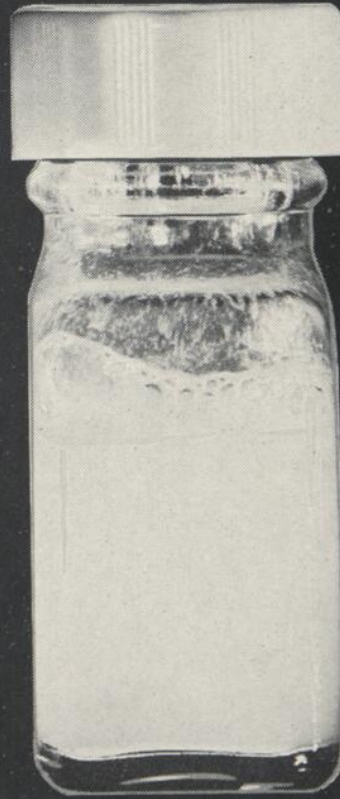
Onguent à excipient gras



Neo-Polycin



Agitez



Contrairement aux onguents à excipient gras, Neo-Polycin se mélange facilement à l'eau. Grâce à Fuzene, excipient unique en son genre, Neo-Polycin est parfaitement miscible au sang, au pus et aux exsudats de tissus, libérant ainsi une plus grande concentration d'antibiotiques dans la lésion. Cet excipient exceptionnel est combiné à trois antibiotiques, généralement préférés pour les infections topiques: la néomycine, la polymyxine et la bacitracine. Neo-Polycin couvre

donc le spectre complet des bactéries que l'on trouve normalement dans les lésions topiques, et il est hautement efficace en cas de suintement. Son excellent pouvoir de diffusion permet un traitement complet et concentré de toutes les infections cutanées, y compris celles qui sont difficiles à identifier en vue d'une thérapie définitive. Neo-Polycin: disponible en tubes de 5 grammes et de 15 grammes. Neo-Polycin HC avec 1% d'hydrocortisone: disponible en tubes de 5 grammes seulement.



PITMAN-MOORE DIVISION
DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED
DON MILLS/ONTARIO

CONTRE LA MONILIASE

SPOROSTACIN*

Crème de Chlordantoïne



pénètre
la
membrane
du monilia

*Le Candida Albicans cultivé dans l'agent de Nickerson;
photographie provenant du docteur A. B. Kupferberg de
La Fondation de Recherches Ortho.*

un monilicide vaginal très puissant, qui ne tache pas

Blanche, inodore, adoucissante et ne tachant pas, la crème SPOROSTACIN est indiquée dans le traitement des infections fongueuses de la région vulvo-vaginale, particulièrement la Candidiase, et dans la surcroissance de monilias à la suite d'antibiothérapie

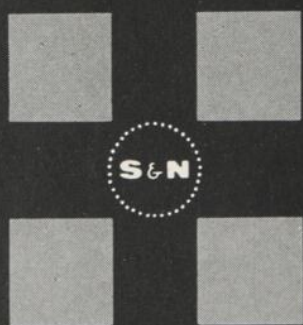
- soulagement symptomatique rapide, dans les 2 jours, souvent dans quelques heures
- fort pourcentage de guérisons prouvées par cultures
- un seul traitement suffit généralement
- les patientes en sont enthousiastes



*Marque de commerce

1. Lapan, B.: Am. J. Obst. & Gynec. 78:1320, 1959. (156 patientes)
2. Breen, J. L.: Obst. & Gynec., à publier. (39 patientes)
3. Nathanson, E. A.: Obst. & Gynec. 16:601, 1960. (100 patientes)
4. Mendel, E. B.: Am. J. Obst. & Gynec., à publier. (109 patientes)
5. Clow, L. R.: Canad. Med. Ass. J., 86:449, 1962. (58 patientes)

*Le Gypsona a résisté
à l'épreuve du temps*



Gypsona
TRADE MARK

**le symbole de qualité
dans les pansements et attelles en plâtre de Paris**

Choisissez le GYPSONA RÉGULIER ou le GYPSONA L.P.L. (faible perte de plâtre)

SMITH & NEPHEW, LIMITED

5640, rue Paré, Montréal, Qué.



**retenu
à la
maison...
mais pas
pour longtemps**

Sorboquel^{o*}
POLYCARBOPHIL - MÉTHYLBROMURE DE THIHÉXINOL COMPRIMÉS

pour le traitement de la diarrhée aiguë et chronique

SORBOQUEL, grâce à l'action conjuguée du polycarbophil qui absorbe les matières liquides en excès, et du méthylbromure de thihéxinol, inhibiteur de l'hypermotilité intestinale, constitue le traitement efficace et sûr de la diarrhée aiguë et chronique.

Schering
CORPORATION LIMITED



MONTREAL

*Marque déposée

Rapport sur une Technique Spectaculairement Différente en Dermatothérapie

DEC. 9. 1960



Malade A. W., âge 62 ans, un de 152 cas — Psoriasis remontant à 4 ans. Traitement institué le 9 décembre 1960.

Mode de Traitement La méthode est simple, les malades n'ont besoin que de peu d'instructions pour la suivre.

1. Enlever premièrement les desquamations superficielles au moyen de compresses humides ou de bains de goudron.
2. Appliquer l'Onguent Topique d'ARISTOCORT en frottant pour le faire pénétrer dans les lésions.
3. Appliquer en pressant fermement une matière occlusive (Sara Wrap) sur la surface traitée.
4. Recouvrir d'une bande de gaze pour maintenir l'Onguent et le plastique occlusif en contact étroit avec les lésions.
5. Les pansements sont habituellement laissés en place de 1 à 3 jours selon le cas.

La Triamcinolone dans le Psoriasis et Autres Dermatoses	
Maladie	
Eczéma allergique	
Eczéma	
Granulome annulaire	
Chéloïdes	
Lichen simplex chronique	
Lichen plan (type hypertrophique)	
Lupus érythémateux	
Morphée	
Neurodermatite	
Eczéma nummulaire	
Pityriasis rubra pilaire	
Psoriasis	
Sclérodermie	
Eczéma de stase (type hypertrophique)	
TOTAL	

* Marque Déposée
 ** Exposition Scientifique, American Academy of General Practice, Las Vegas, 9-12 avril 1962.
 † Marque de commerce de Dow Chemical of Canada

Aristocort*

ONGUENT TOPIQUE

Triamcinolone Acetonide Lederle

DEC. 20, 1960

20 décembre 1960 — après 11 jours de traitement avec l'Onguent Topique d'ARISTOCORT et pansements occlusifs.

vantages

Efficace: Les résultats ont été bons ou excellents dans 88% de 152 cas.

Commode: Les malades peuvent eux-mêmes changer leurs pansements.

Économique: Le médicament ne s'enlève pas par frottement ou absorption par les vêtements ou les bandages.

Les résultats produits par l'Onguent topique d'ARISTOCORT avec pansements occlusifs se sont montrés comparables ou supérieurs à ceux obtenus avec d'autres genres de corticostéroïdes employés comme topiques.

Discussion

Les excellents résultats proviennent probablement:

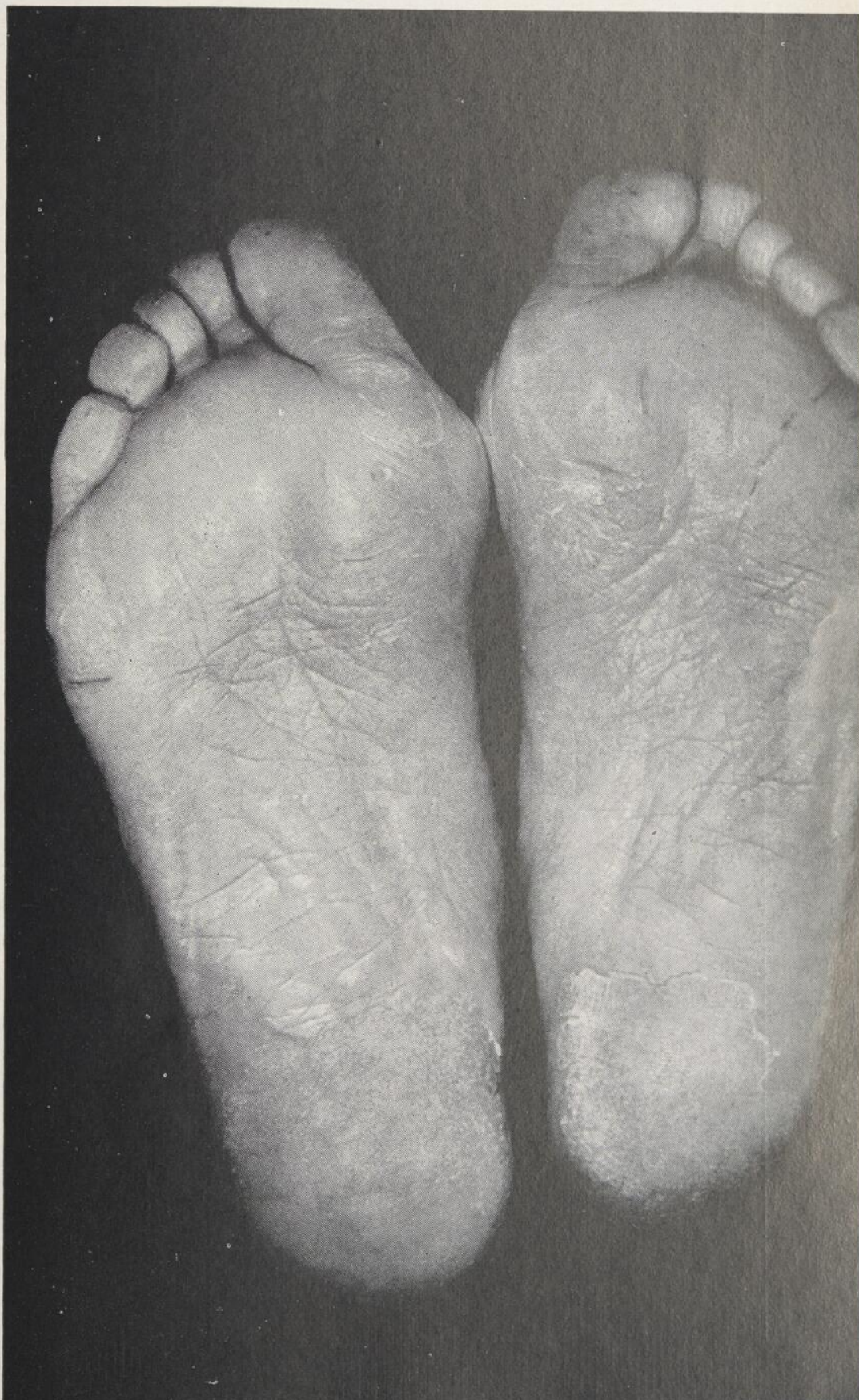
De la macération des couches superficielles de la peau hyperkératosique, permettant au médicament de pénétrer plus profondément.

De la prévention de l'évaporation.

Du maintien du médicament en contact étroit avec toute la superficie de la lésion.

Nouvelle Méthode d'Application Locale**
Murray Nierman, M.D., Chicago, Illinois

Nombre de cas	Réponse			
	Excellent	Bonne	Assez bonne	Médiocre
1	1	—	—	—
5	13	10	2	1
—	—	—	—	1
—	—	1	—	—
5	6	—	—	—
3	4	3	1	—
—	—	—	1	—
—	—	—	1	—
2	1	1	—	—
4	3	1	—	—
—	—	1	—	—
5	60	26	6	3
2	1	—	1	—
3	1	1	1	—
12	90	44	13	5



LEDERLE PHARMACEUTICALS CANADA LIMITED,
Montreal



CEREVON

contre l'anémie pendant
la grossesse

L'efficacité de Cerevon dans les cas d'anémie due à la carence de fer au cours des périodes pré — et post-natales a déjà été prouvée.

Parmi tous les sels de fer organiques qui sont offerts, seul Cerevon peut produire une élévation convenable de l'hémoglobine. Des expériences cliniques démontrent qu'une réaction journalière de l'hémoglobine de 1-2% peut être attendue après l'absorption d'un comprimé trois fois par jour. L'intolérance au Cerevon est inférieure à 1%.

Formules

Cerevon Succinate ferreux 150 mg.

Cerevon 'B' Succinate ferreux 150 mg.
Riboflavine 1 mg. Niacinamide 10 mg.
Chlorhydrate de thiamine 1 mg.

Présentation

Comprimés, capsules et élixir.

Comprimés / capsules Cerevon 100 et 1,000

Elixir Cerevon 4 oz. et 20 oz.

Comprimés / capsules Cerevon 'B' 100 et 1,000

Elixir Cerevon 'B' 4 oz. et 20 oz.

CALMIC



CALMIC LIMITED • TORONTO, CANADA

Crewe & Londres, Angleterre.
Sydney, Australie.

Canada
1982

N

COURS

qui
aire
lobine
nt

ndue
ois for

,000

et 1,00

ADA

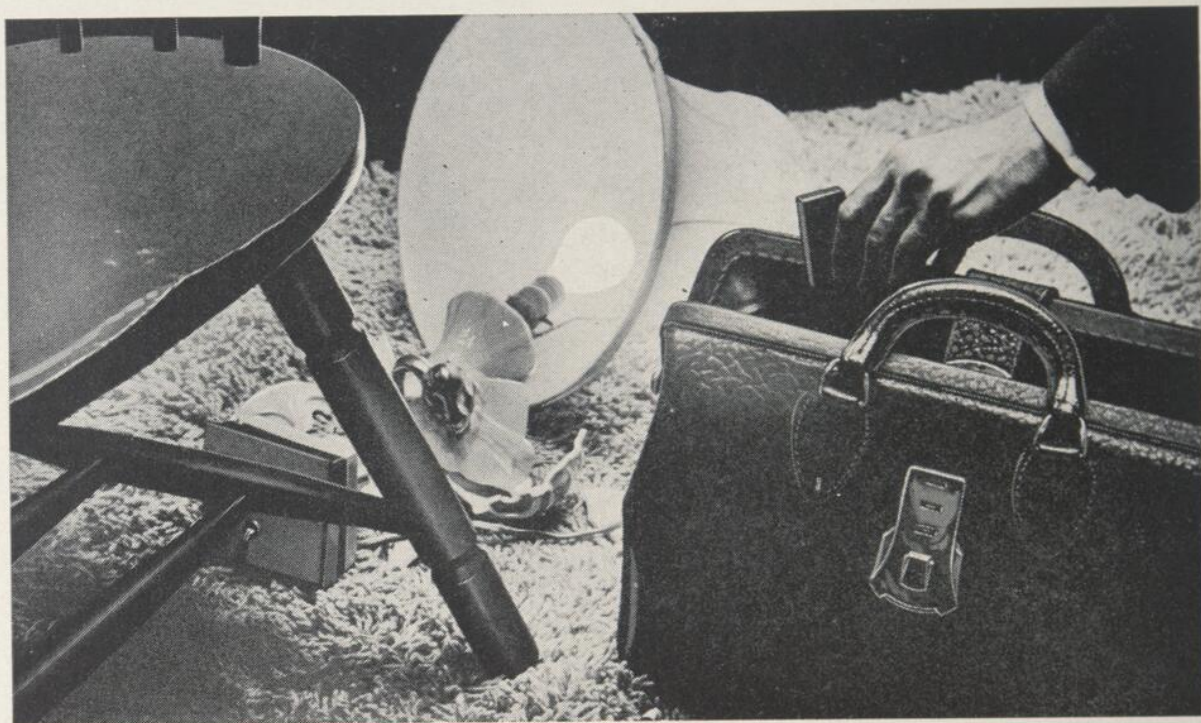
Geigy

Tofrānil[®] chlorhydrate d'imipramine

**Pour soulager
les symptômes
de la dépression**



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal



AGITATION: AIGUË/TRAITEMENT: RAPIDE

INJECTION
COMPRIMÉS
SIROP

Sparine*

Chlorhydrate de promazine

Avec SPARINE injectable dans sa trousse d'urgence, le médecin est bien pourvu pour venir rapidement à bout d'un agité en phase aiguë. En quelques minutes, SPARINE donne des résultats positifs.

VASTE GAMME D'INDICATIONS

- ◆ enrayer l'excitation du SNC, apaiser l'appréhension et calmer l'agité
- ◆ faciliter le traitement des syndromes alcooliques
- ◆ améliorer les symptômes de sevrage chez les pharmacomanes
- ◆ supprimer la nausée et le vomissement, d'origine nerveuse (SNC ou par voie réflexe)
- ◆ adjuvant des narcotiques, des analgésiques et des sédatifs, pour augmenter leur action et réduire les doses
- ◆ auxiliaire du diagnostic et du traitement des urgences médicales, comme calmant de l'agitation et de l'appréhension sans pour autant
- ◆ dissimuler les signes physiques ou neurologiques ou fausser les analyses de laboratoire

Littérature et références envoyées sur demande

Wyeth

* Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

TRAUMATISMES (Ecchymoses)



Patient frappé par une poutre en acier: 24 heures après l'accident.

SEULEMENT 48 HEURES PLUS TARD



48 heures après le traitement: réduction de l'inflammation et de l'œdème

La VARIDASE Buccale peut abrégier le temps requis pour le rétablissement dans la cellulite, les fractures, les entorses, la thrombo-phlébite, ou lorsqu'il y a œdème associé à l'infection ou au traumatisme.

La VARIDASE Buccale n'affecte pas les cellules vivantes saines ni le mécanisme de la coagulation normale. Sous forme de comprimés buccaux, la

Les **COMPRIMÉS BUCCAUX** de

VARIDASE^{*} ont fait la différence

Streptokinase-Streptodornase Lederle

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal

Streptokinase active l'enzyme naturel; le plasminogène. Cet enzyme aide les systèmes lymphatique et circulatoire de l'organisme à fonctionner normalement en favorisant la pénétration à travers la barrière fibreuse. L'œdème se trouve ainsi réduit, la phagocytose se poursuit plus rapidement et le drainage est amélioré.

*Marque Déposée

VARIDASE*

Streptokinase-Streptodornase Lederle

TOPIQUE

a fait la différence

La Streptodornase fluidifie les exsudats purulents, favorisant ainsi le drainage et le nettoyage des plaies. La Streptokinase active la dissolution de la fibrine et aide à rétablir le fonctionnement des systèmes circulatoire et lymphatique au siège de la plaie.

Ainsi, ces deux enzymes, associés sous forme de VARIDASE topique, exercent une double action catalytique sur le processus de cicatrisation. Par une activité élective sur l'écoulement purulent et sur le sang coagulé, la VARIDASE permet aux processus de la guérison naturelle de l'organisme d'entrer en jeu et d'effectuer un rétablissement plus rapide, un retour plus rapide à la normale.

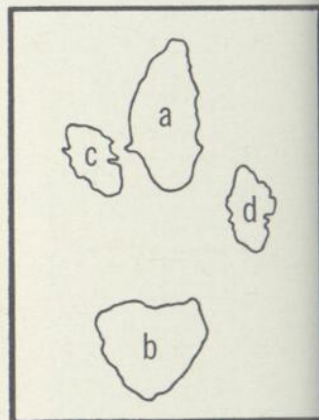
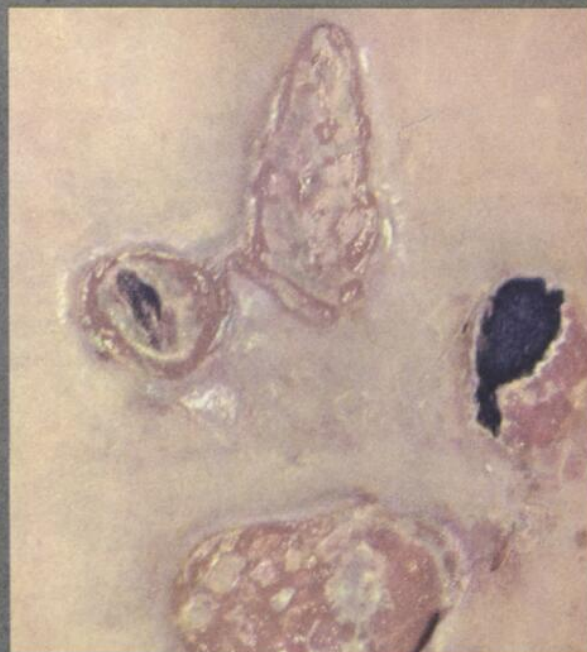
Lorsqu'il y a infection, l'emploi simultané d'un antibiotique comme la DÉCLOMYCINE* Déméthylchlorotétracycline Lederle est recommandable. La VARIDASE est entièrement compatible avec l'antibioticothérapie.



1
3



2
4



4 ulcères de décubitus dans la région sacrée chroniquement infectés chez un homme quadriplégique: a, b traités par la VARIDASE; c contre-hachuré, après application de solutions ne renfermant pas d'enzymes; d contre-hachuré, laissé sec.

1. Prétraitement.

2. Après débridement mécanique d'épaisses escarres de a et b, stade de début du traitement à la VARIDASE.

3. Stade avancé du débridement à la VARIDASE.

4. Greffe subséquente—10e jour après le début du traitement à la VARIDASE.

*Marque Déposée

BULLETIN

SUR LE CONFLIT DE LA SASKATCHEWAN

Le drame se continue après 3 semaines d'une action où les acteurs principaux tiennent un rôle péremptoire, tout à fait conscients de la portée de leurs positions dans l'espace et le temps. Le gouvernement, de doctrine franchement socialiste, veut étatiser la médecine; les médecins, tout en désirant rapprocher au maximum leur oeuvre de la communauté, refusent de livrer la liberté de leur profession à l'arbitraire d'une loi.

Ce jeu doublement dramatique s'accompagne d'un choeur discordant qui fait entendre ses voix par le truchement multiple des moyens de diffusion. Certaines de ces voix sont fausses au surplus, diffusant des erreurs ou des formulations tendancieuses, comme quand elles affirment que les médecins canadiens sont opposés à l'assurance-maladie, sans impliquer qu'ils ne le sont qu'à certaines formes comme celle que l'on a décidé d'instaurer en Saskatchewan. Le conflit entre le gouvernement et le Collège des médecins de cette Province a plus qu'une importance locale et plus qu'un objectif exclusivement individuel. Il est une épreuve de force, bien entendu, mais surtout une épreuve d'expérience qui sera la voie dans laquelle pourra s'engager des décisions ultérieures d'une extension globale au pays.

En plus, ces décisions pourront même dépasser les cadres de la médecine et s'étendre à d'autres modes d'action humaine. Pourquoi ne pas étatiser les autres professions? Pourquoi ne pas étatiser les travailleurs de toutes conditions? Pourquoi ne pas alors transformer en fonctionnaires ou travailleurs de l'Etat, les individus qui possèdent actuellement la liberté d'exercer leur activité dans la société? Et l'on peut prévoir où cela peut conduire. Argumentation par l'absurde? Ce qui paraît absurde devient facilement, par enchaînement des faits et de leurs acceptations graduées, la simple et irréductible logique des événements.

On a crié au scandale, on a jeté l'odieux sur les médecins qui s'abstiennent de prodiguer les soins courants à l'exclusion des soins d'urgence, en guise de protestation active et au refus du plan imposé par le gouvernement. Il faut dire que nos journalistes ont le scandale facile.

On a invoqué le serment d'Hippocrate dans sa formule modernisée et adoptée par l'Association médicale mondiale. Ce serment comporte, entre autres stipulations, l'engagement pour le médecin de consacrer sa vie au service de la vie humaine et de considérer la santé de son malade comme son premier souci.

Mais une autre partie de l'engagement du serment, sur lequel on n'a pas insisté par ailleurs, est la suivante: « je maintiendrai dans toute la mesure de mes moyens l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale. » L'honneur et les nobles traditions de la profession médicale com-

portent avant tout la liberté laissée au médecin de s'entretenir et de s'entendre sur tout et pour tout, sans intermédiaire, avec le malade qui se confie à ses soins, à sa conscience comme à sa science.

La médecine étatisée, celle que l'on veut instaurer en Saskatchewan brise au départ cette entente exclusive et personnelle, sans intermédiaire intercalée entre le médecin et son malade. Par elle, il devient attaché à l'Etat, il en devient « une fonction » à la merci des caprices doctrinaires ou non, bien intentionnés ou non, mais forcément autocratiques, arbitraires, en regard d'une rencontre qui doit être parfaitement confiante, déterminée en toute aisance et liberté.

Quels que soient le nombre et la qualité des comités consultatifs introduits dans les rouages administratifs d'une assurance-maladie, quand une commission instituée et formée par un gouvernement possède les pouvoirs de passer les règlements jugés nécessaires pour « *prescribing the terms and conditions on which physicians and other persons may provide insured services to beneficiaries* » sans parler d'autres clauses aussi impératives, l'honneur et la noble tradition de la profession médicale se trouvent mortellement touchés.

On est dans un temps où on fait appel aux grands principes de morale et d'éthique quand cela soutient ou appuie son argumentation et ses préjugés. Mais on les rejette et les ridiculise sous le prétexte qu'ils sont archaïques, « folkloriques » quand une profession, comme la médecine, les considère comme des règles de vie professionnelle. Evidemment, ces principes ont été violés dans plusieurs pays. La Russie, l'Angleterre entre autres, ont une médecine étatisée. Mais nous vivons en Amérique du Nord, rempart, dit-on, de la liberté démocratique.

De la liberté, jusqu'à nouvel ordre plus ou moins lointain ou dans l'immédiat, selon ce que la communauté décidera.

Les médecins de Saskatchewan, quelle que soit l'issue, auront livré une belle lutte.

Ils montrent un courage épatant dans leur protestation agissante.

Leur juste et douloureuse obstination marquera une page héroïque dans l'histoire de la médecine canadienne.

L'hégémonie à laquelle ils sont trop facilement et superficiellement voués donne encore plus de mérite à leur détermination.

Roma AMYOT

Note de la rédaction. — Ce Bulletin était déjà sous presse quand la trêve entre le Collège des Médecins et le gouvernement de la Saskatchewan est survenue.

LES TRAVAUX ET LES JOURS DU XXXII^e CONGRÈS

Le programme de novembre 1962 a franchi les dernières étapes de sa gestation. Il a été conçu pour instruire avec agrément et pour plaire à l'auditeur qui cherche la réponse aux nombreux problèmes actuels; il entend faciliter dans sa plénitude le colloque du chercheur clinique avec le praticien.

Les organisateurs du Congrès ont fait appel à ceux des nôtres qui œuvrent dans le silence de leurs laboratoires et sont ainsi à l'avant-garde du progrès scientifique, à ceux également qui n'ont pas ménagé leurs sacrifices pour assurer l'enseignement médical dans nos hôpitaux et nos universités.

Le XXXII^e Congrès entend sceller l'union du scientifique, de l'universitaire et du praticien.

Certains ont craint que la large part faite aux chercheurs minimise l'intérêt des séances; ceux-là avaient à l'esprit le souvenir de cours théoriques médiocres entendus distraitemment pendant leur cours, il y a peut-être de nombreuses années. Qu'ils se détrompent; rien n'est plus près du malade que la recherche clinique; elle est pensée et réalisée en fonction du malade.

La prise de contact entre le groupe des rapporteurs et celui des congressistes se fera à deux paliers.

Des sections séparées de médecine et de chirurgie tiendront leurs séances tôt le matin; seuls y seront admis ceux qui en auront fait la demande et versé les honoraires déterminés; les places seront limitées et les premiers inscrits auront la préséance.

Ces séances du matin seront en fait ou des mises au point, ou un rappel d'actualités, ou des entretiens entre rapporteurs et auditeurs; les Américains les appellent des cours post-scolaires; rien ne s'oppose à cet entête qui n'a rien de péjoratif au contraire.

Quatre programmes en médecine; le premier confié au docteur Guy Joron s'intitule: diétothérapie et médicaments adjuvants et il réunira pour le colloque les docteurs Jean Beaudoin, Gaston Choquette, Guy Lemieux et madame André Brossard.

Le second touche à la neurologie et sous la direction du docteur Aurèle Beaulnes il étudiera les indications des sédatifs et des tranquillisants avec le concours des docteurs Karl Stern, Jean-Marc Bordeleau, Raymond Robillard et Gérard Mignault.

Le troisième consacré à la pédiatrie et orienté par le docteur Henri Charbonneau, discutera certains aspects des maladies virales et rénales chez l'enfant ainsi que des troubles de croissance grâce aux docteurs Paul Fiset, Albert Royer, Jacques-Raymond Ducharme, Jean Chagnon, Pierre Langevin, Pierre-H. Beaudry.

Le quatrième avec le docteur Richard Lessard comme animateur sera réservé à l'étude des œdèmes; les docteurs Yves Morin, Yves Piette et Julien Marc-Aurèle y apporteront le fruit de leur expérience.

Quatre séries en chirurgie; le cancer du sein est le premier au programme; le docteur François Archambault en sera l'animateur et il sera aidé des docteurs Jacques Bruneau, Jean Bouchard, Jean-Louis Bonenfant, Jacques Brunet et Maurice Leclair.

Le docteur Emile Simard dirigera la seconde série intitulée: ulcères digestifs et ses collaborateurs seront les docteurs Albert Jutras, Paul Letendre, Hector Beaudet et Paul Chevalier.

Le docteur Edouard-D. Gagnon aura la direction du troisième colloque qui a pour titre: le thorax traumatique et il sera entouré des docteurs Louis-J. Gravel, J.-Paul Venne, André Mackay, Léon Longtin et Jean-P. Fauteux.

Le quatrième cours sera présidé par le docteur Jean Charbonneau et il aura pour thème: la gériatrie en chirurgie; les docteurs Jacques Turcot, Jean-Marc Lessard, Jean Laporte, Paul Cartier et Jules Charron participeront à cet entretien.

Le programme de huit mises au point est dû aux docteurs Lucien-L. Coutu, Laurent Archambault et Jean Mathieu.

Le docteur Jacques Genest est responsable du programme des séances plénières qui auront lieu à la cadence de trois par jour, une le matin et deux l'après-midi; les docteurs Claude Bertrand et Gilles Tremblay lui ont apporté un concours précieux pour le choix des sujets et la sélection des rapporteurs.

Les séances plénières seront variables dans leur facture.

Deux seront consacrées entièrement à nos invités d'honneur venant de France; une autre, divisée en deux parties, consistera en conférences clinico-pathologiques, l'une dirigée par le docteur Carlton Auger, l'autre par le docteur Louis-Charles Simard et elles seront animées par les docteurs Charles Plamondon, Marcel Lamoureux, Wilfrid Caron et Léopold Morissette.

Le cancer avec les docteurs Jacques Sylvestre, Jean Bouchard, Antonio Cantero, John Beck, Paul Fiset, Gilles Gosselin et Léopold Long, les infections et les nouveaux antibiotiques avec les docteurs Léo Gauvreau, E. D. G. Murray, René Dubos et Paul Dionne, l'évolution des sciences neurologiques avec les docteurs Claude Bertrand, André Barbeau, J.-Pierre Cordeau, Raymond Robillard, Gilles Bertrand, Jean Sirois et Guy Lamarque, la génétique, avec le docteur Jacques Gagnon, les surrénales avec les docteurs André Lanthier, Claude Fortier, Guy Saucier, Jacques-R. Ducharme et Gérard Mignault, l'hypertension et les reins avec les docteurs Jacques Genest, Hans Selye, Jean Mignault, Yves Piette, Paul Roy et Paul Cartier, les troubles de la menstruation et l'infertilité avec les docteurs Raoul Groulx, Jean-Paul Brault, Michel Bérard, Charles Dumas et madame Armande Brosseau compléteront le tableau des grands thèmes pléniers.

L'énoncé sommaire de la substance scientifique du XXXIIe Congrès n'est qu'un avant-propos; il veut servir d'amorce au désir d'une participation active de tous les médecins du Canada qui entendent et cultivent le verbe de France.

Les organisateurs du XXXIIe Congrès n'ont pas ménagé leurs efforts pour préparer un programme scientifique qui sache plaire et instruire. Ils comptent sur une assistance très nombreuse; le moment est plus indiqué que jamais de se sentir les coudes; la tenue du Congrès en est le lieu propice.

L'élaboration du programme scientifique n'a pas empêché l'organisation de quelques manifestations sociales; mercredi le 7 novembre, réception et cocktail du directeur et du président, jeudi le 8 novembre, visite du Jardin Botanique par les dames précédée d'un déjeuner servi dans un restaurant de bon goût, le soir, réception par la Cité de Montréal, au Chalet de la Montagne ou à l'Île Sainte-Hélène, vendredi le 9 novembre, visite du Musée des Beaux-Arts pour les dames suivie d'un thé-causerie, samedi le 10 novembre 1962, dîner de clôture à l'Hôtel Reine-Elizabeth; les membres en règle de l'Association présents à ce dîner courent le risque d'être les gagnants de deux billets Montréal-Paris aller-retour par Air France offerts par l'Association.

Cet aperçu du programme, pour incomplet qu'il soit, mérite une brève annotation dans le cahier des rendez-vous de chaque médecin: Hôtel Reine-Elizabeth, Montréal, les 7, 8, 9 et 10 novembre 1962.

Le Président,
Edouard DESJARDINS

LA RÉSIDENCE POUR LES MÉDECINS CANADIENS DANS
LES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Par la lecture des lettres échangées entre le doyen de la Faculté de médecine de Montréal, le doyen de la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux et le directeur du centre hospitalier et universitaire de Bordeaux, on pourra prendre connaissance de l'entente et de la décision concernant la résidence dans les hôpitaux de Bordeaux.

On ajoute en plus les montants de rétribution en indemnités pour les services rendus par les résidents, qui sont les mêmes que celles accordées aux internes français.

Les conditions d'admission aux postes de résidents et les procédés à mettre en oeuvre pour obtenir ces postes restent les mêmes que ceux qui furent définis en 1957. En somme, les premières démarches des candidats doivent être faites auprès des doyens des Facultés des Universités de Montréal et de Laval (Québec).

(R.A.)

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

le 18 juin 1962

L'Union Médicale,
a/s M. le docteur Roma Amyot,
326 est, boulevard St-Joseph,
Montréal.

Cher docteur,

J'ai l'honneur de vous informer qu'une entente a été conclue entre la Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université de Bordeaux, France, et les Facultés de médecine de l'Université de Montréal et Laval, en vue d'échanges de résidents entre les hôpitaux affiliés à ces deux dernières universités et le Centre Hospitalier et Universitaire de Bordeaux.

Pour votre information et publication, je vous adresse les renseignements utiles aux médecins qui désireraient occuper à Bordeaux un poste de résident à titre étranger. Ils sont contenus dans la copie ci-jointe de deux lettres venant respectivement du Centre Hospitalier et Universitaire de Bordeaux et de la Faculté de médecine et de pharmacie de Bordeaux.

Veillez agréer, je vous prie, l'expression de mes sentiments distingués.

*Le doyen et directeur des études
de la Faculté de médecine,
(signé) Wilbrod Bonin, M.D.*

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Bordeaux, le 16 mai 1962

à Monsieur le Doyen Wilbrod Bonin,
Directeur des Etudes, Faculté de Médecine,
B. P. 6128, Montréal.

Mon cher Collègue et Ami,

A la suite de votre lettre du 19 mars 1962, j'ai saisi M. le Directeur Général du Centre Hospitalier et Universitaire des questions que vous m'avez posées concernant le projet d'échanges de « résidents » entre les hôpitaux affiliés à l'Université de Montréal et de Laval et le Centre Hospitalier et Universitaire de Bordeaux.

Vous trouverez ci-inclus copie de la réponse à ces différentes questions.

En ce qui concerne le coût de l'existence d'un couple qui ne pourrait sans doute pas être hébergé au Centre Hospitalier et Universitaire, comme le laisse entendre M. le Directeur Général, mais pourrait néanmoins bénéficier des repas, soit à l'Internat, soit au restaurant universitaire, je crois pouvoir vous préciser que 600 NF. par mois, me paraissent suffisants pour que ce couple vive convenablement dans les conditions précitées.

Dans l'espoir que ce complément d'informations pourra vous satisfaire, je vous prie d'agréer, mon cher Collègue et Ami, l'assurance de mes sentiments bien cordiaux et de mon plus sympathique souvenir.

Le Doyen,
(signé) F. TAYEAU

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE BORDEAUX

Bordeaux, le 10 mai 1962

Monsieur le Doyen de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie,
Place de la Victoire, Bordeaux.

Monsieur le Doyen,

Comme suite à votre communication du 27 mars 1962, relative aux résidents étrangers des Facultés de Laval et de Montréal.

J'ai l'honneur de vous faire connaître que je suis parfaitement d'accord pour que les stages commencent le 1er octobre, comme vous le suggérez, et pour que les modalités de nomination soient calquées sur celles que propose Monsieur le Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Laval.

En ce qui concerne les rétributions, je me permets de vous remettre ci-joint le détail des rémunérations servies à la catégorie d'internes à laquelle sont assimilés les résidents.

Quant au problème de leur hébergement, il est bien évident que la situation actuelle du Centre Hospitalier Régional de Bordeaux ne permet pas toujours une disponibilité suffisante dans les internats pour assurer le logement à priori.

Toutefois, il est bien entendu que nous prendrons toutes dispositions pour nous organiser et héberger au moins les étudiants-résidents célibataires. En ce qui concerne les couples, il conviendra qu'ils se logent en ville, et je pense que les services universitaires sont plus qualifiés que moi-même pour indiquer le coût de l'existence d'un couple qui peut bénéficier des avantages des restaurants universitaires notamment.

Je pense que ces quelques renseignements vous permettront de répondre à vos honorables correspondants et, quant à moi, je reste à votre disposition pour tous compléments d'informations que vous pourriez désirer.

Veillez agréer, Monsieur le Doyen, l'expression de mes sentiments les plus dévoués.

Le Directeur Général,
(signé) J. PAUTRAT.

RÉTRIBUTIONS INTERNES 3ème ET 4ème ANNÉE

Indemnité annuelle	7.386 NF.
Indemnité logement	270 NF.
Indemnité nourriture	1,44 NF.

Bordeaux, le 10 mai 1962.

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

L'A.M.L.F.C. ET L'INSTITUT NATIONAL DU CANCER NATIONAL CANCER INSTITUTE OF CANADA

Depuis plusieurs années, l'A.M.L.F.C. est membre de l'Institut National du Cancer et y est représentée officiellement par l'un de ses membres. Le docteur Maurice Leclair de l'hôpital Notre-Dame qui s'intéresse particulièrement à la recherche en cancérologie a bien voulu accepter d'être désormais le délégué de l'Association sur cet organisme fédéral.

Cet Institut par sa filiale, la Société Canadienne du Cancer *Canadian Cancer Society*, se propose d'insérer à son programme immédiat une vaste campagne d'information et d'éducation auprès du grand public sur la question de l'usage du tabac et le cancer du poumon. Secondée par l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et par la *Canadian Medical Association* et d'autres organismes se rapportant à la santé publique, cette campagne se fera en liaison avec les ministères de la Santé des Gouvernements Fédéral et Provinciaux. Ce travail ainsi envisagé est d'importance; nul doute que notre nouveau représentant, le docteur Maurice Leclair s'y sentira à l'aise et assuré d'un plein succès.

L'A.M.L.F.C. ET LE CONGRÈS DE LA C.M.A. À WINNIPEG

Les congrès de ces deux Associations médicales nationales sont chaque année, l'occasion d'invitations confraternelles réciproques. En juin dernier, avait lieu à Winnipeg, le Congrès de la *Canadian Medical Association*. Le docteur Louis-Philippe Mousseau, d'Edmonton, Alberta, président de notre 26e Congrès à Jasper-Vancouver en 1956 et président du Comité interprovincial de l'Ouest, y représentait officiellement notre Association. Prenant la parole, dans la soirée du 20 juin, pour offrir à la C.M.A. les vœux de l'A.M.L.F.C., le docteur Mousseau rappela en termes heureux que ces deux Associations qui conservent chacune leur physionomie distincte et exercent leurs activités selon des caractéristiques, des modes et des moyens divers, ont cependant des aspirations identiques et des problèmes similaires à résoudre; il souligna également que le caractère biculturel et le dualisme national canadien, aboutissements normaux de notre histoire, ne doivent nullement nous empêcher de travailler ensemble à la grandeur de notre patrie commune, le Canada.

RÉUNIONS DES OFFICIERS DE L'A.M.L.F.C. ET DU COMITÉ DU 32ième CONGRÈS

Les membres du Comité du 32ième Congrès n'épargnent ni leurs peines ni leur temps pour que le Congrès de novembre prochain soit un succès.

Le programme du 32ième Congrès est soigneusement et substantiellement élaboré; pour s'en rendre compte, il suffit de lire le « Bulletin » de *L'Union Médicale* de juillet dernier, rédigé par le président, le docteur Edouard Desjardins.

LE DOCTEUR JACQUES GENEST, AU CONSEIL DES GOUVERNEURS DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Nous sommes heureux de rappeler ici la nomination récente du docteur Jacques Genest comme membre du Conseil des gouverneurs de l'Université de Montréal pour un mandat de quatre ans.

Directeur du département de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, président du Comité exécutif du même hôpital, le docteur Genest prend une part des plus actives à l'organisation du 32ième Congrès de l'A.M.L.F.C. puisqu'il a bien voulu en assumer la tâche captivante de secrétaire.

C'est donc à plus d'un titre que nous offrons nos sincères félicitations au docteur Jacques Genest.

Pierre SMITH,
Directeur des relations extérieures.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'HYPERTROPHIE DU LIGAMENT JAUNE¹

B.-R. MELOCHE, F.R.C.S. (C),
Neurochirurgien à l'hôpital Maisonneuve et Sainte-Justice (Montréal).

L'hypertrophie du ligament jaune est un syndrome discuté et même nié par certains médecins. En octobre 1960, le Professeur de Sèze décrétait à la « Société Médicale de Montréal »: « L'hypertrophie du ligament jaune est une trouvaille de neurochirurgien qui ne trouve pas de hernie discale! » Mais, dans la même conférence, il ajoutait: « La myélographie est une méthode d'investigation douloureuse et barbare! » En rapprochant ces deux assertions, il est très facile de comprendre l'opinion de ce clinicien sur ce sujet.

Le diagnostic d'hypertrophie du ligament jaune est avant tout basé sur la myélographie. Il est osé de faire un tel diagnostic sans cet examen radiologique qui, d'ailleurs, fait par des mains un peu expérimentées, est à peu près indolore, facile, extrêmement valable et à date. Il est vrai qu'il s'agit d'un examen objectif qui contrôle et vérifie les opinions diagnostiques du clinicien. A la table d'opération, le chirurgien peut avoir l'impression de voir une hypertrophie du ligament jaune, mais à cause de la petitesse du champ opératoire et du manque de comparaison avec le volume des autres ligaments jaunes chez le même malade, téméraire serait celui qui signerait un tel diagnostic sur ses seules constatations opératoires.

En 1913, Elsberg de New-York rapportait le premier cas, mais son diagnostic n'était basé que sur une constatation opératoire. En 1931, Towne et Reichert publiaient une étude clinique sur quelques cas. Six ans plus tard, Spurling, Mayfield et Rogers décrivaient sept cas d'hypertrophie du ligament jaune. En 1940, Dockerty et Love de « Mayo Clinic » publiaient une étude pathologique de 50 cas, précisant qu'il y a une dégénérescence avec ou sans infiltration inflammatoire. En 1953, André Sicard écrivait: « ... considéré autrefois comme une lésion autonome, constituant à elle seule une cause de déséquilibre, elle n'est que la conséquence du déséquilibre articulaire de la charnière lombosacrée... En fait, cette sclérose hypertrophique accompagne presque toujours les hernies

discales. » Un an plus tard, de Sèze et Ryckewaert proclamaient: « ... la plupart des observations par hypertrophie du ligament jaune sont anciennes. Depuis quelques années, on n'en signale pratiquement plus! » Et pourtant, dans les *Proceedings of the College of Radiology of Australasia* (Septembre 1958) C. D. Lewis affirme que l'hypertrophie du ligament jaune est une entité clinique, qu'elle peut être autonome ou associée ou non à une hernie discale et que le diagnostic se fait par la myélographie. Voilà l'opinion que nous partageons et qui sera brièvement démontrée.

Où se trouve le ligament jaune? Le ligament jaune est situé entre les lames vertébrales et il s'épanouit jusqu'au trou de conjugaison d'une part et jusqu'au ligament interépineux d'autre part. (Fig. 1-2-3) Il « calfeutre » donc l'arc postérieur du canal rachidien, mais en plus de ce rôle pure-

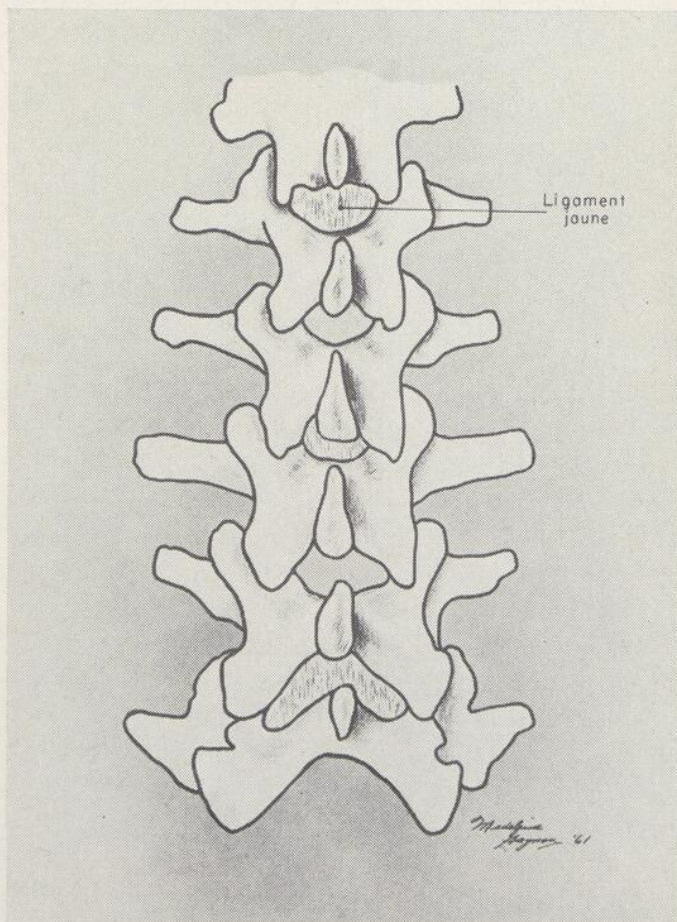


Figure 1.

1. La substance de cet article a été présentée à la Société de Neurologie de Montréal, le 27 avril 1960, et à la réunion scientifique du Bureau Médical de l'hôpital Maisonneuve, le 21 mars 1962.

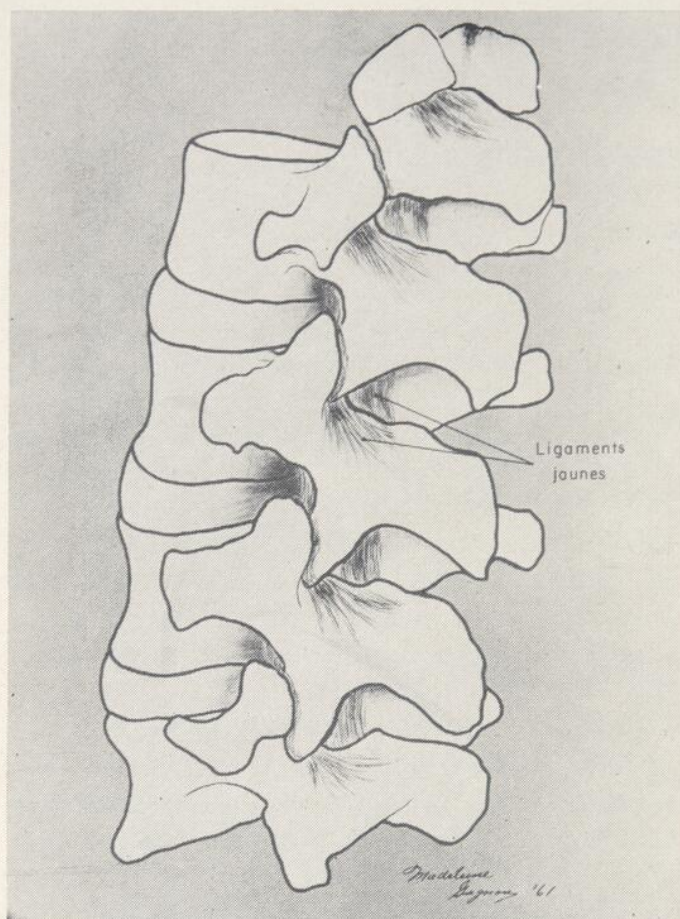


Figure 2.

ment anatomique, il a aussi une fonction physiologique. Il s'oppose à l'écartement des arcs vertébraux d'une façon semblable au disque intervertébral qui empêche le rapprochement des corps vertébraux. Par un mouvement brusque et exagéré de flexion de la colonne lombaire ou cervicale, le ligament jaune peut s'étirer au point de brisure de ses fibres élastiques. Dans un délai variable avec l'intensité du traumatisme et avec la « réactivité » du malade, les éléments fibreux pourront augmenter en nombre et en volume pour compenser la diminution d'élasticité du ligament jaune. Cette réaction de défense est déclenchée par l'état de tension continue du ligament jaune qui agit d'une façon synergique ou antagoniste avec le disque intervertébral, suivant la position de l'hôte.

L'augmentation de volume du ligament jaune ne m'a pas paru évidente dans les trois cas que j'ai opérés, mais chez un cas, j'ai eu l'impression qu'il y avait un épaissement du ligament. Spurling, Mayfield et Rogers affirment qu'il y a absence de graisse épurale avec adhérences duresmériennes au niveau du ligament jaune. Aucun de mes cas n'a présenté telles constatations. J'aurais aimé trouver de telles adhérences, car elles auraient concrétisé davantage l'origine traumatique de l'hy-

pertrophie du ligament jaune. Ces adhérences sont d'ailleurs difficilement explicables quand on considère la très faible vascularisation de ces ligaments: A la table d'opération, jamais une pétéchie visible à l'œil nu n'apparaît à la section de ces ligaments qui doivent être coupés à chaque discectomie ou laminectomie.

L'examen histologique que nous avons fait avec le Docteur Louis-Philippe Le Gresley des ligaments jaunes myélographiquement hypertrophiés et de plusieurs autres prélevés lors de laminectomie a donné des résultats décevants, en ce sens que les pathologiques et les normaux avaient une structure à peu près identique. Nous ne pouvons donc corroborer l'opinion de Dockerty et Love.

Quel est le tableau clinique? S'il est lombaire, c'est celui d'une lombalgie capricieuse avec ou sans sciatalgie; s'il est cervical, c'est celui d'une cervicalgie avec ou sans brachialgie. Cliniquement, l'hypertrophie du ligament jaune ne se différencie pas de la hernie discale. Seule la myélographie en fera le diagnostic.

Le traitement est médical et consiste en analgésiques et en physiothérapie si les douleurs n'empêchent pas le malade de vaquer à ses occupations journalières ou si elles ne le réveillent pas durant

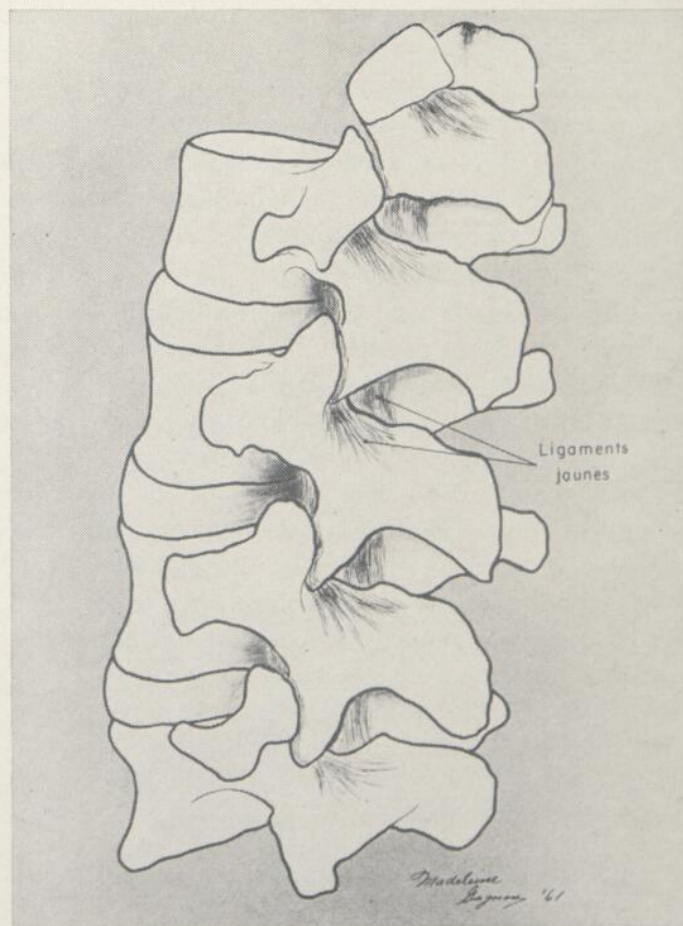


Figure 3.

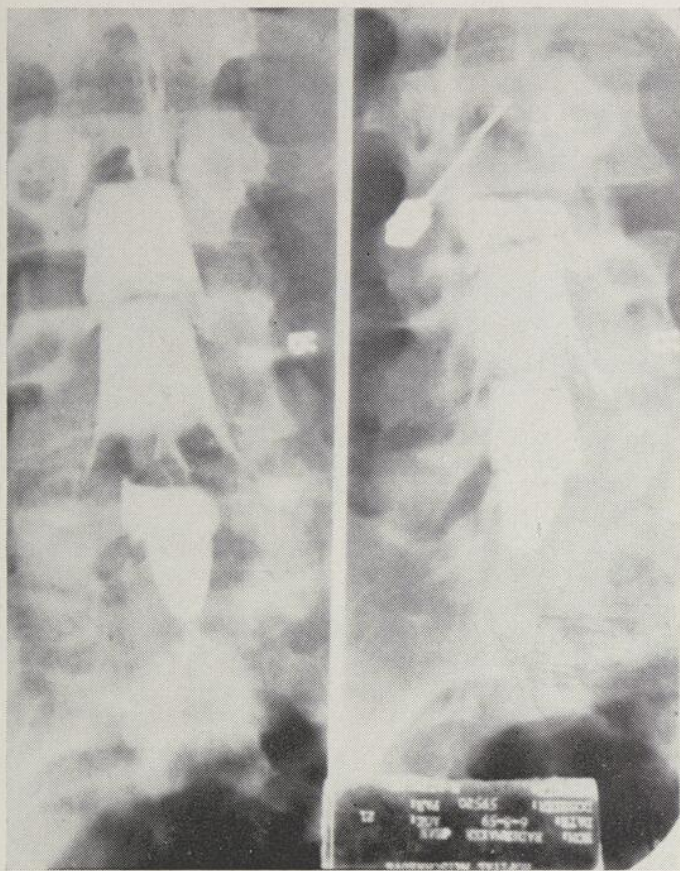


Fig. 4. — Voici les photographies de la myélographie la plus typique d'une hypertrophie du ligament jaune de la région lombaire. Vues de face et oblique droit; en L4-L5, interruption presque complète de la colonne opaque; en L3-L4, interruption partielle de la colonne opaque.

son sommeil. Autrement, il faut recourir à la chirurgie, c'est-à-dire à l'ablation du ligament jaune. Certains auteurs suggèrent la laminectomie des deux lames auxquelles le ligament jaune hypertrophié s'attache. Cette technique nous semble bien radicale; un ligament jaune peut s'enlever en faisant une laminectomie à une de ses extrémités tandis qu'à l'autre bout, la lame est seulement rongée partiellement de façon à enlever ce qui reste du ligament. De cette façon, la compression radiculaire est enlevée tout en conservant une lame au canal rachidien.

Le pronostic n'est pas excellent mais une amélioration notable peut être obtenue; il est, d'autre part, supérieur au traitement conservateur.

Observation 1.

Dossier: No 98959. — M. J. D., âgé de 21 ans, fut hospitalisé du 4 août 1959 au 18 août 1959 à l'Hôpital Maisonneuve sous les soins du Docteur Yves Martineau pour être ensuite transféré en neuro-chirurgie.

Ce jeune homme, journalier d'ouvrage dur, se plaignait de lombalgie droite irradiant dans la fes-

se droite et descendant le long du sciatique droit, existant depuis 2 mois, de façon continuelle mais plus marquée à la marche et à l'effort. La lombalgie avait commencé 4 mois avant son admission et la sciatique durait depuis deux mois. Il avait dû cesser son travail depuis 1 mois. Il ressentait aussi un peu de faiblesse au membre inférieur droit. Par ailleurs, le malade présentait des varices intéressant le territoire de la saphène interne. Il fut référé en neuro-chirurgie, par le chirurgien, car les douleurs ne pouvaient s'expliquer par les varices.

L'hémogramme montrait 100 % d'hémoglobine avec 47.5 % d'hématocrite, 6,000 leucocytes dont 61 % de neutrophiles, 2 % d'éosinophiles, 31 % de lymphocytes et 6 % de monocytes. L'azotémie et la glycémie étaient normales. La formule sanguine était aussi normale.

Le 6 août 1959, un examen neurologique révélait une légère atrophie de tout le membre inférieur droit avec des réflexes ostéo-tendineux égaux, sans Babinski. Il y avait un Lasègue bilatéral à 80° et une hypoesthésie en L5.

Le 6 août 1959, un myélogramme fut fait. La pression du liquide céphalo-rachidien était norma-

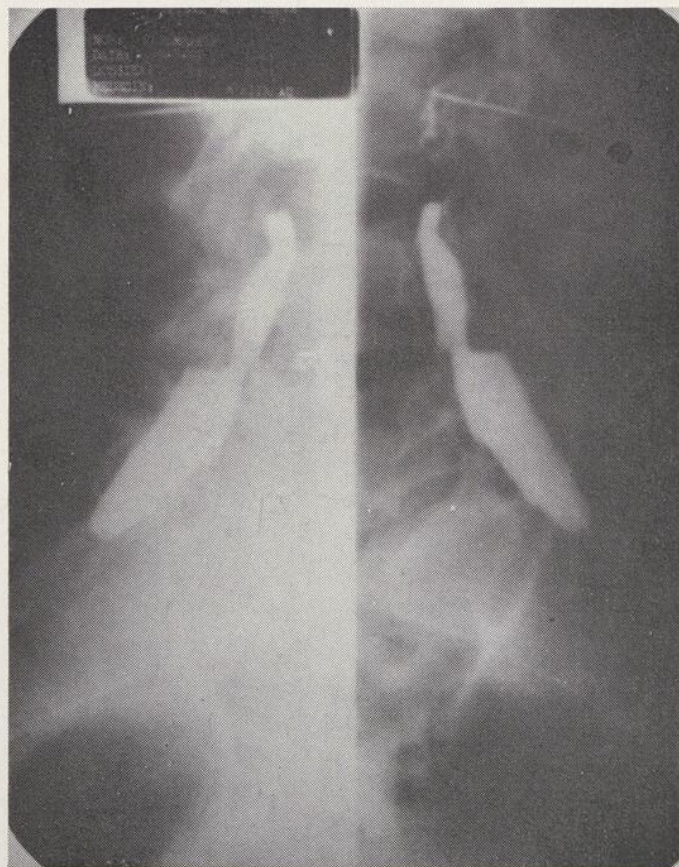


Fig. 5. — Vues de profil droit et gauche: elles sont ici indispensables pour le diagnostic; l'image de soustraction est postérieure au canal rachidien et saute aux yeux en L4-L5, tandis qu'elle est évidente en L3-L4.

le. Le Queckenstedt ne révélait pas de bloc. De l'Ethiodan fut employée (10 cc.) pour le myélogramme.

Le 10 août 1959, une laminectomie bilatérale de L3-L4 fut faite avec ablation du ligament jaune hypertrophié. Il était possible de noter à l'opération que le ligament jaune était augmenté de volume et de plus, qu'il y avait plus de graisse dans la région épидurale que l'on voit habituellement. L'évolution post-opératoire fut bonne, mais lente.

Le malade nous a fait savoir, le 17 août 1959, qu'il avait les mêmes douleurs qu'avant l'opération.

Le 8 avril 1960, j'ai revu le malade. Il avait repris un travail de journalier et il devait faire un travail ardu depuis le 3 octobre 1959. De temps à autre, il se plaignait d'une douleur dans la fesse droite, sans irradiation dans le membre inférieur. S'il était couché, il ne ressentait aucun malaise; la douleur ne le réveillait pas la nuit; dans les temps humides, il ressentait encore un peu de douleur à la fesse; il ne notait pas de faiblesse musculaire. Le malade présentait un examen neurologique complètement négatif. Le 29 septembre 1960, il ressentait des malaises lombaires lorsqu'il marchait. Une radiographie de la colonne lombaire fut faite le même jour et elle montrait que les lames de la 4e vertèbre lombaire avaient été enlevées en totalité, tandis que celles de la 3e et de la 5e vertèbre lombaire avaient été partiellement enlevées. On notait cependant un léger pincement de l'espace intervertébral entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire.

Remarque. Ce cas montre bien que le traitement chirurgical est parfois lent à faire disparaître les douleurs mais devant l'image myélographique extrêmement typique, et à cause du tableau clinique, il n'y avait pas d'autre traitement.

Observation 2.

Dossier: No A-54925. — Monsieur J. K., âgé de 48 ans, s'est présenté à l'hôpital en avril 1961 pour une cervicobrachialgie gauche, vieille de dix ans, avec irradiation des douleurs dans l'hémithorax gauche. Il ressentait aussi des fourmillements intermittents à l'hémiface gauche. L'examen d'alors était complètement négatif. La traction avec physiothérapie fut alors tentée.

Deux mois plus tard, le malade revint à la consultation de neurochirurgie pour les mêmes troubles. Il signalait de plus que depuis quelque temps, il ressentait des malaises aux deux membres inférieurs du genre « impatience ». Les malaises du

membre supérieur et des deux membres inférieurs étaient assez intenses pour l'obliger de cesser son travail.

Un nouvel examen neurologique fut alors fait et il était encore négatif. Une myélographie fut donc décidée et faite.

