20 DEC 1965

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

TOME 94 — NUMÉRO 12
MONTRÉAL — DÉCEMBRE 1965

V/8

1872-1965

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES III
TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES VIII
TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS X

BULLETIN

LA PROSPECTIVE MÉDICALE 1585
Edouard Desjardins

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 1588
Pierre Smith

TRAVAUX ORIGINAUX

LE REIN ET L'ÉRYTHROPOÏÉTINE 1591
Gilles Gosselin, Guy Colpron et L.-A. Long

TYMPANOPLASTIE 1604
A. Arsenault, A. Tessier et C. Langis

RACHITISME VITAMINO-RÉSISTANT 1611
Roger Poirier

RECUEIL DE FAITS

LA PHLÉBITE EN CORDON DE LA RÉGION ANTÉRO-LATÉRALE DU THORAX 1619
Georges-Etienne Cartier

LA MALADIE DE HORTON ET SES MANIFESTATIONS OCULAIRES 1624
Pierre Gauvin

REVUE GÉNÉRALE

OÙ EN SOMMES-NOUS AVEC LA TRICHOMONASE URO-GÉNITALE ? 1628
Zoltan Gallai et Lucien Sylvestre

DYNAMIQUE ET RECONSTRUCTION DU POUCE 1635
C. Robert Taché et Marcel Dion

MOUVEMENT MÉDICAL

UTILISATION DE LA NAFCILLINE DANS LA PNEUMONIE BACTÉRIENNE CHEZ L'ENFANT 1639
Luc Chicoine, François Dayez et Gaston Robillard

ÉDITORIAL

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE 1647
Charles Lépine

LE MYXŒDÈME AGENT DE SYNDROMES MYOTHYROÏDIENS ET D'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE 1648
Roma Amyot

VARIÉTÉS

PUISSANCE DU LANGAGE 1650
Lucien de Gennes

WALTER HENRY ET L'AUTOPSIE DE L'EMPEREUR NAPOLÉON I 1651
Chas. A. Mitchell

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA PHYSYOLOGIE DE LA NARCOSE 1655
René Lebeau

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES 1660
Florent Thibert

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DES DYSPEPSIES D'ÉTIOLOGIES DIVERSES 1663
E. J. Pinter

SOCIÉTÉ 1666
REVUE DES PÉRIODIQUES 1668
NÉCROLOGIE 1672
NOUVELLES 1673
REVUE DES LIVRES 1678
COMMUNIQUÉS 1680
LIVRES REÇUS 1689
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1896 1698
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1702

Fondée à Québec en 1902

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



lors de la crise douloureuse...

Pr ALGOVERINE

(phénylbutazone & Provérine*)

*Citrate de bis-(phényl-3-propyl) éthylamine "Rougier" Q.C. (Qualité Contrôlée)

pour une action analgésique et spasmolytique efficace dans la dysménorrhée, les douleurs post partum et dans les ALGIES musculaires, arthritiques et rhumatismales

Une fondation ROUGIER: L'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE (IRAT)

ROUGIER

Attaquez
l'hypertension avec la
NOUVELLE
association

SERPASIL®-ESIDRIX® 50



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

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

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

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

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

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

5084

dans les dépressions
de toutes natures...



Pr SURMONTIL

NON PAS
un inhibiteur de la monoamine oxydase

NON PAS
une association de produits

MAIS

UNE ASSOCIATION D'ACTIONS DANS UN SEUL PRODUIT

actions
ANTI-DÉPRESSIVE et ANXIOLYTIQUE
confirmées dans de nombreuses publications
qui sont à votre disposition

Pour renseignements complets sur indications, posologie,
contre-indications, tolérance, réactions secondaires et précautions,
DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

comprimés à 25 mg et à 100 mg
ampoules de 2 ml contenant 25 mg pour injection I.M.

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

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

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

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef:
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Charles Lépine

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, J-R. Brunette, Roland Charbonneau, Luc Chicoine, Jacques Gagnon, Cecil Gendreau, Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire, Roland Guy, Jules Hardy, M. Kaludi, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé, R. Lebeau, Gilles Leboeuf, André Leduc, François Léger, Charles Lépine, Jean Mathieu, Gérard Migneault, Peirre Pesant, André Proulx, Paul Rajotte, Rosario Robillard, Maurice St-Martin, Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

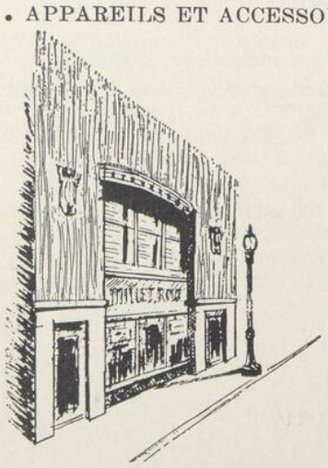
CORRESPONDANTS

MM. 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),
Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.)
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
H. E. St-Louis (Vancouver).

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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



NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

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

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

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

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

HYDRODIURIL*
HYDROCHLOROTHIAZIDE U.S.P.

chaque fois qu'une thérapeutique antihypertensive est requise



HydroDIURIL*
pierre angulaire du traitement de l'hypertension

■ réduit la tension artérielle, en certains cas, sans l'adjonction d'autres agents.

■ assure une efficacité soutenue au cours d'une administration prolongée.

■ potentialise l'action de tous les autres antihypertenseurs.

chaque fois qu'une diurèse est indiquée



HydroDIURIL*
agent salurétique efficace

■ provoque un début d'action rapide et une courte durée de l'effet de pointe, d'où diurèse au cours de la journée suivie d'un sommeil nocturne ininterrompu.

■ exerce une action efficace persistante même au cours d'un traitement prolongé en raison de l'excrétion équilibrée du Na^+ et du Cl^-.

■ permet, en plusieurs cas, l'atténuation de la restriction du sel — motif suffisant pour assurer la pleine collaboration du malade.

Résumé

Effets secondaires: Il y a lieu d'user de prudence dans l'emploi de l'hydrochlorothiazide chez les patients affectés d'un déséquilibre électrolytique, chez les patients soumis à un traitement à la digitaline et chez ceux qui présentent de l'arythmie cardiaque. De plus, en raison de la carence en potassium que peut provoquer cette substance on devra toujours prévoir l'administration d'un supplément de potassium chez ces patients-là. On recommande aussi une grande précaution dans l'emploi de l'hydrochlorothiazide chez les malades atteints d'affections graves du foie ou des reins, chez ceux dont la catamnèse accuse un coma hépatique, de l'oligurie et l'élévation de l'azote non protéique (N.P.N.). Ce n'est qu'exceptionnellement que l'hydrochlorothiazide cause de l'hyperuricémie ou réduit la tolérance au glucose. Parmi les effets secondaires, possibles mais rares, que l'on peut rencontrer en cours de traitement avec l'hydrochlorothiazide, on a signalé de la thrombocytopénie, du purpura, des éruptions et de la photosensibilité de même que des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, des vertiges et de la paresthésie. Lorsque l'hydrochlorothiazide est employé en association avec d'autres hypotenseurs, il peut y avoir potentialisation de son action; il est essentiel de réduire, d'au moins la moitié, la posologie de ces derniers, particulièrement celle des ganglioplégiques. *Contre-indications:* En présence d'anurie, les diurétiques sont contre-indiqués.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

Présentation: Comprimés dosés à 25 mg. ou à 50 mg. d'hydrochlorothiazide U.S.P. en flacons de 100 et de 1,000.

*Marque de commerce

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. J.-P. Paquette, Paul David, Roma Amyot, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

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

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

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

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

le produit
dont personne n'a besoin... sauf
les malades à la diète □ les convalescents □ les malades chroniques □ ceux qui souffrent de malabsorption □ ceux dont l'état amène une absorption vitaminée insuffisante ou des besoins vitaminés accrus

Chaque dragée contient :

levure de bière concentrée	75 mg
mononitrate de thiamine	5 mg
riboflavine	3 mg
niacinamide	12.5 mg
chlorhydrate de pyridoxine	1 mg
vitamine B_{12}	1.5 mcg
acide ascorbique	100 mg
vitamine D	500 U.I.

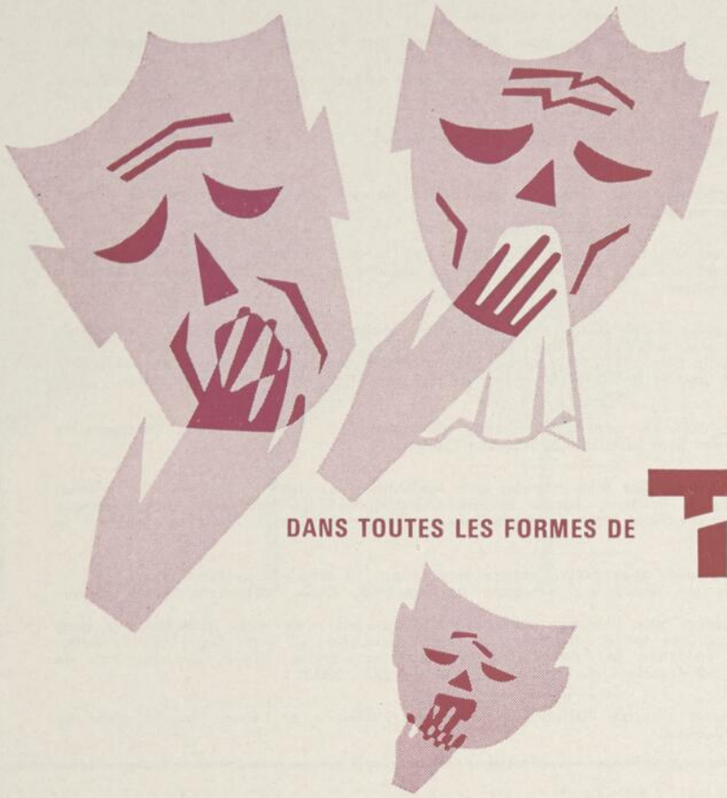
POSOLOGIE — A titre prophylactique : une ou deux dragées par jour. A titre thérapeutique : une ou deux dragées trois fois par jour.

Flacons de 30 et de 100 dragées.

DRAGÉE
BEFORTE®
VITAMINES B PLUS C ET D
pour prévenir ou corriger les carences nutritives

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

® Marque déposée



DANS TOUTES LES FORMES DE **TOUX**

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

5 ml (c. à thé) renferment
5 mg de PHÉNERGAN (prométhazine)
et 5 mg de phényléphrine HCl
dans une formule bien équilibrée

expectorant
antihistaminique
analgésique local
+
décongestif
(VASO-CONSTRICTEUR)

Renseignements complets sur demande

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Antitussif composé de 3 ingrédients se potentialisant pour apporter le maximum d'activité sans effet secondaire.

FORMULE :

Chaque ml (15 gouttes) contient :

Phosphate de Codéine	4.5 mg
Hydrate de chloral	8.7 mg
Iode organique	1.5 mg



DESBERGERGERS LTEE 8480, BOUL. SAINT-LAURENT - MONTRÉAL



Dans la cardiopathie ischémique

Persantine®

-un traitement qui ne se limite pas aux symptômes

Revitalise le myocarde grâce à de nouvelles collatérales

De vastes expériences de laboratoire – confirmées à plusieurs reprises – démontrent que la Persantine peut accélérer d'une façon sensationnelle le développement d'une circulation collatérale.[1,2,3,4,5,6,7]

Amélioration soutenue avec traitement continu

De récents travaux cliniques mettent en valeur les avantages suivants obtenus de traitements à long terme avec la Persantine: élimination ou diminution des crises angineuses – meilleure tolérance à l'effort – réduction de la dyspnée.[8,9,10,11,12]

1) Vineberg, A. M. *et al:* Canad. Med. Ass. J., *87:*336-345, le 18 août 1962. 2) Asada, S. *et al:* Japanese Circ. J., *26:*11, 849-855, novembre 1962. 3) Neuhaus, G. et Nasseri, M.: le IV congrès mondial de cardiologie, octobre 1962, Mexico. 4) Jackson, Neville J.: Congrès de l'association canadienne sur les troubles cardiovasculaires, Toronto, nov. 1963. 5) Jackson, Neville J.: Congrès du groupe de recherches régional de l'ouest, Harrison Hot Springs, fév. 1963. 6) Chari, S. R. *et al:* Abst. 7ième congrès international sur les maladies pulmonaires, New Delhi, Inde, fév. 1963. 7) Fam, W. M. *et al:* Canad. Med. Asso. J. *90:*970-973, le 18 avril 1964.

8) Neumann, M., et Luisada, A. A.: Am. J. M. Sc. *247:*156, 1964. 9) Friedman, L. D.; Goldberger, E., et Schoenfeld, M. E.: J. New Drugs, *4:*162, 1964. 10) Griep, A. H.: 10ième congrès annuel du Collège Américain de l'Angiologie, Las Vegas, juin 1964. 11) Gaddy, C. G.: Virginia M. Month., *91:*155, 1964. 12) Wirecki, M.: Current Therapeutic Research, *5:*472, 1963.

Persantine® 2,6-bis di(2-hydroxyéthyl)amino-4,8-bis (1-pipéridyl)pyrimido-(5,4,-d)-pyrimidine.
Guide thérapeutique complet procurable sur demande.

BOEHRINGER INGELHEIM

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

B-5148F-65

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Roger R. DUFRESNE, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
Antonio LECOURS, Ottawa.
Richard LESSARD, Québec.

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

Directeur de l'Exposition du Congrès :
B.-G. BÉGIN.
Adjoint : **Marc GEOFFROY.**

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

COMITÉ DU 35e CONGRÈS

Président : **Antonio LECOURS**, Ottawa.
Secrétaire : **Léonard ROUSSEL**, Ottawa.
Adjoint au président : **Gaston ISABELLE**, Hull.
Adjoint au secrétaire : **Noël COUTU**, Hull.

MEMBRES DU CONSEIL

AUDET-LAPOINTE, Pierre, 5773, avenue Déom, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P. Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid-M., 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
CASGRAIN, Gérard, 3447, rue St-Hubert, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COTTON, Odilon, Gaspé, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 5590, avenue Canterbury, Montréal, P.Q.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOUBERT, Jacques, 116 Church, Buckingham, P.Q.
LABOSSIÈRE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LACHANCE, Robert, 50, avenue de l'Eglise, Verdun, 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.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MELANSON, Flavien-J., 305 Main, Yarmouth, N.-E.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MOREAU, J.-P., 104 LeMarchand Mansion, Edmonton, Alta.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
ROBERGE, Raoul, 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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



elle désire ardemment mener une vie active et productive . . .

Bon nombre de femmes d'âge moyen cependant, demeurent étrangères aux satisfactions d'une vie active et productive.

Pourquoi? Ce fait, déclare le Dr Robert Greenblatt, est dû "à la carence hormonale et à son cortège de conséquences telles que l'ostéoporose, les modifications de l'épiderme et des muqueuses et l'affection cardiovasculaire."[1] "La dégénérescence mentale à laquelle nous sommes tous sujets à des degrés divers peut être accélérée chez la femme postménopausée carencée en œstrogènes — par ailleurs, elle peut être, jusqu'à un certain point, corrigée par l'œstrogénothérapie substitutive", selon le docteur Edmund Overstreet.[2] "Le phénobarbital, les anticholinergiques et la psychothérapie soulagent les bouffées de chaleur et les symptômes psychiques de la ménopause", écrit le docteur Kost Shelton, "mais ils ne peuvent retarder le vieillissement. Les œstrogènes, par contre, ont cet effet!"[3]

Bibliographie

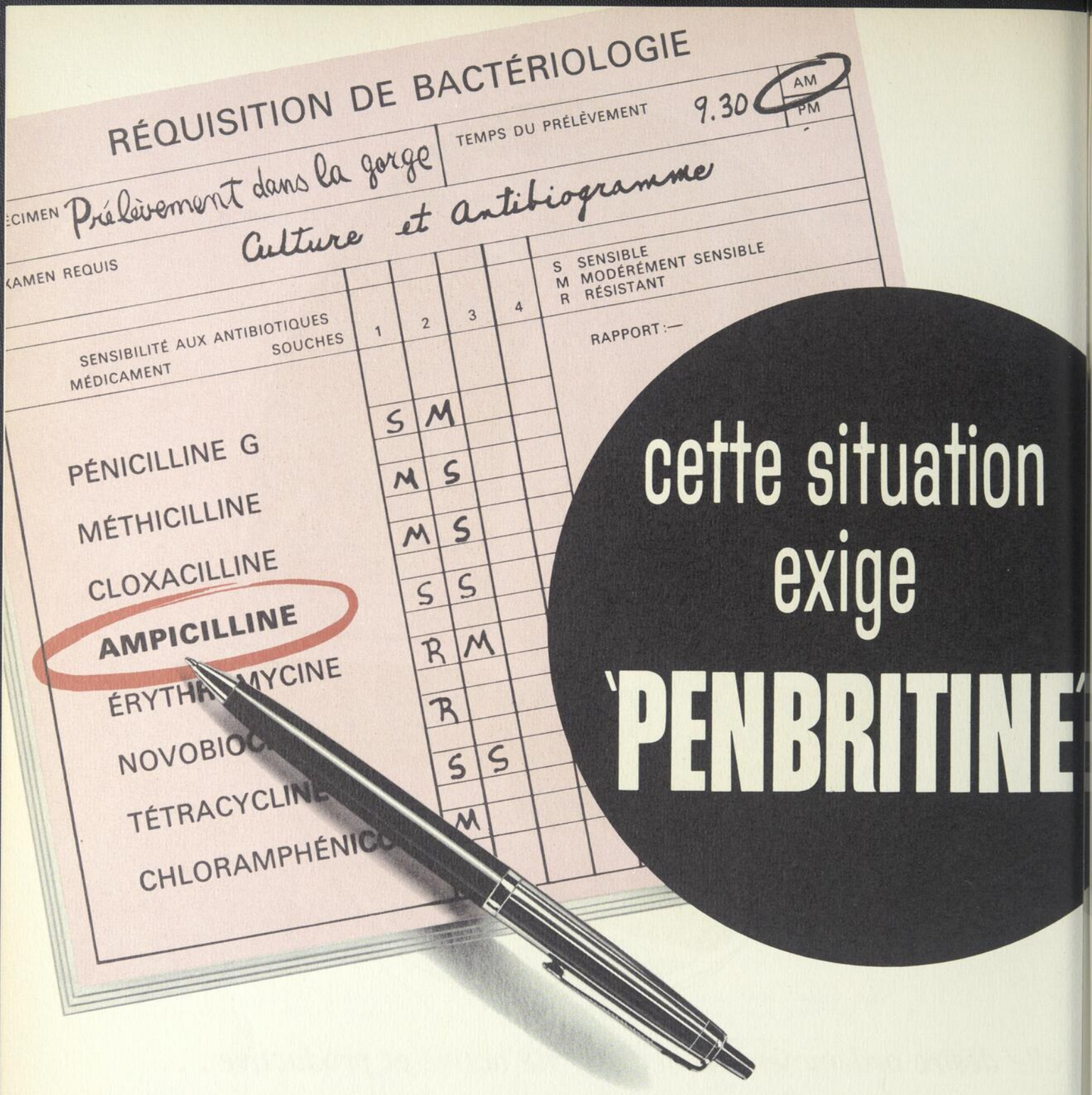
1. Greenblatt, Robert A.: New Eng. J. Med. 272:305 (11 fév.) 1965
2. Overstreet, Edmund W.: Medical News J.A.M.A. Vol. 183, N° 9, (2 mars) 1964
3. Kost Shelton, E.: J. of the Am. Geriatrics Soc. Vol. II, N° 10 (Octobre) 1954

'PRÉMARINE'

— les œstrogènes "naturels"

Ayerst

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale



cette situation exige "PENBRITINE"

Lorsque le micro-organisme impliqué est sensible à l'ampicilline, recommandez la "PENBRITINE"

- *Est bactéricide et donc d'une plus grande efficacité que les agents bactériostatiques.* La "Penbritine" n'inhibe pas seulement mais *tue* les bactéries.
- *L'importance des prises n'entraîne pas une augmentation du risque de toxicité comme chez les autres antibiotiques à large spectre.*
- Ne cause
  ni décoloration des dents
  ni altération de la croissance des os
  ni lésion rénale
  ni dyscrasie sanguine

Présentée dans une vaste gamme de formules posologiques :

"PENBRITINE"-Capsules–125, 250 et 500 mg d'ampicilline.

"PENBRITINE"-Liquide–125 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm^3).

"PENBRITINE"-Gouttes pédiatriques–100 mg d'ampicilline au cm^3.

"PENBRITINE"-Injectable–125, 250, 500 et 1 000 mg d'ampicilline.

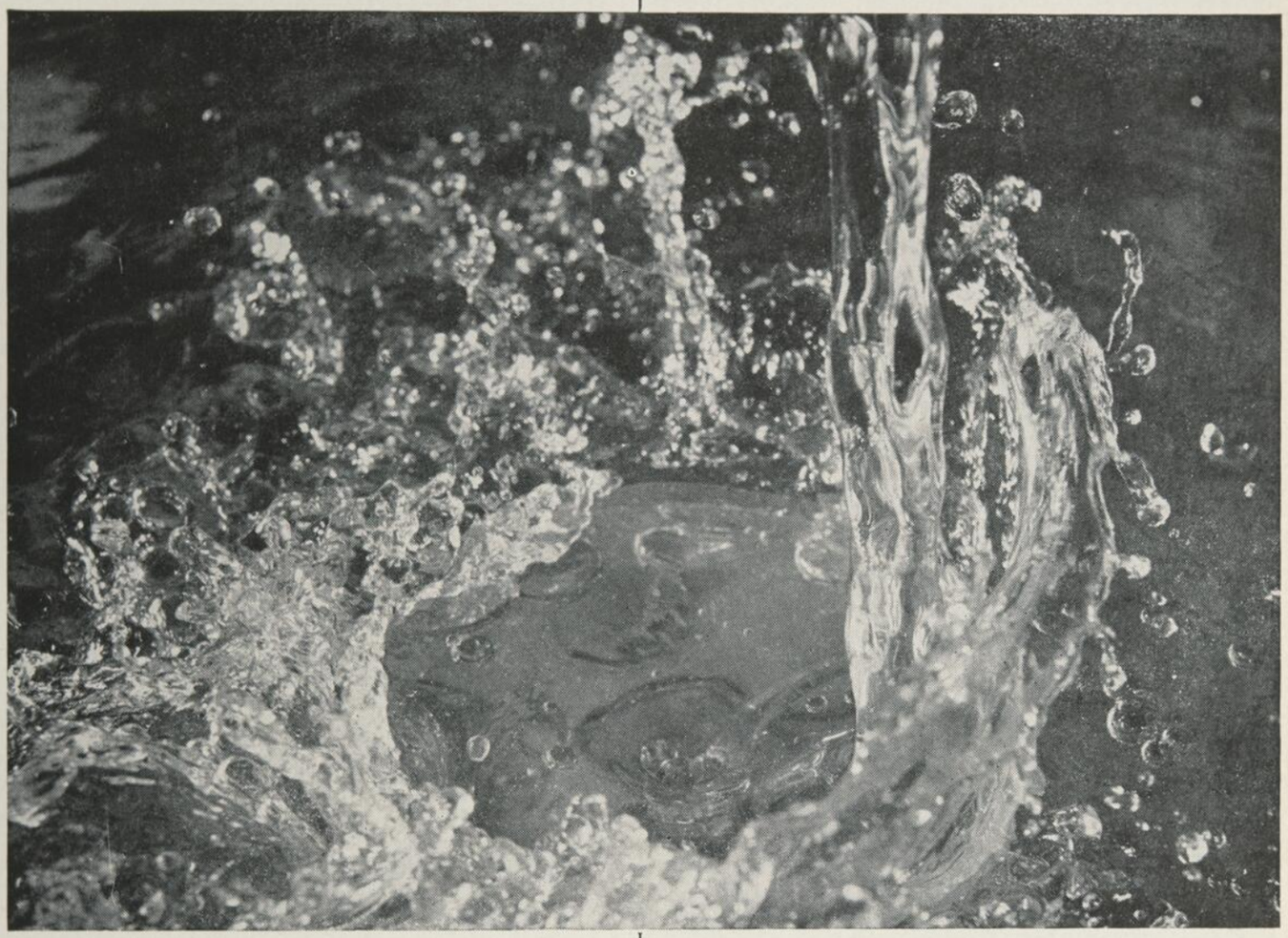
Renseignements détaillés fournis sur demande.

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée–Montréal, "Penbritine" de fabrication canadienne selon accord avec LES LABORATOIRES DE RECHERCHE BEECHAM

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Ayerst



pour une diurèse équilibrée et contrôlée

DIAMOX®

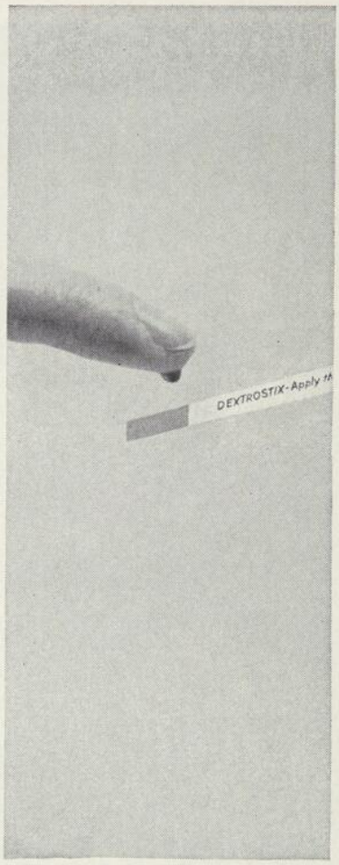
Acétazolamide *Lederle*

- efficace, mais son action diurétique est douce
- diurèse sélective sans déséquilibre électrolyte
- effets secondaires minimes
- accroît l'action des autres diurétiques lorsqu'un contrôle plus intensif est nécessaire
- dans la tension pré-menstruelle, l'oedème de grossesse et l'oedème provoqué par certains médicaments

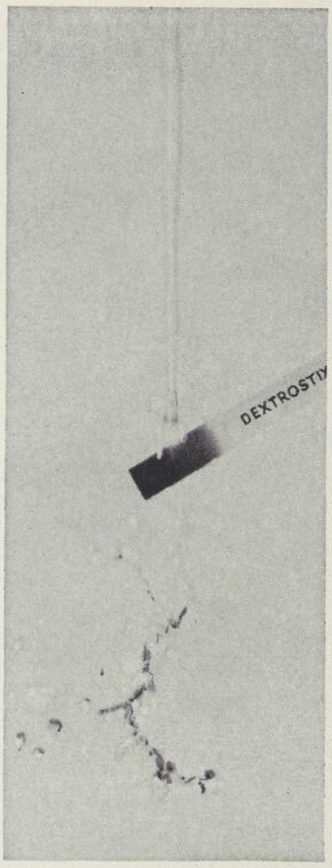
®Marque déposée

Lederle

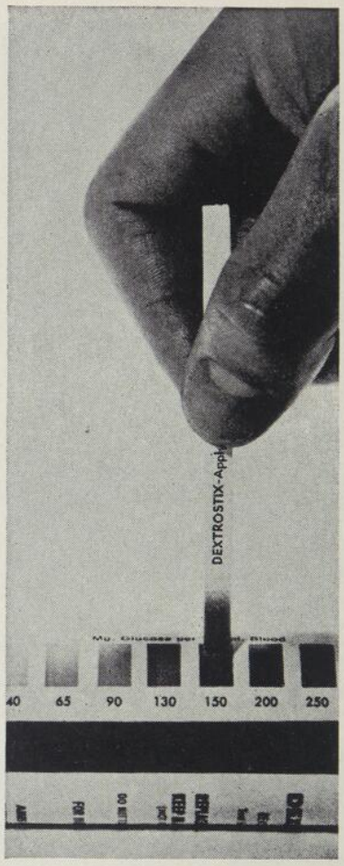
CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*



1.
une goutte de sang capillaire ou veineux



2.
laver le sang après une minute exactement



3.
comparer immédiatement avec le tableau colorimétrique

NOUVEAU!

BATONNETS REACTIFS

DEXTROSTIX... pour l'estimation quantitative du glucose sanguin

MARQUE DEPOSEE

Grâce à DEXTROSTIX les estimations quantitatives du glucose sanguin sont réalisables en une minute. Il suffit d'une goutte de sang capillaire ou veineux pour faire l'épreuve pendant que le patient est encore dans votre bureau. La grande souplesse des épreuves avec DEXTROSTIX facilite le diagnostic. Une échelle de lectures cliniquement significatives est fournie avec les bâtonnets DEXTROSTIX d'emploi facile, rendant cette nouvelle épreuve inestimable pour les examens physiques, les examens courants de vos patients diabétiques et les cas urgents.

CA-78364F

DEXTROSTIX permet un dépistage simple et rapide du diabète aux tout premiers stades. De récentes recherches ont montré que ". . . nombreux sont les malades atteints de diabète sucré, bénin, asymptomatique dont l'état demeure insoupçonné si l'on ne recourt pas à des épreuves sanguines régulières."*

Présentation: Flacon No 2888 de 25 bâtonnets réactifs (tableau colorimétrique sur l'étiquette du flacon).

AMES COMPANY OF CANADA LTD.
Rexdale (Toronto) Ontario

*Spaulding, W. B., Spitzer, W. O. et Truscott, P. W.: Canad. M.A.J. *89*:329, 1963.

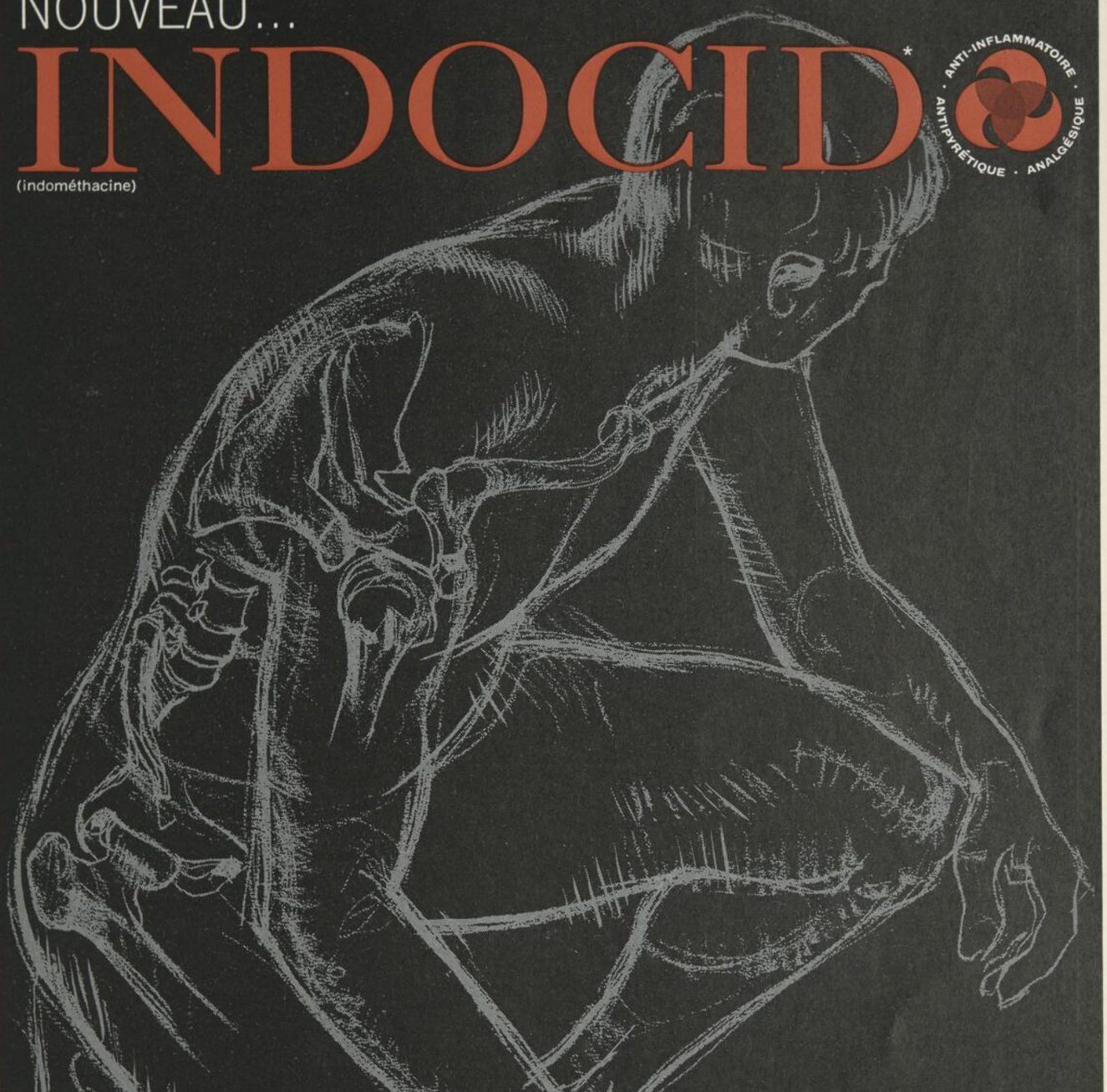
AMES

NOUVEAU...

INDOCID*

(indométhacine)

· ANTI-INFLAMMATOIRE · ANTIPYRÉTIQUE · ANALGÉSIQUE ·



Dans les affections rhumatismales et arthritiques aiguës et chroniques un agent anti-inflammatoire non corticoïde d'une nouvelle catégorie

Étend la marge de sécurité du traitement à long cours des affections arthritiques

* Marque déposée

Objet d'études de centaines de malades depuis près de quatre



L'INDOCID étend la marge de sécurité du traitement à long cours de la polyarthrite rhumatoïde

—supprime l'inflammation
—soulage la douleur
—aide à augmenter la motilité

Amélioration signalée chez 50 à 80% des malades. "... le premier agent non corticostéroïde qui produit une réduction prévisible et mesurable du gonflement articulaire dans la plupart des cas de polyarthrite rhumatoïde active."

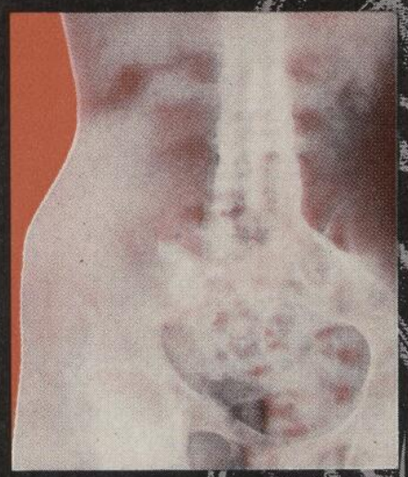
Hart, F. D. et Boardman, P. L.: Brit. M. J. 2:965, 19 oct. 1963.

L'INDOCID étend la marge de sécurité du traitement à long cours de la spondylite ankylosante

—soulage rapidement les douleurs dorsales
—améliore souvent la motilité vertébrale dans les trois à dix jours
—augmente l'expansion thoracique

Amélioration signalée chez 80 à 90% des malades. "Les résultats thérapeutiques ont été uniformément excellents ou bons dans la spondylite ankylosante..."

Rothermich, N. O.: Some pharmacologic effects of indomethacin, Arthritis Rheum., 7:340, juin 1964.

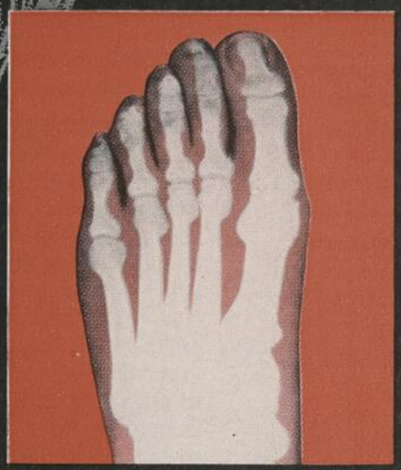


NOUVEAU...

INDOCID*

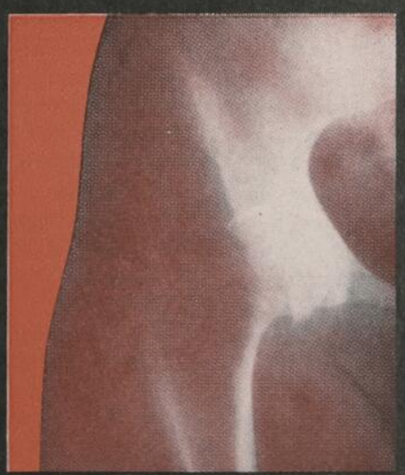
(indométhacine)

cliniciens chez des milliers de ans...au Canada et à l'étranger



L'INDOCID accroît le degré d'efficacité du traitement de la goutte aiguë
—entrave rapidement les attaques aiguës chez presque tous les malades
—soulage la douleur d'une manière frappante, souvent dans les 2 à 4 heures
—soulage la sensibilité et l'inflammation de l'articulation dans les 24 à 36 heures
—réduit le gonflement de l'articulation dans les 3 à 5 jours
Amélioration signalée chez 75 à 85% des malades. "Il semble être le médicament de choix dans la goutte aiguë, en raison de son action rapide; le soulagement étant d'ordinaire l'affaire de quelques heures."
Hart, F. D. et Boardman, P. L.: Indomethacin, Practitioner, *192*:828, juin 1964.

L'INDOCID convient bien à un traitement prolongé ininterrompu de l'ostéo-arthrite grave (y compris l'arthropathie dégénérative de la hanche) rebelle au traitement à l'aide d'autres médications telles que les salicylates
—rétablit progressivement une plus grande activité chez les malades dont la motilité est restreinte
—soulage rapidement la douleur
—fait preuve d'efficacité dans bien des cas où d'autres médicaments ont échoué
Amélioration signalée chez 75 à 85% des malades. "Le soulagement marqué de la douleur dans les quelques cas d'ostéo-arthrite soumis à l'étude rend vraisemblable l'hypothèse que le médicament possède des propriétés analgésiques indépendantes de ses propriétés anti-inflammatoires..."
Hart, F. D. et Boardman, P. L.: Indomethacin: a new non-steroid anti-inflammatory agent, Brit. Med. J., 2:965, 19 oct. 1963.



ANTI-INFLAMMATOIRE · ANTIPYRÉTIQUE · ANALGÉSIQUE

* Marque déposée

ANTI-INFLAMMATOIRE · ANTIPYRÉTIQUE · ANALGÉSIQUE

INDOCID*

(indométhacine)

Un tout nouveau médicament contre les affections rhumatismales et arthritiques aiguës et chroniques

INDOCID: posologie et administration (offert en capsules de 25 mg)

Dans la polyarthrite rhumatoïde *chronique* et la spondylarthrite rhumatoïde: Amorcer le traitement par une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante, ajouter une capsule par jour *chaque semaine* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

Dans l'arthrite rhumatoïde *aiguë* et les crises *aiguës* de l'arthrite rhumatoïde: Amorcer le traitement par une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante, augmenter la posologie quotidienne d'une capsule *par jour* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

Dans la goutte *aiguë:* Amorcer le traitement par deux capsules, 3 f.p.j. Augmenter jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum selon le besoin. Continuer jusqu'à ce que tous les signes et les symptômes se soient atténués.

Dans la goutte *chronique:* Une capsule, 2 f.p.j. administrée conjointement avec un agent uricosurique.

Dans l'ostéo-arthrite grave et l'arthropathie dégénérative de la hanche: Amorcer le traitement avec une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante, augmenter la dose quotidienne d'une capsule, à intervalles d'environ une *semaine* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

À NOTER: Dans les troubles chroniques, il est important de commencer avec une posologie faible et de l'augmenter progressivement afin d'assurer les meilleurs résultats et réduire les effets secondaires.

Toujours administrer l'INDOCID avec des aliments ou immédiatement après les repas afin de réduire l'irritation gastrique.

Une réduction du quart ou de la moitié de la posologie des corticostéroïdes est souvent possible; cette réduction doit s'échelonner au cours de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et doit s'entourer des précautions habituelles.

INDICATIONS: Polyarthrite rhumatoïde chronique et aiguë; spondylarthrite ankylosante; goutte; ostéo-arthrite grave (y compris l'arthropathie dégénérative de la hanche) rebelle au traitement à d'autres médications telles que les salicylates.

CONTRE-INDICATIONS: Ulcère gastro-duodénal actif, entérite régionale ou colite ulcéreuse. User de précautions si l'anamnèse révèle des troubles du genre dans le passé. La sécurité d'emploi durant la grossesse et chez les enfants n'a pas encore été déterminée.