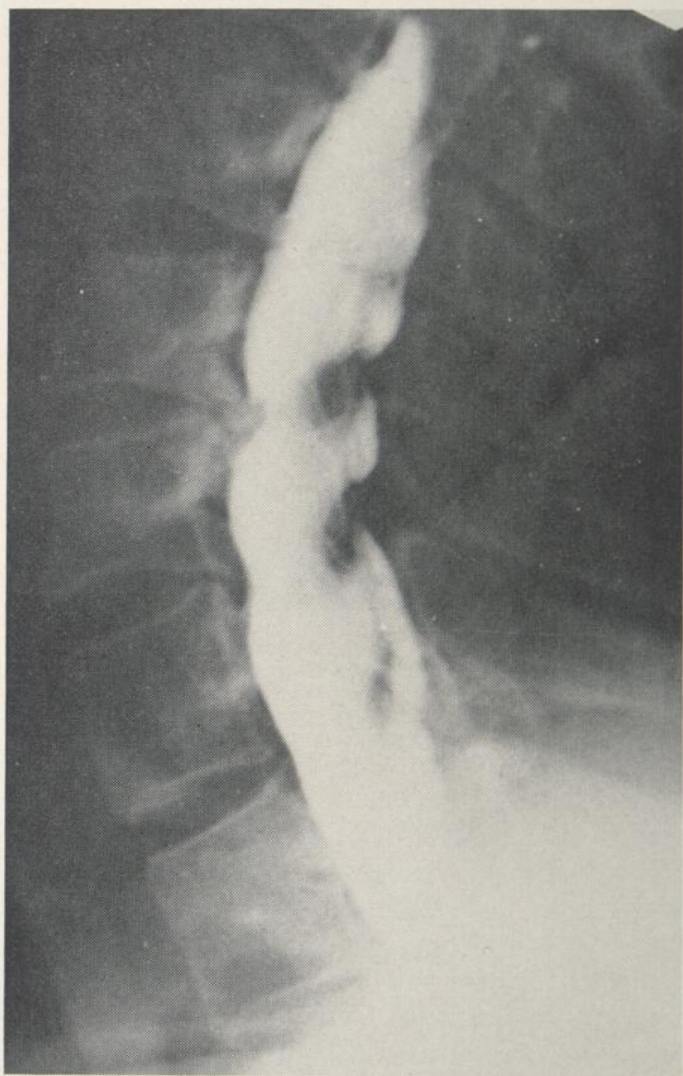


Fig. 6. — Hypertrophie du ligament jaune de la région cervicale. Voici les photographies de la myélographie la plus typique que nous ayons. En haut, vue de profil montrant deux encoches évidentes dans la région postérieure du canal rachidien aux niveaux de C5-C6 et C6-C7.

A cause du manque d'amélioration, une laminectomie bilatérale au niveau de C5-C6 et C6-C7 fut faite. Les ligaments jaunes furent examinés macroscopiquement et ils ne présentaient pas de particularité. La dure-mère fut ouverte pour examiner les disques à ce niveau et il n'y avait pas de hernie. Les ligaments dentelés furent coupés et la dure-mère fut ensuite refermée. L'évolution post-opératoire fut excellente. Les douleurs pré-opératoires ont complètement disparu. Depuis ce temps, le malade se porte bien.

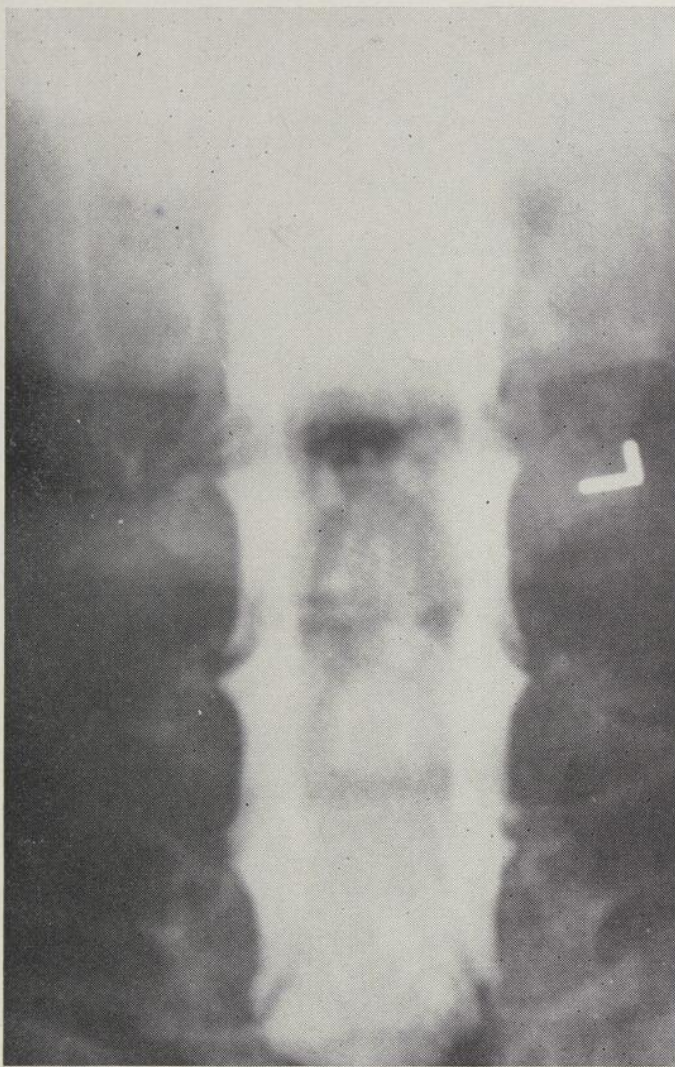


Fig. 7. — Vue antéropostérieure du même cas où les images de soustraction en C5-C6 et en C6-C7 sont visibles, mais d'une façon moins notable que sur les vues de profil.

Observation 3.

Dossier: No 66624. — M. M. T., âgé de 40 ans, fut vu pour la première fois le 21 mai 1958 à la clinique externe de neuro-chirurgie de l'Hôpital Maisonneuve pour une lombalgie sans irradiation, à la suite d'une chute alors qu'il transportait un bœuf sur son dos. Il est boucher de métier. L'accident s'est produit au travail la veille de sa visite au dispensaire. Il n'avait jamais eu de lombalgie antérieurement. Cette lombalgie était localisée à droite, sans sciatique. Elle le réveillait la nuit à cause de son intensité. La toux augmentait la douleur.

L'examen neurologique montrait un Lasègue droit à 65°, un Lasègue gauche à 85°. Les réflexes ostéo-tendineux étaient tout à fait égaux. Il n'y avait aucune faiblesse musculaire.

La radiographie de la colonne lombo-sacrée fut faite le 21 mai 1958 et elle montrait une exagération de la lordose dorso-lombaire. L'espace L4-L5

semblait diminué de hauteur et les surfaces articulaires à ce niveau ainsi qu'au niveau de L3-L4 présentaient un aspect concave compatible avec une hernie intra-spongieuse du nucleus. Aucune évidence d'ostéophytose marginale. Les articulations sacro-iliaques avaient une apparence normale.

Le malade fut mis au repos pendant près de deux semaines. Il reprit son travail, mais après quelques jours, une sciatique droite irradiant jusqu'au genou est apparue; sa démarche était cependant bonne. Le Lasègue droit était à 70° à cette date. Il devait prendre cependant deux tablettes de codéine par nuit pour dormir. Nous lui avons alors prescrit de la physiothérapie pour une période de quinze jours et la cessation de son travail. Une planche fut aussi installée sous son matelas. Deux semaines plus tard, soit le 23 juin, le malade se sentait bien et ne ressentait plus de douleurs. Il avait cessé de prendre toute médication; cependant, lorsqu'il se penchait, il sentait encore un peu de lombalgie.

Le 23 mars 1960, le malade nous est revenu pour lombalgie avec irradiation aux deux membres inférieurs jusqu'à la cheville. Il avait même dû cesser son travail le 15 mars 1960. A l'examen, on notait une difficulté à se pencher en avant pour toucher les orteils, un Lasègue à 85° de chaque côté. Les réflexes ostéo-tendineux étaient égaux; du soma lui fut prescrit.

Le 18 avril 1961 le malade nous revenait et avouait être un peu amélioré, mais il se sentait encore incapable de travailler. Le 2 mai 1960, il n'avait pas encore repris son travail. La lombalgie était maintenant bilatérale. Le réflexe achilléen gauche était faible.

Le malade fut alors hospitalisé pour complément d'enquête clinique. Le 10 mai 1960, une myélographie était faite à l'aide de 10 cc. d'éthiodan.

Le taux de protéines du liquide céphalo-rachidien et la sérologie du liquide ne présentaient pas de particularité. Le 13 mai 1960, un nouvel examen fut fait. La lombalgie était maintenant bilatérale de même que sa sciatique, plus marquée à gauche, non augmentée par la toux et améliorée, si couché. S'il se penchait en arrière, les douleurs augmentaient, tandis que le fait de se pencher par en avant diminuait les malaises. Aucune faiblesse musculaire ne fut notée. Les réflexes achilléens semblaient égaux à cette date. De l'hypoesthésie en L5 gauche fut trouvée. Un Lasègue à 70° existait des deux côtés.

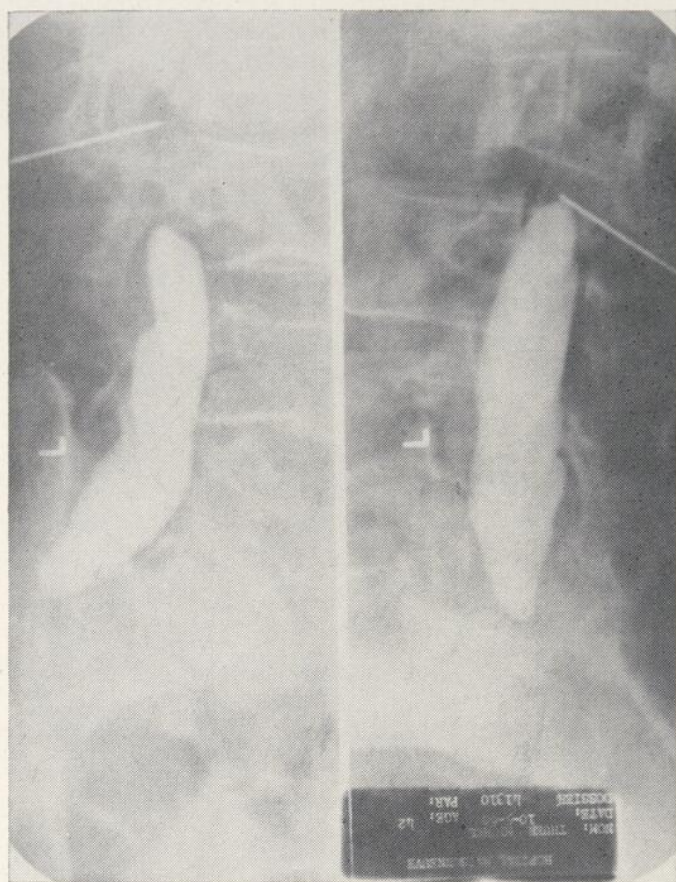


Fig. 8. — Vues de profil de la myélographie montrant les encoches postérieures au canal rachidien à L3-L4 et L4-L5.

Le 16 mai 1960, nous avons procédé à une laminectomie au niveau de L5, avec ablation des ligaments jaunes de L4-L5 et de L5-S1. A l'opération, l'arc postérieur de la vertèbre L5 était plus mobile que l'arc sus-jacent. Le ligament jaune fut d'abord enlevé du côté gauche au niveau de l'espace L4-L5. Il ne m'était pas possible de dire si ce ligament était pathologique à l'œil nu. La quantité de graisse dans l'espace épidual me semblait normale. Le disque L4-L5 fut examiné et me semblait tout à fait normal.

L'évolution post-opératoire fut excellente. Le 27 mai 1960, le malade recevait son congé et ne se plaignait d'aucune sciatique. Le 1er août 1960, il était revu à la clinique externe. Il ressentait un peu de lombalgie, mais se sentait beaucoup mieux. Il dormait sans sédatif ni analgésique. Aucun Lasège. On lui conseillait de reprendre son travail à cette date. Le malade fait son travail depuis ce temps.

Remarque. Ce cas illustre bien le tableau clinique capricieux de ces malades. A noter que le fait de se pencher par en arrière augmentait ses maux. On reconnaît ici une des formes frustes du syndrome de la queue de cheval.

Observation 4.

Dossier: No A-63845. — Mme W. L. a subi un traumatisme cervical le 1er octobre 1961 alors que l'automobile dans laquelle elle se trouvait et qui était arrêtée fut frappée en arrière par un autre véhicule. Elle a développé par la suite une cervicobrachialgie droite avec céphalée. L'examen neurologique était complètement négatif. Une radiographie de la colonne lombaire a montré une lordose avec un très léger pincement entre C5-C6. A cause du manque d'amélioration par la physiothérapie et le collet feutré, et à cause de l'intensité des troubles, la malade fut admise à l'hôpital le 11 décembre 1961 pour une myélographie. Et à cause de l'état revendicateur de la malade par rapport à l'accident d'automobile qu'elle avait subi, nous avons préféré continuer à la suivre avant de considérer un traitement plus radical, mais elle ressent encore de la cervico-brachialgie.

CONCLUSION

L'hypertrophie du ligament jaune est une entité clinique qui peut être ou non associé à une pathologie discale. Actuellement, la myélographie est la seule méthode sûre pour poser ce diagnostic. Mais, une étude plus précise de ces cas mérite

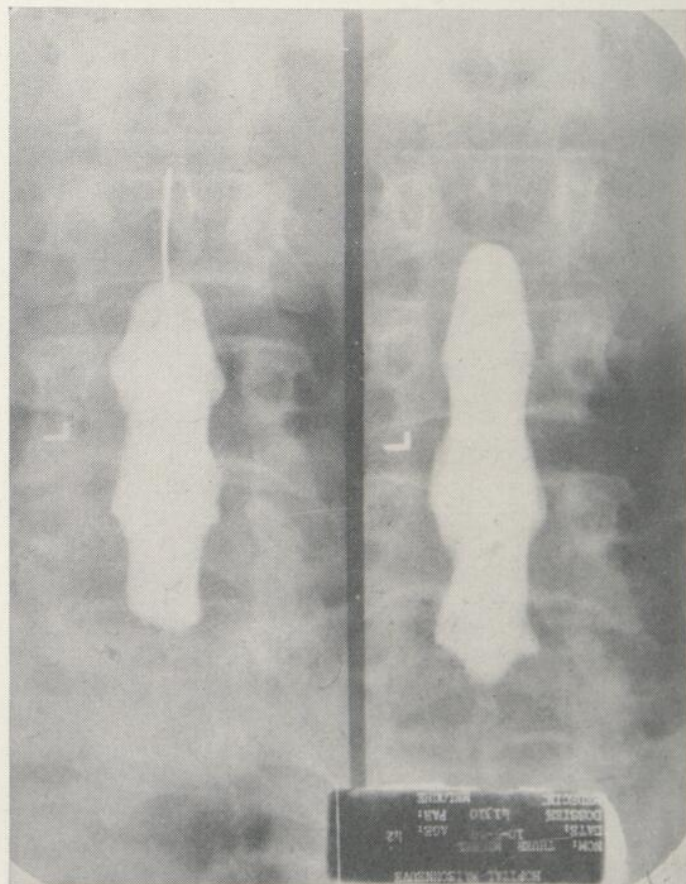


Fig. 9. — Vues en A.P. de la même étude où les étranglements de L4-L5 et L3-L4 sont visibles.



Fig. 10. — Ce premier examen radiologique a montré de grosses encoches postérieures entre C6-C7 et C5-C6, avec de petites encoches antérieures entre C3-C4, C4-C5 et C5-C6.

A cause de l'extension marquée qui fut donnée à la colonne cervicale lors de la myélographie, un deuxième examen fut fait avec moins d'extension du cou. (Voir la figure 11).

d'être faite à la table d'opération. La rareté de cette pathologie n'est pas une raison suffisante pour l'ignorer, mais bien plutôt, pour la rechercher et l'étudier davantage.

Résumé

Après une revue de la littérature, l'aspect clinique et pathologique de l'hypertrophie du ligament jaune est étudié. Quatre cas sont ici présentés dont trois furent opérés. Les photographies des myélographies sont montrées. Leur étude est indispensable au diagnostic. Les résultats opératoires sont supérieurs.

Summary

After a review of the literature on the hypertrophy of the ligamentum flavum, the clinical and pathological aspects of the syndrome are studied. Four cases with their myelograms are here presented. A good study of these films are necessary for the diagnosis. The post operative results are usually better than the conservative treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. De SEZE et RYCKEWAERT, A.: *Maladie des os et des articulations*. Coll. Mé.-Chir. de Vallery Radot et



Fig. 11. — Les encoches postérieures étaient un peu moins marquées mais persistaient d'une façon évidente.

- Jean Hamburger, Chapitre de Sciatique Vertébrale Commune, 1105, 1954.
- DOCKERTY et LOVE: Thickening and Fibrosis (so-called hypertrophy) of the Ligamentum Flavum. A pathologic study of 50 cases. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **15**: 161-166 (13 mars) 1940.
 - ECHLIN, E. C.: Hypertrophy of the Ligamentum Flavum. *Injuries of the Brain and Spinal Cord and their Coverings by Brock*. Williams & Wilkins Co., édit., 1949.
 - GOLDEN: Thickened Ligamenta Flava. *Diagnostic Roentgenology*, Tome 2. Williams & Wilkins Co., édit., 1952.
 - LEWIS, C. D.: Symposium: Myelography in the Diagnosis of Diseases of the Spinal Canal. *Proc. of the College of Radiol. of Australasia*, **2**: 39 (sept.) 1958.
 - POLLARD et SVIEN: Hypertrophy of Ligam. Flav. (1 case). *Staff Meet. Mayo Clin.*, **31**: 654, 1958.
 - SICARD, A.: *Hypertrophie du ligament jaune*. Chap. Hernie intrarach. des disques intervert. Tome: *Pathol. Chirur. Gén.* sous direction de G. Ménégaud. *Rachis* 9, 1953, 15837 A10.
 - SHINZ, H. R.; BAUESCH, W. E.; FRIEDL, E.; VEHLINGER, E.: *Traité de Radiognostic*. Traduction par Pierre Buffard. Vol. 2, 1587. Chapitre par Lindgren, 1957.
 - SPURLING, MAYFIELD et ROGERS: Hypertrophy of the Ligam. Flava as a Cause of Low. Back Pain. *J. A. M. A.*, **109**: 928-932 (18 sept.) 1937.
 - TOWNE et REICHERT: Compression of the lumbosacral Roots of the Spinal Cord by Thickened Ligamenta Flava. *Ann. Surg.*, **94**: 327-336 (sept.) 1931.

ÉTUDE CLINIQUE PRÉLIMINAIRE SUR L'EMPLOI DE LA DIHEXYVERINE EN OBSTÉTRIQUE ¹

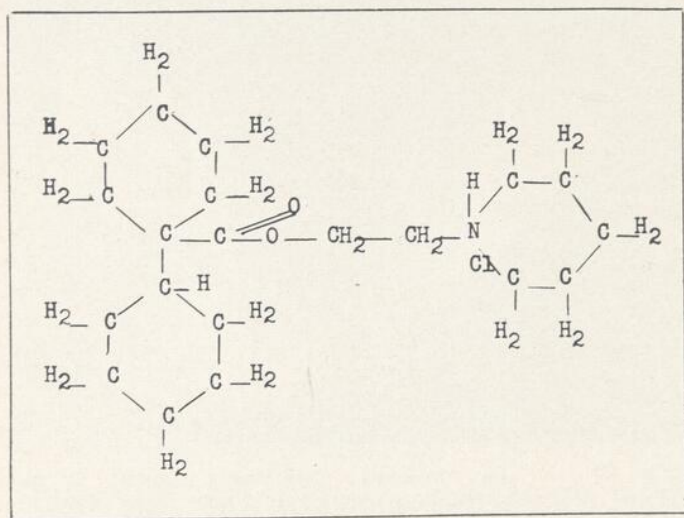
Marcel FERRON,
Hôpital Maisonneuve (Montréal).

Depuis de nombreuses années, toute notre attention a été dirigée vers l'atténuation des douleurs de l'enfantement. Ce n'est que récemment cependant que nous avons manifesté un intérêt accru vis-à-vis des médicaments capables de réduire le

Ce produit appartient à la classe des esters amino-alcool. Sa formule chimique est la suivante (figure I).

C'est un spasmolytique et musculotrope doué de propriétés ganglioplégique et anti-histaminique; il est exempt d'action sur les centres nerveux supérieurs et cette dernière constatation présente un intérêt non négligeable depuis la venue des méthodes d'accouchement conscient où il est jugé opportun de conserver la conscience, la parturiente pouvant ainsi mieux suivre les directives du médecin. La dihexyverine possède donc des propriétés anticholinergique, antispasmodique et antihistaminique. Les effets secondaires de la dihexyverine lorsqu'il y en a, sont ceux de l'atropine et consistent en sécheresse de la bouche, léger vertige, constipation, vision embrouillée. Dans aucun des cas étudiés nous les avons rencontrés. Il est à noter cependant que dans un cas, un rash cutané a suivi de quelques minutes l'injection du produit étudié.

Figure I



temps du travail d'accouchement. Nous avons déjà noté que certains médicaments à effet anti-histaminique et anti-émétique avaient une tendance à raccourcir le temps du travail d'accouchement. Cette étude a été entreprise dans le but d'évaluer un médicament relativement nouveau, la dihexyverine. (1).

D'après certains auteurs, le médicament réduirait l'hyperexcitabilité du système nerveux para-sympathique et diminuerait le tonus des muscles lisses. D'autre part, en considérant que l'histamine joue un rôle important dans de nombreux états tétaniques du muscle lisse, on peut dire que la dihexyverine, par son action anti-histaminique, aide à la dilatation du col utérin en réduisant le spasme.

1. La dihexyverine commercialisée sous le nom de Metaspas, présentée en ampoules de 2 cc et dosée à 5 mgms au cc, a été gracieusement fournie par les laboratoires Leeming Miles. L'étude a été faite dans le service d'obstétrique de l'hôpital Maisonneuve.

Son action commence généralement entre 10 et 30 minutes après l'administration du médicament. En aucun temps, il ne diminue l'intensité de la con-

TABLEAU I

	1 cm	2 cm	3 cm	4 cm	5 cm	6 cm	7 cm	8 cm
Primipares	—	1	5	17	2	8	1	4
Secondipares	—	2	5	11	8	1	—	—
Multipares	1	4	10	30	5	2	—	—
<i>Total</i>	1	7	20	58	15	11	1	4

traction utérine, bien au contraire nous avons noté à plusieurs reprises que les contractions utérines irrégulières deviennent plus intenses et se régularisent après l'administration du médicament.

à la dihexyverine. Etant donné qu'il est difficile d'établir avec certitude à quel moment précis a débuté le travail, nous avons pris comme critère de calculer la durée du premier temps, de la dilata-

TABLEAU II

	0 - 30 m.	30 - 60 m.	1 - 2 hres	2 - 3 hres	3 - 4 hres	4 - 5 hres	5 - 6 hres
Primipares :							
3 cm				1			
4 cm	2	3	3	5	1	1	
5 cm							1
6 cm		3	2				
7 cm	1						
8 cm		2					
Secondipares :							
2 cm			1	1			
3 cm	1	1	2	1			
4 cm	3	4	3	1			
5 cm	5	3					
6 cm	1						
Multipares :							
2 cm			1	1			
3 cm	1	3					
4 cm	13	11	4	1	1		
5 cm	5						
6 cm	1						

Dans cette étude, 105 patientes ont reçu un total de 117 injections de dihexyverine par voie intramusculaire; de celles-ci 31 étaient des primipares, 27 des secondipares et 47 multipares. Dû au fait que la dihexyverine ne semble posséder aucun pouvoir analgésique, 10 cas seulement n'ont reçu que ce médicament; toutes les autres patientes ont reçu un analgésique, en l'occurrence le nisentil, associé

à laquelle a été donnée la dihexyverine jusqu'à la dilatation complète, c.a.d. 10 cm. Indépendamment du degré de dilatation à laquelle a été donnée l'injection du médicament, ce dernier a été administré par voie intra-musculaire seulement quand la patiente avait des contractions utérines bien établies, d'un rythme régulier et d'une intensité suffisante.

La durée des 2e et 3e temps a aussi été notée mais comme ces deux temps ne présentent pas d'intérêt particulier dans l'étude du médicament, nous avons omis volontairement de les publier. Le tableau I donne un aperçu du nombre d'injections données aux différentes dilatations, tant chez la primipare que chez la multipare. Il est à noter que le plus grand nombre d'injections a été donné à 4 cm. de dilatation.

Dans le tableau IV, 3 choses à noter: la variété d'accouchement, d'anesthésie et les vomissements après l'accouchement.

Enfin dans les tableaux V et VI, nous présentons la moyenne de temps écoulé de 4 cm. à dilatation complète chez 75 cas témoins et 56 cas ayant reçu *Metaspas* à la dilatation de 4 cm.

Les chiffres présentés ici sont assez significatifs. La dihexyverine commercialisée sous le nom de

TABLEAU III

	2 cm	3 cm	4 cm	5 cm	6 cm	7 cm	8 cm
Primipares:	—	3 heures	1 h. 56 m.	5 h. 29 m.	1 h. 17 m.	15 min.	47 min.
Secondipares:	2 h. 12 m.	1 h. 11 m.	1 h. 03 m.	31 min.	15 min.	—	—
Multipares:	1 h. 57 m.	40 min.	48 min.	20 min.	15 min.	—	—

Dans le tableau II nous trouvons la distribution des cas selon la durée du 1er temps. Si nous ne retrouvons ici qu'un total de 94 patientes, c'est que nous avons omis de calculer les 10 patientes qui ont reçu 2 doses et la patiente qui en a reçu 3, ces patientes ayant reçu leurs injections à différentes dilatations.

Dans le tableau III nous retrouvons la moyenne de temps écoulé depuis le moment de l'injection jusqu'à la dilatation complète, chez les différents groupes de patientes et aux différentes dilatations.

Metaspas nous a donné d'excellents résultats dans 92 des 105 cas étudiés. Nous considérons comme des échecs les 13 cas où il a fallu répéter l'injection. Il y a donc eu 87.6% de réussite.

En conclusion, disons qu'il est évident que par son action spasmolytique, le *Metaspas* contribue dans une forte proportion à raccourcir la durée du 1er temps du travail d'accouchement, lorsqu'il est donné en injection intra-musculaire à une dilatation d'environ 4 cm. avec des contractions utérines suffisantes. Aux doses données en obstétrique,

TABLEAU IV

	Primipares	Secondipares	Multipares
Accouchement spontané	12	18	39
Forceps	19	9	8
Anesthésie générale	26	21	34
Anesthésie locale	5	4	4
Aucune anesthésie	—	2	9
Vomissements post-anesthésiques	1	2	3
Autres vomissements	—	2	2

TABLEAU V
Cas témoins

Distribution des cas	Temps moyen de 4 cm à dilatation complète	Moyenne générale
25 primipares	5 heures 24 min.	4 heures 10 min.
25 secundipares	4 heures 12 min.	
25 multipares	2 heures 56 min.	

il présente peu d'effets secondaires et est totalement dénué de toxicité. Par contre, il ne semble pas affecter la durée du 2^e et du 3^e temps. Il possède peu ou pas d'effet analgésique et il faut donc l'associer à un analgésique quelconque durant le tra-

l'administration du médicament et le temps écoulé jusqu'à dilatation complète chez les primipares, les secundipares et les multipares. Les résultats sont comparés avec ceux obtenus de 75 cas témoins.

En conclusion, nous admettons que la dihéxyvéri-

TABLEAU VI
Cas ayant reçu metaspas

Distribution des cas	Temps moyen de 4 cm à dilatation complète	Moyenne générale
15 primipares	1 heure 56 min.	1 heure 16 min.
11 secundipares	1 heure 03 min.	
30 multipares	— 48 min.	

vail. Nous sommes donc d'avis après cette étude préliminaire de la dihéxyverine, que ce médicament possède définitivement sa place dans notre arsenal thérapeutique obstétrical.

Résumé

Metaspas (dihéxyvérine), un nouveau médicament, possède des propriétés antihistaminiques, antiémétiques et antispasmodiques. Il a été mis à l'essai pour raccourcir le premier temps du travail d'accouchement. Le produit étant exempt d'action sur le système nerveux central, il est extrêmement pratique dans les cas d'accouchement conscients.

Son entrée en action se situe généralement entre 10 et 30 minutes après l'administration intra-musculaire. 105 patientes ont reçu un total de 117 injections. De celles-ci, 31 étaient des primipares, 27 secundipares et 47 multipares. Le plus souvent le produit était associé au nisentil pour obtenir une analgésie.

Metaspas (dihéxyvérine) accélère la dilatation du col tel que démontré dans le tableau III; ce tableau indique la dilatation du col au moment de

ne raccourcit le premier temps du travail lorsqu'elle est injectée au moment où la dilatation a atteint 4 cm. et les contractions suffisantes. Le médicament n'est pas toxique et ne donne à peu près pas d'effets secondaires. Il ne semble pas affecter les deuxième et troisième temps du travail. Ne possédant pas de propriétés analgésiques il doit donc être associé à un autre médicament capable d'analgésie.

Summary

Metaspas (dihéxyverine) a new drug, shows antihistaminic, antiemetic and muscle relaxing properties. It has been used by the author to shorten labour. Since this drug has little or no action on the C.N.S. it is extremely useful in deliveries without anesthesia.

Its onset of action lies between 10 and 30 minutes after I.M. administration. A total of 105 patients received 117 injections, of these patients 31 were primipara, 27 secundipara and 47 multipara. The drug was associated with Nisentil to obtain analgesia.

Metaspas (dihéxyverine) accelerates the dilatation of the cervix as shown in Table III; this table indicates the cervical dilatation at the time the drug was administered and the time it took to reach complete dilatation in primiparity, secundiparity and multiparity. The author con-

cludes in saying that dihexyverine shortens the first stage of labour when it is injected at the time dilatation has reached 4 cm. when the contractions are sufficient. It is almost entirely free from side-effects and completely non-toxic. It does not seem to affect the second and the third stages of labour and since it has no analgesic properties it should be associated with an analgesic.

BIBLIOGRAPHIE

1. SIMON, C. L., et CARLAUD, C.: *Semaine des Hôp. de Paris*, 20: 90 (mars) 1955.
2. FRANÇOIS, A.: *Semaine des Hôp. de Paris*, 57: 2980 (sept.) 1955.
3. MEUNIER, Henri: *Gazette Médicale de France*, 64: No 18 (sept.) 1957.
4. BILWEIS, J.: *Concours Médical*, No 10 (mars) 1958.
5. DELECOUR, VITSE et MONNIER: *Lille Médical*, 143-146 (fév.) 1962.
6. PINTER, E.; McKENNA, R. D., et BECK, I. I.: *Applied Therapeutics*, 2: 835 (nov.) 1960.
7. KISHORE, N., et AGARWAL, U.: *Amer. J. of Obst. and Gynecol.*, 83: 786 (mars) 1962.

ANKYLOSE OSSEUSE TEMPORO-MANDIBULAIRE BILATÉRALE ET RÉTROGNATHIE MANDIBULAIRE POST-TRAUMATIQUE

Yves PRÉVOST, F.R.C.S. (C), Claude DUPONT, F.R.C.S. (C),
et Georges-E. CLOUTIER, F.A.C.S.
Clinique de Chirurgie Plastique de Montréal.

L'ankylose temporo-mandibulaire peut être de trois ordres.

1. *intra-articulaire* lorsque la cause de l'ankylose est localisée dans l'articulation.
2. *extra-articulaire* lorsque les facteurs responsables sont situés hors de l'articulation, et finalement
3. *mixte* lorsqu'il y a une association de ces deux états.

L'étiologie est variée (1-4-5): traumatismes, fractures, luxations, lacérations, pertes de substance cutanée ou musculaire, cicatrices, états pathologiques infectieux ou dégénératifs, arthrite suppurée, infection de l'oreille, arthrite rhumatoïde, etc. La fracture, avec dépression de l'os malaire, est une cause fréquente d'ankylose temporo-mandibulaire extra-articulaire, car l'os fracturé vient buter sur l'apophyse coronoïde du maxillaire inférieur, ce qui empêche l'ouverture de la bouche. L'ankylose intra ou extra-articulaire pourra être osseuse ou fibreuse. Si elle survient dans la période de croissance, elle amènera une difformité typique du maxillaire inférieur par arrêt de développement uni ou bilatéral; ce sera une micrognathie avec profil d'oiseau et esquisse du menton (fig. 1-2). Les patients souffrant d'ankylose n'ont aucune difficulté à parler et, même dans les ankyloses osseuses complètes, il existe un certain mouvement grâce à l'élasticité des os.

La rétrognathie mandibulaire est le recul du maxillaire inférieur par rapport au maxillaire supérieur. Quand il s'agit de troubles du développement, on parlera de micrognathie. Dans tous ces cas, les dents antérieures ne seront pas en occlu-

sion, il y aura même souvent béance des incisives, c'est-à-dire que les incisives supérieures et inférieures ne pourront se rejoindre lorsque la bouche sera fermée. Ceci donnera l'impression que le patient a toujours la bouche outr'ouverte. Il va sans dire que la mastication devient alors impossible car les fragments d'aliments glissent entre les dents antérieures, supérieures et inférieures sans que le patient puisse y toucher.

Observation.

En 1960, nous avons eu à traiter un malade dont l'ankylose temporo-mandibulaire bilatérale et la rétrognathie étaient le résultat d'une fracture-luxation du maxillaire inférieur. Cette lésion, survenue cinq mois auparavant, avait été laissée sans traitement, à cause de nombreuses lésions existantes qui semblaient être plus importantes.

Ce patient de 29 ans avait été hospitalisé en octobre 1959 pour une fracture de la colonne cervicale, une fracture-luxation de l'épaule gauche et une fracture importante atteignant les deux condyles, la symphyse et les branches horizontales des maxillaires inférieurs. On avait alors traité les fractures de l'épaule et de la colonne cervicale mais sans tenter la réduction des fractures du maxillaire inférieur. Le patient fut examiné pour la première fois en chirurgie plastique au mois de mars 1960, c'est-à-dire cinq mois après l'accident, pour évaluer la difformité importante du maxillaire inférieur. L'examen, à cette date, révélait une ankylose osseuse bilatérale entre les branches montantes des maxillaires inférieurs et les arcades zygomatiques. Une rétrognathie importante donnait

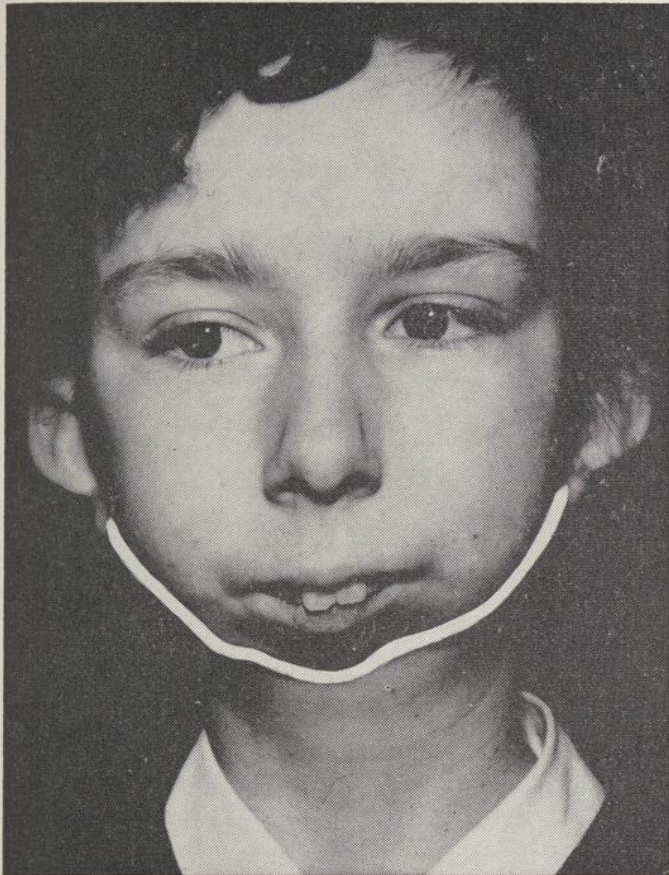


Figure 1

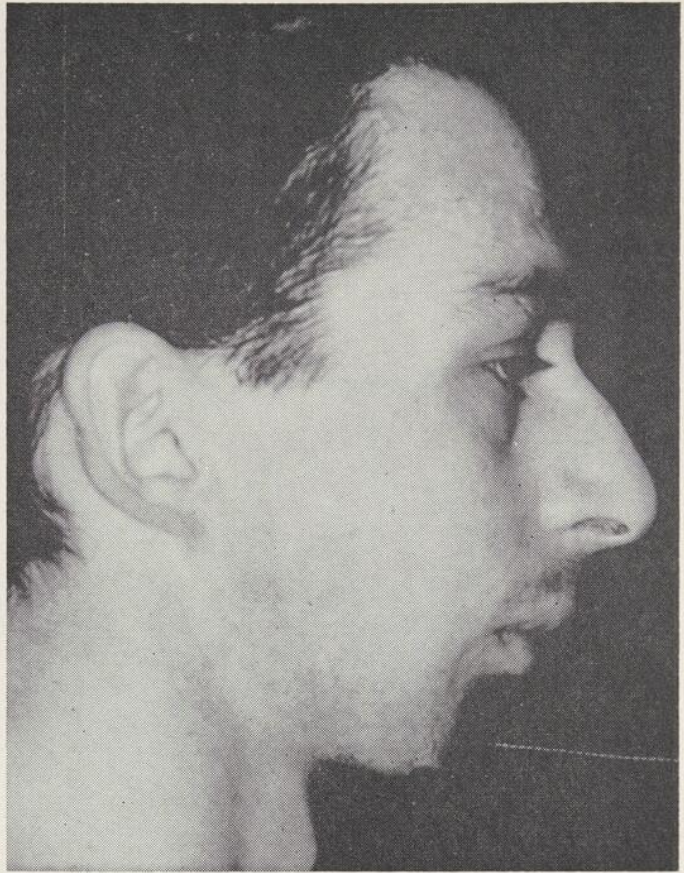


Figure 3



Figure 2

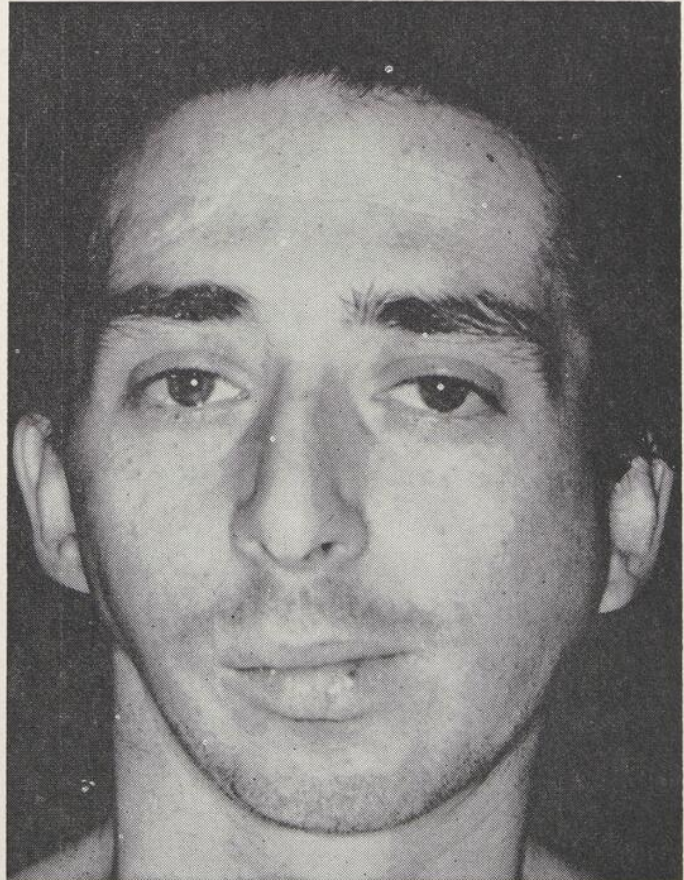


Figure 4

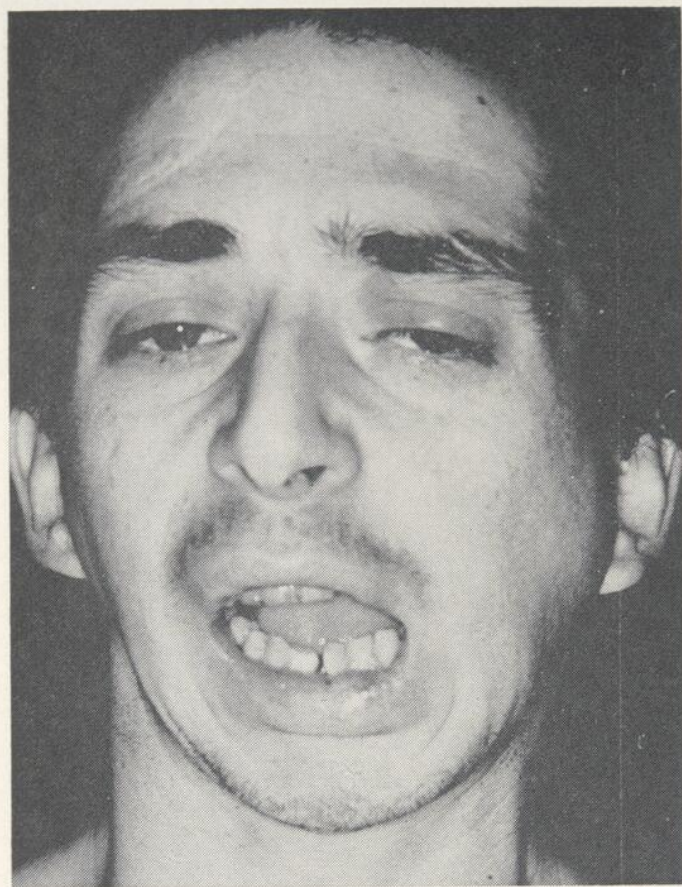


Figure 5

l'impression que le menton était complètement enfoncé. On remarquait une béance des incisives à peu près fixe à deux centimètres. Tous les efforts amenaient à peine un centimètre de jeu pour ouvrir et fermer la bouche. L'occlusion dentaire était donc impossible et le patient ne pouvait se servir de ses dents pour manger. Les dents restantes étaient dans un état lamentable. Tout le maxillaire inférieur était dévié du côté gauche, sur une distance de 1 cm. On palpait facilement

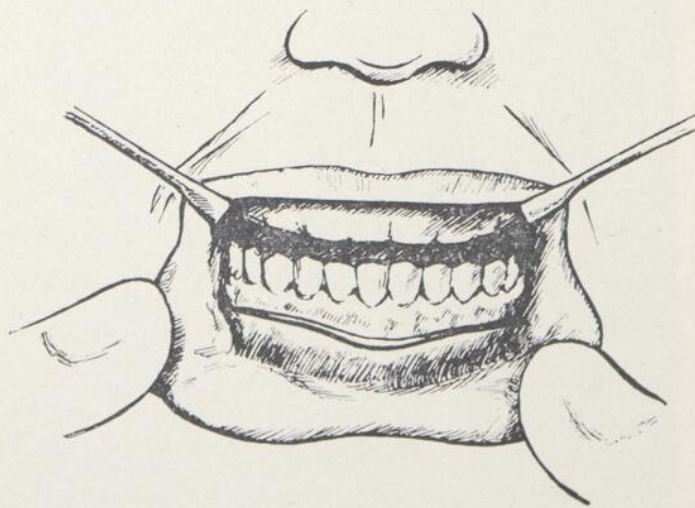


Figure 6

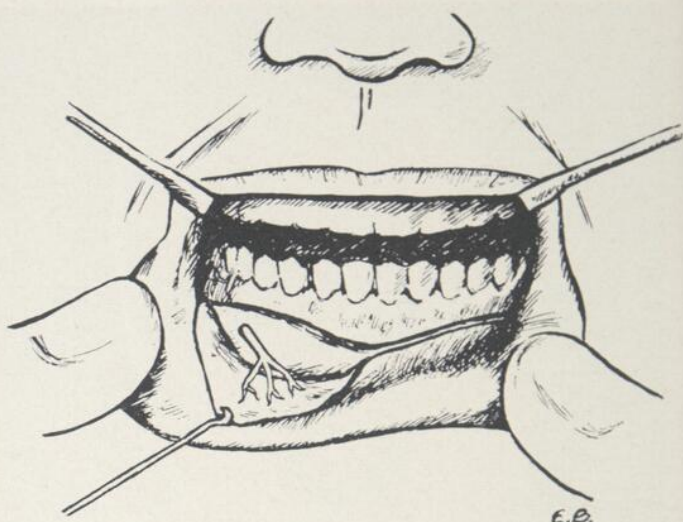


Figure 7

l'angle inférieur droit, situé près de l'arcade zygomatic (fig. 3-4-5).

L'examen de l'intérieur de la bouche montrait l'absence d'une incisive droite médiane inférieure, de la canine gauche supérieure et de deux molaires gauches supérieures. Une molaire était aussi absente du côté droit supérieur. L'espace libéré par la perte de l'incisive droite inférieure médiane était à peine apparent car il semblait avoir en un glissement des fragments osseux à ce niveau.

Le 5 mars 1960, l'ankylose osseuse bilatérale fut libérée par voie endaurale. Les deux condyles furent excisés et du côté droit, un morceau de Téflon fut interposé entre les deux surfaces osseuses. Une broche de Kirschner fut ensuite introduite dans le maxillaire inférieur au niveau de la symphyse et dans la période post-opératoire, on installa une traction avec casque plâtré afin de corriger la rétrognathie. Cette dernière manœuvre s'avéra peu efficace et dut être abandonnée. L'ouverture de la bouche s'améliora considérablement dans les semaines qui suivirent mais le patient avait toujours de la difficulté à mâcher à cause de la rétrognathie restante.

Le patient fut ensuite dirigé au dentiste afin d'obtenir des empreintes, un moulage en plâtre et un articulé dentaire. Au moyen de cet articulé dentaire, on put calculer la correction osseuse à pratiquer au niveau des branches horizontales du maxillaire inférieur.

En 1960, on corrigea la rétrognathie au moyen d'une ostéotomie bilatérale des branches horizontales du maxillaire inférieur. Une incision fut pratiquée tout le long du côté gingival du sillon gingivolabial inférieur (fig. 6). L'os fut mis à nu et les nerfs mentonniers libérés et conservés (fig. 7).

Le nerf fut libéré selon la technique décrite par plusieurs auteurs (1). Cette technique consiste à forer l'os et à sortir le nerf de son canal. Cependant, le nerf dentaire de chaque côté fut sacrifié car il s'avéra impossible de l'étirer suffisamment pour suivre le fragment osseux. Une ostéotomie bilatérale en « L » inversé (fig. 8-9) fut pratiquée,

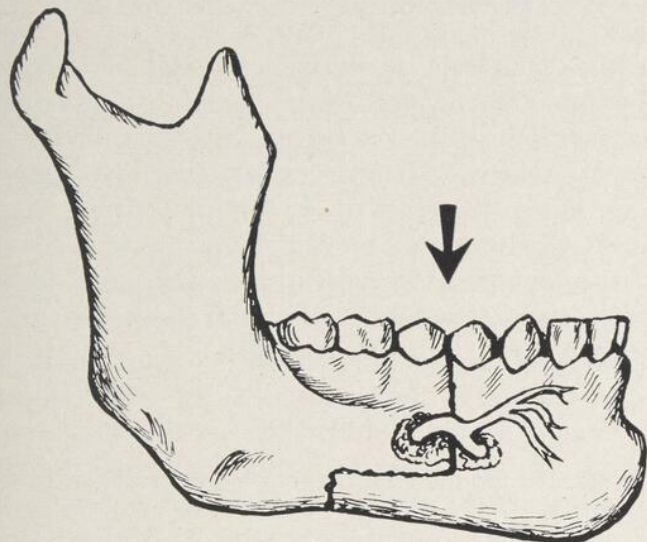


Figure 8

le fragment antérieur du maxillaire inférieur fut alors placé en occlusion avec le maxillaire supérieur et maintenu dans cette position au moyen de fils d'acier. On obtint ainsi une occlusion très satisfaisante. Des antibiotiques furent donnés dans la période post-opératoire et les fils d'acier furent enlevés six semaines plus tard avec une consolidation osseuse satisfaisante.

Les dents du patient qui n'étaient pas en bon état avant de procéder à ces deux interventions ne s'étaient pas évidemment améliorées pendant ce temps. Le patient désirait se les faire extraire

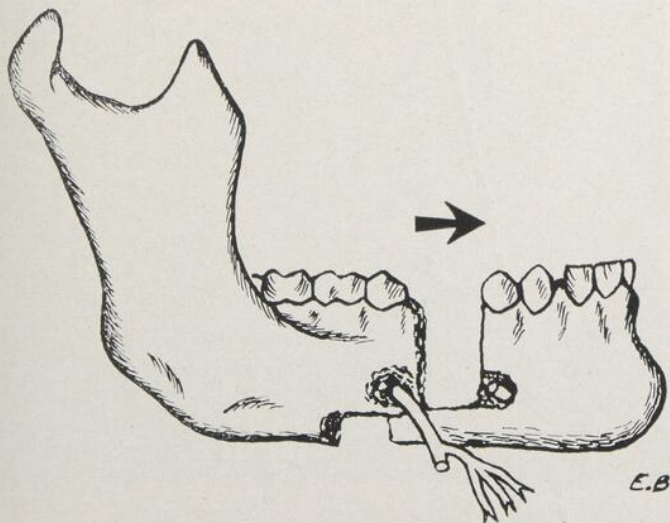


Figure 9

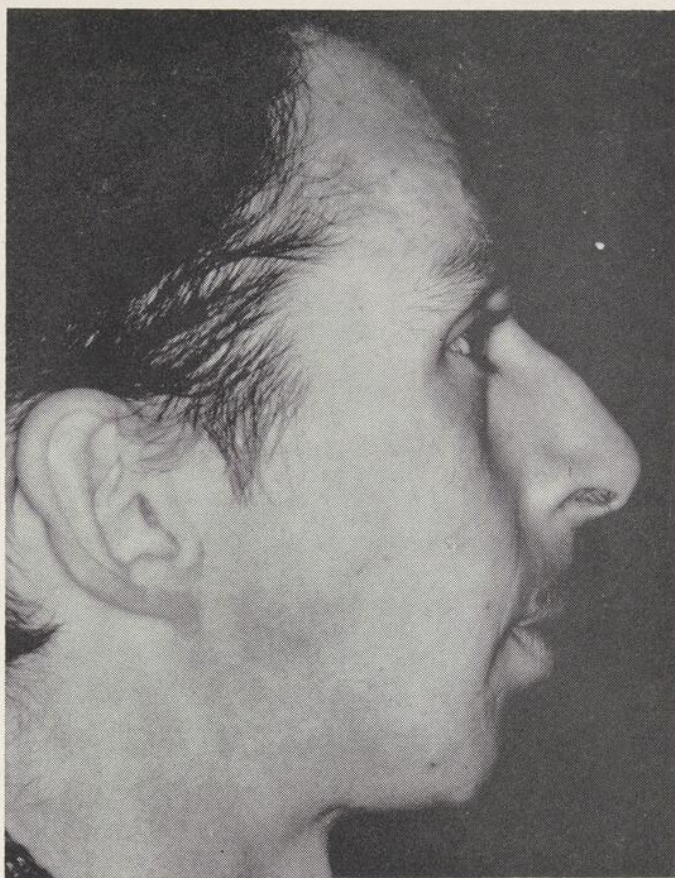


Figure 10

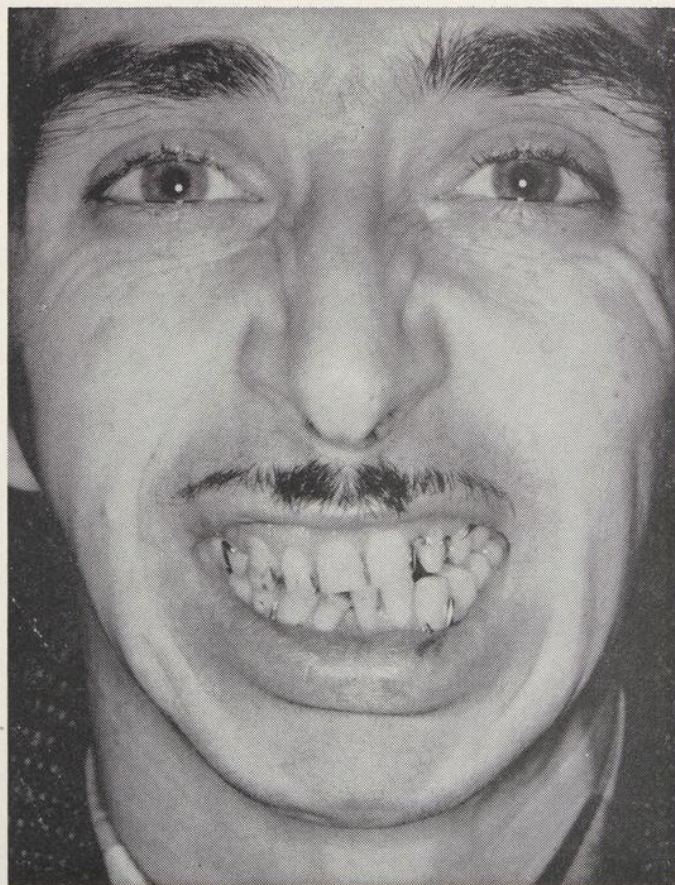


Figure 11

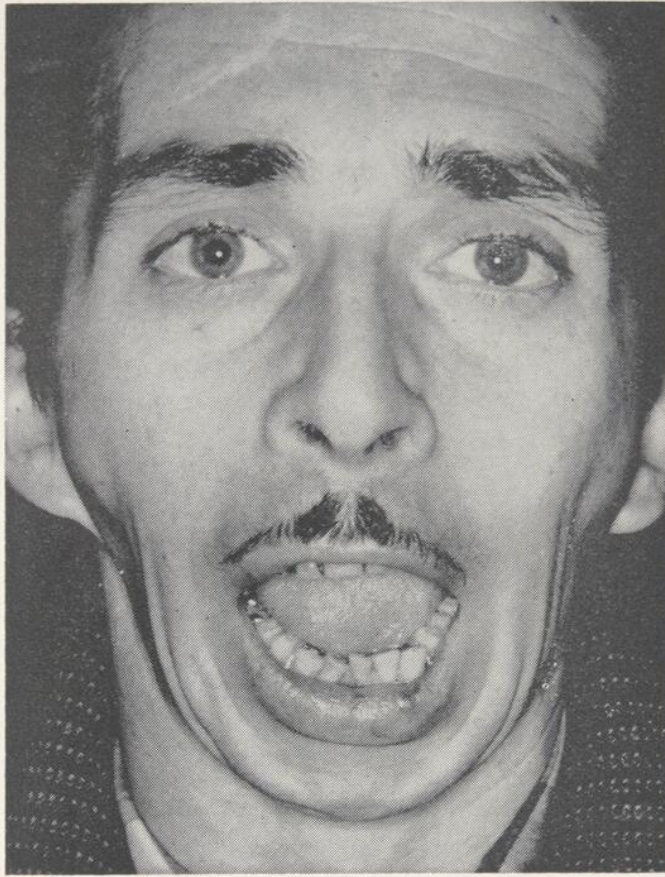


Figure 12

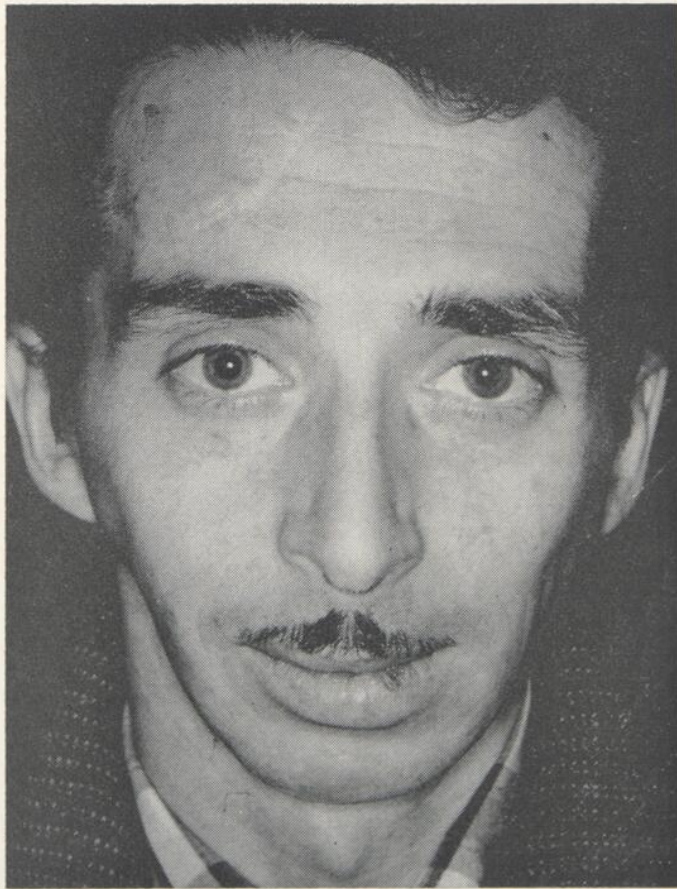


Figure 13

et nous dûmes le convaincre que les prothèses dentaires n'étaient pas la solution dans son cas. Il consentit finalement à retourner voir le dentiste et celui-ci put remplacer les dents absentes après avoir préparé les gencives. Le patient porte maintenant des prothèses partielles et peut manger beaucoup plus facilement (fig. 8-9-10). Les mouvements du maxillaire inférieur ne sont pas normaux et ne le seront jamais à cause de la destruction bilatérale de l'articulation temporo-mandibulaire. La bouche ouvre maintenant comme une charnière et il n'existe que très peu de mouvements antéro-postérieurs et latéraux. L'apparence de la bouche, surtout de profil, pourrait être encore améliorée au moyen d'une greffe osseuse pré-mentonnière. Cependant, le patient est satisfait de son état actuel et ne désire pas cette amélioration qu'on lui offre (fig. 14).

CONCLUSION

Plusieurs points importants sont à retenir de ce cas.

1. Les traumatismes sérieux de l'armature osseuse de la figure sont souvent délaissés chez les polytraumatisés. Etant donné que les corrections sont très difficiles à pratiquer, nous avons l'impression que ces fractures devraient être traitées dans un délai raisonnable après l'accident avant

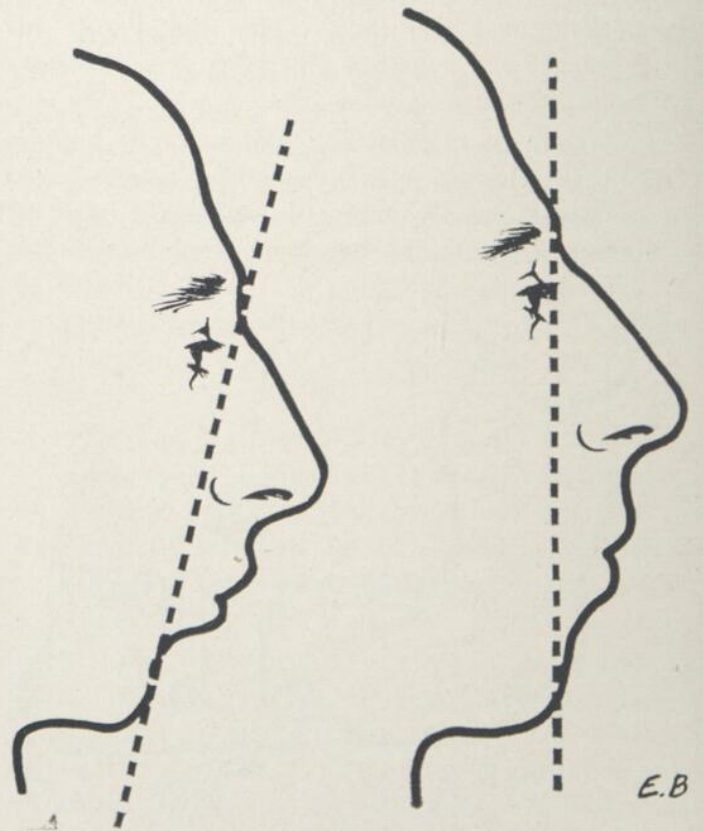


Figure 14

qu'elles ne deviennent irréversibles. Ce patient n'aurait sans doute pas eu besoin de toutes ces interventions si les fractures avaient été réduites et maintenues en bonne position dès le début.

2. L'ostéotomie des branches horizontales a été entièrement pratiquée par l'intérieur de la bouche. Cet abord a de multiples avantages. Les dents sont complètement à la vue du chirurgien, il est plus facile de placer les fragments à l'endroit désigné. Les nerfs mentonniers sont plus facilement disséquables et leur conservation permet d'obtenir une sensation normale de la lèvre inférieure même s'ils doivent nécessairement être traumatisés pendant l'intervention. Habituellement, dans les cas de prognathie et dans les rétrognathies moins marquées, il est possible de conserver les nerfs dentaires. Ceci s'est avéré impossible dans ce cas à cause de la forte correction. Depuis les antibiotiques, les infections sont très rares même s'il est impossible de refermer la brèche muqueuse, surtout dans les cas de rétrognathie (2). Il ne faut pas dépérioster le fragment antérieur sur le côté lingual car alors la circulation serait sérieusement compromise et ceci pourrait amener un retard de consolidation et même une nécrose osseuse avec perte des dents.



Fig. 15. — Incision cutanée pour la voie endaurale. Les fils à l'intérieur du canal auditif externe sont laissés longs afin de pouvoir les enlever plus facilement.