PRÉCAUTION: On a signalé, à la suite de l'emploi de l'INDOCID, une ulcération de l'estomac, du duodénum ou de l'intestin grêle et certains cas d'hémorragies graves et de perforations, accidents dont quelques-uns furent mortels. On a aussi noté des hémorragies gastro-intestinales sans signe évident d'ulcération; en présence de saignement d'origine gastro-intestinale, on doit discontinuer l'emploi d'INDOCID. Par suite d'un saignement d'origine gastro-intestinale certains malades peuvent manifester de l'anémie. C'est pourquoi l'on recommande une détermination périodique de l'hémoglobine. L'emploi d'INDOCID doit s'entourer de précautions chez les malades ayant déjà souffert d'ulcère, de gastrite, de colite ulcéreuse et d'entérite régionale.

EFFETS SECONDAIRES: Des effets secondaires indésirables les plus fréquents associés à l'emploi d'INDOCID citons: céphalée, vertiges, étourdissements et troubles gastro-intestinaux tels que nausées, anorexie, vomissements, épigastralgie, douleurs abdominales et diarrhée. Les effets touchant le système nerveux central sont souvent transitoires et disparaissent fréquemment en cours de traitement ou à la suite d'une réduction de la posologie. On peut minimiser les effets gastro-intestinaux en administrant le médicament soit immédiatement après les repas, soit accompagné d'aliments. La gravité de ces effets peut, à l'occasion, nécessiter l'arrêt du traitement. Parmi les autres effets indésirables, de fréquence moindre, il faut noter: de la somnolence, des bourdonnements d'oreilles, de la confusion mentale, de la dépression et autres perturbations psychiques, des troubles de vision, de la stomatite, du prurit, de l'urticaire, de l'œdème angioneurotique, des éruptions cutanées et de l'œdème. On a signalé chez certains malades une faible augmentation du BUN d'ordinaire transitoire, quoique la prépondérance des faits semble plutôt mettre en évidence le fait que l'INDOCID n'exerce aucune action nocive sur la fonction rénale, même chez des malades souffrant déjà d'une affection du rein. Néanmoins, il y a lieu de vérifier périodiquement la fonction rénale chez des malades soumis à un traitement prolongé. Certains cas de leucopénie ont été signalés chez des sujets atteints de polyarthrite rhumatoïde. On a aussi observé une élévation transitoire de la phosphatase alcaline, de la floculation à la céphaline—cholestérol et dans les épreuves de turbidité au thymol chez certains malades et, rarement, une élévation dans les valeurs de la SGO-T. Cependant, la corrélation entre ces modifications et le médicament, s'il en existe, n'a pas encore été déterminée. Comme c'est le cas avec l'emploi de tout nouveau médicament, les malades doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de déceler toute manifestation d'idiosyncrasie médicamenteuse.

AVERTISSEMENT: Les malades en traitement à l'INDOCID qui éprouvent des vertiges, des étourdissements ou de l'apathie doivent être prévenus du danger de conduire des véhicules automobiles ou autres machines, de gravir une échelle, etc., en présence de tels symptômes. Il faut user de prudence dans l'emploi d'INDOCID chez les malades souffrant de troubles psychiatriques, d'épilepsie ou de parkinsonisme. L'INDOCID ne doit pas être administré aux malades souffrant d'un ulcère gastro-duodénal actif.

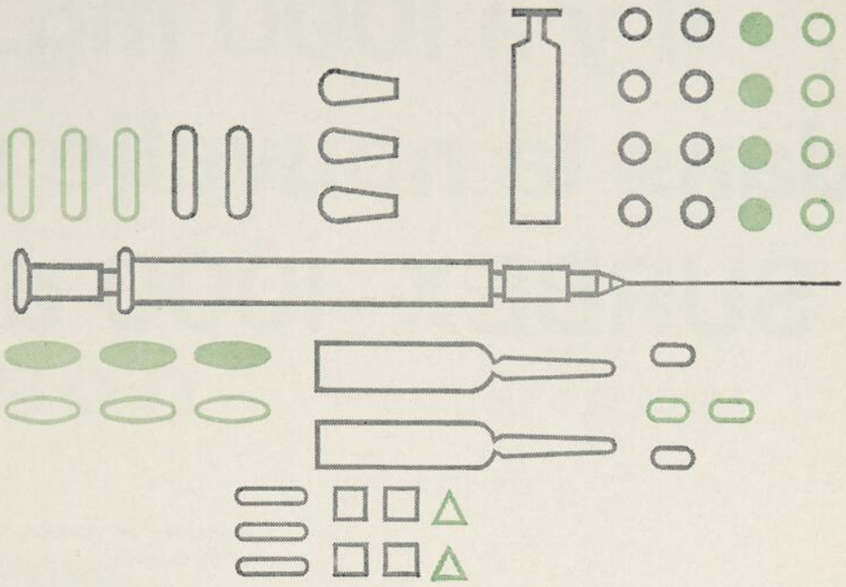
Avant de prescrire ou d'administrer, consulter le prospectus accompagnant le produit ou qu'on peut obtenir sur demande.

PRÉSENTATION: capsules dosées à 25 mg

*Marque déposée

MSD MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTREAL

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



Dulcolax®

résout
un problème
fréquent et
ennuyeux en
médecine... la constipation d'origine médicamenteuse

Chez le patient souffrant d'ulcères peptiques, traité avec...	des agents anticholinergiques et anti-acides
Chez tout patient traité avec...	des narcotiques
Chez le patient souffrant de troubles émotifs, traité avec...	des tranquillisants ou des anti-dépressifs
Chez l'hypertendu traité avec...	des ganglioplégiques

Dans tous les cas de constipation

Dulcolax

(bis(p-acétoxyphényl)-2-pyridylméthane)
Dragées et Suppositoires

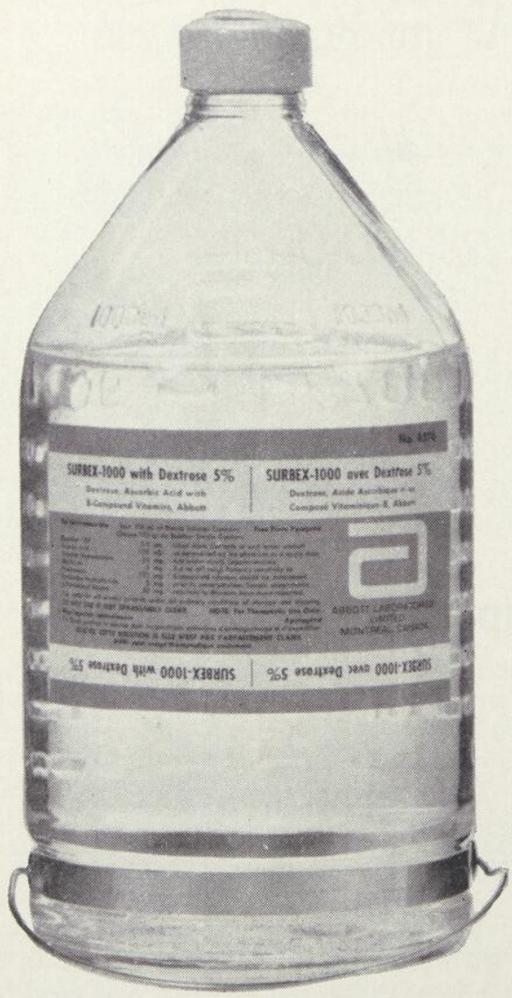
Documentation et guide thérapeutique complets, y compris effets secondaires et contre-indications, procurables sur demande.

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

B-5128F-65

Il y a 1000 mg. de C dans la nouvelle solution SURBEX-1000 d'Abbott

(nom déposé)



Présentée en flacons Abbo-Litre* de 1,000-ml. (No. de liste 4370). Contenu:

Dextrose, U.S.P.	50 g
Acide Ascorbique	1,000 mg
Chlorhydrate de Thiamine	250 mg
Riboflavine	50 mg
Niacinamide	1,250 mg
Chlorhydrate de Pyridoxine	50 mg
Alcool d-Pantothénylique	500 mg

Indications: Pour le traitement intraveineux des malades présentant des besoins accrus en acide ascorbique et en vitamines B, comme après une intervention chirurgicale, un trauma, des brûlures; dans les maladies fébriles, la thyréotoxicose, la péritonite, la suppuration rétropéritonéale et les plaies infectées; lorsque l'apport alimentaire est sérieusement réduit par les troubles digestifs ou l'alcoolisme; ou en conjonction avec l'administration parentérale de dextrose, d'acides aminés ou d'hydrolysats protéiniques.

Contre-indications et précautions: A ne pas employer chez les malades reconnus comme étant hypersensibles à l'administration parentérale de niacinamide ou de thiamine; s'assurer si le malade a des antécédents de sensibilité avant d'administrer. A cause de l'alcool d-pantothénylique contenu dans la solution Surbex-1000, on recommande de laisser écouler un intervalle d'une heure après l'administration de succinyl-choline, et un intervalle de 12 heures après la néostigmine avant d'administrer la solution Surbex-1000.

Administration et posologie: La dose usuelle est de 1,000 ml., administrée de préférence en perfusion lente en 2 heures ou plus (8 ml ou moins par minute). Cette dose peut être augmentée ou diminuée selon les besoins cliniques.

Documentation médicale sur demande.



SURBEX*-500 pour ingestion orale: 500 mg. de C

*nom déposé

ABBOTT **LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE** Halifax • Montréal • Toronto • Winnipeg • Vancouver

492XF65

LINSON

symbole d'un
nouveau concept
de service



Vase d'argile à émail incrusté, pour l'huile, de l'époque alexandrine, 200 ans avant J.C.

LINSON

agents thérapeutiques de haute qualité pour les besoins spécialisés de la médecine

Les Produits Pharmaceutiques Linson, grâce à leur association aux centres de recherche de l'univers, présenteront bientôt de nouveaux produits d'un caractère très spécialisé. □ Mais un produit pharmaceutique ne doit pas nécessairement être nouveau pour avoir de l'intérêt et de l'importance. □ Plusieurs ont fait leurs preuves au cours des années et, grâce à un perfectionnement constant, continuent à jouer un rôle primordial dans la pratique médicale. □ Quelques produits de cette nature occuperont une place de premier plan dans le service de Linson à la profession médicale. □ Vous entendrez parler davantage de Linson, du représentant Linson, des produits Linson. □ Accordez-leur votre attention.

Les Produits Pharmaceutiques
LINSON
division de E. R. Squibb & Sons Ltd., Montréal, Canada



Vase d'argile à émail incrusté, pour l'huile, de l'époque alexandrine, 200 ans avant J.C.



Tablette votive représentant des vases pour recueillir le sang et des instruments pour saigner les malades. Temple d'Esculape.



Vase d'apothicaire à figures représentant des médecins arabes.

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

"FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

Pénicilline d'action rapide et prolongée

500,000 unités de pénicilline G potassique par comprimé

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



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

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

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

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

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

*Breveté en 1959

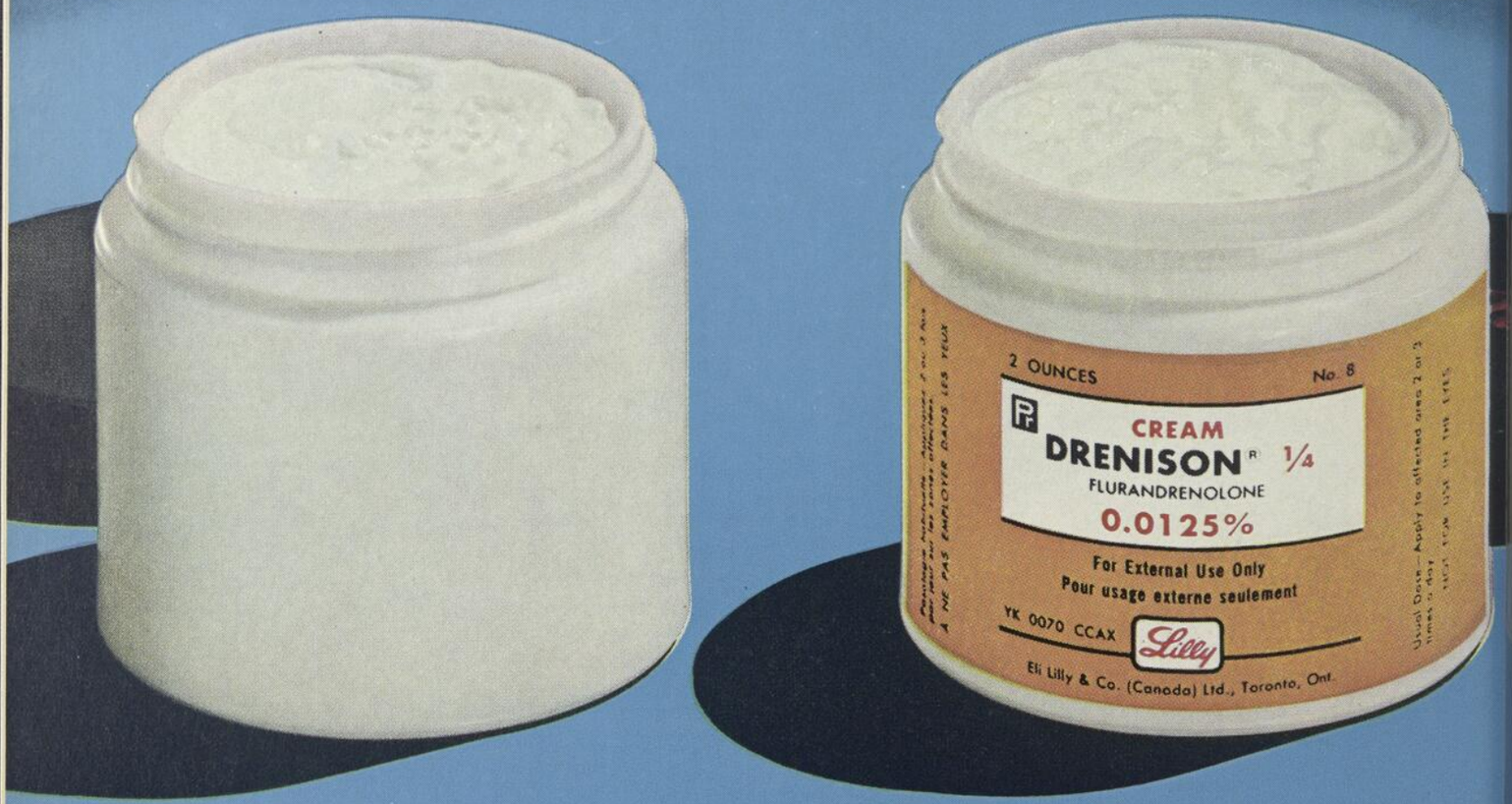
POSOLOGIE — Adultes — Un comprimé aux 12 heures. On peut augmenter cette dose dans les infections très sévères.

Flacons de 10 comprimés.

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

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

Elles se ressemblent mais la nouvelle Crème ℞DRENISON® 1/4 est supérieure sur le plan clinique —et elle ne coûte pas plus cher



Crème hydrocortisone 1%

Crème Drenison 1/4

Nouvelle concentration

Drenison® ¼

(flurandrénolone, Lilly)

hautement efficace et économique

Drenison ¼ comparé à l'hydrocortisone 1% chez 18 malades atteints de dermatite allergique[1]

Efficacité relative	Nombre de malades	
	Première semaine	Deuxième semaine
Drenison ¼ supérieur	11	5
Hydrocortisone 1% supérieure	1	0
Résultats identiques	6	10
Malades perdus de vue	—	3

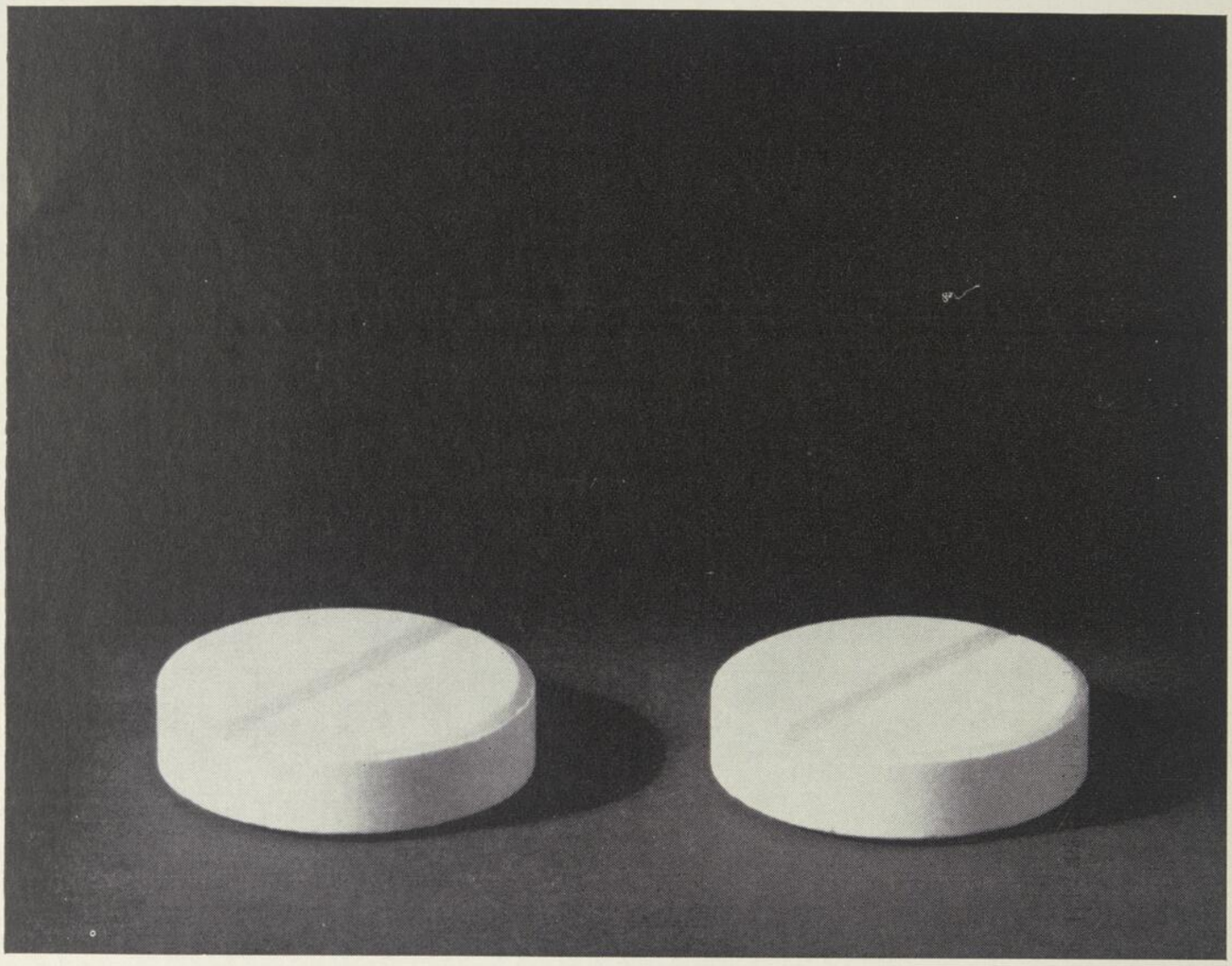
"La supériorité de la flurandrénolone (Drenison ¼) fut particulièrement manifeste pendant la première semaine du traitement. Cette crème, qui contient de petites quantités de flurandrénolone, permet aux malades de se traiter à moindres frais; elle leur donne la possibilité d'utiliser la préparation plus librement".

[1]P. J. Feher, A. Graham, and F. Kalz, C.M.A.J., 89; 82, 1963.

Présentation: Crème et Pommade **Drenison** ¼ en jarres de 2 et de 16 onces.

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED • TORONTO, ONTARIO

Lilly



Lequel est enduit d'une pellicule?*

Sans doute ne voyez-vous pas la différence . . . mais votre patient s'en apercevra! Les nouveaux comprimés P.G.A. sont enduits d'une pellicule qui masque leur goût et les rend faciles à avaler.

COMPRIMÉS P.G.A.

(Pénicilline G ammonique B.D.H.)

Le nouvel enduit consistant en une pellicule extrêmement ténue sur les comprimés P.G.A. de 0.25 gm et 0.5 gm, n'affecte pas la durée de désintégration, la rapidité d'absorption ou le niveau de pénétration tissulaire thérapeutiquement efficace que P.G.A. assure à votre patient sans qu'il lui en coûte plus cher.

Pour la sécurité thérapeutique à moindre coût,
prescrivez
P.G.A.—un gramme par jour

P.G.A. 0.25 gm (250 mg)
3 à 4 comprimés par jour

P.G.A. 0.5 gm (500 mg)
2 comprimés par jour

(BDH) **BRITISH DRUG HOUSES** TORONTO, CANADA

*C'EST LE COMPRIMÉ À DROITE



Le don de la vie...

...est d'autant plus précieux pour la mère dont la grossesse a été compromise par une carence en progestérone — et pour le médecin dont les soins ont permis à la mère d'accoucher normalement à terme.

Pour beaucoup de femmes, le nouveau GESTANON (allylœstrénol), substance appartenant à une catégorie tout à fait différente d'agents progestinogènes, peut faire une différence décisive entre l'avortement et la maternité.

Entre tous les agents progestinogènes de synthèse, c'est le GESTANON qui se rapproche le plus de la progestérone naturelle par son action physiologique. Au point de vue clinique, il s'est révélé être "sans effets secondaires tels que des effets virilisants sur la mère ou une influence masculinisante sur le fœtus féminin."[1]

1. Borglin, N. E.: Acta Obstet. Gynec. Scand. *40*:262, 1961.

Posologie: *Avortement imminent*—Administrer à raison de 10-20 mg par jour dès l'apparition des symptômes typiques. On pourra, le cas échéant, utiliser sans danger des doses plus élevées. Continuer le traitement pendant au moins une semaine après la rémission des symptômes, de préférence jusqu'à ce que la viabilité du fœtus ait été établie. *Avortement habituel*—Commencer avec des doses de 10-20 mg par jour le plus tôt possible suivant la première absence de flux menstruel. Une dose d'entretien de 15 mg par jour peut être administrée sans danger pendant tout la grossesse.

Effets secondaires: Bien toléré; aucun effet défavorable important n'a été signalé jusqu'à ce jour.

Présentation: Comprimés à 5 mg; flacons de 30 et de 100. *Une documentation complète sur le produit sera fournie sur demande.*

dans l'avortement imminent ou habituel

Gestanon*
allylœstrénol

<u>Nouvel</u> agent oral pour maintenir la grossesse

Organon **Organon Inc., Montréal, P.Q.**

* marque de fabrique



"Docteur, un instant s'il vous plaît, je sens venir une quinte de toux."

S'il s'agit d'une toux inefficace et épuisante, qui accompagne souvent les infections des voies respiratoires et l'allergie, vous pouvez fournir un prompt soulagement en prescrivant le Novahistex-DH. Son action antitussive et décongestionnante réduit la fréquence et l'intensité des spasmes de la toux, sans en abolir le réflexe.

Il faut l'employer avec prudence chez les patients souffrant d'hypertension grave, de diabète sucré, d'hyperthyroïdisme ou de rétention urinaire. Il faut aviser les patients qui ne sont pas alités qu'une certaine somnolence peut survenir. Son administration sans interruption pendant une période prolongée est contre-indiquée puisque le bitartrate de dihydrocodéinone peut créer une accoutumance.

Novahistex-DH est spécialement préparé pour les adultes.
Chaque cuillerée à thé de 5 ml contient: chlorhydrate de phényléphrine, 20 mg; chlorhydrate de diphénylpyraline, 2 mg; bitartrate de dihydrocodéinone, 5 mg; (Attention: peut créer l'accoutumance), chloroforme (approx.) 13.5 mg; l-menthol, 1 mg; (saccharose, 33%). Présenté en flacons de 4 onces.

PITMAN MOORE
Division of Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ont.

NOVAHISTEX-DH



Cinq femmes.

Cinq problèmes gynécologiques différents.



L'AMÉNORRHÉE

Le traitement des glandes endocrines constituant la thérapie habituelle, l'addition d'estrogène et de progestine, que contiennent les comprimés Ortho-Novum, permet une normalisation rapide des menstrues.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

LA DYSMÉNORRHÉE

Des expériences en clinique ont clairement démontré que les cycles anovulatoires provoqués par les comprimés Ortho-Novum sont accompagnés, dans la plupart des cas, d'un soulagement marqué des symptômes.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

Une seule forme de thérapie.



L'ENDOMÉTRIOSE

La pseudo-grossesse provoquée par l'usage des comprimés Ortho-Novum produit une réaction salutaire chez la patiente.

Posologie: Traitements cycliques pendant neuf mois au minimum.

ÉCOULEMENT DE SANG UTÉRIN ET FONCTIONNEL

Le saignement peut être contrôlé et régularisé de façon satisfaisante par une thérapie endocrinienne exogène avec les comprimés Ortho-Novum.

Posologie: Traitements cycliques pendant trois mois au minimum.

LE SYNDROME DE LA MÉNOPAUSE

Les comprimés Ortho-Novum permettent à la femme de traverser cette période difficile de sa vie en comblant progressivement ses pertes graduelles d'estrogène naturelle. La progestine, que contiennent également les comprimés Ortho-Novum, contrôle les saignements irréguliers et prononcés.

Posologie: Traitements cycliques aussi longtemps que nécessaire.

Ortho-Novum*

COMPRIMÉS noréthindrone AVEC mestranol

*Marque déposée

Ortho-Novum*

COMPRIMÉS noréthindrone AVEC mestranol

Un seul produit pour le contrôle de la fertilité et la thérapie

Une efficacité totale dans le contrôle de la fertilité, une acceptabilité prouvée et une incidence minimale d'effets secondaires procurent des bienfaits supplémentaires désirables aux femmes qui utilisent les pilules Ortho-Novum pour leurs effets thérapeutiques.

Un seul contenant pour le contrôle de la fertilité et la thérapie

Le distributeur de comprimés Dialpak* constitue un registre fidèle pour la femme qui désire une régulation sûre de ses cycles.



DISPONIBLES: Le distributeur de comprimés "Dialpak" contenant 20 comprimés, ainsi que des bouteilles de 120 et de 500. Chaque comprimé Ortho-Novum 2 mg. contient 2 mg. de noréthindrone (17-alpha-éthinyl-17-hydroxy-4-estren-3-un) et 0.10 mg. de mestranol (éthinyl estradiol-3-éther de méthyl). Egalement disponibles: les comprimés Ortho-Novum 5 mg. contenant 5 mg. de noréthindrone avec 0.075 mg. de mestranol.

Précautions et contre-indications: bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait été prouvée entre l'usage de composé progestine-estrogène et le développement de thrombophlébites, les médecins devraient se montrer prudents à prescrire les comprimés Ortho-Novum à des patientes souffrant de thrombo-embolie ou ayant déjà fait une thrombophlébite.

Les comprimés Ortho-Novum sont nettement contre-indiqués:

Dans le cas de tumeurs malignes aux seins ou aux organes de la génération.

Ortho

Dans le cas de mauvais fonctionnement ou de maladie du foie.

Dans le cas de mauvais fonctionnement du coeur ou des reins, lesquels pourraient souffrir de plus ou moins de rétention des liquides.

Pendant la période où la mère nourrit son bébé au sein.

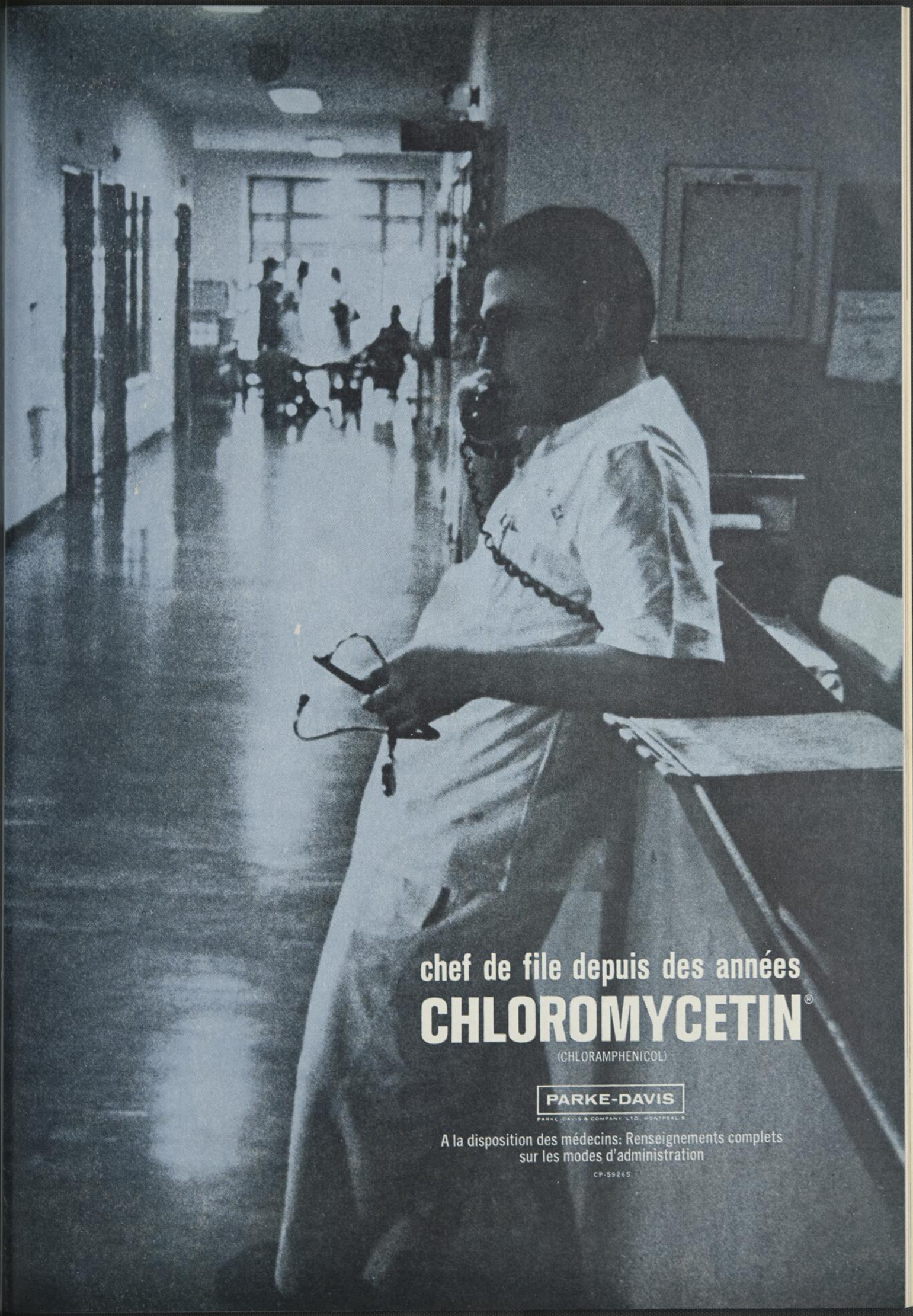
Dose recommandée: un comprimé par jour, à l'heure du coucher, pendant 20 jours, à partir du 5e jour du cycle menstruel et jusqu'au 24e inclusivement.

Effets secondaires: l'incidence très réduite d'effets secondaires, tels que nausées et pertes, survenant au cours de la première période d'usage, décroît sensiblement au cours des périodes d'usage subséquentes.

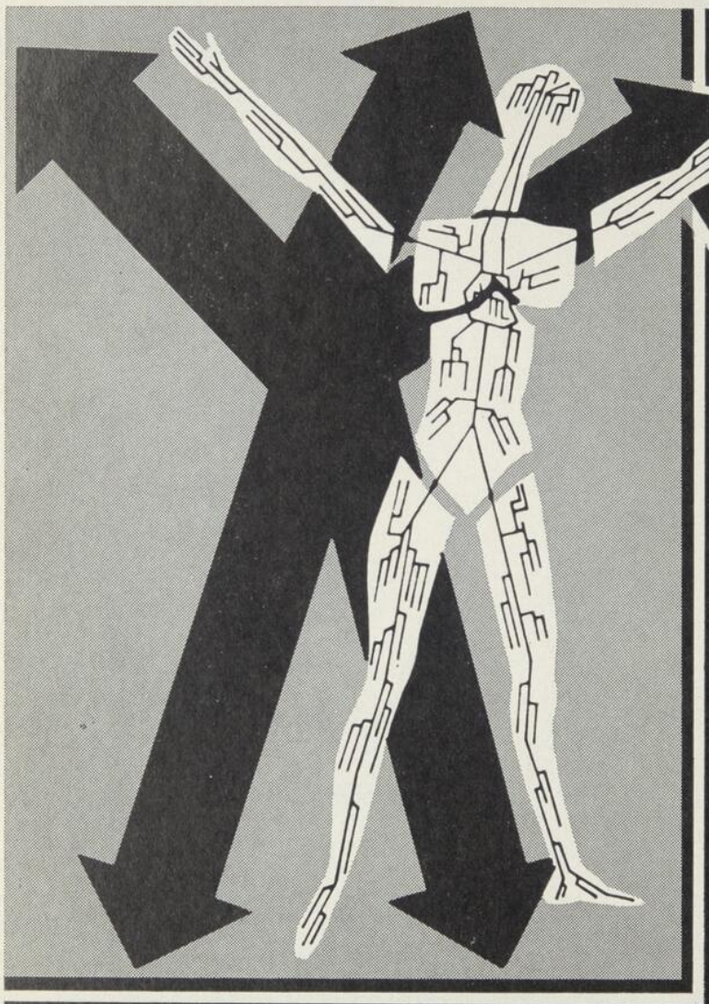
Rapports publiés disponibles sur demande.

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

*Marque déposée


chef de file depuis des années
CHLOROMYCETIN®
(CHLORAMPHENICOL)
PARKE-DAVIS
PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9
A la disposition des médecins: Renseignements complets
sur les modes d'administration
CP-59265

complamin®



Troubles circulatoires artério-veineux.

- **Maladie de Buerger**
- **Claudication intermittente**
- **Gangrène diabétique**
- **Maladie de Raynaud**
- **Embolies et thromboses**
- **Ulcères chroniques des jambes**

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

- **Augmente le débit minute sans modifier le rythme cardiaque et la tension artérielle; diminue la résistance périphérique par l'ouverture des capillaires de réserve.**
- **Active la vitesse circulatoire et favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires.**
- **Active la synthèse du DPN et le métabolisme tissulaire.**
- **S'avère efficace dans le traitement des troubles psycho-moteurs occasionnés par une hypotrophie cérébrale.**

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.

octo

Concessionnaire et Distributeurs:

LABORATOIRE OCTO LIMITÉE, MONTRÉAL, P.Q.
ELLIOTT-MARION COMPAGNIE LTÉE, MONTRÉAL, P.Q.

Après entente avec JOHANN A. WŰLFING, *Düsseldorf.*

la nouvelle solution à un vieux problème

Lotion contre l'acné Neo-Medrol

Une association efficace: le Medrol contre l'inflammation, la néomycine contre l'infection, avec le chlorhydroxyde d'aluminium et le soufre, incorporés dans un excipient évanescent, non graisseux, lisse et légèrement parfumé.



Acné vulgaire, avant le traitement



Après deux semaines de traitement à la lotion contre l'acné Neo-Medrol

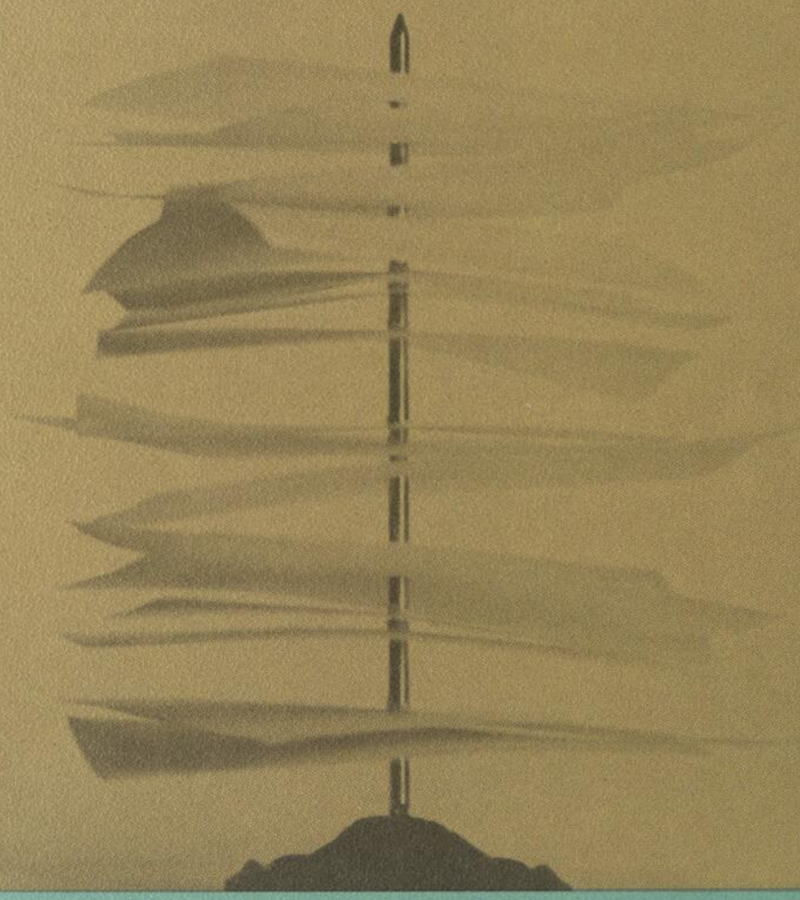
La lotion contre l'acné Neo-Medrol est présentée en flacons de plastique compressible de 30 c.c.

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

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-MEDROL
CF 2827.1

Pourquoi les médecins canadiens prescriront-ils Albamycin T 1,600 fois aujourd-hui ?



parce qu'une expérience clinique de huit ans, a démontré:

- **une sûreté d'action maximum** contre les bactéries d'identité inconnue et ce, dès le début du traitement
- une **uniformité d'action thérapeutique maximum** contre les bactéries à Gram-positif et les bactéries à Gram-négatif, parmi lesquelles les staphylocoques
- **un pouvoir maximum** de retarder l'apparition de souches résistantes.

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 3280.1

AlbamycinT

maintenant disponible en capsules



Une capsule renferme:
Albamycin (sous forme de novobiocine sodique).....125 mg
Chlorhydrate de tétracycline.....125 mg

Présentation: Capsules, en flacons de 16 et de 100 et, granules aromatisés, en flacons de 40 c.c. et de 60 c.c. (une fois solubilisé).

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

SEARLE PRÉSENTE...

le
seul et
unique

◉ nouveau mode de
contraception per os...

Ovulen
1 mg.*

◉ nouvelle molécule...

CHAQUE COMPRIMÉ D'OVULEN 1 mg. CONTIENT: DIACÉTATE D'ÉTHYNODIOL 1.0 mg., MESTRANOL 0.1 mg.

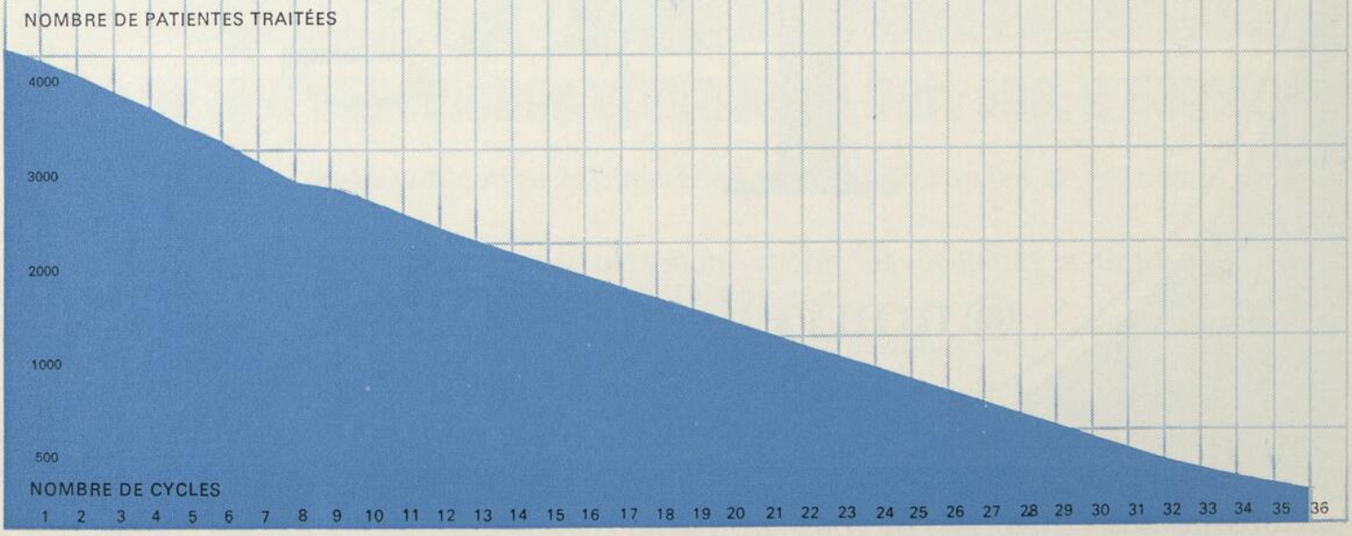
progrès biochimique authentique

Le programme de recherches continues de G. D. Searle & Co. of Canada, Limited, pionniers dans le domaine de la contraception per os, a eu son point culminant dans la mise au point du diacétate d'éthynodiol, nouvelle progestine, différente et des plus efficaces. Le diacétate d'éthynodiol, progrès notable sur les anciennes progestines, permet d'espacer les naissances à coup sûr. Il résulte de l'expérience que l'Ovulen 1 mg., pris conformément aux directives, est un contraceptif buccal efficace à virtuellement 100% et est remarquablement exempt de réactions fâcheuses.

une expérience mondiale à l'appui de l'Ovulen 1mg.

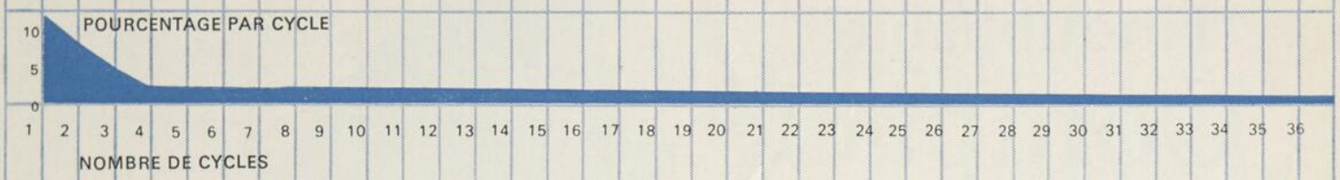
L'Ovulen 1 mg. est conçu spécifiquement pour la régulation de la conception. Au Canada, plus de 190 chercheurs ont expérimenté l'Ovulen 1 mg. en pratique clinique. L'analyse des résultats obtenus chez les 4,009 premières femmes, représentant 54,757 cycles traités (soit 4,212 femme-années) a permis de recueillir de vastes renseignements sur son efficacité et sa sécurité.

Depuis décembre 1963, l'Ovulen 1 mg. a été largement prescrit dans plus de 40 pays, parmi lesquels la Grande-Bretagne, les Etats-Unis, l'Australie, l'Allemagne, les Pays-Bas, la Suisse et les pays scandinaves. Vers la fin de 1965, cette expérience couvrait plus de 6,000,000 de femme-cycles.

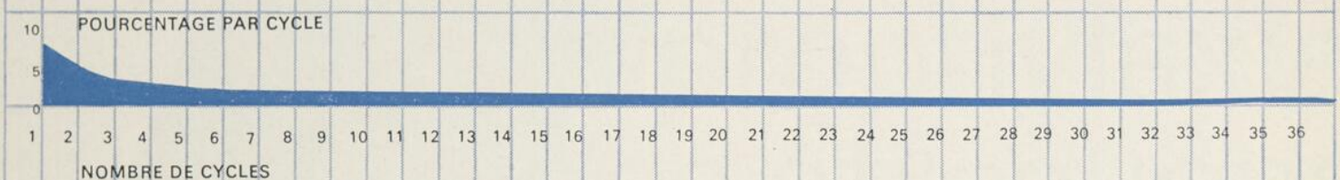


forte réduction des réactions secondaires

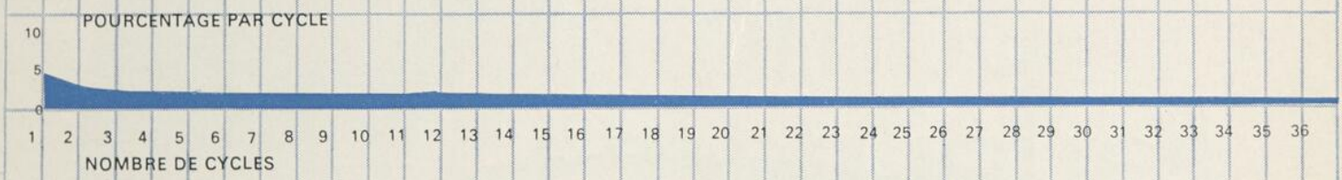
nausée et vomissement



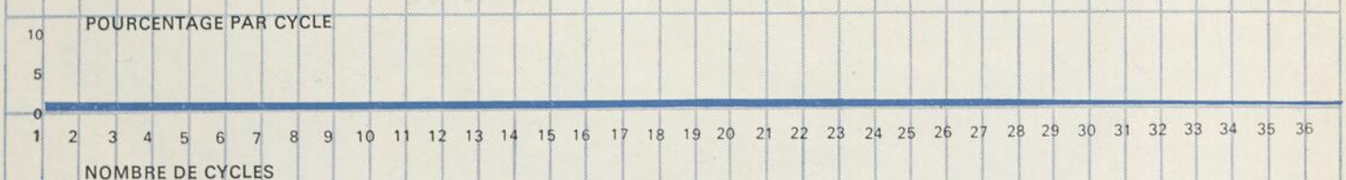
saignottement



saignement inter-cycle



aménorrhée



augmentation de poids . . . aussi rare que la perte de poids. (L'expérience de l'Ovulen 1 mg. portant sur 65,502 cycles parmi 4,930 femmes, a permis de noter que moins de 0.5% des femmes ont abandonné la médication par suite de changements du poids corporel.)

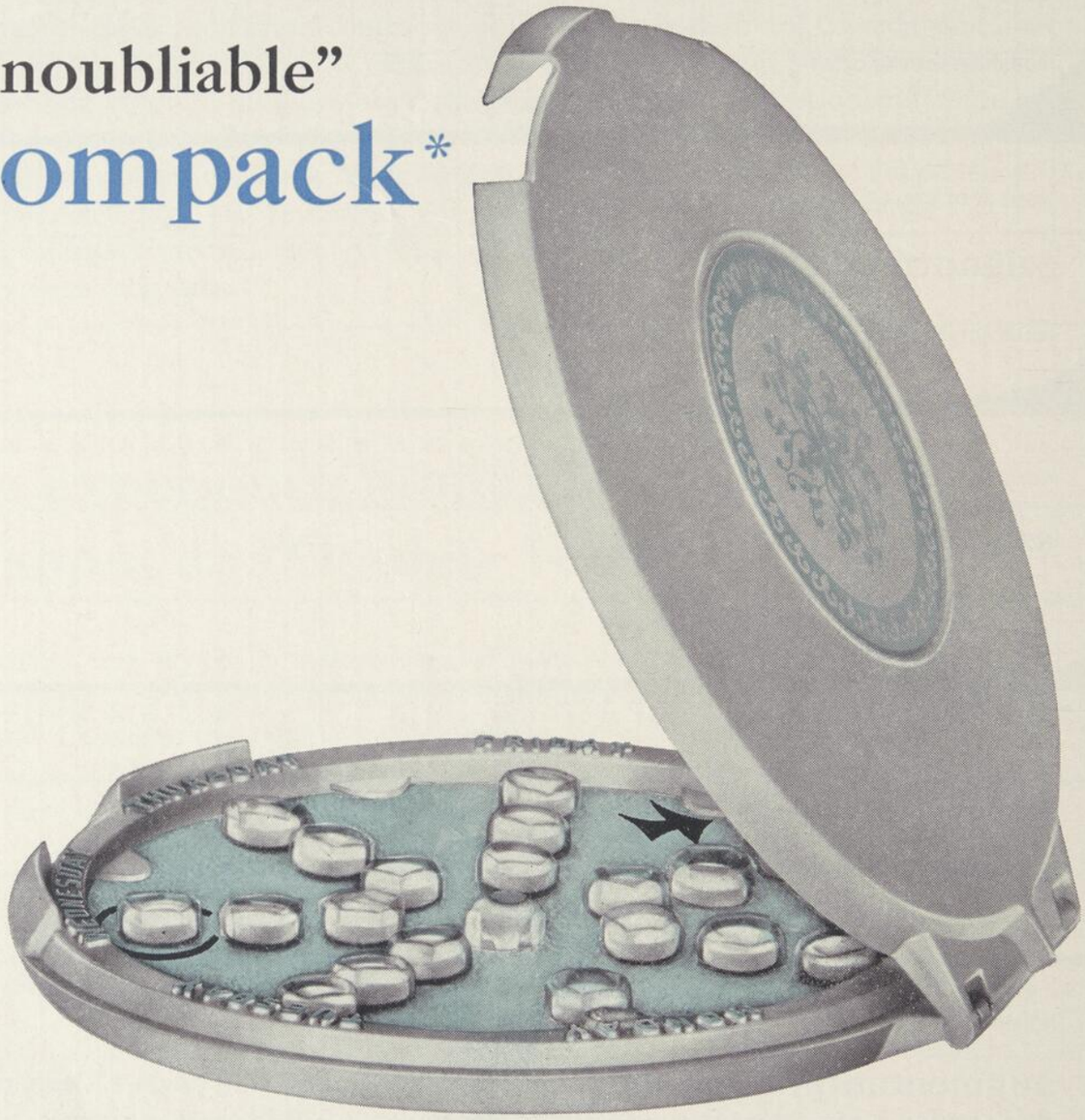
La fréquence, extrêmement faible, des réactions secondaires qu'entraîne l'Ovulen 1 mg. se compare favorablement à toute autre méthode de contraception per os. L'Ovulen 1 mg., à faible posologie, constitue un nouveau mode de traitement, exempt d'ennuis, de la régulation per os de la conception.

contraceptif virtuellement 100% efficace accueil favorable maximum de la patiente

Qu'on se place à n'importe quel point de vue—celui de la patiente ou celui du médecin—l'Ovulen 1 mg. a une efficacité de virtuellement 100% comme contraceptif per os et les ennuis qu'il entraîne sont réduits au minimum, assurance d'une rareté de questions et de plaintes téléphoniques.

pour l'aider à se souvenir de l'Ovulen 1mg.

"l'inoubliable"
Compack*



POSOLOGIE: Un comprimé par jour, le premier étant pris le jour cinq du cycle menstruel (le ler jour de l'écoulement étant le jour un) et le traitement étant poursuivi jusqu'au vingt-quatrième jour inclusivement.

Contre-indications: Tumeur maligne des seins ou des voies génitales. Mères qui allaitent. Hépatopathies. Antécédents de thrombo-phlébite ou de thromboembolie. Employer avec prudence chez les malades souffrant de maladies cardiaques ou rénales, d'hypertension, d'épilepsie ou d'asthme. A prohiber en présence de saignement vaginal non diagnostiqué, d'antécédents d'accidents cérébro-vasculaires, ou en présence d'une diminution inexpliquée de la vision, de défauts du champ visuel, de diplopie ou d'exophtalmie.

Précautions: Il est de saine pratique de procéder à un examen somatique, comportant un frottis de Papanicolaou, avant de prescrire l'Ovulen. En présence d'un saignement inter-cycle persistant, il faudra éliminer d'abord des étiologies non fonctionnelles possibles. Si deux périodes menstruelles consécutives font défaut, il faudra alors déterminer s'il n'y a pas grossesse. A employer avec circonspection en cas de dépression psychique et de maladies affectant le métabolisme du calcium et du phosphore. Des fibromes utérins risquent parfois d'augmenter de volume. Les besoins en insuline d'une diabétique peuvent parfois être modifiés quand elle prend des estrogènes.

Documentation détaillée sur demande

DE SEARLE OÙ "LA PILULE" VU LE JOUR

*MARQUE DÉPOSÉE

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA, LIMITED, 249 EST, RUE QUEEN, BRAMPTON, ONTARIO

Sintrom® Geigy

Anticoagulant oral

Pour le traitement et la prophylaxie des affections thrombo-emboliques

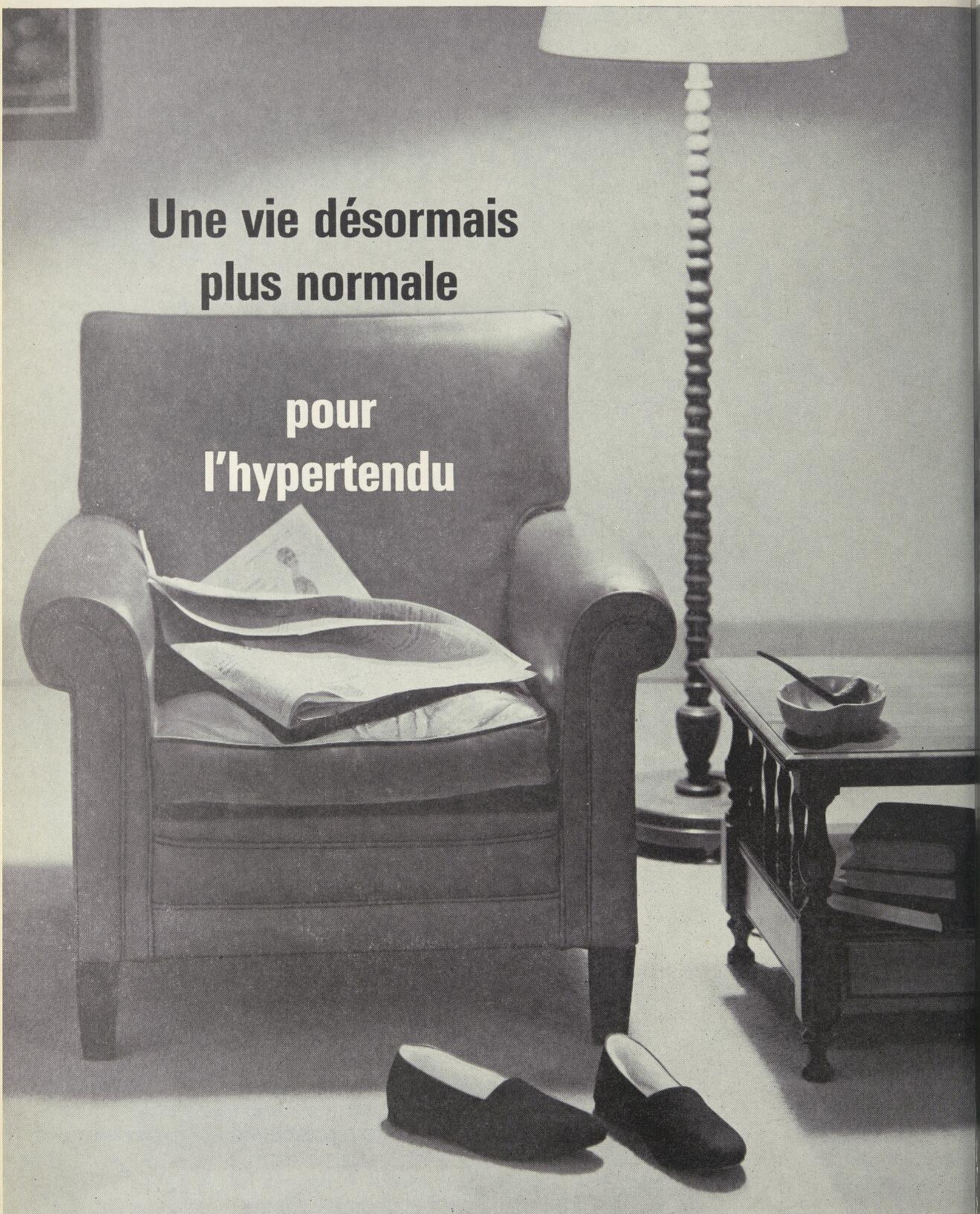
Sintrom, marque d'acénocoumarol, est le 3-(alpha-acétonyl-4-nitro-benzyle)-4-hydroxycoumarine. Il associe une efficacité thérapeutique prévisible à la commodité et à la sécurité. Le Sintrom dont la durée d'action est moyenne donnera une prompte réponse hypoprothrombinémique qui atteindra les niveaux thérapeutiques en dedans de 36 à 48 heures. Une fois obtenu le degré d'hypoprothrombinémie désiré, une seule dose quotidienne de Sintrom suffira généralement au maintien d'un taux constant, dépourvu de fluctuations peu désirables dépassant les limites thérapeutiques. Au moment de la discontinuation de la médication, une prothrombinémie normale réapparaîtra souvent en dedans de 24 à 48 heures.

Le Sintrom est disponible sous forme de comprimés dosés à 1 et 4 mg.

Vous pouvez obtenir une documentation complète sur la posologie, les contre-indications et les précautions auprès de votre représentant Geigy ou en nous écrivant à

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

G-1753F


Une vie désormais
plus normale
pour
l'hypertendu



Un progrès notable dans l'hypertension

ALDOMET*
Méthyldopa

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

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

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

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation détaillée.

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

MSD

MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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

*Marque déposée

Renseignements importants au sujet de l'administration du Rubéovax*

Virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole

Les données immunologiques et cliniques recueillies pendant plus de six ans ont démontré l'évidence que le RUBÉOVAX* (virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole) *seul* (sans globuline-gamma) est un moyen bien toléré et efficace de protéger les enfants contre la rougeole. En font preuve:

Les constatations cliniques — Plus de six millions d'enfants dans le monde entier ont été immunisés à l'aide du RUBÉOVAX. Plus d'un million de ces enfants, y compris des milliers au Canada et aux États-Unis, ont reçu le RUBÉOVAX *seul*. Les réactions au RUBÉOVAX *seul* n'ont pas été gênantes.

Les études immunologiques — Le taux de séroconversion obtenu au moyen du RUBÉOVAX employé *seul* atteint de 99 à 100 p. cent. La quantité d'anticorps obtenue avec le RUBÉOVAX *seul* est comparable à celle qu'on a évaluée après la rougeole naturelle. Six années d'études catamnestiques sur le vaccin fabriqué à partir de la souche Edmonston du virus de la rougeole obtenue du Dr. Enders ont démontré que le niveau des anticorps demeure bien au dedans des limites assurant une protection certaine.

Enfin, et ce qu'il y a de plus important pour vous, la protection que procure le RUBÉOVAX est durable comme l'a mis en évidence le fait que des enfants vaccinés au RUBÉOVAX n'ont pas contracté la rougeole même pendant une épidémie survenant des années plus tard.

A titre de pionniers dans le champ de l'immunisation contre la rougeole, nous nous sommes sentis particulièrement responsables au moment de faire des recommandations au sujet de la vaccination. Pour cette raison, notre attitude au sujet de l'immunisation a été des plus conservatrices. Aujourd'hui, cependant, le poids de l'évidence est tel que, sauf chez des groupes présentant un risque particulier qui, de ce fait, nécessitent l'emploi de la globuline-gamma, nous pouvons recommander en toute confiance l'emploi du RUBÉOVAX *seul*, en raison de son action bien tolérée et de sa protection durable contre la rougeole. C'est là une recommandation que seuls *le temps et l'expérience* pouvaient confirmer.

INDICATION: Immunisation des enfants contre la rougeole (et non la rubéole).

CONTRE-INDICATIONS: Leucémie, lésions tuberculeuses actives non traitées; lésion cérébrale chez des enfants de moins d'un an; lymphome et autres affections généralisées de nature maligne; enfants soumis à un traitement aux corticoïdes, aux radiations, aux agents d'alcoylation ou aux antimétabolites, hypersensibilité aux oeufs, au poulet et aux plumes de poulet.

PRÉCAUTIONS: Les enfants inoculés à l'aide d'un virus vaccin vivant et atténué souffrent de fièvre ou d'éruption du 5e au 12e jour environ après la vaccination. La poussée fébrile est d'ordinaire bénigne, mais peut parfois atteindre un niveau assez élevé pour nécessiter un traitement à l'aide d'un antipyrétique selon une posologie convenant aux enfants. Il faut entourer de prudence l'emploi de ce vaccin chez les enfants ayant des antécédents de convulsions fébriles et chez les adultes. Retarder la vaccination en présence d'une affection des voies respiratoires accompagnée de fièvre, d'infection active, d'épidémie de poliomyélite ou si l'enfant a reçu soit une transfusion soit de l'immuno-sérum-globuline dépassant 0.01 cc par livre de poids dans les six semaines précédentes. L'immunisation des nourrissons de moins de neuf mois et des femmes enceintes n'est pas recommandée.

Si le vaccin vivant contre la rougeole doit être administré à des enfants atteints de fibrose kystique, ou ayant des antécédents de tuberculose ou de convulsions fébriles ou souffrant de toute affection où l'on doit éviter toute agression physiologique (stress), on recommande d'y joindre l'administration de la globuline-gamma titrée pour son contenu en anticorps antimorbilleux à raison de 0.02 cc par livre de poids.

EFFETS SECONDAIRES: De la fièvre, une éruption cutanée et quelques rares réactions locales aussi bien qu'une adénopathie régionale peuvent survenir après l'emploi du vaccin. Des réactions graves aux protéines de l'oeuf et à la globuline-gamma sont possibles. Cette dernière peut aussi entraîner parfois une sensibilité locale et de la raideur musculaire.

Avant de prescrire ou d'administrer le vaccin, consulter le prospectus qui accompagne le produit ou qu'on peut obtenir sur demande.

*Marque déposée

MSD MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL



Le Darvon® Composé-65 permet de limiter l'emploi des narcotiques dans la douleur post-opératoire

En cessant l'administration d'un analgésique narcotique dès que possible, vous évitez au malade bien les effets secondaires désagréables des opiacés — surtout les nausées et la constipation. De plus, le Darvon Composé-65 n'engendre pas "d'assuétude médicamenteuse".

℞ DARVON® COMPOSÉ-65

Chaque Pulvule® renferme: Chlorhydrate de propoxyphène, 65 mg; Acide acétylsalicylique, 227 mg; Phénacétine, 162 mg; Caféine, 32.4 mg.

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

fatiguée, irritable, hypothyroïdique il y a un mois...



la grande différence aujourd'hui est due au...

Synthroïde*

SUPPLÉANCE PAR L'HORMONE THYROÏDIENNE PURE

Pour les mères de tout âge — le SYNTHROÏDE est l'hormono-thérapie thyroïdienne de substitution préférée. Comme l'a confirmé le Dr A. Gold, de Montréal, "Préparée sous forme de sel sodique, la lévo-thyroxine sodique . . . . . est soluble dans les humeurs et s'absorbe facilement au niveau de l'intestin. Étant un corps pur, elle évite les difficultés de tirage que comporte la préparation d'extraits uniformes de glande thyroïde." [1]

Lorsque la thérapeutique antihypothyroïdique est essentielle, n'oubliez pas que "La préparation d'hormone thyroïdienne qui est maintenant recommandée comme étant supérieure à cause de sa pureté, de sa stabilité, de la précision de son titrage et de son absorption rapide par voie digestive est la *lévo-thyroxine sodique* SYNTHROÏDE." [2]

1. Gold, A.: *Postgrad. Med. 31*:1:95 1962.
2. Starr, P. in Conn, H. F.: *Current Therapy*, Philadelphie (Pennsylvanie), W. B. Saunders Company, 1962, p. 315.

* Nom déposé

IL EST FACILE À PRESCRIRE

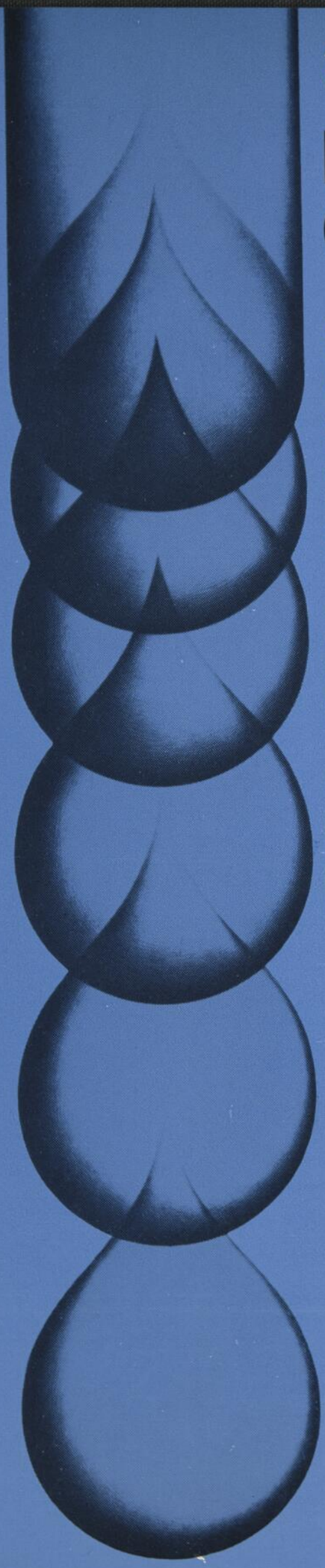
Un comprimé de 0.1 mg de SYNTHROÏDE (lévo-thyroxine sodique) a une activité approximativement égale à celle de 1 grain de thyroïde B.P.

			activité approximativement égale à	
SYNTHROÏDE	0.05 mg	○ (blanc)	½ grain	extrait
(lévo-thyrozine sodique)	0.1 mg	○ (jaune)	1 grain	sec de
comprimés rainurés	0.2 mg	● (rose)	2 grains	thyroïde
	0.3 mg	● (vert)	3 grains	B.P.

Dose initiale usuelle pour adultes : 1 comprimé de 0.1 mg par jour

MAINTENANT : NOUVELLE PRÉSENTATION EN COMPRIMÉS DE 0.3 mg

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



Action plus durable
Puissance plus intense

Hygroton Geigy

Diurèse soutenue . . . qui se rapproche davantage de l'état physiologique

L'Hygroton exerce une action diurétique-antihypertensive plus soutenue que tout autre agent : des effets thérapeutiques naturels, uniformément maintenus, persistant souvent deux ou trois jours après la prise d'une seule dose, sont régulièrement observés au cours des études cliniques.[1-8]

Action antihypertensive égale à celle des combinaisons puissantes

L'action antihypertensive de l'Hygroton seul se compare aux combinaisons de thiazide et de réserpine.[9]

Bibliographie

1. Hussey, L. M. : Gen. Pract. 24 :22, 1961. 2. Heller, E. M. : Canad. M.A.J. 86 :1025, 1962. 3. Mach, R. S., et Veyrat, R. : Ann. New York Acad. Sc. 88 : 841, 1960. 4. Hayes, K. R. ; Sandilands, P. A., et Emmerson, B. T. : M. J. Australia 2 :201, 1961. 5. Macon, R. C. ; Esch. A. F., et Freis, E. D. : M. Ann. District de Columbia 29 :618, 1960. 6. Stewart, W. K. et Constable, L. W. : Lancet 7176 :523, 1961. 7. Davies, D. W. : Brit. J. Clin. Pract. 15 : 599, 1961. 8. Mlynaryk, P., et Pattee, C. J. : Med. Serv. J. Canada 16 :721, 1960. 9. Bryant, J. M., et al. : Circulation 25 :522, 1962.

Posologie

Oedème grave

Le traitement initial des cas d'oedème grave peut être institué à raison de 100 à 200 mg par jour. Lorsque le malade a retrouvé son poids sec, la posologie d'entretien ordinaire devrait suffire.

Oedème léger ou modéré

100 mg (1 comprimé) d'Hygroton administrés tous les deux jours pourront prévenir toute récidive d'oedème. Certains malades répondront mieux à une posologie quotidienne de 50 mg (½ comprimé).

Hypertension légère ou modérée

100 mg administrés tous les deux jours procureront généralement une réponse satisfaisante. La posologie d'entretien doit être adaptée aux besoins de l'individu et variera souvent selon la quantité de sel ingéré par le malade. La posologie moyenne d'entretien est de 100 mg (1 comprimé) administrés trois fois par semaine (lundi, mercredi, vendredi).

Précautions

Les cirrhotiques et ceux chez qui une restriction de sel s'impose sont tout particulièrement sujets à un déséquilibre des électrolytes et on doit donc les suivre de près. Il faut prescrire des suppléments de potassium aux patients soumis à un traitement prolongé avec l'Hygroton.

Effets secondaires

Comme tout autre diurétique sulfamidé, ce traitement peut entraîner une hyperglycémie et une glycosurie. Cet effet, réversible sur interruption de la thérapie, est équilibré par une antidiabétothérapie. Les diabétiques et ceux qui sont prédisposés au diabète doivent faire l'objet d'une surveillance suivie. Des attaques aiguës de goutte ont été provoquées.

Présentation

L'Hygroton, 3-hydroxy-3 (4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine, se présente sous forme de comprimés à 100 mg, blancs et rainés.

Documentation et guide thérapeutique complets, y compris posologie, effets secondaires et contre-indications, procurables de votre Représentant Médical Geigy ou directement, sur demande.

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

-1827 F



Gravure D'Honoré Daumier, artiste français et caricaturiste politique célèbre du 19ième siècle.

et maintenant, dormons...

Confiante anticipation d'un sommeil paisible et profond — voici la promesse de Noludar. Maintenant disponible en capsules de 300 mg., permettant une induction plus rapide et un sommeil plus profond, le Noludar procure un repos paisible comparable au sommeil physiologique, sans entraîner un "effet d'escorte" matinal.

Huit années d'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés ont prouvé que le Noludar est un hypnogène non-barbiturique digne de confiance et efficace dans une gamme variée de troubles du sommeil. De plus, le Noludar est extrêmement bien toléré — même des doses excessivement élevées, administrées durant des études toxicologiques contrôlées, ne produisirent ni effets toxiques, réactions secondaires sérieuses, dyscrasies sanguines et aucune atteinte rénale ou hépatique. Le Noludar ne potentialise pas l'effet de l'alcool et ne cause pas d'accoutumance.

Documentation sur demande.
Chaque capsule de Noludar ® 300 renferme:
300 mg. de 3,3-diéthyl-5-méthyl-2,4-pipéridinedione.
® Marque déposée

Noludar 300 Roche
signifie sommeil et sûreté

ROCHE

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Nr 633F

Ⓝ

Des parents souffrant de "toux nocturne pénible . . . voyant le soulagement obtenu par leurs enfants, ont eux-mêmes pris le produit et ont rapporté en avoir éprouvé un excellent soulagement durant dix à douze heures commencant vingt à trente minutes après l'avoir pris."[1]

Le Tussionex enraie même les toux rebelles • Une dose procure un soulagement de 8 à 12 heures • Bien toléré par tous les groupes d'âge • La présentation du médicament sous forme de résinate offre la commodité de doses largement espacées et d'un minimum de narcotique.[2,3]

1. Townsend, E. H., Jr.: New England J. Med. 258:63, 1958. 2. Chan, Y. T., et Hays, E. E.: Am. J. M. Sc. 234:207, 1957. 3. Bickerman, H. A., in Modell, W.: Drugs of Choice 1964-1965, St. Louis, Mosby, 1964, pp. 498, 509.

Quand il s'agit d'un problème de toux

TUSSIONEX®

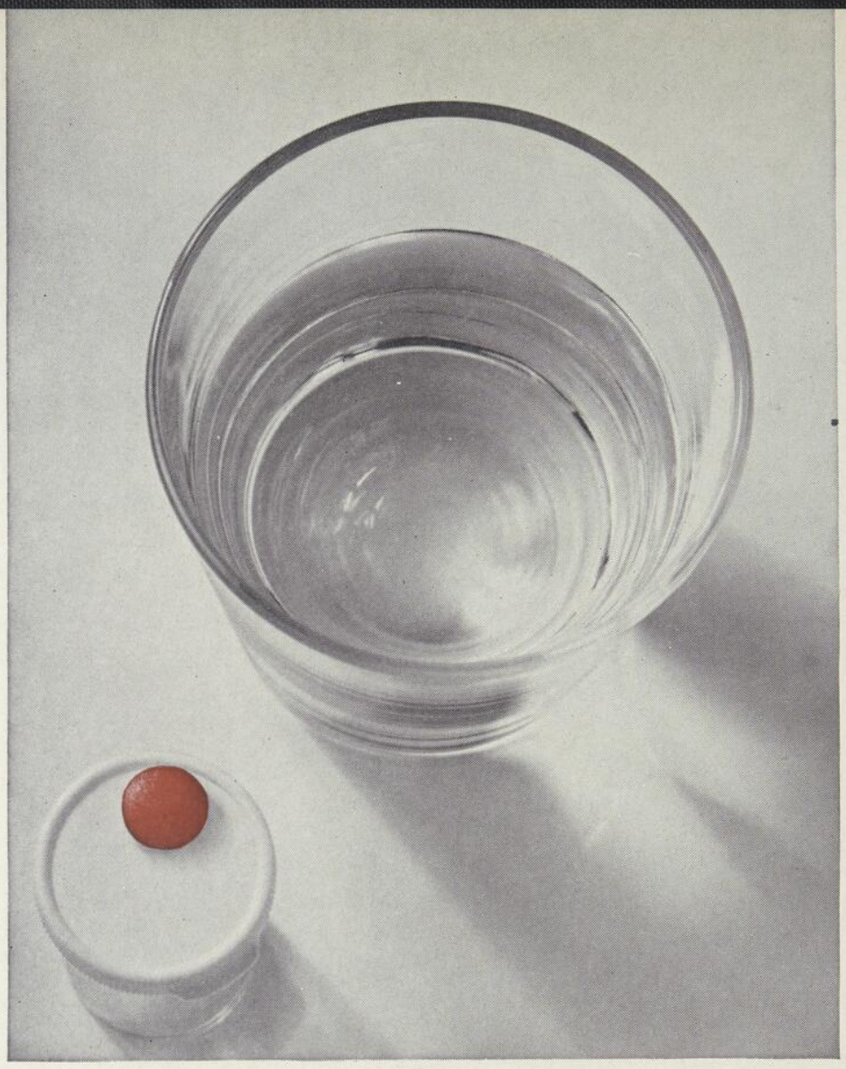
SUSPENSION/COMPRIMÉS

Béchique d'action prolongée qui a fait ses preuves sur le plan clinique

FORMULE: Renferme par c. à thé (5 cm^3) ou par comprimé: 5 mg de dihydrocodéinone (avertissement: peut causer l'accoutumance), 10 mg de phényltoloxamine et 42 mg de résine échangeuse de cations. Ⓝ Prescription orale autorisée. POSOLOGIE: Enfants—moins de 1 an, ¼ de c. à thé q12h; 1-5 ans, ½ c. à thé q12h; plus de 5 ans, 1 c. à thé q12h. Adultes—1 c. à thé ou 1 comprimé q8-12h.

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

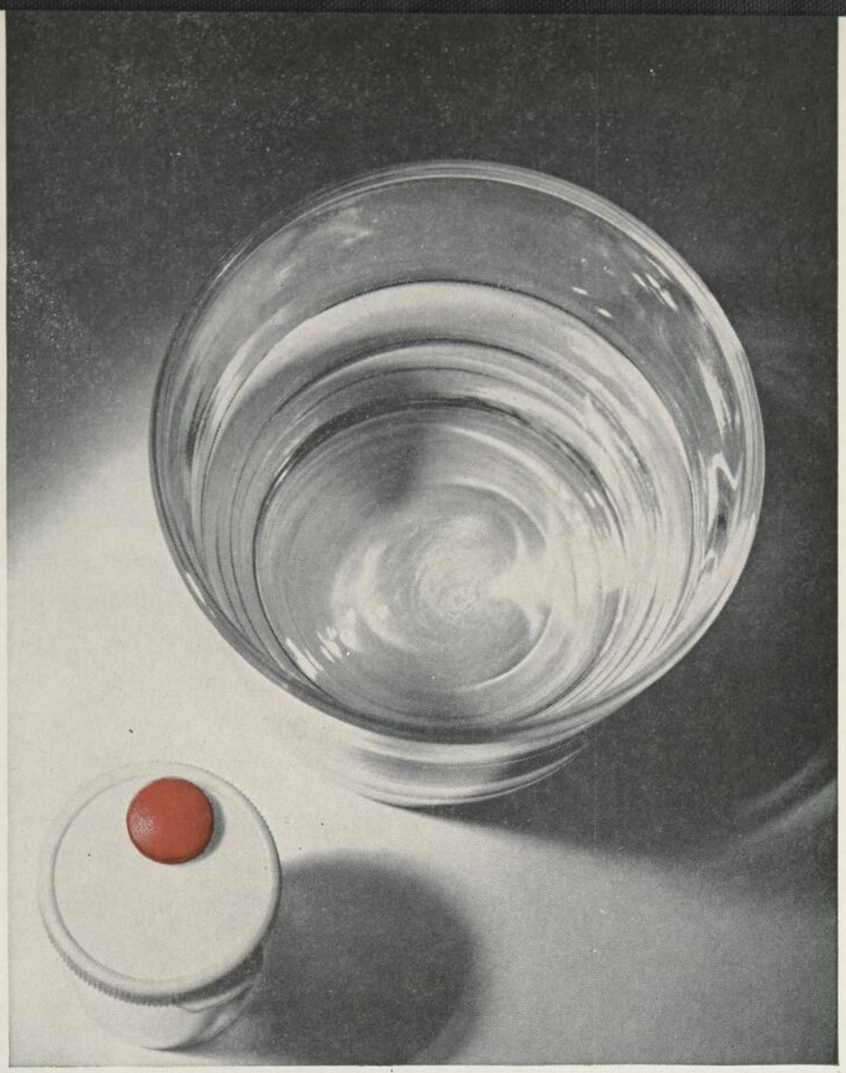




un dans la matinée

Nouveau comprimé de 300 mg

Pour les adultes - 2 comprimés fournissent 24 heures complètes de traitement...avec tous les bienfaits supplémentaires de la DÉCLOMYCINE...dose quotidienne plus faible...activité dûment établie...1-2 jours "supplémentaires" d'activité pour protéger contre une rechute ou une infection secondaire.



un dans la soirée

présenté pour b.i.d.

DECLOMYCIN® 300

Déclomycine, Déméthylchlortétracycline Lederle

COMPRIMÉS FILMO-ENROBÉS de 300 mg

Efficace dans une gamme étendue d'infections courantes — respiratoires, urinaires et autres — chez les jeunes et les vieux — dans les maladies aiguës ou chroniques — quand le germe causal est sensible à la tétracycline. Avertissement: s'il y a atteinte rénale, même les doses usuelles orales et parentérales peuvent entrainer une accumulation excessive dans l'organisme, avec risques d'hépatotoxicité. Dans ces conditions, des doses plus faibles que les doses usuelles sont indiquées, et si le traitement doit être prolongé, il peut être désirable de faire des déterminations de taux sanguin de déméthylchlortétracycline.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

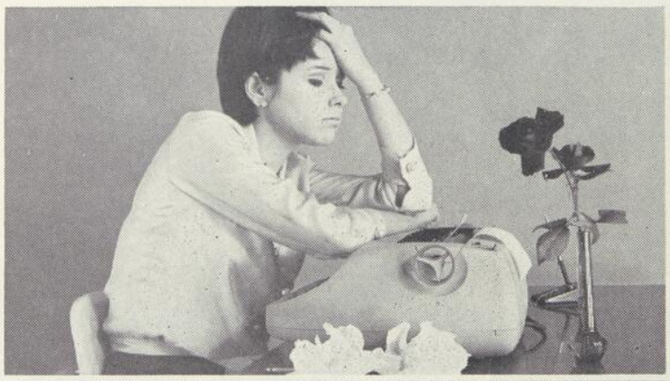
Les antibiotiques Lederle Auréomycine, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.
Littérature médicale sur demande.

®Marque déposée

DIURÈSE SATISFAISANTE CONTRE L'ŒDÈME CHEZ LA FEMME

La rétention des sels et des liquides semble être une caractéristique fâcheuse de plusieurs phases des cycles menstruel et gravidique. Tandis que la cause peut être obscure, les conséquences d'une rétention anormale de sodium non maîtrisée n'en sont pas moins évidentes, allant du processus bizarre accompagné de symptômes imprévus du syndrome prémenstruel aux convulsions d'une toxémie grave.

L'œdème qui accompagne le cycle menstruel et la grossesse répond d'habitude rapidement et d'une façon surprenante au **DIURIL** (chlorothiazide), un diurétique digne de confiance qui a fait ses preuves.



Tension prémenstruelle

Lorsque la rétention des liquides en est un facteur, l'administration de DIURIL grâce à son action diurétique efficace, contribue beaucoup au soulagement des symptômes.



Œdème de la grossesse

Les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de l'œdème de la grossesse comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.



Toxémie de la grossesse

Ici encore, les mesures thérapeutiques majeures dans le traitement de la toxémie comprennent, à titre de traitement adjuvant, l'emploi d'un diurétique efficace.

DIURIL*

(CHLOROTHIAZIDE U.S.P.)

D'AUTRES AFFECTIONS JUSTIFIENT L'EMPLOI DU DIURIL...

INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le DIURIL* est indiqué dans toutes les formes et à tous les degrés de gravité qui nécessitent un traitement diurétique.

ŒDÈME D'ORIGINE RÉNALE

Le DIURIL procure un traitement diurétique efficace de plusieurs formes d'œdème.