Fig. 16. — Les lignes pointillées donnent la démarcation de l'arcade zygomatic et du condyle. Ce dernier est luxé et se trouve en dehors de la cavité articulaire.

3. La voie d'abord pour les articulations temporo-mandibulaires a été complètement endaurale. C'est la méthode décrite par Davidson il y a quelques années (3) (fig. 15-16). Depuis près de sept ans, nous employons exclusivement cette voie pour les articulations temporo-mandibulaires. Elle est très simple, donne une exposition suffisante et ne présente pas de danger pour le nerf facial. Nous l'avons employé dans les cas de ménisectomie, de condylectomie et d'arthroplastie temporo-mandibulaire.

4. La nécessité d'obtenir des empreintes dentaires et un articulé afin de prévoir la correction à faire avant de procéder à l'acte opératoire. Ceci permet d'établir une ligne de conduite précise et évite les manœuvres inutiles.

Résumé

A la suite d'une fracture luxation du maxillaire inférieur, ce patient développa une ankylose osseuse temporo-mandibulaire ainsi qu'une rétrognathie. L'ankylose fut corrigée par voie endaurale et quelques mois plus tard une ostéotomie fut pratiquée au niveau des branches horizontales par voie orale.

Il est important de traiter ces fractures dès le début chez les polytraumatisés afin d'éviter des reconstructions longues et difficiles.

Summary

A case of bilateral bony ankylosis of the temporo-mandibular joints with important retrognathism is presented.

These lesions were the consequence of an untreated severe fracture-dislocation of the mandible. The deformity was repaired in two stages.

1. The ankylosis was corrected by a bilateral condylectomy using an endaural approach.

2. A few months later, a bilateral osteotomy at the level of the bicuspids was done using an oral approach. Healing was unventful and now the patient is able to chew quite satisfactorily.

BIBLIOGRAPHIE

1. CONVERSE, J. M., et SHAPIRO, H. H.: Treatment of development malformations of the jaws. *P. R. S.*, **10**: 473, 1962.
2. DINGMAN, R. O.: Surgical correction of development deformities of the mandible. *P. R. S.*, **3**: 124, 1948.
3. DAVIDSON, A. S.: Endaural condylectomy. *B. J. P. S.*, **8**: 64, 1955.
4. STRAITH, C. L., et LEWIS, J.: Ankylosis of T. M. Joint. *P. R. S.*, **3**: 464, 1948.
5. BROWN, J. B., et Coll.: Ankylosis of the coronoid process of the mandible. *P. R. S.*, **1**: 277, 1946.

LES ANTIPARKINSONIENS ¹

1. — Nouvelle Méthode d'Évaluation Objective de la Rigidité et du Tremblement dans la Maladie de Parkinson.

Jean-Paul DÉRY, Jean-André de GROOT, Camille LAURIN,
et André BARBEAU, F.R.C.P. (C) ²
Section de Neurologie, Université de Montréal.

La mise sur pied de méthodes sûres d'évaluation de la rigidité et du tremblement dans le but d'acquies une meilleure connaissance de la maladie de Parkinson et d'apprécier l'efficacité relative de certains médicaments, définit l'objectif principal des recherches rapportées ici.

A cette fin, une batterie de tests a été imaginée et construite. Nous voulions des appareils de mesure capables de satisfaire aux exigences suivantes:

- 1) L'obtention de résultats précis et constants;
- 2) La modicité du coût;
- 3) La facilité de transport.

Ces caractéristiques nous étaient d'une égale importance dans l'édification de nos plans.

Revue des Méthodes Publiées.

On connaît plusieurs méthodes pour mesurer le tremblement et la rigidité à partir des tests cliniques très simples jusqu'aux équipements électroniques coûteux: Schwab et Prichard (1) mesureraient la force musculaire au niveau de la main à l'aide d'un dynamomètre, le nombre de rapprochements index-pouce en dix secondes, le laps de temps

que prend un individu à se lever d'une chaise, à se rasseoir et à marcher une distance de dix mètres. Cliniquement la rigidité et le tremblement étaient estimés et gradués sur une échelle de 0 à 4+. Blake Pritchard (2) fit une étude électromyographique des mouvements volontaires en se servant d'un galvanomètre. Hoefler et Putnam (3) étudièrent l'électromyogramme enregistré au moyen d'électrodes cutanées et intramusculaires. Bishop, Clark et Price (4) rapportent des évaluations de même type parmi des sujets normaux chez qui ils avaient provoqué des tremblements en obtenant un effort musculaire volontaire soutenu. Le tonus musculaire fut étudié par Agate, Doshay et Curtis (5) et par Spiegel et ses associées (6). Récemment deux équipes, sous la direction de D. Webster à Minneapolis (7) et de B. Boshes (8) à Chicago ont développé des appareils hautement techniques coûtant des milliers de dollars et qui permettent une analyse détaillée des différents paramètres à étudier. Ces appareils sont certes nécessaires dans la compréhension des mécanismes physiologiques du tremblement et de la rigidité, mais leur coût, leurs dimensions, et le personnel scientifique nombreux qu'ils exigent rendent leur emploi impossible dans les études cliniques que nous nous proposons.

1. Premier d'une série d'article sur la pharmacologie, l'utilité clinique et la physiologie des médicaments anti-parkinsoniens.

2. Section de Neurologie, Université de Montréal.

En 1960, Burns et De Jong (9) ont imaginé une batterie d'instruments qui répondent à la plupart des exigences posées au début. Des appareils satisfaisants doivent ainsi:

- 1) Être simples et rapides à manipuler;
- 2) Apporter des mesures de l'état du patient correspondant à l'évaluation clinique;

3) Procurer des informations au sujet de toutes les parties du système moteur périphérique.

Pour cette raison, nous avons adopté la méthode de Burns et De Jong en y apportant certaines modifications et l'un de nous (J. A. d. G.) a mis au point une batterie de tests utiles dans l'évaluation du tremblement.

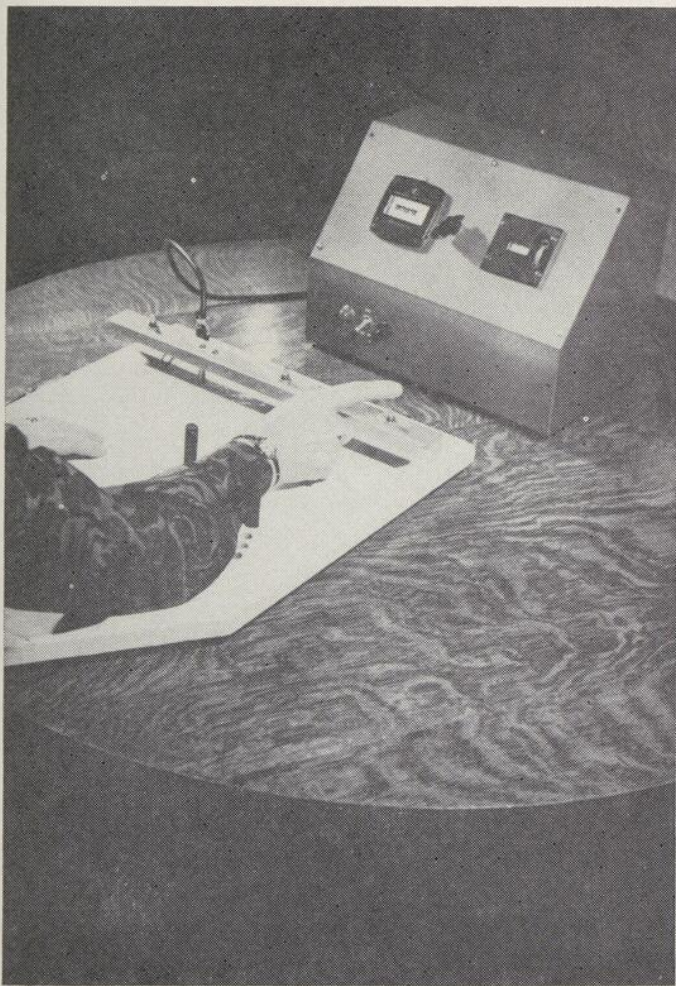


Figure 1

Description de la Méthode.

L'évaluation des patients se fait en deux phases dont l'une est clinique et l'autre instrumentale:

En ce qui concerne l'examen clinique, on demande au patient de remplir au moins à chaque semaine ou lors de modifications importantes de son état, une formule évaluant ses activités en pourcentage. D'autre part, l'observateur doit rem-

plir une seconde formule sur laquelle il inscrit son estimé de la rigidité et du tremblement se servant d'une échelle de 0 à 3+ pour chacun des membres ou partie du corps à étudier.

La seconde phase comprend tous les tests objectifs faits à l'aide des appareils. On peut subdiviser ces tests en trois: évaluation de la rigidité, de la dextérité et du tremblement. Tous les appareils dont nous nous servons sont reliés à un compteur électromécanique qui peut enregistrer simultanément le nombre de contacts ainsi que la durée totale des contacts dans une période de temps connue.

1. Evaluation de la Rigidité.

Afin de mesurer la rigidité au niveau des doigts, on demande au patient de presser et de relâcher le bouton d'un commutateur digital commercial aussi souvent que possible en un temps de trente secondes. L'index de chaque main est ainsi évalué. L'observateur doit veiller à ce que le patient relève bien le doigt après chaque pression (figure 1).

Pour étudier la rigidité au niveau du poignet, l'avant bras est placé sur un tableau de bois entre

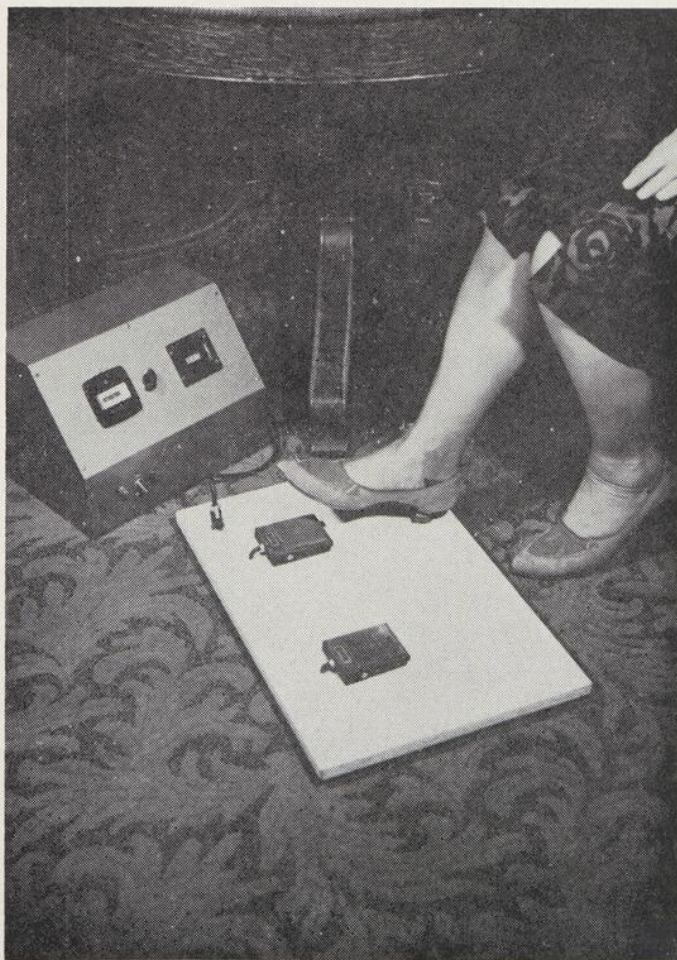


Figure 2

deux bâtonnets qui ne permettent que des mouvements d'adduction et d'abduction de ce poignet. Le patient presse alternativement sur deux boutons distancés de cinq pouces.

Enfin le sujet appuie son coude sur le tableau et presse alternativement sur deux boutons séparés l'un de l'autre par une distance de dix pouces;



Figure 3

ceci pour mesurer la rigidité au niveau du coude et du bras.

La même opération se répète pour les membres inférieurs à l'aide d'une planche sur laquelle sont fixés deux commutateurs à pédale distancés de douze pouces et reliés au compteur électromécanique (figure 2). En premier lieu, on évalue la mobilité des chevilles en demandant au patient assis de déprimer la même pédale le plus grand nombre de fois possible dans un temps donné (30 secondes), le genou restant immobile. Puis on place l'axe des deux pédales de façon à ce qu'elles se présentent une en avant de l'autre pour le patient. Pour atteindre alternativement les pédales, seuls les mouvements de flexion et d'extension du genou sont requis. Enfin on dispose les pédales dans un axe perpendiculaire à l'axe postéro-antérieur

du patient de façon à n'estimer que l'état des adducteurs et des abducteurs de l'articulation coxo-fémorale. Dans chacun de ces tests le nombre de contacts maximum dans un temps de 30 secondes est noté.

2. *Evaluation de la Dextérité.*

La dextérité au niveau des doigts est appréciée grâce à un appareil obtenu de la compagnie Lafayette Instrument (figure 3). Le patient doit saisir entre ses doigts de petites tiges métalliques qu'il dépose, une à la fois, dans n'importe quel trou disponible. On évalue les deux mains séparément et la performance est estimée en raison du nombre de trous remplis en trente secondes.

La rigidité et l'akinésie du patient sont inversement proportionnelles au nombre de contacts enregistrés au cours des 14 déterminations que représentent les épreuves ci-haut décrites.

3. *Evaluation du Tremblement.*

Pour mesurer le tremblement, l'un de nous (J. A. d. G.) a construit un appareil permettant trois méthodes d'évaluation basées sur trois principes différents. Dans les deux premières parties

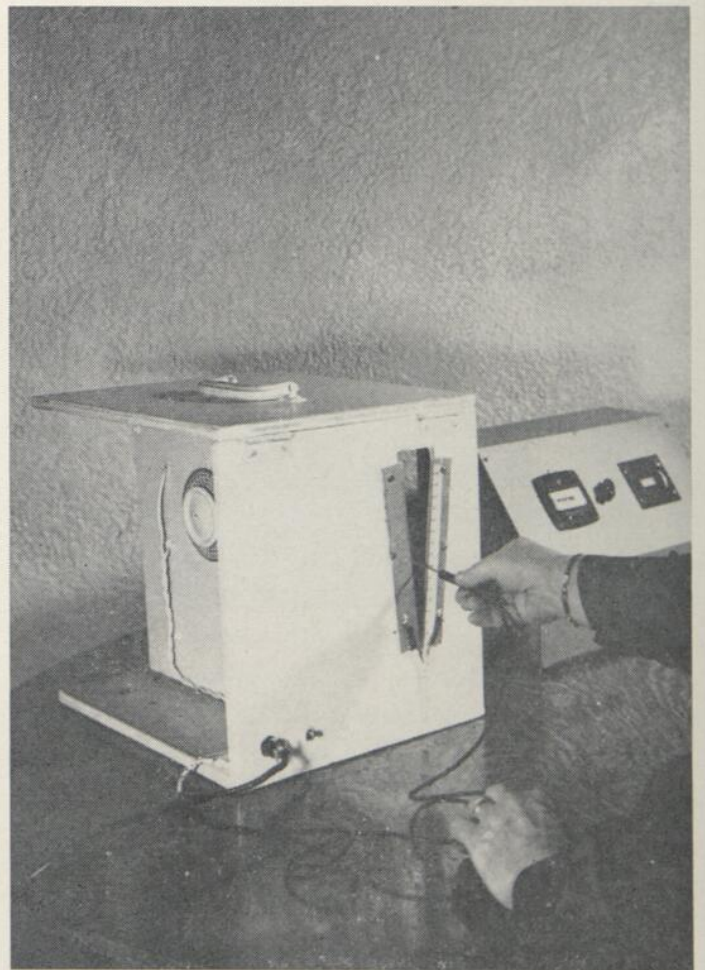


Figure 4

de cette triple épreuve, le patient tient un stylet conducteur qu'il devra éviter de mettre en contact avec une plaque conductrice. Un tel contact ferme le circuit et le compteur électromécanique enregistre l'erreur.

La première épreuve est basée sur le principe des examens provinciaux de conduite des véhicules. Le patient tient le stylet conducteur entre deux pièces de métal disposées en V verticalement. La hauteur donnée à laquelle le patient tient le stylet est fonction de l'amplitude de son tremblement et elle peut être modifiée au cours de l'épreuve. Si le patient tremble, le stylet qu'il tient entre en contact avec l'une ou l'autre des branches du V métallique, le contact électrique se fait et le compteur électromécanique enregistre l'erreur (figure 4).

La deuxième épreuve est semblable à la première. Ici, la plaque conductrice est horizontale et percée de quatre trous dont le diamètre diminue progressivement et dans lesquels on a incrusté une matière isolante. Le patient tient toujours le même stylet conducteur sur un cercle isolant. S'il tremble, le stylet dévie et entre en contact avec

la plaque conductrice: l'erreur est enregistrée de la même façon sur le compteur électromécanique. Le diamètre des cercles détermine l'amplitude du tremblement (figure 5).

Finalement la troisième épreuve, basée sur un concept entièrement différent, est destinée à mesurer la composante horizontale du tremblement chez le patient. Celui-ci tient entre ses doigts un stylet de liège dont l'extrémité inférieure s'articule dans un trou sur une plaque de métal. L'extrémité supérieure du stylet entraîne avec elle une très légère tige en aluminium, libre de se déplacer horizontalement et portant une des deux pointes d'un contact. L'autre pointe du contact est solidaire de l'appareil et peut être ajustée pour une amplitude donnée du tremblement et de façon à obtenir le maximum de sensibilité. Le patient qui tremble entraîne donc le stylet et le résultat se traduit par l'enregistrement des contacts sur le compteur électromécanique (figure 6).

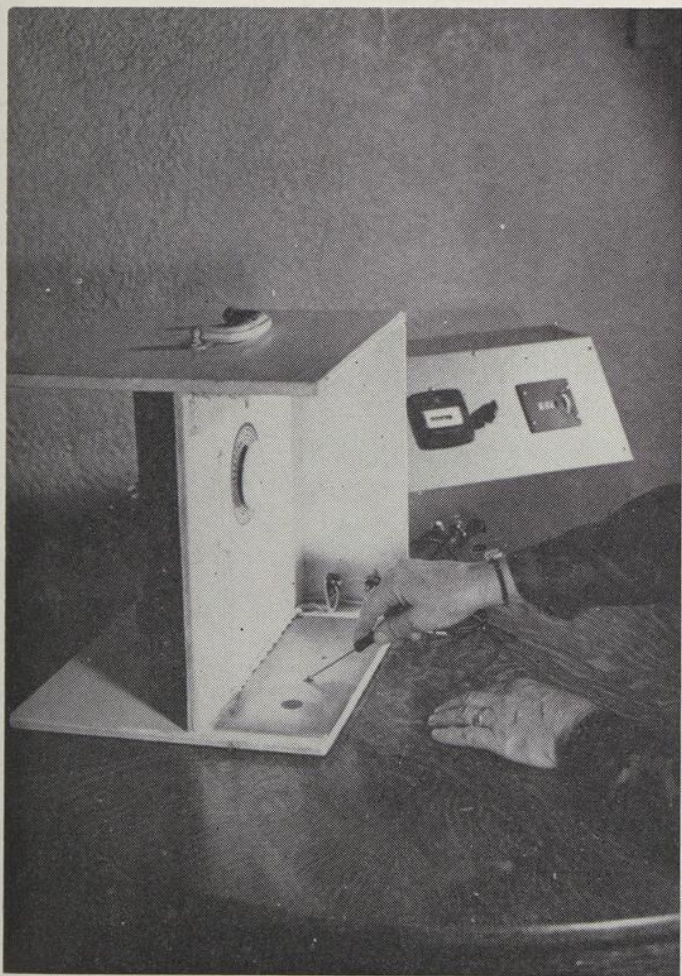


Figure 5

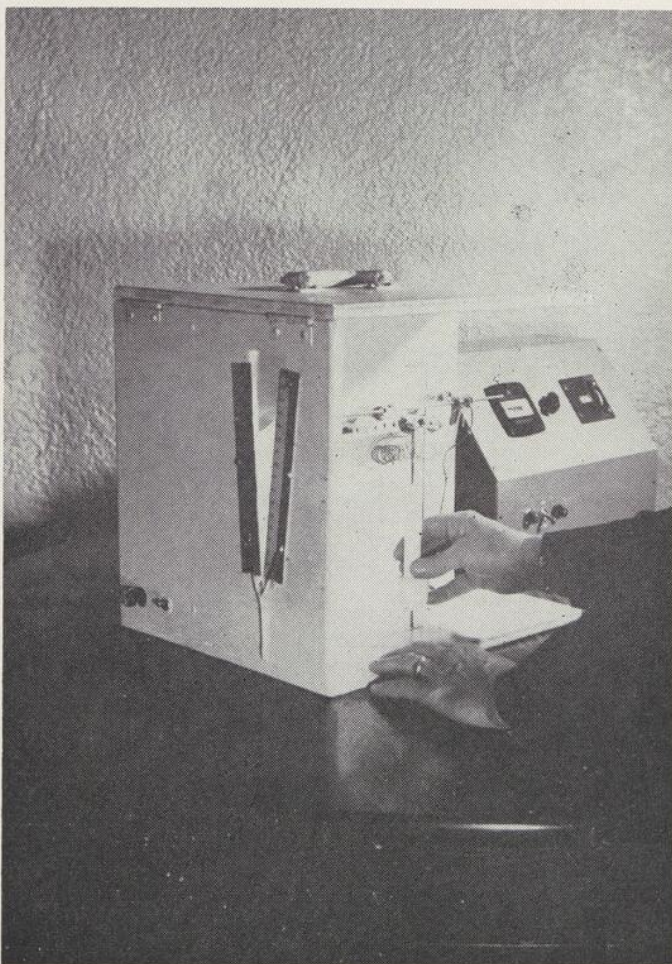


Figure 6

Précision et évaluation des épreuves.

Un total de trois cent cinquante évaluations ont été effectuées (environ 7,000 déterminations). Chaque évaluation prend de trente à trente-cinq mi-

notes. Quatre-vingt sujets normaux de tous les âges, quatorze parkinsoniens et vingt-deux patients souffrant de maladies neurologiques diverses furent utilisés pour les expériences préliminaires afin d'évaluer la méthode. Les résultats de ces épreuves nous démontrent:

1) *Premièrement*, que les performances varient selon l'âge des sujets. Quatre-vingt sujets normaux se sont prêtés à l'expérience dont au moins cinq hommes et cinq femmes pour chaque décade. Constatant la dépression entre les âges de 30 et 40 ans, nous avons crû bon de refaire les tests chez douze autres individus de cet âge. Il ne reste qu'à nous incliner devant cette révélation expérimentale de l'existence d'une seconde jeunesse vers 40-50 ans!! (tableau I).

TABLEAU 1
Moyennes — Scores de Performance

Age	Hommes (40 sujets)	Femmes (40 sujets)
10 - 20	687	964
20 - 30	1185	1020
30 - 40	942	783
40 - 50	1089	968
50 - 60	1017	812
60 - 70	794	707
70 - 80	854	652

2) *Secondairement*, que chez un même individu la performance journalière varie peu. Il existe un facteur d'erreur de 7 à 10 %, qui devient ainsi la marge d'erreur de la méthode (figure 7). Nous

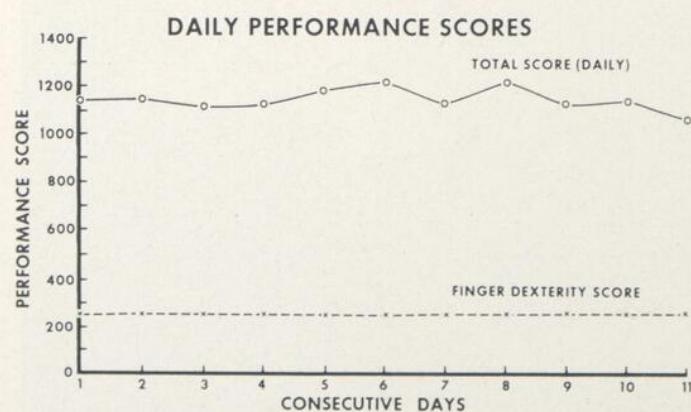


Figure 7

notons qu'après la première épreuve, il n'y a pas d'habitué. Cependant toute période-contrôle comprend au moins trois déterminations à des jours différents (tableau 2).

TABLEAU 2
Variations dans la journée

1. Heure	Scores de Performance	
	Normal	Parkinson
11:00	1353	223
13:00	1398	246
15:00	1377	261
17:00	1401	238
2. Variations extrêmes	48	38
3. Moyenne	1382	242
4. % variation	3.5	15

3) *Troisièmement*, que durant une même journée les variations sont minimales même si on a remarqué une meilleure performance vers midi. Chez le parkinsonien, la variation diurne (tableau II) s'avère plus grande avec encore la meilleure performance à l'heure du déjeuner. Alors que la variation horaire du sujet normal n'est que de 3 %, celle du parkinsonien atteint 15 %.

4) *Quatrièmement*, que les tests nous permettent de différencier le sujet normal du parkinsonien ou de tout sujet atteint de troubles neurologiques.

5) *Cinquièmement*, que les tests sont assez sensibles pour déceler un changement de médication chez les parkinsoniens.

6) *Sixièmement*, que les évaluations obtenues à l'aide de la batterie de tests correspondent en tous points à l'évaluation clinique faite en parallèle.

Discussion.

Nous avons décrit une nouvelle batterie de tests pour l'évaluation de la rigidité et du tremblement chez les parkinsoniens. Les expériences rapportées ici nous montrent que cette méthode est fiable et que les résultats sont faciles à reproduire. Son grand avantage sur les évaluations plus complexes est la modicité du coût, liée à la facilité de transport. Il nous est ainsi possible d'évaluer avec exactitude les variations de l'état clinique du patient avec tout changement de médication et cela même à domicile. La méthode est facilement enseignée à un technicien. Un travail subséquent montrera comment cette batterie de tests peut servir à l'évaluation de médicaments anti-parkinsoniens de base et plus tard à une étude par la méthode « double blind » de médicaments expérimentaux.

Remerciements.

Ces travaux ont été rendus possible grâce à des octrois de la Fondation J. Rhéaume et des Ministères de la santé (Entente Fédérale-Provinciale pour la Santé Mentale). Nous tenons à remercier Mademoiselle G. Fullum, i.l. pour son aide technique constante au cours de cette étude et le

docteur Guy Courtois, neurologue de l'Hôtel-Dieu, pour son encouragement. Nous remercions aussi le professeur B. D. Burns pour ses nombreuses suggestions.

Résumé

Nous avons présenté une description détaillée de la méthode employée dans notre laboratoire pour la détermination du degré de rigidité et de tremblement chez des patients souffrant de la maladie de Parkinson. Quant à l'évaluation de la rigidité cette méthode est une modification de celle décrite par Burns et De Jong. L'évaluation du tremblement, par contre, se fait grâce à un appareil que nous avons construit spécialement à cette fin. L'exactitude et la constance de cette méthode a été prouvée chez 116 sujets pour un total de 350 évaluations.

Summary

A detailed description is given of the method used in our laboratory to determine rigidity and tremor in Parkinsonian patients. This method is an adaptation of the one recommended by Burns and De Jong for measurement of rigidity. For the evaluation of tremor a completely new apparatus has been designed. The accuracy and reliability of this method has been tested upon 116 subjects for a total of 350 evaluations.

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHWAB, R. S.; PRICHARD, J. S.: An assessment of therapy in Parkinson's disease. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **65**: 489, 1951.
2. PRITCHARD, E. A. B.: Clinical method of assessing tonus and voluntary muscles in paralysis agitans. *Brain*, **52**: 510, 1929.
3. HOEFER, P. F. A.; PUTNAM, T. J.: Action potentials of muscles in rigidity and tremor. *Arch. Neurol. & Psychiat.*, **43**: 704, 1940.
4. BISHOP, G. H.; CLARK, M. H.; PRICE, J.: Patterns of tremor in normal and pathological conditions. *J. Appl. Physiol.*, **1**: 123, 1948.
5. AGATE, F. L.; DOSHAY, L. J.; CURTIS, F. K.: Quantitative measurement of therapy in paralysis agitans. *J. A. M. A.*, **160**: 352, 1956.
6. SPIEGEL, E. A.; WYCIS, H. T.; BAIRD, H. W.; ROVNER, D.; THUR, D.: Pallidum and muscle tone. *Neurology*, **6**: 350, 1956.
7. WEBSTER, D. D.: Dynamic measurement of rigidity, strength, and tremor in Parkinson patients before and after destruction of mesial globus pallidus. *Neurology*, **10**: 157, 1960.
8. BOSHER, B.; WACHS, H.; BRUMLIK, J.; MIER, M.; PETROVICK, M.: Studies of tone, tremor, and speech in normal persons and parkinsonian patients. I: Methodology. *Neurology*, **10**: 805, 1960.
9. BURNS, B. D.; De JONG, J. D.: A preliminary report on the measurement of Parkinson's disease. *Neurology*, **10**: 1096, 1960.

RECUEIL DE FAITS

LE DIABÈTE LABILE

Rosario ROBILLARD et Roger ALARIE,
Hôpital du Sacré-Coeur (Cartierville, Montréal).

Heureusement, les diabétiques ont en général une maladie qui est relativement stable quand ils apportent une attention particulière à leur régime alimentaire souvent complété par une dose d'insuline de n'importe quelle variété et qu'ils fournissent chaque jour une activité assez constante. Quand ces précautions sont prises, les diabétiques ne posent aucun problème ni à eux-mêmes et ni au médecin qui est chargé de les traiter.

De plus, comme la plupart des diabétiques commencent cette maladie à l'âge moyen ou même passé cette période, leur chance de survivre avec cette maladie est en tout point comparable et même meilleure que celle des non diabétiques.

Cependant, c'est d'un autre type de diabète que nous avons à traiter aujourd'hui puisqu'il s'agit du diabète labile qui cause tant de troubles aux diabétiques et à leurs médecins.

Observation.

Nous présentons, aujourd'hui le cas du R.P.S.B., âgé de 66 ans. Il fut admis à l'hôpital le 1er novembre 1961 pour contrôle de son diabète labile.

Antécédents

Il s'agit d'un malade diabétique connu depuis 22 ans, soit depuis l'âge de 44 ans. Il prend de l'insuline depuis le début de sa maladie soit P.Z. 20 unités et Toronto 5 unités le matin. Opéré pour appendicite et péritonite il y a 40 ans. Opéré pour hémorroïdes. Opéré, il y a 1 mois, à Ste-Justine pour gynécomastie.

Antécédents héréditaires

Une nièce décédée à 14 ans de diabète.

Examen physique

Examen subjectif: Le malade se plaint d'asthénie et de trouble du sommeil depuis sa récente opération, le 17 octobre 1961. A noter que ses proches lui avaient fait remarquer son teint plus bronzé.

Examen objectif: T.A.: 110/70. Conjonctives pâles. Au niveau des paumes des mains: maladie de Dupuytren. Cicatrices d'opération sur sein gauche et aisselle gauche. Cicatrice d'appendicectomie. Atrophie testiculaire — de longue date — gauche

normal. Présence d'une circulation collatérale sur le thorax. Coeur et poumons normaux. Abdomen souple, ne présente pas de masse palpable. La circulation périphérique est normale. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux. Fond d'oeil: difficile à faire à cause de la présence de cataractes partielles, mais semble normal.

Conduite du traitement

Le malade fut traité avec des hypoglycémiantes oraux pour éviter les réactions hypoglycémiques trop rapprochées. Dès le troisième jour, les glycémies élevées et la présence d'acétone dans les urines nous obligèrent à arrêter le traitement et à reprendre l'insuline. On tenta l'insuline NPH au lieu de la PZ mais dès le lendemain le malade fait une réaction hypoglycémique. Aussitôt que l'on varie la dose d'insuline de quelques unités le malade voit sa glycémie présenter des écarts marqués.

Devant ce tableau de diabète instable, pigmentation, asthénie — on a pensé à une maladie d'Addison associée.

On a commencé à donner de la cortisone au malade à raison de 50 mgs par jour, mais au bout de 3 jours, on a dû suspendre la médication — le malade étant en menace d'acidose diabétique avec une glycémie à 433 mgs et une réserve alcaline à 12.5 mEq. Le malade a été traité par la suite avec de l'insuline Toronto selon la glucosurie avant les repas. Puis le malade a pris de l'insuline NPH une dose de base le matin et du DBI — T.D. — mais comme le malade présenta une nouvelle réaction hypoglycémique avec confusion mentale, on cessa DBI et le malade fut placé à l'insuline NPH seule — 16 unités le matin et il reçut son congé le 16 décembre 1961.

Le malade a été vu en chirurgie au sujet de sa gynécomastie. Le chirurgien a considéré que cette gynécomastie bilatérale et diffuse sans caractère malin devait être respectée.

Il fut vu en *gastro-entérologie* au sujet de la possibilité d'hémochromatose.

Constatations: Patient de 66 ans, diabétique connu depuis 20 ans. Depuis 1 an, apparition d'une

hyperpigmentation brune progressive localisée aux endroits exposés à la lumière ainsi qu'à une cicatrice de mastectomie. Diabète plus labile depuis cette période. A toujours eu une tension artérielle plutôt basse. Présence d'asthénie. Pas de troubles ou baisse ou perte de poids. L'examen objectif révèle une hyperpigmentation avec taches brunes telles que notées ainsi qu'au niveau de la cicatrice de mastectomie. Pas d'adénopathie. Conjonctives ainsi que muqueuses pâles.

Abdomen: cicatrice d'appendicectomie; foie très difficile à évaluer, percutable 10 cm.; rate: non palpable. Atrophie testiculaire.

Toucher rectal: présence de marisques; canal anal normal; pas de masse au niveau de l'ampoule.

Prostate: volume et consistance normale, sillon médian conservé.

« *Recommandations:* 1) Contrôles des électrolytes maintenant que le diabète est mieux contrôlé; 2) biopsie du foie seulement si le test ACTH a provoqué une augmentation 17 KS.

« *Diagnostic:* 1) Maladie d'Addison à cause de la pigmentation — lymphocytose — diabète instable récent; 2) diabète bronzé douteux, mais à éliminer si la maladie d'Addison non corroborée. »

Examens de Laboratoire

Outre les glycémies qui ont été faites à plusieurs reprises — et les urines — nous avons:

Formule rouge: Hémoglobine: 12.4 gm. Hématocrite: 40%. Gl. blancs: 4,650. Poly: 39. Baso: 1. Lympho: 54. Mono: 6. Azotémie: 31.0mg %. Cholestérol: 179 mg %. Electrolytes: le 8 novembre 1961: Na: 150. K.: 5.4. Cl: 97.

Dosage des 17 - céto, le 10 novembre 1961: 4.3 mg. par 24 heures (normal: 9-22 mg./24 hrs); 11-hydroxystéroïdes: 7.2 mg. par 24 heures (normale: 6 à 15 mg./24 heures).

Epreuves de Thorn: Eosino: 310, 100%; 123, 40%; 105, 33%.

Dosage des 17 - céto, le 12 décembre 1961: 5.3 mgs par 24 heures; 11 Hydroxystéroïdes: 4.0 mgs par 24 heures.

En résumé.

Il s'agit d'un cas de diabète instable, depuis 6 mois, chez un diabétique bien équilibré pendant 22 ans — et dont l'investigation a pour but de trouver la cause de cette instabilité soudaine.

EN QUOI CONSISTE LE DIABÈTE LABILE?

Les diabétiques atteints de ce type de maladie sont d'une part sensibles à l'insuline et aux exercices physiques et sujets à des réactions hypoglycémiques soudaines et souvent graves, accompagnées parfois de convulsions; d'autres part ces sujets sont sensibles à leur alimentation, aux infections et aux émotions qui provoquent des poussées d'hyperglycémie avec tendance à l'acidocétose et au coma diabétique.

FRÉQUENCE DU DIABÈTE LABILE

Par bonheur, le nombre de ces malades est assez restreint car il se chiffre entre 2 et 5% du total des diabétiques. Cependant malgré ce nombre limité de diabétiques labiles, ils ne cessent de hanter notre esprit en raison des problèmes continuels qu'ils nous causent. Ce diabète se rencontre chez les jeunes et occasionnellement chez les adultes maigres et diabétiques depuis longtemps.

SYNONYMES

Le diabète labile suggère l'idée d'un sujet porté à tomber soit en hypoglycémie soit en acidose diabétique.

On rencontre aussi ce type de diabète sous le nom de diabète instable. Ici, il se glisse parfois une certaine confusion, car les personnes instables au point de vue émotionnel peuvent avoir également un diabète instable.

Quant au terme de diabète insulino-sensible, il ne convient pas, à mon avis, à ce type de diabète car il n'explique qu'une partie du syndrome, celui de l'hypoglycémie, sans susciter l'idée de tendance à l'acidocétose.

Vous verrez également cette pathologie décrite par les auteurs anglais sous le terme de « Brittle Diabetes ». Brittle suggère l'idée de quelque chose que l'on peut tenir entre les mains et briser en deux parties, excluant ainsi la continuité. Ce terme ne peut s'appliquer en réalité dans les cas de diabète labile.

Enfin, vous pourrez rencontrer mais moins fréquemment les termes Fragile ou Volatile pour désigner le diabète labile.

CAUSES

1. Diabète juvénile.
2. Problèmes émotionnels.
3. Infections: (T.B., pyélonéphrite).

4. Thyrotoxicose.
5. Lipodystrophie.
6. Le mauvais contrôle du diabète juvénile pendant six mois.
7. Insuffisance hypophysaire.
8. Insuffisance surrénalienne (Maladie d'Addison.)

Diabète juvénile

Si nous entrons un peu plus dans les détails étiologiques du diabète labile, nous devons constater que le diabète juvénile survient chez un sujet plus ou moins instable en raison des changements fréquents de ses besoins en insuline. Les variations dans l'activité physique, la fréquence des infections intercurrentes sont susceptibles de provoquer des besoins insuliniques variés et subits. Ces fluctuations seraient dues aux plus faibles quantités de glycogène stocké dans le foie et au métabolisme plus élevé en relation avec le poids de l'individu.

Le terme de diabète labile s'applique à ces malades chez qui le dosage de l'insuline est plus difficile à obtenir que chez les autres du même âge qui ont reçu les mêmes instructions sur leur régime et leurs injections d'insulines. Chez les malades du type labile, il existe une sensibilité accrue à l'insuline avec hypoglycémie subite et imprévisible, mais il existe aussi une tendance marquée à l'acidose sous l'effet d'une réduction minime en insuline.

Dans le diabète labile des jeunes, on rencontre avec prédilection le syndrome de Mauriac. Nous savons que ce syndrome se caractérise par la triade suivante: nanisme, hépatomégalie et obésité.

La physiopathologie de ce syndrome peut s'expliquer par une déficience hypophysaire. L'hépatomégalie peut survenir à la suite des hypoglycémies et des hyperglycémies consécutives alors que le foie est surchargé de glycogène ou de graisses ou bien des deux à la fois. Cette accumulation de glycogène serait en relation avec la tendance aux hypoglycémies et à l'acidose. Ces petits obèses à faciès lunaire présentent cet aspect à cause de la libération de corticoïdes au cours des réactions hypoglycémiques ou des périodes cétosiques, car ces fluctuations entre l'hyper et l'hypoglycémie constituent des périodes de stress.

Ces cas de syndrome de Mauriac s'améliorent quand on réussit à contrôler leur diabète tout en leur permettant une glycosurie modérée même avec une hyperglycémie relativement élevée.

Le danger des épisodes hypoglycémiques dans le diabète labile consiste en une encéphalopathie hypoglycémique. Ce danger doit certainement peser dans la balance des avantages que l'on attribue au contrôle strict à long terme. C'est de cette conception qu'est né le traitement du diabète juvénile par le régime libre pour vouloir ensuite s'appliquer aux autres diabétiques malgré les hauts cris des partisans du traitement classique de cette maladie.

Quand les réactions hypoglycémiques surviennent souvent, comme c'est le cas dans le diabète labile, l'idée d'épilepsie peut être invoquée. Il n'est pas facile de faire la différence entre une crise d'épilepsie et une réaction à l'insuline dans sa forme convulsive. L'électroencéphalogramme peut révéler une épilepsie, mais ce qu'il y a de troublant c'est que le diabétique qui a fait des crises sérieuses d'hypoglycémie peut montrer des changements définitifs dans son E.E.G. Le test thérapeutique du mal comitial doit être mis en oeuvre, c'est la procédure de choix.

Les problèmes émotionnels

Au cours des états de tension nerveuse et des troubles émotionnels, les diabétiques jusque là bien contrôlés peuvent présenter des fluctuations de glycémie comme on en rencontre dans le diabète labile. L'usage des tranquillisants ou des sédatifs nerveux peut leur être d'une grande utilité. Par ailleurs, si un diabétique bien équilibré au point de vue psychologique présente un diabète labile, les médicaments ci-haut mentionnés ne lui seront d'aucune utilité.

Thyrotoxicose

Quand il nous arrive d'avoir beaucoup de difficulté à équilibrer un diabétique, nous devons penser à une thyrotoxicose. Si ce diagnostic est prouvé, un traitement adéquat va faciliter grandement le contrôle du diabète.

Les infections

Comme autres facteurs en cause dans le diabète labile, il faut toujours penser à une infection intercurrente qui évolue à bas bruit. La tuberculose pulmonaire incipiens est souvent reconnue parce que le diabète de ces malades est devenu instable. Quand les examens cliniques et radiologiques des poumons sont négatifs, il faut s'assurer que l'infection urinaire n'est pas en cause. Les cultures et les antibiogrammes pourront parfois révéler la pathologie causale qui sera traitée de façon prolongée pour être efficace.

Lipodystrophie

Quand un diabétique commence à présenter des variations trop grandes dans le contrôle de sa maladie, il faut rechercher chez lui les accidents liés aux injections d'insuline particulièrement ceux qui produisent la lipodystrophie. Il arrive trop fréquemment que les injections d'insuline soient faites toujours dans la même région ce qui peut déclencher l'apparition de nodules et surtout de zones de fonte de tissus gras qu'on appelle de la lipodystrophie. Si l'insuline continue à être injectée à ces endroits, elle peut rester longtemps sur place avant d'être absorbée et l'organisme alors privé des bienfaits de l'insuline montre de l'hyperglycémie et même de l'acidose. Mais, à un moment donné, cette accumulation d'insuline peut être libérée et c'est une réaction hypoglycémique qui s'ensuit.

Les faux diabètes labiles

Il est bon d'insister sur cette notion de faux diabètes labiles. A vrai dire, tant que nous n'avons pas réussi à établir et à faire suivre un régime alimentaire strict, à s'assurer que les doses d'insuline sont correctement données et à vérifier la valeur des exercices physiques quotidiens, même si le diabète est fluctuant dans son évolution, nous ne pouvons pas parler de diabète labile.

Permettre un mauvais contrôle du diabète quand nous n'avons pas épuisé tous les moyens à notre disposition pour équilibrer un diabétique est une lâcheté de notre part et permettre un mauvais contrôle de cette maladie par crainte des répercussions hypoglycémiques c'est un tort, car les encéphalopathies hypoglycémiques ne se produisent que rarement et c'est avec l'insuline protamine-zinc qui devrait être bannie du marché car elle produit des chutes de glycémie au cours de la nuit impliquant le risque de ne pouvoir être reconnues à temps et ni surtout d'être corrigées précocement.

Persistance d'un mauvais contrôle diabétique

La cause la plus fréquente du diabète labile provient des hypoglycémies insuliniques méconnues qui sont suivies par des phases d'hyperglycémie. Or une telle erreur pousse le médecin à augmenter les doses d'insuline qui provoquent alors une déplétion glycogénique du foie avec apparition de cétose.

Le traitement va donc consister dans ces cas à éviter les réactions hypoglycémiques et à alimenter suffisamment le sujet pour lui faire stocker dans son foie du glycogène en quantité satisfaisante.

Insuffisance hypophysaire

L'hypopituitarisme peut survenir chez un diabétique comme chez d'autres personnes non diabétiques par un infarctus de la glande, par une tumeur néoplasique, par une tuberculose ou par une sarcoïdose. Le syndrome de Sheehan qui est une nécrose post-partum peut produire le même résultat. Quand l'hypopituitarisme survient, le diabète devient moins sévère, mais le sujet est alors insulino-sensible. Si l'hypersensibilité est trop prononcée, l'usage judicieux de la cortisone ou de l'hydrocortisone peut donner de bons résultats.

Insuffisance surrénalienne

L'apparition du diabète au cours d'une maladie d'Addison est rarissime. Le plus souvent le diabète est préexistant à cette insuffisance surrénalienne. Quand un diabétique développe graduellement une maladie d'Addison, il constate que son diabète devient moins sévère ce qui l'oblige à réduire ses doses d'insuline, mais malheureusement il constate que la régulation de son diabète devient difficile, car il est devenu un diabétique labile.

L'apparition d'une insuffisance surrénalienne chez un diabétique se traduit par un amaigrissement, des troubles digestifs, de l'asthénie et parfois de la mélanodermie; tous des signes qui font craindre une acidocétose. Or la glycémie à jeun est normale, il n'y a pas de corps cétoniques dans les urines et l'hyperglycémie provoquée est du type diabétique. Cependant, la sensibilité à l'insuline est très augmentée.

TRAITEMENT DU DIABÈTE LABILE

Régime alimentaire

Le régime alimentaire dans le diabète labile doit se calculer de façon superposable à ce que nous faisons dans le traitement du diabète ordinaire en tenant compte du poids idéal de l'individu, de son âge, de son sexe et surtout de ses activités physiques.

Cependant dans le diabète labile, il y a lieu de réduire légèrement les glucides au profit des protides dont l'apport plus généreux aura tendance à stabiliser davantage la glycémie. En effet, les glucides que fournissent les protides sont lentement libérés et ne causent que peu ou pas de variations dans le maintien du sucre sanguin. Environ 125 à 200 grammes de glucides et 100 à 125 grammes de protides par jour suffisent habituellement à favoriser l'équilibre glucidique.

L'horaire des repas revêt une importance capitale dans le traitement du diabète labile. Il y aura

lieu de prescrire trois repas et trois goûters. Le goûter de l'avant-midi aura lieu deux heures après le déjeuner et le goûter de l'après-midi, trois heures après le dîner pour lutter contre l'effet hypoglycémiant de l'insuline cristallisée et des insulines intermédiaires qui agissent alors avec leur maximum d'action. Chez les enfants en particulier, ces goûters sont très importants car ils coïncident avec les exercices physiques que ces enfants fournissent à ces heures de la journée. Le goûter du soir s'impose toujours quand nous utilisons l'insuline N.P.H. et surtout l'insuline protamine-zinc.

Insuline

Le contrôle d'un diabète labile ne pourra jamais être obtenu à l'aide d'un régime alimentaire exclusif, il faut lui adjoindre de l'insuline.

Certains ont préconisé l'usage des injections multiples d'insuline cristallisée, à raison de trois ou de quatre injections avant les repas. Cependant, cette méthode est mal acceptée par les malades et elle ne peut être utilisée pour une période prolongée.

Par ailleurs, le diabète labile ne peut être équilibré de façon satisfaisante avec une seule dose d'insuline protamine-zinc ou même d'insuline N.P.H.

Voici les différentes combinaisons d'insulines préconisées dans le traitement d'un diabète labile:

1) Insuline N.P.H. le matin avec ou sans insuline cristallisée. Insuline cristallisée le soir avant le souper au montant du quart de la dose d'insuline globale de la journée.

2) Insuline N.P.H. le matin, en donnant les $\frac{3}{4}$ de la dose globale. Insuline N.P.H. le soir, en donnant le $\frac{1}{4}$ de la dose globale.

3) Insuline protamine-zinc et insuline cristallisée en doses séparées, le matin. Insuline cristallisée, le soir.

Les hypoglycémiantes oraux

Employées seules, les tablettes antidiabétiques sont sans valeur dans le traitement du diabète labile. C'est même un danger que de les prescrire ainsi dans cette forme de diabète. Associées à l'insuline, ces pilules peuvent rendre des services ap-

préciables, mais disons de suite que les cas favorables sont exceptionnels.

Education

Le malade souffrant d'un diabète labile a droit à toute notre attention, sur le plan individuel, sur le plan émotionnel et sur le plan familial. Le jeune diabétique mérite toute notre sympathie et autant que possible toute notre compréhension.

Les réussites dans le traitement du diabète labile sont souvent directement proportionnelles au travail que nous fournissons pour faire comprendre au diabétique sa maladie et son traitement et à les lui faire accepter.

Résumé

Le diabète labile est peu fréquent, mais en raison des problèmes et des difficultés qu'il apporte, il mérite d'être mieux connu.

Les facteurs étiologiques sont nombreux et méritent d'être étudiés car ils peuvent nous faire découvrir une maladie qui ne fait qu'aggraver le diabète.

Les enfants diabétiques à cause de la gravité même de leur maladie, du manque presque complet de sécrétion insulinaire par leur pancréas, des infections qu'ils ont tendance à développer facilement et des variations trop marquées dans leurs activités physiques, ces enfants diabétiques forment le contingent le plus important des cas de diabète labile.

Le traitement de cette forme de diabète impose au médecin un travail d'éducation de toute première valeur s'il veut obtenir quelques résultats.

Summary

Labile diabetes is frequent, but because of problems and difficulties that derives from it, one should have a better knowledge of this disease.

There are many etiological factors and these should be studied because they permit to discover an underlying disease that aggravates diabetes.

The most important group of labile diabetes is the one of diabetic children because of the severity of their disease, of the almost absent secretion of insulin by their pancreas, of the facility to develop infections and, of too great variety of physical activities of children.

Treatment of this type of diabetes devolves on the physician an education task of first hand if he expects to obtain good results.

CANCERS MULTIPLES

Étude d'un cas ayant présenté cinq tumeurs malignes indépendantes.

Roger GHYS,

Assistant professeur de biochimie,
Faculté de Médecine, Université Laval (Ste-Foy, P.Q.).

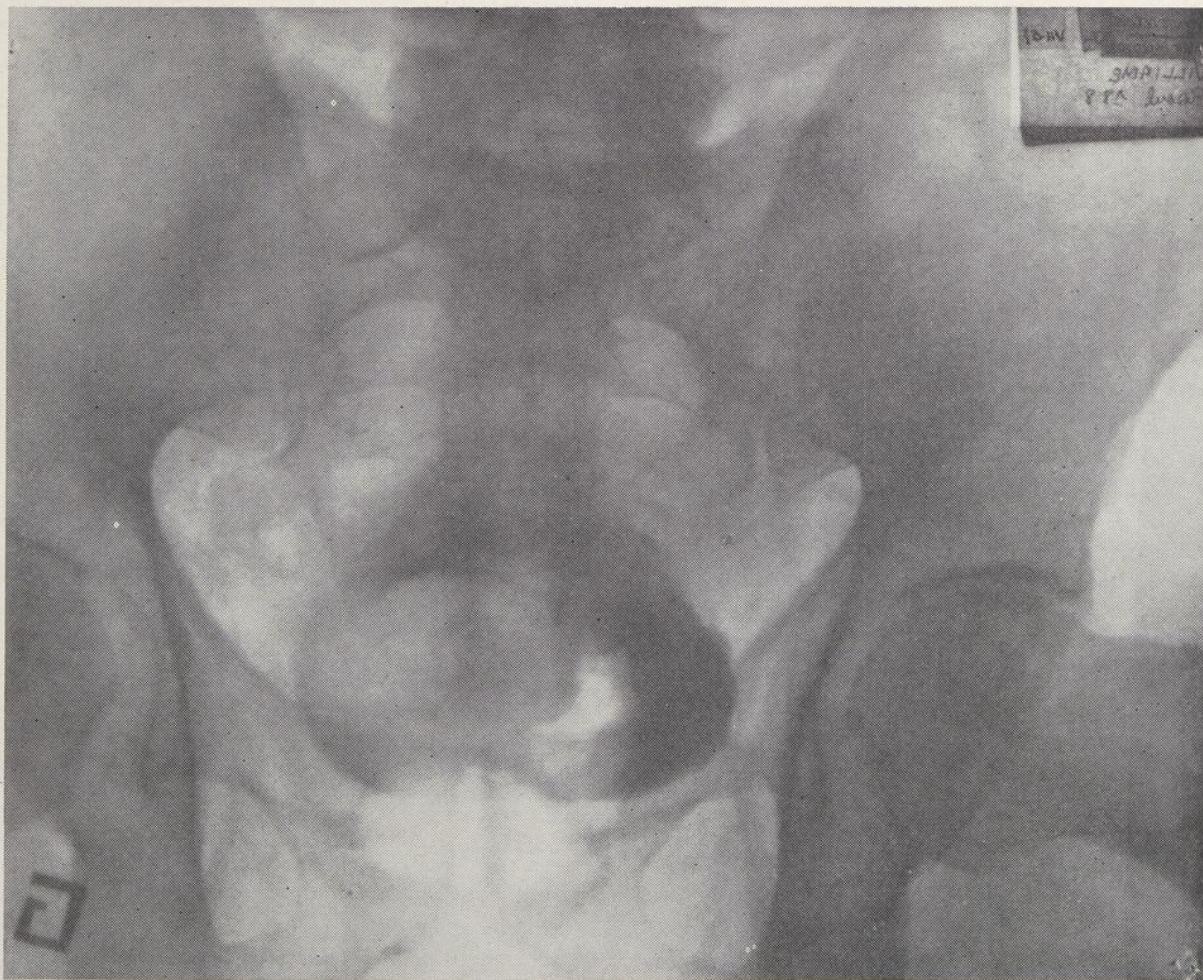
Ayant eu l'occasion de suivre et de traiter par radiothérapie un malade ayant présenté successivement cinq tumeurs malignes différentes, dont deux sarcomes, il nous a paru intéressant d'essayer de tirer les enseignements d'un pareil cas.

Histoire clinique: M. R. W. est né en France, en 1887. Il vit à Liège (Belgique) depuis le début de l'âge adulte, où il exerce le métier de surveillant dans une usine métallurgique. Son père est mort à 71 ans de « vieillesse », sa mère est décédée à 48 ans à la suite d'une néoplasie pulmonaire. Il n'a ni frère ni sœur; ses trois enfants sont bien portants. En 1937, il a fait un abcès prostatique, guéri sans séquelles. Pendant toute la durée d'observation qui nous intéresse, soit de 1950 à 1959, l'état général du patient est toujours resté excellent, encore qu'il ait été soigné pour une lé-

gère insuffisance cardiaque par son médecin de famille, à partir de 1957.

Première tumeur: Le 2 mai 1950 (le malade est alors âgé de 63 ans), M. R. W. consulte le Centre anti-cancéreux de Liège (C.A.C.) pour une tumeur de l'aile gauche du nez, qui se révèle à l'analyse histologique être un épithélioma basocellulaire. Cette tumeur est soignée par quatre séances de 1.000 r de rayons X superficiels à 50 kv (appareil de contactthérapie Phillips). Pendant les neuf années qui suivirent, le malade continua à se présenter régulièrement aux consultations du C.A.C.: aucune récurrence ne fut enregistrée.

Deuxième tumeur: Le 22 mars 1955 (âge 67 ans), on diagnostique, à l'occasion d'une visite de contrôle, un petit épithélioma de la crête du nez, anatomiquement bien distinct de la lésion précé-



dente. 3.000 r de rayons X, à 50 kv, donnés en une seule séance, assurent la guérison définitive de cette tumeur.

Troisième tumeur: A partir de l'été 1956, le malade constate une pollakiurie modérée. Au début de juillet 1957 (âge 69 ans), alors qu'il avait remarqué depuis quelques jours quelques gouttes de sang en fin de miction, M. R. W. fait une hématurie totale qui l'amène à consulter dans le service d'urologie de l'hôpital universitaire de Liège. Au toucher rectal, on note une masse sphérique de 5 cm. de diamètre environ, régulière, lisse et mobile, située au dessus de la région prostatique. L'urographie I.V. révèle un rein gauche exclu et une tumeur vésicale volumineuse, à contours réguliers.

L'endoscopie est impossible. Cet ensemble de symptômes et tout spécialement l'aspect radiologique, font envisager la possibilité d'un sarcome vésical.

Le 17 juillet 1957, la laparotomie (Dr J. Forêt, Dr A. Similon et Dr L. Demanet) révèle une masse intravésicale sphérique, à surface lisse, occupant presque toute la vessie. La base d'implantation de 2 cm. est située au niveau de la partie gauche du trigone. L'énucléation est aisée. L'uretère gauche, désinséré par l'énucléation est réimplanté. Aucune métastase ou infiltration tumorale extravésicale n'est décelée. A la suite de cette opération, le rein gauche ne reprend pas son fonctionnement normal et s'infecte, ce qui oblige à une néphrectomie, le 2 septembre 1957.

A partir de ce moment, le malade reste cliniquement guéri au point de vue urologique. L'analyse anatomopathologique permet de poser le diagnostic de *léiomyosarcome vésical*. Aucune métastase n'est décelée à la dissection du rein gauche. Des recherches de cellules tumorales faites à intervalles régulières sur le sédiment urinaire par la méthode de Papanicolaou ont été négatives.

Quatrième tumeur: Depuis novembre 1958, le malade se plaint de douleurs lombo-sciatiques droites apparues assez brutalement. En décembre 1958, une radiographie révèle une zone d'ostéolyse à la partie supérieure de la *diaphyse fémorale droite*.

Le patient reçoit, par l'intervention de son médecin traitant, 9 injections de 25 mgm. de testostérone retard (Durabolin « Organon »), de décembre 1958 à fin février 1959, sans aucun résultat. Le 3 mars 1959 (âge du patient: 71 ans), M. R. W. présente de vives douleurs à la face inter-

ne de la partie supérieure de la cuisse droite. Il consulte le C.A.C.: la palpation, cuisse fléchie, révèle une tuméfaction dure au niveau de la partie supéro-interne de la diaphyse fémorale. La radiographie montre une lésion d'aspect chondromateux envahissant les tissus mous. Le diagnostic probable est chondrosarcome.

Le 18 mars 1959, l'intervention (Dr J. Lavigne) révèle une grosse masse calcifiée dépendant de la partie interne du col du fémur et du tiers supérieur de la diaphyse; l'artère et la veine fémorales sont moulées sur la tumeur. Des hémorragies extrêmement profuses obligent à ligaturer les deux vaisseaux fémoraux. Le malade est en état de choc. Après quelques heures, il est désarticulé. Pendant l'opération et les 24 heures qui suivent, le malade reçoit en tout 8 litres 500 de sang isogroupe, dont 3 litres 500 avec épreuves directes de compatibilité et 5 litres sans que ce test puisse être fait.

Néanmoins, le 20 mars, le malade est déjà capable d'aller au fauteuil. Cependant, à partir du 23 s'installe un état urémique; à partir du 25 l'urémie ne descend plus en dessous de 4 gr./litre et le malade succombe le 29 mars 1959. Il est certain que ce blocage rénal a, au moins en partie, été causé par une incompatibilité transfusionnelle. L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire a montré qu'il s'agissait d'un *ostéosarcome ostéolytique*.

Cinquième tumeur: Le 6 mars 1959 (âge 71), alors que le malade entre en clinique en vue du traitement de sa tumeur fémorale, on diagnostique un *épithélioma plan cicatriciel de la région présternale*, de 2 cm. de diam. Le malade reçoit du 12 au 17 mars, 3 x 1.500 r de rayons X à 50 kv. sur cette lésion. L'épithéliome post-radiothérapique évoluait favorablement au moment du décès, 15 jours plus tard.

Discussion. Bien que l'individualité des deux cancers du nez ne puisse être affirmée, elle est cependant très probable. Ce n'est d'ailleurs pas le principal intérêt de ce cas, car tous les cancérologues savent que certains patients peuvent présenter toute une succession d'épithéliomas de la face.

L'indépendance des trois autres tumeurs ne fait pas de doute. Toutes trois sont d'ailleurs très rares.

Un léiomyosarcome vésical est tellement exceptionnel qu'un urologue peut pendant toute sa carrière, ne pas en voir un seul cas. Une observation de ce patient au point de vue urologique a d'ail-

leurs été publiée (3). Les auteurs considèrent que la cystectomie partielle qui a été pratiquée constitue le traitement de choix de cette affection. Cette équipe d'urologues a, dans les dix dernières années, observé un seul cas comparable (en 1952): 5 mois après une prostatectomie pour adénome bénin, un homme de 73 ans a présenté une tumeur vésicale d'évolution rapide; une cystectomie partielle fut pratiquée et la biopsie révéla un fibromyxosarcome. Il est curieux de constater que ce malade décéda lui aussi au C.A.C., onze mois après l'exérèse de ce sarcome vésical, du fait d'une autre tumeur maligne de découverte récente pour laquelle aucun traitement ne put être instauré. L'examen microscopique confirma un épithélioma épidermoïde à globes cornés de la bronche lobaire supérieure gauche, avec métastases ganglionnaires, hépatiques, vertébrales et rénales; aucune récurrence ou métastase myxosarcomateuse ne fut détectée.

Il s'agit donc ici aussi d'un cas de tumeurs multiples, épithéliales et sarcomateuses, évoluant successivement chez un homme âgé. Les ostéosarcomes, dont la fréquence totale est faible, apparaissent chez les individus plus jeunes et Sir Stanford Cade les considère comme rarissimes après 50 ans (1). Enfin les épithéliomas du thorax sont aussi très rares surtout si, comme ici, ils apparaissent sur une peau saine. La majorité d'entre eux est en effet consécutive à des cicatrices de brûlures ou à d'autres lésions cutanées chroniques (5).

La prédisposition de certaines personnes à présenter des tumeurs multiples a été étudiée par Desai. Celui-ci a montré que le pourcentage de patients présentant des tumeurs doubles dans une population donnée est environ 2 1/2 fois supérieur à celui prévu par le calcul de probabilités et 20 fois supérieur pour les tumeurs triples. Il a aussi constaté que parmi les associations tumorales on note une proportion anormalement élevée de tumeurs rares, provenant d'organes ou de tissus ayant habituellement un faible coefficient de cancérisation. Les raisons de cette multiplicité cancéreuse sont cependant encore obscures. Notons que, dans ce cas, la mère du patient est morte de cancer (2).