ŒDÈME ASSOCIÉ À UNE AFFECTION HÉPATIQUE

Le DIURIL peut aider à réduire l'œdème d'une manière satisfaisante.

ŒDÈME D'ORIGINE MÉDICAMENTEUSE

Lorsqu'un effet secondaire à l'emploi d'un médicament se traduit par une augmentation de poids attribuable à une rétention de liquide, le DIURIL sera d'un précieux secours en provoquant une déperdition rapide de l'excès de sels et de liquide.

PRÉCAUTIONS

On doit user de précautions dans l'emploi de la chlorothiazide dans les cas de déséquilibre électrolytique, chez les patients soumis à un traitement à la digitaline, chez les opérés, et chez ceux qui souffrent d'arythmie. L'administration de la chlorothiazide exige aussi de la prudence chez les malades atteints d'une affection rénale ou hépatique grave ou dont l'anamnèse révèle un coma hépatique, de l'oligurie ou l'élévation de l'azote total non protéique. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a signalé de l'hyperuricémie ou une diminution de la tolérance au glucose. Parmi les effets secondaires rares, mais susceptibles d'apparaître en cours de traitement, on a signalé: de la thrombocytopénie, du purpura, des éruptions et de la photosensibilité de même que des troubles gastro-intestinaux, de la diarrhée, des vertiges et des paresthésies. On recommande de surveiller avec soin tous les malades afin de déceler des réactions ou des manifestations inusitées d'idiosyncrasie médicamenteuse telles que la leucopénie, l'agranulocytose et l'anémie aplastique. Si l'emploi de la chlorothiazide est associé à d'autres antihypertenseurs, il est essentiel de réduire, d'au moins la moitié, la posologie des autres agents antihypertensifs, en particulier celle des ganglioplégiques ou des adrénolytiques. En présence d'anurie, les diurétiques sont contre-indiqués.

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

PRÉSENTATION

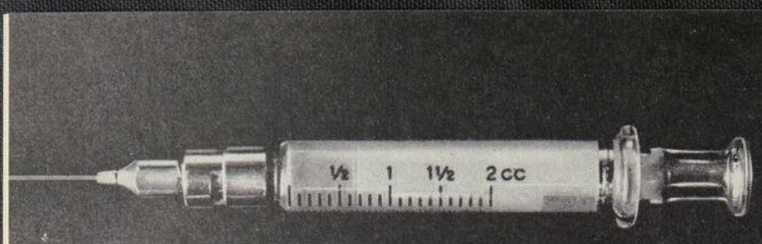
Les comprimés de DIURIL sont dosés à 250 mg ou à 500 mg de chlorothiazide U.S.P. et offerts en flacons de 100 et de 1,000.

MSD

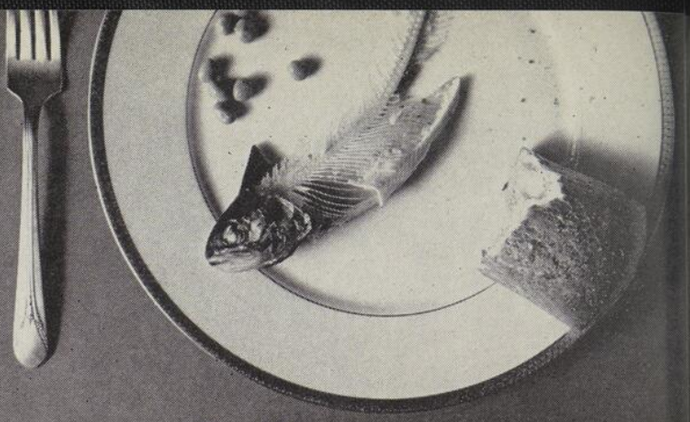
MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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

*Marque déposée



L'injection que vous donnez à votre patient ce lundi l'aidera



à mieux manger



à gagner du poids



à se sentir plus fort



à demeurer actif



jusqu'à lundi prochain

- ☐ Stimulation anabolique grâce à des injections *hebdomadaires* commodes (Dose moyenne pour adultes: 25-50 mg. i.m. par semaine pendant 12 semaines. On peut reprendre le traitement, si nécessaire, après une période de repos de 4 semaines.)
- ☐ Action anabolique puissante ne possédant qu'un faible potentiel de virilisation
- ☐ Contrôle direct sur le patient et la posologie
- ☐ Aucune interférence avec la fonction normale du foie

Précautions et contreindications: Il faut avant tout connaître la cause de la maladie et traiter cette dernière et quand on instaure un traitement anabolisant comme adjuvant, il faut avoir soin d'inclure un régime alimentaire adéquat. Malgré le potentiel androgénique très faible du Durabolin (phenpropionate de nandrolone), il faut bien surveiller à ce qu'aucun signe de virilisation (d'habitude faible et réversible quand la posologie est réduite et le traitement est discontinué) n'apparaisse chez les femmes et enfants qui sont bien sensibles à une stimulation androgénique. Quand on administre des doses élevées durant la première moitié du cycle, on peut inhiber temporairement les menstruations. Les patients atteints de maladies chroniques et dont les fonctions cardiorénales et hépatiques sont dérangées doivent faire l'objet d'une surveillance étroite afin de prévenir une rétention hydrosodique. Le produit est contreindiqué dans le cancer de la prostate, dans l'insuffisance cardiorénale grave et ne doit pas être utilisé pendant la grossesse.

Présentation: Deux présentations: 25 mg./cc. dans une solution stérile de l'huile de sésame avec 5% d'alcool benzylique en fioles de 5 cc. et en fioles de 2 cc. contenant 50 mg./cc. avec 10% d'alcool benzylique.

Durabolin®
(phenpropionate de nandrolone)

aussi disponible: Traitement anabolique à doses d'entretien très espacées grâce à des injections mensuelles **Déca-Durabolin®** **(décanoate de nandrolone)**

Organon

Montreal, P.Q.

Anturan®

Uricosurique

Geigy

Pour le traitement métabolique de la goutte chronique

L'Anturan, marque de 1,2-diphényl-4-(2'-phénylsulfinyléthyl)-3,5-pyrazolidinédione, augmente effectivement l'excrétion rénale des urates et ramène ainsi le taux d'acide urique à des valeurs normales ou peu supérieures à la normale.

L'Anturan empêche le développement de nouveaux tophi, et en traitement à longue échéance il diminue ou fait disparaître complètement ceux qui existaient déjà.

L'Anturan atténue les douleurs chroniques qui se manifestent entre les crises et améliore appréciablement la motilité et les fonctions articulaires.

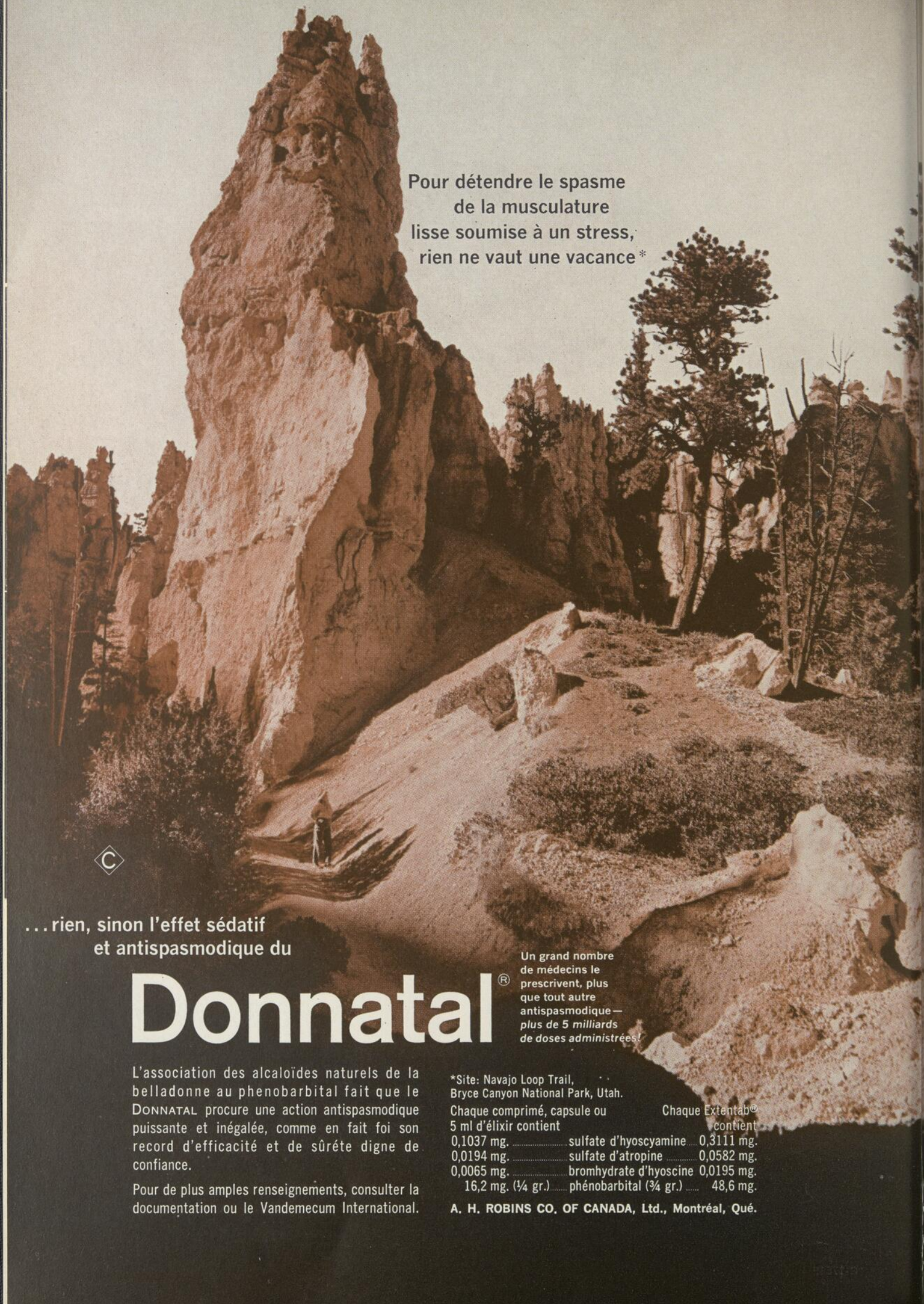
L'Anturan se présente sous forme de dragées à 100 mg et 200 mg.

Guide thérapeutique complet, y compris contre-indications et précautions à suivre, procurable de votre représentant Geigy ou directement de :

Geigy

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

G-1754F



Pour détendre le spasme de la musculature lisse soumise à un stress, rien ne vaut une vacance*

. . . rien, sinon l'effet sédatif et antispasmodique du

Donnatal®

Un grand nombre de médecins le prescrivent, plus que tout autre antispasmodique— *plus de 5 milliards de doses administrées!*

L'association des alcaloïdes naturels de la belladonne au phenobarbital fait que le DONNATAL procure une action antispasmodique puissante et inégalée, comme en fait foi son record d'efficacité et de sûréte digne de confiance.

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

*Site: Navajo Loop Trail, Bryce Canyon National Park, Utah.

Chaque comprimé, capsule ou 5 ml d'élixir contient		Chaque Extentab® contient
0,1037 mg.	sulfate d'hyoscyamine	0,3111 mg.
0,0194 mg.	sulfate d'atropine	0,0582 mg.
0,0065 mg.	bromhydrate d'hyoscine	0,0195 mg.
16,2 mg. (¼ gr.)	phénobarbital (¾ gr.)	48,6 mg.

A. H. ROBINS CO. OF CANADA, Ltd., Montréal, Qué.

Segontin®

(lactate de prénylamine)

concept nouveau

"le blocage des
catécholamines"

Segontin®

(lactate de prénylamine)

Pour le traitement efficace de l'angine de poitrine au moyen d'une action combinée sur les causes physiques et émotionnelles de l'angine de poitrine. SEGONTIN est le premier agent apte à combattre une cause nouvellement reconnue de l'angine . . . l'accumulation des catécholamines dans le myocarde.

Effets des catécholamines sur le myocarde Les catécholamines (noradrénaline, adrénaline) accroissent les besoins en oxygène du myocarde, en augmentant le travail et le métabolisme cardiaques.

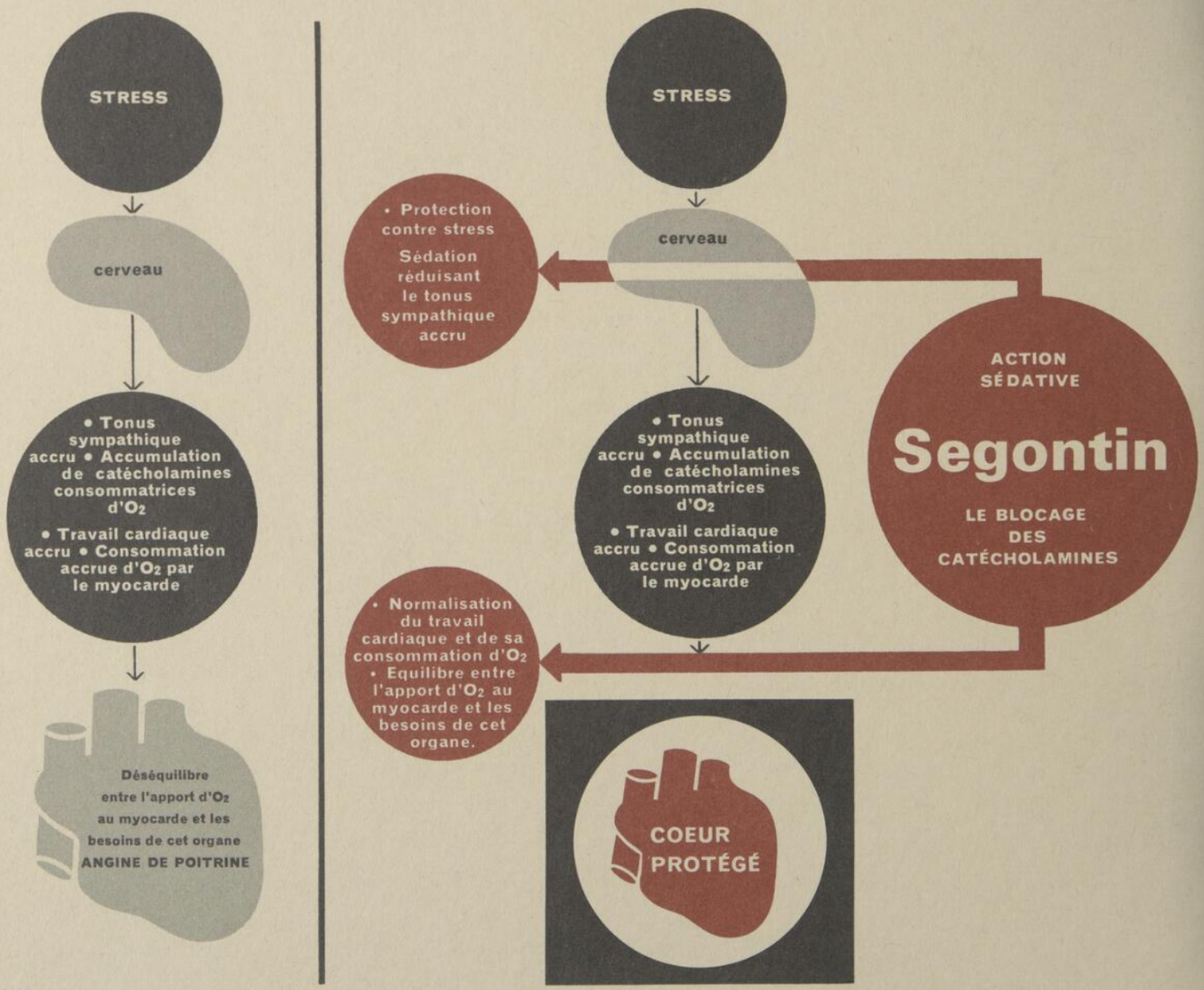
La surrénale et le sympathique stimulés par le stress et l'exercice libèrent les catécholamines et cette stimulation provoque la décharge de noradrénaline et d'adrénaline dans les cellules myocardiques.

Ceci provoque l'accumulation dans le myocarde de "catécholamines consommatrices d'oxygène[1]" entraînant ainsi l'angine de poitrine.

Mode d'action unique de Segontin SEGONTIN agit comme un puissant agent de blocage des catécholamines, les empêchant d'atteindre les cellules du myocarde. SEGONTIN exerce aussi une activité légèrement sédative qui soulage l'angine provoquée par les stimuli sympathiques centraux déclenchant la libération des catécholamines.

Cette action combinée permet un blocage efficace des catécholamines et maintient ainsi l'équilibre normal entre l'apport d'oxygène au myocarde et les besoins de cet organe, prévenant de cette façon l'angine de poitrine.

En outre, on a démontré que SEGONTIN peut dilater les artères coronaires pourvu qu'elles soient dilatables.



*Le mode d'action unique de **Segontin protège** le coeur contre l'accumulation des catécholamines consommatrices d'oxygène. **Segontin protège** le coeur contre un travail excessif et une consommation anormale d'oxygène. **Segontin protège** le coeur contre le déséquilibre entre l'apport d'oxygène et ses besoins. **Segontin protège** le coeur contre l'angine de poitrine.*

1. Raab, W., Amer. J. Cardiology, **9**: 4, 576-590, 1962

Aucun autre agent n'a présenté ces résultats cliniques remarquables



M. M. joue désormais ses 9 trous sans nitroglycérine.

Dossier médical

M. M., grand fervent du golf, jouait ses neuf trous à l'occasion, même s'il devait prendre 3 ou 4 comprimés de nitroglycérine chaque fois. Les résultats du traitement au tétranitrate de pentaérythritol avaient été de médiocres à moyens. Par suite du traitement au SEGONTIN, amorcé à raison de 60 mg quatre fois par jour durant une semaine puis diminué à 60 mg trois fois par jour, la fréquence des crises d'angine est devenue presque nulle et M. M. joue ses neuf trous de golf sans nitroglycérine. On n'a pas relevé jusqu'ici de réactions secondaires. (Cas tiré des dossiers du service médical de Hoechst Pharmaceuticals.)

Dossier médical

Monsieur J. souffre d'une artériosclérose cardiaque qui l'obligea à abandonner son travail prématurément il y a 6 ans, à l'âge de 56 ans. Le traitement antérieur comprenait de la digitale et différents dilatateurs. M. J. menait une vie très protégée et ne pouvait même pas parcourir deux pâtés de maisons avant d'avoir une crise. Traité avec 60 mg t.i.d. de SEGONTIN *pendant les trente mois précédents, M. J. peut maintenant parcourir dix pâtés de maisons et il est très heureux de l'amélioration de son état. Ayant bien toléré le médicament, il désire vivement continuer ce traitement.* (Cas tiré des dossiers du service médical de Hoechst Pharmaceuticals.)

Peut maintenant parcourir la distance de dix pâtés de maisons sans crise . . .





Les effets bienfaisants apparurent dans les 24 à 36 heures...

Dossier médical

Mme H., ménagère de 62 ans, (C.-B.), souffrait de crises quotidiennes d'angine de poitrine tout en suivant un traitement associant digoxine, phénobarbital et tétranitrate de pentaérythritol. Après trois ans de traitement avec SEGONTIN *à raison de 60 mg t.i.d. (associé à la digoxine et au phénobarbital), les crises se sont réduites à une, tous les 7 à 10 jours. L'amélioration des symptômes chez la malade est excellente et, jusqu'à maintenant, il n'y a eu aucun effet secondaire. La malade nota une amélioration dans les 24 à 36 heures qui suivirent le début du traitement avec* SEGONTIN. (*Cas tiré des dossiers du service médical de Hoechst Pharmaceuticals.*)

Dossier médical

Mme B. M. était atteinte d'une maladie de cœur due à l'artériosclérose et le traitement au dipyridamole avait donné des résultats médiocres. Elle gardait le lit en permanence et prenait 4 ou 5 comprimés de nitroglycérine par jour. Après s'être soumise au traitement au SEGONTIN (60 mg quatre fois par jour la première semaine, puis 60 mg trois fois par jour), elle a vu ses accès d'angine devenir presque nuls. Il arrive que le stress émotif déclenche quelques accès occasionnels et, par suite d'un décès survenu récemment dans la famille, la malade a dû compter sur un comprimé de nitroglycérine par jour. Auparavant, elle avait cessé entièrement de prendre de la nitroglycérine. Après avoir été alitée durant 18 mois, Mme B. M. est de nouveau en mesure de mener une vie normale. L'électrocardiographie révèle un retour marqué à la normale et on n'a pas décelé de réactions secondaires. (Cas tiré des dossiers du service médical de Hoechst Pharmaceuticals.)

A repris son activité pour la première fois depuis 18 mois.



pour le traitement efficace de l'angine de poitrine

Segontin®

(lactate de prénylamine)

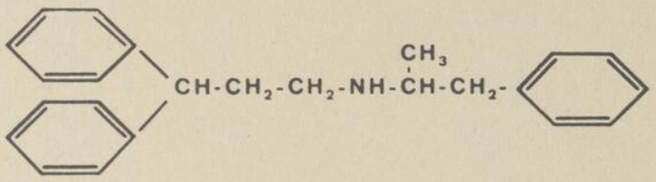
HOECHST

Segontin®

(lactate de prénylamine)

traitement efficace de l'angine de poitrine

SEGONTIN est une nouvelle substance unique dont voici la structure chimique:



N — (3,3-diphénylpropyl) — α — méthylphenéthylamine (prénylamine)

INDICATIONS

SEGONTIN est indiqué pour le traitement à longue échéance de l'angine de poitrine, non pour le soulagement immédiat d'une crise aiguë étant donné que des effets durables sont obtenus seulement après plusieurs jours de traitement. Le médecin pourrait trouver souhaitable de continuer le médicament habituel (nitroglycérine) durant cette phase initiale en cas de crise aiguë.

POSOLOGIE

En général, on commence le traitement avec 60 mg (1 comprimé) 3 fois par jour jusqu'à l'apparition d'une amélioration. On peut accroître cette posologie jusqu'à 60 mg 4 fois par jour chez les malades qui ne réagissent pas au traitement dans les 7 jours. Par la suite, on doit adapter la posologie à chaque malade particulier. La dose habituelle d'entretien est de 60 mg deux fois par jour.

EFFETS SECONDAIRES

SEGONTIN est bien toléré en général même au cours de l'administration prolongée. On a rapporté occasionnellement des effets secondaires tels que nausées, vomissements ou diarrhée. Une rougeur de la face peut survenir au cours des premiers jours de traitement. On a observé de la somnolence en certains cas. On a rapporté des signes de dépression mentale à la suite de l'administration de fortes doses. On a constaté aussi des cas occasionnels d'éruption cutanée.

PRÉCAUTIONS

On ne doit pas administrer SEGONTIN conjointement avec des inhibiteurs de la monoaminoxydase. Il peut potentialiser l'action des médicaments anti-hypertensifs d'où la nécessité d'une réduction de la posologie de l'un ou des deux agents. Comme avec tous les nouveaux médicaments, SEGONTIN doit être administré avec prudence chez les malades ayant une fonction hépatique ou rénale défectueuse. A la suite de l'administration prolongée de fortes doses de SEGONTIN (240 mg/jour) on a observé des altérations réversibles de la fonction hépatique chez des sujets ayant un antécédent d'ingestion chronique excessive d'alcool. On doit procéder à des évaluations régulières des fonctions hépatique et rénale et analyser le sang lorsque SEGONTIN est administré en traitement prolongé. Les malades doivent être avertis de ne pas dépasser les limites de leur réserve coronarienne quand leur état s'améliore.

CONTRE-INDICATIONS

SEGONTIN est contre-indiqué en présence d'un bloc auriculoventriculaire ou intraventriculaire grave.
Les études de la reproduction chez les rats, lapins et souris n'ont pas révélé d'anomalies foetales. Toutefois, tant que l'on n'aura pas rassemblé suffisamment de données expérimentales pour déterminer la sécurité de ce médicament chez l'être humain, SEGONTIN ne devra pas être administré pendant la grossesse.

PRÉSENTATION

SEGONTIN (lactate de prénylamine), est présenté en flacons de 50 et de 500 dragées. Chaque dragée rose renferme du lactate de prénylamine correspondant à 60 mg de base.

ÉVALUATIONS CLINIQUES

Six groupes de chercheurs ont évalué SEGONTIN dans l'angine de pointrine dans des conditions contrôlées. Kerridge et coll.,[1] utilisant 90 mg/jour de SEGONTIN pendant un mois, ont rapporté que 6 des 10 malades avaient eu besoin d'une quantité moindre de nitroglycérine. Baumgarten[2] a constaté une réduction importante de la fréquence des crises d'angine chez 8 de ses 9 malades traités avec 90-180 mg/jour de SEGONTIN. Anderson,[3] utilisant 90 mg/jour de SEGONTIN pendant un mois, a constaté que 11 de ses malades avaient éprouvé une amélioration avec SEGONTIN employé seul, tandis que 4 avaient eu une amélioration avec le comprimé de contrôle, 6 avec les deux sortes de comprimés, et que 5 malades n'avaient accusé aucune amélioration. Sosa et McGregor[4] ont obtenu les résultats suivants chez 13 malades: 3 ont eu une amélioration durant le mois initial de traitement avec le médicament factice, 9 ont accusé une amélioration durant le mois suivant de traitement avec SEGONTIN (270 mg/jour), 4 ont montré une amélioration persistante le mois suivant l'administration de SEGONTIN, alors qu'ils recevaient de nouveau le médicament factice, et 2 malades n'ont pas accusé d'amélioration tout au long de l'essai. Neumann et Luisada[5] ont constaté que SEGONTIN était supérieur au remède factice dans 12 des 13 cas, tandis que Kappert[6] a traité 32 cas avec 180 mg/jour et a rapporté que SEGONTIN avait été efficace dans 70% des cas et le remède factice dans seulement 20%.

Références:

1. Kerridge, D. F., Mazurkie, S. J. et Verel, D., Can. Med. Assoc. J. **85**:1352, 1961.
2. Baumgarten, A., Med. J. Australia, **1**:429, 1962.
3. Anderson, D. E., Med. J. Australia, **1**:429, 1963.
4. Sosa, J. A. et McGregor, M., Can. Med. Assoc. J., **89**:248, 1963.
5. Neumann, M., et Luisada, A. A., Am. J. Med. Sc. **247**, 156, 1964.
6. Kappert, A., Ztschr. Ther., **3**:2, 82, 1965.

Plus de 120 chercheurs ont publié des rapports sur SEGONTIN. Bibliographie fournie sur demande.

Segontin
protège le coeur

HOECHST

HOECHST PHARMACEUTICALS 3400 o., rue Jean-Talon, Montréal 16. • A division of Canadian Hoechst (1964) Limited.

3/6115

BULLETIN

LA PROSPECTIVE DE LA MÉDECINE

L'année 1965 s'achève et les événements qui s'y sont déroulés au palier de la profession médicale sont lourds de conséquences pour le futur.

Il appert, sans recourir à l'apport astrologique, que l'orientation des professions libérales doive dorénavant se faire dans un sens différent de la conception traditionnelle; la ruée des ondes de choc a ébranlé la base du monument que chacune d'entre elles s'est érigé à l'aide du matériau précieux dont on a fait les tours d'ivoire.

La société évolue trop rapidement dans une direction opposée à celle du passé pour que, plus longtemps, puisse se perpétuer le ralentissement des forces qui mènent droit à des solutions positives et à des prises de position susceptibles parfois de faire mal, mais qui, en thèse générale, ouvrent la voie au plein épanouissement de la communauté.

Face à l'opinion publique, aux revendications justifiées et aux programmes de sécurité sociale, la profession médicale doit repenser ses structures, après avoir longuement réfléchi sur sa véritable raison d'être; trop d'individus ont acquis faussement la conviction désuète des couches aristocratiques du XVIIIe siècle qui se voyaient comme les prototypes modernes du César antique, maître sur terre de la vie et de la mort et que seule une révolution cruelle et impitoyable a tiré de leurs cogitations oniriques.

La zône d'influence est depuis longtemps dépassée de ces demi-dieux; elle s'est arrêtée au moment précis où s'est affirmée la notion de service; toutes les professions libérales au Québec détiennent leurs privilèges de la législature, privilèges consentis en autant qu'ils servent d'abord au bien commun et qu'ils favorisent l'évolution vers le mieux être de la société entière.

Ces postulats impriment aux mouvements professionnels des principes philosophiques nouveaux et tracent une voie rude et périlleuse, si elle est entreprise sans guide; le chemin à parcourir s'éloigne des sentiers battus, mais le but vers lequel il conduit ressemble à certains paysages merveilleux découverts à la suite d'une longue marche en pleine forêt ou à la vue en plongée que l'œil perçoit après une ascension difficile et qui découvre un horizon lumineux.

Déjà, la profession médicale manifeste un désir ardent de collaboration à l'œuvre sociale; il n'y a plus d'opposition systématique aux plans d'expansion de la médecine socialisée.

Le thème général des nécessités premières à satisfaire ne trouve que des adeptes; le moyen d'arriver à une solution propice pose toutefois des problèmes d'adaptation.

Il est logique de reconnaître que le médecin a un droit primordial de participer à la définition et à la mise en marche de mouvements qui visent à

l'établissement de modalités d'opérations où il sera un des agents mobiles, au premier poste le plus souvent.

Le médecin ne doit plus hésiter à bousculer l'ordre établi et à renverser certains concepts réactionnaires, s'il veut s'affirmer et imposer des conditions raisonnables à sa participation sociale.

Le médecin doit toujours conduire sa barque prudemment, mais il faut tout de suite qu'il soit capable de donner, au bon moment, un coup de barre à babord. Cette expression s'inspire de l'atavisme maritime des héritiers de ces navigateurs des XVIIe et XVIIIe siècles qui ont fait le Canada.

Coup de barre à gauche résume dans une formule lapidaire l'orientation que doit prendre la médecine au Canada.

Le bâtonnier général du Barreau de la Province, Maître Yves Prévost, a tout récemment prouvé aux chirurgiens, réunis en assemblée annuelle à Montréal, qu'il leur fallait se détacher, comme les avocats d'ailleurs, du culte exagéré de leurs privilèges, culte qui conduit les uns et les autres vers une sorte de suicide collectif. "L'histoire, a-t-il dit, nous a habitués à nous regarder comme les détenteurs naturels de certains avantages. Mais il ne faudrait pas que ces avantages ne nous soient maintenant reconnus que comme des survivances du passé".

Le temps est révolu de la suprématie du corporatif sur le complexe social; les grandes réalisations modernes exigent le respect des droits et des privilèges de tous les citoyens.

Le libre exercice des privilèges consentis à certains membres de la société se déroule dans l'enceinte de cadres bien définis. La corporation professionnelle demeure le château fort de la protection du public où sont réunis les facteurs susceptibles d'assurer la sécurité des malades, l'expansion de la science, la diffusion de la pensée médicale et la discipline de ses membres.

En présence des exigences économiques, il est clair que le médecin doit avoir maintenant recours à la formule syndicale; celle-ci doit être entendue dans un sens non péjoratif et elle doit être dégagée du sens d'appartenance à un autre organisme qu'à une chambre syndicale interprofessionnelle.

Il faut comprendre et retenir que "syndicat et corporations professionnelles se meuvent sur des plans différents, souvent avec des résultats différents; en défendant les intérêts de leurs membres, les syndicats oublieront parfois l'intérêt public; en se vouant aux questions d'intérêt public, les corporations professionnelles risqueront d'oublier les intérêts plus importants de leurs membres".

Maître Jules Deschênes, président du Conseil interprofessionnel du Québec, parlant du syndicalisme des professionnels, a clairement démontré que "le syndicalisme est voué à la défense des intérêts de ses membres. Les corporations professionnelles, au contraire, sont des organismes créés d'a-

bord pour la recherche et la défense de l'intérêt public; en second lieu seulement sont-elles orientées vers la protection de leurs membres. C'est de l'intérêt public qu'elles tirent la justification de leur existence".

La syndicalisation des médecins n'a rien d'analogue à une entreprise qui groupe les individus d'un même corps de métier; elle comporte des problèmes d'envergure dont certains presque insolubles sans esprit de compréhension et sans un sens réel du syndrome d'adaptation.

Il ne faut oublier l'individualisme inné, l'horreur de la discipline et l'irrespect de la hiérarchie; ces faiblesses sont les défauts des qualités fondamentales indiscutables rencontrées chez le médecin.

L'inégalité des tâches, la répartition géographique, les difficultés de communication, certaines relations économiques, les exigences universitaires professorales, académiques ou cliniques sont des réalités vivantes et exigeantes dont il est impossible de ne pas tenir compte.

La formule fédérative peut-elle grouper dans un cadre exclusivement salarial ou économique des disciplines aussi opposées que l'omnipratique, la spécialisation médicale, l'obstétrique en milieu hospitalier et à domicile, la médecine de la fonction publique, la médecine de l'industrie, le professorat, l'administration médicale, la direction médicale, le laboratoire, la radiologie.

Il ne faudrait pas qu'à la faveur d'une poussée irréfléchie la médecine oublie les règles de la sagesse, de la modération, de la réflexion. Vite et bien sont peu compatibles.

Le mot de la fin jaillit d'un extrait de la conférence de Maître Jules Deschênes: "On verra bientôt que les corporations professionnelles possèdent des réserves insoupçonnées et qu'elles constituent encore aujourd'hui un instrument puissant pour l'essor du monde professionnel dans une société meilleure".

Ces paroles prophétiques disent que le plus grand espoir repose sur l'adoption d'une formule radicale inspirée du bien public, tant et aussi longtemps que la politique née de cette idéologie saura respecter les droits essentiels du malade et donner à la société la sécurité dont elle a le droit de se prévaloir.

Édouard DESJARDINS

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

L'A.M.L.F.C. À PARIS AU 35ième CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

Les 23, 24 et 25 septembre 1965 se tenait à Paris, le 35ième Congrès français de médecine.

Profitant de cette occasion, plus de 200 médecins, la plupart accompagnés de leurs épouses, sont venus à Paris reprendre contact avec leurs collègues d'expression française.

Présidé par le Professeur Lucien De Gennes de Paris, ce Congrès offrait un programme scientifique d'intérêt majeur centré sur les trois grandes questions suivantes: les syndromes paranéoplasiques, la maladie amyloïde, les hyperandrogénies.

Le programme social et les manifestations annexes ne le cédaient en rien au programme scientifique; ils se déroulèrent dans des cadres remarquables et sous le signe de la plus cordiale hospitalité française. Pour les Canadiens, rappelons brièvement l'accueillante réception qui leur fut réservée par Son Excellence monsieur Jules Léger, à l'Ambassade du Canada à Paris.

Ces contacts collectifs, renouvelés régulièrement depuis 1961 avec nos collègues de France et des pays francophones, sont fort avantageux et d'excellent augure: dans l'immédiat, ils présagent notamment une participation nombreuse de nos collègues d'outremer au Congrès International des Médecins de Langue Française, lors de l'Exposition universelle à Montréal, en 1967, Congrès organisé par notre Association.

L'A.M.L.F.C. ET LES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LAVAL

Invité par les étudiants de la Faculté de médecine (des trois premières années), de l'Université Laval, le docteur Emile Blain, Directeur général, se rendait à Québec, le lundi 25 octobre dernier pour leur parler de l'A.M.L.F.C.

Rappelant brièvement l'historique de l'Association, le docteur Blain en précisa ensuite la structure et les buts, énuméra ses réalisations et fit valoir les avantages que peuvent en retirer ses membres.

Cette rencontre était d'autant plus significative, que ce désir formulé par les étudiants eux-mêmes, se manifestait quelques mois après la décision de l'Exécutif et du Conseil d'admettre les étudiants en médecine au nombre des membres de l'Association.

Médecins de demain, les étudiants en médecine d'aujourd'hui peuvent déjà être considérés comme confrères et bénéficier d'un certain nombre d'avantages dont certains fort appréciables que peut leur offrir l'Association.

Les étudiants de nos Facultés de Médecine l'ont facilement compris; aussi ont-ils répondu rapidement et en grand nombre à l'invitation formulée de devenir membres de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada.

LE 35IÈME CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C. À OTTAWA-HULL EN NOVEMBRE DERNIER

Les congrès de l'A.M.L.F.C. sont devenus par leur importance et leur ampleur l'événement professionnel de l'année. On attendait avec une certaine curiosité le Congrès d'Ottawa-Hull (du 17 au 20 novembre), parce que aucun congrès de l'Association ne s'était tenu dans cette région depuis quelques années. Se déroulant en majeure partie en plein cœur de la capitale fédérale, il y avait là, en quelque sorte, un défi d'ordre scientifique et social à relever.

Il faut reconnaître immédiatement que le succès de ce Congrès a dépassé nos espérances. Bien préparé, bien contrôlé, bien conclu par le docteur Antonio Lecours et son équipe, il ajoute un important maillon à la contribution de l'A.M.L.F.C. au progrès de la science médicale canadienne.

Les chargés de cours post-scolaires en médecine et en chirurgie, le choix des questions inscrites aux programmes, les rapporteurs aux séances plénières où plus de trente-quatre questions étaient inscrites, ont justifié la confiance des organisateurs du Congrès en satisfaisant pleinement aux exigences des nombreux auditeurs.

Il faut noter très spécialement les interventions du Professeur Guy Albot, gastro-entérologue de l'Hôtel-Dieu de Paris, délégué officiel du Gouvernement français et de son épouse le docteur Monique Parturier-Albot travaillant dans le service de son mari. Tous deux ont suscité un vif intérêt, soit par leurs communications, soit par leur participation aux sujets inscrits aux colloques relevant de leur discipline.

Ajoutons à ces séances l'exposition scientifique de sujets variés et justement qualifiés d'avant-garde, des séances de cinéma médical (films français et canadiens de grande valeur documentaire). Les textes, les documents ont leur éloquence parfois irréfutable. C'est dans ce sens que l'Exposition du livre médical français qui rassemblait quelques centaines de volumes à ce Congrès nous paraît précieuse. Cette exposition fut inaugurée par son Excellence l'Ambassadeur de France M. François Leduc en présence de M. Philippe North, Conseiller culturel qui firent don de ces volumes à l'Association. Après le Congrès ces livres dont plusieurs sont de magnifiques témoignages de la science médicale française, feront l'objet d'une exposition itinérante aux Facultés de Médecine d'Ottawa, de Québec, de Montréal, et de Sherbrooke.

Le site d'Ottawa-Hull a conféré au programme social un de ses attraits; le point de vue artistique et éducatif y a ajouté une note sérieuse et pourtant appréciée de tous.

Au banquet de clôture, une nombreuse assistance a témoigné par des applaudissements nourris, au président sortant, tout le bien qu'elle pensait de ce Congrès. Puis, la trouée traditionnelle dans l'avenir a révélé qu'en 1966 le 36ième Congrès se tiendrait à Québec sous la présidence du docteur Wilfrid Caron.

L'Ambassadeur de France et madame François Leduc assistaient pour la première fois à un banquet de Congrès de l'A.M.L.F.C.

Invité à prendre la parole, l'Ambassadeur de France brossa un rapide tableau des accords successifs signés entre la France et le Canada — et plus particulièrement le Québec — dans le domaine des échanges techniques et culturels. Il annonça une intensifi-

cation prochaine de l'apport français et souligna combien demeurait large encore le crédit attribué à des stages en France. Il invita notre élite médicale à rechercher dans ce Vieux pays qui manifeste pourtant une étonnante jeunesse, des contacts enrichissants et féconds.

Des médailles souvenirs furent remises, en témoignage de gratitude, au président Antonio Lecours et à ses collaborateurs immédiats, les docteurs Gaston Isabelle de Hull, président adjoint, Léonard Roussel, secrétaire, et Noël Coutu, secrétaire adjoint.

Puis notre Directeur général, le docteur Emile Blain, présenta une plaque honorifique au docteur J.-A. Vidal qui, on le sait, s'est déjà dépensé sans compter tant à son travail professionnel qu'à l'Association et à l'Union Médicale du Canada.

Enfin le tirage au sort de deux billets d'avion Montréal-Paris, Paris-Montréal par Air France, favorisa le docteur et madame Philippe Matteau à qui l'Association souhaite un excellent voyage.

Pierre SMITH
Directeur des relations extérieures.