Cet accroissement du nombre de tumeurs chez certains patients ne s'accompagne apparemment d'aucune modification de la malignité tumorale. Le

pronostic dépend de celui de chaque tumeur prise individuellement. Comme ces malades sont en général soumis à une meilleure surveillance médicale que la majorité des gens, le pronostic s'identifie à peu près à celui de la tumeur la plus maligne, les autres lésions étant souvent diagnostiquées et traitées à un stade précoce. L'histoire clinique de notre patient obéit parfaitement à cette règle (4).

Dans ce cas, la radiographie a d'ailleurs permis de poser, pour les deux tumeurs profondes, un diagnostic approximatif avant toute intervention, malgré le caractère exceptionnel de ces lésions. Le patient est décédé des suites du traitement de son ostéosarcome, incontestablement la lésion la plus grave, alors qu'il était guéri de trois autres tumeurs.

Résumé

Il s'agit de l'exposé d'un cas ayant présenté, en 9 ans, 5 tumeurs différentes: 2 épithéliomas basocellulaires de la face, 1 épithélioma plan cicatriciel de la région pré-sternale, 1 léiomyosarcome vésical et 1 ostéosarcome de la diaphyse fémorale droite.

Summary

We present the clinical history of a patient who developed 5 different malignant tumours, over a period of 9 years: 2 basal-cell carcinomas of the skin of the face, 1 basal-cell carcinoma of the "superficial cicatrizing type" of the skin, in the presternal region, 1 leiomyosarcoma of the bladder and 1 osteosarcoma of the right femoral diaphysis.

We discuss the occurrence and the prognosis of multiple tumours.

BIBLIOGRAPHIE

1. CADE, S.: Tumours of bone and soft tissue. Dans *British Practice in Radiotherapy*, p. 407. Butterworths, édit., Londres, 1955.
2. DESAIVE, P.: Considérations statistiques et anatomo-cliniques sur 308 cas de cancers multiples. *Acta gastroenterologica belgica*, **19**: 7, 1956.
3. FORET, J.; SIMILON, A., et DEMANET, L.: Léiomyosarcome vésical. *Acta urologica belgica*, **26**: 182, 1958.
4. GHYS, R.: Les cancers symétriques. *Laval Médical*, **30**: 195, 1960.
5. RAMIOUL, H.: Contribution à l'étude des cancers des membres basée sur l'observation de 95 cas traités au Centre Anticancéreux de Liège. *Acta chirurgica belgica*, **47**: 592, 1948.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DU GLAUCOME CONGÉNITAL

Marcel LUSSIER,

Service d'ophtalmologie, hôpital Notre-Dame (Montréal).

Si le glaucome congénital est une entité relativement rare, il n'en demeure pas moins un sérieux danger pour celui qui en est atteint; et pour le plus grand bénéfice du malade, une consultation précoce suivie d'un traitement rapide doit être de règle. Ces patients étant tous très jeunes et leur possibilité de survie tout aussi bonne que l'enfant épargné, le mode de traitement devient d'une importance capitale, puisqu'il peut être la différence entre une existence dans les ténèbres ou dans une lumière plus ou moins tamisée suivant les résultats obtenus.

Le glaucome congénital est un glaucome primaire se rencontrant chez les moins de 30 ans. On le divise en deux types: le glaucome infantile et le glaucome juvénile.

Le type infantile s'observe en tout temps depuis la naissance jusqu'à ce que l'enfant atteigne 2 ou 3 ans, c'est-à-dire la période où les tissus de l'œil sont moins résistants et peuvent se distendre. Cette distension est le résultat d'une élévation de tension intra-oculaire qui, non corrigée, permettra l'apparition de buphtalmie.

Le glaucome juvénile, par opposition au précédent, se présente chez les enfants d'au-dessus de 3 ans jusqu'à l'âge adulte jeune de 30 ans.

Entre cette catégorie de glaucome et le glaucome chronique simple, il n'y a qu'une ligne arbitraire qui est l'âge du patient, les symptômes, d'autre part, étant les mêmes. Dans le glaucome chronique, la buphtalmie n'est plus un symptôme, puisque l'œil plus rigide ne se laisse plus distendre par l'élévation de la tension intra-oculaire.

Le diagnostic du glaucome congénital ne doit pas être basé sur l'observation simple d'une buphtalmie ou d'un agrandissement du diamètre cornéen, parce que à ce stade plutôt avancé, il y a déjà une réduction de la vision.

Les signes de début, quoique moins tapageurs, ne doivent pas passer inaperçus à l'ophtalmologiste, ce sont: l'irritation des globes oculaires, la photophobie, l'aspect plus ou moins terne de la cornée ou la lacrimation. S'il y a œdème franc de la cornée, le diagnostic devrait se faire d'emblée à moins de prouver toute autre pathologie comme les traumatismes lors de l'accouchement, la kératite interstitielle, les infections après la naissance ou le syndrome de Hurler.

Les autres symptômes se confondent avec les symptômes connus du glaucome chronique simple.

Il est établi aujourd'hui que le traitement médical dans le glaucome congénital n'a aucune valeur et le recours à celui-ci ne peut être qu'au détriment du malade. Le seul traitement efficace connu actuellement est le traitement chirurgical tel que mis en valeur par Barkan, Scheie et leurs collaborateurs.

Il fut démontré lors d'une réunion de l'*American Academy*, il y a 3 ans, que si le glaucome congénital était parfois, quoique rarement, causé par la persistance de tissu embryonnaire dans l'angle, il était presque toujours dû à l'insertion trop antérieure de l'iris, laquelle vient couvrir le trabéculum et empêcher la libre échappée de l'humeur aqueuse vers le canal de Schlemm, ce qui est démontrable à la gonioscopie ou en laboratoire d'anatomie pathologique.

Or, le remède logique ne pouvait être que l'enlèvement de ces tissus, par la fabrication d'une fenêtrure permettant le libre écoulement de l'humeur aqueuse, ce qui fut pratiqué par DeVincentis, en 1893, et remis en valeur par Barkan, en 1938, celui-ci utilisant une technique nouvelle avec verre de contact et l'appliquant en propre au glaucome congénital; c'est l'origine de la goniotomie.

La technique de la goniotomie est facilitée par l'usage du verre de contact, celui-ci permettant une vue directe de l'angle alors que la pupille est en myosis. Si par contre, l'épithélium cornéen est terne à cause d'un œdème trop marqué, l'usage du verre de contact étant rendu impraticable, l'enlèvement de l'épithélium permettra de nouveau la vue de l'angle par l'usage du verre de contact.

Ce verre en place du côté nasal, l'œil est tiré en abduction de telle sorte que la partie temporale de la cornée soit libre et laisse passer le bistouri à 1 mm. du limbe, à 8 h. sur l'œil droit, à 4 h. sur l'œil gauche. Le bistouri passe à travers la chambre antérieure jusque dans l'angle opposé en arrière de la ligne de Schwalbe, le couteau est alors dirigé en sens contraire à l'aiguille d'une montre, de façon superficielle, sur à peu près le quart de la surface de l'angle.

L'incision de l'angle terminée, le bistouri est retiré en évitant l'iris et l'élargissement du point

d'entrée, de telle sorte que l'air à injecter soit facilement retenu dans la chambre antérieure.

Di-isopropyl-fluorophosphate est aussi instillé sur la cornée et le patient est couché du côté de l'œil opéré de telle sorte que la bulle d'air remonte dans l'incision de l'angle et la maintienne ouverte.

La goniotomie est indiquée dans tous les cas de glaucome infantile où l'augmentation de la pression intra-oculaire est due à une obstruction de l'angle, en autant que le canal de Schlemm n'est pas oblitéré par une distension prolongée du globe. Cette opération doit avoir le premier choix et être tentée avant toute autre, même si les répétitions sont nécessaires.

Elle peut aussi être efficace dans les cas où la tension persiste depuis longtemps en autant qu'il n'y ait eu aucune forme congestive, que la cornée soit claire, que le nerf optique n'ait pas subi de dommage, (ce qui pourrait se rencontrer chez des enfants de 4 à 6 ans) et si le diamètre cornéen ne dépasse pas 14 mm. La goniotomie serait contre-indiquée, si la diamètre cornéen est de 15 mm. ou plus, dans les buphtalmies avancées, à cause d'une hémorragie possible ou d'une compression prolongée du canal de Schlemm.

Dans ces cas de buphtalmie marquée, la décompression soudaine pourrait amener une dislocation du cristallin ou un décollement de la rétine, ce qui s'est produit chez un de mes cas (un œil).

Il y aurait aussi contre-indication dans les cas où la cornée est blanche dès la naissance, car alors c'est la manifestation d'un glaucome très avancé avec absence du canal de Schlemm.

La goniotomie, malgré sa place de choix comme traitement du glaucome infantile, peut se compléter par d'autres techniques pour l'obtention de résultats encore supérieurs comme l'établissent les statistiques de Scheie depuis qu'il utilise en plus la goniopuncture.

D'autres techniques aussi sont venues modifier la goniotomie classique dont l'une particulièrement intéressante: c'est la goniotrypsie qui nous vient de Urrets-Zavalía.

L'avantage de cette forme d'opération, c'est sa facilité d'exécution en vue directe sans l'usage du verre de contact, qui n'est pas sans quelques désavantages, tels l'espace qu'il réduit, les bulles d'air qui peuvent s'accumuler entre la cornée et celui-ci et l'obligation de le tenir en place, mobilisant ainsi une des deux mains.

La technique consiste en une incision de la cor-

née parallèle au limbe (« ab externo ») exécutée au moyen d'un kératome. La lèvre externe de la cornée est rétractée par un crochet et le goniotricbe ou la spatule à cyclodialyse est inséré dans l'angle, appuyé sur la cornée contre l'iris. La spatule fauche l'angle pour le nettoyer des tissus qui l'obstrue; après quoi il faut faire des sutures à la cornée et injecter de l'air dans la chambre antérieure, ce qui m'apparaît comme un moyen simplifié de faire une goniotomie de l'extérieur, sans verre de contact, avec un minimum de possibilité de traumatiser ou l'iris ou le cristallin.

Et comme complément des deux précédentes, il y a la goniopuncture de Scheie qui date de 1949.

A la suite de la goniotomie, Scheie observa une fistule à travers la région cornéo-sclérale. Partant de là, Scheie commença à faire une opération filtrante où la technique ressemble en tout point à la goniotomie avec cette différence qu'il traversait le trabeculum dans l'espace sous-conjonctival (boursoufflé à l'avance), un peu en arrière de la ligne de Schwalbe.

Scheie observa des résultats un peu inférieurs à la goniotomie lorsque la goniopuncture était faite seule, quoique les deux procédés sur le même œil augmentèrent les bons résultats au-delà de 80 %.

Théoriquement, la goniotomie est un débridement de l'angle permettant à l'humeur aqueuse d'atteindre le canal de Schlemm alors que la goniopuncture est une véritable fistule. Les meilleurs résultats sont obtenus si l'ouverture est petite et immédiatement en arrière de la ligne de Schwalbe, les échecs étant secondaires à la fermeture de la « puncture » ou encore à cause de l'incarcération de l'iris.

Chez les plus de 30 ans, cette technique ne donne pas de résultats supérieurs aux techniques consacrées, parce que d'après Scheie les tissus moins élastiques ne se rétractent pas aussi facilement et la coaptation des lèvres est trop facile.

Quand la goniotomie est inefficace et que la goniopuncture après coup normalise la tension, cela prouve que deux mécanismes différents existent pour chaque technique; il en résulte que les deux ne peuvent que se compléter et améliorer les résultats. Toutes excellentes qu'elles soient, elles ne peuvent toujours être employées à cause de l'état oculaire ou des échecs précédents; c'est alors que l'iridencleisis, la trépanation cornéo-sclérale et la cyclodiathermie peuvent être tentés.

Frank W. Law, de Londres, et malgré sa série de cas assez limitée, obtint d'excellents résultats

en utilisant l'iridencleisis dans les cas de buphtalmie, avec une intervention unique dans tous les cas, qui a donné une bonne rémission de la tension.

Si j'ajoute les résultats des quatre cas que j'ai eu à traiter en ces trois dernières années à ceux obtenus par ces différents auteurs, je dois admettre que les miens n'atteignent pas l'excellence de 80 % qui est la leur, mais plutôt 70 %; ce qui tout de même m'incite à préférer la goniotomie et la goniopuncture aux autres formes de traitement. Des quatre cas vus et traités, il y a 7 yeux en cause: 3 enfants ayant un glaucome bilatéral, le dernier ne présentant de symptômes que dans un œil, du moins actuellement.

Les malades amenés à la consultation avaient de 2 à 5 mois et ils avaient tous un glaucome de type infantile.

Les symptômes qu'ils présentaient étaient l'œdème de la cornée et le diamètre augmenté de celle-ci pour deux cas et quatre yeux; le 3e cas à cause d'un nystagmus et de l'agrandissement unilatéral et marqué, d'un globe oculaire, présentait en plus une aniridie bilatérale; le 4e cas n'avait pour tout symptôme que de la larmation à l'âge de 5 mois, alors que l'œdème d'une cornée apparut à l'âge de 9 mois.

Tous furent admis et l'on procéda à la goniotomie et à la goniopuncture sur tous les yeux.

Le 3e cas, qui présentait de l'aniridie et de la buphtalmie marquée d'un côté, avait, 3 semaines après l'intervention, un décollement complet de sa rétine et, à cause de l'aspect esthétique, cet œil fut énucléé et remplacé par une prothèse. En conformité avec l'expérience des auteurs mentionnés, l'on pouvait s'attendre à cet échec. Toutefois, dans les cas d'aniridie, le choix de l'intervention est plutôt limité et je ne vois pas quelle autre technique aurait pu être tentée.

Le 2e cas de glaucome bilatéral, présentant une buphtalmie plus grande à gauche qu'à droite, a nécessité deux goniotomies et goniopunctures à droite avec rémission des symptômes et contrôle de la tension après la deuxième intervention, alors qu'à gauche la tension fut contrôlée temporairement après la 4e goniotomie. Lors de sa dernière visite cependant, le retour de la tension était évident; reste à tenter un iridencleisis et espérer d'aussi bons résultats que ceux obtenus par Law.

Il reste 5 yeux sur 7 qui ont bien répondu au traitement chirurgical et qui continuent à être exempts de symptômes et de tension.

Résumé

Après revue des travaux et des résultats obtenus dans le glaucome infantile par la goniotomie et la

goniopuncture, il est certain que ce soit actuellement le traitement de choix pour cette maladie. L'humeur aqueuse doit atteindre le canal de Schlemm pour une tension oculaire normale et le moyen d'y arriver c'est d'établir la canalisation nécessaire et le plus précocement possible; la goniotomie faite, l'œdème cornéen disparaît, l'acuité visuelle peut se développer, d'où prévention de l'amblyopie et chance améliorée d'une meilleure vision.

Les complications toujours possibles en chirurgie ne sont pas plus élevées avec ces techniques qu'avec d'autres employées plus fréquemment; si les résultats semblent moins bons, le terrain en est responsable plus que les techniques employées.

Summary

According to literature on infantile glaucoma, the treatment of choice is surgical and the best results are obtained by goniotomy and goniopuncture.

Aqueous humor must reach Schlemm's canal if tension is to be normalized and in order to reach that goal the presence of a filtering area is necessary.

After goniotomy, corneal edema disappears, visual acuity can be maintained or improved, then less amblyopia and better vision.

In surgery, complications are always possible, but goniotomy and goniopuncture won't bring more complications than any other.

The techniques are not responsible for poorer results, the kind of eyes we are working with can be accounted for most of our failures.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARKAN, O.: Pathogenesis of congenital glaucoma; gonioscopy and anatomic observations of angle of anterior chamber in normal eye and in congenital glaucoma. *Amer. J. Ophthalm.*, **40**: 1-11 (juillet) 1955.
2. BARKAN, O.: Cyclogoniotomy new operation for chronic glaucoma; preliminary report. *Amer. J. Ophthalm.*, **42**: 63-66 (juillet) 1956.
3. FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G.: Les fonctions visuelles dans le glaucome congénital. *Bull. Soc. Belge d'Ophthalm.*, No 115, 562, 1957.
4. SCHEIE, H. G.: Symposium; congenital glaucoma. *Tr. Amer. Acad. Ophthalm.*, **59**: 309 (mai-juin) 1955.
5. SHAFFER, R. N.: Symposium; congenital glaucoma. *Tr. Amer. Acad. Ophthalm.*, **63**: 297-308, 1959.
6. HAAS, J. S.: Symposium; congenital glaucoma. *Tr. Amer. Acad. Ophthalm.*, **63**: 333-341, 1959.
7. BARKAN, O.: Symposium; congenital glaucoma. *Tr. Amer. Acad. Ophthalm.*, **63**: 322-332, 1959.
8. FLIERINGA, H. H.: Modified method of goniotomy. *Ophthalmologica*, **132**: 188-190 (sept.) 1956.
9. SCHEIE, H. G.: Goniopuncture; an evaluation after eleven years. *A. M. A. Arch. Ophthalm.*, **65**: 34-48 (janv.) 1961.
10. URRETS-ZAVALIA, A. Jr.: Goniotripsy; an operation for congenital glaucoma. *Ophthalmologica*, **140**: 14-21 (juillet) 1960.

L'ILLUSION DES SOSIES

ÉTUDE CLINIQUE ET PSYCHOPATHOLOGIQUE DU SYNDROME DE CAPGRAS, ou DE L'ILLUSION DES SOSIES, DU POINT DE VUE PSYCHO-DYNAMIQUE¹

Lorenzo MORIN,
Hôpital Saint-Jean-de-Dieu (Gamelin, P.Q.).

INTRODUCTION

1. Notion générale et nosographique.

Le syndrome de Capgras: l'illusion des Sosies, fut décrit en 1923, par Capgras et Reboul-Lachaux comme forme particulière de délire imaginaire chronique qui porte sur des ressemblances extrêmes qu'un sujet prête à différentes personnes relativement à une première personne qu'il cesse d'identifier.

2. Psychogénèse.

Capgras attribue le développement de ce syndrome, à l'existence d'un trouble affectif initial.

De prime abord, si la psychose consiste en un déséquilibre psychique, résultant de l'envahissement du champ de la conscience par différents stimuli qui acquièrent un pouvoir et des proportions exagérées, qui semblent mobiliser toute l'énergie d'un sujet et ses principaux mécanismes de défense, il faudrait, je crois, rattacher l'illusion des sosies, aux réactions de deuil pathologiques, de perte réelle ou imaginaire de personne aimée ou hostile, selon le complexe ambivalentiel: amour et haine. Dans ce sens, l'illusion des sosies serait un mode de défense contre un processus de mélancolie.

3. Point de vue phénoménologique général: « Déjà vu » et « Déjà eu ».

Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer l'illusion des sosies, sous une forme plus camouflée et plus primitive, quoique plus critiquée, chez des personnes en deuil, selon l'expression coutumière: « Il me semble le ou la voir partout ». L'on voit de la même façon, des amoureux éperdus, réagir à la rupture ou à la perte de leur partenaire, en les cherchant et croyant les retrouver ici et là, surtout parmi les foules et souvent approcher de très près certaines personnes pour s'apercevoir qu'ils se sont trompés, non dans leurs désirs, mais dans leurs fausses identifications.

4. Rôle et définitions de l'illusion des sosies.

L'illusion selon Antoine Porot, dans son Manuel Alphabétique de Psychiatrie, c'est: « une perception réelle, mais dénaturée et déformée par le sujet qui la reçoit. ».

J'emprunte à Maurice Bouvier, dans sa thèse sur l'illusion des Sosies, sa définition de ce syndrome:

« Sous le nom d'illusion des sosies, on décrit un état psychopathique dans lequel le malade, cessant d'identifier un individu, trouve que celui-ci se double, voire même se multiplie en sosies. Le malade reconnaît l'aspect général de son sujet, son attitude, ses manières, ses paroles, ses traits, il admet ses signes particuliers, ou en un mot toute son identité physique, mais il se refuse à lui donner sa véritable personnalité: il en fait un sosie: la ressemblance est parfaite ».

Cependant, comme élément syndromatique d'un délire imaginaire chronique, l'illusion des sosies m'apparaît comme la résultante d'un processus psychique de déplacement qui entraîne à la longue, une dénaturation de la perception visuelle pour permettre sinon l'abandon, du moins la maîtrise à distance du personnage sosifié, en recourant à l'usage des sosies. Ce serait en se maintenant sur des détails très particuliers, que le sujet pourrait éviter les dangers sentis de sa réalité, dans un jeu qui lui permet d'accepter ou de rejeter son objet.

L'image des sosies semble en effet devoir ses continuelles modifications à des altérations qui ne sont que subjectives, en raison d'un travail minutieux de comparaisons, de juxtapositions, de substitutions des qualités recherchées pour une identification objectale.

5. Méthode suivie dans l'exposé.

Pour comprendre la psychopathologie et la genèse de l'illusion des sosies, il me semble utile d'ajouter aux principales données historiques en rapport avec les diverses interprétations des auteurs sur ce sujet, l'exposé d'un nouveau cas clinique et son étude en profondeur. Il s'agit donc de

1. Travail fait sous le patronage du professeur J. Delay et de son assistant-professeur, M. Pierre Deniker, à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale de l'hôpital Sainte-Anne, à Paris.

retracer le trouble affectif initial, son importance sur le développement du sujet, l'institution du délire imaginatif et les raisons du mode réactionnel particulier qui constitue le syndrome de Capgras.

6. *Division du travail.*

Dans une première partie, nous verrons donc une perspective un peu hâtive du Syndrome de Capgras sur un plan historique. La deuxième partie comprendra l'observation clinique d'un seul malade. Un essai de psychopathologie et de psychogénèse fera l'objet de la troisième partie.

I

APERÇU HISTORIQUE DU SYNDROME DE CAPGRAS

Depuis que Capgras isola son syndrome de l'illusion des Sosies en 1923, un certain nombre d'auteurs français, allemands ou d'autres pays, ont continué d'apporter leurs contributions sur le sujet en rapportant l'existence de ce phénomène psychique avec leur entendement de sa psychopathologie. La plupart d'entre eux le décrivent comme une forme spéciale de délire imaginatif et certains lui ont donné une signification de caractère primitif.

Tout d'abord et avant Capgras, ce syndrome avait été rapporté et décrit par Magnan, en 1893, à propos, selon Brochado, « d'une observation de délire systématisé chronique où l'illusion des Sosies apparaît avec ses caractères les plus typiques et les plus classiques ».

En définissant son syndrome, en 1923, Capgras le rattacha au délire imaginatif chronique et attribua sa genèse à un trouble affectif initial.

Un an plus tard, Capgras et Carrette décrivent dans: *Illusion des Sosies et Complexe d'Oedipe*, le cas « d'une persécutée dont l'illusion s'est progressivement généralisée à tout l'entourage « découlant » d'un sentiment d'étrangeté d'origine anxieuse et d'un sentiment de méfiance extrême qui lui firent rechercher avec beaucoup d'attention, les plus minimes particularités, les moindres changements de phénomènes, de voix ou de costumes suffisant à détruire le sentiment de familiarité indissolublement lié à toute reconnaissance immédiate ».

Halberstadt, d'après Capgras, aurait attribué le fait de l'illusion des sosies comme étant dû à: « L'existence d'une mentalité prélogique, analogue à celle des peuples primitifs ». Cette explication implique en elle-même l'arrêt de développement de la personnalité par fixation ou par régression.

Lévy-Bruhl avait de son côté démontré que: « Les perceptions sont toutes différentes chez le primitif et chez le civilisé ». Chez le civilisé, elles seraient orientées « vers l'appréhension objective tandis que chez le primitif, cette réalité se compliquerait de valeurs purement subjectives. Ceci suppose donc un trouble des relations objectales et de la fonction symbolique. Quant à Capgras, il ajouta avoir trouvé à l'origine de l'illusion des sosies, la subordination de la réalité au rêve, ce qui caractérise le caractère primitif. Capgras dit encore que l'illusion des sosies est une réaction délirante qui découle d'un état psychotique et de rêve éveillé en rapport avec le sentiment de la perte réelle ou imaginaire d'une personne aimée.

L'on retrouve assez souvent dans les observations de Capgras, les expressions de comédie et de camouflage que j'ai aussi eu l'occasion d'observer dans le cas qui fera l'objet de la présente étude de ce syndrome. Il semblait que chez lui, ce camouflage servait à lui cacher et surtout à cacher aux autres, des écrits ou des pensées qui auraient trahi et trahit de secrets désirs en rapport avec des fantaisies de nature oédipienne ou même incestueuses. Comme camouflage, l'illusion des sosies, dit Capgras à propos de Blanche P. « sert à masquer inconsciemment un instinct pervers, un désir d'inceste, longtemps refoulé et symbolisé sous la forme d'un état psychasthénique ». D'une autre façon, ceci pourrait s'interpréter comme une réaction de caractère mélancolique en raison du sentiment de la perte imaginaire de l'objet incestueux selon un mécanisme de substitution ou de déplacement envers un objet symbolisé.

A ce sujet, De Clérambault se raccroche à ce sentiment de perte réelle ou imaginaire, en disant à propos de l'observation de Capgras: « La méconnaissance systématique peut s'observer tout d'abord chez le mélancolique. Elle fait alors partie d'un système général de négation dont les origines sont multiples: troubles idéatifs, sensitifs et affectifs ». Son origine profonde relèverait de sentiments de haine et de rancune.

Derombies, perçut « la possibilité d'une explication univoque, applicable à tous les troubles de la reconnaissance que nous avons étudiés: illusion des sosies, impression de jamais vu, fausses amnésies, méconnaissances, impression de déjà vu et fausses reconnaissances ».

Dans sa thèse de 1926, M. Bouvier semble croire que dans le cas de l'illusion des sosies, il n'y a pas de trouble initial de la perception. Il dit:

il ne peut donc pas s'agir d'illusions sensorielles, mais simplement d'une erreur de l'esprit. Dans le même sens, J. P. Falret dit: « l'illusion est un phénomène cérébral dont il faut chercher la cause et l'interprétation dans la lésion des facultés intellectuelles ».

Du point de vue de son étiologie, Bouvier, ramène l'illusion essentiellement à une lésion du jugement et dit: « l'erreur dans le syndrome des sosies s'impose à l'esprit, soit à la suite de troubles de la perception ou du jugement, soit en vertu d'un processus imaginatif ou d'un trouble de la mémoire d'évocation ».

En résumé, l'illusion des Sosies serait une forme spéciale d'état psychopathique appartenant au genre des délires chroniques plutôt d'allure imaginatifs que de caractère interprétatifs. Capgras en attribue la genèse à un trouble affectif initial que De Clérambault rapporte à la Mélancolie. Dans certains cas, Capgras ajoute que cette forme de réaction peut relever d'un trouble de nature oédipienne qui peut parfois évoluer jusqu'à l'inceste véritable.

L'OBSERVATION CLINIQUE

Ce malade que nous appellerons Marc, fut admis à la Clinique de l'encéphale et des Maladies Mentales, dans le service de M. Deniker, au début de février 1959.

Le motif de son internement concernait ses troubles du comportement: excitation psycho-motrice et attitude délirante. Il avait jeté l'alarme dans sa famille en faisant un feu dans la cave, disant qu'il voulait ainsi nettoyer ses instruments et outils de peintre.

C'était sa quatrième hospitalisation pour troubles du même genre. Il avait d'abord été hospitalisé, alors qu'il faisait son service militaire, vers l'âge de vingt-six ans, peu après la mort de son père. Le malade décrit cet épisode avec les mots: « J'étais agonisant, je faisais de l'anorexie mentale, on m'a sauvé la vie en me nourrissant par les veines, je faisais la grève de la faim, on m'a empêché de mourir et il a bien fallu que je guérisse ». Il fut ensuite hospitalisé à deux reprises, en 1951 et 1956, à Avignon, soit à l'âge de 36 et 41 ans puisqu'il a maintenant 44 ans.

1. Tableau clinique du début.

Il semble avoir présenté le même tableau clinique au moment de sa dernière hospitalisation que lors des deux précédentes: excitation psycho-motrice, délire imaginatif et illusion des sosies.

Il arriva à l'hôpital dans un état qui ressemblait beaucoup à l'excitation maniaque avec cette différence que les éléments constitutifs du délire persistaient selon une systématique fixe et se caractérisaient surtout par ces illusions des sosies. Il était revendicateur, demandait souvent du tabac, réclamait généralement non seulement la présence, mais aussi l'attention des médecins ou du personnel. Il se montrait très volubile mais il n'y avait pas de fuite des idées, pas de libération des automatismes, ni d'excentricités vestimentaires. Il était euphorique, mégalomane, méfiant, autoritaire mais d'une façon infantile et agréable. Il passait la majeure partie de son temps dans son lit, s'occupant à lire, calculer des problèmes mathématiques ou d'électricité en se donnant l'air d'inventer de nouveaux théorèmes. Il avait aussi l'habitude de recouvrir certains de ses dessins, problèmes ou citations d'un petit paysage habituellement coloré en rose et bleu, ce qu'il appelait du camouflage. Son illusion des sosies portait davantage sur des personnages qu'il croyait ressembler à sa mère, mais aussi à nier l'existence de sa propre mère, qu'il appelait Madame X, depuis qu'elle s'était remariée. Sa tendance à découvrir des sosies semblait se multiplier à plusieurs autres personnages qu'il rencontrait sur la rue.

Sa tante, chez qui il vivait depuis le mariage de sa mère, dit que pendant les trois jours qui précédèrent son admission à Ste-Anne, il ne dormait pas, sortait tard la nuit et s'était aussi mis à jouer du violon de son défunt oncle.

2. Histoire du malade.

Marc fait habituellement remonter ses souvenirs les plus importants à l'âge de quatre ans. C'était alors la guerre en France et il se rappelle que sa mère, lors de bombardements, le couvrait sous son manteau pour l'emmener se cacher avec elle dans des abris souterrains. Il ne mentionnait pas à ce moment, la présence de son père.

Le second de ses souvenirs de cet âge a rapport à ses fréquentes épistaxis qui dit-il durèrent plusieurs années et ne se produisaient qu'à la maison, toujours en présence de sa mère.

Troisième souvenir d'importance pour le malade, c'est d'avoir passé la majeure partie de son enfance chez la concierge au dans une garderie d'enfants, cela pendant la journée, parce que sa mère devait travailler au dehors. Il dit que son père était un excellent architecte mais que d'autre part il était faible de caractère, sombre et n'arri-

vait pas à faire suffisamment d'argent pour subvenir aux besoins de la famille. Quant aux périodes des vacances d'été, il allait les passer chez sa tante, celle avec qui il vit maintenant et qu'il considère comme sa deuxième maman.

Un deuxième enfant naquit quand il eut environ sept ans. Apparemment Marc montra beaucoup de jalousie envers son jeune frère et ne l'a jamais réellement accepté. Il semble cependant avoir assez d'admiration pour ce frère, qui dit-il a mieux réussi que lui, est bon joueur de Hockey, a une bonne position, est marié et a des enfants. Toutefois, il dit ne le visiter que très rarement.

Marc était aussi fortement attaché à sa grand-mère qui vivait en Normandie. Elle mourut quand il avait 14 ans. Il lui fut interdit d'aller la voir parce qu'elle souffrait de tuberculose pulmonaire. Quand il apprit qu'elle allait mourir, il s'échappa de chez ses parents, qui arrivèrent au moment où il allait prendre le train et le ramenèrent à la maison.

Il quitta l'école à l'âge de dix-sept ans et dit ne s'être jamais bien intéressé à ses études. Il prit ensuite le métier d'électricien qu'il étudia et perfectionna tout en travaillant. Il quitta ce travail quand il commença son service militaire vers l'âge de vingt-quatre ans.

Treize mois plus tard, son père mourut subitement et c'est à la suite de ce décès qu'il fit son premier épisode mental. Il fut hospitalisé quelques mois et fut réformé dès qu'il put retourner chez lui.

Marc dit avoir exercé après tous les métiers possibles tant à cause de son besoin de changement qu'à cause de la nécessité d'accepter tout travail disponible. Il a dressé une liste des emplois qu'il a occupé surtout depuis la dernière guerre et dit qu'il en a compté au moins quatre-vingts. Les principaux sont: électricité, T.S.F. Assurances, bureau, fabrication de jouets et peintre en bâtiments ou décoration intérieure.

Il dit aussi avoir pris une part très active pendant la dernière guerre et sans titre militaire spécial aurait participé à la résistance pendant l'occupation allemande.

Sa mère s'est remariée en 1942, c'est depuis cette époque et aussi depuis une opération qu'elle a subi dans la nuque pour un anthrax qu'il a cessé d'identifier sa mère comme étant sa vraie mère, ceci en période psychotique. Il a aussi cessé de vivre avec elle et n'a jamais voulu accepter son beau-père qu'il semble mépriser et détester.

Il vit depuis plusieurs années chez sa tante. Son oncle est mort aussi en 1952, apparemment assez subitement. Marc a toujours semblé croire que son beau-père avait mis un poison dans le verre de son oncle et que des négligences de l'hôpital auraient contribué à retarder les moyens de le sauver. Il avait une grande admiration pour cet oncle qu'il dit avoir été un grand violoniste. Depuis il vit avec sa tante, à St-Mandé. Il l'aide avec son argent et ce qu'il appelle des petits soins, sort peu et semble s'inquiéter d'elle car elle commence à se faire vieille et peut difficilement marcher.

Il semble qu'avec ses employeurs, il ait habituellement du mal à se faire payer et doit souvent en venir à des réclamations judiciaires. Ce genre d'ennuis, dit-il, aurait causé sa dernière chute.

Du point de vue social, il n'aurait apparemment pas connu d'autres activités que celles déjà décrites. Il n'aurait connu aucune aventure sentimentale ou sexuelle.

Il aime beaucoup la lecture et la peinture. Il aime aussi écouter de la musique, va au cinéma quelquefois mais pas au théâtre. Il semble très intéressé au Hockey, sport que pratique son frère. Il a un tempérament de rêveur et un esprit très imaginaire, surtout en ce qu'il appelle découvrir « des petites combines » dans son voisinage.

PSYCHOPATHOLOGIE ET PSYCHOGENÈSE

Il ne s'agit pas ici de tenter une étude globale ou se prétendant complète de la psychopathologie et de la psychogénèse de l'illusion des Sosies, n'ayant à ma disposition, ni les moyens suffisants, ni le matériel nécessaire, mais simplement d'étudier le cas clinique de ce malade, Marc, à la lumière des principales données actuelles de ce syndrome et selon les particularités observées.

Les deux facteurs principaux concernant la psychogénèse de ses troubles: ceux, si importants, qui l'ont d'abord empêché d'atteindre un sommet que son potentiel intellectuel aurait dû laisser espérer et ceux, plus particuliers, qui ont abouti à l'éclosion de son illusion de sosies, se fondent, me semble-t-il, sur un thème mélancolique en raison d'un long processus réactionnel, en raison de son angoisse de mort ou de perte de l'objet aimé, le père, et au caractère incestueux de son conflit intra-familial.

Deux importants traumatismes de la période infantile: les bombardements dont il fut témoin, à l'âge de quatre ans, pendant la première guerre mondiale et ensuite, les fréquentes épistaxis dont

il fut victime, n'ont paru fortement responsables de son état permanent d'hypersensibilité et des exagérations de sa nature imaginative.

Je considérerai donc ces quatre principaux éléments de base, l'un après l'autre, dans les pages qui vont suivre, pour ensuite essayer d'établir leurs rapports dans un bref résumé de synthèse et poser si possible certaines conclusions.

1. *Le thème de mélancolie.*

Toute l'histoire de ce malade, me parut constituer le roman amoureux du couple mère-fils. Son délire, en effet, tout autant que son illusion des sosies, tendaient à démontrer l'existence d'un conflit se jouant entre sa hantise de perdre sa mère et la nécessité où il aboutit plus tard de l'imaginer morte et sosie d'elle-même.

Il en résulta donc, un arrêt de développement, un moi faible et demeuré infantile, inhibé sexuellement pour n'avoir pu résoudre le problème oédipien, tant à cause de sa pauvreté narcissique, que de son complexe de castration.

Sa vie s'endeuilla d'abord de pertes imaginaires, en raison des absences quotidiennes de sa mère, celles-ci aggravées par le sentiment des menaces extérieures, comme par exemple l'histoire des bombardements pendant la première guerre mondiale. Ensuite ce furent des pertes réelles: la mort de sa grand'mère et celle de son père, objets aimés secondaires, dont l'existence lui servait de soutien et de modèle d'identification importants.

Son comportement général et son caractère infantile, donnaient d'assez intéressantes indications du fond de mélancolie qui expliquait ses troubles et de leur point d'origine, en tenant compte de la persistance des traits infantiles et de leur symbolisme.

Ces traits infantiles pourraient se grouper selon deux aspects principaux: la séduction et la revendication.

Il cherchait en effet à séduire son entourage, surtout les médecins et infirmiers, dans le but de s'en faire aimer et de s'assurer par conséquent de leurs soins. Il tâchait pour y arriver, d'intéresser les médecins en leur racontant des histoires fantastiques: récits de guerre où il se décrivait comme un héros incomparable, situations romanesques, intrigues policières, valeur de ses travaux et estime de ses patrons. Il y avait aussi ce qu'il appelait ses « petites inventions », il s'agissait de problèmes ordinairement assez faciles d'électricité ou de T.S.F. qu'il expliquait avec force détails. Enfin il

aimait faire admirer de petits paysages qu'il peignait pendant la journée, servant à camoufler une phrase qu'il avait écrite sur une feuille et qu'il ne voulait jamais dévoiler. Ces paysages étaient d'ailleurs toujours en rose et bleu.

Il passait tout son temps dans son lit, adorant se faire servir. Il entretenait ses interlocuteurs pour les garder près de lui le plus longtemps possible. Il montrait toujours un sourire gracieux et parlait avec une mimique qui semblait vouloir dire: voyez comme je suis fin, gentil, intelligent, etc.

Il montrait, d'un autre côté, une attitude fréquemment revendicatrice. Il avait choisi comme motif, le tabac: on ne lui en donnait jamais assez. Il en profitait pour se plaindre du personnel qui disait-il le négligeait et de personnes étrangères qui l'avaient apparemment frustré.

Il avait édifié toute une croyance délirante au sujet du tabac par rapport à sa santé. Il s'en rapportait à ses dernières radiographies pulmonaires qui témoignaient d'une T.B. arrêtée et montraient des calcifications, pour dire que sans tabac ou nicotine, il pouvait subir une récurrence lésionnelle.

Il y avait évidemment au fond de son histoire, le jeu de l'angoisse de mort et de son insuffisance narcissique devant toute situation où il sentait qu'on pouvait l'abandonner ou selon les exagérations de son système imaginaire, le laisser mourir.

Une telle symptomatologie ne pouvait en fait, que rendre compte d'une situation antérieure, celle de l'époque infantile où il appréhenda la perte de sa mère, par conséquent sa mort, à cause de ses quotidiennes absences. Il était hypersensible au sentiment de perte ou d'abandon et c'est ce que sembla surtout démontrer la persistance des traits infantiles de son comportement tout autant que le contenu de ses productions délirantes.

Frustrations et pertes.

Ce fut cependant l'interprétation des thèmes délirants du malade qui permit de pouvoir faire le lien entre le fond mélancolique de son processus réactionnel et son aboutissant imaginaire, l'illusion des sosies.

Il s'agit d'un délire assez expansif qui se déplace continuellement et qui pouvait aller jusqu'à la fabulation selon l'excitabilité et l'irritabilité du malade. Il racontait d'abord ses souvenirs d'enfance, passait ensuite à ses faits d'armes où s'entremêlaient des récits d'actes héroïques, des injustices qu'il tâchait de circonvenir, des fantaisies sur l'estime de ses chefs. (Celles-ci se rapprochant

souvent du délire de filiation). Il revivait quelquefois, des scènes horribles en rapport avec les bombardements et fusillades de l'époque de la résistance. Il entretenait d'autres fois son auditeur, d'aventures romanesques ou policières qu'il essayait de rendre authentiques: enfant ravi à sa mère, commerce de cocaïne, négligences criminelles des médecins ou du personnel hospitaliers, lors de la mort de son oncle, etc.

Mais le thème principal de son délire dénotait un véritable état dépressif, dont la cause relevait de frustrations et de pertes imaginaires ou réelles subies au cours de l'enfance, de l'adolescence et l'âge adulte.

Son sentiment d'abandon d'où dérivait son angoisse de mort ou de perte de sa mère fut la conséquence assez certaine des quotidiennes séparations du couple mère-fils pendant son enfance: Il dit: « Ma mère me laissait tous les jours chez la concierge pour aller travailler, elle me laissait là le matin et venait me chercher le soir. » Il en parlait assez souvent d'ailleurs et répétait qu'en plus, elle l'envoyait pendant les vacances, chez sa grand-mère et sa tante.

Il en résulta semble-t-il, une certaine insuffisance narcissique et l'incertitude de son appartenance totale à ses parents. Il parut en effet, osciller entre ses parents véritables et ceux qui l'adoptèrent: son oncle et sa tante, pour finir par abandonner sa mère et aller vivre continuellement chez sa tante, disant qu'il n'y avait pas de place pour lui, chez sa mère.

Il sembla le regretter vivement et en blâmer son père à qui il prêtait une certaine déficience, responsable de cet insécurité de son foyer originel. Il dit: « Mon père était un excellent architecte, mais c'était un homme sombre, toujours mécontent, incapable de s'imposer; il se laissait exploiter par ses employeurs et n'arrivait pas à faire assez d'argent pour faire vivre ma mère ». Il ne trouva donc pas en son père l'homme qu'il aurait voulu comme modèle et soutien ni celui qui lui aurait donné et conservé sa mère.

Le besoin qu'il ressentait de sa mère et la crainte de la perdre, ressort assez clairement du thème du « manteau maternel protecteur ». Il avait alors quatre ans, c'était au moment de la première guerre mondiale et pour le protéger des bombardements, sa mère, dit-il: « Me cachait sous son manteau et m'amenaient dans une cave pour nous mettre à l'abri des bombes ».

Ce souvenir de Marc, qu'il raconte toujours avec

un profond attendrissement et un regret teinté de deuil, nous met en rapport avec son angoisse de mort et les débuts de son angoisse de castration, tant à cause de son âge que de l'aspect incestueux et coupable du couple fuyant la menace extérieure; la mère aimante cachant son fils sous son manteau.

Il en résulta, en effet, qu'il développa par la suite, une attitude d'apparence hystérique, symbolisant son désir de garder sa mère, sa peur de la perdre et son angoisse de mort, en répétant toujours devant elle, le drame de sa mort imminente: ses épistaxis. Il dit: « Je saignais souvent du nez, toujours quand j'étais auprès de ma mère, je me saignais à blanc, de pleines cuvettes; je saignais facilement, un simple coup de tête suffisait à faire partir les saignements. Je n'avais jamais de saignements quand j'allais avec mes parents, en vacances, sur le bord de la mer ».

L'on y voit donc son hypersensibilité à la crainte de perdre sa mère, à son angoisse de mort, la part imaginative de ses fantasmes infantiles, de même que l'établissement des défenses hystériques contre la menace oédipienne.

Réactions aux pertes réelles.

Marc perdit sa grand-mère à l'âge de quatorze ans. Il lui fut interdit de se rendre au chevet de sa grand-mère et d'assister à ses funérailles. Il l'aimait comme une seconde mère tout autant que sa tante depuis qu'il avait habité chez elle pendant chacune de ses vacances, avec ou sans ses parents.

Sa première réaction à la nouvelle de la mort de sa grand-mère, fut de braver l'interdiction formelle de ses parents et le danger de contagion de tuberculose (elle mourut de T.B. pulmonaire), de s'échapper et tenter de prendre le train d'Avignon pour la Normandie, parce que dit-il, « Je n'avais qu'une idée, voir ma grand-mère ». Il fut rejoint par ses parents au moment où il allait s'embarquer.

Ses insuccès scolaires de quatorze à dix-sept ans, caractérisèrent l'épisode réactionnel qui suivit cette mort. Marc dit: « Je n'étudiais plus, j'étais distrait, je n'avais de goût à rien, je me dissipais et m'amusais à jouer avec mes camarades. Jusqu'à dix-sept ans je n'ai rien appris ».

Il quitta alors l'école et suivit des cours pratiques en électricité et T.S.F., fit des progrès satisfaisants dans cette spécialité jusqu'au moment de son service militaire, à l'âge de vingt-quatre ans.

Il faut donc reconnaître là, une réaction dont la durée fut de trois ans, d'allure défensive et inca-

pacitante, et l'effet dépressif, angoissant de la perte de sa grand'mère, de la réalité de la mort.

Il y avait en effet, dans sa réactivité, une tonalité de dissipation ou de fuite, une tentative d'échapper à la phobie de la mort ou de surmonter son angoisse de mort. Nous retrouvons par conséquent, lors de sa dernière hospitalisation, le thème délirant du « Tabac » en rapport avec sa « Tuberculose Pulmonaire » qui était plutôt une maladie ressemblante, une pneumoconiose sans dangers réels. Malgré les explications de son médecin et l'évidence radiologique de la nature non-dangereuse de sa maladie, il persista à croire en une évolution fatale motivée sembla-t-il par ses craintes antérieures.

Il y avait donc, en raison du symbolisme de son thème délirant, persistance d'un fond mélancolique dû à la perte de sa grand'mère (Maladie pulmonaire) et de son angoisse de mort (Besoin de tabac), celle-ci, résonnance de ses fantasmes et peurs de mourir (bombes, épistaxis), mais aussi état d'hypersensibilité ou de conditionnement à la perte fondée sur la frustration répétée d'un besoin fondamental (séparations quotidiennes et épisodiques du couple mère-fils).

Sa réaction à la mort soudaine de son père, alors qu'il avait vingt-quatre ans et faisait son service militaire fut autrement désastreuse. Il dut en effet être hospitalisé un mois plus tard pour une période d'environ cinq mois, à cause d'un état mélancolique grave.

« J'étais comme paralysé, dit-il, je ne voulais plus manger, je faisais la grève de la faim, j'allais mourir. On me donna de la nourriture par les veines et on m'a empêché de mourir. Il a donc fallu que je vive ». Il semble y avoir eu, du mutisme, une indifférence totale et un apragmatisme équivalent. Il a été impossible de savoir si sa « paralysie relevait d'un syndrome catatonique ou d'une conversion hystérique. Il semble cependant que sa maladie marqua l'effet combiné d'un processus mélancolique et celui d'un état de panique, donc réaction de perte et angoisse de mort.

Conséquence de la mort de son père, son délire de filiation associa pendant sa dernière hospitalisation, les thèmes du père (yeux bleus: père véritable et Anglais; yeux marrons: oncle, ami musulman, mais aussi sa mère), revendication pour lui-même et son père de la nationalité anglaise et ses exploits fantasmagiques pendant la résistance, sous tutelle d'un commandant anglais, colorés des

monstruosités et actes de bravoure dont il fut témoin ou participant.

Ses constants rappels d'hommes aux yeux bleus ou marrons, conséquents tant de la mort de son père que de celle de son oncle adoptif, mort assez récemment, me parurent suffire à démontrer la nature mélancolique de ses réactions à son sentiment de perte ou de mort, de sa grand'mère, de son père, de son oncle, mais aussi de sa mère depuis toujours et plus spécialement depuis son remariage qui motiva sa haine contre son beau-père et sa fuite du foyer maternel. Cherchant des « Yeux bleus, il réclamait son père et par association sa mère: cherchant des yeux marrons, il réclamait son oncle, un ami musulman qui sembla avoir été son seul véritable ami, et sa mère qui avait aussi les yeux marrons.

Le thème de l'illusion des sosies de sa mère, était d'ailleurs le thème principal et dominant de son délire, symbolique de sa mort et du besoin de retrouver une mère meilleure ou plus sécurisée.

Son délire se résumait à ceci: « Ce n'est plus ma mère, c'est Mme X. Il est impossible que ce soit ma mère, puisqu'elle a été opérée et qu'elle n'a pas de cicatrice ». Quant aux multiples sosies trouvés ici et là sur la rue, leur caractère négatif se limitait à la ressemblance frappante, un étonnement soudain suivi d'une reconnaissance de son illusion, symbole pathologique d'un besoin frustré et d'un désir déçu.

Le thème de l'inceste ou l'inhibition sexuelle.

Chez Marc, le thème de l'inceste s'imbrique dans celui de la mélancolie.

Aux sentiments de la perte de sa mère, s'ajoutait pour lui celui de la nécessité de cette perte dans l'inhibition sexuelle. Elle était complète chez lui. Il n'y apparaissait en effet de sexualité ni dans sa vie, ni dans ses activités, ni dans son délire. L'inceste ressortait cependant dans des fantasmes infantiles retenus, dans certaines projections, mais surtout dans une attitude qui trahissait la nature de sa relation d'objet à sa mère.

La disparition et l'illusion de sosies de sa mère ne pouvaient que découler d'un manque de sécurité en rapport avec l'angoisse de perte ou de mort et l'angoisse de castration rattachée à une situation oédipienne non-résolue et à une relation d'objet incestueuse. Tels sont en toute apparence les principaux éléments de ses fantasmes érotiques et réactions de la période infantile qui ne fut jamais dépassée, dont sembla découlé son inhibi-

tion sexuelle totale et symptomatique d'un trouble d'identification de son moi-corporel génital.

Ainsi, l'épisode du « manteau maternel protecteur » de l'âge de quatre ans, n'a rien de passager puisqu'il ne cesse de réapparaître dans sa mémoire, sous forme d'images et de délire qui lui font débiter, à l'âge de 44 ans, ses récits d'aventures romanesques et guerrières. C'est en effet le retour « type réflexe conditionnel de Pavlov », d'une scène antérieure ou souvenir-écran, modifiée au cours de la vie par une activité fantasmatique de type infantile saisissant et interprétant les événements extérieurs en relation de son angoisse intérieure et avec les moyens d'une fonction symbolique de type primitif.

Si l'on dissocie parmi les investissements libidineux et agressifs contenus dans cette scène cinématographique: « une mère, et son enfant sous son manteau, fuyant la menace extérieure des bombes ennemies », ceux en rapport avec les besoins oraux du support et de la nourriture maternelle et ceux en rapport avec l'instinct de conservation de la période anale, lesquels jouent un rôle dominant dans le processus de la mélancolie, (sentiment de perte et angoisse de mort), de ceux qui relèvent du moi corporel génital de la période oédipienne, l'on arrive à la relation d'objet incestueuse, à la formation d'une intrigue romanesque processuelle, à une rétention mnésique incapacitante des fantasmes de castration dont découle nécessairement le compromis négatif de l'inhibition sexuelle et l'arrêt de développement du Moi corporel à la période pré-génitale.

La première conséquence réactionnelle de ce traumatisme mnésique et psycho-sexuel, fut l'apparition immédiate d'un syndrome hystérique développé au moyen de ses épistaxis. Il suffit de considérer les troubles mnésiques universellement reconnus de la névrose hystérique et le symbolisme des épistaxis « toujours en présence de la mère » pour attribuer la nature de ce trouble d'origine oédipienne, selon les découvertes Freudiennes, à des facteurs résultant d'une relation d'objet incestueuse, aboutissant à un arrêt complet de développement du Moi corporel génital et l'inhibition sexuelle qui marqua ce malade.

Cette relation d'objet incestueuse n'a cependant jamais présenté que des manifestations négatives, mais assez puissantes toutefois, pour éloigner le malade de toute femme de son âge, pendant toute sa vie, de ne vivre que par rapport à sa mère comme un mari-eunuque et aboutir finalement au

délire de l'illusion des sosies de sa mère. Il n'avait de même chez lui, aucune évidence de conflit homosexuel. Il était en somme un homme détaché de tout fonctionnement adulte concernant la sexualité, qui donna son argent à sa mère, vécut avec elle jusqu'à son remariage et tira plus tard la revanche de sa défaite dans un processus mélancolique et dans le délire.

Il avait par exemple, l'attitude d'un amoureux frustré et passivement revendicateur, en exprimant le reproche que sa mère, s'est jouée de lui, s'est mariée sans lui en demander la permission, qui lui a imposé la présence d'un homme qu'il détesta et considéra comme un être « dégoûtant » et pervers, souffrant d'après Marc, d'exhibitionisme.

Quoiqu'il en soit de l'exhibitionisme possible du beau-père, il reste cependant que telle horreur du corps génital projeté ne faisait que répéter l'écho d'un processus complexe inhérent de son Moi corporel génital qui refusa la sexualité et la génitalité. Marc était l'homme qui peignait des paysages en rose et bleu sur un texte qu'il avait écrit et devait ensuite camoufler.

Le thème suivant: « j'entendis mon père insulter ma mère, une nuit pendant qu'elle se déshabillait devant lui et lui dire: tu as de vieux seins qui pendent, ça me dégoûte », eut apparemment sur Marc un effet assez traumatisant qui lui fit détester davantage son beau-père.

Si l'on reconnaît là le mécanisme de la projection et le dégoût de Marc qui affiche ici un caractère d'amabilité, il faut y reconnaître le détournement sexuel de l'homme devant la femme vieillie, si fréquemment retrouvé dans les relations d'objet incestueuses entre fils et mère et qui témoignent inévitablement d'un désir sous-jacent incestueux, déçu ou refoulé.

Par conséquent, l'inhibition sexuelle de ce malade, semble s'expliquer d'abord par une carence de la présence maternelle à la base de son processus mélancolique, son incapacité de résoudre le problème oédipien tant à cause de ses angoisses de mort et de castration que des événements traumatisants de la période infantile, son arrêt de développement à la période pré-génitale, son Moi corporel non-identifié et sa relation d'objet incestueuse causant l'hystérie et plus tard la psychose.

CONCLUSION

Pourquoi l'illusion de sosies.

Ce syndrome particulier de l'illusion des sosies ressortit comme on l'a vu de troubles fondamen-

taux dont la dynamique constitue essentiellement celle du processus de la schizophrénie, auquel s'ajoute ici cette caractéristique des sosies.

L'illusion différente de l'hallucination nous met ici en présence de troubles visuels fréquents dans la schizophrénie et par son caractère spécial nous en donne une explication des plus précieuses.

Il s'agit donc de troubles de la perception sensorielle ayant pour organe, l'œil et la vision. Ceci nous amène à la notion des images vues et des images souvenues, par conséquent des images cérébrales accumulées et plus ou moins altérées, mais gardées vivantes dans la mémoire d'un individu.

D'une part, l'illusion a pour objet une image dénaturée ou mal perçue et dans l'illusion des sosies, l'objet ne peut pas être extérieur, mais intérieur puisqu'il s'agit ici d'un malade dont l'organe visuel est normal.

L'illusion des sosies se rapporte donc à des images antérieures resouvenues, les unes introuvables les autres trop présentes et obstruant la visualité à l'extérieur, d'où les fausses reconnaissances ou sosies.

Or dans la vie de Marc, il y a constamment une présence exagérée de l'image maternelle tant du point de vue, sécurité de base que du point de vue sécurité de fonction, tandis que l'image paternelle est d'abord déficiente et depuis la mort du père, absente ou associée au traumatisme de la mort. C'est l'absence du père dans le développement de Marc qui constitue, d'abord l'élément dépressif et ensuite le deuil mélancolique. Cette image paternelle est davantage dénaturée depuis le mariage de la maman avec un père substitut, représenté ou vu par le malade comme hideuse et détestable. Marc n'a plus de mère. Cependant il la voit partout et dans son œil l'image maternelle lui voile les images réelles qui se présentent. C'est l'effet d'une présence intérieure trop persistante qui se « sous-pose » aux perceptions normales.

Il y a là ambivalence pathologique quant au désir de conserver ou de tuer la mère, qui elle a remplacé le père absent ou mort par un père hideux et le conflit entre mort et amour prend une extension pathologique. Marc croit que sa mère est morte mais il a l'illusion de la voir partout (crime et châtement).

Tout nous porte à croire qu'ici l'élément négatif ou dépressif est le père, modèle déficient d'identification dans la solution oédipienne, d'où persistance d'un délire imaginatif où les thèmes infantiles abondent. Donc trop de mère et pas assez de père, trop de féminité et pas assez de virilité ou de maturité, mais aussi prédominance de la vie des fantasmes sur la vie réelle.

Résumé

L'illusion des sosies est donc un syndrome que l'on peut retrouver dans certains états schizophréniques. Ce syndrome parfois manifesté avec une persistante précision demeure souvent indécélable. Cependant lorsqu'il existe dans la symptomatologie du schizophrène, sa valeur peut offrir des renseignements précieux sur la psycho-dynamique du processus en question.

Summary

L'Illusion des Sosies, seems to be a very special syndrom, which has psycho-dynamic value that is of great importance in the study of the schizophrenic process, concerning the perceptive disturbances, mainly the visual disturbances.

The primitive process seems to be due to a melancholic process such as the depressive type of regression and a schizophrenic process.

It seems to be the expression of the predominant psychological factors of the infantile development which persist through the life of a schizophrenic patient and consist mainly in the presence of unclear images toward an ambivalent identification model that seem to disturb the objective images of the reality, because of their presence in the patient's mind.

This syndrom of "L'Illusion des sosies" give important indications as to the diagnosis, to the psycho-dynamics and to the therapeutics of the schizophrenic patients.

This relation seems to be in strict connection with other visual troubles such as visual hallucinations.

REVUE GÉNÉRALE

CONSIDÉRATIONS SUR L'ANOXIE

Gilles LEDUC,
Hôtel-Dieu de Montréal.

L'anoxie consiste dans la diminution de la teneur en oxygène dans tout l'organisme sans égard pour la localisation et l'anoxémie a trait à la diminution de l'oxygène dans le sang circulant.

Pour bien comprendre et surtout afin de se rappeler les différents types cliniques d'anoxie, Comroe et Dripps ont proposé une classification basée sur le chemin parcouru par l'oxygène à partir de son entrée dans les poumons jusqu'à son arrivée dans les tissus. Cette classification, facile à retenir, aide à mieux comprendre les problèmes thérapeutiques qui peuvent se poser à chacune des étapes du parcours de l'oxygène dans l'organisme jusqu'à sa destination ultime.

La première classe d'anoxémie est l'oxygénation insuffisante chez des poumons normaux. L'exemple le plus frappant est celui des aviateurs et des gens qui s'exposent aux hautes altitudes. Pendant la dernière guerre et en vue de parer aux dangers encourus par les pilotes qui devaient voler à des altitudes sans cesse croissantes, les physiologistes ont étudié le problème et des données intéressantes en ont résulté sur la maladie des hauteurs. L'étiologie de la maladie des hauteurs réside dans la forte réduction de la pression partielle de l'oxygène et sur l'anoxémie qui en résulte et non pas sur un pourcentage différent des mélanges gazeux, car le pourcentage d'oxygène au niveau de la mer est le même qu'à 20,000 pieds.

Le sommet qu'une personne peut atteindre sans avoir recours à l'oxygène sous pression est d'environ 25,000 pieds; les premiers symptômes toutefois apparaissent à environ 10,000 pieds. Un autre point très important à retenir en ce qui concerne les envolées à très haute altitude, c'est que l'oxygène doit être donné sous pression; en effet, à mesure que la pression barométrique s'abaisse, les gaz doivent se diffuser proportionnellement et réduire d'autant la quantité d'oxygène par unité de volume. Il est ainsi nécessaire d'avoir des cabines hermétiquement fermées, dans lesquelles l'air est sous une pression équivalant à environ 8,000 pieds.

Un deuxième type d'anoxie est dû à la présence de gaz délétères dans l'atmosphère; c'est le cas de

l'intoxication par le monoxyde de carbone ou par les gaz de guerre. Ces gaz réduisent la concentration en oxygène de l'atmosphère.

Le troisième type est constitué par l'obstruction des conduits aériens selon différentes causes telles que la paralysie du pharynx ou du larynx chez des patients inconscients, l'oedème généralisé étendu aux conduits aériens, les corps étrangers des voies respiratoires, certaines tumeurs à tendance compressive, les spasmes ou les sécrétions trop abondantes.

Un quatrième type est causé par l'insuffisance des muscles respiratoires telle que rencontrée dans la poliomyélite, la névrite, la paralysie des nerfs phréniques, la myasthénie grave, les trop fortes doses de curare ou encore dans l'insuffisance d'origine centrale qui peut provenir d'une élévation de la pression intra-crânienne, dans les lésions de la moelle, dans l'asphyxie des nouveaux-nés; tous ces états produisent une dépression du centre respiratoire.

La deuxième grande classe d'anoxémie est l'oxygénation insuffisante consécutive à une pathologie pulmonaire quelconque. L'anoxie dans ces cas se produit à cause d'une quantité insuffisante de poumon sain pour répondre à la demande de l'organisme.

La pathogénie en est triple:

(i) *La compression alvéolaire par accroissement de la circulation.* Ceci se rencontre dans la décompensation cardiaque qui favorise la stase pulmonaire et peut même aller jusqu'à l'oedème aigu, dans la pneumothorax spontané, l'hydrothorax, l'atélectasie pulmonaire, la pneumonie, la néoplasie, l'infarctus pulmonaire, les cavernes tuberculeuses, dans l'hémiangiome pulmonaire et après la lobectomie ou la pneumonectomie.

(ii) *Les échanges gazeux perturbés.* Le meilleur exemple est l'emphysème pulmonaire. En effet dans cette maladie l'anoxie provient du fait que la perfusion se fait dans un trop grand nombre d'alvéoles qui n'ont pas de ventilation ou lorsque la ventilation se fait dans un trop grand nombre d'alvéoles

qui ne sont pas perfusées. Ces deux facteurs peuvent donner parfois une anoxémie assez marquée qui s'aggrave selon le degré d'insuffisance pulmonaire; les infections pulmonaires, même banales comme la bronchite aiguë, constituent un grand danger chez ces patients qui peuvent tomber dans l'anoxie la plus grave et la plus aiguë sans que les symptômes ne laissent soupçonner l'état grave auquel ils sont exposés.

(iii) *Mauvaise diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire.* Cet état se rencontre dans l'oedème pulmonaire où la diffusion de l'oxygène devient très difficile et souvent insuffisante. Il en est de même pour les infections pulmonaires avec exsudat qui entravent de la même façon la diffusion de l'oxygène à travers la membrane capillaire. Le changement de structure de la membrane dans la fibrose pulmonaire et dans le cancer au début peut donner une anoxémie assez marquée. Les hémorragies pulmonaires diffuses et la sclérose capillaire (granulomatose) peuvent empêcher la diffusion de l'oxygène à travers la membrane.