VŒUX ÉMIS LORS DU 35IÈME CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

1° *L'A.M.L.F.C. constate qu'il existe au Canada une pénurie sérieuse d'omnipraticiens, particulièrement dans les régions rurales. Elle souhaite vivement que tous les moyens soient mis en œuvre par les autorités compétentes pour corriger cette situation, afin que notre pays puisse dans ce domaine se suffire à lui-même.*

* * *

2° *L'A.M.L.F.C. déplore également que le manuel médical français ne soit pas davantage utilisé dans l'enseignement; et qu'un vœu déjà exprimé par elle dans le même sens n'ait pas produit de résultat plus tangible. Elle prie les responsables de considérer ce problème comme urgent et d'appliquer les solutions qui s'imposent.*

* * *

3° *L'A.M.L.F.C. demande instamment aux autorités concernées de prendre tous les moyens nécessaires pour rendre plus salubres les milieux dans lesquels vivent les Canadiens, particulièrement en ce qui touche à la pollution de l'air et des eaux.*

TRAVAUX ORIGINAUX

LE REIN ET L'ÉRYTHROPOÏÉTINE

Gilles GOSSELIN [1], Guy COLPRON [2] et L.-A. LONG [3]

La source de l'érythropoïétine dans l'organisme, sa nature chimique et son mécanisme d'action sont encore à l'heure actuelle des sujets d'investigation.

Jusqu'en 1950 nos connaissances sur l'érythropoïèse étaient surtout basées sur des constatations morphologiques. Durant les quinze dernières années cependant, l'avènement de multiples techniques, utilisant des radio-isotopes (21, 22), plus particulièrement ceux qui s'associent à l'acide désoxyribonucléique (A.D.N.) et à l'hémoglobine, ont permis l'accumulation rapide de notions bien définies sur la kinétique de l'érythropoïèse (23).

Les contributions de plusieurs laboratoires ont établi, depuis lors et sans aucun doute raisonnable, que l'équilibre dynamique de l'érythrocyte est contrôlé par une substance appelée le plus souvent et à juste titre érythropoïétine. Il semble justifié actuellement de classifier cette substance comme une hormone, puisqu'il s'agit d'une substance chimique qui est secrétée dans le sang par un ou plusieurs organes et qu'elle stimule l'activité d'un autre organe. Nous ne tenterons pas ici de résumer toute la littérature sur l'érythropoïétine, mais nous nous limiterons à la considération de certains rapports qui, au cours des années, sont devenus la base des concepts actuels et promettent une phase encore plus intéressante dans ce domaine d'ici quelques années (53, 54).

HISTORIQUE

L'érythrocyte est une cellule qui a pour fonction presque exclusive de transporter l'oxygène des poumons aux tissus. Cette cellule a donc une importance vitale pour maintenir notre milieu intérieur aérobique; le taux de production des globules rouges doit être réglé pour équilibrer l'offre et la demande de l'oxygène. L'hypothèse première, qui a tenté d'expliquer le mécanisme régulateur de l'érythropoïèse, fut proposée par deux chercheurs français, Carnot et Deflandre (1) en 1906. Ces deux auteurs ont suggéré que l'hypoxie libérait une hormone ("hématopoïétine") qui pouvait stimuler l'érythropoïèse. Cette suggestion était fondée d'une part sur l'observation de Paul Bert qu'une polycythémie pouvait survenir chez les personnes vivant à hautes altitudes et, d'autre part, sur celle de Miescher que l'anoxie de la moelle osseuse stimule la production des globules rouges. Malheureusement, l'hypothèse de Carnot et Deflandre n'était pas soutenue par des données expérimentales solides et l'absence d'effet érythropoïétique de petites quantités de sérum semble avoir été responsable de l'insuccès de cette théorie. En dépit de cette hypothèse intéressante, le concept du contrôle de l'érythropoïèse, accepté en général jusqu'à il y a quinze ans, demeurait essentiellement celui de Miescher: l'érythropoïèse de la moelle osseuse est contrôlée par le taux d'oxygène au niveau de la substance médullaire. L'hypothèse de Carnot et Deflandre ne fut malheureusement confirmée qu'en 1948 par Bonsdorff et Jalavisto (2). Ceux-ci prélevèrent du plasma chez quinze patients en insuffisance ventriculaire gauche ou en insuffisance respiratoire et l'injectèrent par voie péritonéale à des lapins normaux et notèrent une légère augmentation du nombre des globules rouges et des réticulocytes. Ils renommèrent la substance humorale érythropoïétine, en se basant sur le fait que cette substance exerçait un effet indiscutable sur la production des globules rouges. En dépit de ces rapports, les physiologistes et les cliniciens ne se soucièrent pas d'explorer cette nouvelle avenue avec la vigueur et l'enthousiasme qui lui étaient dus. C'est surtout à la suite du rapport de Reissman (3) en 1950 que l'intérêt rejaillit à nouveau concernant l'érythropoïétine. Reissman démontra que lorsqu'on diminuait la tension d'oxygène dans l'air fourni à un rat d'une paire d'animaux parabiotiques, alors que l'autre était maintenu dans une atmosphère normale en oxygène, l'érythropoïèse augmentait chez les deux rats parabiotiques. Par la suite, Gordon (4, 5), Grand (5), Erslev (6, 7) et d'autres chercheurs ont admis l'existence dans le sang d'animaux anémiques d'une substance qui pouvait augmenter l'érythropoïèse chez le receveur. Borsook (8) démontre que cette substance érythropoïétique active peut être extraite et concentrée à partir de plasma anémique. Stohlman (9), au cours d'expériences cliniques, a observé essentiellement le même phénomène que celui qui fut rapporté chez Reissman. En effet, Stohlman entreprit des études chez un patient porteur d'une

[1] Section d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal, et Professeur agrégé, Faculté de Médecine, Université de Montréal.
[2] Technologiste en charge, Section d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal.
[3] Chef, Section d'hématologie, Hôtel-Dieu de Montréal et Professeur agrégé, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

polycythémie secondaire à un canal artériel avec shunt renversé. Le patient avait une saturation du sang artériel brachial en exygène à 95% et une saturation du sang artériel fémoral à 62%. Mais la moelle sternale, même si elle était bien oxygénée, montrait une hyperplasie normoblastique. Ceci excluait non seulement un effet direct de la diminution en oxygène de la moelle osseuse comme premier stimulus de l'érythropoïèse, mais aussi un mécanisme pituitaire cérébral primitif, puisque ces régions étaient toutes bien oxygénées. Ils démontrèrent donc, chez un patient avec une hypoxie régionale secondaire à un canal artériel avec flot renversé à travers la communication, une hyperplasie érythroblastique qui ne se confinait pas à la région hypoxique, mais atteignait même la moelle osseuse, qui recevait du sang dont la saturation artérielle en oxygène était normale. Leurs données prouvaient de façon conclusive que l'anoxie locale de la moelle osseuse n'était pas le stimulus essentiel de l'érythropotïèse.

Erslev (6), en 1953, fut le premier à fournir une démonstration directe de l'existence d'un facteur érythropoïétique humoral dans le plasma, en injectant une grande quantité de plasma prélevé chez des lapins saignés presque à blanc et en l'injectant chez des lapin normaux. Après quatre injections quotidiennes de 50 cc. de plasma, il observa une réticulocytose; lorsque le plasma était donné sur une longue période de temps, il se produisait une polycythémie. Depuis lors, plusieurs laboratoires (10, 11, 12, 13) ont démontré la présence d'érythropoïétine, 1) dans le plasma d'animaux anémiques dont l'anémie était secondaire à des saignées répétées ou à l'administration de phénylhydrazine et 2) dans le plasma d'animaux qui avaient reçu du cobalt (14, 15). Enfin l'érythropoïétine a été trouvée dans le plasma et dans l'urine de patients atteints d'anémie sévère de différentes étiologies (16).

RÉGULATION DE L'ÉRYTHROPOÏÈSE

Depuis dix ans, l'accumulation de faits nouveaux permet de mieux connaître les mécanismes de l'érythropoïèse et aboutit à divers modèles qui tentent de la schématiser. Cependant, ces modèles sont encore insuffisants et nécessiteront dans l'avenir des précisions ou des modifications.

L'étude des animaux hypertransfusés aboutit au concept suivant: le compartiment érythroblastique ne se suffit pas à lui-même, mais il est alimenté de cellules souches. Chez les rongeurs, (17, 18, 19) le fait d'élever l'hématocrite à 65 ou même 75% produit un bloquage de l'érythropoïèse en quelques jours, complet chez la souris, presque complet chez le rat. Ceci est dû à la suppression de l'alimentation du compartiment érythroblastique à partir de celui des cellules souches.

La Figure 1 représente de façon schématique la kinétique de l'érythropoïèse (20). Selon le modèle présenté sur ce tableau, une cellule souche (S) se différencie en pronormoblastes. Cette cellule commence à synthétiser de l'hémoglobine, puis est soumise à 3 cycles cellulaires d'environ 20 heures chacun (stade I = 60 h.). Durant ce temps, à un certain stade, la cellule devient un normoblaste basophile. A la 4ième division, le contenu en hémoglobine s'est accru, alors que le contenu en acide ribonucléique (A.R.N.) a diminué de telle sorte qu'on arrive au normoblaste polychromatophile. Ces jeunes normoblastes polychromes (stade II) sont soumis à un cycle cellulaire d'environ 30 heures, à la fin desquelles la plupart, normalement, se divisent. Ces normoblastes qui viennent de se diviser donnent naissance à une population indivisible de normoblastes polychromatophiles d'âge moyen et avancé (stade III) qui, après 50 heures, va perdre son noyau et devenir des réticulocytes médullaires (Stade IV). Ceux-ci seront libérés dans le sang après une période de 40 heures et ils compléteront leur maturation en érythrocytes complètement orthochromatiques en 40 heures également.

Parmi les jeunes normoblastes polychromes, certains ne peuvent se diviser et deviennent de grandes cellules (stade III) qui, n'ayant pas diminué leur contenu en hémoglobine par une dernière division, sont libérées dans le sang sous forme de normoblastes orthochromatiques ou de grands réticulocytes; ces dernières étapes évoluent en 15-20 heures au lieu de 90 heures. Il y a eu gain de temps, mais diminution de moitié du nombre de cellules produites. On note aussi à la partie supérieure du schéma que certaines cellules meurent d'emblée au stade I et II: ceci représente l'érythropoïèse inefficace.

Si l'on injecte à des rongeurs polyglobuliques une certaine quantité d'érythropoïétine, les pronormoblastes apparaissent après 12 à 14 heures (17, 19). Puis la maturation se produit de telle sorte que les premiers réticulocytes débouchent dans la circulation vers la 36ième ou la 48ième heure. Le maximum de réticulocytose est observé à la 72ième heure. Ceci prouve clairement que l'érythropoïétine entraîne la différenciation des cellules souches en cellules rouges. Nous imagi-

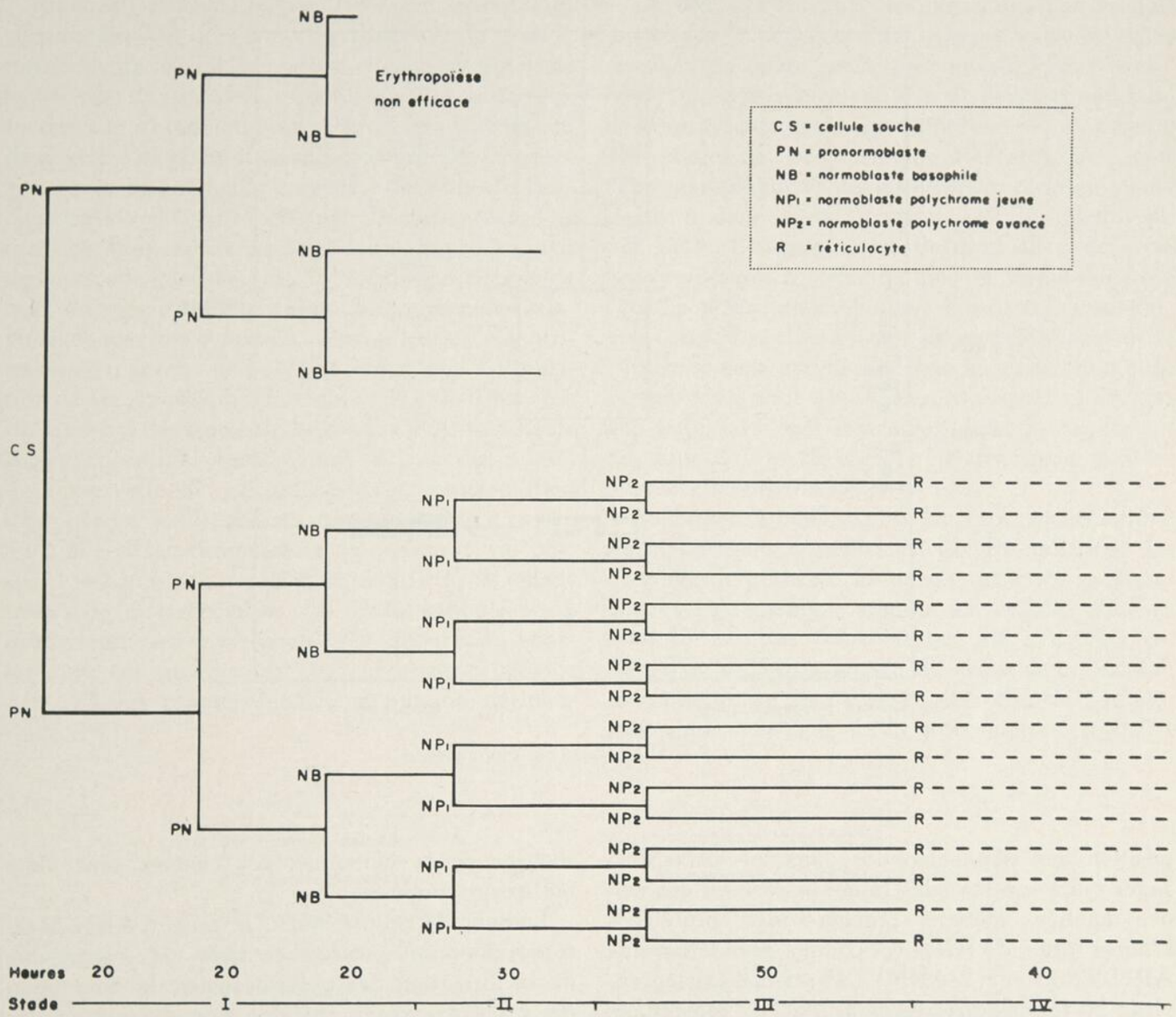


Fig. 1 — Représentation schématique de la kinétique de l'érythropoïèse.

nons la kinétique de l'érythropoïèse de la façon suivante: les cellules souches se différencient en cellules rouges qui subissent alors une série de divisions tout en subissant parallèlement leur maturation. Durant cette phase, une partie des cellules meurent: c'est l'érythropoïèse inefficace dont l'importance chez l'animal n'est pas fixe. Quand la concentration de l'hémoglobine cytoplasmique atteint une certaine valeur, probablement environ 20%, un mécanisme bloque la synthèse ultérieure dADN, donc la division cellulaire et la synthèse d'ARN-messager.

Avant d'aller plus loin, étudions la Figure 2. L'acide désoxyribonucléique (ADN) est une chaîne moléculaire lourde, polymérique, constituée de désoxyribonucléotides localisés dans le noyau. Chacun des désoxyribonucléotides contient une base de purine ou de pyrimidine, un sucre (désoxyribose), et du phosphate. L'ADN a été appelé la base chimique de l'hérédité, parce que tout le code génétique a été incorporé dans l'arrangement des désoxyribonucléotides au niveau de la molécule de DNA.

L'acide ribonucléique (ARN) est un polymère de ribonucléotides. Deux formes de ARN ont une importance dans la synthèse des protéines. Même si ces deux types de ARN existent dans le cytoplasme, on croit qu'ils sont synthétisés dans le noyau.

Une forme de ARN est connue sous le nom de ARN-Messager (ARN-Template) parce qu'il transmet des renseignements à partir de l'ADN pour la synthèse des protéines. La position des désoxyribonucléotides dans l'ADN détermine la

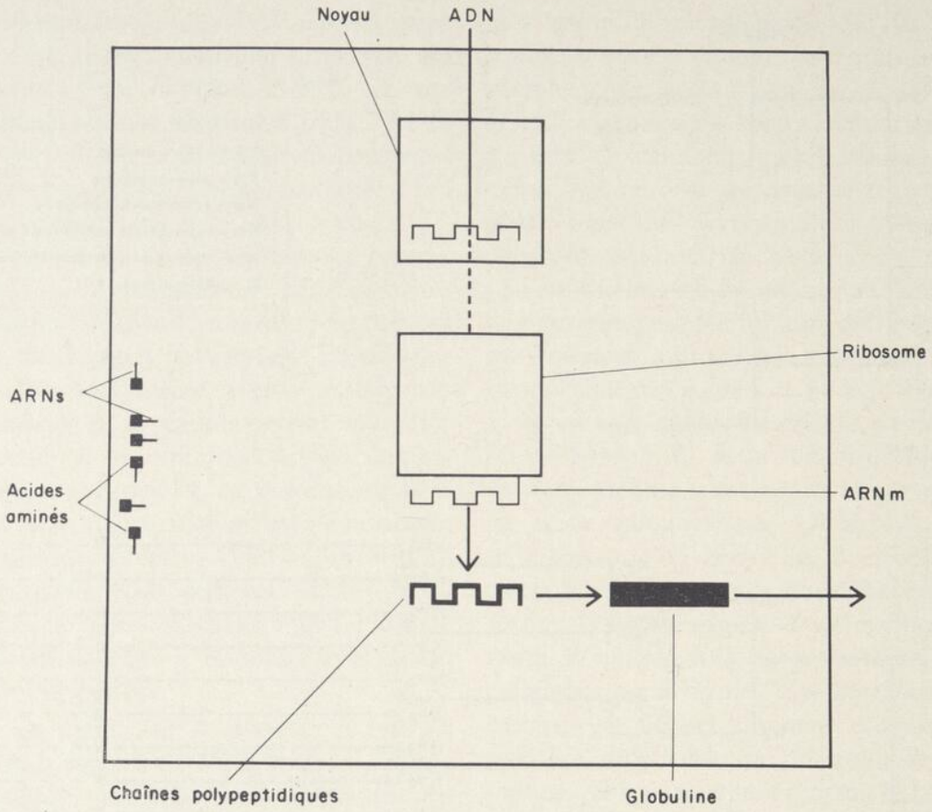


Fig. 2 — Dynamique des globulines.

position des ribonucléotides dans le ARN-Messager qui à son tour détermine la position des acides aminés, matière première des protéines. L'autre forme de ARN est connue sous le nom de ARN-Transfer (S-ARN). Il semble exister environ 20 formes différentes de ARN-Transfer qui sont toutes spécifiques d'un certain acide aminé. Chaque forme de s-ARN se combine temporairement avec cet acide aminé. Les molécules de s-ARN se combinent ensuite au ARN-Messager dans des positions qui sont déterminées par celle des ribonucléotides au niveau du ARN-Messager. De cette façon les acides aminés sont disposés dans un ordre spécifique et sont condensés en une chaîne particulière de polypeptides. Cette chaîne se sépare alors du ARN, et en se pliant, forme la protéine demandée par le ADN.

Ce processus de synthèse protéique a lieu à l'intérieur ou sur des particules infiniment petites localisées dans le cytoplasme et appelées ribosomes. L'ARN-Messager, qui s'attache au ribosome, dirige ce processus de synthèse protéique en déterminant la position dans laquelle les acides aminés sont condensés au niveau des chaînes de polypeptides. Dans une cellule capable de synthétiser de la globuline, ces chaînes sont alors repliées en globuline.

Lorsque la cellule mûrit, le taux d'ARN-Messager diminue: puisque ce taux est responsable de la formation des polyribosomes, la diminution de ARN-Messager entraîne une diminution des polyribosomes. Puisque ceux-ci sont nécessaires à la synthèse de la globine, la formation d'hémoglobine est donc limitée. Il paraît alors évident que le taux de synthèse hémoglobinique détermine le temps nécessaire pour qu'une cellule différenciée atteigne la concentration hémoglobinique à partir de laquelle la synthèse d'ADN est stoppée. Si le taux de la synthèse est accéléré, l'arrêt de synthèse d'ADN est plus précoce et puisque la durée de l'inter-phase est fixe, moins de division ont lieu et il en résulte une macrocytose.

MÉCANISME D'ACTION DE L'ÉRYTHROPOÏÉTINE

On considère aujourd'hui que 1) l'érythropoïèse est sous le contrôle absolu de l'érythropoïétine, 2) l'érythropoïétine agit directement sur la moelle osseuse et 3) l'érythropoïétine a pour action principale de différencier les cellules souches en précurseurs des érythrocytes.

Rambach et ses associés (24) ont utilisé l'incorporation de P^{32} au désoxyribose de l'acide nucléique de la moelle osseuse comme un index de la vitesse de division cellulaire en réponse aux facteurs érythropoïétiques. Par ce moyen, ils ont démontré l'augmentation du nombre des mitoses au niveau de la moelle osseuse à la suite de l'administration d'érythropoïétine. Ils ont aussi noté une libération accélérée de cellules rouges à partir de la moelle osseuse vers la circulation périphérique, de même qu'une survie raccourcie des globules rouges ainsi formés. Par ailleurs, l'érythropoïétine n'aurait aucun effet direct sur l'absorption de fer à partir de l'intestin (13, 25). Plusieurs travaux ont démontré, qu'après l'administration de fortes doses d'érythropoïétine, il y a diminution de l'intervalle de maturation avec augmentation de la production de macrocytes à survie très courte (26, 27). L'érythropoïétine agirait donc via plusieurs mécanismes associés, à savoir: 1) augmentation de différenciation des cellules souches en précurseurs des érythrocytes, 2) maturation accélérée de ces précurseurs et 3) libération précoce des globules rouges dans la circulation périphérique (31).

De tous ces travaux, il s'ensuit que l'on se doit d'accepter le concept d'un système extraordinaire sensible qui opère sur le principe du "Feed-back" et répond non seulement à la disparition naturelle de l'érythrocyte, mais aussi aux besoins en oxygène des cellules de l'organisme ou à l'état normal ou à l'état pathologique, de même qu'à certains changements dans l'environnement tel que l'altitude (28, 29). L'augmentation de production de cette hormone avec les fluctuations concomitantes de l'érythropoïèse maintient une masse érythropoïétique constante. Ce concept du contrôle normal de l'érythropoïèse présuppose que les constituants de l'érythrocyte sont disponibles, mais ceux-ci ne sont pas impliqués spécifiquement dans la régulation du taux de l'érythropoïèse, sauf comme matière première essentielle (7, 20).

La figure 3 nous expose de façon schématique les mécanismes possibles de l'érythropoïétine. La *première* hypothèse, la mieux acceptée, prétend que l'érythropoïétine stimule les cellules souches pour former des normoblastes. La *deuxième* est celle d'un raccourcissement du temps de génération intermitotique. La *troisième* est celle de l'accélération non-mitotique de la croissance, c'est-à-dire

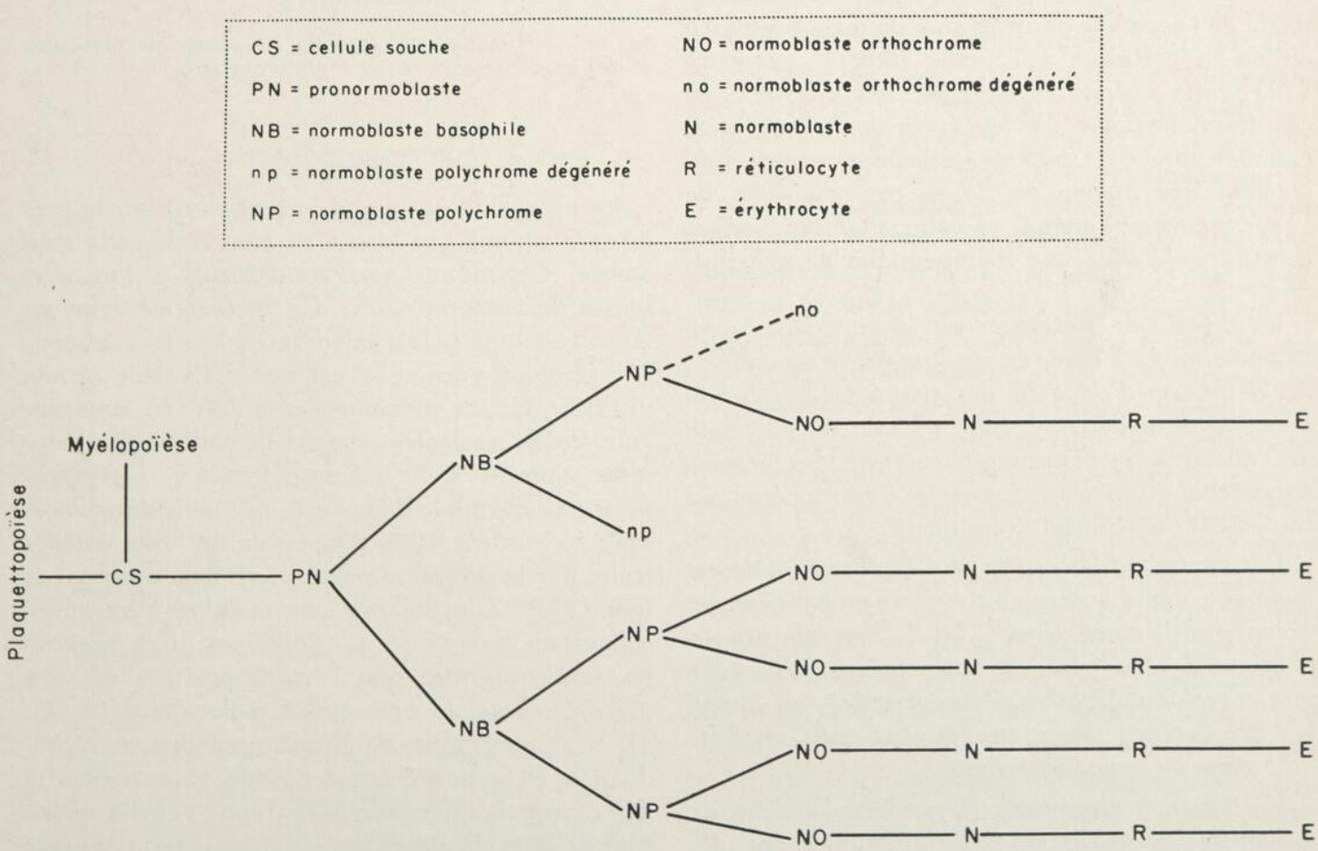


Fig. 3 — Sites d'action probables de l'érythropoïétine.

à partir du stage du normoblaste orthochromatique jusqu'à celui de l'érythrocyte adulte. La *quatrième* représente l'accélération de maturation par omission d'une ou de plusieurs divisions mitotiques intermédiaires et enfin la *cinquième* est la diminution par le taux de mortalité des cellules érythroïdes. Il est probable qu'une partie des cellules érythrocytaires est normalement détruite au niveau de la moelle osseuse.

Nous voudrions maintenant mentionner les autres facteurs qui influencent l'érythropoïèse. Nous insisterons brièvement sur le rôle des glandes endocrines, pour souligner que l'influence du système endocrinien sur l'érythropoïèse n'est exercée que par son rôle métabolique et les besoins en oxygène de l'organisme et non pas comme un stimulus érythropoïétique primaire et direct. En effet, la pituitaire a longtemps été considérée comme une source possible d'érythropoïétine, puisqu'on note de l'anémie chez les patients en panhypopituitarisme de même que chez les animaux hypophysectomisés. Cette anémie peut aussi survenir à la suite de thyroïdectomie, de surrénalectomie ou de castration chez le mâle, etc. Cependant, les animaux dans ces conditions sont tous capables de montrer une érythropoïèse augmentée si l'on provoque chez eux de l'hypoxie. Si l'on administre de l'hormone de croissance ou de la thyroxine ou de la cortisone à l'animal hypophysectomisé (30), cette anémie est corrigée, mais aucune de ces hormones n'a d'effet érythropoïétique chez l'animal normal. L'hypopysectomie provoque simplement une diminution de la consommation de l'oxygène chez l'animal et cette situation revient à la normale avec une thérapeutique de substitution.

La théorie de Reissman est la suivante: l'érythropoïétine est libérée en réponse à une diminution de la tension d'oxygène des tissus (si la tension atmosphérique de l'oxygène est basse, ou s'il existe de l'anémie) ou à une augmentation des besoins d'oxygène (intoxication par le dinitrophénol ou traitement par l'extrait thyroïdien).

Par contre, la libération de l'érythropoïétine est diminuée quand la tension tissulaire en oxygène est exceptionnellement élevée (si la tension atmosphérique de l'oxygène est augmentée ou s'il existe une polyglobulie post-transfusionnelle), ou quand les besoins des tissus en oxygène sont abaissés (inanition ou hypophysectomie).

La figure 4 représente l'hypothèse actuelle du mécanisme de régulation et de production des globules rouges et du volume érythrocytaire. Même si ce circuit ("feedback") explique assez adéquatement la plupart des observations cliniques et expérimentales concernant le contrôle de la production des globules rouges, il demeure plusieurs problèmes encore non résolus qui pourront dans les années à venir conduire à une revision ou tout au moins à une modification de ce circuit.

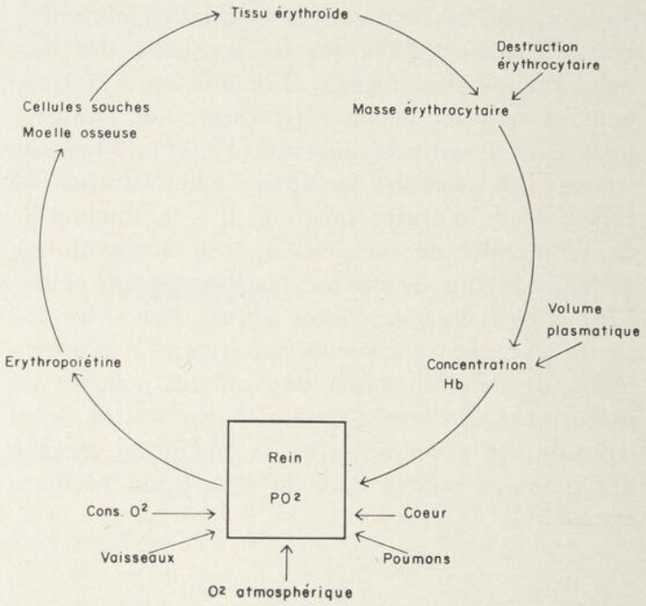


Fig. 4 — Hypothèse actuelle du mécanisme de régulation et de production du volume érythrocytaire.

ÉRYTHROPOÏÉTINE

La nature exacte de ce facteur érythropoïétique ne sera connue que lorsqu'on aura isolé cette substance. Cependant, nous connaissons, à date, certaines de ses propriétés. Ce facteur est relativement résistant à la chaleur et à la digestion par l'acide chlorhydrique, il est non dialysable et non ultrafiltrable, ne précipite pas à 220° F, mais floculе lorsqu'on le traite avec du sulfate d'ammonium saturé à 70-80% à un pH de 4.5. L'érythropoïétine est soluble dans l'eau, insoluble dans l'acétone et contient 10% d'héxosamine. Elle est détruite par la digestion peptique, et inactivée par le foie (33). Elle possède une mobilité électrophorétique du groupe des α_2-globulines. Ces propriétés laissent croire que l'érythropoïétine est une glyco-protéine de petit poids moléculaire (5, 31, 32). La purification de l'érythropoïétine et sa production en quantité assez grande pour permettre des essais cliniques sur une grande échelle ouvriront de nouvelles avenues en investigation clinique (34, 35, 45).

MÉTHODES ET MATÉRIEL

Plusieurs moyens ont été utilisés pour stimuler l'animal *donneur* et *augmenter* chez lui l'activité érythropoïétique. L'animal peut être rendu anémique par une hémorragie unique, par des saignements répétés, ou par l'administration quotidienne de phénylhydrazine. Par ailleurs, le fait d'être exposé à une pression barométrique diminuée pour une période de plusieurs heures, de même que l'injection de larges doses de cobalt stimulent l'érythropoïèse. La figure 5 nous donne un aperçu graphique de la relation qui existe entre l'activité érythropoïétique et le taux de l'hématocrite chez les chiens rendus anémiques par des saignées répétées. Cette figure démontre qu'il y a relation directe entre les taux d'érythropoïétine d'une part et le degré de rapidité de l'érythropoïèse d'autre part (16).

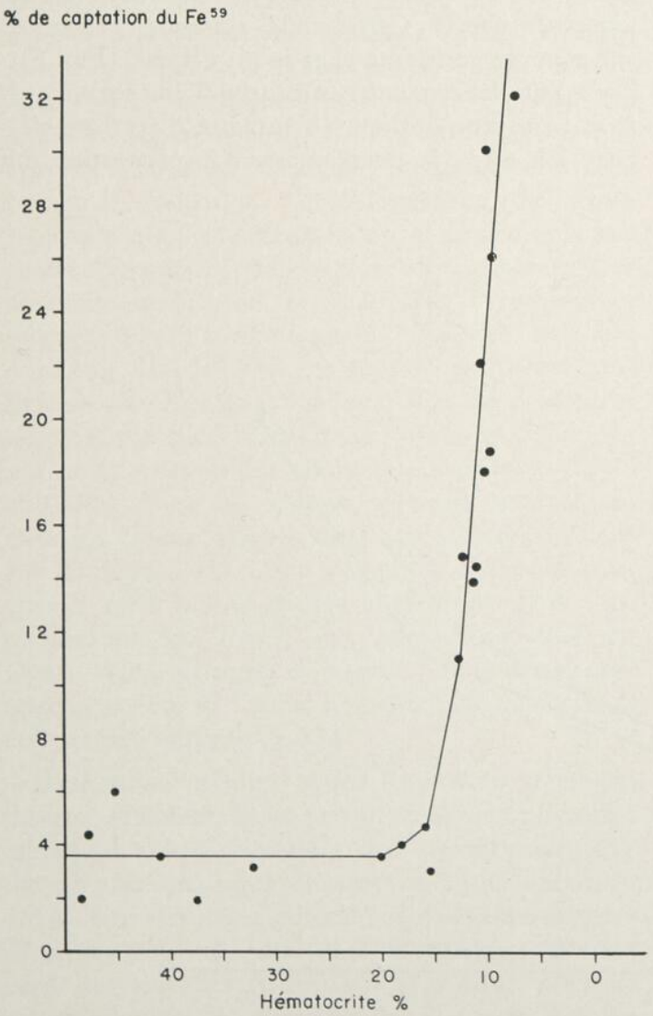


Fig. 5 — Aperçu graphique de la relation entre l'activité érythropoïétique et le taux de l'hématocrite chez les animaux rendus anémiques par des saignées répétées.

Plusieurs méthodes ont été utilisées pour mesurer l'effet du sérum donneur sur l'érythropoïèse de l'animal receveur. La réticulocytose se manifeste beaucoup plus rapidement avec l'érythropoïétine qu'avec le fer ou avec l'administration de vitamine B_{12} (17). La *captation du Fer*^{59} par l'hémoglobine érythrocytaire est la méthode la plus couramment employée au cours des dernières années. Même si cette détermination demeure plus un indice de la synthèse de l'hémoglobine que de la production des globules rouges, elle a cependant l'avantage d'être plus rapide et de n'exiger que peu de sérum pour l'obtention des résultats. L'incorporation d'une dose diagnostique de fer^{59} à la masse érythrocytaire est déterminée à différents intervalles et exprimée en pourcentage de la dose administrée.

Comme méthodes d'essai, l'inanition, la polycythémie provoquée et l'hypophysectomie ont été employées (36). L'hypophysectomie est souvent utilisée pour déprimer l'activité érythropoïétique chez le rat et par ce moyen on peut obtenir des réponses précises avec l'érythropoïétine. Jacobson a observé que 3 ou 4 semaines après l'hypophysectomie chez le rat, le décompte des réticulocytes tombe à un taux minimum. L'administration du plasma de lapins anémiques à des rats qui ont été hypophysectomisés trois à quatre semaines auparavant produit une réponse réticulocytaire plus grande que celle qui est produite par le plasma normal ou par le sérum salin (18). L'inanition de même que la polycythémie provoquée par les transfusions sensibilisent également à l'érythropoïétine. L'augmentation de la tension atmosphérique de l'oxygène, l'irradiation de la moelle osseuse et le gaz moutarde (méthyl-bis) ont été utilisés, mais avec peu de succès. Il faut se rappeler que l'animal normal, intact et bien nourri est relativement insensible aux effets de l'érythropoïétine exogène et que pour des fins de recherches il doit être rendu plus sensible par l'un des moyens mentionnés plus haut. Ce sont actuellement les moyens à notre disposition pour préparer l'animal en vue de démontrer l'activité érythropoïétique du sérum donneur. On se sert donc de souris pléthoriques (la polyglobulie étant secondaire à une administration de sang ou à une hypoxie prolongée), de rats affamés (en inanition depuis plus de 72 heures) ou enfin de rats hypophysectomisés.

De toutes les méthodes utilisées, il semble que le *taux d'incorporation du Fer*^{59} *aux globules rouges du rat en inanition* s'est avéré supérieur à toutes les autres techniques d'essai. Les animaux colla-

borent bien, le temps total de l'essai est relativement court et les résultats sont en général assez uniformes. On espère, cependant, découvrir bientêt des méthodes d'essai plus sensibles et plus spécifiques.

Unités d'érythropoïétine

1) *Unité cobalt.* White, en soulignant que le chlorure de cobalt était un produit chimique d'obtention facile et capable de stimuler la production d'érythropoïétine, a recommandé que la réponse à une quantité standard de cobalt soit utilisée comme point de référence (41). La réponse d'un rat à jeûn depuis plusieurs jours à une dose de 5 micromoles de cobalt administrée en deux doses a été désignée comme l'unité cobalt. Cette unité cobalt standard a reçu une acceptation assez générale jusqu'à il y a quatre ans, mais a, depuis lors, été délaissée à cause de ses nombreux désavantages. En effet, une unité-cobalt peut assez souvent fournir une réponse équivoque et d'autre part, la courbe-réponse selon la dose n'est pas toujours parallèle à la courbe-réponse selon la dose d'érythropoïétine administrée à des taux élevés. L'effet maximum du cobalt chez l'animal à jeûn est atteint avec 10 ou 15 unités. Ceci augmente l'incorporation du Fer^{59} chez le rat à partir de 5% jusqu'à 20-25%. Les doses qui dépassent 15 unités sont habituellement léthales. L'érythropoïétine avec des doses de 20 à 30 unités peut réussir à augmenter l'incorporation du Fer^{59} jusqu'à 40 ou 50%.

2) *Unité C.S.* Pour contourner le problème ci-haut mentionné, Keighley a préparé un matériel concentré à partir du plasma de lapins rendus profondément anémiques avec de la phénylhydrazine. Il a suggéré l'utilisation, à partir de ce matériel, de l'unité C.S. qui est désigné comme la quantité d'érythropoïétine qui augmente l'incorporation du Fer^{59} chez le rat affamé depuis 5% jusqu'à 25%.

3) *L'érythropoïétine Standard A. Définition.* Une unité d'érythropoïétine Standard A est la quantité d'érythropoïétine qui, administrée au rat affamé, provoque l'incorporation intra-globulaire d'environ 35% d'une dose connue du Fer^{59}. Ce standard n'a aucun des inconvénients de l'unité-cobalt ou de l'unité C.S. Il est actuellement le terme de choix. Cette unité standard provoque une réponse constante chez le rat affamé (Fig. 6). Il y a parallélisme entre la courbe d'unité standard A et la courbe de l'extrait urinaire d'érythropoïétine. En effet, le pourcentage d'incorporation du

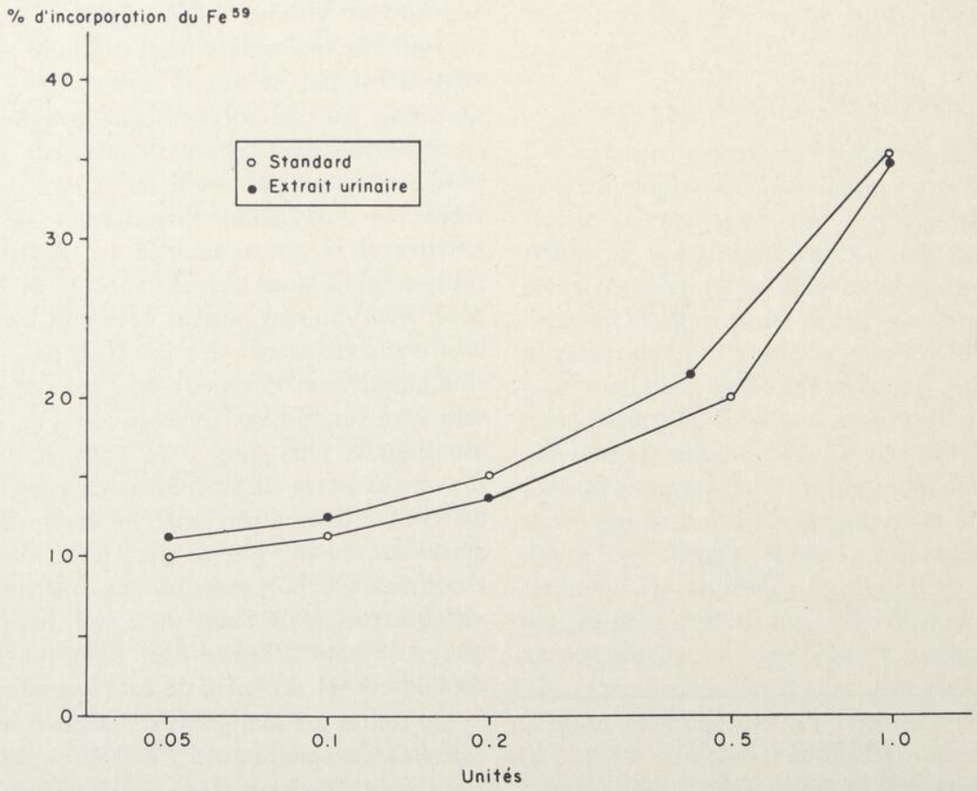


Fig. 6 — Parallélisme entre la courbe d'unité standard A et la courbe de l'extrait urinaire d'érythropoïétine.

Fer^{59} à l'aide de l'extrait urinaire de l'érythropoïétine d'une part, et de l'érythropoïétine standard A d'autre part, sont absolument parallèles quelles que soient les doses administrées ou faibles ou élevées. Avec 0.05 unité, l'incorporation du Fer^{59} est aux environs de 10% et monte parallèlement pour atteindre, avec l'administration d'une unité, un taux de 35%. Donc, une unité d'érythropoïétine standard A provoque une incorporation du Fer^{59} aux environs de 35%.

Site de production de l'érythropoïétine

En 1952, Naets a tenté l'administration d'homogénats de rein, de foie et de rate à partir de chiens normaux et anémiques et a pu provoquer des taux élevés d'érythropoïétine avec les reins de chiens anémiques (37, 38). En 1957, Jacobson rapporte qu'à la suite d'une néphrectomie bilatérale, ni les rats, ni les lapins ne pouvaient répondre aux saignées ou aux injections de cobalt par une augmentation d'érythropoïétine plasmatique (39). Le plasma, prélevé chez ces animaux 10 ou 12 heures après la saignée ou l'injection de cobalt, n'avait aucun effet érythropoïétique (40). Puisque ces animaux néphrectomisés étaient anémiques et que l'urémie elle-même aurait pu, théoriquement, supprimer la formation d'érythropoïétine, des expériences analogues furent faites, chez des animaux rendus anémiques, par ligature des uretères. Ces animaux produisirent cependant de l'érythropoïétine en quantité analogue à celle des animaux normaux. Par la suite, ces expériences furent confirmées par Naets; il fut incapable de démontrer la présence d'érythropoïétine chez le chien néphrectomisé et saigné alors que des taux élevés existaient chez les chiens normaux saignés ou chez les chiens saignés dont les uretères avaient été ligaturés (41). Il a démontré de façon conclusive qu'il n'y a aucune différence dans l'incorporation du Fer^{59}, soit après l'injection du sérum salin ou après l'injection de plasma urémique, ni l'un, ni l'autre ne contenant de facteurs érythropoïétiques (Fig. 7).

Bien qu'au premier abord le rein et la moelle osseuse semblent avoir peu de relations physiologiques, il existe cependant des circonstances pathologiques qui nous laissent croire le contraire (61). Les affections chroniques des reins se compliquent souvent d'érythroblastopénie; d'autre part, des tumeurs et des kystes rénaux peuvent se compliquer de polyglobulie. Le rein semble percevoir l'anoxie plus finement que certains viscères comme le cerveau, le cœur ou le foie qui reçoivent du sang et sont protégés des effets de l'anémie. Il semble probable qu'un "oxygènestat" sensible à la pression en oxygène est situé dans un viscère particulier et de récentes recherches ont suggéré que ce viscère pouvait être le rein (63). Malgré les échecs survenus quant à l'isolement des quantités significatives d'érythropoïétine à partir du tissu rénal, il semble probable que 1) le rein soit le site principal pour la production ou l'activation de l'érythropoïétine; 2) que la tension de l'oxygène dans les reins règle la qualité d'érythropoïétine libérée. Cependant, le site exact de sa production dans le rein demeure encore inconnu.

La figure 8 démontre l'incorporation du Fer^{59} au niveau des globules rouges à la suite: 1) de l'injection de sérum salin chez le rat nourri, 2) d'extrait plasmatique normal chez le rat affamé

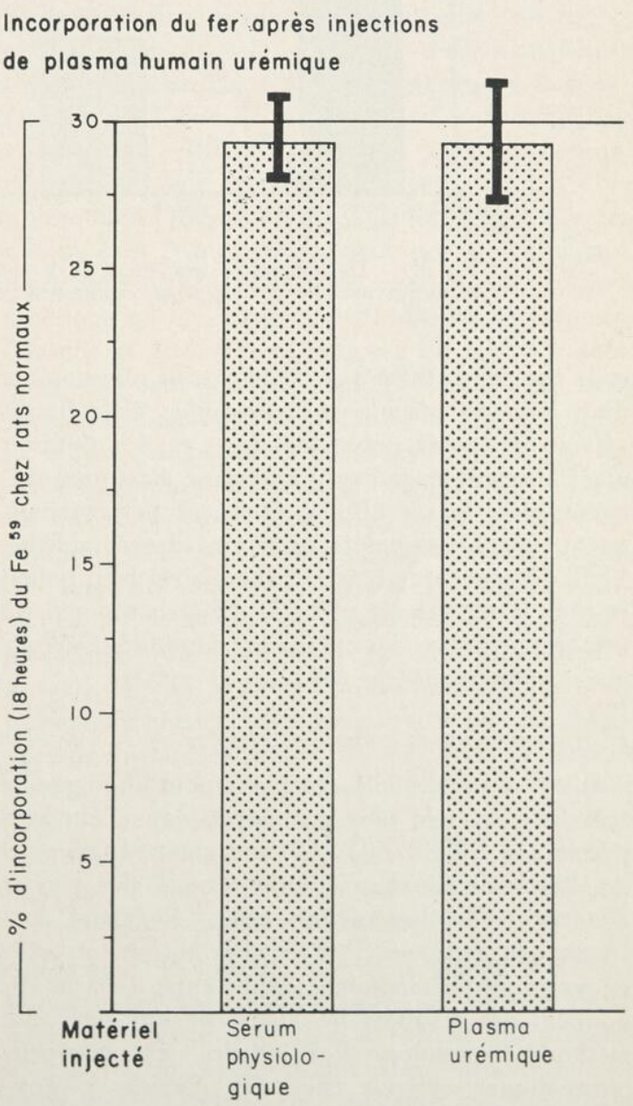


Fig. 7 — Incorporation du fer^{59} après injection de sérum physiologique et après injection de plasma urémique.

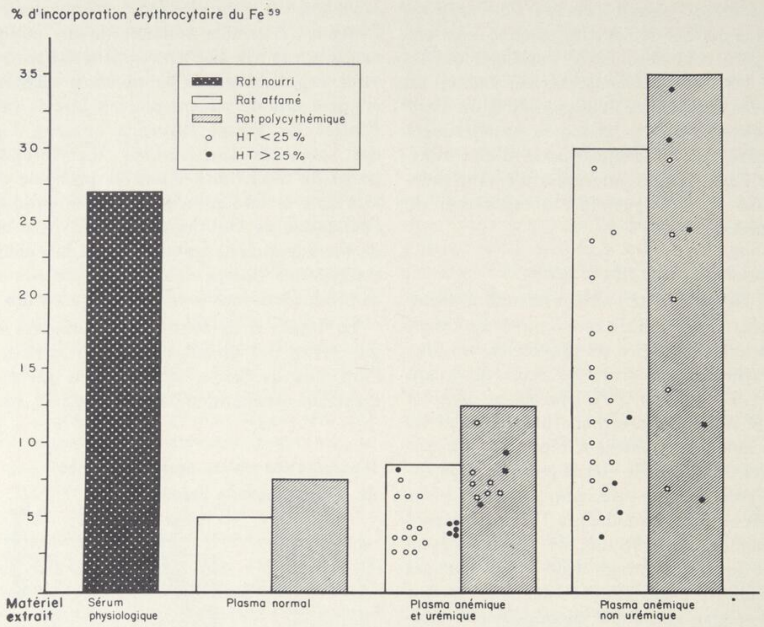


Fig. 8 — Démonstration graphique de la différence: 1) de réaction chez le rat bien nourri et le rat affamé; 2) d'activité érythropoïétique des plasmas d'individus urémiques et non-urémiques.

et le rat polycythémique, 3) d'extrait plasmatique d'un individu anémique et urémique chez le rat affamé et le rat polycythémique et 4) d'extrait plasmatique d'un individu anémique mais non urémique chez le rat affamé et le rat polycythémique (42). Deux points ressortent de ce tableau: 1) la différence de réaction chez le rat bien nourri et chez le rat affamé et 2) la différence d'activité érythropoïétique des plasmas d'individu urémiques et non urémiques (59).

Érythropoïétine et anomalies rénales

Il est généralement accepté aujourd'hui que le rein joue un rôle plus que passif dans l'érythropoïèse (37, 39, 43, 60). On accepte maintenant la sensibilité de la souris pléthorique à des petites quantités d'érythropoïétine (44). Plusieurs spécimens plasmatiques prélevés chez les patients anémiques dont l'hémoglobine oscille entre 8-10 gms% donnent des résultats nettement positifs par cette méthode biologique. Par ailleurs, les spécimens plasmatiques obtenus chez des patients profondément anémiques, mais dont l'anémie est secondaire à une insuffisance rénale, n'ont pas réussi à provoquer des réponses définitivement positives même chez la souris pléthorique (46). En fait, la plupart des échantillons plasmatiques des patients urémiques avec hémoglobine à moins de 7 gms% ont toujours donné des réponses négatives.

Pour renforcer la théorie rénale du site de production de l'érythropoïétine, il faut se rappeler qu'il a été possible d'isoler un matériel érythropoïétique actif à partir des tumeurs rénales chez des patients où une érythrocytose était associée à une tumeur rénale (47, 48). En effet la littérature rapporte un certain degré d'érythrocytose chez plus de 60 patients porteurs de tumeurs rénales ou d'anomalies structurales du rein. L'association néoplasme rénal et érythrocytose est maintenant bien connue même si le mécanisme de production de l'érythrocytose demeure encore obscur (49, 50, 51, 52). Il est possible que les cellules tumorales elles-mêmes sécrètent l'érythropoïétine et que celle-ci par son action sur la moelle osseuse, soit responsable de l'érythrocytose. Cependant, la polyglobulie peut quelquefois être associée à un ou à de multiples kystes rénaux ou même à une hydronéphrose; dans de tels cas, on

peut donc éliminer l'hypothèse de la sécrétion d'une substance stimulatrice par la lésion elle-même et considérer comme probable que les lésions expansives exercent une pression (qu'il s'agisse de tumeur, de kyste rénal ou d'hydronéphrose) sur le parenchyme rénal avoisinant, avec comme résultat la sécrétion d'un principe érythropoïétique par le parenchyme rénal. On est d'opinion que, dès le début de cette pression, les cellules du parenchyme rénal sont stimulés à produire des quantités excessives de facteur érythropoïétique provoquant ainsi une polyglobulie (55).

Il faut noter que la polycythémie d'origine rénal est habituellement caractérisée par une érythrocytose sans augmentation proportionnelle du nombre des leucocytes ou des plaquettes et sans splénomégalie. L'érythrocytose disparaît la plupart du temps après l'exérèse de la lésion rénale. Même si on ignore encore le site exact de la production d'érythropoïétine au niveau du rein, certains auteurs, dont Kuratovska à la suite de travaux sur le rein perfusé, ont suggéré que l'endothélium vasculaire rénal était probablement responsable de l'élaboration d'un matériel à action érythropoïétique (56, 58). Quant au taux d'érythropoïétine plasmatique et d'érythropoïétine intra-tumorale ou intra-kystique, les rapports sont souvent contradictoires. En effet, des taux élevés d'érythropoïétine ont été notés dans le plasma de plusieurs patients atteints de cancer du rein ou de maladies kystiques rénales. Par ailleurs, des résultats normaux ont aussi été obtenus dans d'autres laboratoires. Plusieurs ont rapporté la présence de matériel actif du point de vue érythropoïétique dans le liquide des kystes rénaux. Cependant, il faut noter que les différents laboratoires n'ont pas réussi à s'entendre sur la présence ou l'absence d'érythropoïétine dans le plasma de patients atteints de polycythémie vraie ou sur la présence ou l'absence de matériel actif du point de vue érythropoïétique dans les extraits de tumeurs rénales.

Rosse a démontré que si les contrôles, où il a injecté du *sérum salin*, incorporent environ 0.18% d'une dose injectée de Fer^{59} dans 1 cc de sang périphérique, par contre dans ses 5 premiers cas, le liquide des kystes rénaux augmenta de façon significative la captation de Fer^{59} (57, 62). Les trois premiers patients n'avaient ni polycythémie, ni signes d'érythropoïèse augmentée. D'autre part, aucun de ces trois malades n'avait de maladies qui auraient pu empêcher la moelle osseuse de répondre à l'érythropoïétine. Il est probable que la quantité d'érythropoïétine absorbée à partir du kyste par le sang fut insuffisante pour causer de la polycythémie. Par ailleurs, deux de ces patients, les cas 4 et 5, dont le liquide du kyste avait une activité érythropoïétique, présentaient les symptômes et signes d'une polycythémie absolue. Le cas no 8 était porteur d'un kyste cérébelleux dont le liquide avait une forte activité érythropoïétique (10.22%). Le neuvième cas était porteur à la fois d'une polycythémie et d'une maladie kystique médullaire bilatérale rénale (rein éponge) et le matériel retiré des kystes rénaux n'a montré aucune activité érythropoïétique. Il est impossible d'affirmer qu'il y a relation entre la maladie rénale et la polycythémie, puisqu'on ne peut évidemment pas pratiquer la néphrectomie bilatérale chez ces malades et en suivre l'évolution. Il faut conclure des travaux de Rosse que l'érythropoïétine peut être présente dans le liquide des kystes rénaux accompagné ou non de polycythémie et que la présence d'érythropoïétine n'établit pas de façon nette et précise que la polycythémie est due à la sécrétion d'érythropoïétine par le kyste. En effet, les trois premiers cas qui présentaient une incorporation élevée de Fer^{59} ne présentaient pas de polycythémie, alors que les cas 6, 7 et 9 qui présentaient une polycythémie marquée, ne présentaient aucune activité érythropoïétique au niveau du liquide des kystes rénaux. Malgré la difficulté à analyser de tels résultats, nous croyons pouvoir postuler en accord avec Jacobson et ses collaborateurs (54) que le rein est la source ou l'activateur de l'érythropoïétine. En effet, les données cliniques actuelles sont en faveur de l'existence de l'association tumeur rénale et érythropoïétine: 1) l'érythropoïétine a été démontrée dans des extraits de néoplasmes rénaux extirpés chez des patients polyglobuliques et à la suite de l'exérèse du néoplasme, l'érythrocytose est disparue; 2) les propriétés érythropoïétiques du plasma de plusieurs de ces patients ont été prouvées de façon conclusive; 3) même en se servant du fait que la souris pléthorique est extrêmement sensible à l'érythropoïétine, on n'a pas réussi à mettre en évidence l'existence d'érythropoïétine dans le plasma de plusieurs patients à la fois urémiques et profondément anémiques.

Même si le concept que nous venons de mentionner n'est pas encore accepté par tous, il existe assez d'évidence pour que la théorie qui propose le rein comme responsable de l'élaboration de facteurs érythropoïétiques demeure une hypothèse de travail.

Sites Extra-rénaux d'érythropoïétine

Plusieurs auteurs sont d'avis que le rein n'est pas la source unique de l'érythropoïétine chez les animaux. Chez l'homme, environ 40 cas d'érythrocytose ont été rapportés en association avec une hémangioblastome cérébelleux (58). Ici encore, on notait l'absence de leucocytose, de thrombocytose et de splénomégalie. Dans 21 de ces cas, la résection de la tumeur a corrigé l'érythrocytose. On a rapporté un cas, où on a pu aspirer à partir de la tumeur kystique, un liquide à forte activité érythropoïétique en dépit du fait que le plasma et le liquide céphalo-rachidien aient été négatifs (57). Dans 9 cas, il y avait association d'érythrocytose, d'hypernéphrome et d'hémangioblastome cérébelleux. Ces cas rapportés ouvrent donc de nouvelles avenues aux investigations futures.

Résumé

L'existence d'un facteur érythropoïétique (érythropoïétine) a été démontré de façon conclusive. Il est raisonnable d'admettre l'existence d'un mécanisme de contrôle de l'érythropoïèse par le rein, cet organe étant sensible à l'oxygène liée à l'hémoglobine, la moelle osseuse étant sensible à l'érythropoïétine. Ce mécanisme de contrôle règle la production d'érythrocytes dans les conditions d'hypoxie sévère.

Summary

It is now well established that erythropoietin stimulates the production of red blood cells. A single injection of this substance, which is a glycoprotein, leads to the formation of normoblasts from the indifferentiated stem cells in the bone-marrow when production of red blood cells has been suppressed by experimental excessive transfusion in animals. Repeated administration is followed by polycythemia which can be maintained on a long time.

Though the site of production of erythropoietin has not been established with certainty, clinical and experimental evidence suggests that it is the kidney.

More evidence will be needed before the exact role of erythropoietin in normal and anormal erythropoiesis can be determined. It has increased our understanding of the association between erythrocytosis and renal lesions, so that prompt diagnosis and treatment becomes possible in these cases. However, it is not in itself a substance with therapeutic uses at present.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARNOT, P. et DEFLANDRE, C.: Sur l'activité hémopoïétique du sérum au cours de la régénération du sang. *C.R. Acad. Sci.*, **143**: 384-386, 1906.
2. BONSDORFF, E. et JALAVISTO, E.: A humoral mechanism in anoxic erythrocytosis. *Acta Physiol. Scandinav.*, **16**: 150-170, 1948.
3. REISSMAN, K. R.: Stupdies on the mechanism of erythropoietic stimulation in parabiotic rats during hypoxia. *Blood*, **5**: 372-380, 1950.
4. GORDON, A. S.; PILIERO, S. J.; KLEINBERG, W. et FREEDMAN, H. H.: A plasma extract with erythropoietic activity. *Proc. Soc. Exp. Biol. Méd.*, **86**: 255-258, 1954.
5. GORDON, A. S.: Hemopoietine. *Physio. Rev.*, **39**: 1-40, 1959.
6. ERSLEV, A.: Humoral regulation of red cell production. *Blood*, **8**: 349-357, 1953.
7. ERSLEV, A. J.: Erythropoietic factor in the control of red cell production. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **77**: 627-637, 1959.
8. BORSOOK, H.: A discussion of humoral erythropoietic factors. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **77**: 725-736, 1959.
9. STOHLMAN, F. Jr.; RATH, C. E. et ROSE, John C.: Evidence for a humoral regulation of erythropoiesis. Studies on a patient with polycythemia secondary to regional hypoxia. *Blood*, **9**: 721-733, 1954.
10. LINMAN, J. W. et BETHELL, F. H.: Factors controlling erythropoiesis. p. 208. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1960.
11. GORDON, A. S. et DUBIN, M.: On the alleged presence of Hemopoietine in the blood serum of rabbits either rendered anemic or subjected to low pressures. *Am. J. Physiol.*, **107**: 704-708, 1934.
12. LINMAN, J. W. et BETHELL, F. H.: The plasma erythropoietic stimulating factor in man. Observations on patients with polycythemia vera and secondary polycythemia. *J. Lab. Clin. Med.*, **49**: 113-127, 1957.
13. KRANTZ, S.; GOLDWASSER, E. et JACOBSON, L. O.: Studies on Erythropoiesis. XIV. The relationship of humoral stimulation to iron absorption. *Blood*, **14**: 654-661, 1959.
14. FISCHER, J.-W.: Influence of cobalt, sheep erythropoietin and several hormones on erythropoiesis in bone marrows of isolated perfused hind limbs of dogs. *Blood*, **23**: 87-98 (janvier) 1964.
15. SANZARI, N.-P.: The influence of cobalt and sheep erythropoietin on radioactive iron incorporation in RBC of sarved intact and nephrectomized rats. *Blood*, **21**: 729-738, 1963.
16. PENINGTON, D. G.: The role of the erythropoietic hormone in anemia. *The Lancet*, **1**: 301-306, 1961.
17. JACOBSON, L. O.; GOLDWASSER, E.; PLZAK, L. F. et FRIED, W.: Studies on erythropoiesis. LV. Reticulocyte response of hypophysectomized and polycythemic rodents to erythropoietin. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **94**: 243-249, 1957.
18. BORSOOK, H.; GRAYVIEL, A.; KEIGHLEY, G. et WINDSOR, E.: Polycythemic response in normal adult rats to a nonprotein plasma extract from anemic rabbits. *Blood*, **9**: 734-742, 1954.
19. GALLAGHER, N.-L.: Influence of erythropoietin on erythropoiesis in polycythemic rats. *J. Lab. Clin. Med.*, **61**: 258-265 (février) 1963.
20. ERSLEV, Aj.-J.: Le contrôle de l'érythropoïèse. *Rev. Franç. Etud. Clin. Biol.*, **8**: 225-228 (mars) 1963.
21. ASCHKENASY, A.: Effects of Deficiency of Dietary Proteins on the Production of Erythropoietin Studied with the Aid of Fe-591. *Ann. Nutr.* (Paris), **17**: 207-224, 1963.
22. HANSEN, P.: Studies on Method of Concentrating Erythropoietin from Plasma and Kidney Extract. *Scandinav. J. Clin. Lab. Invest.*, **15**: 622-630, 1963.
23. KOZINETS, G.-I.: Use of thymydine-H3, Fe59 and erythropoietin to investigate dynamics of erythropoiesis. *Fed. Proc.*, Suppl. **23**: 655-656 (juillet-août) 1964.
24. RAMBACH, W. A.; ALT, H. L. et COOPER, J. A.: The mode of action and nature of a heat stable plasma erythropoietic factor. *Blood*, **12**: 1101-1113, 1957.
25. HIGGISON, J.: The effects of Different Diets on Iron Absorption. *Lab. Invest.*, **12**: 1260-1269 (décembre) 1963.
26. STOHLMAN, F. Jr.: Humoral regulation of erythropoiesis. VII. Shortened survival of erythrocytes produced by erythropoietine or severe anemia. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **107**: 884-886, 1961.
27. STOHLMAN, F. Jr.: Humoral Regulation of Erythropoiesis. 12. Effect of Erythropoietin and Iron on Cell Size in Iron Deficiency Anemia. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **113**: 986-988 (août-septembre) 1963.
28. NAETS, J.-P.: Relation between erythropoietin plasma level and oxygen requirements. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **112**: 832-836 (avril) 1963.
29. REYNAFARJE, C.: Humoral control of erythropoietic activity on man during and after altitude exposure. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **116**: 649-650 (juillet) 1964.
30. MEINEKE, H. A. et CRAFTS, R. C.: Effect of combined thyroxin-cortisone-growth hormone therapy on hematopoiesis to hypophysectomized rats. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **96**: 74-79, 1957.
31. GURNEY, C. W.; GOLDWASSER, E. et PAN, C.: Studies on erythropoiesis. VI. Erythropoietin in Human Plasma. *J. Lab. Clin. Med.*, **50**: 534-542, 1957.
32. GRANT, W. C.; LINKENHEIMER, W. H.; PATTERSON, E. L. et BERGER, H.: Partial purification of erythropoietin by alcoholic fraction. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **107**: 221-223, 1961.
33. FIESCHER, S.: Role of liver in the inactivation of Erythropoietin. *Nature*, **200**: 899-900 (30 novembre) 1963.
34. HANSEN, P.: The Precipitation of Erythropoietin from Urine by Means of Tannic Acid. Use in Analysis and Production of Erythropoietin-rich Preparation. *Scandinv. J. Clin. Lab. Invest.*, **15**: 622-630, 1963.

35. HANSEN, Y.: Studies on Method of Concentrating Erythropoietin from Plasma and Kidney Extract. *Scandinv. J. Clin. Lab. Invest.*, **15**: 622-630, 1963.

36. WEINTRAUB, A.-H.: Use of the Hypoxia-induced Polycythemic Mouse in the Assay and Standardization of Erythropoietin. *J. Lab. Clin. Med.*, **62**: 743-752 (novembre) 1963.

37. GORDON, A. S.; WINKERT, J.; DORNFEST, B. S. et SIEGEL, C. D.: Studies on the actions and properties of the circulating erythropoietic stimulating factor. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **77**: 650-676, 1959.

38. NAETS, J. P.: Eryhropoietic function in uremic rabbits. *Arch. Int. Med.*, **101**: 407-417, 1958.

39. JACOBSON, L. O.; GOLDWASSER, E.; FRIED, W. et PLZAK, L.: Role of the kidney in erythropoiesis. *Nature*, **179**: 633-634, 1957.

40. MIRAND, E. A. et PRENTICE, T. C.: Presence of plasma erythropoietin in hypoxic rats with or without kidney(s) and/or spleen. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **96**: 49-51, 1957.

41. WHITE, W. F.; GURNEY, C. W.; GOLDWASSER, E. et JACOBSCON, L. O.: Studies on erythropoietin. *Recent Progr. Hormone Res.*, **16**: 517-532, 1960.

42. NAETS, J. P.: Disappearance of the erythropoietic factor from plasma of anemic dogs. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **103**: 129-132, 1959.

43. BACIU, I.: The Kidney and Erythropoietin Production. *J. Physiol.* (Paris), **55**: 551-567 (septembre-octobre) 1963.

44. JACOBSON, L. O.; MARKS, E. K.; GASTON, E. O. et GOLDWASSER, E.: Reticulocyte response of transfusion induced polycythemic mice to anemic plasma from nephrectomized mice and to plasma from nephrectomized rats exposed to low oxygen. Studies on erythropoiesis. XI. *Blood*, **14**: 635-643, 1959.

45. GRAHAM, L.-A.: Seperation and Partial Characterization of Erythropoietin from Human Urine. *Endocrinology*, **73**: 475-478 (octobre) 1963.

46. ERSLEV, A. J.: Erythropoietic function in uremic rabbits. *Arch. Int. Med.*, **101**: 407-411, 1958.

47. DONATI, R.-M.: Erythrocythemia and neoplastic tumors. *Ann. Int. Med.*, **58**: 47-55 (janvier) 1963.

48. DONATI, R.-M.: Nephrogenic Erythrocytosis. *Arch. Int. Med.*, **112**: 960-965 (décembre) 1963.

49. ROSENBACH, L. M. et XEFTERIS, E. D.: Erythrocytosis associated with carcinoma of the kidney. *J.A.M.A.*, **176**: 136-137, 1961.

50. HEWLETT, J. S.; HOFFMAN, G. G.; SENHAUSER, D. A. et BATTLE, J. D.: Hypernephroma with erythrocythemia. *N. Eng. J. Med.*, **262**: 1058-1062, 1960.

51. DAMON, A.; HULUB, D. A.; MELICOW, M. M. et USON, A. C.: Polycythemia and Renal carcinoma. *Amer. J. Med.*, **25**: 182-197, 1958.

52. DEWEERD, J. H. et HAGEFORN, A. B.: Hypernephroma associated with polycythemia. *J. Urol.*, **82**: 29-36, 1959.

53. STOHLMAN, F. Jr.: Erythropoiesis. *New Eng. J. Med.*, **267**: 342-348, 392-399 (16-23 août) 1962.

54. JACOBSON, L. O.; GURNEY, C. W. et GOLDWASSER, E.: The control of erythropoiesis. *Advances Intern. Med.*, **10**: 297-327, 1960.

55. MITUS, W. J.; GALBRAITH, P.; GOLLERKERIM et TOYAMAN, K.: Experimental Renal Erythrocytosis. I. Effects of Pressure and Vascular Interference. *Blood*, **24**: 343-355 (oct.) 1964.

56. KURATOWSKA, Z.; LEWARTOSKI, B. et MICHALAK, E.: Studies on the production of erythropoietin by isolated perfused organs. *Blood*, **18**: 527-534, 1961.

57. ROSSE, W. R.: Erythropoiesis. p. 389. Jacobson et M. Doyle éd. Grune and Stratton, édit., New-York, 1962.

58. KURATOSKA, Z.; LEWERTOWSKI, B. et MICHALAK, E.: Studies on the production of erythropoietin by isolated perfused organs. *Blood*, **18**: 527-534, 1961.

58. WALMAN, T. A.; LEVIN, E. H. et BALDWIN, M.: The association of polycythemia with a cerebellar hemangioblastoma. *Amer. J. Med.*, **31**: 318-324, 1961.

59. GALLAGHER, N. O.; McCARTHY, J. M. et LANGE, R. D.: Erythropoietin production in uremic rabbits. *J. Lab. Clin. Med.*, **57**: 281-289, 1961.

60. OSNES, S.: An erythropoietic factor produced in the kidney. *Brit. Med. J.*, **2**: 1387-1388, 1958.

61. GALLAGHER, N. I.; McCARTHY, J. M.; HART, K. T. et LANGE, R. D.: Evaluation of erythropoietic stimulating factors in anemic uremic patients. *Blood*, **14**: 662-667, 1959.

62. ROSSE, W.-F.: Renal cysts, erythropoietin and polycythemia. *Ann. J. Med.*, **34**: 76-81 (janvier) 1963.

63. FISHER, I. W.; SCHOFIELD, R. et PORTEOUS, D. D.: Effects of Renal Hypoxia on Erythropoietin production. *Brit. J. Heamat.*, **11**: 382 (mai) 1965.

TYMPANOPLASTIE

ÉTUDE STATISTIQUE

A. ARSENAULT [1], A. TESSIER [2] et C. LANGIS [3]

A l'occasion du dixième anniversaire de la fondation de l'Hôpital Maisonneuve, le Service d'Oto-rhino-laryngologie de cette institution publiait, en mai 1964, un article relatant les principes généraux de la tympanoplastie.

Pour faire suite à ce travail, les auteurs se proposent, au cours du présent article, de discuter un nombre total de 566 cas opérés depuis janvier 1960 à janvier 1965. De ce nombre, 386 patients furent suivis au Centre d'Audiologie de l'Hôpital et feront donc l'objet de la discussion statistique.

En octobre 1964, une nouvelle classification, exigée par les nombreuses techniques opératoires et les progrès accomplis depuis une douzaine d'années, fut soumise par le "Comité de conservation de l'Audition de l'Académie Américaine d'Oto-rhino-laryngologie:

A) mastoïdectomie radicale ou modifiée;

B) mastoïdectomie avec oblitération de la cavité;

C) myringoplastie: reconstruction d'une perforation tympanique seulement;

D) tympanoplastie — sans mastoïdectomie: enrayer la pathologie de l'oreille moyenne sans mastoïdectomie, reconstruire le mécanisme de transmission sonore et réparer ou non la membrane tympanique;

E) tympanoplastie avec mastoïdectomie: enrayer la pathologie de l'oreille moyenne et de l'apophyse mastoïdienne, reconstruire le mécanisme de transmission sonore et réparer ou non la membrane tympanique.

BUTS DE LA TYMPANOPLASTIE

1 — Éliminer l'infection de l'oreille moyenne et de la mastoïde.

2 — Préserver ou rétablir l'anatomie, soit:

a) la conservation du conduit auditif externe;

b) la restauration du conduit auditif externe;

c) la réparation des perforations tympaniques.

I) *Les tissus* employés pour la greffe sont: la peau, l'aponévrose et le périoste.

II) *Les techniques opératoires* seront décrites.

3 — Préserver ou rétablir la fonction:

a) rendre une trompe d'Eustache fonctionnelle;

b) effectuer une reconstruction de la chaîne ossiculaire.

Tout otologiste qui désire s'aventurer dans cette chirurgie doit y mettre beaucoup de temps et de patience et ne jamais oublier ces trois objectifs.

1 — *Éliminer l'infection*

Comme par le passé, l'élimination de l'infection demeure le premier objectif dans la chirurgie de l'otite moyenne chronique. Avant l'ère des antibiotiques et l'usage du microscope, l'excision complète du foyer infectieux dans l'oreille moyenne était pratiquement impossible. Aujourd'hui, avec ces moyens à la disposition du chirurgien, il est plus facile de faire un excellent nettoyage des cavités otomastoïdiennes. Ce nettoyage complet permet:

1) d'éviter la persistance d'une cavité mastoïdienne en la comblant par une portion du muscle temporal;

2) de reconstruire la membrane tympanique dans sa position normale;

3) de reconstruire la chaîne ossiculaire.

2 — *Préserver ou rétablir l'anatomie*

Un des principaux inconvénients de la chirurgie de l'os temporal est la création permanente de grandes cavités mastoïdiennes qui s'infectent facilement et qui nécessitent des soins de nettoyage continus, en plus d'apporter une baisse appréciable de l'audition.

Afin d'éviter ces inconvénients, l'anatomie doit être conservée le plus possible par:

a) la conservation du conduit auditif externe;

b) la restauration du conduit auditif externe;

c) la réparation des perforations tympaniques au moyen de greffes.

a) *Conservation du conduit auditif externe.* Pour ce faire, deux approches sont utilisées. D'abord, le conduit auditif externe et ensuite, l'approche postérieure par la mastoïde.

L'approche antérieure se pratique par le conduit auditif externe (Fig. 1). La peau du conduit auditif est enlevée à l'exception de la bande vasculaire. Cette peau est conservée pour fin de greffe, soit seule ou associée à l'aponévrose.

[1] Chef du service d'O.R.L. de l'Hôpital Maisonneuve, Montréal.
[2] Assistant dans le service d'O.R.L. de l'Hôpital Maisonneuve.
[3] Résident, service d'O.R.L. de l'Hôpital Maisonneuve.

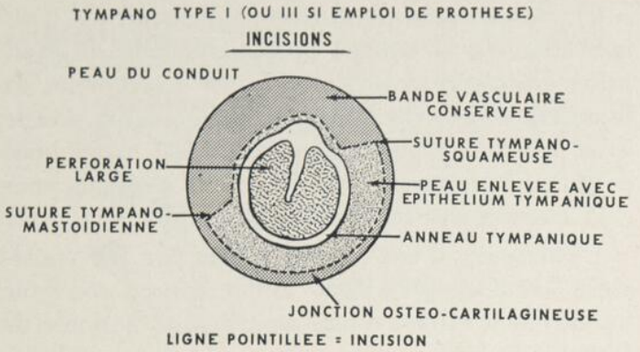


Fig. 1

Le conduit est ensuite agrandi au niveau de la paroi osseuse antérieure, si nécessaire. Une partie du mur externe de la logette peut être également enlevée pour permettre une exploration des éléments de la caisse.

Après nettoyage complet de la cavité tympanique, la région mastoïdienne est explorée de la même façon que dans une mastoïdectomie simple. L'approche de la mastoïde se fait par une incision postérieure dans le sillon rétro-auriculaire. La paroi osseuse postérieure du conduit auditif est amincie à son maximum, mais conservée.

La seule région difficile à explorer et à nettoyer, soit avec cette approche ou avec une mastoïdectomie radicale, est le récessus infrapyramidal postérieur aux fenêtres rondes et ovales.

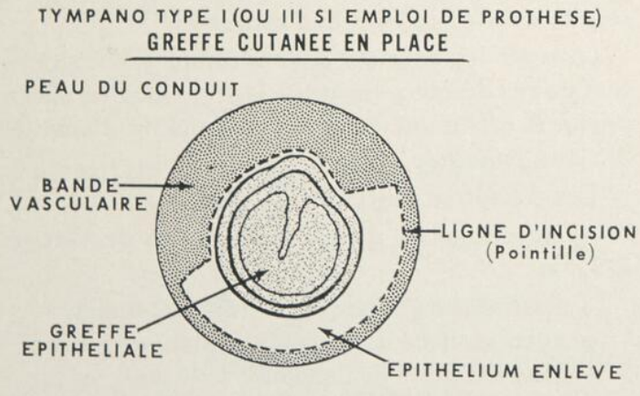


Fig. 2

Le conduit auditif externe est ainsi bien conservé. La greffe tympanique peut être ensuite faite avec la peau du conduit auditif (Fig. 2) ou avec une aponévrose placée sous la peau du conduit (Fig. 3 et 4).

b) *Restauration du conduit auditif externe.* Si la paroi postérieure osseuse du conduit auditif doit être enlevée, dans les cas douteux d'un nettoyage incomplet, la technique opératoire est la même jusqu'à l'abaissement du mur du facial. La peau

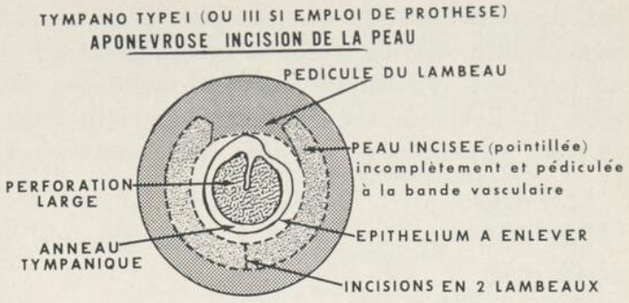


Fig. 3

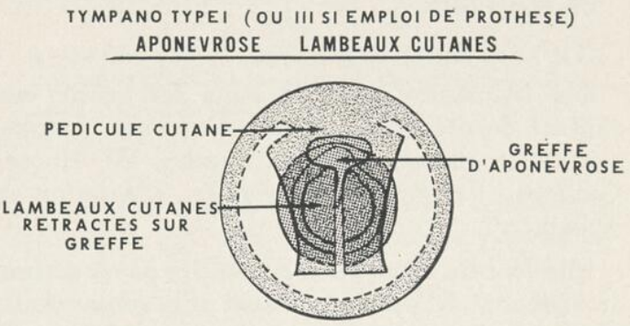


Fig. 4

du conduit auditif et la bande vasculaire sont conservées comme dans la technique précédente. Le pont du facial peut être enlevé ou laissé en place. A la fin de l'intervention, la cavité mastoïdienne est oblitérée par une greffe musculaire temporale pédiculée. La greffe d'aponévrose vient former le nouveau tympan, et la peau du conduit auditif est replacée dans le canal par-dessus la greffe d'aponévrose (Fig. 5). On évite ainsi la persistance d'une cavité mastoïdienne.

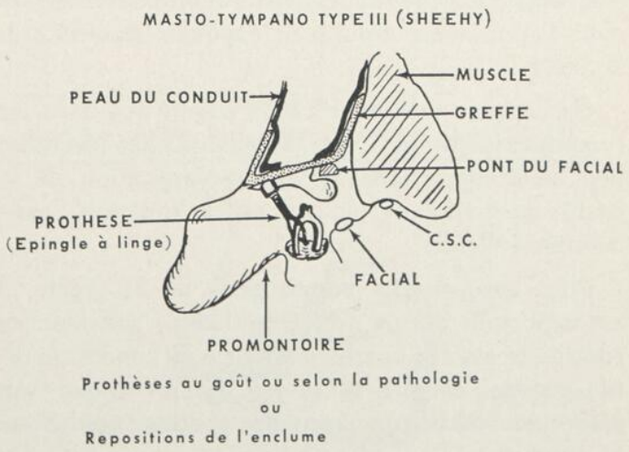


Fig. 5

c) *La greffe tympanique.* Avant de procéder à la greffe tympanique, il convient de tarir l'otorrhée. Si l'écoulement persiste après 6 ou 8 semai-

nes de traitement, la tympanoplastie est quand même tentée mais l'application d'un drain à partir de la cavité tympanique s'avère essentielle. Ce tube, habituellement de Teflon, peut être laissé en place pendant plusieurs mois sans inconvénient.

I) *Tissus*

Les tissus employés pour la confection de la greffe sont:

a) la peau du conduit auditif externe;

b) l'aponévrose;

c) le périoste.

II) *Techniques opératoires*

Les techniques exposées dans cet article ont déjà été décrites et employées par plusieurs otologistes bien connus, i.e. J. L. Sheehy, W. House, Guilford, Farrior, Shea, Austin, Maspétiol et Aboulker.

Elles ont été adoptées et appliquées par le groupe de l'Hôpital Maisonneuve avec d'heureux résultats.

Pour les besoins de ce travail, les techniques sont classifiées en Type I et Type III. Sont exclus de ce travail les Types IV selon la conception de Wullstein.

Le Type I. Myringoplastie avec ou sans mastoïdectomie simple ou modifiée. Chaîne ossiculaire intacte.

Le Type III. Myringoplastie avec ou sans mastoïdectomie simple ou modifiée. Reconstruction de la chaîne ossiculaire.

Les techniques de la tympanoplastie du Type I, soit avec la peau du conduit auditif externe ou avec l'aponévrose sont bien exposées aux Fig. 1, 2, 3 et 4.