La troisième grande classe comprend l'anoxémie causée par le manque d'oxygène dans le sang circulant. La première cause est la diminution de l'hémoglobine dans le sang circulant tel que rencontré dans les anémies aiguës ou chroniques ou lors de l'union de l'hémoglobine à un autre radical, tel que le radical sulfuré ou le monoxyde de carbone. La deuxième cause est la déficience circulatoire qui peut être généralisée comme dans les hémorragies massives, le choc, la décompensation cardiaque ou localisée comme dans l'artérite, la thrombose coronarienne, la thrombose cérébrale et la maladie embolique.

Enfin la quatrième et dernière classe d'anoxie comprend l'oxygénation inadéquate des tissus, qui s'accompagne d'un sang complètement saturé avec une fonction cardiaque normale. Cette anoxie tissulaire se rencontre dans l'oedème des membres, dans les demandes exagérées d'oxygène, rencontrées dans l'hyperthyroïdie, les brûlures étendues, les grosses fièvres. L'anoxie tissulaire se rencontre aussi dans le blocage du système enzymatique (déhydrogénase), dans l'anesthésie trop poussée et à la suite de l'emploi immodéré de sédatifs.

Avant d'entreprendre l'analyse des différents signes cliniques de l'anoxie, il est bon de souligner que l'image clinique peut varier énormément suivant les individus et que les signes habituels tels que la dyspnée, l'hyperpnée et la cyanose peuvent ne pas exister. Plusieurs auteurs sont sur l'impres-

sion que l'anoxémie en général, si minime soit-elle, provoque une forte stimulation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire; ceci est vrai si la saturation en oxygène du sang est rapidement diminuée à l'aide de différents mélanges gazeux pauvres en oxygène; alors la fréquence et l'amplitude de la respiration subissent des changements assez considérables. Ceci se rencontre chez les animaux soumis à des concentrations très basses en oxygène. Habituellement ces animaux répondent à cette anoxémie profonde par une forte hyperpnée. Mais chez les humains soumis à des concentrations différentes en oxygène, les changements dans la fréquence de la respiration ne s'observent que lorsque la concentration en oxygène est de 16%. — Si cette concentration est diminuée à 10% ce qui correspond à une saturation sanguine d'environ 73%, la fréquence respiratoire n'augmente que de 17%. Alors il devient évident qu'il est très difficile de porter un diagnostic d'anoxémie en se basant sur la fréquence de la respiration, sauf si le degré d'anoxémie est prononcé au point de donner une saturation sanguine en bas de 70%. Il faut ajouter de plus que la réponse respiratoire peut varier avec les individus. Certains patients, placés dans une atmosphère contenant une faible proportion d'oxygène avec une saturation aussi basse que 65%, n'ont montré aucun changement appréciable dans la fréquence et l'amplitude de leur respiration. Mais si l'hyperpnée produit, quel est son mécanisme d'action? Cette stimulation respiratoire se produit quand la tension de l'oxygène dans le sang s'abaisse au-dessous de la normale. Alors la teneur du sang est analysée scrupuleusement par les plexus aortiques et carotidiens avant d'entrer dans les tissus et ces derniers envoient des influx directs au centre respiratoire. C'est pourquoi dans certaines conditions pathologiques comme les hémorragies graves, l'anémie sévère, l'empoisonnement par le monoxyde de carbone, le contenu en oxygène peut être fortement diminué et cependant la tension de l'oxygène peut demeurer normale, et ainsi n'avoir aucune influence sur les plexus carotidiens et aortiques et partant ne causer aucun changement dans la fréquence et l'amplitude respiratoire.

Le problème de la dyspnée qui est une sensation subjective peut varier avec chaque patient; la dyspnée apparaît d'autant plus rapidement que la capacité vitale est plus diminuée. En effet une personne qui a une grande capacité vitale peut respirer sans difficulté une plus grande quantité d'air, qu'une personne dont la capacité vitale est réduite.

Il existe en outre une relation plus intime entre le rapport de l'air résiduel fonctionnel et la capacité totale. Habituellement ce rapport est de 2 pour 5. Plus ces deux rapports ont tendance à être égaux, plus grande est la tendance vers la dyspnée. Il ressort de ceci que chez un individu normal, il faut un degré extrême d'anoxie pour produire de la dyspnée; la plupart du temps la dyspnée rencontrée en clinique est attribuable à d'autres causes qu'à l'anoxie. Ainsi dans l'acidose, la dyspnée provient du changement du PH sanguin agissant sur les chémorécepteurs ou sur le centre respiratoire; de même la dyspnée rencontrée dans la décompensation cardiaque, l'atélectasie, l'emphysème, la pneumonie est causée par le réflexe d'Hering-Breuer, qui origine dans le poumon et est conduit par les nerfs vagues.

Deux conclusions s'imposent; en premier lieu, la dyspnée ou l'hyperpnée ne sont pas des indications d'oxygénothérapie, mais c'est le cas de l'anoxie; en deuxième lieu, si un patient est anoxique et dyspnéique à la fois, l'oxygénothérapie ne doit pas être cessée sous prétexte que la dyspnée n'est pas contrôlée.

La cyanose est-elle un signe d'anoxie? Oui dans la majorité des cas, mais pas toujours. Dans certains cas la cyanose est causée par la réduction du diamètre des artéioles chez les gens exposés au froid ou à certaines influences du système nerveux. Par ailleurs dans plusieurs états, tels que l'anémie grave, le choc, l'empoisonnement par les cyanures, le monoxyde de carbone, il n'apparaît pas de cyanose; ceci à cause du manque d'hémoglobine, dans l'anémie grave par exemple ou à cause de la constriction périphérique des artéioles comme dans le choc. Dans l'empoisonnement par le monoxyde de carbone, la coloration rosée des tissus est due à la formation du pigment carboxy-hémoglobine. Dans l'empoisonnement par les cyanures, les tissus ne peuvent pas utiliser le sang oxygéné.

Une autre question se pose: Est-il possible de déterminer le degré d'anoxie par l'intensité de la cyanose? D'après les calculs de Van Slyke et de Lundsguart, la cyanose n'apparaît que lorsque la quantité d'hémoglobine réduite atteint 5 grammes par 100 cc. de sang. En suivant ces chiffres, ceci place la cyanose à une saturation sanguine d'environ 80%; ce qui veut dire que la cyanose apparaît au même stade que celui de la personne qui respire une atmosphère de 12% d'oxygène seulement. L'habileté des cliniciens dans l'art de reconnaître

la cyanose peut varier à l'extrême. Comroe et Bethelo ont conduit certaines expériences pendant lesquelles ils ont placé différents médecins au chevet de plusieurs malades qui recevaient des concentrations différentes en oxygène et dont la saturation était déterminée à l'aide de l'oxymètre. L'observateur n'étant pas au courant de la concentration en oxygène employée et ignorant la saturation sanguine, ne devait se prononcer que sur l'apparition de la cyanose. Après ces expériences ils sont arrivés à plusieurs conclusions qui se résument ainsi:

1. — Très peu de médecins peuvent interpréter correctement les faibles degrés d'anoxémie;
2. — en général la cyanose est observée, quand la saturation est d'environ 80 à 85%;
3. — certains médecins ne peuvent pas reconnaître la cyanose même à des saturations aussi basses que 71 à 75%;
4. — il est impossible au médecin d'apprécier la cyanose chez différents patients et même chez le même patient à des intervalles différents.

Ceci ne veut pas dire que le diagnostic d'anoxémie ne peut pas être posé si la cyanose est franchement apparente, mais cela signifie plutôt qu'il existe plusieurs sources d'erreur dans l'appréciation de l'anoxémie, si l'on se base uniquement sur la cyanose.

Les changements occasionnés par l'anoxémie sur la fréquence du pouls sont faciles à déceler; les renseignements obtenus par le pouls sont plus exacts que ceux obtenus par la respiration. La tachycardie survient même dans les cas où la baisse de la pression partielle en oxygène (PO₂) est insuffisante pour stimuler les centres chémorécepteurs et la fréquence respiratoire. Elle est aussi observée là où le PO₂ est normal, mais la quantité en oxygène du sang est abaissée, tel que dans l'anémie et l'empoisonnement par le monoxyde de carbone. D'après les expériences de Comroe et de Dripps l'accroissement suit la courbe suivante:

4%	pour une saturation de 93%
10%	" " " " 80%
30%	" " " " 72%

D'après ceci l'apparition de la tachycardie serait un des signes les plus valables en clinique pour diagnostiquer l'anoxémie. Mais malheureusement la tachycardie peut être causée par plusieurs phénomènes tels que la fièvre, la douleur, l'hypotension et la congestion veineuse. Le mécanisme de production de cette tachycardie n'est pas connu; il sem-

ble que l'anoxémie stimule les centres vaso-moteurs centraux directement ou d'une façon réflexe.

Les changements occasionnés par l'anoxémie sur la pression artérielle méritent une mention; il existe très peu d'observations dans la littérature concernant ce facteur. Les changements étant très minimes il devient quasiment impossible de diagnostiquer l'anoxie en se basant sur l'étude de la pression artérielle. Habituellement une légère élévation de la pression diastolique et systolique est observée. Mais le contraire peut s'observer à cause de l'insuffisance cardiaque qui survient chez certains patients souffrant d'anoxémie chronique.

Il ressort des différents symptômes étudiés plus haut que le seul moyen exact d'apprécier l'anoxémie est la détermination de la saturation artérielle. A l'aide du sang artériel il devient facile d'instituer le traitement approprié et de suivre de très près l'évolution du malade.

Les données exactes sur l'oxygénation du sang artériel aident le clinicien à persévérer dans son diagnostic et dans sa thérapeutique, même si l'insuccès de cette dernière peut paraître déroutante au début. Ceci nous amène à discuter du traitement de l'anoxie.

Il est intéressant de noter qu'anciennement l'oxygénothérapie était réservée aux moribonds et que son emploi signait presque à coup sûr le pronostic; actuellement nous assistons à un renversement complet de cette attitude. C'est-à-dire que l'oxygénothérapie est employée en clinique chaque fois que l'état d'un patient paraît sérieux. Il y a plusieurs années, Haldane prononçait cette phrase qui est demeurée célèbre. « Anoxia not only stops the machine, but wrecks the machinery ». En effet, il est bien prouvé maintenant que l'anoxie produit des lésions tissulaires, surtout marquées au niveau du système nerveux et des lésions sur les vaisseaux et qu'ainsi elle affecte la perméabilité capillaire. Les pathologistes ont retrouvé des lésions de nécrose au niveau du foie et des reins; alors il devient certain que l'anoxie aiguë cause des lésions définitives du système nerveux central, si l'état anoxique n'est pas corrigé à temps.

Les manifestations cliniques de l'anoxie aiguë sont typiques; si l'anoxie est sévère et prolongée, un état de coma apparaît, qui est suivi d'une période de récupération pendant laquelle on voit apparaître des tremblements musculaires, des convulsions; tous ces signes prouvent l'irritation du système nerveux central. La cécité peut être observée ainsi que l'hémiplégie, la spasticité, l'aphasie. Ces der-

niers signes indiquent une lésion centrale, mais localisée. Parfois une réaction fébrile intense s'installe. Ces signes disparaissent graduellement et si l'anoxie n'a pas duré trop longtemps, la récupération est complète. Cet état requiert un traitement d'urgence. L'étiologie doit être reconnue rapidement et corrigée aussitôt avec les moyens disponibles. L'air de la pièce suffit dans la plupart des cas d'anoxie due à une obstruction des conduits aériens, car le traitement approprié consiste à lever l'obstacle d'abord et non pas à employer l'oxygène. Dans l'insuffisance des muscles respiratoires il s'agit d'abord de restaurer la ventilation et d'employer l'air de la pièce. Dans les traumatismes crâniens avec atteinte du centre respiratoire il faut restaurer une ventilation adéquate, car l'accumulation du CO₂ dans le sang par manque de ventilation menace ces patients. Il est clair que dans presque tous les syndromes énumérés, l'oxygène n'est pas le traitement approprié, mais c'est plutôt la correction de la cause qui est importante. Ainsi on peut se demander si l'oxygène a sa place dans le traitement de l'anoxie aiguë.

L'oxygénothérapie sert surtout de palliatif pendant la période aiguë et jusqu'à ce que l'état normal soit rétabli. Dans la pneumonie le patient bénéficie grandement de l'oxygène avant que les antibiotiques ne commencent leur action. Il en est de même dans l'oedème aigu où une forte tension en oxygène passe plus facilement à travers la membrane alvéolaire et maintient une saturation sanguine satisfaisante pendant que le traitement médical approprié rétablit la perméabilité capillaire. Dans la plupart de ces cas l'oxygène ne guérit pas mais sert à prévenir les lésions tissulaires (*wrecking of the machinery*). En outre dans les différents groupes énumérés plus haut, même si l'oxygène n'est pas absolument nécessaire, il est supérieur à l'air de la pièce, parce que la pression qui pousse la molécule d'oxygène vers l'alvéole est beaucoup plus élevée et ainsi l'oxygène passe plus facilement dans le sang et les tissus. De plus dans l'empoisonnement par le monoxyde de carbone, une tension élevée d'oxygène favorise la dissociation de la particule Carboxyl (CO) de l'hémoglobine.

L'anoxie chronique présente un problème différent. Même s'il était possible d'améliorer ces patients, la réalisation en serait impossible à cause de l'appareillage et du coût prohibitif de ce traitement; de plus d'après les études faites sur la maladie des hauteurs, il semble que l'adaptation se fait graduellement. Les premiers symptômes de l'anoxie

aiguë, sont la céphalée, l'hyperpnée, les défauts de jugement, l'euphorie, la lassitude et une sensation constante de fatigue; à cet état d'anoxémie, succède une phase subaiguë, où le patient peut avoir un certain degré d'activité mais il lui est impossible d'accomplir les activités qu'il pouvait avoir au niveau de la mer. De plus sa résistance vis-à-vis la maladie est très réduite et la convalescence est habituellement prolongée. Il est sujet à certains symptômes dont la cyanose après exercice, la fatigue, les étourdissements, les troubles digestifs et l'insomnie; certains signes neurologiques peuvent apparaître ainsi que l'insuffisance du coeur droit. Ce stade peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois après quoi il s'établit une période d'acclimatation pendant laquelle le patient est grandement amélioré et où il peut reprendre une activité normale.

Le même phénomène d'acclimatation se produit chez les patients souffrant d'anoxémie chronique. Un des phénomènes compensateurs les plus importants chez ces patients est la polycythémie qui permet le transport d'une plus grande quantité d'oxygène dans le sang artériel. Mais malheureusement cette polycythémie, salvatrice au début, a tendance à devenir trop intense et comporte certains dangers tels que l'augmentation considérable de la viscosité sanguine et la diminution considérable du flot sanguin. Il s'ensuit une tendance aux thromboses ainsi qu'une surcharge imposante pour le myocarde. Ce danger de décompensation du coeur droit est surtout manifeste chez les emphysémateux qui ont une résistance circulatoire pulmonaire très élevée. Il est probable que l'emploi permanent de l'oxygène chez ces patients réduit la polycythémie à un niveau de toute sécurité; cependant la réalisation n'en demeure pas moins impossible. Un autre facteur de défense contre l'anoxémie chronique est l'accélération du pouls avec une augmentation du débit cardiaque. Mais pour que ce facteur puisse aider le patient, il faut qu'il existe un certain degré de polycythémie car autrement le tissu cardiaque accomplissant un plus grand travail requiert un apport proportionnel en oxygène; c'est pourquoi un grand nombre de ces patients sont sujets à l'insuffisance cardiaque. Cette dernière répond beaucoup mieux à l'oxygénothérapie qu'à la digitale ou aux saignées. Il existe d'autres facteurs compensateurs dont les principaux sont la stimulation réflexe du cortex cérébral, la dilatation des vaisseaux cérébraux et la stimulation réflexe de la respiration.

En traitant ces patients souffrant d'anoxémie chronique il est bien important de ne pas enlever

brusquement ces facteurs par l'inhalation de forte concentration d'oxygène. En effet il faut procéder lentement et graduellement car autrement ces patients deviennent rapidement comateux par dépression des cellules corticales. De même dans l'emphysème pulmonaire à cause d'un pCO₂ constamment élevé le centre respiratoire de ces patients devient insensible au CO₂ et la respiration est contrôlée partiellement par l'anoxie chronique et par le nerf vague. Si de fortes concentrations en oxygène sont employées pendant un certain temps les influx réflexes sont abolis et ainsi la ventilation est diminuée et alors le CO₂ s'accumule à des niveaux toxiques. Dans ces cas il est préférable d'employer l'air comprimé avec un appareil à pression positive, type Bennett ou encore le respirateur si le patient est déjà comateux. Chez les patients sans rétention de CO₂, l'oxygène peut être employé à dose croissante. Mais le plus grand problème est d'enlever l'oxygène à ces patients après que la période aiguë est passée. Les faits énumérés plus haut empêchent d'être dogmatique au sujet de l'emploi de l'oxygène chez les patients souffrant d'anoxémie chronique. Il n'y a pas de doute que l'oxygénothérapie doit être employée pendant les périodes d'exacerbation, mais quelle conduite doit-on suivre entre temps? Ceci demeure un problème difficile à résoudre.

Résumé

L'article décrit les différents types d'anoxie. La première grande classe d'anoxie est l'oxygénation insuffisante avec des poumons normaux. C'est le type rencontré chez les gens fréquentant les hautes altitudes, c'est aussi celui qui résulte de gaz délétères dans l'atmosphère comme dans l'intoxication au monoxyde de carbone. Un autre type est l'obstruction des conduits aériens par corps étrangers, oedème des conduits aériens, spasmes et sécrétions trop abondantes. Un quatrième type est l'anoxémie causée par l'insuffisance des muscles respiratoires comme dans la poliomyélite, la myasthénie grave, les trop fortes doses de curare, les lésions de la moelle ou l'asphyxie des nouveau-nés.

La deuxième grande classe d'anoxie est l'oxygénation insuffisante consécutive à une pathologie pulmonaire. Il peut s'agir de compression alvéolaire par décompensation cardiaque, de pneumothorax spontané, d'atélectasie pulmonaire, de pneumonie ou de néoplasie. Il peut aussi s'agir d'échanges gazeux troublés comme dans l'emphysème pulmonaire ou encore d'une mauvaise diffusion à travers la

membrane alvéolo-capillaire comme dans certains cas de fibrose pulmonaire.

La troisième grande classe comprend l'anoxie causée par le manque d'oxygène dans le sang circulant. Ceci se rencontre dans les anémies ainsi que dans certains cas de déficiences circulatoires.

Enfin la quatrième grande classe d'anoxie comprend l'oxygénation inadéquate des tissus, où le sang est complètement saturé et la fonction cardiaque normale. Cette anoxie se rencontre dans l'oedème des membres, les brûlures étendues, dans l'anesthésie trop poussée et dans l'emploi immodéré de sédatifs.

Les différents signes cliniques de l'anoxie ont été rappelés. Le premier signe est la dyspnée dont l'interprétation est très difficile en clinique. En effet il est très difficile de porter un diagnostic d'anoxémie en se basant sur la fréquence de la respiration sauf si le degré d'anoxémie est prononcé au point de donner une saturation artérielle en bas de 70%.

Le deuxième signe clinique est la cyanose qui représente très souvent un bon indice du degré de l'anoxémie. Mais ce qui complique le problème c'est que l'habileté des cliniciens à reconnaître la cyanose peut varier à l'extrême.

Enfin le troisième signe qui semble le plus constant est la présence de la tachycardie qui survient avec un degré minime d'anoxémie. Mais malheureusement la tachycardie peut être causée aussi par la fièvre, la douleur, l'hypotension et la congestion veineuse. Il semble donc que le seul moyen exact d'apprécier l'anoxie consiste à déterminer le taux de la saturation artérielle.

Au chapitre de la thérapeutique, c'est la correction de la cause qui demeure le meilleur traitement de l'anoxémie. L'oxygénothérapie sert surtout de palliatif pendant la période aiguë. Dans la plupart des cas l'oxygène ne guérit pas, mais sert à prévenir les lésions tissulaires.

Les patients souffrant d'anoxémie chronique présentent un problème différent. En effet il semble préférable de laisser ces patients s'adapter graduellement à leur état d'anoxie. Même s'il était possible d'améliorer ces patients avec l'oxygène, la réalisation en serait impossible à cause de l'appareillage et du coût prohibitif de ce traitement.

Summary

In summary, we have described the different types of anoxia.

In the first group the oxygenation is inadequate but the lungs are normal. This is seen in high altitude, and in

different types of intoxication with deleterious gases as with carbon monoxide. It may also result from an obstruction of the airway originating from oedema, spasms, secretions or foreign bodies. Another type is the anoxia secondary to a failure of the respiratory muscles as in poliomyelitis, myasthenia, over-dosage of curare and asphyxia of the new-born. In the second group the anoxia is caused by pulmonary diseases. It may be an alveolar compression resulting from cardiac insufficiency, from a spontaneous pneumothorax, from atelectasia, pneumonia or neoplasm. Or it may be due to a disturbance in gas mixtures as in pulmonary emphysema or to a diffusion problem as in some cases of pulmonary fibrosis.

The third group includes anoxia caused by a lack of oxygen in peripheral blood. This is seen in severe anemia and in some circulatory deficiencies.

The last group deals with anoxia from inadequate oxygenation of the tissues. Here the blood is fully saturated and the heart is normal. This type is seen in peripheral oedema, extensive burns, deep anaesthesia.

We have also described the different clinical signs observed in anoxia. The first sign and by far the most difficult to interpret is dyspnea. It is indeed difficult to make a diagnosis of anoxia just from the respiratory rate unless the degree of anoxia is such that the arterial saturation is below 70%.

Cyanosis is also a clinical sign of great value. But unfortunately the interpretation of each clinician may vary considerably. The most dependable sign is tachycardia which happens even with a slight degree of anoxia. However many other conditions such as fever, pain, hypotension, venous congestion can be responsible for tachycardia. The best way to appreciate the degree of anoxia, remains the determination of arterial saturation.

The therapeutic approach of anoxia should deal first with the correction of the cause. Oxygenotherapy is mostly a palliative measure during the acute phase. As a rule, oxygen does not cure, but prevents tissue damage.

The patients suffering from chronic anoxia present a different and difficult problem. It seems wise to let these patients get adapted to their anoxia. Even if it was possible to help these patients with oxygen the cost would be prohibitive.

BIBLIOGRAPHIE

1. COMROE, J. H., et DRIPPS, R. D.: *The physiological basis for oxygen therapy*. Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1950.
2. COMROE, J. H., et BOTHELO, S.: The unreliability of cyanosis in the recognition of arterial anoxemia. *Am. J. M.*, **214**: 1-6, 1947.
3. ROUGHTON, F. G. W.; DARLING, R. D., et ROOT, W. S.: Factors affecting the determination of oxygen capacity, content and pressure in human arterial blood. *Am. J. Physiol.*, **142**: 708-720, 1944.
4. COMROE, FORSTER, DUBOIS, BRISCOE, CARLSEN: *The lung. Clinical physiology and pulmonary function tests*. The Year Book Pub., Inc., Chicago, Ill., 1957.
5. BALDWIN, E.; CURNAND, A., et RICHARDS, D. W.: Pulmonary insufficiency. *Medicine*, **27**: 243-278, 1948; **28**: 1-25, 1949; 201-237, 1949.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

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

(Fondée à Québec en 1902)

Tome 91, No 8 — Montréal, août 1962

CONCEPTS NOUVEAUX DANS LE TRAITEMENT DU TÉTANOS

A l'opposé des résultats sensationnels de la médecine sur certains fléaux comme la tuberculose et les maladies congénitales du cœur, il arrive qu'une infection, connue de longue date et qui frappe partout, telle que le tétanos, continue à faire de nombreuses victimes. En 1957, la mortalité aux États-Unis s'est élevée à 58% des cas et les statistiques indiquent près de 450 décès au cours de chacune des dernières années.¹

En Italie, la situation est devenue si alarmante que la revue « *Ospedali d'Italia Chirurgia* » a entrepris une campagne systématique pour ouvrir les yeux des législateurs et les obliger à passer une loi décrétant la vaccination obligatoire de toute la population.

La fréquence du tétanos est telle qu'au moins deux nouveaux cas sont signalés dans le pays chaque jour.

Comparini, à l'occasion de 329 cas de tétanos, a fait une étude poussée de la question et celle-ci a porté sur l'étiologie, la distribution géographique, l'évolution et le pronostic vital.²

Comparini après 30 ans d'expérience dans le traitement du tétanos reconnaît qu'en dépit du nombre et de la variété des méthodes proposées médicamenteuses ou autres, il n'y a pas de raison de se réjouir des résultats, car tous les modes thérapeutiques lui apparaissent inadéquats et il affirme qu'à son avis seule une prophylaxie active des masses pourrait arriver à juguler l'infection tétanique.

Spinelli, d'ailleurs dès 1957, pouvait dire que « tous semblent d'accord pour admettre que la vaccination antitétanique préventive peut éliminer radicalement le tétanos, si elle est réglementaire et obligatoire ».

Malgré tout, la loi n'est pas passée et près de 650 morts chaque année en Italie sont dues au tétanos.

La vaccination prophylactique doit s'étendre à toute la population; facile dans les premières années de la vie, où elle est associée à la vaccination contre la diphtérie, elle trouve une aide précieuse chez le jeune adulte, à l'époque de la vie sportive, militaire ou ouvrière, où l'occasion est propice d'une revaccination.³

Le taux de mortalité dans le tétanos reste élevé, malgré la précocité du diagnostic, de la thérapeutique et des soins dits de support.

Le pronostic est très assombri chez les nouveaux-nés, chez les vieillards et chez les malades en état de dénutrition; cette notion est élémentaire, de même que demeure vraie la règle qui dit qu'une incubation de moins de dix jours est infiniment plus grave que celle qui s'étend au-delà; ainsi la mortalité est encore de 80% chez les blessés dont les signes apparaissent dans les 24 heures.⁵

Pour mémoire, il est bon de retenir que le traitement du tétanos repose sur l'application stricte de grands principes: la prévention de l'absorption des toxines, l'élimination des foyers d'infection, la conductibilité parfaite des voies aériennes supérieures, la ventilation pulmonaire adéquate, le contrôle des spasmes, la prévention des

1. A. J. Oswald: Traitement du tétanos. *Post Grad. Med.*, **29**: 608-612 (juin) 1962.

2. A. Comparini: A propos du tétanos. Note 1: analyse de 329 cas. *Osped. d'Italia Chir.*, **6**: 26-34 (janv.) 1962. Note 2: Considérations thérapeutiques. *Osped. d'Italia Chir.*, **6**: 188-193 (fév.) 1962.

3. A. Spinelli: A quand une loi concernant la vaccination obligatoire antitétanique? (*A quando la legge per la vaccinazione obbligatoria contro il tetano?*) *Osp. d'It. Chir.*, **5**: 90-98 (juillet) 1961; reproduit de *Pensiero Med.*, 30 mars 1957.

5. M. A. Perlstein, M. D. Stein et H. Elam: Le traitement de routine du tétanos. *J. A. M. A.*, **173**: 1536-1541 (6 août) 1960.

complications, le maintien de l'équilibre nutritionnel liquidien et électrolytique, la préparation à la réhabilitation.

La prévention est la clé du succès, la base de la thérapeutique. Elle s'appuie sur les préceptes immunologiques.^{6-7-8-9.}

La médication antispasmodique a obtenu des résultats sensationnels dans certains cas, elle a subi des échecs dans d'autres.

Seule, elle apparaît inopérante; associée à la prévention des complications pulmonaires, à la trachéotomie parfois, aux antibiotiques et à la sérothérapie, elle mérite d'être mise à l'emploi.¹⁰⁻¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵

Mollaret et ses collaborateurs, Laniez et Corsin, Richard Lessard, André Potvin et Yves Morin, S.F. Smith se sont adressés aux dérivés de la phénothiazine pour contrôler les spasmes reflexes.

Oswald¹ est satisfait du méprobamate; certains préfèrent la chlorpromazine, le méthocarbamol ou l'association anéthocurarium hydroxydione.¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶

Le travail d'équipe est essentiel dans le traitement du tétanos; la preuve la plus démonstrative en a été donnée par l'observation du malade d'Armand Genest, chirurgien-plastique; celui-ci s'est associé au bactériologiste Maurice Saint-Martin et à l'anesthésiste Gérard Mignault.¹⁷

Le curare a obtenu des résultats magnifiques, l'hibernation est d'emploi peut-être difficile dans des milieux non préparés, mais elle apporte une arme nouvelle.

Un des principes du traitement parmi les plus importants est d'assurer la bonne conductibilité de l'air dans les voies aériennes supérieures. Parmi les moyens reconnus sans danger et très efficaces, il y a la trachéotomie.¹⁸

Elle permet le contrôle des spasmes fréquents et prolongés, combat la difficulté d'avaler, supprime les dangers de cyanose et d'asphyxie. Elle doit être précoce toutefois et elle nécessite des soins d'humidification.

Une méthode vient d'apparaître qui n'a fait sa preuve que dans quelques cas, mais qui toutefois se montre pleine d'avenir. Elle est due à des chercheurs hollandais qui se sont cependant attachés à rechercher une thérapeutique curatrice dans la gangrène gazeuse.

Chacun sait qu'il y a une analogie frappante entre cette infection et le tétanos: l'une et l'autre sont l'oeuvre des anaérobies. Ce qui vaut pour la première devrait également valoir pour la seconde.¹⁹

Les anaérobies vivent difficilement en milieu oxygéné; il y aurait donc lieu, selon les auteurs, de donner autant d'oxygène que possible afin de détruire le clostridium.

L'oxygène peut être appliqué localement, mais cette technique comporte le danger d'embolie gazeuse; si bien que l'emploi d'oxygène se fait plutôt au niveau de la plaie par des applications de peroxyde d'hydrogène ou d'oxyde de zinc activé.

Ce traitement local semble aisé pour la

6. G. E. Fulford: La prévention du tétanos. *The Lancet*, 1121-1123 (21 mai) 1960.

7. E. S. Stafford: Immunisation active et passive antitétanique. *J. A. M. A.*, 173: 539-541 (4 juin) 1960.

8. G. C. Kaiser, R. D. King, R. E. Lempke et N. H. Ruster: Rappel retardé de l'immunisation active antitétanique. *J. A. M. A.*, 178: 914-916 (2 déc.) 1961.

9. J. M. Rueggesser: Observations supplémentaires sur la permanence de l'antitoxine tétanique. *Arch. Int. Med.*, 106: 410-412 (sept.) 1960.

10. P. Mollaret: Traitement actuel du tétanos. *Presse Méd.*, 68: 1299-1300 (2 juillet) 1960.

11. P. Mollaret, R. Bastin, B. Damoiseau, M. Goulon, J. J. Pocardalo et M. Rapin: Le traitement héroïque du tétanos gravissime. *Presse Méd.*, 63: 1413-1416, 1955.

12. P. Mollaret, R. Bastin, M. Goulon, M. Rapin, J. Liessac, J. J. Pocardalo et J. Chassigneux: Le traitement du tétanos au centre de réanimation neuro-respiratoire de l'Hôpital Claude-Bernard (les enseignements tirés de 210 observations). *Presse Méd.*, 68: 217-220 (6 fév.) 1960.

13. C. Lasniez et Lise Corsin: L'association anéthocurarium-hydroxydione dans le traitement du tétanos. *Ann. Analg. Réan.*, 18: 349-355 (mai-juin) 1961.

14. Richard Lessard, A. Potvin et Yves Morin: L'emploi de méthocarbamol dans le tétanos — Abord expérimental et clinique. *Canad. M. A. J.*, 83: 1199-1202 (3 déc.) 1960.

15. S. F. Smith: Le traitement du tétanos. *Amer. Pract.*, 13: 384-386 (juin) 1962.

16. K. S. Kochkar: La chlorpromazine dans le tétanos. *Brit. Med. J.*, 789-790 (23 sept.) 1961.

17. Armand Genest, Gérard Mignault et Maurice Saint-Martin: Tétanos grave, hiberné et guéri. *L'Union Méd. du Canada*, 87: 1017 (sept.) 1958.

18. P. M. Smythe et A. B. Bull: Traitement du tétanos — L'apport de la trachéotomie. *Brit. Med. J.*, 737 (16 sept.) 1961.

19. W. H. Brummelkamp, J. Hogendijk et I. Boerema: Le traitement des infections à anaérobies par l'action de l'oxygène à haute pression atmosphérique sur les tissus. *Surgery*, 49: 299-302 (mars) 1961.

gangrène gazeuse des membres; il ne peut s'appliquer pour l'abdomen ou le thorax, car il est totalement impossible de soumettre ces régions à l'action de l'oxygène, la surface trop étendue ne s'y prête pas ou mal.

Depuis 4 ans à la clinique chirurgicale d'Amsterdam, on a étudié le problème d'obtenir l'action de l'oxygène sur le corps total. L'essai en a été fait d'abord en chirurgie cardiaque.²⁰

Boerema et ses collaborateurs ont pensé que l'action de l'oxygène serait facilitée par l'emploi d'une chambre à hyperpression atmosphérique.²¹⁻²²⁻²³

L'utilisation d'une chambre analogue au caisson de décompression dans le traitement de la gangrène gazeuse est apparue comme le corollaire indiscutable de cette découverte d'un mode d'oxygénation totale du corps. Brummelkamp, Hogendijk et Boerema en ont obtenu des résultats plus que satisfaisants.²²

Les auteurs considèrent que la méthode d'administrer l'oxygène dans un réservoir

à hyperpression dans le but de saturer tout le corps, le plasma sanguin, les liquides intercellulaires et les cellules elles-mêmes avec un très haut niveau d'oxygène physiquement dissout, a montré son efficacité en chirurgie expérimentale et clinique.

L'indication formelle est d'inonder, d'imprégner d'oxygène les tissus, ce qui apparaît excellent dans les maladies où certaines parties du corps souffrent d'une absence d'oxygène, puisque dans le caisson, l'apport d'oxygène est grandement accru dans les liquides intercellulaires.

Il va sans dire que cette conception nouvelle du traitement de la gangrène gazeuse mérite d'être retenue dans le tétanos.

Dans l'infection tétanique, gravissime, dit Mollaret, aucun moyen n'est à négliger. Résumer les principaux est utile; ce sont: une législation comme en veulent les chirurgiens d'Italie, une antitoxinothérapie adéquate, la connaissance par tous les médecins de la conduite thérapeutique à tenir, à partir du nettoyage de la porte d'entrée, l'usage des antispasmodiques, de la curarisation, des sédatifs et des antibiotiques, l'emploi de l'hibernation, mais surtout le recours à la trachéotomie.

L'oxygénation totale du corps dans une chambre à hyperpression atmosphérique est un aperçu thérapeutique nouveau; il comporte de nombreux problèmes techniques qui ne sont toutefois pas insolubles; les résultats obtenus à date sont encourageants.

Edouard DESJARDINS

20. I. Boerema, J. A. Kroll, N. G. Meyne, E. Lokin, B. Kroon et J. W. Huiskes: Interventions sous hyperpression atmosphérique. Un principe auxiliaire dans le développement de la chirurgie intra-cardiaque. *Min. Card. Angiol. Europea*, 5: 233, 1957.

21. I. Boerema: Une salle d'opération à haute pression atmosphérique. *Surgery*, 49: 291-298 (mars) 1961.

22. W. H. Brummelkamp, J. Hogendijk et I. Boerema: Le traitement des infections à anaérobies (myosite à clostridium) par l'action de l'oxygène à haute pression atmosphérique sur les tissus. *Surgery*, 49: 299-302 (mars) 1961.

23. I. Boerema: An operating room with high atmospheric pressure. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 21: 170-176 (mars-avril) 1962.

CORRESPONDANCE

LETTRE DE PARIS

JOURNÉES D'HÉPATOLOGIE

Le Docteur Jacques Caroli a présidé, les 16 et 17 juin 1962, à Vichy, deux journées d'études sur les maladies du Foie, de la Rate et du Pancréas qu'il avait organisées, sous les auspices de la **Revue**

Internationale d'Hépatologie.

Les participants (anglais, belges, italiens, hollandais et français) ont abordé les problèmes qui retiennent actuellement l'attention des gastro-hépatologues.

Les exposés, on peut les grouper sous cinq grandes têtes d'affiche: 1.—physiologie hépatique; 2.—foie; 3.—hypertension portale; 4.—pancréas; 5.—thérapeutique.

Voici l'essentiel de ces communications dont certaines ont été le point de départ d'intéressantes discussions.

(L'ensemble des communications et des discussions sera publié dans les numéros 4, 5, 6 — 1962 de la **Revue Internationale d'Hépatologie.**)

PHYSIOLOGIE

Recherche sur la physiologie de la bilirubine, par Schalm (Arnhem).

A l'aide de la chromatographie sur colonne à phases inversées, on a démontré que la bilirubine se présente sous forme de bilirubine libre et de bilirubine conjuguée. La bilirubine libre, qui se dissout facilement dans l'eau, provient de la dégradation du sang; avec le sang, elle est véhiculée jusque dans le foie et là elle est, en grande partie ou entièrement, conjuguée à l'acide glucuronique. Cette bilirubine conjuguée est soluble dans l'eau et est excrétée avec la bile. A son tour, elle peut se présenter sous deux formes: le pigment I qui est considéré comme un monoglucuronide de bilirubine et le pigment II qui est le diglucuronide de bilirubine.

Des faits rapportés par Bollman ont donné naissance à la théorie que le pigment I serait formé en dehors du foie et peut-être aussi dans le foie, tandis que la synthèse du diglucuronide de bilirubine serait strictement réservé au foie.

En raison d'observations faites par d'autres auteurs, jointes à leurs propres expériences sur la désagrégation et la formation du pigment I, Schalm

et ses collaborateurs sont persuadés que le pigment I doit être considéré comme un complexe équimoléculaire instable de bilirubine et de diglucuronide de bilirubine. Ceci signifie que, la bilirubine et le diglucuronide de bilirubine se trouvant ensemble dans un milieu adéquat, une partie de ces deux substances forme un complexe d'une molécule de bilirubine et d'une molécule de diglucuronide de bilirubine. A l'analyse chimique, pareil complexe se présentera comme un monoglucuronide de bilirubine. ...

S'appuyant sur les résultats obtenus par l'expérimentation animale et sur la preuve que le pigment I a une structure complexe, les rapporteurs conçoivent le processus de conjugaison de la bilirubine comme suit: lorsque la bilirubine est conjuguée à l'acide glucuronique, ceci se fait toujours sous forme de diglucuronide de bilirubine. Si, pour quelque raison que ce soit, ce diglucuronide de bilirubine parvient jusqu'à la circulation sanguine et qu'il y rencontre de la bilirubine libre, le complexe dit pigment I peut se constituer. La quantité de complexe dépendra du rapport entre les deux substances de base: la bilirubine et l'acide glucuronique.

Etude de la concentration du cholestérol et des acides biliaires dans la bile humaine recueillie par drainage cholédocien, par Sarles (Marseille).

Les auteurs ont étudié l'influence du régime alimentaire sur la composition de la bile de dix malades porteurs de drain dans la voie biliaire principale après cholécystectomie.

Chez les malades dont l'écoulement est libre et la perte biliaire importante (300 à 600 ml par jour), il existe une bonne corrélation entre la concentration en cholestérol et la ration calorique de la veille quelle que soit la composition du régime. L'acide cholique subit des modifications identiques un à deux jours plus tard.

Quand la déperdition biliaire est limitée à 200 ml par jour, la corrélation entre l'alimentation et la composition de la bile n'est plus évidente.

Une ration quotidienne de 30 à 50 g d'huile de maïs et de tournesol ne paraît pas augmenter l'excrétion biliaire des sels biliaires et l'excrétion biliaire proprement dite.

La composition de la bile varie de manière très importante dans la même journée, ce qui complique le problème des prélèvements.

Aspect de la composition chimique de la bile au cours des hépatites ictériques aiguës, par Sotgiu (Bologne).

Au cours de l'hépatite, les modifications les plus significatives de la bile sont les suivantes:

La bile hépatique montre une grande pauvreté en cholestérol et en phospholipides. Il y a aussi diminution du contenu en acides biliaires, lesquels dénotent des modifications qualitatives évidentes par baisse des acides glicodihydroxicholiques. Le faible contenu en lipides totaux est en accord avec la diminution des liquides et des sels biliaires.

Très altéré est aussi le spectre électrophorétique des substances protéiques, hydrocarbonées et lipidiques. Il y a une très forte diminution de l'albumine et une augmentation des globulines ainsi que des fractions hydrocarbonées liées à l'alpha et la gamma — globulines.

Les modifications des électrolytes sont modestes et peu significatives. Il faut rappeler que, si les recherches étaient faites avec des électrolytes marquées, on vérifierait (pour les constituants salins plus diffusibles) d'importants échanges entre la bile et le sang au niveau des petits canalicules biliaires.

Bien qu'avec de notables différences d'un patient à l'autre, les plus importantes modifications de la bile se rencontrent durant la période d'état de la maladie.

L'exécution en parallèles de recherches biologiques sur l'état fonctionnel du foie a démontré la validité des recherches sur la bile: les plus fortes modifications de composition de la bile se situent durant la période où l'efficacité du foie est la plus compromise.

On n'a pu tirer des conclusions définitives précises sur les rapports entre les données de la biopsie hépatique et les modifications de la bile. On peut dire seulement qu'en général il s'établit un accord suffisant entre les unes et les autres: lorsque les modifications hépatocellulaires sont graves, les modifications biochimiques de la bile sont de plus en plus importantes.

Action des barbituriques sur la sécrétion biliaire, par Bizard, Robelet et Bizard-Grégoire (Lille).

Chez le lapin, le débit biliaire des animaux anesthésiés aux barbituriques est légèrement inférieur à celui des animaux anesthésiés au carbamate d'é-

thyle; il décroît sensiblement pendant les deux premières heures puis se stabilise et diminue ensuite plus lentement que celui des témoins à l'uréthane. L'extrait sec suit parallèlement l'évolution du débit. Il n'y a pratiquement aucune différence d'action entre le pentobarbital et le penthiobarbital.

Chez le chien, l'action du penthiobarbital amène un ralentissement passager de la sécrétion mais le débit biliaire, apprécié sur échantillon de 30 minutes, n'est pas modifié de façon sensible par rapport aux témoins. Il n'y a pas de différence notable entre les animaux dont la respiration a été déprimée et ceux qui ont été constamment maintenus en respiration artificielle. En ce qui concerne la composition de la bile, l'extrait sec n'est pas modifié mais on note une augmentation progressive de la concentration de la bilirubine. . .

L'action dépressive transitoire des barbituriques sur la cholémie ne paraît pas devoir être attribuée à un mécanisme indirect d'hypoxie.

Etude des métabolites des acides nucléiques dans l'hépatite et ses séquelles, par de Groot, Herwegh et Vandembroucke (Louvain).

Le foie participe largement dans le métabolisme des acides nucléiques. Ce viscère est extrêmement riche en cellules parenchymateuses synthétisant des protéines. Cette synthèse est étroitement liée à l'existence de l'acide désoxyribonucléique (D.N.A.) et d'acide ribonucléique (R.N.A.).

Il a été démontré que le R.N.A. appartient au pool dynamique de la cellule hépatique; le D.N.A., réfugié dans le noyau, est beaucoup plus stable.

L'on peut formuler l'hypothèse qu'en cas de nécrose de la cellule hépatique, il se fera une dégradation bien plus grande des acides nucléiques. Mais il est impossible, à ce stade d'investigation, de préciser s'il s'agit uniquement de troubles de la dégradation et non pas de la synthèse.

Les variations de l'acide désoxyribonucléique dans la régénération hépatique, par Laumonier (Rouen).

La régénération hépatique peut être étudiée par l'histophotométrie de l'acide désoxyribonucléique (D.N.A.). Ce procédé de mesure des valeurs nucléaires conduit aux conclusions suivantes:

1.—*Chez l'homme, les affections hépatiques aiguës, mutilant de nombreux territoires hépatiques (hépatites virales), provoquent un stockage du D.N.A. dans les territoires intacts. Dans les hépatites chroniques, le stockage varie avec l'allure évolutive; il est nul dans les cirrhoses invétérées*

sans régénération; il est net dans les îlots d'hyperplasie compensatrice; il est favorisé par l'emploi de la vitamine B12.

2.—Chez l'animal, les mutilations hépatiques (chirurgicales ou chimiques) entraînent un stockage nucléaire du D.N.A. identique à celui des hépatites humaines. Ce stockage est également produit par la cortisone. Il s'accompagne de modifications plasmatiques.

En effet, même à des doses minimales, le plasma des animaux dont le foie régénère, provoque (chez les animaux témoins) une endoploïdie intense. Ces facteurs plasmatiques appartiennent au groupe des macromolécules; leur action sur la synthèse du D.N.A. est la même qu'il s'agisse d'animaux en régénération simple, après hépatectomie, ou d'animaux en phase précancéreuse après administration de cancérogènes chimiques.

Intérêt de l'ornithine-carbamyl-transférase dans certaines affections hépatiques, par Geffroy (Rouen).

Que représente l'ornithine-carbamyl-transférase (O.C.T.)? — La transformation réversible ornithine-citrulline est l'une des réactions du cycle de l'uréogénèse. Dans le foie, cette réaction se traduit par l'addition d'un groupement carbamyle à la molécule d'ornithine pour former une molécule de citrulline. Cette réaction est catalysée dans les deux sens par une enzyme: l'O.C.T. La mise en évidence d'une anormale activité sérique en O.C.T. pourra donc être interprétée comme liée à l'entraînement dans la circulation de molécules enzymatiques provenant de cellules hépatiques altérées.

Mais l'O.C.T. est-elle l'apanage strict de la cellule hépatique? Il n'en existe que dans le foie et, en quantité minime, dans la bile, l'estomac et le gros intestin. En fait, seuls les homogénats de foie (à l'exclusion des autres homogénats cellulaires) possèdent une activité O.C.T. transférasique importante. Au total, si l'O.C.T. n'est pas une enzyme spécifiquement hépatique, puisqu'elle est retrouvée à un taux non négligeable dans l'intestin grêle, la clinique doit aisément permettre de rapporter au foie ou au grêle l'éventuelle élévation sérique de l'enzyme.

D'une étude portant sur 100 malades atteints d'affections diverses, il semble que l'on puisse apporter l'aperçu suivant sur la signification de l'O.C.Témie.

Ce dosage a les qualités que voici:

1.—Il paraît cliniquement spécifique des maladies du foie dont il apprécie l'altération de la structure cellulaire.

Dans les différentes affections non hépatiques étudiées, en particulier dans les maladies du grêle et du pancréas, l'O.C.Témie était normale.

2.—Il paraît peu utile au diagnostic différentiel des affections hépato-biliaires.

3.—Par contre, il semble permettre de suivre l'évolution des hépatites avec plus de rigueur que tout autre test biologique.

Son dosage, d'une relative simplicité, paraît donc appelé à prendre bientôt place dans le bilan biologique hépatique; en particulier, pour la surveillance évolutive des hépatites virales.

Hépatectomie totale expérimentale, par Metais, Chadal, Duffrene et Chrzamowska (Lyon).

La correction de l'acidose métabolique qu'entraîne chez le chien l'hépatectomie totale expérimentale, qu'elle soit obtenue par une solution bicarbonatée ou par une solution de THAM, s'accompagne sur le plan clinique d'une amélioration qualitative de la survie qui peut aussi se trouver allongée.

Sur le plan biologique, elle retarde et minimise l'élévation du taux d'ammoniémie. Mais ces améliorations deviennent d'autant plus difficiles à maintenir que se prolonge la survie.

Les auteurs avouent que la prolongation de la survie n'a jamais été telle qu'on puisse voir dans la correction de l'acidose autre chose qu'un palliatif très temporaire et vite débordé par l'ampleur des désordres métaboliques.

Métabolisme hydrocarboné au niveau du foie isolé et perfusé chez le chien, par Kestens et Haxhe (Louvain).

Les auteurs ont mis au point une technique de perfusion hépatique chez le chien. Technique supprimant d'une part l'anoxie cellulaire qui perturbe la régulation délicate du métabolisme hydrocarboné, rendant possible d'autre part l'étude de la captation spontanée du glucose par le foie ainsi que l'effet de l'insuline sur la glycémie et sur les équilibres ioniques.

Résultats. — Au cours de la perfusion du foie isolé d'un chien:

1.—l'hyperglycémie provoque une captation spontanée du glucose par le foie;

2.—l'insuline n'accélère pas ce phénomène mais provoque une diminution massive et immédiate du potassium et des phosphates.

Signification de l'ammoniémie veineuse, par Stahl, Bockel et Imler (Strasbourg).

L'épreuve d'herperammoniémie provoquée fait apparaître chez le cirrhotique une utilisation extra-hépatique de l'ammoniaque objectivée par la différence artério-veineuse du taux de l'ammoniémie.

Cette utilisation n'est pas identique d'un cirrhotique à l'autre, ni chez un même sujet au cours de l'évolution de sa cirrhose. Elle a pour conséquence des fluctuations importantes du taux de l'ammoniémie veineuse.

Ce taux varie suivant le territoire veineux exploré. Il rend compte de la métabolisation ammoniacale dans les tissus drainés par la veine explorée. Au cours de l'épreuve de surcharge ammoniacale, même lorsqu'on compare l'ammoniémie de territoires veineux identiques, on constate que celle-ci peut atteindre des valeurs très différentes, — suivant l'état circulatoire du sujet au moment de l'examen et suivant les possibilités métaboliques des tissus.

Dans l'appréciation d'une ammoniémie veineuse, il importe de tenir compte: 1.—du lieu du prélèvement du sang; 2.—de l'activité musculaire; 3.—de l'état circulatoire périphérique; 4.—des conditions thermiques environnantes.

Etude de l'action d'un inhibiteur de la mono-amino-oxydase (Nialamid) sur l'ammoniémie normale et pathologique, par Magnenat et Fasel (Lausanne).

Quelle est la valeur de la nialamide dans le traitement de l'encéphalopathie hépatique?

Aucune explication satisfaisante n'a été donnée jusqu'à maintenant concernant le mode d'action des inhibiteurs de la monoamineoxydase sur le métabolisme de l'ammoniaque. Dawson et Sherlock l'ont situé au niveau de la périphérie, vraisemblablement dans le muscle. Des recherches en cours ont montré que l'ammoniémie veineuse ne baisse de façon significative que dans le membre qui a reçu l'injection intraartérielle.

A dose moyenne (100-200mg) par voie intra-veineuse, la nialomide fait baisser l'hyperammoniémie du cirrhotique de façon en général transitoire.

A doses moyennes, répétées toutes les six heures pendant 48 heures, on observe une chute qui se prolonge pendant toute la durée du traitement. A doses très élevées en perfusions (lg), l'ammoniémie a tendance à s'élever aussi bien chez le normal que chez le cirrhotique. Cet effet se produit aussi bien *in vitro* par incubation à 37° de sang avec de la nialamide, pendant 45 minutes.

Bien que donnée pour efficace dans l'hépatite toxique au phosphore, la nialamide ne paraît pas présenter un intérêt particulier pour le traitement de l'encéphalopathie du cirrhotique: son action très intéressante au point de vue théorique ne s'accompagne toutefois pas d'une amélioration clinique de l'encéphalopathie, à l'exception de rares cas où elle est fugace et peut-être fortuite.

II. FOIE

L'hépatite symplasmique du jeune nourrisson, par Chaptal, Jean, Pages et Dossa (Montpellier).

La dislocation du parenchyme hépatique par des plasmodes géants est une des formes très spéciales que l'on rencontre parmi les causes d'ictère pseudo-obstructif du nourrisson.

Ces lésions d'hépatite symplasmique relèvent davantage d'une modalité réactionnelle du foie foetal à diverses atteintes des cellules hépatiques que d'une étiologie précise et clinique.

Les plasmodes de l'hépatite à plasmodes du nourrisson semblent avoir deux caractères particuliers: tailles exceptionnellement grandes, nombre exceptionnellement grand. En dehors de ces caractères, il s'agit, semble-t-il, de formes dégénératives et non régénératives.

Cette lésion paraît représentée par une transformation d'emblée plasmodiale massive de tout le parenchyme, précédant les phénomènes de fibrose et d'inflammation.

La survie d'un plasmode et son bon fonctionnement peuvent être de très longue durée, — ce qui expliquerait les longues évolutions des cas étudiés.

Maladie de Crigler-Najjar, par François (Lyon).

La maladie de Crigler-Najjar entre dans le cadre des ictères du nouveau-né par atteinte métabolique, éliminant toute idée d'hépatite infectieuse ou parasitaire ou d'obstruction des voies biliaires. C'est une anomalie congénitale et isolée du foie qui est à l'origine de cette maladie familiale.

L'anomalie porte sur le système enzymatique hépatique qui préside au métabolisme de la bilirubine. Elle consiste en une exagération et une permanence d'un défaut de la glycuronyltransférase nécessaire à la transformation de la bilirubine libre en bilirubine glycuconjuguée.

Ce qui est secondaire à une immaturité fonctionnelle transitoire chez le nouveau-né normal persistera chez ces malades, — la lésion biochimique étant définitive.

L'on doit faire une remarque concernant le métabolisme des pigments biliaires:

Il n'est pas sûr que la bilirubine soit le seul produit terminal du catabolisme de l'hémoglobine. En dépit de l'incapacité presque complète d'excrétion de la bilirubine, le jaunissement (dans la maladie de Crigler-Najjar) ne progresse pas et le taux de bilirubine libre ne continue pas indéfiniment à s'élever, — ce que l'on devrait observer en l'absence de toute autre voie métabolique.

Aussi, Paul Schmid pense que: soit l'hématine, soit la bilirubine, soit les deux doivent pouvoir être dégradés et excrétés comme di- ou mono- pyrroles, mais la détection et l'isolement de ces produits sont techniquement difficiles.

Ictères leucosiques, par Dubarry (Bordeaux).

L'atteinte hépatique est constante à un moment quelconque de l'évolution des leucoses; mais l'apparition d'un ictère soit au cours de la maladie, soit comme manifestation initiale, est relativement rare.

On rapporte quatre observations d'ictère au cours des leucoses: deux leucoses aiguës, deux lymphoblastoses sub-aiguës. Les circonstances d'apparition de cet ictère ont été variables: dans 3 cas, il s'agissait d'une manifestation initiale de la maladie avant que le diagnostic en soit porté; dans le dernier cas, l'ictère a été l'épisode terminal.

Trois mécanismes peuvent être incriminés à l'origine de ces ictères leucémiques: l'hémolyse, l'ictère par hépatite, l'ictère par rétention.

L'hémolyse est le processus le plus fréquent. Plusieurs théories ont été invoquées à l'origine de cette hémolyse: agglutinines responsables de l'auto-agglutination des hématites, rôle de la rate.

L'ictère par hépatite rentre dans le cadre des ictères additionnés: à l'hémolyse s'ajoute une participation hépatique.

L'ictère par rétention a pour origine la compression des voies biliaires, en particulier au niveau du hile, par des infiltrats leucémiques ou par des adénopathies volumineuses.

Il faut donc devant un ictère, au cours d'une leucémie, faire la part de ces trois facteurs; en fait, il est possible de voir intervenir successivement des types d'ictères différents. Il est vrai qu'en pratique ce qui importe, c'est de ne pas méconnaître une leucose sous un masque d'ictère.

La distinction entre la cholostase intra- et extra-hépatique, par Sheila Sherlock (Londres).

Dans la plupart des cas, le tableau clinique et les résultats des tests biochimiques de la fonction

hépatique ne précisent ni le lieu de la lésion, qu'elle soit intra- ou extra- hépatique, ni son étiologie. Même les anatomopathologistes les plus chevronnés ont des difficultés à décider si l'image histologique du foie est celle produite par une cholostase intra-hépatique ou par un blocage des canaux biliaires principaux.

Cependant il existe quelques indications cliniques utiles dans le diagnostic de la cholostase extra-hépatique. Elles découlent surtout de la dilatation des canaux biliaires intra-hépatiques, importante en cas de blocage d'un canal principal. Le foie est donc toujours augmenté de volume (hydrohépatose), contrastant avec la cholostase intra-hépatique où il peut ou pas augmenter de volume. La fièvre, les frissons et la leucocytose sont dus à une infection secondaire (cholangite) des canaux dilatés. La douleur peut exister dans le groupe extra-hépatique, jamais dans le groupe intrahépatique.

On ne peut faire confiance à l'histologie hépatique pour différencier avec certitude la cholostase intra-hépatique de celle d'origine extra-hépatique. Deux méthodes supplémentaires sont alors utiles.

Le malade chez qui la cholostase intra-hépatique est due à une maladie hépato-cellulaire primitive, surtout l'hépatite virale aiguë, présentera une réponse spectaculaire à la thérapeutique par les corticostéroïdes. Chez les malades avec ictère obstructif, mécanique ou dû à la chlorpromazine, il y a peu de modification.

L'autre technique utile est l'injection d'un produit de contraste directement dans le foie (cholangiographie transhépatique percutanée). Les malades avec obstruction des principaux canaux hépatiques présentent, à l'intérieur du foie, des canaux hépatiques dilatés.

Si l'on a drainé un canal dilaté, c'est qu'il existe probablement une obstruction des canaux biliaires principaux. Il faut alors pratiquer une exploration chirurgicale dans les quatre heures qui suivent le cholangiogramme transcutané.

Si l'on ne draine pas de canal dilaté chez un ictérique, cela suggère fortement que la cholostase est d'origine intra-hépatique, due par exemple à l'hépatite virale, à la chlorpromazine ou à une cirrhose biliaire primitive.

Le foie dans les dysglobulinémies, par Olmer, Muratore et Mongin (Marseille).

Dans les dysglobulinémies primitives (myélome multiple, maladie de Waldenström et formes intermédiaires ou atypiques) le foie participe au processus néoplasique.

Sur le plan anatomique, on constate la fréquence de l'infiltration plus ou moins dense, par des cellules lymphoréticulaires et plasmocytaires, des sinus et des espace-portes. Il faut souligner la possibilité d'altérations des cellules parenchymateuses et la présence de dépôts protéiques intra-vasculaires ou interstitiels. Les désordres protéiques réalisent en effet des conditions métaboliques très anormales pour l'hépatocyte ou peuvent agir indirectement en modifiant son irrigation: d'où parfois les caractères d'hyperactivité que peuvent prendre les cellules.

Il paraît par contre peu probable que le parenchyme hépatique ait une part directe à la formation de protéines anormales. Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que les lésions du parenchyme hépatique soient une conséquence de la maladie dysglobulinémique, une localisation du processus prolifératif qui est à son origine.

Sclérose hépatique par hépatite avec hyperprotidémie du type myélome, par Coppo (Modène).

A l'occasion d'une observation de sclérose post-hépatitique hypergammaglobulinémique chez un sujet ayant des antécédents tuberculeux, l'occasion se présente de revoir certaines notions concernant les dysglobulinémies majeures.

La conception classique, comprenant les macroglobulines de la maladie de Waldenström, les gamma-globulines anormales du plasmocytome et les cryoglobulines, est trop schématique actuellement et ne correspond plus à la réalité clinique. En effet, sur le plan nosographique, il est possible d'affirmer que les dysglobulinémies peuvent comprendre des affections très diverses. Ceci, à partir du moment où les éléments caractéristiques du tableau s'observent non seulement à l'occasion d'un substratum cytologique à caractère nettement soit paraplasique, soit anadysplasique, mais également au cours d'affections inflammatoires ayant pour substratum cytologique une simple hyperplasie réactive du stroma.

On connaît bien le concept suivant de Poli: l'état de cirrhose du foie comporte une vive activation de la part du stroma de la moelle osseuse, comme expression partielle et locale d'une activation plus diffuse du réticulo-endothélium, — activation orientée en partie dans le sens plasmocytaire. Aussi faut-il admettre que l'activation aspécifique du système réticulo-histiocytaire (indépendamment

du siège et du moment producteur de l'activation elle-même) peut donner lieu à des expressions biologiques plasmatiques qui correspondent à la manifestation myélomateuse.

L'observation présentée constitue un exemple d'aspect pseudo-myélomateux de la dysglobulinémie, qui accompagne une sclérose hépatique post-hépatitique. Une fois de plus, elle fournit l'occasion de rappeler que des aspects biologiques de macroglobulines peuvent se rencontrer dans de nombreuses affections hépatiques: hépatites virales, cirrhoses, hémochromatoses.

Il est donc possible d'affirmer que la participation réticulo-endothéliale, qui survient au cours d'une hépatopathie chronique, peut se présenter à des degrés différents. Minimale dans les cirrhoses banales, elle peut devenir d'importance primordiale au cours des cirrhoses hyperprotidiques. C'est à croire que la cirrhose hyperprotidique peut se présenter non pas comme une entité à étiopathogénie particulière, mais plutôt comme une modalité évolutive de la cirrhose au cours de laquelle la participation réticulo-endothéliale prend un rôle de premier plan.

III. HYPERTENSION PORTALE

L'hypertension portale chez l'enfant, par Sheila Sherlock (Londres).

L'application de nouvelles techniques de mesure de la pression hépatique veineuse bloquée et de la pression intrasplénique a permis de classer anatomiquement l'hypertension portale. En général la cause de l'obstruction veineuse peut être ou pré-sinusoidale ou post-sinusoidale.

Hypertension portale pré-sinusoidale: L'obstruction de la veine porte est relativement fréquente chez l'enfant. A la période néonatale, elle est habituellement secondaire à une septicémie ombilicale. Plus tard dans l'enfance, l'infection tient aussi un rôle important: l'auteur a traité des malades ayant une histoire d'ostéomyélite et de pyléphlébite faisant suite à un abcès appendiculaire. La fibrose hépatique congénitale, maladie liée au foie polykystique congénital, aboutit aussi à l'hypertension portale pré-sinusoidale. La leucémie et les autres réticuloses de l'enfant, l'infection à *Shistosoma Mansoni* peuvent se compliquer d'hypertension portale pré-sinusoidale.

Hypertension portale post-sinusoidale: On sait que la cirrhose du foie se complique d'hypertension portale d'origine post-sinusoidale. De même que chez l'adulte, la cirrhose de l'enfant a plusieurs étiologies possibles: hépatite virale aiguë antérieure

re, pathologie immunologique (anticorps des cellules hépatiques) à l'origine d'une cirrhose « lupôide », maladie de Wilson, galactosémie, foie gras de la mucoviscidose, cirrhose biliaire secondaire à une atrésie congénitale des voies biliaires prolongée, péricardite constrictive, maladie veino-occlusive secondaire à l'empoisonnement par les alcoïdes du sénécé.

Traitement: L'hypertension portale pré-sinusoïdale, due à l'obstruction de la veine porte principale, se traite suivant les dispositions anatomiques du système veineux portal. La splénoportographie est un préliminaire essentiel: il importe de savoir s'il y a une partie suffisante de veine porte utilisable pour pratiquer une anastomose. Seules de telles interventions réalisant une anastomose porto-cave peuvent vraiment être efficaces de façon durable. L'anastomose porto-cave est la seule intervention satisfaisante; il est difficile de préjuger de la perméabilité des anastomoses spléno-rénales qui, dans l'ensemble, se sont avérées décevantes.

Dans le groupe avec cirrhose, les indications du traitement chirurgical sont les mêmes que chez l'adulte. L'anastomose porto-cave est la seule intervention qui vaille la peine, mais elle est contre-indiquée en présence d'ascite permanente, d'ictère ou de coma. Les complications neuro-psychiatriques post-opératoires (encéphalopathie porto-cave) sont beaucoup moins fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte.

La circulation intrahépatique des cirrhotiques, par Beraud, Bricaud et Traissac (Bordeaux).

Seule une meilleure connaissance des phénomènes hémodynamiques peut permettre d'apporter des précisions valables sur la nature des cirrhoses que l'on a à traiter. S'appuyant sur les données physiologiques et sur les travaux classiques, les auteurs apportent leur expérience concernant quelques problèmes, tels que celui: 1.—du barrage intrahépatique; 2.—du rôle de la circulation artérielle hépatique; 3.—de la valeur des anastomoses vasculaires intra-hépatiques au cours des cirrhoses; 4.—de l'orientation des flux artériels hépatiques; 5.—de l'inégalité circulatoire.

1.— Les données splénoportographiques, manométriques et celles fournies par l'injection de substances plastiques permettent d'affirmer qu'il existe au cours des cirrhoses un obstacle à la circulation intra-hépatique mais que cet obstacle n'est pas seulement post-sinusoïdal (dans le sens où on l'admet habituellement), mais qu'il peut être pré-sinusoïdal

ou post-sinusoïdal siégeant alors au niveau même des troncs sus-hépatiques.

A côté des facteurs humoraux mérite d'être discutée l'importance des facteurs mécaniques dans la genèse de l'obstacle à la circulation intra-hépatique: au niveau du foie, il existe de très importantes modifications tensionnelles induites par les mouvements respiratoires. De plus, au cours des cirrhoses, l'augmentation des résistances vasculaires peut être un fait aussi bien anatomique, humoral que mécanique. Dans certains cas où l'obstacle est organique, cet obstacle peut s'associer à un élément fonctionnel.

Lors de la lecture d'une splénoportographie, on doit avoir à l'esprit ces diverses hypothèses: on pourra alors éviter d'attribuer à un obstacle définitif ce qui appartient parfois à un phénomène réversible.

2.— Au cours des cirrhoses, la fonction intra-hépatique permet sur la simple analyse morphologique des courbes de pression d'affirmer le rôle majeur de la circulation artérielle, — le débit intra-hépatique étant presque uniquement assuré par l'artère hépatique. L'augmentation considérable des résistances vasculaires ne permet pas au sang portal de franchir l'obstacle, qu'il soit sinusoïdal, pré-sinusoïdal ou post-sinusoïdal. Seul le système artériel dans lequel règne une pression systématique considérablement plus élevée que celle du système portal, peut assurer la vascularisation fonctionnelle des cellules hépatiques.

3.— Les anastomoses intra-hépatiques paraissent essentiellement être artério-portales et pré-sinusoïdales.

4.— Il est classique de dire qu'au cours des cirrhoses évoluées il existe une inversion du courant portal: ne pouvant franchir l'obstacle sinusoïdal, le sang artériel hépatique reflue dans la veine porte. L'intérêt de cette modification hémodynamique est que, lorsqu'une tentative de dérivation porto-cave est envisagée, des chirurgiens préfèrent réaliser une anastomose latéro-latérale plutôt que le classique shunt termino-latéral.

Lorsqu'on réalise une anastomose latéro-latérale on diminue sans aucun doute la pression intra-sinusoïdale, mais il est également vraisemblable que l'on abaisse considérablement le débit sus-hépatique. De plus, la suppression du cul-de-sac veineux sus-anastomotique, après section du tronc cave — servitude du shunt termino-latéral — constitue sans doute le meilleur moyen de prévenir la thrombose de la ramure veineuse intra-hépatique.

5. — Dans le foie cirrhotique, à côté des zones correctement vascularisées, il existe des zones mal irriguées. L'expérience des auteurs tend à affirmer que ce phénomène est mis en évidence si l'on se base sur la mesure des pressions intra-hépatiques qui, chez les cirrhotiques, paraissent varier dans les divers territoires explorés.

Exclusion portale complète du foie et mort des cirrhotiques, par Moretti et Staeffen (Bordeaux).

Les cirrhotiques en état de coma terminal présentent, dans les observations étudiées par les auteurs, une exclusion portale complète du foie soit fonctionnelle, soit par thrombose. En regard de son exclusion du circuit splanchnique, le foie s'inscrit dans la circulation artério-veineuse générale. Cette condition de foie exclu semble pouvoir précéder d'assez loin le coma et la mort.

Les cirrhotiques en état de coma terminal ne présentent qu'une cytolysé hépatique mineure. Elle n'est décelée que par des exportations peu importantes d'ornithine-carbamyl-transférase dans le sérum.

Autrement dit, si ces deux phénomènes ont une grosse importance et apparaissent comme des conditions constantes chez les malades étudiés, aucun des deux ne paraît être le facteur déclenchant le coma et la mort.

L'hypertension portale de la splénomégalie « méditerranéenne » sans obstacle du tronc splénoporte ni cirrhose du foie, par Pietri (Alger).

La splénomégalie « méditerranéenne » non accompagnée de cirrhose ou d'autre obstacle de la voie splénoportale, avec hypertension veineuse généralisée à tout le bassin porte, est désormais une entité bien établie. Ces splénomégalias génératrices d'hypertension portale ne sont pas exceptionnelles. Mais il faut, pour que le retentissement sur la tension veineuse en aval de la rate soit net, que l'hyperafflux et l'hypertension veineuse splénique soient suffisamment marqués.

L'hypertension veineuse intra-splénique paraît résulter d'un barrage intra-splénique. Ce barrage est représenté par l'intense prolifération réticulo-endothéliale, l'envahissement fibroblastique de la pulpe, l'épaississement des travées et de la capsule spléniques, — tous processus qui entravent la circulation.

La traversée du sang devient difficile dans les passages artério-veineux et tout au long du trajet veineux intra-splénique. Mais la poussée artérielle

splénique, qui continue à s'exercer sur les artérioles, est largement suffisante pour faire progresser le sang et entretenir dans la rate une circulation active.

L'hyperafflux tient surtout au développement gigantesque de la vascularisation splénique, développement qui conduit à une multiplication remarquable des voies intraspléniques.

Il n'y a pas de grandes différences, du point de vue vasculaire et hémodynamique, entre la splénomégalie « méditerranéenne » avec ou sans cirrhose: toutes deux sont à l'origine d'une hypertension et d'un hyperafflux.

Dans la cirrhose avec splénomégalie il existe une dualité de nature dans l'hypertension portale: l'hypertension portale relève à la fois du barrage intrahépatique et de la splénomégalie.

L'hypertension qui naît du barrage intrahépatique est soulagée par la dérivation porto-cave directe. L'hypertension d'origine splénique ne relève que de la splénectomie.

La gastrohépatoplastie dans la revascularisation du foie, par Benichoux, Marchal, Raubert, Thibaut et Carry (Nancy).

La gastro-hépatoplastie est une opération actuellement bien au point, tout au moins sur le plan expérimental. Elle est relativement simple et bien tolérée tant par l'animal normal que par celui porteur d'une hypertension portale. Les différentes vérifications complémentaires: solidité des adhérences gastro-hépatiques, spléno-hépatographies par l'intermédiaire du porte-vaisseaux et surtout possibilité de véritable autogreffe d'un lambeau de foie, sont autant d'arguments dans la démonstration de la revascularisation du foie par la périphérie.

Cette revascularisation est-elle suffisante? Elle le semble puisque des auto-transplants ont été réalisés. Où faut-il l'appliquer? Sur la convexité, près du hile sus-hépatique ou sur les bords du foie? Quelle surface choisir pour le porte-vaisseaux? Le lambeau gastrique de résection polaire supérieure réalisée chez l'homme au cours d'une opération pour saignement de varices oesophagiennes sera-t-il suffisant en tant que porte-vaisseaux? — Autant de questions qui attendent une réponse par l'expérimentation.

IV. PANCRÉAS

A propos des mécanismes inhibiteurs de la sécrétion pancréatique exocrine, par Delcourt, Voordecker et Wettendorf (Bruxelles).

Cet exposé aborde l'étude de l'action des inhibiteurs de la sécrétion hydro-carbonée et enzymati-

que: il s'agit d'en préciser le mode d'action afin de tenter de dégager des notions concernant le mécanisme intime de la fonction pancréatique exocrine.

1. — L'acétazolamide doit son effet frénateur sur la sécrétion pancréatique hydro-bicarbonatée à son action inhibitrice sur l'anhydrase carbonique. Le mécanisme intime de l'action des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique reste imprécis. Selon Dreiling, le pancréas aurait la propriété d'élaborer une solution de bicarbonate isotonique par rapport au plasma; le bicarbonate sécrété serait remplacé par du chlore lors du passage du flux sécrétoire dans les canaux intercalaires; l'acétazolamide inhiberait les échanges entre chlorures et bicarbonates.

2. — Hudrevezki et Babkin ont montré que, dans le système nerveux splanchnique, l'action adrénergique des fibres inhibitrices est liée à des modifications circulatoires pancréatiques. On a confirmé ultérieurement l'existence de cette stimulation nerveuse agissant sur la sécrétion pancréatique exocrine, action prédominant sur la fonction enzymatique de celle-ci.

Fait paradoxal, la section du nerf vague n'a que peu ou pas d'effet sur la sécrétion pancréatique. Par contre, l'interférence des modificateurs de l'activité vagale (et notamment des parasymphatholytiques) sur la sécrétion enzymatique d'origine hormonale est un phénomène beaucoup plus complexe. La difficulté, c'est de concilier la théorie d'une régulation hormonale de la sécrétion enzymatique du pancréas avec la démonstration d'un effet frénateur de l'atropine et des anticholinergiques sur cette sécrétion. On peut envisager l'hypothèse suivante: l'effet frénateur de l'atropine dépendrait de l'inhibition de la libération locale d'acétylcholine indépendamment d'une action propre de cet agent sur l'effet pancréatozyminique.

3. — Les hormones cortico-surrénales constituent un des régulateurs principaux du métabolisme des protéines: c'est un fait admis; et la synthèse des enzymes pancréatiques n'échappe pas à cette règle.

A l'étage cellulaire, les corticoïdes augmentent la teneur en enzyme (ATPase, amylase); l'amylase sérique s'élève lors de l'administration de cortisone; suivant les auteurs et les méthodes, la sécrétion externe du pancréas diminue légèrement on ne varie pas sous l'influence de la cortisone administrée en expérience aiguë; l'administration prolongée de corticoïdes entraîne des altérations morphologiques initialement localisées à l'épithélium canaliculaire.

Enzymologie des épanchements dans les maladies du pancréas exocrine, par Warter, Metais et Storck (Strasbourg).

Dans les épanchements accompagnant les pancréatites, la teneur en amylase et lipase est en règle générale plus élevée et plus prolongée que celle du sérum et des urines.

Ces épanchements surviennent avec une grande fréquence. Ils intéressent principalement le péritoine et les deux plèvres; le péricarde peut être touché.

L'enzymologie pancréatique des épanchements est capable de déceler des atteintes pancréatiques restées latentes jusque-là. Ces considérations justifient la notion de l'enzymodiagnostic de ces liquides et lui confèrent, en même temps, une réelle portée pratique.

L'enzymodiagnostic doit être considéré comme décisif dans les circonstances suivantes: 1. — en cas de pancréatites aiguës ou chroniques ou subaiguës, et des kystes du pancréas — qui n'ont pas fait entièrement leur preuve; 2. — dans les tumeurs de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen et surtout celles de l'hypocondre gauche; 3. — dans les épanchements d'apparence primitive et surtout les épanchements hémorragiques.

Plusieurs faits permettent d'affirmer que l'enzymodiagnostic des épanchements mérite d'être considéré comme une technique très utile dans le domaine des maladies du pancréas, mérite d'être un mode de raisonnement dans un secteur très étendu de la pathologie interne.

La pancréatite nutritionnelle, par Coppo (Modène).

Des recherches anatomo-physio-biochimiques ont permis de conclure que le pancréas exocrine possède un métabolisme des protéines important et assez rapide; métabolisme des protéines nécessaire pour la formation des enzymes. En effet, la cellule pancréatique ne met en oeuvre pour la synthèse enzymatique que des protéines qu'elle a synthétisées et élaborées.

La pathologie du pancréas causée par une carence protidique de l'alimentation a déjà été signalée. Evoquant les rapports entre le pancréas et le métabolisme des protéines perturbé, l'observation d'un malade gastrectomisé depuis 14 ans, mort en état d'anasarque, permet d'émettre l'idée de l'existence d'un mécanisme trophopathique à l'origine d'altérations pancréatiques liées à des troubles de l'absorption.

Une pathologie pancréatique secondaire soit à des perturbations dans l'absorption endogène des

protéines, soit à une cachexie ou à une dysprotidémie prolongée présente du point de vue clinique des signes et symptômes parfois négligeables. Les épreuves fonctionnelles pancréatiques donnent souvent des résultats peu sûrs ou très incertains. Malgré ces hésitations, il ne paraît pas téméraire d'affirmer que, chez plusieurs malades (la biopsie pancréatique per-opératoire en donnant la preuve) on peut concevoir une pancréopathie à pathogénie trophopathique plus ou moins évidente.

Le traitement actuel de la pancréatite aiguë,
par Bernard (Lille).

Dans la pancréatite aiguë, la diffusion des lésions est due non seulement à l'étalement du sac pancréatique mais aussi à l'irritation enzymatique des plexus solaires et aortico-rénaux, — source de décharge d'histamine qui provoque au loin des lésions capillaires. Les directives thérapeutiques découlent des notions de physio-pathologie.

Le traitement biologique de la pancréatite aiguë comporte l'administration d'inhibiteurs de la trypsine et de la chymo-trypsine qui sont les agents actifs et primordiaux de la nécrose.

L'on possède actuellement deux inhibiteurs: l'un d'origine pancréatique (Iniprol-Choay), l'autre d'origine parotidienne (Zymofren-Specia), à utiliser par voie veineuse. Dès l'établissement du diagnostic, on injecte chaque 24 heures deux millions d'unités d'inhibiteur pancréatique (2 ampoules) ou 30,000 à 50,000 unités d'inhibiteur parotidien (6 à 10 ampoules), de préférence en perfusion dans un soluté chloruré ou glucosé. Les injections sont répétées pendant 4 à 7 jours, à doses décroissantes suivant les résultats cliniques.

Deux conditions, on le voit, sont absolument nécessaires pour obtenir le maximum d'efficacité: 1. — administration le plus près possible du début de la maladie, car l'inhibiteur n'a d'action que sur l'enzyme; 2. — doses élevées.

Associé au cocktail lytique de Laborit et administré très près du début du drame pancréatique, l'inhibiteur provoque en général une amélioration rapide qui se manifeste spécialement par la diminution de la douleur et du météorisme abdominal.

V. THÉRAPEUTIQUE

Etude expérimentale des effets de la cholécystokinine sur les voies biliaires soumises à l'action des substances morphiniques, par Paris (Lille).

Les recherches semblent prouver que: 1. — la N-allyl-morphine, la péthidine et la dextromora-

mide agissent comme la morphine tant sur la vésicule biliaire que sur le sphincter d'Oddi; 2. — la cholécystokinine, sur les voies biliaires soumises à l'action des substances morphiniques étudiées, provoque d'une part une augmentation constante des contractions vésiculaires si celles-ci n'avaient pas donné un effet maximal, d'autre part un relâchement mais plus ou moins passager du sphincter d'Oddi.

Ces constatations démontrent que l'emploi de la cholécystokinine, au cours d'une cholangiographie par voie veineuse avec épreuve morphinique, peut donner lieu dans bien des cas à une étude de vidage vésiculaire et cholécocien.

Qu'advient-il du caractère paradoxal des effets de la morphine et des substances pharmacologiquement analogues, au cours de la thérapeutique des crises douloureuses biliaires? Malgré les recherches, le problème paraît demeurer entier: les produits morphiniques (sauf la dextromoramide sur le cholécyste isolé) renforcent les contractions vésiculaires engendrées par la cholécystokinine et contractent le sphincter d'Oddi passagèrement relâché par l'hormone, créant des hypertensions intracanaulicaires comparables à celles ayant engendré les phénomènes douloureux.

Traitement « sanatorial » des hépatites dites chroniques, par Schalm (Arnhem).

L'auteur n'entend pas discuter la valeur relative des diverses méthodes de traitement dans les hépatites, telles que repos au lit, régime alimentaire, corticostéroïdes.

Le principe est celui-ci: quel que soit le traitement instauré, il faut le poursuivre avec le plus grand soin aussi longtemps que le réclame l'état du malade en question. Il n'existe pas de durée établie schématiquement pour le traitement de l'hépatite. Il doit être: individuel, surveillé de près, poursuivi jusqu'à ce que les explorations démontrent que le processus ne s'aggrave pas ou que l'on enregistre une guérison complète.

La ligne de conduite à suivre est celle-ci: le repos au lit et les mesures diététiques doivent constituer la base du traitement. Un mois après la mobilisation, il faut rechercher (au moyen d'explorations fonctionnelles) s'il ne se produit pas de rechute; si nécessaire le repos au lit est alors rétabli. Tant que l'état du malade s'améliore, le traitement doit être poursuivi avec la plus grande rigueur.

A l'aide de ce traitement, qui fait penser au traitement de la tuberculose tel qu'on l'appliquait anciennement au sanatorium, on parvient à obtenir

une amélioration de la lésion du parenchyme hépatique à évolution chronique et, souvent même, à déterminer une guérison.

Evolution des hémochromatoses traitées par saignées répétées, par Vachon (Lyon).

Traitées par saignées pendant 2 à 4 ans et suivies du point de vue clinique, biologique et anatomique, quatre observations enregistrent des résultats dans l'ensemble favorables.

Chez deux malades, cliniquement améliorés, l'état anatomique du foie n'est pas modifié, malgré le retour à la normale chez l'un d'entre eux du taux du fer sérique et du coefficient de saturation de la sidérophiline.

Deux autres malades peuvent être considérés, au moins provisoirement guéris puisqu'à la normalisation du bilan ferrique s'ajoute la disparition de la surcharge pigmentaire du foie. Les lésions de sclérose restent inchangés, sans signes cliniques ni biologiques de cirrhose évolutive.

L'avenir dira si l'arrêt des saignées doit être considéré comme définitif ou, comme il est logique de le penser, provisoire. Dans l'une des observations, l'absorption du fer marqué mesurée par le taux de la radioactivité fécale et plasmatique le fait redouter qui met en évidence une augmentation considérable de cette absorption.

Traitement diurétique du sujet cirrhotique avec ascite chronique, par Shaldon (Londres).

Un régime pauvre en sel (10 à 22 mEq par jour) peut parfois assécher l'ascite, sans traitement par les diurétiques.

Ces dernières années, deux groupes importants d'agents diurétiques se sont ajoutés au groupe mercuriel utilisé depuis longtemps. Une conduite attentive et une surveillance étroite sont nécessaires pour transformer la valeur palliative du contrôle diurétique de l'ascite en une amélioration nette du pronostic des ascites « intarissables ».

Le chlorothiazide, associé à des suppléments de potassium, est le médicament de choix pour le traitement initial. On doit l'administrer journellement, à la dose de 2g, jusqu'à ce que l'ascite soit asséchée. Quand l'ascite est asséchée, on donne le chlorothiazide alternativement trois jours par semaine, avec un supplément de potassium chaque jour. Selon l'auteur, deux tiers des cirrhotiques répondent au chlorothiazide seul.

Chez le dernier tiers, il faut y ajouter une thérapeutique par « les » diurétiques. La spiro lactone est

utilisée, depuis 3 ans, et a prouvé qu'elle produisait une diurèse sodique quand on l'associe à un thiazide ou à un diurétique mercuriel. Le principe de cette combinaison de diurétiques consiste en un blocage de 2 mécanismes de la réabsorption.

Actuellement, on prescrit — selon les malades — de 400 à 1200 mg. par jour de spiro lactone. Spiro lactone qu'on associe à la chlorothiazide, mais il vaut mieux ne pas donner de chlorothiazide le premier jour du traitement afin d'éviter une perte initiale en potassium. La réponse au spiro lactone est lente: il se passe 24 à 48 heures avant que le médicament n'agisse. Le traitement doit être poursuivi jusqu'à ce que l'ascite soit bien asséchée; il peut alors être ramené à 3 ou 5 jours par semaine.

Parfois la réponse diurétique à de très fortes doses de spiro lactone associée au chlorothiazide est inadéquate: d'où la nécessité d'une autre thérapeutique. La métopirone (enzyme 11-bêta-hydroxylase), inhibiteur de synthèse de l'aldostérone, a été utilisée.

Plus récemment on a pu étudier un nouveau diurétique, un dérivé ptéridine: la Trimaptérine (S.K.F. 8542). Ce médicament produit une diurèse sodique avec rétention potassique chez le sujet normal, soumis à un régime normal, qui n'excrète pas d'aldostérone en excès: par conséquent, ce n'est pas un antagoniste vrai de l'aldostérone (Liddle). Néanmoins il est capable de produire une augmentation de l'excrétion sodique urinaire chez les cirrhotiques ascitiques. De plus il peut renforcer l'association chlorothiazide-spiro lactone. La principale complication de son usage est une tendance très occasionnelle à l'azotémie; le taux de filtration glomérulaire s'abaisse d'une manière dramatique, si le traitement est trop intensif.

Il se produit souvent une rétention hydrique relative avec excès de sodium pendant le traitement intensif diurétique chez les cirrhotiques ascitiques, surtout quand la « clearance hydrique libre » est diminuée par le traitement avec la spiro lactone et la chlorothiazide. L'hyponatrémie qui en résulte peut être asymptomatique, ou produire une somnolence, soit même un précoma hépatique. On a besoin alors de diurétiques hydriques.

Le mannitol agit en tant que diurétique anosmotique et augmente la « clearance hydrique libre » chez de tels malades. La prednisone donne le même résultat en augmentant la filtration glomérulaire et en diminuant la réabsorption tubulaire d'eau. Tous ces agents renforcent la diurèse sodique provoquée par le chlorothiazide et la spiro lactone.

Le principal danger de la thérapeutique diurétique combinée est la survenue d'un déséquilibre électrolytique, dû à une perte exagérée de sodium et de potassium avec rétention hydrique relative.

Si le malade présente un état comateux, la thérapeutique doit être arrêtée. Cependant, en l'absence de symptômes, l'hyponatrémie ne nécessite pas de traitement; surtout, il ne faut jamais donner de sodium.

L'azotémie et l'insuffisance rénale progressive peuvent être parfois accélérées par une thérapeutique intensive. Dans ces circonstances, une diminu-

tion du flux sanguin rénal est probablement le facteur déclenchant. L'arrêt de tout diurétique et des petites ponctions d'ascite répétées peuvent être la meilleure conduite à tenir dans de tels cas: car, une diminution de la pression intra-abdominale peut soulager la tension des veines rénales et augmenter ainsi le flux sanguin rénal.

Vichy — Paris, juin 1962

CECIL GENDREAU

(Service du docteur J. Caroli, Hôpital Saint-Antoine, Paris)

ANALYSES

Dans le but d'uniformiser les indications bibliographiques qui accompagnent les analyses, afin de les rendre plus complètes et utilisables, on est prié de les inscrire dans l'ordre suivant adopté par le « Quarterly Cumulative Index Medicus »: nom de l'auteur, titre de l'article, nom du périodique, le volume, la page, le mois (le jour du mois si le périodique est hebdomadaire), l'année. Exemple: J. BEERENS: Tuberculose et démence précoce. « Ann. Med. Psychol. », 94: 1 (juin) 1938.

MEDECINE

O. M. SJAASTAD, Harold BROWN, Jerome E. COHN, Charles D. WEST et L. F. KUMGAI: **La fonction cortico-surrénalienne dans les pneumopathies chroniques.** (*Adrenocortical function in Chronic Pulmonary Disease.*) "New Eng. J. Med.", 266: 801 (19 avril) 1962.

On a insisté récemment sur le fait que l'incidence de l'ulcère gastro-duodéal est très élevé au cours de l'emphysème pulmonaire. Même plus, les complications propres à l'ulcère sont plus fréquentes, s'il y a emphysème associé. On a soumis l'hypothèse pathogénique que les malades porteurs de maladie respiratoire obstructive chronique sont dans un état de stress constant déclenchant un hypercorticisme avec, comme résultat, l'ulcère. Cette hypothèse n'ayant jamais été objectivée de façon sérieuse, les auteurs se sont attachés à étudier les fonctions surrénalienne et pulmonaire chez les porteurs de pneumopathie chronique. Ils ont cherché à savoir s'il y a perturbation de la fonction surrénalienne et aussi si cette perturbation est parallèle au degré d'insuffisance pulmonaire.

Des 15 sujets étudiés, 6 étaient porteurs d'ulcère. De ces six derniers, un seul présentait des signes biologiques d'hypercorticisme. Les auteurs concluent qu'une cause autre que l'hypercorticisme doit être recherchée pour expliquer la fréquence de l'ulcère chez les pulmonaires.

Florent THIBERT.

Siegfried BERENSOHN: **Fonctions hépatiques et hautes altitudes.** (*Hepatic function at high altitudes.*) "Arch. Int. Med.", 109: 256 (mars) 1962.

L'auteur a entrepris, chez trente sujets, habitant des régions à haute altitude, le comportement et les modifications des fonctions hépatiques.

Les principales épreuves essayées sont celles qu'on emploie le plus fréquemment en clinique, à savoir: la détermination de la bilirubine, celle des protéines sériques, la rétention de B.S.P., la phosphatase alcaline, les tests de floculation et la transaminase.

Dans l'immense majorité des cas, la bilirubine totale est au dessus du taux normal. Cette élévation concerne surtout la bilirubine indirecte, la directe n'offrant pratiquement pas de variations. Elle va de pair avec le degré de polycythémie présente chez tous ces malades. L'augmentation de la bilirubine indirecte serait due à un défaut qui existerait dans le mécanisme de conjugaison au niveau du foie, secondaire soit à l'anoxémie, soit à la polycythémie.

Le taux des protéines totales est normal, mais le rapport albumine/globulines est au-dessous de la normale, par augmentation de la globuline. Si les phosphatases alcalines sont accrues, l'élimination de la B.S.P. demeure physiologique. De même, les tests de floculation au cuivre, au thymol et à la céphaline ne présentent pas de modifications; ceci s'applique également aux transaminases.

M. KALUDI.

Charles F. WHITTEN: **Etude sur l'haptoglobine sérique.** (*Studies on Serum Haptoglobin.*) "New Eng. J. of Med.", 266: 529 (mars) 1962.

Les techniques modernes de séparation des diverses fractions des protéines plasmatiques, ont rendu possible l'étude des fonctions et des propriétés de chacune. Ceci a permis de pousser les investigations sur certains problèmes en suspens, tels que le comportement des réactions de chacune envers les affections, la production et la formation des anticorps et surtout la propriété de conjugaison de quelques unes de ces protéines avec les métaux lourds, les vitamines, les hormones et l'hémoglobine.

En 1938 Polonovski et Jayle en France, décrivent les propriétés de l'alpha-2-globuline de se conjuguer à l'hémoglobine. Il fallut un quart de siècle pour que cette étude fut reprise.

On sait que les haptoglobines de Polonovski, varient dans leur mobilité électrophorétique suivant un schéma génétique. De fait, on a même décrit une ahaptoglobinémie congénitale.

L'hémoglobine conjuguée à ces haptoglobines disparaît dans les espaces extravasculaires, mais ne traverse pas le glomérule. Ce n'est qu'après saturation de la protéine conjuguée que l'hémoglobine circule librement et à cette occasion une forte quantité du hème se combine à l'albumine pour

donner naissance à la méthéalbumine. Le restant de l'hémoglobine apparaît dans le filtrat glomérulaire.

Dans les affections hémolytiques, les haptoglobines ne se voient pas dans le plasma. On pense que dans ces conditions elles sont appropriées par la circulation et conjuguées à l'hémoglobine provenant de la destruction des globules rouges hémolysés, à un taux dépassant leur production. Il s'ensuit que la combinaison ne constitue pas une réaction réversible, quoique les haptoglobines soient absentes dans ces affections, l'hémoglobinurie toutefois n'est pas une trouvaille fréquente.

L'auteur de ce travail a suivi pendant longtemps 43 enfants atteints d'anémie falciforme et a constaté une absence de l'haptoglobine sérique, des taux élevés d'hémoglobine plasmatique, des urines sans hémoglobine, mais contenant des granules d'hémossidérine. Par contre, il réussit à détecter l'haptoglobine chez cinq enfants pendant la période de poussée aiguë, mais en état de coagulation thrombotique. L'haptoglobine fut retrouvée également chez deux autres enfants, après avoir supprimé la crise par des transfusions sanguines répétées à base de globules empapés. Les enfants atteints d'anémie falciforme et étudiés dans ce travail, présentaient un taux de filtration glomérulaire élevé ou normal, une conformation anatomique et fonctionnelle des tubes proximaux sans anomalie et un taux d'excrétion de fer normal. Mais comme les individus atteints de cette anémie sont invariablement ahaptoglobinémiques, ces seules constatations contredisent les spéculations émises qui prétendent que la capacité de l'haptoglobine de se conjuguer à l'hémoglobine n'est que la traduction d'un phénomène physiologique.

M. KALUDI.

D. A. MINTZ et Coll.: **Traitement de l'hypercholestérolémie par la D-tri-iodothyronine chez des malades cardiaques.** (*D-Tri-iodothyronine treatment of hypercholesterolemia in patients with heart disease.*) "New Eng. J. Med.", **266**: 808 (avril) 1962. — EDITORIAL: **Hormones thyroïdiennes et cholestérol.** (*Thyroid hormones and cholesterol.*) "New Eng. J. of Med.", **266**: 835 (avril) 1962.

Cholestérol et athérosclérose. Cholestérol et hypo- ou hyperthyroïdie.

Les auteurs rapportent leur expérience avec la (DT3) D-tri-iodothyronine. Dix-sept sujets tous euthyroïdiens mais tous hypercholestérolémiques furent divisés en 2 groupes (inconnus des chercheurs); 9 reçurent de la DT3 à dose progressive; 0.2 mg. comme première dose et augmentation de

0.2 mg. toutes les 2 semaines avec un maximum de 1 mg.; 8 servirent de témoin.

A la dose de 1 mg., la DT3 est hypocholestérolémiant, mais présente certains des effets de la LT3 (L. Tri-iodothyronine) et de la LT4 (L. Tétra-iodothyronine), soit augmentation du métabolisme basal, de l'iode protéique, baisse de la captation de l'iode radio-actif et du poids avec augmentation de l'incidence des troubles coronariens.

Les auteurs concluent de ce fait que la DT3 n'est pas utilisable cliniquement chez les euthyroïdiens hypercholestérolémiques. L'éditorialiste fait cependant remarquer que les doses employées étaient élevées et que les conclusions de Mintz valent pour les doses de 1 mg. par jour de DT3.

Pierre PESANT.

J. C. GABILAN: **Les glycogénoses hépatiques. Corrélations entre les caractères cliniques et biochimiques et le type du déficit enzymatique: glucose-6-phosphatase, amylo-1-6-glucosidase, phosphorylase.** "Revue Int. d'Hépatologie", **10**: 699, 1960.

L'étude enzymatique a permis la mise en évidence de deux déficits enzymatiques spécifiques dans la glycogénose hépatique: glucose-6-phosphatase et amylo-1-6-glucosidase (CORI). Un troisième type, caractérisé par un déficit partiel en phosphorylase hépatique, a été individualisé par HERS. Aucun déficit enzymatique n'est décelable dans certains cas et le démemberement du syndrome qui constituait la glycogénose hépatique doit se poursuivre.

Une description clinique et paraclinique des trois formes enzymatiques individualisées est cependant possible:

1) La glycogénose par déficit en glucose-6-phosphatase est la forme la plus sévère. Aux manifestations cliniques de la maladie, particulièrement graves dans cette forme, s'ajoutent sur le plan clinique une nette tendance aux infections et parfois des troubles hémorragiques par thrombopathie et, sur le plan biochimique, une acidose lactique constante. Infection, hypoglycémie et acidose sont souvent la cause d'un exitus rapide. L'évolution à distance aboutit souvent à un infantilisme et des complications. Les résultats des épreuves d'étude du métabolisme de glucides (test au glucagon, surcharge en galactose) permettent dans cette forme la délimitation précise du déficit enzymatique.

2) La glycogénose par déficit en amylo-1-6-glucosidase réalise une forme moins sévère (sans tendance aux infections, manifestations hémorragiques,

acidose lactique). L'évolution peut se faire vers la régression des troubles au cours de l'adolescence. Les résultats des épreuves d'étude du métabolisme des glucides permettent de différencier cette forme de la précédente, sans que l'on puisse déterminer la façon absolue le type du déficit enzymatique.

3) La glycogénose avec déficit partiel en phosphorylase est une forme également peu sévère, évoluant vers la régression des troubles à la puberté. Les épreuves d'étude du métabolisme des glucides donnent des résultats voisins de ceux obtenus dans la forme précédente et ne permettant donc pas une différenciation absolue.

4) Dans certaines formes de glycogénose hépatique, les épreuves d'étude du métabolisme des glucides donnent des résultats normaux et on ne trouve pas de déficit d'une enzyme de la glycogénolyse.

5) La glycogénose hépatique est dans les trois formes enzymatiques connues une maladie familiale; elle semble être due à un gène mutant, se manifestant à l'état homozygote, récessif.

Guy ALBOT.

R. DUPUY, J. VALLIN, J. THIROLOIX: **Aspect radiologique inédit de l'estomac dans l'anémie de Biermer.** "Gazette Méd. de France", 68: 2669 (nov.) 1961.

Les aspects radiologiques observés au cours de l'anémie de Biermer ont été beaucoup étudiés. Mais la confusion reste toujours possible entre les vraies images tumorales et les fausses images pathologiques.

La plupart du temps ces fausses images prennent le type prolifératif. Les aspects de type infiltrant n'ont pas encore été signalés. Pour cette raison, est rapportée l'observation d'une malade atteinte d'une anémie de Biermer évoluant depuis longtemps et présentant sur les clichés radiographiques un aspect d'infiltration de toute la portion horizontale du corps de l'estomac et d'une partie de la portion verticale, tout-à-fait identique à la limite plastique.

L'achlorhydrie, l'aspect gastroscopique, ne permettaient pas d'éliminer le cancer et le diagnostic n'a pu être établi que grâce à la pharmacoradiographie. La morphine permit en effet aux parents de reprendre leur souplesse.

Il est intéressant aussi de retenir qu'après traitement par la vitamine B 12, la radiographie standard montrait cette fois-ci un anstre redevenu par-

faitement souple, alors que, bien entendu, l'achlorhydrie totale persistait.

Sont exposées enfin, les diverses théories pathogéniques proposées pour expliquer les aspects pseudo-tumoraux observés au cours de la maladie de Biermer.

Guy ALBOT.

CHIRURGIE

Johs BOE et T. M. VOGELAND: **Conduite à tenir concernant le personnel médical porteur sans symptôme de staphylocoques. Influence de l'éloignement de l'hôpital.** (Policy regarding symptomless staphylococcal carriers among the hospital staff. Influence of absence from hospital.) "Acta Med. Scand.", 170: 695-700 (déc.) 1961.

Le travail des auteurs porte sur une étude analytique du comportement bactériologique des membres du personnel médical porteurs, mais sans symptôme, de staphylocoques pendant le cours de leurs activités hospitalières et lors de leur éloignement à l'occasion des vacances.

60 membres du personnel médical ont été soumis à l'enquête; les staphylocoques pathogènes ont été recherchés au niveau des voies aériennes supérieures (nez et gorge) d'abord avant leurs vacances de trois ou quatre semaines et de nouveau dès leur retour au travail.

Boe et Vogelander classent les porteurs de staphylocoques en quatre catégories:

- a) les porteurs permanents chez lesquels tous les échantillons prélevés se sont révélés toujours positifs;
- b) les porteurs intermittents qui étaient tantôt positifs, tantôt négatifs;
- c) les porteurs occasionnels, où les staphylocoques n'ont été décelés qu'une seule fois;
- d) les non porteurs de germes dont tous les échantillons prélevés furent toujours négatifs.

Les médecins ou garde-malades du premier groupe (porteurs permanents) gardent leurs staphylocoques très longtemps et leur éloignement de l'hôpital ne paraît pas avoir modifié cette tendance; aucun des 13 de la série n'a pu se libérer de ses staphylocoques après une vacance de trois ou quatre semaines. Les quinze membres du personnel médical de la seconde catégorie (porteurs intermittents) ont bénéficié de leur absence de l'hôpital; quant à ceux de la troisième classe (porteurs occasionnels), leur éloignement de l'hôpital ne pourrait rien modifier.

Il s'agit dans tous ces cas de porteurs de staphylocoques dans les voies aériennes supérieures,

mais sans symptôme; les agents pathogènes ont été prélevés chez 60 personnes attachées aux soins des malades.

Quelle que soit la décision à prendre vis-à-vis des porteurs de staphylocoques employés à l'hôpital, il apparaît certain que l'identification microbienne ne peut être affirmée sur la foi d'un seul prélèvement; il en faut toute une série.

Edouard DESJARDINS.

P. BERTRAND, J. FEROLDI et R. LOMBARD-PLATET: **Les tumeurs villeuses du gros intestin.** "Lyon Chir.", 58: 170-193 (mars) 1962.

Les tumeurs villeuses du gros intestin, rencontrées essentiellement chez l'adulte et chez le vieillard, sont rares; elles constituent 1.4 % des tumeurs du gros intestin et 2.3 % des tumeurs du rectum.

Lambling, dans sa thèse de 1928, a étudié au-delà de 150 observations publiées depuis la première description parue aux environs de 1858.

Les tumeurs villeuses du gros intestin posent des problèmes diagnostiques tant au clinicien qu'au radiologiste, tant à l'anatomo-pathologiste qu'au chirurgien.

Le diagnostic clinique repose sur l'histoire de la maladie et sur un ensemble de constatations objectives.

Il s'agit habituellement de malades ayant plus de 60 ans qui présentent un écoulement muco-glaireux et des hémorragies; ce sont les signes importants auxquels vient s'ajouter occasionnellement l'élimination de fragments tumoraux.

La douleur est rare; elle apparaît sous forme d'une sensation de pesanteur ou de corps étrangers intra-rectaux.

L'état général n'est habituellement pas touché; l'anémie et l'amaigrissement ne surviennent qu'avec la dégénérescence.

Certains malades présentent des diarrhées liquides.

Le toucher rectal permet la découverte de la tumeur villeuse, quand elle est située dans la zone accessible au doigt. La tumeur est perçue comme une masse molle, mal limitée, gélatineuse, comparable parfois à une éponge mouillée ou même à du velours doux.

La rectoscopie montre un amas glaireux et filant, sous lequel apparaît parfois le chevelu fin des villosités et l'aspect velvétique de la surface.

La tumeur s'efface, s'écrase devant le rectoscope; la biopsie est toutefois possible et elle confirme l'impression clinique.

L'examen radiologique est difficile, mais il peut préciser l'existence, la localisation et l'étendue des tumeurs villeuses non accessibles au sigmoïdoscope; ce sont des images lacunaires sans homogénéité, qui sont bordées de contours festonnés, dits en nids d'abeille ou en éponge.

Le problème anatomique est assez complexe; 80 % des tumeurs siègent, selon Lambling, à 12 ou 16 cms de l'anus, opinion infirmée par certains dont Bacon qui les situe entre 4 et 15 cms, surtout au rectum (25 sur 28 pour Delepières).

Les tumeurs sessiles sont les plus fréquentes; rares sont les formes pédiculées.

Les tumeurs villeuses ont une malignité éventuelle difficile à évaluer; les auteurs affirment qu'elles sont des néoplasies malignes, non en puissance, mais en fait.

Ces tumeurs commandent une thérapeutique d'exérèse et de destruction totale, qui utilise des méthodes chirurgicales et non chirurgicales (l'électrocoagulation ou la radiothérapie de contact).

Le traitement chirurgical consiste en des exérèses localisées ou segmentaires, soit par les voies naturelles, soit par la colotomie. Pour les tumeurs basses, l'amputation périnéale trouve des indications; la rectosigmoïdectomie s'adresse aux localisations recto-sigmoïdiennes.

La préférence des auteurs va à l'exérèse chirurgicale étendue sur le plan muqueux, sans sacrifice fonctionnel.

Edouard DESJARDINS.

N. ANAGNOSTIDES et G. KOSTOPOULOS: **Le pneumo-péritoine pré-opératoire dans les hernies volumineuses.** "Lyon Chif.", 58: 40-45 (janv.) 1962.

Les auteurs, à partir d'une observation personnelle, font une revue générale de la méthode de Goni-Moreno et de ses résultats dans la cure des hernies abdominales volumineuses.

Cette méthode, préconisée en 1940, est simple et elle consiste en une introduction d'air sous pression dans la cavité péritonéale plusieurs jours avant la date prévue pour l'opération.

Cette méthode de Goni-Moreno a été étudiée en 1947 par Guellette de Paris qui lui a trouvé des bases physiologiques solides.

La technique est aisée; sous anesthésie locale, chez un malade à jeun, une ponction est faite à la fosse iliaque gauche sur le milieu d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure, loin de toute cicatrice chirurgicale; l'introduction, la première fois, de 500 cc d'air ou de gaz est faite avec prudence.

Trois jours plus tard, une nouvelle introduction lente de 500 cc est tentée; il faut cesser l'insufflation toutefois si le malade ressent une sensation de distension ou des douleurs abdominales diffuses.

La durée de ce pneumo-péritoine pré-opératoire est d'environ trois semaines, installé à la cadence de 5 à 7 séances.

La technique est valable, si l'air étant absorbé, la paroi abdominale devient flasque, si la contraction est disparue et si la capacité vitale du poumon continue d'augmenter.

Après chaque insufflation, le repos au lit est de rigueur pendant 24 heures, ainsi que la diète légère.

Le but de cette méthode est d'obtenir une distension de la paroi abdominale et une augmentation de capacité de la cavité péritonéale par une ascension du diaphragme. La capacité vitale des poumons augmente progressivement, car le diaphragme et les muscles abdominaux reprennent leur tonus normal.

L'opération de réfection de la paroi en devient aisée et le rapprochement des tissus peut se faire sans la moindre tension.

Les auteurs trouvent cette méthode recommandable, puisqu'elle est sans danger et qu'elle facilite la réduction des viscères abdominaux ainsi que la coaptation des divers éléments de la paroi abdominale.

Edouard DESJARDINS.

NEUROLOGIE

J. E. PAILLAS, B. COURSON, R. NAQUET et N. PAILLAS:
Epilepsie post-traumatique. Considérations sur une série de 216 observations. "La Sem. des Hôp.", 38: 1191 (8 avril)

Les auteurs ont analysé les observations de 216 sujets épileptiques d'étiologie traumatique extraite de 1,900 dossiers de traumatisés crâniens, 50 épileptiques après traumatisme crânien ouvert et 166 après traumatisme fermé. Le traumatisme crânien ouvert se caractérise par la pénétration à travers la dure-mère. Quant au traumatisme fermé, il doit avoir provoqué une perte de connaissance suivie d'amnésie lacunaire, soit comporter une lésion opérativement vérifiée (hématome, fracture...) De même, pour ce qui est de l'épilepsie, furent éliminées les syncopes post-traumatiques et les épilepsies d'étiologie incertaine.

L'incidence de l'épilepsie peut atteindre 37 % après trauma ouvert et 9.4 % après trauma fermé. Dans les deux cas, elle est plus fréquente chez l'homme et l'alcoolisme y joue un rôle aggravant.

Le délai d'apparition est variable; lorsque la première crise se produit moins de 24 heures après le trauma, elle est dite immédiate; moins de 1 mois après, elle est dite précoce retardée; ultérieurement, on la dénomme tardive. Les crises immédiates sont en relation avec le changement physico-chimique provoqué par le choc, tandis que les crises secondaires relèvent de l'évolution anatomique de la lésion traumatique. Les premières n'ont pas de valeur pronostique. L'épilepsie s'établit dans la première année dans 48 % des cas de trauma ouvert et dans 41.5 % des cas de trauma fermé. Les années ultérieures voient encore éclore des épilepsies, même 30 ans après l'accident dans le cas le plus long.

Le temps d'incubation est fonction de l'âge; en moyenne 15 ans si le sujet avait moins de 3 ans et 1 an s'il avait plus de 15 ans. Il est aussi fonction du siège du traumatisme; bref (1/2 à 1 an) pour une lésion rolando-pariétale; moyen (2-3 ans) pour une lésion temporale; prolongé (6-7 ans) pour une lésion frontale; très prolongé (13 ans) pour une lésion occipitale. Si l'incidence de l'épilepsie semble plus grande lorsque la lésion est proche du cortex moteur, c'est que l'épilepsie rolandique apparaît en premier et qu'il faut attendre beaucoup plus longtemps les manifestations comitiales des autres lobes. Ceci est fonction du seuil d'excitabilité des zones corticales, le seuil le plus bas étant au niveau de l'hippocampe puis des aires motrices. Dans le déterminisme de ce temps d'incubation, l'importance du dégât parenchymateux surtout au dépens du cortex cérébral joue un plus grand rôle que la gravité et la durée du coma initial.

Les crises réalisent le plus souvent l'aspect clinique généralisé: 32.5 % après plaie cérébrale, 45 % après trauma fermé. Les crises psychomotrices sont presque aussi fréquentes: 31.5 % si le trauma est ouvert et 36 % s'il est fermé. Les crises Jacksoniennes arrivent seulement en troisième position, les autres types étant exceptionnels. Les crises peuvent être intriquées et réaliser une épilepsie polymorphe. Une lésion traumatique de tout lobe cérébral peut provoquer une crise généralisée, psychomotrice ou Bravais-Jacksonienne, mais les crises généralisées et psychomotrices relèvent surtout des lésions frontales ou temporales, les crises Jacksoniennes des lésions rolando-pariétales.

Les épileptiques post-traumatiques présentent souvent des symptômes neuropsychiques, tels que déficit moteur, sensitif, mental si bien que l'on doit redouter davantage la survenue de crises chez

les sujets atteints de telles séquelles. En corollaires peuvent exister des anomalies pneumographiques cérébrales soit diffuses, soit plus fréquemment latéralisées ou même focalisées.

L'E.E.G. montre des anomalies unilatérales en foyer dans 78 % des cas après trauma ouvert et dans 62 % après trauma fermé; les anomalies diffuses existent dans respectivement 5 % et 19 %; les tracés restent normaux dans 10 % des cas. La plus fréquente des localisations en foyer est enregistrée dans la région temporale. Le pourcentage de tracés normaux s'abaisse après activation.

La prévision par l'E.E.G. de l'épilepsie chez un traumatisé du crâne est très difficile à faire, mais la répétition des enregistrements à intervalles réguliers peut fournir des éléments très utiles pour le pronostic.

Une thérapeutique médicale bien appliquée en trouve la guérison clinique dans 50 % des cas et une nette amélioration dans 16.5 %. Si bien que les auteurs préconisent un traitement préventif chez tout traumatisé crânien et ils conseillent la prise quotidienne de 100 mg. de phénobarbital. Disons enfin que la neurochirurgie apporte aussi 50 % de guérison dans les cas susceptibles d'être opérés.

Pierre-C. DAVID.

P. CASTAIGNE: **Problèmes de diagnostic posés par la sclérose en plaques.** "La Revue du Praticien", 12: 485 (11 fév.) 1962.

La certitude absolue du diagnostic de sclérose en plaques n'est fournie que par l'examen anatomique des centres nerveux puisqu'en dépit de toutes les investigations, aucun critère étiologique, pathogénique ou biologique ne peut être adjoindé ou substitué à la définition neuropathologique fondamentale. C'est dire que le diagnostic clinique reste toujours une présomption; celle-ci peut être assez forte pour être considérée, en pratique, comme équivalente à une certitude alors que dans d'autres cas, la probabilité est moins grande et les risques d'erreur plus importants.

Le diagnostic clinique de S.E.P. repose sur l'aspect du syndrome neurologique, sur le mode évolutif et sur quelques examens para-cliniques.

Le syndrome neurologique. Le syndrome neurologique schématique classique est bien connu: association de signes pyramidaux, de signes cérébelleux, de troubles vestibulaires, de troubles sensitifs avec, éventuellement, des atteintes du nerf optique et, au cours des poussées, des paralysies des nerfs crâniens, surtout des oculomoteurs, moins souvent le nerf facial. Mais il peut se présenter des formes frustes où l'une ou l'autre de ces at-

teintes prédomine au point de paraître isolée. Il existe ainsi de la névrite optique isolée, de la diplopie passagère, du syndrome pyramidal en apparence pur ou de l'astéréognosie isolée de la main, enfin toute une gradation de syndromes cliniques qui rendent compte de ce que nous disions plus haut sur le degré variable de la probabilité du diagnostic de S.E.P.

Les modalités évolutives. Le mode évolutif classique est également bien connu. Les poussées sont suivies de régression dont la rapidité est parfois surprenante et qui peuvent dans certains cas être complètes, surtout pour les troubles sensitifs, la névrite optique, les paralysies des nerfs crâniens. La régression est souvent importante, mais moins parfaite pour les troubles pyramidaux, elle risque d'être médiocre quant aux signes cérébelleux.

Les poussées sont capricieuses quant à leur horaire et quant à leur nature; elles peuvent répéter le tableau antérieur ou peuvent, au contraire, varier les tableaux cliniques au cours des épisodes successifs. Certaines évolutions s'arrêtent, d'autres continuent à se compliquer, sans raison apparente, au cours de dizaine d'années.

Ces modalités évolutives sont déroutantes pour celui qui cherche à en expliquer le déroulement; elles ont cependant l'intérêt de bien correspondre à ce que nous savons du caractère disséminé et fluxionnaire des lésions; elles ont enfin l'avantage de constituer un argument majeur pour le diagnostic.

Ces règles ne sont cependant pas toujours respectées. La possibilité d'évolutions progressives sans poussées nettes ni rémission marquée est indiscutable. De même, la notion du début chez l'adulte jeune n'a qu'une valeur relative car les S.E.P. débutant cliniquement après 50 ans ne sont pas exceptionnelles. D'autre part, les formes de l'adolescent et même de l'enfant sont indéniables. Par ailleurs, la régression d'une première poussée n'apporte pas de démonstration formelle car la S.E.P. n'est pas la seule maladie neurologique résolutive; c'est, en définitive, le retour des signes neurologiques qui accentue les probabilités du diagnostic. Donc si l'argument évolutif est d'une excellente valeur pour le diagnostic, il est en tout état de cause tardif et il peut faire défaut.

Les examens complémentaires. Ils peuvent nous éviter des erreurs; mais sur le plan de diagnostic positif ils sont de peu de secours. L'aspect ophtalmologique de la névrite optique n'a rien de particulier; l'examen vestibulaire montre une atteinte centrale; le L.C.R. est parfois normal; on verra

cependant souvent une hyperalbuminorachie discrète avec réaction de Pandy positive et étalement de la courbe de précipitation du benjoin colloïdal. L'hypercystose du liquide n'est pas fréquente, mais peut exister au cours de certaines poussées et même atteindre des chiffres importants. Le pneumogramme, dans ces cas anciens, montre souvent un certain degré de dilatation ventriculaire. L'E.E.G. est normal ou montre des altérations minimes sans caractère défini. Sur le plan biologique, en dépit de multiples recherches, il a toujours été impossible de mettre en évidence des modifications humorales ou métaboliques permettant d'aider au diagnostic.

Diagnostic différentiel des formes dites cérébello-spasmodiques de la S.E.P. Elles peuvent se traduire cliniquement par des signes cérébelleux, des troubles vestibulaires, et s'accompagner d'un syndrome pyramidal. Ces signes peuvent simuler une S.E.P. et l'erreur serait surtout grave pour des tumeurs siégeant en-dehors du tronc cérébral (neurinome de l'acoustique, méningiomes) ou pour des tumeurs hémisphériques du cervelet, car dans tels cas, l'intervention chirurgicale peut être salvatrice. On peut retenir quelques règles générales.

Les tumeurs ont, en général, une évolution lentement progressive; les signes de la S.E.P. apparaissent plus brutalement pour regresser ensuite.

Les tumeurs ont en règle une symptomatologie plus focale que la S.E.P. Le syndrome cérébelleux y est volontiers unilatéral; s'il existe une atteinte d'un ou de plusieurs nerfs crâniens, c'est du même côté que le syndrome cérébelleux; la surdité unilatérale est exceptionnelle dans la S.E.P.; elle est constante dans le neurinome du VIII; la paralysie unilatérale des nerfs mixtes (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal) est exceptionnelle dans la S.E.P., fréquente dans les méningiomes de la région de la gouttière basilaire; l'atteinte simultanée du V et du VII du même côté avec abolition du réflexe cornéen et paralysie faciale, est beaucoup plus en faveur d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux que d'une S.E.P. Les tumeurs de la fosse postérieure peuvent s'accompagner d'hypertension ultra-crânienne alors que la S.E.P. n'en donne pas. Ces tumeurs donnent souvent des douleurs cervico-occipitales avec raideur de la nuque et blocage de la tête penchée de côté. Ainsi les malades qui se plaignent de céphalées, de vomissements lors des changements de position sont beaucoup plus suspects de tumeur que de S.E.P.

Les tumeurs de la F.P. qui siègent en dehors du tronc cérébral ne donnent pratiquement jamais

de troubles sensitifs au niveau du tronc et des membres. Il est, par contre, exceptionnel que la S.E.P. ne s'accompagne pas à un moment ou à un autre de son évolution, de troubles sensitifs.

Il faut reconnaître qu'il existe des formes vraiment pseudo-tumorales de la S.E.P. avec sémiologie précisément focale, avec atteinte unilatérale de plusieurs nerfs crâniens (V, VI, VII, par exemple, syndrome cérébelleux du même côté, syndrome pyramidal croisé, signes vestibulaires. Inversement, il existe des tumeurs qui simulent de très près la S.E.P.; ce sont surtout les tumeurs qui infiltrèrent lentement le tronc cérébral et peuvent donner toutes les associations de symptômes, y compris les troubles sensitifs, ou celles qui siègent dans le IV^e ventricule.

Les radiographies crâniennes en position élective de même que les examens cochléovestibulaires sont parfois démonstratifs. Les examens radiologiques avec contraste peuvent être nécessaires; parmi celles-ci la ventriculographie qui est actuellement complétée par une injection de lipiodol. L'encéphalographie gazeuse fractionnée est souvent praticable sans danger en milieu spécialisé; elle permet d'examiner le L.C.R. et de juger de la situation et de la forme des citernes de la base.

Les lésions vasculaires du tronc cérébral. Elles peuvent donner l'association de signes et symptômes pouvant simuler une S.E.P. Mais dans ces cas, la symptomatologie est en général particulièrement bien localisée, le début est spécialement brutal, le contexte clinique est celui de l'athéromatose. Toutefois il est des cas où des atteintes du tronc basilaire donnent des lésions parcellaires, successives et partiellement résolutive qui avec leur aspect de poussée, de régression et de lésions plurifocales peuvent tromper.

Les anomalies de la charnière cervico-occipitale. Le tableau peut être très semblable à celui de la S.E.P. Signes pyramidaux, troubles sensitifs, troubles cérébello-vestibulaires, tout est réuni pour provoquer l'erreur surtout s'il s'agit, comme c'est souvent le cas, d'un sujet jeune. L'on devrait pratiquer systématiquement devant de tels syndromes, une radiographie de face, bouche ouverte, et une radiographie de profil de la charnière. Si l'apophyse odontoïde remonte au-dessus de la ligne horizontale unissant de face les deux rainures digastriques des mastoïdes; si elle remonte au-dessus de la ligne unissant, de profil, le bord postérieur du palais osseux au bord postérieur du tronc occipital; s'il y a des fusions occipito-basilaires,

ou atloïdo-axoïdiennes ou une platyhasie, des examens plus détaillés deviendront nécessaires.

Les dégénération spino-cérébelleuses peuvent, enfin, associer un syndrome pyramidal et cérébelleux. Sur le plan pratique, l'erreur de diagnostic est vénielle; nous sommes aussi désarmés devant les deux maladies. Mais sur le plan théorique, il est regrettable de confondre une maladie lentement dégénérative, souvent héréditaire, avec une maladie inflammatoire, fluxionnaire, à poussées successives. Les types cliniques d'hérédodégénération spino-cérébelleuse étant multiples, nous ne pouvons détailler ici les éléments du diagnostic dans chaque cas, mais seulement donner comme notion qu'un syndrome cérébello-spasmodique se constituant très lentement et évoluant très progressivement sans poussées et sans rémission doit toujours faire évoquer le diagnostic de dégénération spino-cérébelleuse.

Diagnostic différentiel des formes dites «Spinales» de la S.E.P. Certaines S.E.P., à un moment de leur évolution du moins, réalisent des syndromes médullaires indiscutables, voire même alarmants. Ce sont les cas où s'installe brutalement une paraplégie aiguë avec gros troubles sensitifs à limite supérieure nette, troubles sphinctériens, escharres d'installation rapide. Quand la lésion médullaire segmentaire est cliniquement la seule à donner des symptômes et qu'il s'agit du premier épisode, le diagnostic est impossible à affirmer formellement. Il faut ici envisager: une compression de la moelle (aisée à éliminer du fait de l'aspect clinique, de l'état du L.C.R. et de l'absence de signes radiologiques de compression), les ramollissements médullaires, les angiomes de la moelle, la myélite nécrotique subaiguë sont des affections peu fréquentes mais de diagnostic très délicat. La syphilis médullaire, bien rare aujourd'hui, sera facilement reconnue grâce aux examens complémentaires; par contre, les myélites d'origine virale sont toujours difficiles à affirmer car ces preuves virologiques sont actuellement malaisées à fournir.

A côté de ces formes qui sont à bon droit qualifiées de «spinales», il en est beaucoup d'autres où le même qualificatif est appliqué de façon beaucoup moins stricte. Ce sont ces cas, très fréquents, dans lesquels la symptomatologie est dominée par un syndrome pyramidal des quatre membres avec hypertonie à la marche, réflexes tendineux très vifs, clonus, Babinski bilatéral, troubles sphinctériens, abolition des cutanés abdominaux, le tout associé à des troubles sensitifs variés, fourmillement des extrémités avec hypoesthésie tactile et parfois

troubles de la sensibilité profonde. Le qualificatif de «forme spinale» prête toujours à discussion car des lésions situées au-dessus de la moelle peuvent dans bien des cas expliquer ces symptômes et d'ailleurs on sait qu'anatomiquement dans de tels cas il existe des lésions non seulement dans la moelle mais aussi dans la protubérance et dans la substance blanche hémisphérique.

En principe, on doit être très réservé chaque fois que l'on constate un syndrome pyramidal pur sans trouble sensitif associé ou chaque fois que l'on a un tableau assez pur et assez fixe de sclérose combinée. Certes la S.E.P. peut, à un moment de son évolution, donner l'un et l'autre des deux tableaux, mais en général la symptomatologie ne reste pas fixe ou n'est pas progressive comme elle l'est dans les dégénérescences progressives du faisceau pyramidal ou dans les dégénérescences combinées postéro-latérales.

L'on doit, encore une fois, redouter une compression médullaire opérable, lorsqu'on constatera un signe de compression radiculaire ou encore si les troubles sensitifs ont une limite supérieure nette et qu'il n'y a au-dessus de cette limite aucun signe neurologique. Des examens cliniques et radiologiques complémentaires, y compris la myélographie, devraient toujours être effectués dans de tels cas.

Problèmes diagnostiques particuliers

La névrite optique rétrobulbaire. Que dire des névrites optiques rétrobulbaires aiguës, isolées et résolutive. Une première atteinte ou non? Seul l'avenir le dira. Il faut éliminer, bien entendu, cliniquement et radiologiquement d'éventuelles affections chiasmatiques, mais le diagnostic bien que très vraisemblable reste en suspens jusqu'à l'apparition d'autres symptômes.

Les formes mésocéphaliques aiguës. Il est des cas où l'installation brutale de paralysies oculaires avec signes moteurs vestibulaires, cérébelleux variés, accompagnés de troubles de la conscience, somnolence voir léthargie font croire à une encéphalopathie infectieuse ou toxique, à localisation mésocéphalique. Le L.C.R. et surtout l'évolution aidèrent ici à redresser le diagnostic.

Les formes cérébrales. Les crises d'épilepsie sont rares. Les éventuelles aphasies ou hémianopsies apparaissant mêlées à des signes ponto-cérébelleux ou médullaires, font toujours redouter une affection métastatique à plusieurs foyers. Il est également des aspects psychiques de la maladie. Les troubles de l'humeur sont fréquents mais parfois ils passent au premier plan du tableau clinique, les signes neurologiques étant minimes. Les signes de la

S.E.P. peuvent être si déconcertants par leur variabilité et leur rapidité d'évolution et les malades peuvent également présenter un comportement curieux; le diagnostic d'hystérie se trouve évoqué de temps à autre.