Ces mêmes techniques sont employées dans les tympanoplasties du Type III bien qu'elles soient un peu différentes dans les cas d'oblitération de la cavité mastoïdienne où l'on utilise toujours l'aponévrose (Fig. 5).

Pour assurer une bonne prise de la greffe, il est important que la greffe épithéliale soit bien en continuité avec la bande vasculaire du conduit auditif externe, et que la greffe aponévrotique soit placée sous la bande vasculaire et sous l'épithélium du conduit.

3 — *Préserver ou rétablir la fonction*

Cet objectif est atteint en obtenant une trompe d'Eustache perméable et en pratiquant une reconstruction de la chaîne ossiculaire.

a) *Perméabilité de la trompe d'Eustache.* L'insufflation de la trompe par la méthode de Valsalva est inapte à prédire l'avenir fonctionnel de la trompe après la tympanoplastie. L'air poussé sous pression à l'aide d'une poire de caoutchouc peut très bien passer dans la trompe sans que pour cela, elle soit naturellement fonctionnelle.

L'obtention d'une oreille sèche par un traitement médical précédant l'intervention constitue un excellent critère d'une perméabilité normale de la trompe.

Par ailleurs, si l'intervention se pratique sur une oreille humide et que la perméabilité de la trompe est douteuse, il est préférable de laisser dans la caisse un tube de drainage.

Cette façon de procéder semble de beaucoup supérieure à l'insufflation et explique sans aucun doute les bons résultats post-opératoires en prévenant la nécrose de la greffe.

b) *La reconstruction de la chaîne ossiculaire.* De nombreuses techniques, toutes aussi différentes les unes des autres, ont été décrites et mises à l'épreuve, en ce qui regarde la mise en continuité de la chaîne ossiculaire. Cette partie de la tympanoplastie est encore la plus imprévisible de la chirurgie otologique.

Depuis janvier 1964, un effort de standardisation des techniques de reconstruction fut marqué par une augmentation de *40% à 50%* dans les résultats de la greffe et de l'audition.

Lorsque les osselets sont utilisables, la reposition de ces derniers constitue la technique de choix, puisqu'il existe une équivalence dans les diamètres de leur anatomie.

Ces diamètres sont:

— entre manche du marteau et tête de l'étrier: 2-3 mm;

— épaisseur de la tête du marteau: 2-3 mm;

— entre manche du marteau et platine: 5-6 mm;

— long diamètre de l'enclume: 5-6 mm;

— entre tête de l'étrier et tympan: 3-4 mm;

— épaisseur de l'enclume: 3 mm.

L'enclume et la tête du marteau peuvent donc être utilisés, avec profit, selon leurs diamètres utiles et les différentes situations qui se présentent.

L'enclume nécessite une légère modification telle que décrite à la Fig. 6.

Les repositions sont variées, utiles, et de diamètres précis. Elles sont faciles à faire et ne sont pas étrangères à la cavité tympanique comme les prothèses synthétiques (Fig. 7, 8 et 9).

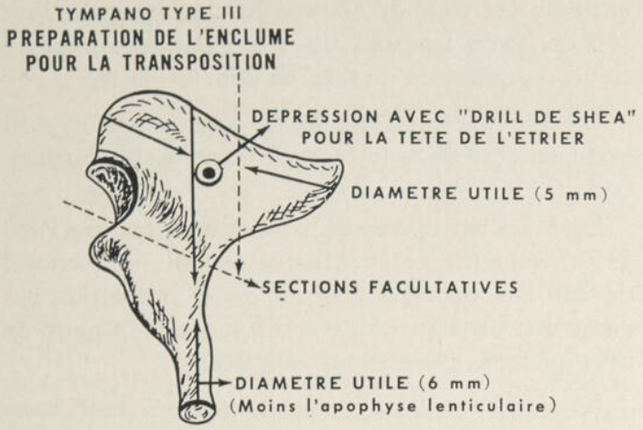


Fig. 6

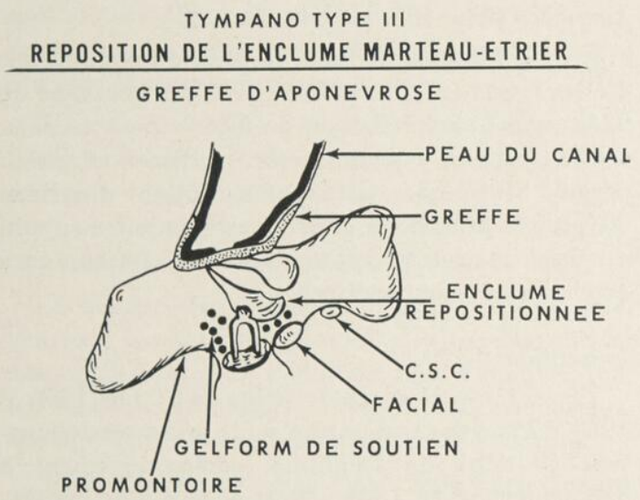


Fig. 7

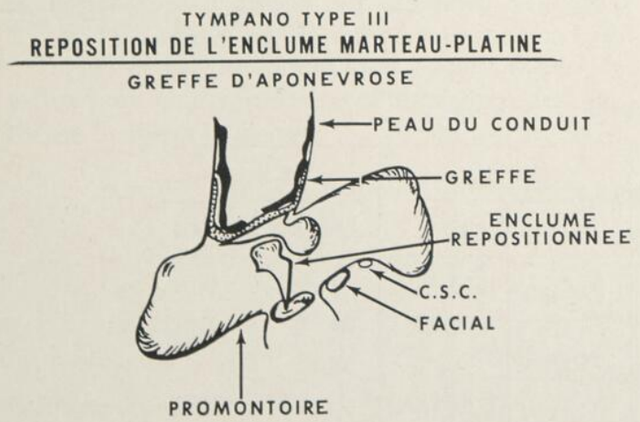


Fig. 8

Si l'enclume est absent ou non utilisable, la tête du marteau peut facilement être sectionnée et interposée soit entre la tête de l'étrier et le marteau (Fig. 10) ou entre l'étrier et le tympan tout comme l'enclume (Fig. 9).

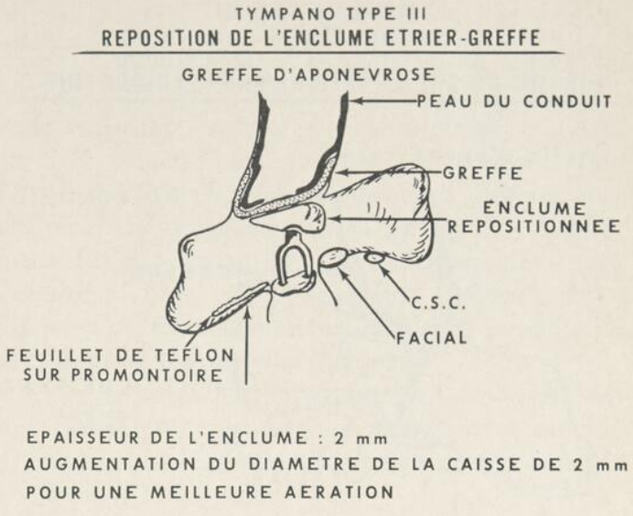


Fig. 9

S'il n'y a aucune opportunité de repositionner les osselets, on emploie les prothèses synthétiques usuelles, en particulier le piston de Shea (Fig. 11) et la prothèse de Smith (épingle à linge, Fig. 5). Ces deux prothèses sont les plus fréquemment employées bien qu'il en existe une quantité d'autres à forme plus ou moins fantaisiste.

RÉSULTATS

Vue d'ensemble

De janvier 1960 à décembre 1964, un grand total de 566 tympanoplasties de Type I et de Type III furent pratiquées dans le Service d'Oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital Maisonneuve. De ce nombre, 386 cas ont pu être suivis post-opératoirement en Audiologie et en Clinique (Fig. 12).

Les statistiques présentées dans ce travail sont classifiées intentionnellement en deux périodes, soit de 1960 à 63 et 1964.

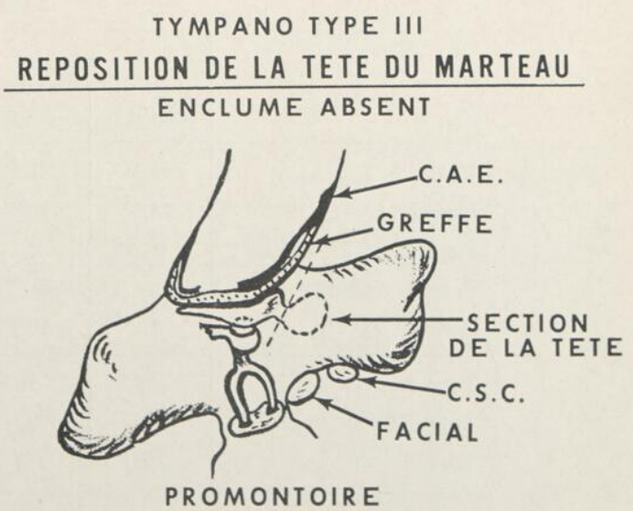


Fig. 10

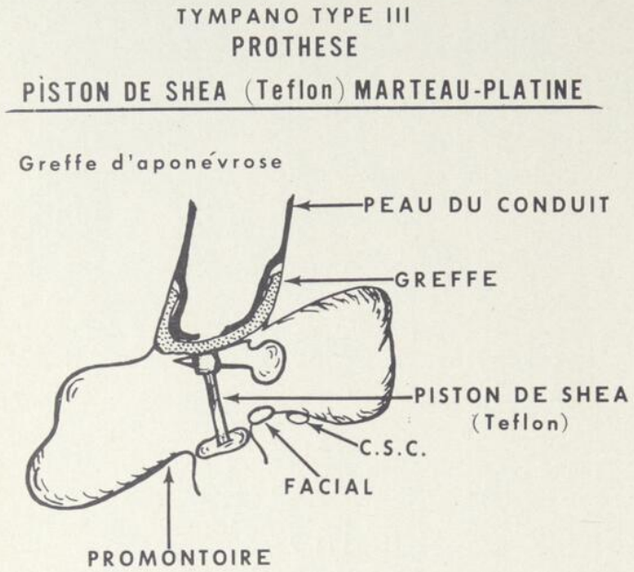


Fig. 11

TYMPANOPLASTIES

			FOLLOW - UP GREFFE	AUDITION
1960 - 1963 incl	Type I	= 139	125	98
	Type III	= 181	130	111
	TOTAL	= 320	255	209
1964 Janv.-Sept.	Type I	246	74	74
	Type III		57	57
			131	131

Fig. 12

De 1960 à 1963, les techniques opératoires étaient imprécises et non standardisées par les membres du Service. Ce fut une période de tâtonnement. Un total de 320 cas furent pratiqués dont 130 de Type I et 181 de Type III. Les patients suivis représentant un total de 255.

En 1964, les techniques se sont précisées et il y eut entente dans le Service pour la standardisation.

Seuls les cas opérés de janvier à septembre 1964 (131) sont présentés dans ce travail sur un total de 246 cas pour l'année complète, parce que ces cas n'ont pu être suivis assez longtemps pour en tirer quelques conclusions valables.

Sur chaque tableau, les statistiques sont comparées entre les 2 périodes et sont accumulées individuellement quant à la greffe et à l'audition.

La greffe (Fig. 13)

En 1964, l'aponévrose et la peau du conduit ont été les tissus les plus utilisés avec des réussites de 92% pour l'aponévrose et de 89.5% pour la peau du conduit. Il y a une nette amélioration sur la période 1960-63. Cette amélioration d'environ 30% de la prise de la greffe n'est pas due au choix du tissu, mais très certainement à des techniques améliorées et standardisées.

L'audition

Type I — (165 cas) (Fig. 14). De 1960 à 1963, 52% des cas n'ont présenté aucune amélioration (0 dcb) de l'audition, comparativement à 8% seulement en 1964. Il est encore plus intéressant de noter que dans les cas qui ont amélioré leur audition, 44.2% de ces cas ont obtenu une fermeture complète de l'écart osseux-aérien en 1964 comparativement à 2% en 1960-63.

GREFFES

	%		RÉUSSIES		NÉCROSES	
	1960-63	1964	1960-63	1964	1960-63	1964
Veine	45.3	7.6%	61.8%	100 %	38.2%	0 %
Fascia	18.5	61.8%	72 %	92.6%	28 %	7.4%
Peau (Split Thieckess)	36.2%		75.5%		24.5%	
Peau du conduit		29 %		89.5%		10.5%
Périoste		1.5%		100 %		0 %
Type I	125	74	68.8%	90.5%	31.2%	9.5%
Type III	130	57	68.4%	94.7%	31.6%	5.3%
Total	255	131	68.6%	92.3%	31.4%	7.7%

Fig. 13

AUDITION — TYPE I

FERMETURE DE L'ÉCART OSSEUX-AÉRIEN

	Nombre	0 *dcbs*	10-30 *dcbs*	*Complète*
1960-63	98	52 %	45.9%	(2) 2 %
1964	67	8.1%	91.6%	(27) 44.2%

Fig. 14

N.B. Tous les cas suivis avaient une greffe bien prise. A quoi attribuer ces résultats? Nettoyage plus minutieux de la cavité, libération des fenêtres et de la chaîne ossiculaire, tympanosclérose mieux diagnostiquée, chirurgie plus conservatrice? Toutes les conjectures sont valables.

Type III. Les suites opératoires de l'audition sont présentées d'abord selon les types de prothèses employées et ensuite selon l'ensemble des cas sans égard à la prothèse utilisée.

Selon les prothèses (Fig. 15). Les gains importants de l'audition sont manifestes avec la prothèse de Smith (épingle à linge) et surtout avec la reposition des osselets où l'on trouve 25% de fermeture complète de l'écart osseux-aérien.

Ce qui est encore plus intéressant, c'est de noter que tous les cas de reposition des osselets ont eu une amélioration de l'audition tandis qu'avec toutes les autres prothèses, on trouve un certain pourcentage sans aucune amélioration de l'audition.

Selon l'ensemble (Fig. 16). Sans tenir compte de la prothèse ou technique employée, les gains de l'audition, dans les Types III, se sont accrus de 40% au cours de l'année 1964, comparativement à la période de 1960-63.

Il ne fait aucun doute que l'amélioration des techniques chirurgicales et l'utilisation des prothèses en soient la cause.

CONCLUSIONS

Les tympanoplasties pratiquées au cours de l'année 1964 ont définitivement apporté les meilleurs résultats. Les seules conclusions qu'on puisse en tirer actuellement sont encourageantes sur le plan technique. Toutefois, que sera l'audition avec un recul de quelques années lorsqu'un remaniement fibreux au niveau de la caisse deviendra définitif? Ces mêmes patients pourront faire l'objet d'un travail ultérieur où il sera possible de tirer des conclusions plus précises.

Pour le moment, les techniques standardisées ont donné des résultats encourageants tant du point de vue élimination de la pathologie qu'amélioration de l'audition.

La reposition des osselets est facile, n'admet pas de corps étranger dans la caisse tympanique et a donné les meilleurs gains de l'audition.

Résumé

Une étude statistique de 566 cas de tympanoplastie pratiqués à l'Hôpital Maisonneuve depuis 1960 est présentée dans ce travail. De ce nombre, un total de 380 cas, qui ont pu être suivis de façon régulière, font l'objet de commentaires.

Une étude comparative entre les cas pratiqués avant 1964 et ceux opérés durant cette année 1964

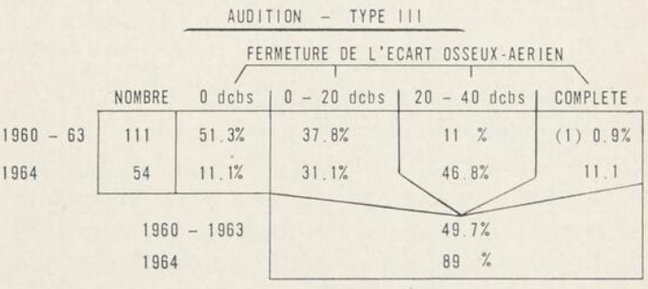


Fig. 16

PROTHÈSES (TYPE III)

FERMETURE DE L'ÉCART OSSEUX-AÉRIEN

	%		0 dcbs		0-20 dcbs		20-40 dcbs		Complète	
	60-63	1964	60-63	1964	60-63	1964	60-63	1964	60-63	1964
Greffe sur étrier	35.9	22.8	54.5	20	32.7	50	12.7	30	0	0
Tube d'Austin (marteau - platine	25.4	28.1	44.4	7.1	48	35.7	8.0	35.7	4	21.4%
Piston de Shea (marteau - platine)	24.8	12.2	53.3	16.6	40	50	6.6	33.3	0	0
Epingle à linge	0	22.8	0	14.2	0	0	0	85.7%	0	0
Reposition	0	14	0	0	0	12.5	0	62.5%	0	25 %

Fig. 15

permet de constater une nette amélioration des résultats, amélioration attribuable aux facteurs suivants:

1) meilleure adaptation des différentes techniques chirurgicales selon la pathologie rencontrée;

2) standardisation des techniques chirurgicales.

Enfin, la reposition ossiculaire permet de croire à l'obtention de meilleurs résultats dans les techniques de reconstruction de l'oreille moyenne.

Summary

A comparative study of 566 cases of Tympanoplasties is presented in this paper. Of these cases, 380 have been followed closely at the ENT Clinic of Maisonnuve Hospital.

This study allowed us to observe a definite improvement in the results obtained in the cases performed during the yeau 1964.

The improvement is probably due to the following factors:

1) A standardisation of the surgical techniques.

2) A better comprehension to the approach of the pathology encountered in middle ear disease.

Finally, the repositionning or inter-positionning of ossicles seems to give the best results.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHEEHY, J. L.: Ossicular problems in Tympanoplasty. *Arch Otolaryng.* (Chicago), **81**: 115-122, 1965.
2. PROCTOR, Bruce: Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.* (Chicago), **81**: 206-210, 1965.
3. The Committee on conservation of Hearing of the American Academy of Otolaryngology: Standard classification for surgery of Chronic Ear Infection. *Arch. Otolaryng.* (Chicago), **81**: 204-205, 1965.
4. STORRS, L. A.: Myringoplasty with the use of fascia grafts. *Arch. Otolaryng.*, **74**: 45-49, 1961.
5. SCHLOSSER, W. D.: Tympanoplasty — Its trends. *Arch. Otolaryng.*, **74**: 656-659, 1961.
6. RUBINSTEIN, W.; ROVINE, E. et EVIATAR, A.: Malleolostapedial Transposition in Middle Ear Surgery. *Arch. Otolaryng.*, **80**: 38-42, 1964.
7. GUILFORD, F. R.: Tympanoplasty: Use of Prostheses in Conduction mechanism. *Arch. Otolaryng.*, **80**: 80-86, 1964.
8. AUSTIN, D. F.: Vein Craft Tympanoplasty. *Transactions*, **67**: 200-208, 1963.
9. CHIOSSONE, E.: Perioasteal Grafting in Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 302-311, 1964.
10. STEFFEN, T. N.: Technique of Tympanoplasty for small Cholesteatomas. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 49-53, 1964.
11. PROCTOR, B.: Progress Report Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 107-111, 1964.
12. AUSTIN, D. F.: Present Status of Vein Graft Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 20-25, 1965.
13. MILLER, G. F. Jr.: Eustachion Tubal Function in normal and Diseased Ears. *Arch. Otolaryng.*, **81**: 41-48, 1965.
14. TABB, H. G. et RUTLEDGE, L. J.: Vein Grafts in Otologic Surgery. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 124-130, 1964.
15. GOODHILL, V.; HARRIS, L. et BROCKMAN, S. J.: Tympanoplasty with Perichondral Grafts. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 131-137, 1964.
16. VALENZUELA EZGUERRE, C.: Vein Grafts in Otology. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 188-192, 1964.
17. GUILLON, H. et BATISSE, R. (Paris): The Pedicle Graft and Tympanoplasty. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 759-765, 1963.
18. PREOBRAZHENSKY, Yurie B. (Moscou): Some suggestions on Tympanoplasty Classification. *Arch. Otolaryng.*, **78**: 766-769, 1963.
19. DYSART, B. R.: Otitis media and Complications. *Arch. Otolaryng.*, **78**: 831-837, 1963.
20. DYSART, B. R.: Otitis media and Complications. *Arch. Otolaryng.*, **80**: 587-591, 1964.
21. ABOULKER, Paul et J. M. STERKERS, J. M. (Paris): Les Tympanoplasties. *Encycl. Méd. Chir. O.R.L.*, **20011**2-A-10: 1-16, 4-1964.
22. BOUCHE, J.; FRECHE, Ch. et FRANÇOIS, J.: Otites moyennes chroniques. *Encycl. Méd. Chir. O.R.L.*, **20095**-A-10, A-30, 4-1964.
23. SIARDET, J.: Tympanosclérose et otite adhésive. *Encycl. Méd. Chir. O.R.L.*, **20182**-G-10: 1-7, 10-1964.
24. MASPETIOL, R. et ABOULKER, Paul (Paris): Tympanoplasties. *Encyl. Méd. Chir. O.R.L.*, **20190**-B-10: 1-4, 3-1956; **20190**-B-50: 1-9, 3-1956.
25. BUCH, N. H. et JORGENSEN, M. B. (Denmark): Eustachion Tube and Middle Ear. *Arch. Otolaryng.*, **79**: 472-480, 1964.
26. SHEEHY, J. L.; HOUSE, W. F. et CRABTREE, J. A.: Reconstructive Surgery for Chronic Ear Disease. (Cours post-scolaire "Christ Hospital", Cincinnati, 1963).

RACHITISME VITAMINO-RÉSISTANT

CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT ACTUEL. ÉTUDE DE 20 PATIENTS TRAITÉS DEPUIS 1955.

Roger POIRIER [1]

Le rachitisme vitamino-résistant demeure une des maladies métaboliques de l'os les plus fréquentes chez l'enfant, pouvant causer un retard de croissance important et des difformités des membres inférieurs qui exigent parfois des ostéotomies correctives.

Ce type de rachitisme doit être différencié du rachitisme dû à une déficience en vitamine D, soit par manque d'apport, soit par trouble d'absorption intestinale: maladie cœliaque surtout.

Il doit également être dissocié des nombreux troubles de la fonction tubulaire se manifestant par un rachitisme vitamino-résistant comme le syndrome de Toni-Debré-Fanconi, la cystinose, le syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe. Dans ces cas, le trouble de la fonction tubulaire est complexe et se manifeste en plus par un état d'acidose chronique, de la glycosurie, de la phosphaturie, de l'amino-acidurie et une perte excessive de cations dans les urines.

Il s'agit d'une maladie souvent familiale dont le mode de transmission peut être celui d'un gène dominant, d'un gène dominant lié au sexe ou un gène récesssif. Plusieurs cas sont sporadiques. Les caractéristiques biochimiques consistent en un calcium sérique normal ou légèrement abaissé, un phosphore inorganique abaissé et une augmentation des phosphatases alcalines. Dans les urines, on note une hyperphosphaturie malgré l'hypophosphatémie. Radiologiquement, les signes sont identiques à ceux du rachitisme vitamino-déficient.

ASPECT PHYSIOPATHOLOGIQUE

Trois hypothèses ont été envisagées jusqu'à présent.

1) La maladie a été considérée comme étant due à un trouble de l'os lui-même. Les travaux de Fraser vont à l'encontre de cette théorie. Il a en effet démontré que le cartilage rachitique in vitro et in vivo peut se minéraliser de façon normale, lorsqu'il était mis en présence d'une concentration normale de phosphates ou lorsque le phosphore inorganique sérique était maintenu à des concentrations normales par des infusions intra-veineuses de phosphates.

2) La théorie d'Albright, la plus admise aujourd'hui, veut que le rachitisme vitamino-résistant soit la conséquence d'une hyperparathyroïdie secondaire, laquelle est causée par un trouble d'absorption du calcium au niveau de l'intestin. (1)

Comme preuve à l'appui de ce mécanisme physiopathologique, on mentionne le manque de réponse à l'injection d'hormone parathyroïdienne, l'absorption intestinale du Ca à peu près normale chez certains patients et les signes histologiques de l'hyperplasie parathyroïdienne; l'effet inhibiteur d'une infusion de calcium sur l'activité de la parathyroïde se traduisant par une diminution de la diurèse des phosphates, est également un argument en faveur de cette théorie.

Tous ces faits semblent donc incriminer l'hyperparathyroïdie secondaire, le facteur responsable du rachitisme.

3) La troisième théorie, préconisée par Dent, tend à démontrer qu'il s'agit plutôt d'un trouble congénital de la réabsorption des phosphates au niveau du tubule proximal, ce qui produit l'hypophosphatémie caractéristique de cette maladie. (14).

Une fois le diagnostic établi, ces patients exigent de fortes doses de vitamine D et un supplément en calcium. La guérison biochimique et radiologique n'est obtenue qu'après plusieurs mois de traitement intensif et celle-ci n'est maintenue que par l'administration journalière d'une dose d'entretien de vitamine D toujours supérieure aux doses prophylactiques normales de vitamine D. Le traitement initial à fortes doses de vitamine D pour obtenir la guérison et le traitement d'entretien pour maintenir celle-ci ne sont pas sans danger.

Dans le but d'évaluer l'incidence des complications du traitement initial et d'entretien et pour juger de la valeur du traitement actuellement employé, nous avons fait une étude de nos 20 patients sous traitement. Pour juger de l'efficacité de ce dernier, nous avons vérifié les faits suivants:

1 — Maintien du bilan phosphocalcique dans les limites de la normale.

2 — Le nombre d'épisodes d'intoxication à la vitamine D.

[1] Professeur-agrégé, Département de Pédiatrie, Université de Montréal. Assistant-régulier, Département de Pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine.

TABLEAU I

RACHITISME VITAMINO-RÉSISTANT

	Age	*Sexe*	*Dx d'admission*	*Taille*	*Poids*	*H. familiale*	*Ca.**	*P.**	*Ptase alc.*	*Intoxication vit. D*	*Difformités osseuses*
1. A.B.	5½ ans	F	R. st.-pondéral Fractures multiples Difformités m. inf.	29½ po.	19 lbs	+	4.7	2.2	77	+(7.92)	Incurvation des tibias Correction avec traitement
2. P.B.	2½ ans	M	Convulsions Difformités m. inf.	32 po.	22 lbs	+	2.8	4.2	42	+(6.73)	Incurvation des tibias Correction
3. L.B.	1 an	F	R. st.pondéral Rachitisme	26.8 po.	16.7 lbs	+	4.3	3	44	—	Incurvation des tibias Correction
4. F.I.	18 mois	F	Incurvation m. inf. Rachitisme	33 po.	27 lbs	+	5.4	1.7	133	—	Incurvation des tibias
5. H.L.	22 mois	F	R. st.-pondéral Incurvation m. inf.	29.2 po.	18.6 lbs	+	5.5	1.4	54	+(7.5)	Aucune
6. F.P.	16 mois	M	Inf. des V.R. SUP. Incurvation m. inf.	30 po.	21 lbs	+	5	2.1	24.2	+(5.47)	Incurvation des fémurs et des tibias
7. L.L.	6 ans	F	R. st.-pondéral Incurvation m. inf.	38 po.	42 lbs	—	4.7	2.4	24	—	Incurvation des fémurs et des tibias
8. F.L.	2 ans	F	Courte stature Incurvation m. inf.	47 po.	54 lbs	—	4.3	2.2	29.6	—	Tibia curva bilat. Genu varum bilat. (Ostéotomies)
9. C.N.	11 mois	M	R. st.-pondéral	26 po.	18 lbs	±	4.3	1.3	94	—	Incurvation fémur dr. Genu Valgum g.
10. C.A.	18 mois	F	Incurvation m. inf.	30 po.	22 lbs	—	4.3	2.7	34	—	—
11. B.G.	13 mois	M	R. st.-pondéral Incurvation m. inf.	—	18.9 lbs	—	3.9	1.9	88.9	+(7.33)	Incurvation des tibias
12. A.R.	5 ans	F	R. st.-pondéral Incurvaton m. inf.	34¼ po.	28 lbs	—	3.6	3.8	41	—	Incurvation des tibias Genu valgum
13. P.R.	20 mois	M	R. st.-pondéral psycho-moteur	29 po.	20 lbs	—	3.7	4.8	40	—	—
14. A.R.	7 ans	M	Incurvation m. inf.	38½ po.	39 lbs	—	4.9	2.2	25	—	Incurvation des fémurs et des tibias
15. M.I.	9 ans	F	R. st.-pondéral Incurvation m. inf.	46¼ po.	48 lbs	—	4.6	2.2	42	+(6.15)	Incurvation des fémurs et des tibias Genu valgum grave
16. L.S.	5 ans	F	R. st.-pondéral Incurvation m. inf.	36 po.	29 lbs	+	4.4	2.7	202	—	Genu valgum grave
17. C.S.	8 mois	F	R. st.-pondéral Irritabilité	—	13 lbs	+	4.3	3	67	+(5.6)	—
18. S.J.	9 mois	M	Convulsions	29 po.	20 lbs	—	3.9	3.2	44	—	—
19. J.L.	2½ ans	M	R. st.-pondéral	—	16 lbs	—	2.7	1.4	24	—	Fractures 3 Genu valgum Ostéotomies
20. D.G.	16 mois	F	R. st.-pondéral Convulsions	—	13 lbs		3.4	2.5	39	—	—

* Ca: mEq/l.
* P: mgm%

3 — L'incidence des difformités osseuses permanentes.

4 — La croissance de ces patients après une période d'observation assez longue.

ÉTUDE DE NOS MALADES

Au cours des dix dernières années, vingt-cinq patients ont été vus et traités pour rachitisme vitamino-résistant. Cinq patients ont été retirés de cette étude, même si le diagnostic semblait probable, en raison d'un manque de "follow-up" et de l'absence d'un contrôle biochimique récent.

La période d'observation a varié entre 6 mois et 14 ans.

Age

L'âge à l'admission a varié entre 8 mois et 7 ans. Quatorze ont été vus avant l'âge de 2 ans. Cinq cas cependant ne l'ont été qu'entre 5 et 7 ans. Seulement trois cas ont été examinés avant l'âge d'un an.

Dans la très grande majorité des cas, on retrace le début de la maladie au cours de la deuxième année.

Diagnostic d'admission

Seize patients avaient au diagnostic d'admission un retard staturo-pondéral associé à une incurvation des membres inférieurs. Les signes de rachitisme étaient présents dans tous les cas et l'on a noté un mauvais état général chez les patients 1 et 16. Le patient 6 avait été référé pour investigation d'une infection chronique des voies respiratoires. Chez les quatre autres patients, la raison d'hospitalisation a été celle de convulsions généréalisées dues à l'hypocalcémie; un patient était d'ailleurs traité pour épilepsie.

Sexe

La prédominance de la maladie chez les filles est remarquable; en effet, on relève 13 filles et 7 garçons. Une forte incidence familiale est notée chez 7 d'entre elles, alors que 2 garçons sur 7 présentent une histoire familiale.

Taille et poids

Tous les patients, à l'exception d'un seul (No 18), sont situés en bas du troisième percentile pour la taille. Celle-ci demeure en bas de la normale malgré un contrôle biochimique et radiologique adéquat du rachitisme. Le diagnostic précoce et un traitement adéquat également précoce ne semblent pas modifier de façon appréciable l'allure de la courbe de croissance. (Nos 1, 2, 3, 6). La taille définitive de ces patients dépasse rarement 60″; quelques-uns seulement atteignent 62″. F.L. a 16 ans actuellement et ne mesure que 53¾″; il faut noter cependant que jusqu'à l'âge de 12 ans, elle n'a reçu qu'un traitement irrégulier et inadéquat.

On peut donc affirmer que la courbe de croissance n'est certainement pas un critère fidèle de l'efficacité du traitement, puisque nous avons des patients adéquatement traités et qui sont cependant de très petite taille. On pourrait se demander si le nanisme observé chez ces patients ne serait l'expression d'un autre gène ou la résultante de facteurs additionnels inconnus.

Histoire familiale

Près de la moitié de nos patients présentent une histoire familiale positive (9/20). Les patients 1, 2 et 3 font partie de la même famille. Un quatrième cas de rachitisme dans cette famille est décédé vers l'âge de deux ans. La patiente 4 est la cousine germaine des trois premiers.

Dans la famille de la patiente 5, on note deux autres cas de rachitisme actuellement sous traitement. La mère de cette patiente (No 5) est la cousine germaine de Madame B. (mère des patients 1, 2, 3) et de Madame I. (mère du patient 4). La mère du patient 6 a souffert de rachitisme pour lequel elle a subi des ostéotomies correctrices et elle présente actuellement de l'hypophosphatémie chronique, une incurvation des tibias et des fémurs ainsi qu'une courte stature.

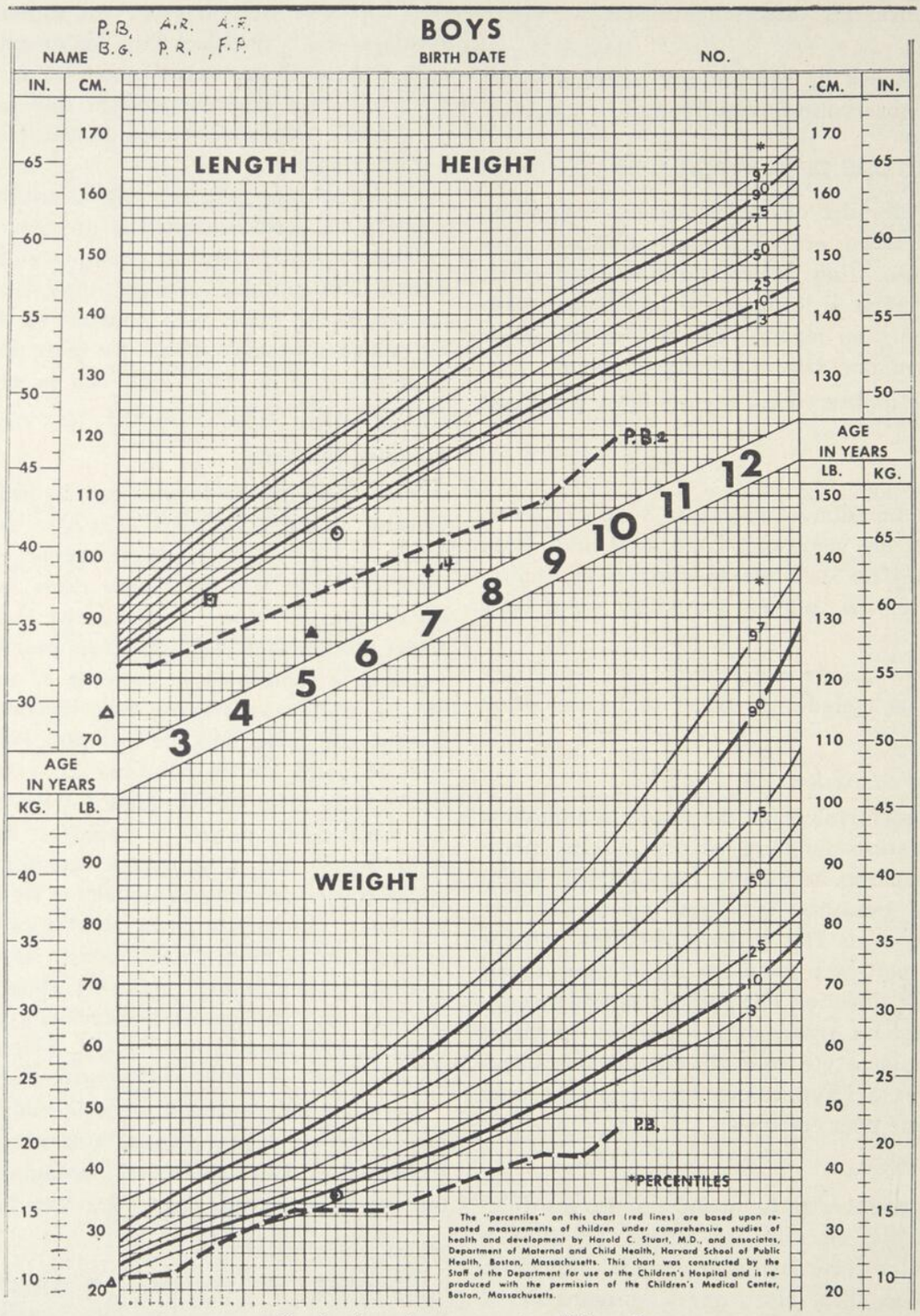
Dans la famille G.N. (No 9), deux frères sont décédés en bas-âge et ils auraient présenté du rachitisme. Dans la famille L.S. (Nos 16 et 17), deux sœurs sont atteintes de cette maladie.

Le mode de transmission de la maladie ne peut être établi de façon certaine à cause de données incomplètes. Cet aspect de la maladie est présentement sous investigation chez nos patients.

Bilan phosphocalcique

Phosphore inorganique. L'hypophosphatémie demeure le fait important et caractéristique de la maladie et persiste souvent malgré le retour à la normale des phosphatases alcalines et malgré la guérison radiologique et clinique de la maladie.

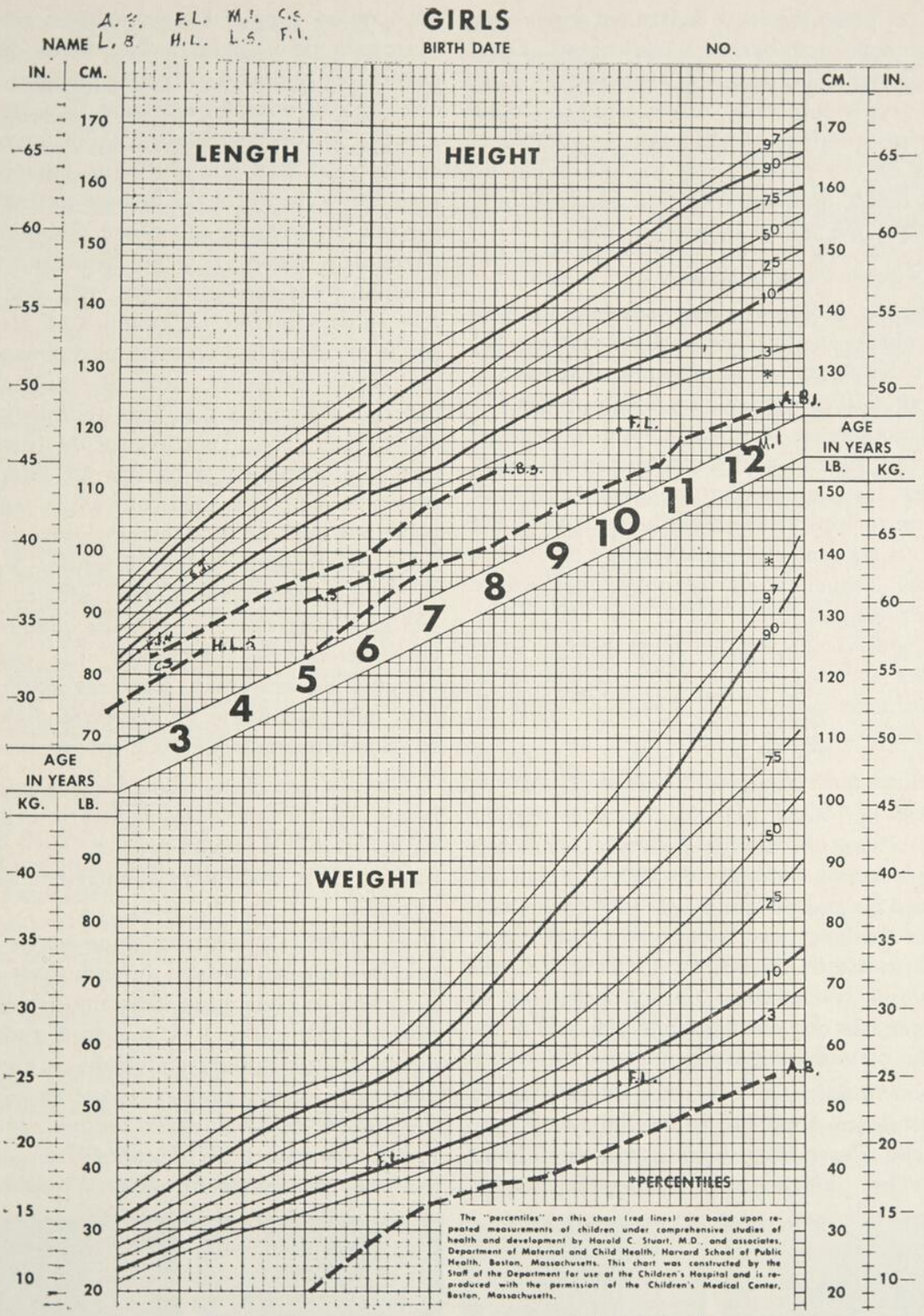
Chez douze patients avec une période d'observation assez longue, le phosphore inorganique est demeuré très bas sept fois, inférieur à la normale trois autres fois et normal chez deux patients seulement. La détermination du phosphore inorganique ne peut donc constituer un critère valable de l'efficacité du traitement d'entretien.