Les formes monosymptomatiques. Il suffit d'ouvrir cette rubrique pour en faire comprendre l'importance. Une paralysie oculaire, une paralysie faciale, une monoplégie brachiale ou crurale, une asténoagnosie isolée de la main, un scotome central, un vertige labyrinthique, peuvent être la première et seule manifestation d'une S.E.P. Enumérer les diagnostics différentiels serait lassant.

Aux frontières du diagnostic clinique et de la nosologie. Il resterait pour n'être pas trop incomplet à poser les problèmes soulevés par le diagnostic entre S.E.P. infantile et maladie de Schilder, entre S.E.P. et leucoencéphalite périveineuse, entre S.E.P. et neuromyéélite optique, bref entre la S.E.P. et les autres leucoencéphalomyérites. S'il n'est pas discutable que de temps en temps de tels problèmes se posent, en pratique, au lit du malade, c'est en réalité beaucoup plus souvent sur le plan théorique que la discussion prend toute sa valeur. Nous la laisserons donc de côté.

Conclusion. Un célèbre neurologue contemporain a dit: « Une sclérose en plaques qui n'est pas une sclérose en plaques n'est pas une sclérose en plaques ».

Guy GEOFFROY.

ENDOCRINOLOGIE

D. B. DRACHMAN: **La myasthénie et la glande thyroïde.** (*Myasthenia gravis and the thyroid gland.*) "New Eng. J. of Med.", **266**: 330 (fév.) 1962.

L'auteur rapporte le cas d'une femme ayant subi une thyroïdectomie totale pour une thyrotoxicose et qui présente une myasthénie grave.

L'intérêt de la présentation vient du fait que les épreuves de la fonction thyroïdienne ont permis à l'auteur de s'assurer que la thyroïdectomie a été totale et qu'il a pu suivre chez la malade, pendant des mois, l'effet de la médication thyroïdienne de remplacement sur la myasthénie.

Il a pu avec la Tri-iodothyronine maintenir à volonté un état d'euthyroïdie ou d'hyperthyroïdie, de même qu'il a pu la plonger dans une hypothyroïdie profonde en cessant toute tri-iodothyronine.

La médication anticholinestérasique étant égale, il arrive à la conclusion que chez sa malade seule l'euthyroïdie assure un maximum d'efficacité à l'anticholinestérasique employé et donne le meilleur contrôle de la myasthénie.

Comme cette malade présentait une athyréose (chirurgicale), il a pu infirmer l'hypothèse d'une action de la T S H sur la myasthénie, la T S H à 10 unités par jour pendant 22 jours, n'ayant en rien changé le cours de la myasthénie avec euthyroïdie.

Pierre PESANT.

GASTRO-ENTEROLOGIE

H. MONGES, A. MONGES et M. LEGRE: **Sur le mérycisme.** *Gazette Méd. de France*, **68**: 2655 (nov.) 1961.

Le mérycisme est une régurgitation volontaire du contenu gastrique, obtenue sans nausées ni efforts de vomissement. C'est par un geste particulier dont il a le secret que le méryciste ramène dans la bouche une partie du contenu gastrique. Le mérycisme est un phénomène rare et qui comporte des degrés. Dans la forme la plus courante, que les auteurs qualifient de petit mérycisme, il s'agit de sujets qui peuvent de temps en temps, mais non chaque fois qu'ils le veulent, provoquer volontairement des régurgitations. Exceptionnels sont les grands mérycistes, c'est-à-dire les individus qui savent à volonté et chaque fois qu'ils le veulent faire remonter leur contenu gastrique dans la bouche. Les auteurs ont étudié, par la radiocinématographie, 2 cas de grand mérycisme. L'un concerne un enfant de 10 ans qui s'adonnait au mérycisme par jeu, avalant des verres d'eau qu'il rejetait pour étonner ses camarades; l'autre concerne un homme de 28 ans qui s'adonnait au mérycisme pour le plaisir que lui procurait la remastication des aliments régurgités. Dans les 2 cas l'observation radiologique a permis de constater les mêmes phénomènes: l'ensemble des mouvements qui déterminent la régurgitation entraîne une brusque projection du segment cardio-tubérositaire dans le thorax, immédiatement suivie du passage du contenu gastrique dans l'œsophage. Ce n'est que pendant l'acte méryciste que l'on observe cette petite hernie hiatale et celle-ci se réduit instantanément après la fin du mouvement méryciste. Les mouvements exécutés comprennent un arrêt de la respiration avec fermeture de la glotte, suivi d'un mouvement inspiratoire glotte fermée et d'une contraction de la paroi abdominale. Dans la régurgitation méryciste interviennent l'hyperpression intra-gastrique qui résulte de la contraction abdomino-diaphragmatique et l'aspiration thoracique qu'entraîne l'inspiration glotte fermée. Intervient également un facteur favorisant l'ouverture du cardia et celui-ci semble être, dans les 2 cas étudiés, l'engagement du segment cardio-

tubérolaire dans le thorax. Le mérycisme est une particularité mais ne constitue pas en soi un état pathologique.

Guy ALBOT.

GENETIQUE

D. G. HARNDEN, J. H. BRIGGS et J. S. S. STEWART: **Chromatine nucléaire du fœtus anencéphalique.** (*Nuclear Chromatin of anencephalic fetuses.*) "Lancet", 2: 126 (15 août) 1959.

Les auteurs ont examiné les chromosomes de 4 fœtus anencéphaliques. Dans les 4 cas, les cellules comptaient 46 chromosomes; il n'y avait pas d'anomalie chromosomique, du moins de celle qui aurait pu être détectée par la technique de Harn-den; les chromosomes sexuels correspondaient au sexe phénotypique dans chaque cas. Deux remarques s'imposent: d'abord, cela confirme la conclusion de Bearn, à savoir que le sexe phénotypique est également le sexe génétique. La disproportion au point de vue sexuel parmi les fœtus anencéphaliques ne peut donc pas être expliquée sur la base d'un déséquilibre endocrinien ou autre chez

le fœtus, qui pourrait causer une inversion sexuelle. Cependant, il ne serait pas sage de conclure fermement sur la base d'un aussi petit échantillon.

En deuxième lieu, un déséquilibre chromosomique a été jugé responsable de l'anencéphalie chez l'homme jusqu'à présent. Les résultats actuels indiquent cependant qu'une modification des chromosomes grossière (telle qu'elle a été décrite pour le mongolisme, par Lejeune et collaborateurs) n'est pas la cause de l'anencéphalie dans les cas étudiés. Il ne faut cependant pas écarter la possibilité que cette condition pourrait être due à un déséquilibre chromosomique moindre, telle une petite translocation qui ne pourrait pas être décelée par les techniques actuelles. La découverte d'un nombre chromosomique normal est en accord avec les rapports de jumeaux monozygotes dont l'un était normal et l'autre anencéphalique (voir entre autres Litt & Strauss) et ceci tend à confirmer l'opinion que au moins plusieurs cas d'anencéphalie seraient dûs à des facteurs purement développementaux plutôt que génétiques.

Marie-France DUPAL.

NOUVELLES

LE DOCTEUR RAOUL GROULX, ÉLU PRÉSIDENT DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL MAISONNEUVE

Le docteur Raoul Groulx, chef du service de gynécologie de l'Hôpital Maisonneuve vient d'être élu président du Bureau Médical de l'hôpital Maisonneuve en remplacement du docteur L.-P. LeGresley, démissionnaire.

LE DOCTEUR CORMIER, PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE CRIMINOLOGIE

Le docteur Bruno Cormier a été élu président de la société de criminologie du Québec, lors d'une récente réunion de cet organisme. Le docteur Cormier est professeur de psychiatrie médico-légale à l'université McGill, et psychiatre en chef au Pénitencier St-Vincent-de-Paul.

Ont été élus à la vice-présidence: le juge Roger Ouimet, l'abbé Marc Lecavalier, M. Jean-Paul Gilbert, Me Ulric-G. Laurencelle, M. Georges Tremblay, le major Grégoire Surprenant, le docteur Claude Mailhot, Me Claude Wagner, M. Marcel Fréchette, M. Emmanuel Grégoire.

Le secrétaire général de la société est le docteur Denis Szabo tandis que le trésorier est M. Stephen Cumas.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DU QUÉBEC INAUGURE DEUX HÔPITAUX

Le docteur Alphonse Couturier, ministre provincial de la santé a inauguré deux hôpitaux, l'un à l'Annonciation et l'autre à Maniwaki, dimanche le 15 et lundi le 16 juillet 1962.

Le premier, consacré au traitement des malades souffrant de lésions psychiatriques, est situé à 100 milles de Montréal et il comporte 800 lits. Il est dirigé par les Frères de la Charité.

Le second est un hôpital Général de 125 lits; l'hôpital de Maniwaki est sous la direction des Sœurs Grises de la Croix, d'Ottawa.

COMITÉ CONSULTATIF DE PSYCHIATRIE

Le docteur Alphonse Couturier, ministre de la Santé, annonce la formation d'un « comité consultatif » composé de psychiatres qui aura pour tâche d'apporter des solutions concrètes et conformes aux besoins actuels dans le domaine de l'hygiène mentale et de la psychiatrie et d'aider à la mise sur pied et à l'exécution d'un programme à long terme.

Le nouvel organisme sera présidé par le docteur Dominique Bédard, directeur des « Services psychiatriques » du ministère de la Santé publique du Québec; il aura pour secrétaire le docteur Camille Laurin, directeur du département de Psychiatrie de l'Université de Montréal, et porte-parole de cette institution.

Les membres

En comptant le président et le secrétaire, les membres du « comité consultatif » seront au nombre de quatorze. Outre MM. Bédard et Laurin, en feront partie: MM. les docteurs Louis Bourgoïn, de la clinique Roy-Rousseau et du service de réadaptation sociale de Québec, représentant des services spéciaux en psychiatrie (région de Québec), D.-E. Cameron, directeur du département de Psychiatrie de l'Université McGill et représentant de cette institution, Fernand Côté, directeur des Services psychiatriques de l'hôpital Maisonneuve, représentant des Services psychiatriques des hôpitaux généraux (région de Montréal et population française), Maurice Coulombe, de l'hôpital Saint-Michel-Archange et de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, représentant des services psychiatriques des hôpitaux généraux (région de Québec), Lucien Larue, surintendant de l'hôpital Saint-Michel-Archange, directeur du département de Psychiatrie de l'Université Laval et représentant de ces institutions, Denis Lazure, directeur de la Clinique Neuropsychiatrique de l'hôpital Sainte-Justine, ex-membre de la Commission d'étude des hôpitaux psychiatriques, représentant des services spéciaux en psychiatrie (région de Montréal et population française), Gaston Loignon, surintendant de l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu et représentant de cette institution, A.A. MacLeod, du Mental Hygiene Institute of Montreal, directeur du comité scientifique de l'Association canadienne pour la santé mentale, division du Québec, et représentant de cet organisme, A. E. Moll du Montreal General Hospital, représentant des services psychiatriques des hôpitaux généraux (région de Montréal et population anglaise), Charles A. Robertson, surintendant du Verdun Protestant Hospital et représentant de cette institution, Yves Rouleau, attaché à l'hôpital Saint-Michel-Archange et à l'hôpital du Saint-Sacrement, président de l'Association des psychiatres de la province de Québec, et le docteur R. L. Vézina, de la division des hôpitaux psychiatriques du ministère de la Santé.

Les membres du « Comité consultatif » travailleront bénévolement; ils ne recevront aucun traitement; l'administration provinciale paiera seulement leurs dépenses de voyage.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

Les élections de la Société Canadienne de Pédiatrie ont eu lieu fin juin 1962 à London, Ont.

Le docteur John Charters de Montréal a été élu président; le docteur Albert Royer, de l'hôpital Sainte-Justine a été choisi comme vice-président.

BOURSES DU FONDS « CANADIAN LIFE INSURANCE »

Les médecins suivants sont les heureux récipiendaires des bourses d'études octroyées par le Fonds médical de la *Canadian Life Insurance*: Jacques-Raymond Ducharme de l'hôpital Sainte-Justine, J. M. McKenzie et A. H. Elsen de l'Université McGill et Guy Lamarche de l'Université Laval de Québec.

POUR LA RECHERCHE CARDIOLOGIQUE,
\$147,000 À NEUF HÔPITAUX

La Fondation du Québec des maladies du cœur a accordé, quelque \$147,000 à 24 médecins, représentant un total de 9 hôpitaux, pour souligner et encourager l'immense travail de recherches qui se fait actuellement dans le domaine des troubles cardiovasculaires.

Le docteur Jacques Genest, président du Comité médical consultatif et membre du bureau de direction de la Fondation, a tenu à souligner, lors de la présentation des bourses, les progrès encourageants obtenus jusqu'ici dans ce domaine de la médecine expérimentale.

Voici la liste des médecins qui se sont vu accorder des bourses ainsi que l'institution à laquelle ils sont attachés.

Institut de cardiologie: docteur Claude Allard et docteur Y. Lemire.

Université de Montréal: docteur E. Bajusz, docteur A. Beaulnes et docteur Hans Selye.

Jewish General Hospital: docteur J. L. Brandt et docteur N. Kalant.

Hôpital Général de Montréal: docteur R. F. P. Cronin, docteur A. S. V. Burgen, docteur A. R. C. Dobell, docteur C. A. Goresky et docteur M. Kaye.

Hôpital Notre-Dame: docteur A. David, docteur H. H. R. Levy, docteur E. Gagnon et docteur F. Telmosse.

Hôpital Notre-Dame-de-la-Merci: docteur J.-P. DuRuisseau.

Hôtel-Dieu de Montréal: docteur Jacques Genest et docteur J. Marc-Aurèle;

Université McGill: docteur K. I. Melville, docteur E. J. Reininger et docteur Harold N. Segall.

Hôpital Royal Victoria: docteur B. Rose, docteur David Eidinger et docteur A. M. Vineberg.

Enfin deux bourses spéciales, en plus des subventions ci-dessus mentionnées, ont été accordées avec le titre de « Fellow » au docteur Goresky et au docteur Levy.

Voici le détail des travaux de recherches entrepris: le docteur Claude Allard (étude sur l'artériosclérose et les graisses dans le sang); le docteur Yvette Lemire (étude sur les anti-coagulants dans le traitement de la thrombose coronarienne; le docteur E. Bajusz (nécrose cardiaque et infarctus expérimental); le docteur Aurèle Beaulnes (médication en rapport avec les modifications du rythme cardiaque); le docteur Hans Selye (nécrose expérimentale du cœur et le rôle du stress); le docteur J.-L. Brandt (hypertension rénale unilatérale); le docteur N. Kalant (les facteurs de coagulation); le docteur R. F. P. Cronin (la physiologie de la contractilité du myocarde); le docteur A. S. V. Burgen (facteurs en jeu dans l'œdème); le docteur A. R. C. Dobell (révascularisation du myocarde); le docteur C. A. Goresky (circulation hépatique); le docteur A. David (insuffisance valvulaire); M. M. Kaye (circulation rénale); les docteurs H.-H.-R. Levy et Edouard-D. Gagnon (défaillance cardiaque: moyens de la combattre); le docteur François Telmosse (hypothermie extra-corporelle en chirurgie cardiaque); le docteur Jacques Genest (métabolisme du magnésium); le docteur Jacques Genest (effets des médicaments sur les graisses dans le sang et facteurs de coagulation chez les artérioscléreux); le docteur J. Marc-Aurèle (mode d'action de l'angiotensine); le docteur K.-I. Melville (médicaments et cœurs privés d'oxygène); le docteur E. J. Reininger (effet des aliments sur la circulation); le docteur Harold N. Segall (les bruits

cardiaques); les docteurs Bram Rose et David Eidinger (l'allergie et les maladies du cœur); le docteur A. M. Vineberg (traitement chirurgical de l'artériosclérose coronarienne).

ASSEMBLÉE CONJOINTE DU CONSEIL CANADIEN DE
CYTOLOGIE ET DE L'ASSOCIATION CANADIENNE DES
PATHOLOGISTES

Une assemblée conjointe de l'Association Canadienne des Pathologistes et du Conseil Canadien de cytologie a eu lieu le 21 juin 1962 à Winnipeg.

Le docteur Alexandre Meisels, chef du service de cyto-diagnostic de l'Université Laval était au nombre des rapporteurs.

Il a parlé des méthodes cytologiques de déterminations du sexe.

Le docteur P. Fournier de l'hôpital Général d'Ottawa a présenté un travail intitulé: « carcinomatose méningée diagnostiquée par la cytologie ».

ASSEMBLÉE ANNUELLE DE L'ASSOCIATION DES
CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée générale annuelle de l'Association des Chirurgiens de la province de Québec aura lieu à l'Hôtel Reine-Elizabeth de Montréal, samedi le 10 novembre 1962, dans le cadre du XXXIIe Congrès de l'Association des Médecins de Langue française.

La partie scientifique de la réunion de l'Association mettra l'accent sur la chirurgie chez l'enfant; un comité d'organisation de ce programme a été formé et la présidence a été confiée au docteur Calixte Favreau, chef du service de chirurgie de l'hôpital Sainte-Justine.

CONFÉRENCE À LA MÉMOIRE DU DOCTEUR
DONALD HINGSTON

La conférence à la mémoire du docteur Donald Hingston aura lieu à l'hôpital St. Mary's, mardi le 23 octobre 1962.

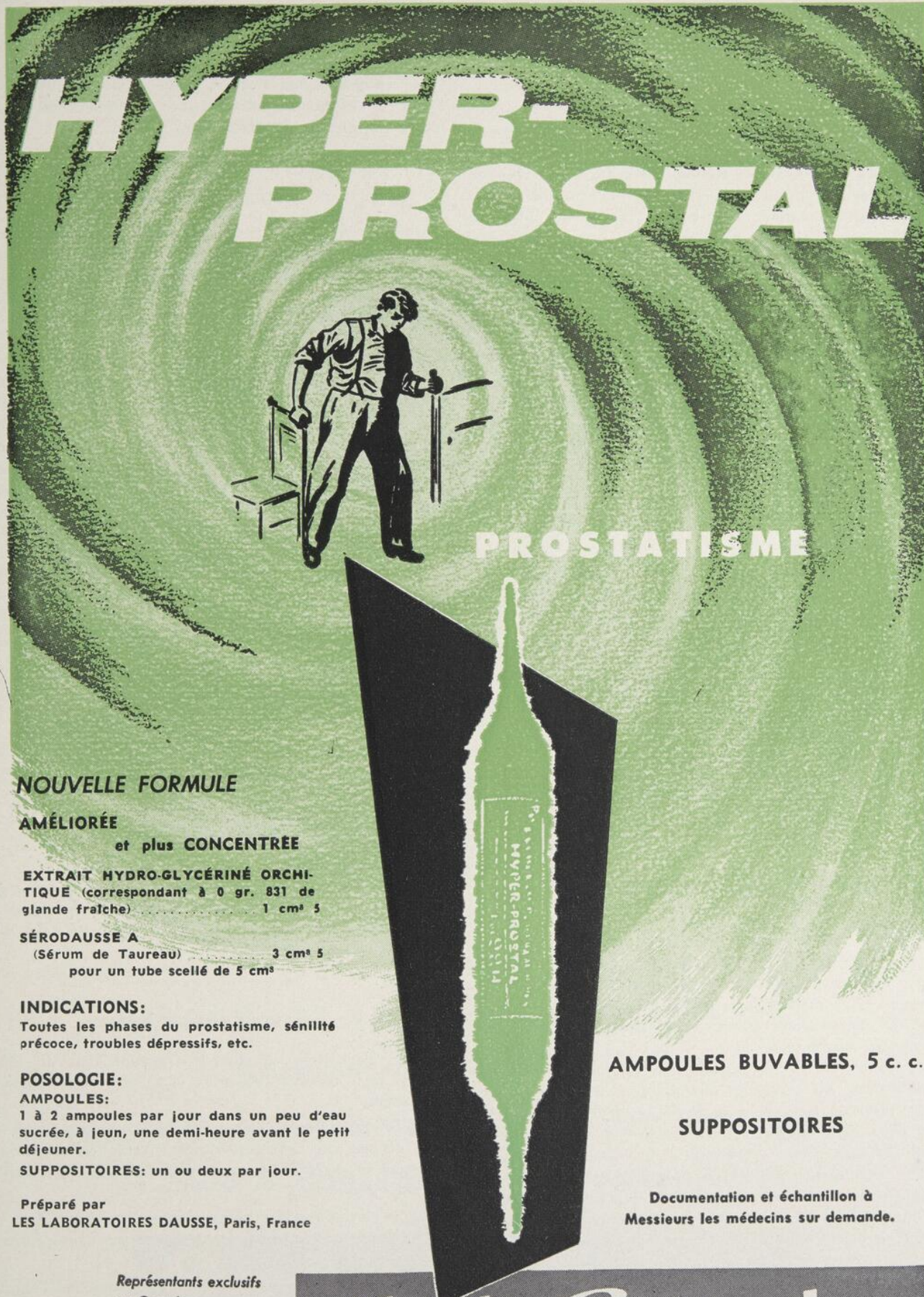
Le conférencier invité sera le docteur Charles Rob, professeur de chirurgie à l'Université de Rochester, N.-Y.

Le docteur Charles Rob traitera de la chirurgie de l'athérosclérose.

SOUTENANCE DE THÈSE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTRÉAL

M. Jacques Champagne a soutenu une thèse pour l'obtention d'un doctorat (Ph.D.) en physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, mercredi le 27 juin 1962.

Sa thèse s'intitulait: « Synthèse et actions biologiques de certains dérivés des catécholamines ».



HYPER- PROSTAL

PROSTATISME

NOUVELLE FORMULE

AMÉLIORÉE

et plus **CONCENTRÉE**

**EXTRAIT HYDRO-GLYCÉRINÉ ORCHI-
TIQUE** (correspondant à 0 gr. 831 de
glande fraîche) 1 cm³ 5

SÉRODAUSSE A
(Sérum de Taureau) 3 cm³ 5
pour un tube scellé de 5 cm³

INDICATIONS:

Toutes les phases du prostatisme, sénilité
précoce, troubles dépressifs, etc.

POSOLOGIE:

AMPOULES:

1 à 2 ampoules par jour dans un peu d'eau
sucrée, à jeun, une demi-heure avant le petit
déjeuner.

SUPPOSITOIRES: un ou deux par jour.

Préparé par
LES LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France

AMPOULES BUVABLES, 5 c. c.

SUPPOSITOIRES

Documentation et échantillon à
Messieurs les médecins sur demande.

Représentants exclusifs
au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

NOMINATION D'ASSISTANTS UNIVERSITAIRES À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Mgr Louis-Albert Vachon, recteur de l'Université Laval de Québec, annonçait récemment la nomination à la Faculté de médecine de sept assistants universitaires: les docteurs Paul Auger et Robert Côté, du service de chirurgie et Jacques Brunet du service de médecine de l'hôpital du Saint-Sacrement, Paul-Emile Gareau de l'Institut de cardiologie de l'hôpital Laval, Louis Levasseur du service de chirurgie, Bernard Paradis du service d'anesthésie et Louis Pouliot du service de médecine de l'hôpital Saint-François-d'Assise; il a également fait part de la nomination du docteur Gérard Labrie comme professeur auxiliaire à la Faculté et chargé de l'enseignement clinique à la consultation externe de l'hôpital Saint-Sacrement.

LE DOCTEUR FRANÇOIS JOBIN, BOURSIER CECIL RHODES

Le docteur François Jobin de Québec vient d'obtenir une bourse Cecil Rhodes; celle-ci lui donne le droit de poursuivre des études à Oxford.

Le comité de sélection des bourses Cecil Rhodes exige des candidats qu'ils soient remarquables par leurs succès universitaires, par leur personnalité, leur goût des sports et leur vigueur physique.

Le docteur François Jobin est l'un des rares jeunes médecins du Québec à obtenir une bourse Rhodes.

Le docteur Louis Fortier, médecin de l'hôpital Notre-Dame de Montréal, fut peut-être le premier médecin du Québec à mériter la distinction Rhodes.

BOURSES SCHERING

Docteur W. V. Johnston, Directeur Exécutif du Collège de Pratique Générale du Canada annonce les gagnants des Bourses Schering pour l'année 1962. Distribuées depuis 1958, ces bourses ont pour but d'aider un certain nombre de médecins choisis parmi les membres du Collège de Pratique Générale qui désirent poursuivre des études post-universitaires dans certains hôpitaux enseignants.

Aux termes de cette Bourse, un gagnant est choisi dans chaque province par le Comité d'Éducation des différents Chapitres Provinciaux. Chaque médecin choisi reçoit un octroi qui lui permet de suivre un cours de perfectionnement de deux semaines sur les nouvelles techniques et les nouveaux traitements utilisés en Pratique Générale.

Les médecins choisis pour l'année 1962 sont: les docteurs Joan Ford, Burnaby, C.B.; William H. Mulloy, Calgary, Alta.; D. A. Gass, Moose Jaw, Sask.; P. H. Friesen, Winnipeg, Man.; J. F. MacDonald, Simcoe, Ont.; Raoul Larose, Québec, P.Q.; George E. Fletcher, Harvey Station, N.B.; Donald I. Rice, Halifax, N.S.; R. W. Auld, Kensington, I.-P.-E.; M. G. Coxon, Gander, Terre-Neuve.

COMMUNIQUÉS

L'EXERCICE PHYSIQUE ET LE CHOLESTÉROL

Un rapport du docteur Lawrence A. Goulding, de la Kent State University, Ohio, indique que le programme d'exercices de l'armée de l'air, qui jouit d'une si forte popularité, pourrait bien éviter les maladies du cœur.

En général, pour tenter de prévenir l'athérosclérose (durcissement des artères) et les crises cardiaques qui en résultent, on recommande l'exercice physique en plus du régime. En fait, c'est au régime que l'on attache le plus d'importance: on supprime aux malades les graisses animales, produits laitiers et œufs, et on leur fait absorber à la place des huiles végétales, telles que margarine à l'huile de maïs, huile d'arachides, etc... Dans ce cas particulier cependant, le docteur Goulding s'est servi de l'exercice physique seul pour abaisser le taux de cholestérol. Trente-deux hommes dont la moyenne d'âge était de 24 ans, se sont réunis en groupe, chaque jour pendant une heure, cinq jours par semaine durant neuf mois. Les exercices avaient été choisis pour permettre d'atteindre force et santé cardiaques. Au début de l'expérience, les hommes avaient en moyenne un cholestérol de 261. A la fin ils n'avaient plus que 195mg./100m.

Chez un autre groupe de trente hommes, qui n'ont pas entrepris d'exercice physique, il n'y a pas eu diminution

du cholestérol. Les deux groupes ont suivi des régimes similaires, mais les hommes du premier groupe, dont l'appétit était excité par l'exercice, ont absorbé plus de calories.

LES ENTRETIENS DE BICHAT

Les « Entretiens de Bichat » auront lieu du 30 septembre au 7 octobre 1962 pour la seizième fois depuis leur fondation.

Des innovations seront réservées aux auditeurs de 1962. Une séance sera consacrée aux « Actualités de médecine interne » et deux séances sont réservées aux « Actualités de Biologie Médicale ».

Les « Entretiens de thérapeutique » occupent deux journées entières et seront complétées par des « Entretiens médico-pharmaceutiques ».

Une matinée sera réservée aux « Entretiens de Pédiatrie ».

Les « Entretiens de Psychologie médicale » seront renouvelés et les « Colloques avec le Praticien » auront lieu le dimanche, 7 octobre 1962. Les réunions se tiendront à l'amphithéâtre de la Salpêtrière, à l'École des Infirmières.



UROPRAZINE

avec soufre colloïdal...

DISSOUT ET ÉLIMINE L'ACIDE URIQUE

Spécialement recommandée dans les cas de

CYSTITES, PYÉLITES, GRAVELLE URIQUE, RHUMATISME

et dans les AFFECTIONS des VOIES URINAIRES

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

Les « Entretiens de Bichat » sont sous le parrainage de la Faculté de Médecine de Paris et de l'Assistance Publique.

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE¹

(18 mai 1962)

INFLUENZA

Alberta

Une élévation diagnostique des anticorps sériques au virus grippal type B a été démontrée chez les malades de Cold Lake et de Mannville, en février et mars respectivement. En février, une élévation significative de cet anticorps a été constatée chez des malades de Pincher Creek (Alberta), de Baie Resolution (T. N.-O.) et de Lac Watson (Yukon).

Dans cinq des cas d'influenza rapports en mars à la Station d'aviation de Penhold (Alberta), le virus grippal type A a été trouvé dans les lavages de gorge. Une élévation diagnostique d'anticorps à ce type a aussi été démontrée chez certains malades. Vers la fin de mars, une éclosion d'infections des voies respiratoires supérieures a touché une trentaine de personnes à cette Station. Le Laboratoire d'hygiène à Ottawa a typé ces virus comme étant de souche A2 (asiatique), très voisine des souches A2/Canada/57.

Source: Docteur Mary E. Williams. Laboratoire provincial d'hygiène publique, Edmonton. Les 16 avril et 2 mai 1962.

INFECTIONS AU VIRUS PARA-GRIPPAL, TYPE III

Saskatchewan

Dans la première quinzaine d'avril, la Section des virus aux laboratoires provinciaux a isolé 23 virus hémadsorbants, dont plusieurs furent identifiés comme le virus para-grippal type III. Ils furent isolés à l'autopsie du tissu lymphoïde et pulmonaire des cas mortels ainsi que du liquide céphalo-rachidien et des lavages de gorge d'autres cas. Les principales manifestations cliniques sont une dyspnée marquée accompagnée soit de bronchopneumonie, de bronchite ou de croup, et parfois de malaise général, de douleur à l'abdomen et aux extrémités, de raideur de la nuque, de céphalée, d'étourdissements et, dans certains cas, de somnolence. L'origine des échantillons indique que les cas sont largement disséminés dans la province. L'éclosion paraît encore en pleine évolution, quoique les premiers échantillons aient été reçus vers la mi-janvier.

Durant la même période, l'est de la province (White-wood-Wawota-Moosomin) a subi une vague de myalgie épidémique (pleurodynie), à début brusque marqué d'étourdissements, de nausées, de troubles intestinaux et de fortes douleurs des extrémités ou de la cage thoracique. Des lavages de gorge de cinq malades de la région, on a identifié le virus para-grippal type III, plutôt que les virus Cocksackie auxquels on s'attendait. Dans presque tous les cas, la maladie est bénigne et de courte durée.

Le virus para-grippal type III a été tout récemment bien identifié comme type distinct par des chercheurs des Etats-Unis. Ils lui imputent une grande variété de manifestations cliniques, notamment, le croup, des bronchiolites, des pneumonites, des myo-, péri- et pancardites, ainsi que la méningite non septique et l'encéphalite méningée.

1. Division de l'épidémiologie, Ministère de la Santé Nationale et du Bien-être Social.

En Saskatchewan, les cas qui manifestent ce syndrome sont suivis de près par plusieurs pathologistes, internistes et pédiatres.

Source: Docteur H. O. Dillenberg, épidémiologiste. Ministère de la Santé de la Saskatchewan. Les 21 avril et 10 mai 1962.

HÉPATITE INFECTIEUSE

Le Bureau fédéral de la statistique rapporte au Canada 5,695 cas d'hépatite infectieuse du 1er janvier au 28 avril 1962. En 1961, on en rapportait 3,998 cas pour la même période.

Manitoba

Quarante-deux cas d'hépatite infectieuse étaient rapportés à Norway House (Manitoba) durant le mois d'avril 1962. Date: Mai 1962.

Dans la région du lac La Croix, 29 cas d'hépatite infectieuse étaient rapportés pour le mois de février, et 22 cas pour le mois de mars.

Source: Docteur R. M. Creighton, directeur. Services de médecine préventive, Ministère de la Santé du Manitoba. Les 28 mars et 5 avril 1962.

INFECTIONS AUX ADÉNOVIRUS

Québec

Du 12 février à la fin d'avril 1962, 62 cas confirmés d'infections aux adénovirus étaient rapportés à la Station d'aviation de St-Jean (P. Q.).

Source: Chef d'escadron B. D. Grace. Médecin-hygiéniste. Les 28 février, 31 mars et 3 mai 1962.

FIÈVRE POURPRÉE DES MONTAGNES-ROCHEUSES

Alberta

L'Alberta rapporte un cas de fièvre pourprée des Montagnes-Rocheuses pour la semaine terminée le 28 avril 1962. Il s'agit d'un homme de 39 ans, de Dunmore, à une dizaine de milles de Medicine Hat.

Source: Docteur R. Kohn, chef. Section de la santé publique, Bureau fédéral de la statistique. Le 8 mai 1962.

VARICELLE

Colombie-Britannique

Du 16 au 21 avril, 32 cas de varicelle étaient rapportés dans la région de Parksville (C.-B.). L'éclosion, relativement foudroyante, se limite aux enfants, le plus jeune étant âgé de 1 ans et le plus âgé, de 15 ans.

Source: Docteur C. J. G. MacKenzie, directeur. Unité sanitaire du centre de l'île de Vancouver, Nanaïmo. Le 30 avril 1962.

TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (Salmonella)

Colombie-Britannique

Le 1er mai, 92 convives prenaient part à un banquet à la dinde. Entre 10 heures et 3 jours plus tard, 80 p. 100 environ de ces personnes sont tombées malades. L'enquête se poursuit, mais on croit que 75 à 80 personnes seront trouvées positives pour le Salmonella. Le mode de transmission n'est pas mentionné.

Source: Docteur J. L. Gayton. Comité d'hygiène publique du Vancouver métropolitain. Le 9 mai 1962.

TOXI-INFECTIONS ALIMENTAIRES (Entérotoxine staphylococcique)

Alberta

A St-Albert, à environ huit milles à l'ouest d'Edmonton, 180 personnes assistaient à une réception de maria-

OSMOPAK

contient

58% SULFATE MAGNESIUM

+ VERT BRILLANT

+ BENZOCAINE

**LOCALISE
SÛREMENT
L'INFECTION**

REMPLECE AVANTAGEUSEMENT LE PANSEMENT HUMIDE

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

ge le 25 avril dernier. Entre une demi-heure et 4 heures plus tard, 22 sont tombées malades, souffrant surtout de vomissements, de diarrhée et de prostration. Des staphylocoques positifs à la coagulase ont été isolés de la viande de dinde, de la mayonnaise, du jambon, d'une salade de pommes de terre, des pommes de terre, d'une salade verte et du beurre. Aucun ne fut isolé du gâteau, de la crème à fouetter, des fraises ou de la sauce aux canneberges. L'enquête a plus tard révélé qu'il s'agit de staphylocoques dorés, types 47 et 75+. Ces mêmes types phagiques ont été retrouvés dans les cultures de la gorge d'une personne qui avait manipulé ces aliments.

Source: Docteur David Stewart, médecin-hygiéniste. Unité sanitaire de Sturgeon. Les 30 avril et 3 mai 1962.

RAGE CHEZ L'ANIMAL

Canada

Durant la période de 12 mois terminée le 31 mars 1962, 1,071 cas de rage ont été confirmés par le laboratoire. C'est là 287 de plus qu'au cours des 12 mois précédents, mais ce nombre n'atteint pas la moitié des 2,550 cas rapportés durant l'année épidémique de 1958-1959.

Ces 1,071 cas se répartissent comme suit: animaux sauvages, 671; animaux domestiques, 247, dont 103 chiens et 50 chats.

La majeure partie, soit 882 cas, sont dans l'Ontario, dont 536 chez des animaux sauvages. Ils sont concentrés surtout dans la région de la Baie Georgienne: 123 cas dans le comté de Grey; 84 dans Simcoe et 57 dans le comté de Bruce. Dans l'est de la province le comté de Renfrew en rapporte 73.

Le Québec en a rapporté 111 cas, dont 60 chez les animaux sauvages. De tous les comtés qui en ont rapporté, celui de Gatineau est le plus frappé, en ayant rapporté 28 cas.

Le Manitoba compte 83 cas, dont 66 chez le putois, et le Nouveau-Brunswick rapporte un cas, un cheval!

Les Territoires du Nord-Ouest rapportent 8 chiens et 6 renards enragés. C'est de ce territoire que la rage s'est diffusée vers le sud pour atteindre le Manitoba, l'Ontario et le Québec.

On prévoit une diminution au cours de l'été.

Source: Lettre de nouvelles, Division de la santé des animaux. Ministère de l'Agriculture. Le 8 mai 1962.

TUBERCULOSE

Canada

La première Conférence nationale sur la Tuberculose, terminée à Ottawa en mars 1960, recommandait « que d'après les données recueillies par les Divisions provinciales de lutte antituberculeuse, le Bureau fédéral de la statistique prépare et publie un rapport mensuel sur la fréquence de la tuberculose, répartie par province, par sexe, par groupe d'âge et autres précisions ». Pour faire suite à cette recommandation, le Bureau fédéral de la statistique publie maintenant son rapport mensuel « Fréquence de la tuberculose ».

Un total de 6,488 cas sont rapportés en 1961, mais seulement 4,246 sont classés en nouveaux cas ou cas réactifs. De ce nombre, 81 p. 100 sont de nouveaux cas. La répartition provinciale est présentée en détail à la page suivante.

Source: Bureau fédéral de la statistique « Fréquence de la tuberculose ». Décembre 1961.

TRICHINOSE

Québec

Depuis notre dernier rapport, la province de Québec rapporte trois autres cas de trichinose, dont deux durant la semaine terminée le 14 avril et l'autre dans la semaine terminée le 28 avril.

Source: Docteur R. Kohn, chef. Section de la santé publique, Bureau fédéral de la statistique. Les 25 avril et 8 mai 1962.

Ontario

Quatre cas de trichinose étaient rapportés dans l'Ontario pour la semaine terminée le 28 avril.

Source: Docteur R. Kohn, chef. Section de la santé publique, Bureau fédéral de la statistique. Le 8 mai 1962.

Le 2 mars dernier, un homme de 45 ans, était admis à l'hôpital Général de Toronto. On a trouvé cinq trichines dans un prélèvement biopsique du muscle. Ce malade, arrivé d'Allemagne au Canada en 1953, mangeait couramment du bœuf et du porc crus. L'enquête a révélé qu'il s'approvisionnait chez un boucher dont toutes les viandes sont inspectées.

Source: Docteur J. M. Glenroy, directeur. Division de la salubrité des aliments. Service de santé de la ville de Toronto. Le 13 avril 1962.

« Les changements de groupes ethniques et de pratiques culinaires dans notre pays ces dernières années, ainsi que la recrudescence apparente des cas de trichinose indiquent qu'il faudrait reviser nos mesures préventives habituelles. Les règlements appliqués par la Division de la Santé des animaux, ministère de l'Agriculture du Canada, avec l'application de la Loi sur l'inspection des viandes, se sont montrés efficaces durant plusieurs années. Mais, la demande pour les produits de viande préparée et les spécialités apprêtées s'est accrue dernièrement, surtout à cause des changements de population signalés ci-dessus. En plus de répéter le conseil de bien faire cuire la viande de porc, il serait bon que les autorités provinciales considèrent l'édiction de règlements qu'elles pourraient appliquer elles-mêmes, et dont les normes ne seraient pas inférieures à celles du ministère fédéral de l'Agriculture. »

Source: Docteur G. A. Edge, chef. Section des zoonoses et du contrôle des aliments. Ministère de la santé de l'Ontario. Le 11 mai 1962.

RAPPORTS DE L'ÉTRANGER

INFLUENZA

Sur le continent nord-américain, les grandes épidémies d'influenza rapportées au Canada et aux États-Unis semblent maintenant disparues. Il en est de même dans la plupart des pays d'Europe, mais il y a des exceptions.

En France, l'épidémie rapportée comme due au virus grippal A2 semble se diffuser encore. En général, les cas sont bénins sauf chez les vieillards qui développent souvent une pneumopathie avec complications bactériennes.

En Suède, le nombre de cas cliniques a considérablement augmenté dans tout le pays, mais plus particulièrement vers le sud.

Source: Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'OMS. Les 13 avril et 4 mai 1962.

VARIOLE.

Royaume-Uni

Six nouveaux cas de variole ont été confirmés et six autres ont été diagnostiqués cliniquement dans la région rurale de Penybont. L'épidémie remonte au début d'avril

l'antidépresseur aux propriétés distinctives

ELAVIL*

(C H L O R H Y D R A T E D ' A M I T R I P T Y L I N E)

soulage PROMPTEMENT l'anxiété, la tension

et l'insomnie associées à la dépression

(“L'anxiété est très rarement exempte de dépression.”¹)

-et s'attaque ensuite à la dépression sous-jacente

(Bien que la réponse thérapeutique soit prompte chez certains patients, chez d'autres elle peut ne se manifester qu'après une période de deux semaines ou plus.)

*champ d'action
des médicaments
agissant sur
le psychisme*

TRANQUILLISANTS

ANTIDÉPRESSEURS

ELAVIL

- TIRE TOUT SON EFFET D'UN SEUL AGENT
- EST EFFICACE POUR TOUS GENRES DE DÉPRESSIONS—
SOULAGE PROMPTEMENT L'ANXIÉTÉ, LA TENSION ET
L'INSOMNIE ASSOCIÉES À LA DÉPRESSION
- N'EST PAS UN INHIBITEUR DE LA MONOAMINEOXYDASE (MAO)

POSOLOGIE HABITUELLE CHEZ LES ADULTES: Dose d'attaque—25 mg. t.i.d. Selon l'effet constaté, les doses seront augmentées ou diminuées. Dans le cas de patients ambulatoires, la posologie varie, sous forme de comprimés, de 10 mg. q.i.d. à 150 mg. par jour. Le traitement doit se continuer pendant une période d'au moins trois mois après obtention de résultats satisfaisants afin de prévenir les récurrences.

Documentation complète à la disposition des médecins.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés à 10 et à 25 mg., en flacons de 100 et de 500. *Forme injectable (i.m.)* en fioles de 10 cc. Chaque cc. renferme 10 mg. de chlorhydrate d'amitriptyline.

1. Ayd, F. J., Jr.: Recognizing the Depressed Patient, Grune & Stratton, New York, 1961, p. 55.

*MARQUE DE COMMERCE



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

et la source probable d'infection est un malade mort le 25 mars. Les régions de Rhondda et de Llantrissant ne rapportent aucun autre cas depuis le 15 mars.

Source: Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'OMS. Le 13 avril 1962.

Pologne

A bord du paquebot Indian Resolve, qui arrivait de Calcutta en Nowvy Port le 21 mars 1962, 29 cas de variole, confirmés par le laboratoire, ont été trouvés parmi l'équipage, ainsi que 8 cas cliniques et 33 cas suspects, tous membres de l'équipage.

La variole est confirmée également chez un officier du Service de quarantaine et trois gardes polonais.

Source: Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'OMS. Le 11 mai 1962.

RAGE.

Etats-Unis

En 1961, trois décès humains dus à la rage ont été rapportés aux Etats-Unis: deux au Kentucky, dus à des morsures de renard, et l'autre chez un homme de Californie, mordu par un chien. Les trois cas avaient reçu la série de 14 jours d'immunisation antirabique, l'un commençant le 1er jour et les autres 7 jours et 2½ semaines après la morsure.

Le nombre de cas de rage diagnostiqués chez l'animal en 1961 est à peu près le même qu'en 1960. Ce nombre a diminué chez le chien et le renard, mais beaucoup augmenté chez la mouffette (putois) et la chauve-souris. Dans le cas de la mouffette, on signale trois foyers d'infection très éloignés les uns des autres soit, en Californie, au Texas et en Iowa. En 1961, 28 Etats ont rapporté la rage chez la chauve-souris; plusieurs d'entre eux en rapportent rarement chez d'autres espèces animales. Les Etats qui rapportent le plus grand nombre de cas animaux (de toutes espèces) sont le Texas (658), l'Iowa (349), la Californie (254), le Missouri (219), la Virginie (190) et le Tennessee (186).

Rage chez l'animal en 1960 et 1961		
	1960	1961
Chiens	697	594
Renards	915	614
Mouffettes (Putois)	725	1,254
Chauve-souris	88	186
Autres animaux	1,032	822
	3,457	3,470

D'après les renseignements obtenus des maisons pharmaceutiques, on a calculé qu'environ 30,000 séries complètes de vaccination antirabique ont été administrées en 1961 chez les humains exposés, dont la moitié environ avec le vaccin à base d'embryon de canard et l'autre moitié avec le vaccin Semple.

Source: U.S. Morbidity and Mortality Weekly Report, le 11 mai 1962.

ANNOTATIONS

Lutte antirabique internationale

La rage est devenue un tel problème des deux côtés de la frontière mexico-américaine que le cinquième des 3,400 cas de rage chez l'animal rapporté aux Etats-Unis l'an dernier le sont des quatre Etats qui touchent cette frontière. Cette infection cause un souci grandissant d'un côté comme de l'autre.

Cette préoccupation est bien démontrée du fait que, malgré une collaboration ancienne et très étroite entre les autorités sanitaires des deux côtés de la frontière, dans le cas présent un accord spécial a été formulé et signé par les services sanitaires en cause.

La première étape du programme a été d'organiser des cours spéciaux de perfectionnement pour le personnel sanitaire des Etats-Unis et du Mexique, sur les techniques les plus récentes de lutte contre la rage chez les animaux sauvages et les animaux domestiques.

Les autorités sanitaires des deux pays ont aussi mis sur pied un meilleur système pour rapporter les cas de rage, et les deux gouvernements nationaux ont entrepris des recherches sur les habitudes naturelles des animaux sauvages, les modes de diffusion de la maladie et l'efficacité des vaccins.

D'autre part, et en collaboration étroite avec les réalisations précédentes, le Service de santé publique des Etats-Unis a établi un nouveau réseau national de surveillance de l'infection rabique. A cette fin, les services de santé des Etats recevront tous les renseignements sur les cas de rage comté par comté, ce qui permettra de suivre plus exactement la transmission par les animaux sauvages et, ainsi, mettre au point des mesures de lutte plus efficaces dans tout le pays.

Source: Communiqué du U.S. Health Service, HEW-T74, le 11 mai 1962.

NÉGALÉRYTHÈME ÉPIDÉMIQUE (ou « Cinquième maladie »)

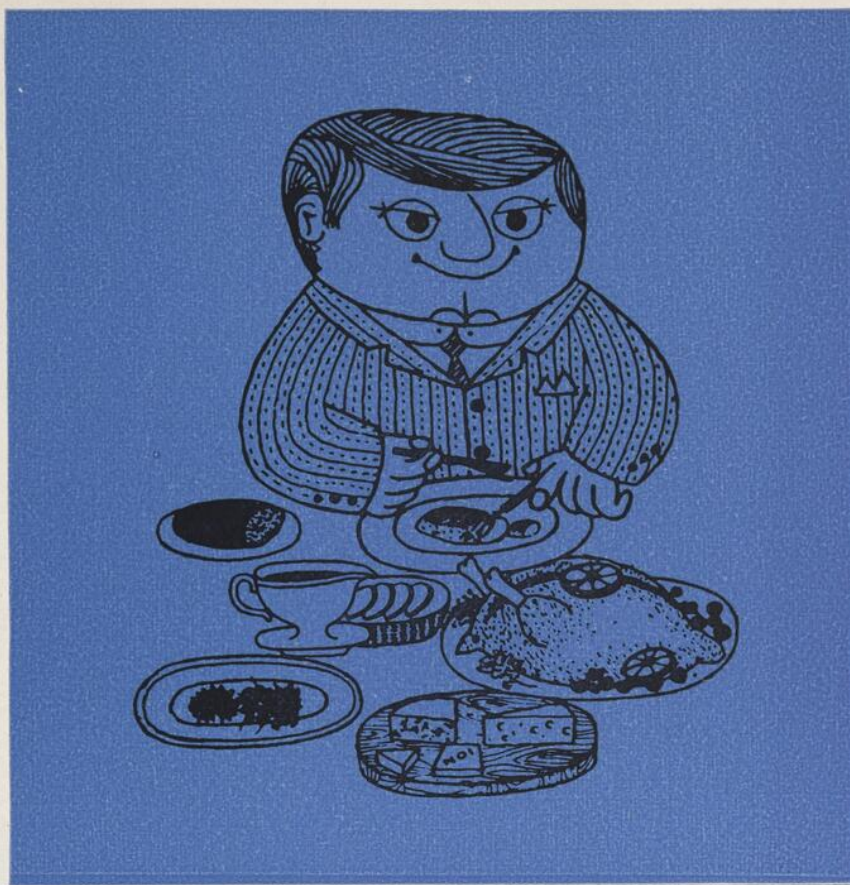
L'Etat de Washington rapporte une assez vaste éclosion de négalérythème épidémique, apparue en décembre et atteignant des proportions importantes en février. Il y a 400 cas connus, dont 168 ont fait l'objet d'une enquête approfondie.

La plupart des malades sont des enfants de 5 à 14 ans. Outre l'érythème, les manifestations cliniques sont très variables, à preuve le détail suivant:

Symptômes	Nombre de cas
Fièvre (99.6-102° F.)	29
Maux de gorge	13
Maux de tête	46
Diarrhée	3
Myalgie	4
Anorexie, nausées ou vomissements	44
Douleurs abdominales	18
Coryza	6
Toux	15
Oedème des articulations	12
Douleurs des articulations	19
Malaise, lassitude ou irritabilité	74
Erythème	168

Cet érythème est maculaire ou papulo-maculaire, ressemblant parfois à la scarlatine, rubéole, la roséole, le pityriasis rosea, ou autre forme d'exanthème. L'indice le plus pathognomonique est l'aspect de « giffle » de l'érythème sur le haut des joues.

L'érythème est parfois transitoire mais il est récidivant. Même l'exposition au vent, aux changements de température ou à une émotion subite peut le faire réapparaître en quelques minutes. Il peut se former sur n'importe quelle partie du corps mais est toujours symétrique et se décolore facilement à la pression.



Après le festin

Festal®

Les plaisirs de la table ne sont pas toujours appréciés par nos estomacs. Les digestions sont différemment supportées: faciles pour les uns, elles provoqueront chez d'autres incommodités et lourdeurs. Aussi dans beaucoup de cas, il est nécessaire d'aider le système digestif dans ses fonctions. Ceci s'applique surtout après avoir mangé certains légumes et fruits.

Les personnes âgées, dont les fonctions digestives sont réduites, auront un grand avantage à employer Festal.

Une ou deux dragées Festal après les repas augmentent l'activité digestive et préviennent l'inconfort.

Festal contient des enzymes standardisés et des constituants biliaries dans les mêmes proportions que celles qui existent dans l'organe vivant.



HOECHST PHARMACEUTICALS
OF CANADA LTD.

Dans la plupart des cas, la maladie ne dure pas une semaine, mais les rechutes sont fréquentes au sein d'une même famille.

Le U.S. Public Health Service a obtenu des échantillons de sang, de lavages de gorge et de selles de plusieurs cas survenus dans l'État de Washington, et l'on espère obtenir de plus amples renseignements quand l'enquête sera terminée.

Source: Disease Intelligence Report No. 12. Ministère de la Santé de la Colombie-Britannique, le 7 mai 1962.

Zoonoses et micro-organismes particuliers

Trois provinces seulement ont envoyé des rapports sur les micro-organismes isolés dans les cas de zoonoses et d'autres micro-organismes particuliers. Les résultats furent rapportés seulement pour la liste des micro-organismes particuliers. Le Nouveau-Brunswick rapporte un cas chacun de *B. dermatitidis*, *Cl. welchii*, *Haemophilus meningitidis* (influenza) et deux cas de meningitidis. L'Alberta rapporte avoir isolé le *C. diphtheriae*, dans deux cas, et *Shigella boydii* dans un cas, ainsi que le virus grippal signalé précédemment dans ce rapport. L'Île du Prince-Edouard rapporte n'avoir isolé aucun des micro-organismes de la liste.

(Le présent rapport a été préparé par W. R. Simon, agent de renseignements techniques, Division de l'épidémiologie, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa).

42 EXPOSANTS SE VOIENT DÉCERNER DES PRIX LORS DU PHYSICIANS' ART SALON À WINNIPEG

« Un des meilleurs jamais vus ». Telle fut la réaction des délégués qui ont admiré le *Physicians' Art Salon 1962*.

L'entrée principale de l'Hôtel Royal Alexandra de Winnipeg a été la scène d'une exposition des mieux réussies, laquelle a été tenue à l'occasion du Congrès Annuel de l'Association Médicale Canadienne. Sous le patronage de Frank W. Horner Limited depuis sa création en 1945, le Salon a toujours été un événement populaire à l'occasion de cette assemblée. La haute qualité des œuvres soumises au Salon de cette année a suscité un vif intérêt et des commentaires encore plus favorables que d'habitude.

Les membres du jury, Messieurs Gissur Eliasson, M.S.A., Jack Markell et Paul Hunter, C.C.A., A.S.P., ont été hautement impressionnés par la qualité des 180 peintures, 100 photographies et quelque 500 diapositives qui ont été jugées. Les œuvres primées ont été choisies par le Jury après plus de 5 heures d'examen et leurs décisions ont rencontré l'entière approbation des délégués et du grand public. Les Mentions de Popularité, résultat d'un scrutin public, pendant l'exposition, ont été décernées au Docteur W. W. Hathway de Saskatoon, Sask., pour un tableau intitulé *The Big One*, et au Docteur E. V. Spackman de Lethbridge, Alberta, pour une photographie monochrome, *Nature's Perpetual Triangles*.

Toutes les œuvres primées ont été retenues par le commanditaire, Frank W. Horner Limited, et quand l'autori-

sation de reproduire aura été donnée, certaines œuvres seront choisies pour paraître dans le calendrier 1963 du *Physicians' Art Salon*. Ce populaire calendrier en couleurs produit par Horner depuis 12 ans sera de nouveau distribué à tous les médecins canadiens.

OEUVRES PRIMÉES

Beaux-Arts — Traditionnel:

1er Prix: Paul Mari, M.D., Winnipeg, Man.; 2e Prix: Sydney A. Smith, M.D., Westmount, Qué.

Mentions Honorables: Harvey Atin, M.D., Toronto, Ont.; J. B. Symington, M.D., Sault Ste-Marie, Ont.; T. H. C. Lewis, M.D., Vancouver, B.C.; Gerry Loguinoff, M.D., Regina, Sask.; Guy Morin, M.D., St-Jean, Qué.; W. C. Stewart, M.D., Ralston, Alta.; Athol Gordon, M.D., Winnipeg, Man.

Beaux-Arts — Moderne:

1er Prix: Philippe Matteau, M.D., St-Bruno, Qué.; 2e Prix: J. D. Mitchell, M.D., North Vancouver, B.C.

Mentions Honorables: L. J. Notkin, M.D., Montréal, Qué.; Mabel L. Sheppard, M.D., Toronto, Ont.; Ildiko Nemethy Pal, M.D., Winnipeg, Man.; Hugh Stanton Provis, M.D., Charleswood, Man.; Robert V. Worling, M.D., Hamilton, Ont.; John Elias, M.D., Portage la Prairie, Man.

Portrait:

1er Prix: Mildred Folinsbee Newell, M.D., Edmonton, Alta.; 2e Prix: C. D. Bell, Toronto, Ont.

Mentions Honorables: Elizabeth Lowes-Young, M.D., Toronto, Ont.; M. D. Charendoff, M.D., Toronto, Ont.

Monochromes:

1er Prix: Omar Khairat, M.D., Winnipeg, Man.; 2e Prix: Louis J. Notkin, M.D., Montréal, Qué.; 3e Prix: C. B. Hatfield, M.D., Calgary, Alta.

Mentions Honorables: Jean Lapierre, Montréal, Qué.; T. C. K. Brown, M.D., Yellowknife, N.W.T.

Palette Club:

J. Godfrey Lister, M.D., Toronto, Ont.

Diapositives:

1er Prix: A. Mackay, M.D., Toronto, Ont.; 2e Prix: Omar Khairat, M.D., Winnipeg, Man.; 3e Prix: W. T. West, M.D., Brantford, Ont.

Mentions Honorables: Ian M. Grant, M.D., Winnipeg, Man.; J. G. Campbell, M.D., Windsor, Ont.; A. Somerville, M.D., Edmonton, Alta.; John O. Anderson, M.D., Oshawa, Ont.; A. D. Colledge, M.D., Weyburn, Sask.; Fred Fallis, M.D., Toronto, Ont.; René Jutras, M.D., Victoriaville, Qué.; M. D. Charendoff, M.D., Toronto, Ont.; J. D. Armstrong, M.D., Toronto, Ont.; Robert Dupuis, M.D., Montréal, Qué.; Paul Phaneuf, M.D., St-Jean, Qué.; J. D. Lemay, M.D., Sherbrooke, Qué.

Mention de Popularité:

Beaux-Arts: W. W. Hathway, M.D., Saskatoon, Sask.; Monochrome: E. V. Spackman, M.D., Lethbridge, Alta.

le Nozinan*

lévomépromazine

à faibles doses
comprimés à 2 et à 5 mg.**

**Ne pas confondre avec les comprimés à 25 et à 50 mg. dont les applications cliniques sont différentes

renseignements et échantillons sur demande

*Marque déposée au Canada

est le médicament électif de l'anxiété

dissipe l'angoisse
régularise le sommeil
réduit la tension psychique
sans les risques des effets secondaires propres
à certains agents psychotoniques

efficace dans les indications cliniques électives
suivantes:

états dépressifs légers
inquiétude, anxiété, angoisse
hypocondrie, phobies, neurasthénie
irritabilité, instabilité



POULENC LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal



L'Union Médicale du Canada en 1893

DU BRIGHTISME

Août 1893

M. Dieulafoy a continué, à l'Académie de médecine, sa communication sur certaines variétés du brightisme par un discours aussi remarquable par la lucidité de l'exposition que par la verve et l'entrain de l'orateur.

Dans sa précédente communication, il avait voulu montrer que le brightisme n'est pas nécessairement lié à la présence de l'albumine dans l'urine et pouvait exister chez des sujets non albuminuriques.

Il commence son nouveau discours, en insistant sur la disposition inverse qui se trouve, également, souvent vérifiée en clinique, et en passant en revue les états pathologiques dans lesquels on la rencontre le plus souvent.

« Un individu peut rester plusieurs années albuminurique sans devenir brightique, à la condition de ne pas avoir de maladies intercurrentes, car les petits accidents de la veille peuvent devenir les grands accidents du lendemain.

« La dissociation des actes morbides du rein dans les maladies diathésiques peut se réduire à la dissociation dans la diathèse arthritique ou goutteuse, car celle-ci est solide et n'a pas disparu de la science comme les autres. On commence souvent par avoir des coliques néphritiques pour s'acheminer vers la néphrite interstitielle.

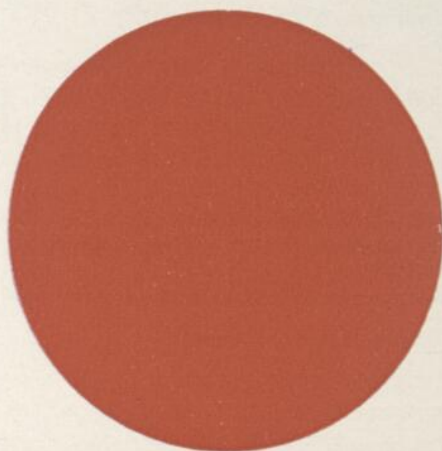
« Un individu pendant plusieurs années va avoir des accès de goutte sans avoir aucun des accidents du brightisme, tout en ayant de l'albuminurie pendant plusieurs années. Cette albuminurie peut diminuer sous une influence quelconque, mais elle persiste. Une série d'observations montrent que les goutteux ont de l'albuminurie sans néphrite parenchymateuse. On voit quelquefois des goutteux qui n'ont pas d'albuminurie, mais qui sont brightiques. Cet homme n'a pas un vrai asthme, ni une dyspepsie des goutteux, il a de l'urémie; et cet homme, si on le met au régime lacté, on lui fait beaucoup plus de bien qu'en soignant uniquement la goutte chez lui.

« Dans les maladies infectieuses, nous trouvons la scarlatine, cette cause si fréquente de mal de Bright et de néphrite; nous y retrouvons la même dissociation de phénomènes que chez les goutteux. Des malades peuvent avoir de l'albuminurie sans aucun symptôme de brightisme et inversement.

« Une autre question est celle de syphilo-brightienne. Il y a des gens qui pendant la première et la deuxième année de l'infection sont albuminuriques et ne sont pas brightiques. Au contraire, pendant la troisième et la quatrième année de l'infection, ces malades ne sont plus albuminuriques, mais ils ont des céphalées, du froid des extrémités, des sensations spéciales et on attribue cela à la syphilis, c'est du syphilobrightisme.

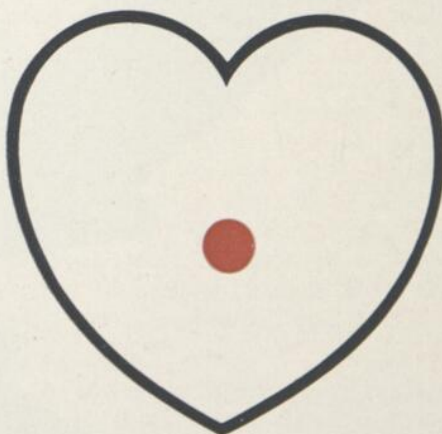
« Passons au chloro-brightisme, je ne parle que des vraies chlorotiques. j'ai une trentaine d'observations prises dans mon service d'hôpital. Une vraie chlorique voit en ville une série de médecins qui tous recommandent la viande saignante, l'extrait de viande, le jus de viande, les vins de coca, de quinquina, le fer, l'arsenic, mais ce traitement souvent recommandé, n'a produit aucun résultat et même la jeune fille n'a jamais pu le supporter. Mais, en outre, cette jeune fille a de petits phénomènes de brightisme, sans albuminurie et si vous êtes au courant, vous recommandez le régime lacté. Ce traitement, accepté toujours avec difficulté, finira cependant par faire disparaître tous les symptômes de pseudo-chlorose.

« Dans une deuxième catégorie, les malades ne sont pas seulement des chloro-brightiques, elles ont en même temps de l'albuminurie passagère et en très petite quantité très



SIGNAL

SILENCIEUX



UN TAUX ÉLEVÉ DE CHOLESTÉROL SÉRIQUE EST LE SIGNAL SILENCIEUX DE LA MENACE D'UNE MALADIE CARDIAQUE ARTÉRIOSCLÉROTIQUE...

Le rapport Framingham contient cet AVERTISSEMENT: "Il existe un risque croissant de maladie cardiaque artériosclérotique chez les personnes ayant un taux élevé de cholestérol sérique..."¹

UN SIGNAL SILENCIEUX ET MÊME PLUS!

Des recherches appliquées à des sujets humains font apparaître "... que l'élévation prolongée du taux sérique des lipoprotéines de faible densité (particulièrement celles qui sont riches en cholestérol) est associée à une morbidité et une mortalité accrues dues à l'athérosclérose... des expériences faites sur des animaux ont démontré que lorsqu'une augmentation de la concentration de cholestérol sérique est obtenue par un régime alimentaire ou d'autres moyens, il en résulte généralement des changements vasculaires analogues au début de l'athérosclérose chez l'être humain."²

LA MENACE EST ÉVIDENTE — LE TAUX ÉLEVÉ DE CHOLESTÉROL SÉRIQUE DOIT ÊTRE RÉDUIT ET MAINTENU AU NIVEAU NORMAL

POURVOIR A CETTE NÉCESSITÉ AVEC

choloXin
(sodium dextro-thyroxine)

une dose de 4,0 mg par jour

une seule dose quotidienne de 4,0 mg, administrée par voie orale, fera revenir le taux de cholestérol à la normale, chez la plupart des malades.

continuité de l'efficacité

le taux élevé de cholestérol sérique se trouve abaissé et maintenu dans les limites normales pendant de longues périodes (plus d'un an).^{3,4}

le cholestérol est physiologiquement "contrôlé"

la réduction du cholestérol s'effectue par des voies physiologiques sans entraver sa synthèse — pas d'accumulation anormale de précurseurs — accélère le taux d'excrétion de cholestérol dans les fèces.⁵

chez plus de 2000 malades

des recherches cliniques approfondies, effectuées sur plus de 2000 malades, ont démontré une réduction du cholestérol chez la grande majorité des malades atteints d'hypercholestérolémie.⁶⁻¹⁵

pratiquement non-calorigène d-isomère hypocholestérolémique puissant

en doses thérapeutiques, agent sélectif et puissant de l'hypocholestérolémie, attribuable à l'action du dextro-isomère de la thyroxine.

la réduction du cholestérol est en moyenne de 25 pour cent

l'abaissement moyen du niveau de cholestérol sérique atteint 25 pour cent, les taux de réduction individuels variant de 16,9 à 75 pour cent.¹⁶

ample marge de sécurité

possède une marge de sécurité ample, lorsqu'il est utilisé conformément aux doses recommandées.

contre-indications

ne doit pas être administré aux malades souffrant d'infarctus aigu du myocarde, de fibrillation auriculaire ou d'angine de poitrine réfractaire.

présentation

disponible en boîtes de 30 comprimés blancs, sécables, de 4 mg.

RÉFÉRENCES

1. Dawber, T. K., Moore, F. E. et Mann, G. V.: Am. J. Pub. Health 47:4 (avril) 1957.
2. Van Itallie, T. B. et Felch, W. C.: New England J. Med. 263:1243 (15 déc.) 1960.
3. Recherches cliniques sur CHOLOXIN, documentation des Laboratoires Baxter, division médicale.
4. Cohen, B. M. et Bindelglass, I. L.: communication personnelle.
5. Hoobler, S., Colwell, C. et Beierwaltes, W. H.: Sodium D-Thyroxine Symposium, Chicago, 1959, p. 43.
6. Boyd, G. S. et Oliver, M. F.: Brit. M. Bull. 16:138, 1960.
7. Boyd, G. S. et Oliver, M. F.: J. Endocrinol. 21:33, 1960.
8. Starr, P., Roen, P., Freibrun, J. L. et Schleissner, L. A.: A.M.A. Arch. Int. Med. 105:530, 1960.
9. Best, M. M. et Duncan, C. H.: (à être publié dans Circulation).
10. Starr, P.: Clinical Pharmacology & Therapeutics 1:716, 1960.
11. Cohen, B. M. et Bindelglass, I. L.: Clinical Med. 7:1781, 1960.
12. Best, M. M. et Duncan, C. H.: Clinical Med. Research 8:81, 1960.
13. Owen, W. R.: Scientific Exhibit, The Clinical Meeting, Am. Med. Assn., Washington, D.C. (28 nov.-1 déc.) 1960.
14. Jones, R. J.: Sodium D-Thyroxine Symposium, Chicago, 1959, p. 71.
15. Oliver, M. F. et Boyd, G. S.: The Lancet 1:783 (15 avril) 1961.
16. Anonyme: S. Dakota Med. & Pharmacy J. 14:207 (mai) 1961.

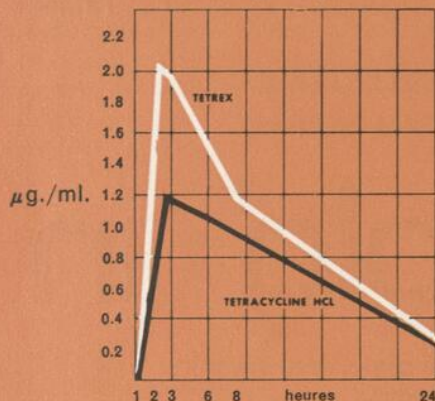
BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD., Alliston, Ontario.

Tetrex*

(phosphate complexe de tétracycline)

**PLUS
ACTIF**

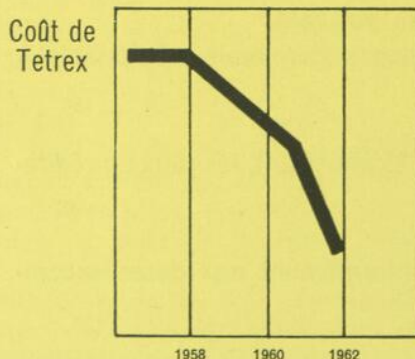
presque deux fois plus efficace*
... rapide, sûr



Taux sanguins après une seule dose
*3 études indépendantes sur 188 patients par
P. A. Bunn, M.D., Sol Katz, M.D., et G. A. Cronk, M.D.

**MOINS
CÔUTEUX**

presque deux fois moins cher



Tetrex est le plus économique en plus d'être le plus efficace et le plus sûr des antibiotiques à large spectre prescrits actuellement.

Un autre produit



BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED
286 ouest, rue St-Paul, Montréal, P. Q.

*Marque de commerce

bien vue par Gubler.

« Ces jeunes filles ou jeunes femmes, que deviendront-elles plus tard? Quelquefois elles auront, plus tard, des accidents graves. Une jeune fille amenée dans mon service avec un chloro-brightisme des mieux caractérisés, mais non albuminurique, sortit guérie en apparence au bout de quelques semaines. Elle s'est mariée, est devenue enceinte, elle n'a jamais été albuminurique, mais, après l'accouchement, elle a eu des accès d'éclampsie des mieux caractérisés et dont elle a guéri.

« Une autre jeune fille, chloro-anémique pendant trois ou quatre ans, est devenue ensuite chloro-brightique, puis chloro-urémique et est morte de son urémie. »

M. Lancereaux se déclare d'accord avec M. Dieulafoy sur beaucoup de points, au point de vue clinique. L'albuminurie et l'urémie ne sont pas deux états morbides parallèles; l'urémie peut parfaitement se montrer sans avoir été précédée par l'albuminurie.

Sur un autre point, son accord est moins complet. Dans la goutte, comme dans le rhumatisme chronique, on observe du brightisme; cela n'est pas douteux, mais c'est par un processus que M. Dieulafoy n'a pas indiqué que ce brightisme se produit, les goutteux sont brightiques parce qu'ils sont artérioscléreux. Ce que M. Dieulafoy a appelé les petits signes du brightisme, ce sont les signes de l'artériosclérose, pas autre chose. En somme, chez les goutteux, pas d'artériosclérose pas de brightisme.

M. Dieulafoy nous a parlé de chloro-brightisme. Au point de vue clinique, ici encore, il a eu parfaitement raison. Mais pourquoi certaines chlorotiques deviennent-elles brightiques; pourquoi d'autres ne le deviennent-elles pas?

L'explication est la même que pour la goutte; les chlorotiques qui deviennent brightiques sont celles qui sont atteintes de lésions artérielles. Ici ce n'est plus à l'artériosclérose que l'on a affaire, mais à l'étranglement congénital des artères.

Chez les chlorotiques, ce sont celles qui ont le système artériel atteint qui deviennent brightiques.

M. Lancereaux comprend moins ce que M. Dieulafoy a désigné sous le nom de syphilo-brightisme. Dans la syphilis on observe deux variétés de lésions rénales.

Dans la période secondaire, il y a de la néphrite épithéliale; cette lésion n'est pas due à la syphilis qui ne frappe pas les épithéliums; elle est de même nature que les néphrites qu'on observe dans les maladies infectieuses, elle est produite par les toxines que les reins éliminent. A la période tertiaire il y a des lésions gommeuses, limitées; ces lésions sont rares, elles ne donnent presque jamais lieu au brightisme. C'est très probablement la première forme que M. Dieulafoy a en vue.

En résumé, au point de vue clinique, M. Dieulafoy a eu complètement raison; mais l'orateur croit que sa communication est incomplète; c'est pourquoi il a voulu indiquer à grands traits la physiologie pathologique de ces cas.

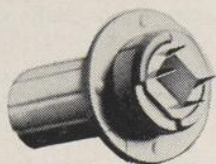
M. Dujardin-Beaumez exprime sa satisfaction d'avoir entendu M. Dieulafoy soutenir que l'albuminurie est un symptôme qui n'a que peu de rapport avec l'urémie. Il regrette seulement qu'il n'ait pas davantage insisté sur le régime qui convient aux brightiques. Il y revient, pour son compte, en ces termes:

Chez les brightiques qui ont le foie normal, les toxines absorbées sont facilement détruites par cet organe. Mais si le foie est insuffisant, le rein malade ne peut suffire à l'élimination des toxines; dès lors empoisonnement et urémie.

« Il est donc très important d'interdire aux brightiques les aliments riches en toxines (poisson, gibier, viandes avancées, etc.). Chez eux le meilleur régime est le régime végétarien »

Aux deux précédents orateurs, M. Dieulafoy se borne à répondre qu'il a seulement voulu s'en tenir aux faits

**La nouvelle
épreuve à la
Tuberculine
"Tine Test"
extrêmement précise**



Chaque unité comprend un test tuberculinique complet: un support en plastique avec un disque en acier inoxydable et 4 dents trempées dans de la Vieille Tuberculine et séchées. Sauf pour le nettoyage à l'alcool du point de vaccination, aucune préparation, nettoyage ou autres matériaux ne sont requis. Les réactions se lisent au bout de 48 à 72 heures, peuvent être facilement identifiées et lues avec précision. Une série de tests* dans des hôpitaux pour tuberculeux a confirmé la précision du "Tine Test" à la tuberculine comparativement au test de Mantoux. Dans un groupe de 942 cas positifs au Mantoux, 97.8 pour cent étaient positifs au "Tine Test". Dans un autre groupe de 436 cas confirmés bactériologiquement, 97.7 pour cent étaient positifs au Mantoux et 97 pour cent au "Tine Test". Pour les programmes de dépistage à l'école, dans l'industrie ou la collectivité, la CUTI-RÉACTION TUBERCULINIQUE "TINE TEST" LEDERLE offre des avantages distincts de rapidité, de précision et d'économie.

Présentation: Boîtes de 5 et 25 unités.

*Russell, W. F., Jr.; Lynch, H. J.; Doto, I.; and Furcolow, M. L.; Comparison of Tuberculin Skin Reactions: Tine Test vs Intracutaneous Scientific Exhibit, 110th Annual Meeting, A.M.A., New York, June 26-30, 1961.

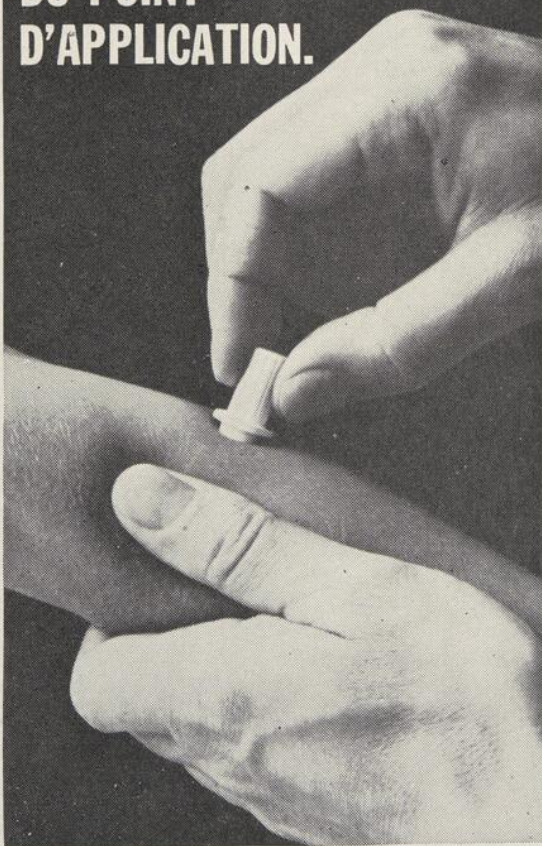
RETIREZ...

**UNITÉ AUTONOME
STÉRILE DE
LA BASE EN
PLASTIQUE.**



PRESSEZ...

**SOLIDEMENT SUR
L'AVANT-BRAS APRÈS
TAMPONNAGE
DU POINT
D'APPLICATION.**



JETEZ

**L'UNITÉ
UNISERVICE
EN PLAS-
TIQUE.**



Le "TINE TEST" offre les avantages suivants: Précision comparable à celle du Mantoux Convient également bien pour le dépistage en masse et pour les épreuves individuelles en clientèle ■ Stérile et absolument uniservice -supprimant tout danger d'infection croisée

■ D'un usage facile, permettant l'administration uniforme par des auxiliaires ■ Conçu pour être appliqué rapidement, une équipe d'un médecin et d'une infirmière peut appliquer le test à 25 sujets en deux minutes ■ Pas

d'erreur dans la dose, qui est prémesurée ■ Les piqûres multiples aident à éviter les tests manqués, permettant la lecture quantitative des réactions ■ Pratiquement indolore, n'effraie pas les enfants.

TUBERCULINE "TINE TEST" LEDERLE

(Rosenthal)



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal

cliniques, sans prétendre s'engager ni dans l'étude de la pathogénie du brightisme, ni dans celle de son traitement.

M. G. See résume ainsi son opinion au sujet du brightisme :

1. L'albuminurie manque rarement d'une manière complète et permanente dans les néphrites. Souvent elle a précédé le mal de Bright pour disparaître temporairement; mais elle appartient à l'histoire du malade. En aucun cas on ne doit nier d'une manière absolue la présence absolue de l'albumine dans les urines, qui on a examiné celles-ci à diverses heures de la journée :

Ainsi dans l'urine de la nuit et du matin, l'albumine manque dans tous les cas d'albuminuries fonctionnelles ou physiologiques; il en est de même dans les néphrites interstitielles. Or c'est précisément le matin que, chez nos malades d'hôpital, on a l'habitude d'analyser l'urine;

2. Dans les néphrites sans albumine avérée, les phénomènes décrits par Dieulafoy sous le nom de petit mal de Bright, particulièrement les troubles de l'ouïe, la sensation de doigt mort, la fréquence de l'urination sans diuèse ou pollakiurie, la sensation de froid, ou cyresthésie, n'ont rien de spécial et peuvent se retrouver dans une foule d'affections du système nerveux indépendantes du mal de Bright.

3. Il n'y a de valeur véritable que pour un signe, l'œdème de la face ou des membres inférieurs; la présence de cette hydropisie permet dès le début de reconnaître le mal de Bright latent, quand on a défalqué de cet œdème déclive (ou des membres inférieurs) provenant d'une lésion du cœur;

4. Un autre signe qui a été considéré comme appartenant spécialement à la néphrite latente, c'est l'hypertension ou l'hyperpression affirmée comme de grande valeur par un grand nombre d'auteurs français et allemands. Or, jamais personne n'a pu mesurer la pression et les instruments employés dans ce but, surtout par M. de Barth (de Vienne) sont absolument infidèles et sans portée pratique.

5. La seule manière ou la manière principale de reconnaître l'origine uraté des petits et des grands symptômes de Bright sans albuminurie, c'est la recherche de la toxicité urinaire imaginée par Bouchard. L'urine qui ne charrie plus les produits toxiques destinés à l'expulsion de l'urine qui paraît saine est précisément la plus dangereuse, elle indique l'impuissance fonctionnelle du rein.

6. Un autre moyen de contrôle est tiré du bilan azoté des néphrétiques; chez tous les néphrétiques on note d'abord une mauvaise absorption des aliments, et les sécrétions intestinales éliminent plus d'azote que normalement; c'est ce qui fait que l'azote, c'est-à-dire l'urée, apparaît en moins grande quantité dans les urines.

Il y a non seulement diminution de l'azote urinaire, mais il y a rétention d'urée ou d'azote dans les organes et dans les tissus qui se saturent d'éléments albumineux de décomposition.

Il y a un troisième phénomène remarquable, c'est le retard de l'élimination de l'urée; au lieu de paraître dans les urines quelques heures après l'introduction des aliments azotés, l'urée retarde vingt-quatre heures, quarante-huit heures, trois jours, et ne reparait totalement au dehors qu'au bout de ce temps.

Ce sont là des caractères négatifs, au même titre que l'altération du suc gastrique et les caractères chroniques de dénutrition précoce ou tardive des brightiques.

7. La goutte, la seule diathèse qui survit, ne donne pas lieu à la néphrite par le principe qui semble la dominer. Nous savons aujourd'hui, en effet, que l'acide urique qui caractérise, dit-on, la goutte, ne résulte pas d'une

oxydation incomplète des tissus, il dérive des xanthines ou de leurs congénères, entr'autres des nucléines ou nucléo-albumines provenant des globules blancs, et qui en se dédoublant forment l'acide urique; c'est donc une lésion non seulement exclusivement chimique comme on le croyait, mais elle est à la fois chimique et trophique.

Si donc la goutte donne lieu au mal de Bright, c'est en provoquant la formation de l'artério-sclérose, qui à son tour peut atteindre ou le rein ou le cœur en sclérosant ces organes.

8. Le rein goutteux, c'est le rein sclérosé, il ne présente rien de spécial.

Ne confondons pas la goutte des reins avec la lithiase rénale qui est parfaitement indépendante dans la plupart des cas.

9. Le chloro-brightisme ne présente non plus rien de spécial; les signes du petit brightisme n'ont pas de valeur; on peut les expliquer, soit par la lésion artérielle (rétrécissement congénital des artères), soit par une lésion cardiaque concomitante. Sinon, on ne peut expliquer ces petits signes que par une superposition de la chlorose et du brightisme vrai, lequel se traduit, soit par l'albuminurie, d'ailleurs fréquente chez les chlorotiques, soit par l'œdème des paupières ou des pieds qui est encore plus caractéristique.

10. La cure lactée de l'albuminurie n'entraîne pas la diminution de l'albumine; le lait a d'autres propriétés, surtout alimentaires, par la caséine.

Le lait fortement phosphaté calcaire a une propriété bien étudiée récemment et très intéressante; c'est son action par l'acide phosphorique qui s'absorbe parfaitement et se retrouve ensuite nettement dans les urines; c'est à ajouter à la cure de lait qui est si générale et si mal interprétée, excepté par la propriété diurétique de son sucre de lait.

L'UNIVERSITÉ LAVAL À MONTRÉAL

Le comité chargé de voir à l'édification des bâtisses universitaires sur la rue St-Denis vient, à la suite d'un concours, de donner l'entreprise à MM. Perrault, Ménard et Venne, architectes. Quelques jours après, le contrat des travaux de maçonnerie, pour les fondations, a été concédé à MM. Prénoveau, Turcot et Martineau, entrepreneurs. Ceux-ci ont déjà commencé les travaux préliminaires de façon à pouvoir les terminer avant l'hiver.

L'édifice projeté comprend, outre le rez-de-chaussée, quatre étages complets. Le rez-de-chaussée comprend les salles d'attente des élèves en droit, salles à fumer, salles de lecture, bibliothèques, etc., des élèves en droit et en médecine.

Au premier étage se trouvent les appartements du Vice-Recteur et de son secrétaire; bureaux privés, salles d'attente, etc., le salon des gouverneurs, la bibliothèque et le vestiaire des professeurs de droit, et la salle des cours de droit.

Le deuxième étage est assigné tout entier à la Faculté de médecine. Il contient deux grandes salles de cours (150 à 200 élèves chacune), une salle d'attente pour les élèves, deux laboratoires d'histologie et de microscopie, un laboratoire de thérapeutique, un laboratoire de physiologie, un cabinet d'anatomie, la salle de réunion des professeurs, la bibliothèque de la Faculté, le bureau du secrétaire et celui du trésorier.

Au troisième et au quatrième étage enfin seront installés plusieurs laboratoires, musées, etc., et la grande salle des promotions, pouvant contenir 1,200 personnes.

Il est assez probable que les fondations de la bâtisse étant complétées à l'automne, les travaux seront repris activement au printemps de 1894 pour être terminés pour l'ouverture des cours en 1895.



quand une personne a tout pour maigrir—sauf la volonté

DEXAMYL* SPANSULE* capsules à
désagrégation prolongée

assure une **déperdition pondérale** concrète

Résultats tirés d'une étude typique sur 'Dexamyl', l'anorexique le plus généralement prescrit à l'heure actuelle:

Un contingent de 28 malades, n'ayant accusé aucune déperdition pondérale à l'aide du seul régime alimentaire perdirent, en moyenne, 1.14 livre par semaine au cours des 8 semaines de cure avec 'Dexamyl'. Les chercheurs ne signalent aucun effet secondaire imputable à la médication.

—Gelvin, E.P.; Kenigsberg, S., and Boyd, L.J.: J.A.M.A. 170:1507 (25 juillet) 1959.

PRÉSENTATION: 'Dexamyl Spansule'—capsules No 1, contenant 10 mg de Dexedrine* et 1 gr. d'amobarbital; 'Dexamyl Spansule'—capsules No 2, contenant 15 mg de 'Dexedrine' et 1½ gr. d'amobarbital. Chaque concentration est présentée en flacons de 30 et de 250.



Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

210 F

AVANT DE PRENDRE UNE DÉCISION PROFESSIONNELLE



...rappelez-vous ces importants avantages du lait évaporé de marques **Carnation** et **Morning**:

Plus digestibles — Le procédé d'évaporation donne un caillé fin, mou, floconneux — une tension de caillé de zéro rend le lait Carnation et le lait Morning *beaucoup plus faciles à digérer* que le lait en bouteille!

Plus uniformes — La composition chimique du lait évaporé de la compagnie Carnation *ne varie jamais* — elle reste la même partout et toujours, hiver comme été!

Plus économiques — Le lait Carnation et le lait Morning sont tous deux *bien moins chers* que le lait en bouteille. Ce détail est très apprécié de vos clientes!

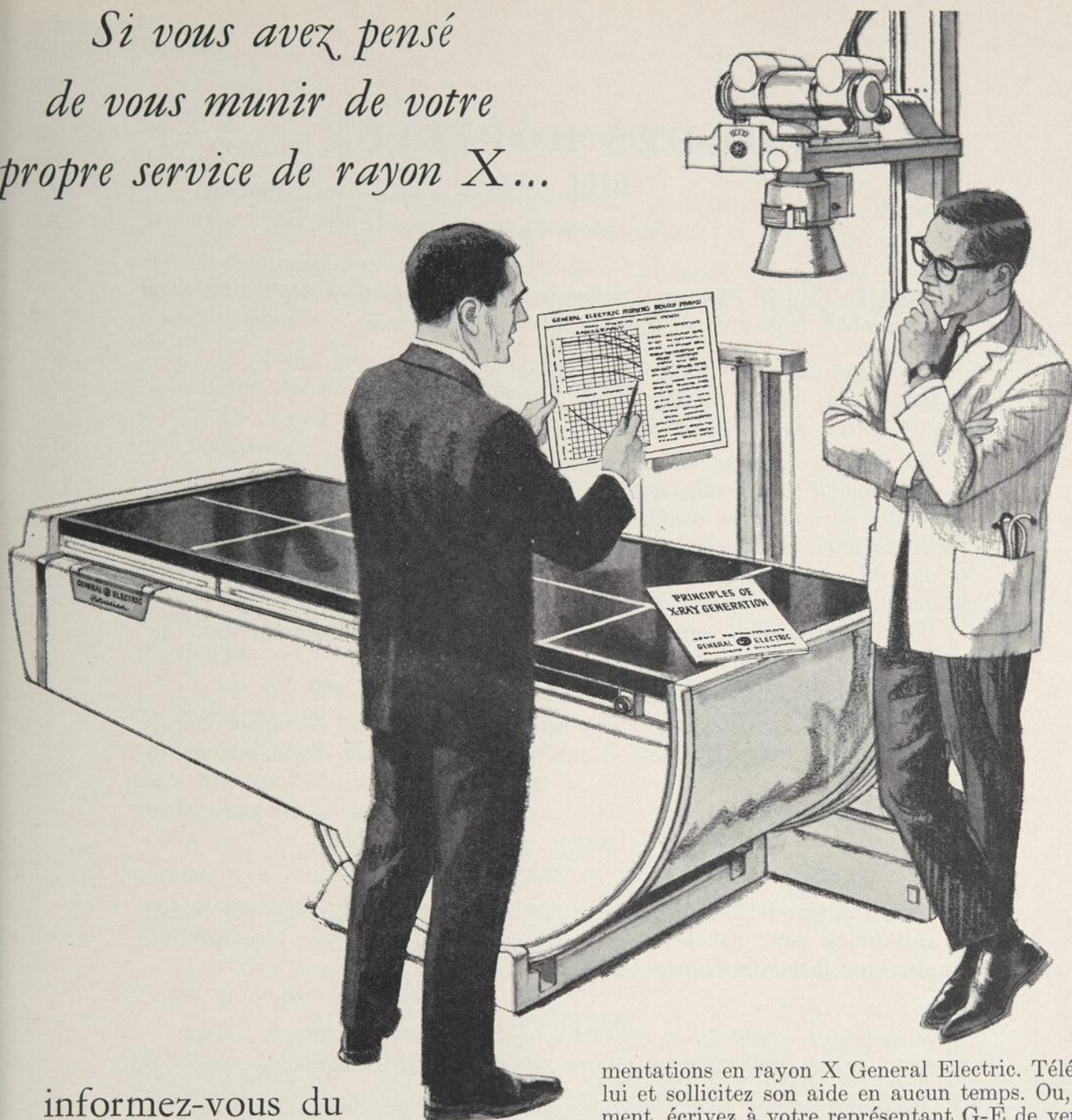
Mieux stérilisés — Une double stérilisation (avant et après la mise en boîte) *garantit* une parfaite sécurité avec le Lait Evaporé Carnation et le lait Morning partiellement écrémé.

Seul le lait des meilleurs troupeaux du Québec est utilisé pour la préparation du lait Carnation et du lait Morning —

DES PRODUITS DE CHEZ NOUS



*Si vous avez pensé
de vous munir de votre
propre service de rayon X...*



informez-vous du
"PLAN PRATIQUE"
auprès de votre représentant G-E..

Il vous seconde sur tous les points: il est votre bras droit dans votre projet d'installation du service de rayons X qui vous convient le mieux. Etape par étape, votre représentant G-E contrôle vos besoins "rayon X"... prépare plans et devis... vous fournit conseils compréhensifs et compétents!

Aucune crainte d'être laissé en plan avec votre nouvelle installation. Votre représentant G-E offre un *service continu*... vérifiant votre système pour une performance adéquate; vous familiarisant, de même que votre technicien, de ses avantages; analysant le tableau technique de vos besoins pour obtenir constamment des radiographies de la plus haute perfection.

Alors, périodiquement, il vous visite pour s'assurer que votre appareil vous procure plein rendement; vérifie les processus de la chambre noire et les fournitures nécessaires à votre rayon X. Le plus important, c'est qu'il s'assure que vous êtes *entièrement satisfait!* Une riche expérience personnelle est à son crédit en tout temps et s'accompagne de chacune des expéri-

mentations en rayon X General Electric. Téléphonnez-lui et sollicitez son aide en aucun temps. Ou, simplement, écrivez à votre représentant G-E de venir faire l'inventaire de vos besoins, sans aucune obligation de votre part.

● La location rayon X *MAXISERVICE*® vous démontre la facilité d'avoir un équipement rayon X sans déboursé de capital! Laissez-nous vous exposer comment ce service vous offre l'installation de votre choix sans déboursé initial, pour un versement mensuel modique.

Le progrès est le plus important de nos produits

GENERAL  ELECTRIC

GENERAL ELECTRIC X-RAY DEPARTMENT
Milwaukee 1, Wisconsin, suite FF-41

Envoyez-moi: le catalogue rayon X Patricien
le bulletin Maxiservice
un représentant

Nom

Adresse

LOI DES HÔPITAUX

BILL 44

(Sanctionnée le 6 juillet 1962)

SA MAJESTÉ, de l'avis et du consentement du Conseil législatif et de l'Assemblée législative de Québec, décrète ce qui suit:

SECTION I

DÉFINITIONS — APPLICATION DE LA LOI

1. Dans la présente loi, les expressions suivantes désignent:

a) "hôpital": un établissement où l'on reçoit des personnes pour fins de diagnostic, de traitement médical ou chirurgical ou de convalescence, à l'exclusion toutefois d'un cabinet de médecin ou de dentiste et d'une infirmerie où une institution religieuse ou d'enseignement reçoit les membres de son personnel ou ses élèves;

b) "hôpital public": un hôpital maintenu par une corporation sans but lucratif;

c) "hôpital privé": un hôpital autre qu'un hôpital public;

d) "charte": une loi, des lettres patentes ou un autre document constituant une corporation sans but lucratif ayant le pouvoir de maintenir un hôpital;

e) "conseil d'administration": le bureau des gouverneurs ou autre organisme investi de l'autorité sur la gestion d'un hôpital public;

f) "ministre": le ministre de la santé.

2. La présente loi ne s'applique pas aux établissements régis par la Loi des institutions pour malades mentaux (Statuts refondus, 1941, chapitre 188, remplacé par la loi 14 George VI, chapitre 31).

SECTION II

ORGANISATION ET ADMINISTRATION DES HÔPITAUX

3. Nul ne peut établir, transformer, agrandir ou cesser d'exploiter un hôpital sans l'autorisation du lieutenant-gouverneur en conseil.

L'établissement d'un hôpital comprend l'acquisition ou l'utilisation de terrains ou de bâtiments et la construction nouvelle ou la transformation.

4. Un hôpital acquis en tout ou en partie grâce à une subvention du gouvernement ne doit pas, sans l'autorisation du lieutenant-gouverneur en conseil, être utilisé pour d'autres fins.

Le présent article n'empêche pas un fidéicommissaire d'obligataires ou un créancier hypothécaire d'exercer des droits consentis avant l'entrée en vigueur de la présente loi ou avec l'autorisation du lieutenant-gouverneur en conseil.

5. Un hôpital public qui n'est pas la propriété de Sa Majesté doit être la propriété d'une corporation n'ayant pas d'autre objet que celui de maintenir cet hôpital.

LOI DES HÔPITAUX (suite)

Une telle corporation peut seule être locataire, concessionnaire ou administratrice d'un hôpital appartenant à Sa Majesté.

6. Aucune charte autre qu'une loi de la Législature ne peut être accordée, modifiée, révoquée ou abandonnée sans le consentement du lieutenant-gouverneur en conseil.

7. 1. Toute corporation qui maintient un hôpital public doit avoir un conseil d'administration ayant autorité complète sur la gestion de l'hôpital.

2. Ce conseil comprend au moins un membre qui est un médecin désigné par le bureau médical de l'hôpital.

3. Outre le délégué du bureau médical, pas plus du tiers des membres d'un tel conseil d'administration ne peuvent être choisis parmi les personnes attachées à l'hôpital à titre de médecin ou chirurgien-dentiste et pas plus d'un autre tiers parmi les personnes qui y sont employées.

4. Aucun des autres membres du conseil ne peut être choisi parmi les parents ou alliés, jusqu'au degré de cousin germain, des membres visés au paragraphe 3.

5. Le président du conseil d'administration ne peut être choisi parmi les personnes visées au paragraphe 3.

8. Au moins un médecin nommé par le bureau médical doit faire partie du comité exécutif formé sous l'autorité du conseil d'administration d'un hôpital public.

9. Il doit être constitué pour chaque hôpital un bureau médical qui est responsable des soins médicaux et de l'organisation scientifique de l'hôpital vis-à-vis du conseil d'administration ou, s'il s'agit d'un hôpital privé, vis-à-vis du propriétaire.

Le directeur général de l'hôpital ou son représentant fait partie du comité exécutif du bureau médical.

10 Le directeur général est nommé par le conseil d'administration ou le propriétaire de l'hôpital, selon qu'il s'agit d'un hôpital public ou privé, et il est responsable de toute l'administration de l'hôpital.

11. Tout conflit entre le conseil d'administration et le comité exécutif du bureau médical d'un hôpital public sur une question médicale ou scientifique, y compris la nomination, la réinstallation ou le congédiement de personnel médical, doit être soumis à un comité conjoint formé en nombre égal de représentants de chaque partie.

Tout tel conflit qui n'est pas réglé par le comité conjoint doit être soumis à une commission de conciliation formée d'un président et deux autres membres nommés par le lieutenant-gouverneur en conseil. L'un des membres est nommé sur la recommandation du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec et un autre sur la recommandation de l'Association des hôpitaux du Québec Inc. ou de la Commission générale des hôpitaux catholiques de la province de Québec. Dans chaque cas, la recommandation peut être faite par le comité exécutif du conseil d'administration du corps

LOI DES HÔPITAUX (suite)

concerné. A défaut de recommandation, le lieutenant-gouverneur en conseil choisit à discrétion.

La décision unanime ou majoritaire de cette commission est définitive et le conseil d'administration de l'hôpital est tenu de la mettre à exécution.

12. Aucun membre d'un conseil d'administration d'hôpital public ne doit avoir, directement ou indirectement, par lui-même ou son associé, un intérêt dans un contrat avec la corporation, en retirer un avantage ou accepter un don, une rémunération ou une promesse en rapport avec ses fonctions.

Le présent article ne s'applique pas à l'actionnaire d'une compagnie constituée de bonne foi, ni au délégué du bureau médical, aux médecins, chirurgiens-dentistes et employés de l'hôpital à l'égard du contrat touchant leurs services professionnels et de la rémunération en découlant.

Une violation du présent article constitue une infraction qui rend le contrevenant inhabile pendant cinq ans à être membre d'un conseil d'administration d'hôpital public. De plus il doit rendre compte à la corporation de tout ce dont il a illégalement profité.

SECTION III

PERMIS ET INSPECTION

13. 1. Nul ne peut exploiter un hôpital sans un permis du ministre.

2. Ce permis est accordé pour une période de douze mois qui se termine le 31 décembre de chaque année et il est renouvelable.

3. Il ne peut être cédé ou transporté sans la permission écrite du ministre.

4. Il peut être révoqué par le lieutenant-gouverneur en conseil pour toute cause qu'il juge valable.

14. Nul ne peut, sans l'autorisation écrite du ministre, changer la nature de l'exploitation d'un hôpital, ni céder ou louer un hôpital en totalité ou en partie.

15. Toute personne en charge d'un hôpital est tenue, sous peine d'être coupable d'infraction, de donner accès à toute personne que le ministre autorise pour constater si la loi et les règlements y sont observés.

16. Le lieutenant-gouverneur en conseil peut charger une personne qu'il désigne de faire enquête sur quelque matière se rapportant à l'administration ou au fonctionnement d'un hôpital.

La personne ainsi désignée est investie, pour les fins de l'enquête, des pouvoirs et immunités d'un commissaire nommé en vertu de la Loi des commissions d'enquête (Statuts refondus, 1941, chapitre 9).

17. Lorsqu'une enquête est ordonnée en vertu de l'article précédent, le lieutenant-gouverneur en conseil peut ordonner que les pouvoirs du conseil d'administration de l'hôpital soient suspendus et nommer un administrateur qui en exerce les pouvoirs pour la durée de l'enquête.

LOI DES HÔPITAUX (suite)

18. La présente loi et les règlements faits en vertu de l'article 20 ou 21 prévalent contre toute disposition inconciliable d'une charte.

SECTION IV

RESPONSABILITÉ

19. Il est défendu à tout directeur d'hôpital, à ses préposés et à tout médecin de requérir d'un patient ou de ses représentants une renonciation à la responsabilité résultant de son hospitalisation, d'examens médicaux, de traitements ou d'interventions chirurgicales.

Si une telle renonciation est donnée, elle est nulle.

SECTION V

RÈGLEMENTATION

20. Le bureau provincial de médecine doit, avec le concours du conseil d'administration de l'Association des hôpitaux du Québec, Inc. et de celui de la Commission générale des hôpitaux catholiques de la province de Québec, faire des règlements généraux pour les diverses classes d'hôpitaux concernant:

- a) les conditions auxquelles les médecins et chirurgiens-dentistes sont admis dans les hôpitaux pour y exercer leur profession;
- b) les conditions auxquelles sont admis dans les hôpitaux les étudiants en médecine et en chirurgie dentaire pour l'étude de leur profession;
- c) l'admission et la sortie des patients;
- d) les soins et traitements à fournir aux patients;
- e) les règlements du personnel médical, du bureau médical et de tous comités médicaux.

Les règlements faits en vertu du présent article n'entrent en vigueur qu'avec l'approbation du lieutenant-gouverneur en conseil et après publication dans la *Gazette officielle de Québec*.

21. Le lieutenant-gouverneur en conseil peut faire des règlements généraux pour les diverses classes d'hôpitaux concernant:

- a) la classification des hôpitaux pour l'exécution de la présente loi et la définition d'un cabinet de médecin ou de dentiste;
- b) les pouvoirs connexes ou ancillaires que peut exercer une corporation sans but lucratif ayant pour objet de maintenir un hôpital;
- c) les règlements qu'une telle corporation peut ou doit adopter;
- d) la construction des hôpitaux, leur équipement et leur personnel;
- e) le contenu, la conservation et la consultation des dossiers médicaux ainsi que leur reproduction photographique;
- f) les règlements disciplinaires applicables aux patients ou aux visiteurs;
- g) la comptabilité, la vérification ainsi que les rapports et les statistiques à fournir au ministre et les registres à tenir;

LOI DES HÔPITAUX (suite)

- h) la forme des permis et demandes de permis;
- i) les honoraires exigibles des hôpitaux privés;
- j) les dispositions dont la violation constitue une infraction.

Les règlements faits en vertu du présent article n'entrent en vigueur qu'après leur publication dans la *Gazette officielle de Québec*.

22. Avant de proposer un règlement en vertu de l'article précédent, le ministre doit consulter le comité exécutif du conseil d'administration de chacun des trois corps mentionnés à l'article 11.

SECTION VI

SANCTIONS

23. Quiconque enfreint une disposition de la présente loi ou des règlements, dont la violation constitue une infraction, est passible, sur poursuite sommaire, d'une amende de deux cents dollars et, au cas de récidive dans les deux ans, d'une amende de deux cents à cinq cents dollars.

24. Le lieutenant-gouverneur en conseil peut autoriser le ministre à exproprier tout hôpital dont le permis est annulé et tout hôpital au sujet duquel on ne se serait pas conformé à l'article 5 dans l'année suivant l'entrée en vigueur de la présente loi.

Cette expropriation peut avoir pour objet le contenu de l'hôpital, l'étendue de terrain et les bâtiments accessoires nécessaires à l'exploitation de l'hôpital.

L'indemnité doit être réduite du montant de toute subvention accordée par le gouvernement de la Province ou celui du Canada ou par une municipalité pour les fins de cet hôpital, ainsi que du montant provenant d'une souscription publique à cette fin ou d'un emprunt dont le coût est défrayé par des subventions gouvernementales ou que le gouvernement de la province prend à sa charge.

SECTION VII

DISPOSITIONS FINALES

25. Une licence accordée à un hôpital privé en vertu de la Loi concernant les hôpitaux privés (Statuts refondus, 1941, chapitre 192) devient jusqu'au 31 décembre 1962 un permis accordé en vertu de la présente loi.

Les hôpitaux publics ne sont pas tenus d'obtenir un permis avant le 1er juillet 1963.

26. La présente loi entre en vigueur le jour de sa sanction.

Le ministère de la Santé de la province de Québec

Honorable Alphonse Couturier, m.d.,
ministre

Jean Grégoire, m.d.,
sous-ministre

Barla
1992



Un malade à qui
vous avez rendu
son gagne-pain

*Soma soulage la raideur
et les douleurs lombaires*

VOTRE BUT: Soulager promptement la douleur de votre client. Le rendre rapidement à son activité normale.

L'AIDE DE SOMA: Soma combat directement la douleur tout en favorisant le soulagement du spasme musculaire.

LES RÉSULTATS: Une fois la douleur et la raideur éliminées, votre client peut aussitôt reprendre son activité normale—souvent en quelques jours au lieu de quelques semaines.

Ceci a été démontré par Kestler à la suite d'une étude contrôlée: En moyenne, la guérison s'effectue en 11.5 jours avec Soma et en 41 jours sans Soma. (J.A.M.A. 172:2039, 30 Avril 1960.)

Soma est remarquablement sûr. Ses effets secondaires sont rares. Il peut se produire une certaine somnolence, mais en général après de fortes doses seulement. Soma est présenté en comprimés de 350 mg. POSOLOGIE HABITUELLE: 1 COMPRIME Q.I.D.

Le myo-résolutif qui a la propriété indépendante de soulager

SOMA

FRANK W. HORNER LIMITED • MONTRÉAL



AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. Les listes de candidats pour les examens de 1962 sont closes, mais on acceptera les demandes d'admission aux examens de 1963 jusqu'au **30 avril 1963**.

On peut se procurer, sur demande, les Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens, ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens reconnus par le Collège royal pour la formation post-universitaire et les formules de demande d'évaluation de la formation. On doit spécifier la spécialité à laquelle on est intéressé.

**Le Collège Royal des Médecins et
Chirurgiens du Canada**

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

NOL692F



**Sommeil
sans
pareil
grâce à
Noludar®**

Une promesse bien prouvée chez les jeunes patients. Le Noludar, d'action douce, peut être administré en toute confiance aux enfants lorsque l'effet plus prononcé des barbituriques doit être évité. Non barbiturique; pas d'accoutumance; élixir au goût agréable.

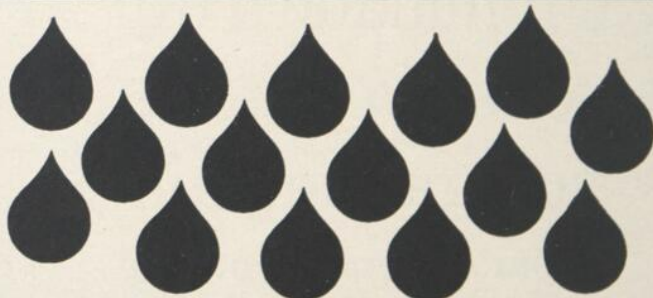
® Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



LES LABORATOIRES ABBOTT LTÉE

requièrent les services d'un médecin pour remplir une fonction importante dans leur Département de Médecine. Le candidat doit être bilingue et posséder 4 ou 5 ans d'expérience. Une certaine expérience en médecine interne ou en recherche est préférable mais non indispensable. Cette position est permanente et le travail y est intéressant et varié. Veuillez adresser toute réponse au Docteur P. H. Nash, C. postale 6150, Montréal, P. Q.



**Contrôle la toux
nuit et jour
avec
15 gouttes b.i.d.**

COPHYLAC®

ÉCONOMIE—15cc (1 flacon)

donnent:

Chez l'adulte, un contrôle de la toux pendant 9 JOURS

Chez l'enfant, un contrôle de la toux pendant 27 jours

EFFICACITÉ

Un contrôle de la toux 3 fois plus efficace que celui des dérivés de l'opium

ACTIVITÉ

décongestionne les bronches
améliore l'expectoration

COMMODITÉ

Posologie précise et facile à mesurer

Chaque ml. contient:

Normethadone 10 mg. (1%)

Suprifen 20 mg. (2%)

Cophylac Expectorant contient en plus de la formule de base du chlorhydrate d'émétine -1.3 mg. (0.13%) pour faciliter une plus grande expectoration



HOECHST

Pharmaceuticals of Canada Limited,
Montréal.



Une différence de prix qui demande à être expliquée

Qu'en pensez-vous? Les Dupont ont déjà deux enfants qui auront besoin de chaussures, de fournitures scolaires et peut-être de soins médicaux. Une famille normale . . . mais Mme Dupont peut-elle se permettre d'acheter pour son nouveau bébé le lait évaporé Farmer's Wife, de qualité spéciale? A 3¢ de plus la boîte?

Elle a confiance en vous: elle fera donc ce que vous lui conseillerez. Or, vous croyez qu'un autre lait ne nuirait pas à son bébé, mais par contre vous savez que le Farmer's Wife est absolument sûr.

Tout dépend donc de vous. Mais nous croyons que Mme Dupont sera contente d'être renseignée sur Farmer's Wife . . . de savoir qu'il est fait du meilleur lait, dans les conditions les plus modernes (et nos concurrents le savent bien!); qu'à chaque étape de sa préparation, Farmer's Wife est vérifié et re-vérifié par nos analystes et par des chimistes de contrôle impartiaux . . . et encore vérifié au moment de l'emballage. Et ce n'est pas tout. Car même sur les étagères du super-marché, la date que porte le Farmer's Wife permet une ultime vérification: c'est pour votre patiente une assurance de la perfection du Farmer's Wife qu'elle achète. Cow and Gate s'engage envers vous—et envers vos patientes—à toujours *préparer le Farmer's Wife avec le plus grand soin*. Nous vous invitons à essayer vous-même le Farmer's Wife: nous serons heureux de vous envoyer une provision de formule préparée Farmer's Wife (lait entier ou partiellement écrémé) pour *votre* enfant.

Parlez-en à Mme Dupont. Nous croyons qu'elle ne refusera pas de payer 3¢ de plus pour un tel surcroît de tranquillité. Quant à *vous*, vous aurez conscience d'avoir fait ce qu'il fallait faire pour le petit Dupont.

Farmer's Wife

À TOUT ÂGE DANS L'ANÉMIE FERRIPRIVE

MOL-IRON

(sulfate ferreux et oxyde de molybdène)

SUPÉRIORITÉ CLINIQUE SOUTENUE—
Au cours des derniers 12 ans, la tolérance supérieure et l'efficacité exceptionnelle de MOL-IRON ont été confirmées par un nombre plus considérable de rapports cliniques édités* qu'on n'en compte pour toute autre préparation ferrugineuse.

Formes de présentation de MOL-IRON: conçues pour répondre aux besoins variés de malades souffrant d'anémie—MOL-IRON sous forme de COMPRIMÉS, de LIQUIDE, de GOUTTES et MOL-IRON avec VITAMINE C.

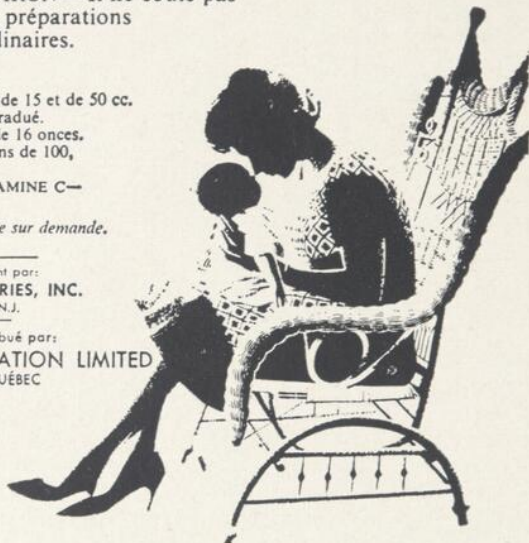
Pour obtenir de meilleurs résultats, choisissez—MOL-IRON— Il ne coûte pas plus cher que les préparations ferrugineuses ordinaires.

CONDITIONNEMENT:
GOUTTES—en flacons de 15 et de 50 cc. avec compte-gouttes gradué.
LIQUIDE —en flacon de 16 onces.
COMPRIMÉS—en flacons de 100, de 1.000 et de 5.000.
COMPRIMÉS avec VITAMINE C—en flacon de 100.

*Bibliographie complète sur demande.

Produit mis au point par:
WHITE LABORATORIES, INC.
KENILWORTH, N.J.

Fabriqué et distribué par:
SCHERING CORPORATION LIMITED
MONTRÉAL, QUÉBEC



CONSEILLER MÉDICAL

CIBA Company Limited offre aux médecins intéressés un poste de conseiller dans son service médical. Les responsabilités de ce poste comprennent:

1. L'initiation des travaux d'évaluation clinique de nouveaux produits et la collation des résultats.
2. Les cours aux représentants médicaux.
3. La vérification des textes publicitaires et d'information
4. L'assistance à la Direction sur toutes questions d'ordre médical.

Les postulants devront être diplômés en médecine, posséder une connaissance approfondie de l'anglais et du français, ainsi qu'une bonne expérience en pratique et recherches médicales.

Prière d'adresser toute correspondance à:

C. Walter Murphy, M.D.
Conseiller médical
CIBA Company Limited
Dorval, Québec.

NOLUDAR



**Sommeil
sans
pareil
grâce à
Noludar®**

Une promesse bien prouvée chez les patients âgés qui deviennent confus à la suite du traitement aux barbituriques. Le Noludar, un dérivé de la pipéridine, ne produit pas d'accoutumance et ne potentialise pas l'action de l'alcool.

® Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

CHANGEMENT D'ADRESSE

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse sans retard au secrétariat: 5064, avenue du Parc — 273-3065, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.

RAPPORT CLINIQUE

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

"Les taux d'hémoglobine et d'hématuries des nourrissons qui ont reçu de la viande ont dépassé ceux des enfants-témoins. La fréquence des rhumes dans l'institution diminua chez les nourrissons nourris à la viande. L'on nous dit que tous ces nourrissons dormaient mieux et semblaient plus satisfaits quand ils recevaient le supplément carné."

Tiré de "Further Studies of the Use of Meat in the Diet of Infants and Young Children", Leverton & Clark, Journal of Pediatrics, vol. 40, p. 766, '52.
Disponible sur demande.



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



*Le nom
le plus réputé
en boucherie-
charcuterie.*



*Soulagez les spasmes bronchiques
en moins*

D'UNE MINUTE

*grâce à l'action efficace, rapide,
sûre et sans danger de VAPONEFRIN*

Vaponefrin facilite la respiration dans
les cas d'asthme, d'emphysème et de bronchite chronique.

163 références cliniques sont disponibles.

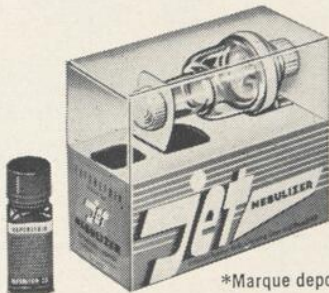
Vous pouvez obtenir, gratuitement, un nébuliseur Vaponefrin
pour l'évaluer en clinique sur vos patients. Vous découvrirez qu'il
s'agit d'un traitement des plus efficaces, pour un emploi prolongé.

DEMANDEZ

un nébuliseur Vaponefrin

GRATUIT AU

Dépt. des Services Professionnels,
The VAPONEFRIN Company,
95 Tycos Drive, Toronto 19, Ont.



*Marque déposée

V2LF

BETAGENE

**FACTEURS DE LA VITAMINE "B"
AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES**

elixirs: **BETAGENE**

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE ET B₁₂

comprimés: **BETAGENE ET FOIE**

BETAGENE FER ET FOIE

BETAGENE SUPER

injectables: **BETAGENE (10cc.)**

BETAGENE ET B₁₂ (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

TABLE DES ANNONCEURS

	Pages	Pages		
Ames Co. of Canada Ltd. (Decholin-BB)	18	Lederle Laboratories (Antibiotice)	12 - 13	
Ames Co. of Canada Ltd. (Clinitest)	14	Lederle Laboratories (Filibon Forte).....	19	
Abbott Laboratories Ltd. (Duretic)	7 - 8	Lederle Laboratories (Diamox)	43	
Arlington-Funk Laboratories (Bacid)	36	Lederle Laboratories (Varidase)	53 - 54	
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Mesulfin)	27 - 28	Lederle Laboratories (Tuberculine)	69	
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Choloxin)	66 - 67	Lilly, Eli & Co. (Canada) Ltd. (Atasorb)	20	
Becton, Dickinson & Co., Canada Ltd. (Bandage élastique Ace).....	29	Merck, Sharp & Dohme (Aquamephyton)	3	
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Naldecot)	4	Merck, Sharp & Dohme (Hydropres-Ka)	25	
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Prostaphline)	31	Merck, Sharp & Dohme (Benemid)	38	
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex)	68	Merck, Sharp & Dohme (Elavil)	61	
Canada Drug Limitée (Betagène)	84	Merck, Sharp & Dohme (Diuril)	86	
Canada Drug Limitée (Paveral)	85	Ministère de la Santé de la Province de Québec (Hygiène de la première enfance)	16	
Canada Duphar Ltd. (Pimafucin)	32	Ministère de la Santé de la Province de Québec (Vaccination)	34	
Canada Duphar Ltd. (Willprodine)	42	Ministère de la Santé de la Province de Québec (Loi des Hôpitaux)	74, 75, 76, 77, 78,	
Canadian Tampax Corp. Ltd. (Tampax)	22	Ortho Laboratories (Sporostacin)	45	
Calmic Limited (Cerevon)	50	Parke, Davis & Co. Ltd. (Benadryl)	35	
Carnation Milk (Lait évaporé et concentré)	72	Pitman-Moore of Canada Ltd. (Néo-Polycin)	44	
Ciba Limitée (Ser-Ap-Es)	Deuxième page de la couv.		Poulenc Limitée (Panectyl)	5
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens)	80	Poulenc Limitée (Nozinan).....	65	
Eddé, J., Limitée (Fragonal)	30	Robins Co. of Canada Ltd., A. H. (Robaxisal)	40 - 41	
Farmer's Wife (Lait pour bébé)	81	Rougier, Inc. (Fermalac)	Première page de la couv.	
Frosst, Chas. E. & Co. (Trulfa)	11	Schering Corp. Ltd. (Metimyd)	6	
Frosst, Chas. E. & Co. (Danilone)	23	Schering Corp. Ltd. (Diloderm)	15	
Geigy Pharmaceuticals (Dulcolax)	17	Schering Corp. Ltd. (Polaramine)	21	
Geigy Pharmaceuticals (Hygroton)	39	Schering Corp. Ltd. (Celestone)	37	
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil)	51	Schering Corp. Ltd. (Sorboquel)	47	
General Electric (Service de Rayons X)	73	Schering Corp. Ltd. (Mol-Iron)	82	
Herdt & Charton, Inc. (Vichy Célestins)	2	Searle Co. of Canada Ltd., G. D. (Pro-Banthine)	26	
Herdt & Charton, Inc. (Hyper Prostal)	55	Sherman Laboratories Ltd. (Protamide)	24	
Herdt & Charton, Inc. (Urofrazine)	57	Smith, Kline & French Inter-American Corp. (Dexamyl Spansule)	71	
Herdt & Charton, Inc. (Osmopak)	59	Smith & Nephew Ltd. (Gypsona)	46	
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Festal)	63	Swift's (Canada) Limited (Viande pour bébé)	83	
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Cophylac)	80	Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (B-Plex)	9	
Hoffmann - La Roche, Ltée (Librax)	33	Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Sparine)	52	
Hoffmann - La Roche, Ltée (Noludar)	80 - 82	Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (S.M.A.)	Troisième page de la couv.	
Horner, Frank W., Ltd. (Soma)	79			
Lederle Laboratories (Aristocort)	1 - 48 - 49			
Lederle Laboratories (Declomycine)	Quatrième page de la couv.			

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • **COQUELUCHE** • •

est journellement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

Diuril* est-il le point final en fait de diurétiques dérivés de la thiazide?

Non, sans doute. Mais il n'en reste pas moins qu'il fut le point de départ et demeure l'étalon de comparaison. En effet, depuis la mise au point de DIURIL*, il ne s'est produit aucune amélioration de l'action équilibrée mercurielle et inhibitrice de l'anhydrase carbonique qui puisse permettre de prolonger efficacement le traitement diurétique sans risque d'alcalose ou d'acidose. Présentation: Comprimés sé- cables dosés à 0,5 gm. et à 0,25 gm., en flacons de 100 et de 1,000.

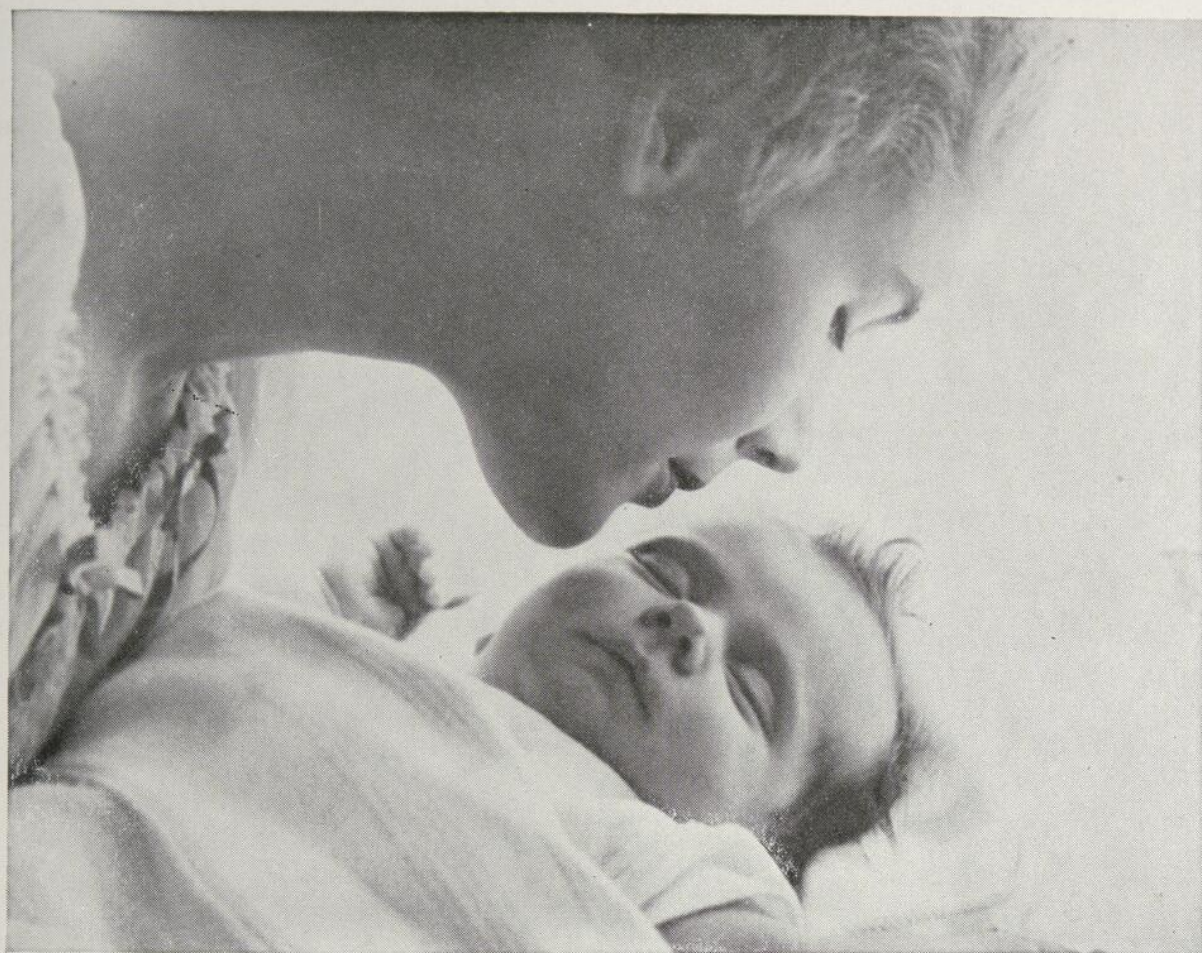
DIURIL*
(chlorothiazide)



un autre produit des
laboratoires de recherche MSD
MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTREAL 30

Les médecins seront bien avisés de consulter, avant de prescrire ou d'administrer DIURIL, la documentation détaillée que nous tenons à leur disposition

*Marque de commerce



du point de vue
de la mère

le S·M·A conserve à son bébé santé et vigueur. Pour préparer l'aliment, il suffit d'ajouter de l'eau—geste très simple—soit au S·M·A en poudre soit au nouveau S·M·A liquide. Enfin, le S·M·A est économique, ne coûtant qu'un sou l'once.

Du point de vue du médecin, le S·M·A constitue un aliment complet, puisqu'il contient en quantités équilibrées, tous les éléments nutritifs nécessaires à la santé et à la croissance. La mère ne risque pas de changer de mesure, ni d'oublier de donner à Bébé les suppléments nécessaires. Le S·M·A est une formule complète qui se compare étroitement au lait maternel, par sa teneur en protéine, en corps gras, en sucre de lait et en cendre.



S·M·A

Aliment pour bébés
en poudre • en liquide



Les auteurs déclarent que sur 26 malades souffrant de pyélonéphrite, les urines de 18 étaient stériles après traitement par la DÉCLOMYCINE[†] et 5 autres ont retiré un certain bienfait du traitement. Ils suggèrent que la DÉCLOMYCINE est la tétracycline de choix.

[†]Déméthylchlorotétracycline Lederle
*Marque Déposée

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Tunevall, G., and Frisk, A. R.: Bacteriological and Clinical Evaluation of Deméthylchlorotétracycline. *Antibiotic Medicine*, 7:306, (May) 1960.