Courbe de croissance: patient P.B. no 2.

Calcium sérique. L'hypocalcémie a été notée chez quatre patients ayant présenté des convulsions généralisées. Des valeurs de calcium total aussi basses que 2.8, 3.9, 3.6, 2.7 et 3.4 mEq/L ont été obtenues. Le patient 19 a présenté une hypocalcémie pendant deux ans, période au cours de laquelle on a observé deux fractures du fémur. Depuis que son hypocalcémie a été corrigée, il n'a présenté aucune fracture. Chez treize autres patients, le calcium total a été trouvé légèrement inférieur à la normale.

Phosphatase alcaline. Celle-ci revient généralement à la normale avec la guérison du rachitisme. La normalisation du bilan phosphocalcique peut survenir plusieurs semaines avant la guérison radiologique des lésions osseuses. Une élévation des phosphatases alcalines traduit une réactivation de la maladie consécutive à l'interruption du traitement ou à un dosage inapproprié de vitamine D.



Courbes de croissance des patientes nos 1, 3, 4, 5, 8, 17.

Intoxication à la vitamine D. Il s'agit certainement de la complication la plus sérieuse à éviter au cours du traitement à long terme de ces patients, à cause des effets nocifs de l'hypercalcémie et de l'hypercalciurie sur la fonction rénale. Le tableau clinique est caractérisé par la présence d'irritabilité, d'anorexie, de polydipsie, de polyurie, celle-ci survenant également durant la nuit. Dernièrement, Wallace a décrit deux cas d'insuffisance rénale irréversible secondaire à des épisodes d'hypercalcémie (11). Chez nos patients, nous avons pu relever un total de sept épisodes d'intoxication à la vitamine D. Le calcium sérique a varié entre 5.47 et 7.92 mEq/L; la limite supérieure de la normale se situant aux environs de 11 mlg pour cent, soit 5.5 mEq/L. Tous ces épisodes ont été observés alors que ces patients recevaient des doses très élevées de vitamine D, de l'ordre de

300,000 U. et plus, posologie nettement supérieure à celle que nous employons actuellement. Dans un cas seulement, la dose de vitamine D était légèrement supérieure aux doses requises pour maintenir une guérison biochimique et radiologique. Trois de ces patients ont eu une étude de la fonction rénale qui s'est révélée normale à date. Aucun patient n'a eu de biopsie rénale.

Difformités osseuses et fractures

Les types de difformités osseuses les plus fréquemment observés chez nos patients ont été: 1) incurvation des tibias; 2) incurvation des fémurs; 3) fractures pathologiques. Le même patient a subi deux fractures du fémure alors que sa maladie n'était pas contrôlée. Ces difformités osseuses sont généralement les témoins d'un rachitisme en pleine activité, d'un rachitisme traité de façon inadéquate ou parfois constituent des séquelles de cette même maladie pour lesquelles une ostéotomie correctrice peut être envisagée. Plusieurs de ces difformités osseuses disparaissent complètement avec le traitement; elles sont cependant lentes à disparaître et ne constituent pas en soi une indication de traitement chirurgical. (Fig. 1-4).

Considérations générales sur le traitement employé

Le "follow-up" a été jugé inadéquat dans plusieurs cas. Plusieurs de ces patients demeurent à des distances très éloignées de l'hôpital et n'ont été examinés qu'une ou deux fois par année. La calciurie fut évaluée par l'épreuve de Sulkovitch, méthode imprécise de dosage de la calciurie totale des 24 heures. Des bilans phosphocalciques et des radiographies des os longs ont été faits à intervalles plus ou moins rapprochés.

Traitement initial. Tous ont reçu de la vitamine D à hautes doses à raison de 25,000 unités par jour, laquelle dose était augmentée de 25,000 unités tous les quinze jours ou trois semaines, ainsi qu'un supplément en calcium sous forme de gluconate de calcium à des doses qui ont varié entre trois et douze grammes par jour. Dans quelques cas, la dose de vitamine D a été augmentée jusqu'à 300,000 et même 350,000 unités par jour, ce qui peut être justifiée dans de très rares cas, mais qui s'est avéré un dosage excessif pour plusieurs. En général, le rythme d'augmentation des doses de vitamine D a été beaucoup trop rapide. Quelques cas cependant ont reçu une dose insuffisante de vitamine D, ce qui a pu être corroboré par la persistance d'un bilan phosphocalcique anormal après plusieurs mois de traitement, par la présence de signes d'activité radiologique et enfin cliniquement, par l'occurrence de fractures multiples. Le traitement a parfois été interrompu sans raison et sans avis médical. Deux patients seulement ont subi un traitement chirurgical sans contrôle satisfaisant de leur maladie. F.L. (No 8) a eu une ostéotomie à deux ans et demi, à six ans et à quatorze ans, et dans chaque cas, il y a eu récurrence des difformités. J.L., patient No 19, en plus de ses deux fractures pathologiques, a subi une ostéotomie de correction, alors que son bilan phosphocalcique était encore anormal.

Dose d'entretien. La dose d'entretien varie beaucoup d'un patient à l'autre et celle-ci est difficile à établir de façon précise. Les critères d'évaluation d'un traitement d'entretien adéquat sont imprécis.

a) Le bilan phosphocalcique est de peu d'utilité une fois que la guérison du rachitisme est obtenue. En effet, le phosphore inorganique peut demeurer abaissé même s'il y a guérison radiologique et même si la phosphatase alcaline est dans les limites normales. Chez quatorze patients où la période de "follow-up" est assez longue, douze patients présentent encore un phosphore inorganique abaissé, deux cas seulement ont un phosphore inorgani-

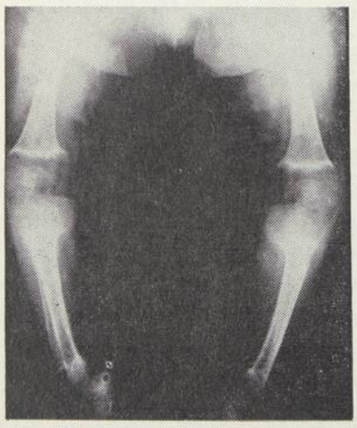


Fig. 1 — A l'admission.

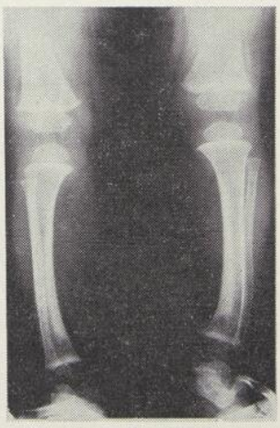


Fig. 2 — Après 8 mois de traitement.

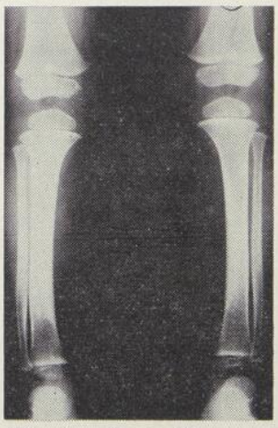


Fig. 3 — Après 20 mois.

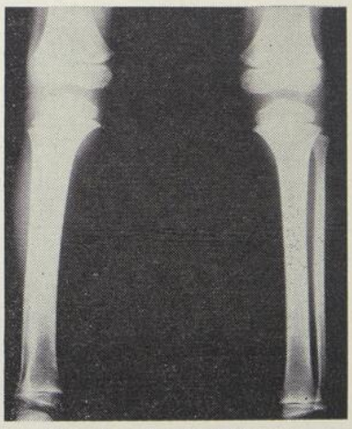


Fig. 4 — Après 3½ ans.

que normal. La phosphatase alcaline revient généralement dans les limites de la normale avant la guérison radiologique des lésions. Elle ne peut cependant renseigner sur le traitement d'entretien. Le dosage du calcium sérique peut confirmer un surdosage en vitamine D; il n'est d'aucune utilité pour établir la dose d'entretien.

b) La disparition des anomalies osseuses est généralement un signe favorable, la persistance ou l'aggravation de celles-ci doit nous faire soupçonner un contrôle inadéquat. Occasionnellement ces difformités peuvent persister ou s'aggraver malgré un traitement adéquat et, pour ces quelques cas, on conseille généralement l'emploi d'un support orthopédique en vue de retarder une ostéotomie correctrice et de prévenir l'aggravation de ces anomalies.

c) Des épisodes répétés d'intoxication à la vitamine D indiquent en général un surdosage chronique en vitamine D. D'après certains auteurs, la calciurie des 24 heures serait un indice beaucoup plus sensible d'un état de surdosage en vitmine D, car l'hypercalciurie peut précéder de plusieurs semaines l'augmentation du calcium sérique.

d) Croissance des patients:

La courbe de croissance de ces patients ne peut pas servir de critère pour évaluer l'efficacité du traitement d'entretien. Tous nos patients à l'exception d'un seul ont une courbe de croissance inférieure au 3e percentile. Les patients A.B. (No 1) et L.B. (No 3), qui semblent avoir eu un contrôle satisfaisant de leur maladie, si l'on se base sur l'allure du bilan phosphocalcique et la disparition des anomalies osseuses, présentent une croissance nettement inférieure à la normale.

CONCLUSION

A partir de ces données, il appert que les principaux problèmes soulevés par le traitement continu et prolongé de ces patients sont les suivants: 1) besoin d'un traitement continu; 2) dangers de l'intoxication à la vitamine D; 3) persistance des difformités osseuses ou aggravation; 4) indications des ostéotomies correctrices; 5) influence d'un traitement adéquat sur la croissance de ces patients.

Dans le but de diminuer les dangers d'un traitement prolongé à la vitamine D et d'améliorer le traitement actuel, certains auteurs ont préconisé d'autres méthodes de traitement qui diffèrent quelque peu du traitement classique.

Dans le passé, on a souvent suggéré l'emploi des phosphates de sodium comme traitement de cette maladie. En 1955, Saville a démontré une amélioration des bilans calciques chez le rachitique avec l'emploi de solutions de phosphate de sodium avec vitamine D.

Plus récemment, Fraser (15), a obtenu des guérisons de rachitismes vitamino-déficients et vitamino-résistants par l'administration de solutions de phosphate de sodium par voie intraveineuse et par voie orale, sans vitamine D.

Dernièrement, West et ses Collaborateurs ont préconisé l'emploi d'une solution de phosphate de sodium avec des doses modérées de vitamine D, dans le but de diminuer les dangers de l'intoxication à la vitamine D et d'éviter ainsi les arrêts de traitement et par le fait même la réactivation de la maladie et l'aggravation des difformités osseuses. (10).

Ces auteurs ont traité quatre cas de rachitisme vitamino-résistant avec des solutions de phosphate de sodium et vitamine D. La solution est constituée de $Na_2\,HPO_4\,.7\,H_2O$ 145 g, $NaH_2PO_4\,H_2O$ 18.2 g, H_2O g.s. 32 onces. Dosage: 20 cc le matin, au lever, 10cc aux trois heures dans le jour, 20cc le soir au coucher; 80cc de cette solution fournissant 1760 mg de phosphore. La vitamine D est administrée à raison de 12,000 à 25,000 unités par jour, la dose thérapeutique et la dose d'entretien étant identique. L'inconvénient de cette méthode de traitement réside dans la fréquence d'administration de la solution. L'efficacité du traitement semblant dépendre du maintien du taux de phosphore inorganique dans les limites normales au cours des 24 heures; il est nécessaire d'administrer la solution de façon très régulière.

Lafferty, Herndon et Pearson (7) considèrent que le trouble d'absorption congénital du calcium au niveau de la muqueuse intestinale constitue le trouble primaire de la maladie; ceci amène une tendance à l'hypocalcémie laquelle provoque une hyperparathyroïdie secondaire. Cette dernière améliore l'absorption du calcium au niveau de la muqueuse intestinale et corrige donc l'hypocalcémie; d'autre part l'hyperparathyroïdie augmente la résorption osseuse et la diurèse des phosphates, ce qui entraîne l'hypophosphatémie. Comme réponse à la destruction osseuse, la formation de l'os est accélérée et le "turn-over" augmente; de plus, la parahormone elle-même augmente la formation du tissu ostéoïde plus vite que sa minéralisation, ce qui nous donne une image histologique de rachitisme ou d'ostéomalacie. L'hypophosphatémie chronique n'empêche pas la calcification de l'os.

Tout ce processus serait inhibé en donnant de grandes quantités de calcium, ce qui compense le trouble d'absorption par l'action de masse. Les résultats obtenus chez leurs patients semblent excellents; cependant aucune étude n'a été faite chez les enfants.

Dans le cadre du traitement classique à hautes doses, Stern prétend que le dosage du calcium urinaire des 24 heures serait le guide le plus sûr pour établir la dose d'entretien de vitamine D (9). Le dosage idéal en vitamine D serait celui qui maintiendrait la calciurie dans les limites de la normale, tout en tenant compte du poids du patient et de son apport de calcium dans la diète. S'il y a surdosage en vitamine D, le calcium urinaire des 24 heures augmente au-dessus de la normale longtemps avant l'augmentation de la calcémie, ce qui théoriquement nous permet de prévenir une intoxication à la vitamine D.

L'inconvénient de cette méthode réside dans l'absence de normes concernant la calciurie des 24 heures. Celle-ci varie en effet selon l'âge du patient, l'apport en calcium, l'exercice ou l'immobilisation.

A la lumière de ces opinions et avec l'expérience acquise au cours des dix dernières années et considérant les nombreux inconvénients d'ordre pratique que présentent les dernières méthodes préconisées, nous continuons à traiter ces patients avec des doses élevées de vitamine D et un apport additionnel en calcium (6 à 10 grammes de gluconate de Ca/jour). Le dosage en vitamine D pour obtenir la guérison et la maintenir devra varier d'un patient à l'autre. Occasionnellement, la dose thérapeutique sera voisine de la dose toxique et nécessitera une surveillance attentive. Nous évitons cependant d'employer des dosages excessifs de vitamine D ainsi que les augmentations trop rapides. La calciurie des 24 heures, même si elle est variable, continue à nous servir de guide dans le dépistage d'un surdosage en vitamine D.

Les ostéotomies correctrices sont retardées jusqu'après la puberté, à moins d'indications précises comme l'existence de difformités très graves. Nous ne possédons aucune expérience avec l'emploi de support orthopédique. Dans certains cas, il y aurait sûrement avantage à tenter l'expérience.

Il est impératif de cesser toute administration de vitamine D s'il y a intoxication ou si le patient doit être immobilisé pour longtemps.

Résumé

Une étude de vingt patients souffrant de rachitisme vitamino-résistant et actuellement sous traitement, a été présentée dans le but d'évaluer l'efficacité du traitement initial et les dangers que présente un traitement d'entretien continu et prolongé.

Les critères d'évaluation d'une dose d'entretien adéquate sont imprécis et difficiles à établir.

La calciurie des vingt-quatre heures continue à nous servir de guide pour déceler un surdosage en vitamine D.

Summary

A study of 20 cases of vitamin-D resistant rickets has been presented for a long term evaluation of its effectiveness.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBRIGHT, F.; BUTLER, A. M. et BLOOMBERG, E.: Rickets resistant to vitamin-D therapy. *Amer. J. Dis. Child.*, **54**: 529, 1937.
2. HARRISON, H. E.: The varieties of rickets and osteomalacia associated with hypophosphatemia. Clinical Orthopaedics, No 9. J. B. Lippincott Co., édit., Philadelphie, 1957.
3. HARRISON, H. E.: Vitamin-D and Calcium and Phosphate transport. *Pediatrics*, **28**: 531, 1961.
4. WILLIAM, T. F.: Familial hypophosphatemia and vitamin-D resistant rickets. The Metabolic Basis of Inherited Disease. Student Edition. McGraw-Hill, édit., New-York, 1960.
5. WILSON, D. R.: Studies in hypophosphatemic vitamin-D refractory osteomalacia in adults. *Medecine*, **44**: 99, 1965.
6. BLACHARD, W. G.: Familial Hypophosphatemia. *New Eng. J. Med.*, **266**: 899, 1962.
7. LAFFERTY, F. W.: Pathogenesis of vitamin-D resistant rickets and the response to a high calcium intake. *J. Clin. Endocrinol.*, **23**: 903-917, 1963.
8. STICKLER, G. B.: External Ca + P. balances in vitamin-D resistant rickets. *H. Pediat.*, **63**: 942-948, 1963.
9. STEARNS, G.: A guide to the adequacy of therapy in resistant rickets due to familial or essential hypophosphatemia. *J. Bone Joint Surg.*, **46**: 959-964, 1964.
10. WEST, C. D.: Use of phosphate salts as an adjunct to vitamin-D in the treatment of hypophosphatemic vitamin-D refractory rickets. *J. Pediat.*, **64**: 469-477, 1964.
11. PIERCE, D. S.: Long term treatment of vitamin-D resistant rickets. *J. Bone Joint Surg.*, **46**: 978-997, 1964.
12. TAPIA, J.: Vitamin-D resistant rickets. A long term clinical study of eleven patients. *J. Bone Joint Surg.*, **46**: 935-958, 1964.
13. STAMP, W. G.: Treatment of vitamin-D resistant rickets. A long term evaluation of its effectiveness. *J. Bone Joint Surg.*, **46**: 965-977, 1964.
14. DENT, C. E.: Rickets and osteomalacia from renal tubule defects. *J. Bone Joint Surg.*, **34B**: 266-274, 1952 et **38B**: 204-226, 1956.
15. FRASER, D. et coll.: The induction of in vivo and in vitro calcification in bones of children suffering from vtamin-D resistant rickets without recourse to large doses of vitamin-D. *Amer. J. Dis. Child.*, **93**: 84, 1957.

RECUEIL DE FAITS

LA PHLÉBITE EN CORDON DE LA RÉGION ANTÉRO-LATÉRALE DU THORAX [1]

Georges-Étienne CARTIER,
Chef de la Section des Maladies cardio-vasculaires, Service de Chirurgie, Hôtel-Dieu de Montréal.

Le 6 décembre 1939, le Professeur Henri Mondor (6) faisait à l'Académie de chirurgie une communication originale qui commençait ainsi:

"J'ai vu à quatre reprises une affection d'allure inflammatoire de la paroi thoracique dont je n'ai pas trouvé de description ou de définition et à laquelle il m'a paru difficile, même avec le secours d'un examen histologique, de donner un nom précis. S'agissait-il d'une lymphangite tronculaire d'un dessin particulièrement net ? S'agissait-il d'une phlébite oblitérante sous-cutanée de palper exceptionnellement facile ? . . . serait-ce au niveau de la crête lactée qu'il eut fallu chercher et la raison topographique et l'étiologie ? . . . Les signes que j'ai . . . recueillis ressemblent plus particulièrement à ceux de l'une de ces phlébites de la saphène interne ou de la saphène externe qui font quelquefois la surprise d'un cordon fort mince, dur, isolé de toute périphlébite . . . A m'en tenir à la clinique, concluait-il, j'aurais dit . . . *phlébite*, après traumatisme, *de la paroi thoracique*. Mais l'histologie . . . n'a pas rigoureusement autorisé la qualification que j'avais songé à proposer."

Cette maladie, inoffensive en soi, qui guérit toute seule, est demeurée quelque temps intriguante. L'état d'incertitude où, d'une part, elle tenait les médecins par sa pathologie mal définie et, d'autre part, l'inquiétude qu'elle n'était pas sans causer parfois aux malades du fait de sa proximité du sein, furent l'objet d'une attention spéciale dans les gros précis de pathologie vasculaire (3, 5) et nous valurent quelques bonnes revues du sujet (4, 9, 2).

Vers les années 1945-1950, nous avons rencontré trois cas de phlébites en cordon du thorax et un cas de thrombo-phlébite ordinaire du sein qu'il nous plaît aujourd'hui de présenter. A cette époque, faute de rapport de biopsie, que nous n'avions pas cru devoir exiger, nous avions dû nous contenter du diagnostic clinique. Nous savons à présent de quoi il s'agit.

Observation 1

H.L., 1945. Un confrère dans la cinquantaine constate un matin, au cours de sa toilette, la présence d'un cordon saillant dans la région thoraco-abdominale droite (Fig. 1). Celui-ci prend naissance au-dessous du mamelon et descend à peu près verticalement jusque assez bas sur l'abdomen.

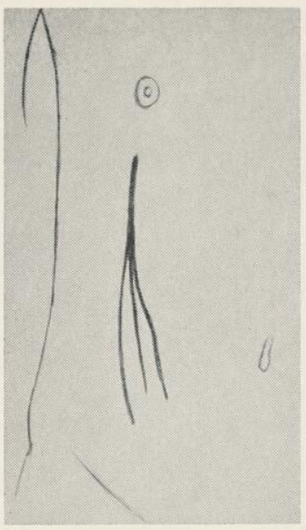


Fig. 1 — Observation 1.

La veille, il n'y avait rien; mais trois ou quatre jours auparavant, alors qu'il allait chercher, à bout de bras, en s'étirant fortement, un objet au fond d'une tablette au haut d'un placard, il a éprouvé un malaise vague dans le haut de l'abdomen, à droite.

L'examen pratiqué le lendemain de l'apparition du cordon nous le fait voir tendu verticalement sous la peau qu'il soulève; il mesure de 3 à 4 mm de large et se divise, en descendant, en quelques embranchements qui s'épuisent à peu près au niveau de l'ombilic. Le toucher et surtout les mouvements d'étirement provoquent une certaine sensibilité. Nous l'examinons avec le pathologiste, le docteur Riopelle, qui opte avec nous pour le diagnostic de phlébite.

Environ trois semaines après, il ne reste plus rien de cette maladie et depuis lors aucun phénomène semblable ne s'est produit.

Observation 2

Mme J.-A.B., (5-11-46). Il s'agit d'une femme de médecin, âgée d'environ 35 ans, qui nous raconte l'histoire suivante. Vers le 20 octobre 1946, en faisant sa toilette, le soir, elle éprouve une douleur assez vive sur les côtes, juste au-dessous

[1] Communication faite à la Société de Cardiologie de Montréal, séance du 12 mai 1965, sous le titre "Une maladie vasculaire pour cardiologues: la maladie de Mondor".

de la partie externe du sein droit lorsqu'elle élève le bras .

Trois jours plus tôt, elle avait ressenti une première douleur vague dans la région et l'avait mise sur le compte d'unte névralgie intercostale. En s'observant bien elle constate que la pression digitale et la respiration profonde réveillent la douleur. Une palpation attentive révèle la présence, sur la partie inférieure de l'hémi-thorax droit, de petits cordons verticaux empiétant sur le quadrant inféro-externe du sein droit. (Fig. 2).

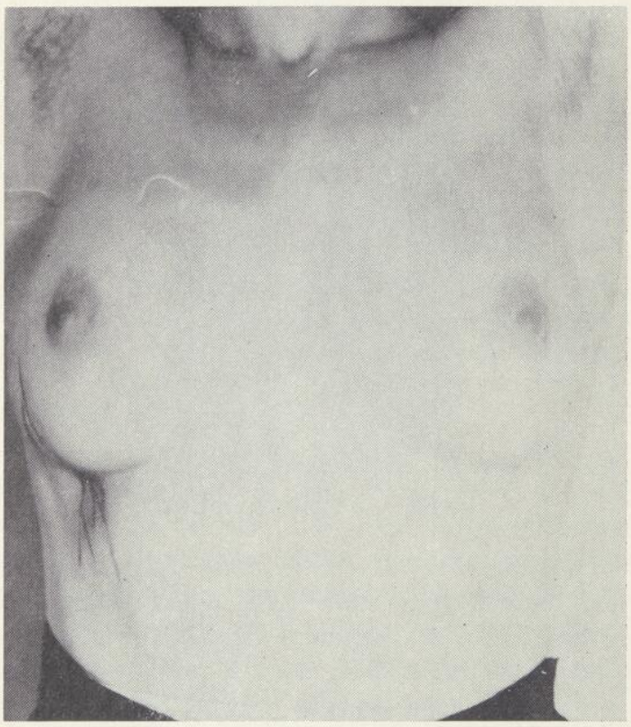


Fig. 2 — Observation 2. Petits cordons verticaux empiétant sur la quadrant inféro-externe du sein droit. Noter sous le sein gauche un tout petit cordon dont il n'est pas fait mention dans le texte.

Pas de rougeur, pas de sensation de brûlure, pas de démangeaison.

Au repos, la seule respiration lui rappelle qu'elle a, là, un point douloureux. Ce double phénomène de douleur et de cordons s'est présenté d'emblée dans son entier. Les cordons ne sont pas allongés, mais l'un deux est devenu plus volumineux vers le huitième jour. Dans le même temps, les douleurs s'étaient accrues au point de causer de l'insomnie.

A ce moment s'est produit le phénomène insolite suivant: la douleur semblait irradier en bande verticale vers le pli inguinal pour suivre, plus bas apparemment, le trajet de la saphène interne et s'arrêter au-dessus de la malléole interne droite. Cela devait durer quatre heures: de 19 à 23 heures environ. Le lendemain, dans l'après-midi, des élancements se firent sentir, qui partaient de l'aisselle droite pour irradier vers l'épitrochlée, en longeant le bord interne du bras.

Lorsque nous fûmes à même d'examiner la malade, plus de 15 jours s'étaient écoulés depuis l'apparition du cordon et cependant il était encore nettement visible; il nous a paru adhérent au derme. En effet, l'étirement de la peau aux deux extrémités de la corde provoquait la formation d'une rigole à sa place.

Par ailleurs, à l'exception de quelques varicules aux cuisses et aux creux poplités, et d'un petit ganglion dans chaque aisselle, nous n'avons rien trouvé d'anormal .

Quand il s'est agi de poser un diagnostic, nous avons émis par ordre de vraisemblance les hypothèses suivantes: phlébite, lymphangite, cellulite en bande et zona. Nous nous sommes rallié, en définitive, à la première.

Observation 3

Mme D.C., (13-1-49). Madame D.C., 45 ans, nous est envoyée pour une phlébite de l'hémi-thorax gauche. Elle nous raconte qu'au début de décembre, soit six semaines plus tôt, en faisant son ménage, elle a failli tomber de son escabeau; pour ne pas trébucher, elle a dû s'agripper à un crochet, en s'étirant le bras et le côté droit. Aucun malaise n'a été ressenti au moment même de l'accident. Ce n'est que trois jours après, en travaillant, qu'elle éprouve une douleur dans la région du bord inféro-externe du sein gauche. En passant la main au-dessous, elle constate la présence d'une bande horizontale de 1.5 cm de longueur, rouge pâle et surélevée.

Quinze jours plus tard, elle voit deux nouvelles bandes, verticales celles-là, montant sur le thorax, se rejoignant en bordure du quadrant inféro-externe du sein gauche; elles sont rouges, larges d'environ 4 mm, et douloureuses (sensation de pincement, d'élancement, de brûlure).

Vers la troisième semaine, elle consulte son médecin; les bandes rouges se sont accentuées. Elles sont à présent dures, rondes et donnent au doigt la sensation de grains de chapelet; quand elle lève le bras, la douleur augmente. Depuis quelques jours s'est ajoutée une douleur axillaire gauche.

Son médecin pose le diagnostic de phlébite avec adénite réactionnelle et prescrit des enveloppements chauds. Au bout de six jours de traitement, la douleur s'est considérablement atténuée. C'est alors que nous l'examinons. (Fig. 3).

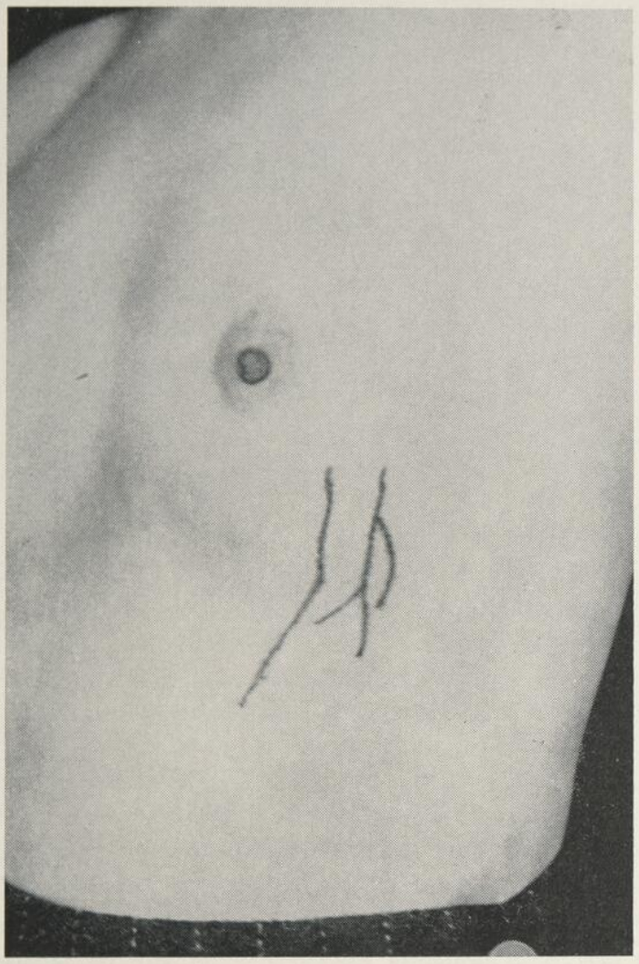


Fig. 3 — Observation 3. A l'époque de notre examen.

Nous trouvons que la circulation collatérale de la région externe du sein gauche est marquée. On ne voit pas de bande ni de ligne de rétraction sous-cutanée, mais les doigts palpent deux cordons moniliformes: l'interne, simple; l'externe donnant d'abord un embranchement plus en dehors et se divisant un peu plus bas en Y renversé. Si l'on tire le sein vers le haut, on voit que ces cordons soulèvent la peau et qu'il existe un raccordement oblique entre ces deux branches; si, au contraire, on tend la peau de l'abdomen vers le bas, on provoque une rétraction au niveau du cordon interne et l'apparition d'une troisième bande jusqu'alors invisible. Diagnostic: phlébite thoracique.

La malade est revue six mois plus tard, le 6 juin 1949. De l'ancienne phlébite thoracique il ne reste qu'une très courte et fine corde dédoublée.

* * *

Cette maladie n'est *pas fréquente*: 10 cas en 10 ans pour Mondor et pour Léger, 5 cas en 10 ans pour Nylander, 3 cas en 4 ans pour nous.

La répartition par *sexe* est d'à peu près trois femmes pour un homme.

L'*âge* varie de 25 à 55 ans.

Le *milieu social* semble avoir quelque importance, les malades se recrutant avec une certaine préférence dans le milieu médical ou para-médical: médecins, femmes de médecins, infirmières; 2 des 10 malades de Mondor et de Léger, 4 des 5 malades de Nylander et 2 de nos trois cas, un médecin et une femme de médecin.

Localisation. Le plus souvent à la région antéro-externe du thorax, plus précisément en regard de la ligne axillaire antérieure. (Fig. 4). Le ou les cordons se trouvent à la moitié inférieure du thorax; parfois plus haut, parfois plus bas sur l'abdomen.

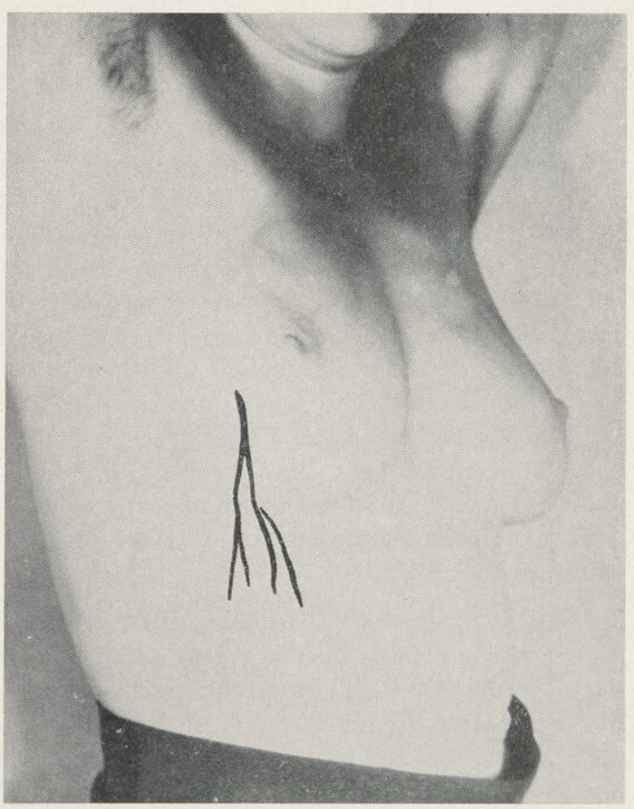


Fig. 4 — Malade de l'observation 2. Vue oblique pour démontrer la localisation de prédilection du cordon sur la ligne axillaire antérieure.

Mode d'installation. Malaise, douleur, bande rouge; ensuite, le cordon.

Durée. De quelques semaines à deux ou trois mois rarement plus (Nylander: 6 mois; un de nos cas: 6 mois).

État général. Pas d'atteinte de la glande mammaire, ni des tissus mous de la paroi, ni des ganglions axillaires ni des grandes fonctions internes.

Antécédents. Tous s'accordent sur l'un des trois suivants: traumatisme, infection, effort; surtout l'étirement exagéré d'un bras.

Nature du cordon. 3-4 mm. de largeur; 6, 10, 20 cm et plus de longueur, unique ou double, ou triple, parallèle ou convergent; ou encore cordon unique avec embranchements. Consistance ferme. Comparaisons: sonde urétérale, canal déférent, plume d'oie, petit crayon.

Manœuvres particulières. Si on élève le sein ou si on tend la peau, on provoquera à l'endroit même du cordon, soit une dépression en gouttière, soit une élévation en ramblai.

Pathologie. Il est bien établi aujourd'hui qu'il s'agit d'une endophlébite aiguë oblitérante, ou fibrosante, ou sclérosante avec périphlébite; il peut parfois s'y associer un certain degré de thrombose. Le tout sans atteinte bactérienne. Transformation ultérieure en bande fibreuse.

Diagnostic différentiel. Au tout début nous viendront à l'esprit la névralgie intercostale, le zona, une lymphangite. Les jours suivants, on songera à une mastite d'une nature particulière décrite par Moschowitz (8), en 1930, et à laquelle il a donné le nom de *mastite vestigiale.* Il s'agit d'un cordon gênant ou douloureux, sur la face antérieure du tronc, suivant une ligne allant de l'aisselle au pubis, et dont la nature épithéliale rappelle le tissu mammaire atrophique. On n'aura pas oublié évidemment la thrombo-phlébite ordinaire qui n'est pas située nécessairement à la région thoracique antéro-latérale et dont *voici un exemple.*

Mme J.D., (5-4-49). Madame J.D. nous est dirigée par le même médecin que la malade précédente, le docteur P.-E. Lafortune, pour une phlébite de l'aréole du sein droit (Fig. 5). Un mois auparavant, le 29 mars, elle avait éprouvé de la sensibilité à l'aréole droite. Deux jours plus tard, elle constatait l'existence de petites nodosités très sensibles en dedans du mamelon. Quatre jours après, quelques élancements se faisaient sentir localement. Rien de plus. Depuis le 31 mars, pas de progression: pas de rougeur locale, ni douleur, ni adénite axillaire.

L'examen attentif de cette région aréolaire a révélé la présence d'un gros cordon, irrégulier dans ses diamètres et son orientation, mesurant environ 4 mm de diamètre et étalé sur une longueur de 6 cm.

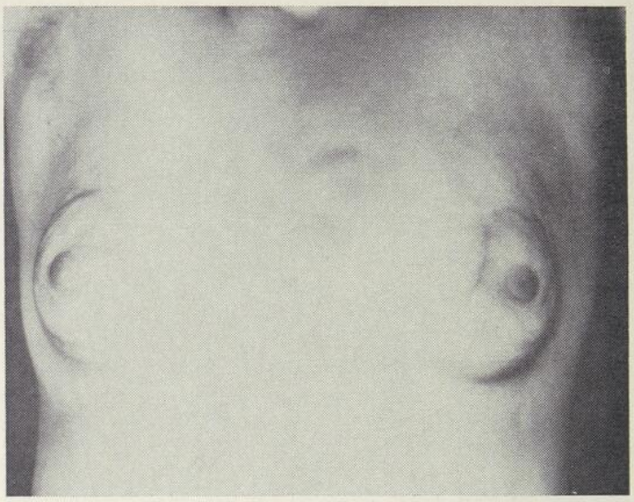


Fig. 5 — Madame J.D. Photo à l'infra-rouge prouvant que, en dedans du mamelon droit, il n'y a pas d'image de veine remplie de sang circulant, contrairement à celle de gauche où l'on voit, tout près du mamelon, en dehors, une grosse veine verticale avec un embranchement oblique en bas et en dehors.

Aucun traitement. Les choses s'arrangent d'elles-mêmes.

COMMENTAIRES

Les noms de tronculite sous-cutanée sub-aiguë ou de phlébite en cordon donnés par Henri Mondor (6), puis par Lucien Léger (4), doivent être retenus afin de ne pas perdre de vue la nature particulière de cette lésion veineuse ayant moins tendance à la thrombose qu'à la transformation fibreuse ou scléreuse de l'intima avec périphlébite. Le phénomène de dépression ou de soulèvement de la corde, sous l'effet de l'étirement de la peau à ses deux extrémités, en est un signe individualisant original. Elle est une manifestation non ordinaire de la pathologie veineuse où, semble-t-il, à en juger par le volume toujours petit du vaisseau, le facteur spasme joue un rôle associé. Elle doit être, sans hésitation, dissociée des grosses thrombo-phlébites dont le thrombus et le volume important du vaisseau sont des caractéristiques constantes.

Enfin, ce type peu fréquent de phlébites se rencontre ailleurs sur le corps. Dans sa communication, Mondor (6) y faisait allusion lorsqu'il disait:

"Les signes que j'ai . . . recueillis ressemblent plus particulièrement à ceux de l'une des phlébites de la saphène interne ou de la saphène externe qui font quelquefois la surprise d'un cordon fort mince, dur, isolé de toute périphlébite . . ."

Au cours de la discussion qui suivit cette communication, Pierre Mocquot (6) signala que, lui aussi, "avait plusieurs fois observé au membre supérieur, à la face antérieure de l'avant-bras, au pli du coude surtout, l'apparition de tractus sous-cutanés, plus ou moins douloureux, allongés, durs, tendus sous la peau comme des ficelles et présentant sur leur trajet des nodosités."

Plus près de nous, Ashken et Cotton (1), dans une intéressante présentation, rapportaient 10 cas où ils avaient rencontré "des lésions sous-cutanées en bandes, comme des cordes de guitares, dans les régions pectorales, axillaires et antécubitales ressemblant aux phlébites en cordon (string phlebitis) de Mondor."

Enfin, nous-mêmes avons vu, il y a peut-être vingt ans, un homme présentant au haut de la cuisse, à la face artéro-interne, une telle lésion. Ce cordon avait la consistance d'une corde de violoncelle et, pour peu que l'on étirât la peau, il y dessinait une dépression linéaire. Cela nous avait fort intrigué et nous n'avions pas osé alors posé avec affirmation le diagnostic de phlébite.

CONCLUSIONS

Nous croyons que le terme "maladie de Mondor" doit rester attaché à un type particulier de phlébite caractérisée, comme l'ont établi Mondor et Bertrand (7), par une endophlébite sclérosante avec périphlébite, localisée à la région antéro-externe du thorax, s'étendant parfois plus bas. L'expression "phlébite en cordon" en traduit exactement la manifestation clinique.

Résumé

L'auteur traite d'une affection bénigne, mais peu banale, de la paroi thoracique décrite il y a vingt-cinq ans par Henri Mondor. Il s'agit d'une phlébite tronculaire verticale intéressant la région antéro-latérale du thorax et à laquelle on a donné le nom descriptif de phlébite en cordon. Ce type de lésion peut se rencontrer ailleurs sur le tronc et aux membres.

Trois cas de maladie de Mondor sont présentés ici, de même que deux autres se rapportant au sujet traité.

Summary

This article deals with a benign — but unusual — disease of the thoracic wall described twenty-five years ago by Henri Mondor. It is a vertical phlebitis affecting the anterolateral region of the chest and to which one has given the descriptive name of string phlebitis. This type of lesion does occur elsewhere on the trunk and the limbs.

The author presents here three cases of Mondor's disease together with two others pertinent to the subject.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASHKEN, M. H. et COTTON, R. E.: String Phlebitis. *Brit. J. Surg.*, **50**: 689, 1962-63.
2. BIRCHER, J.; SCHIRGER, S.; CLAGETT, O. T. et HARRISON, E. G.: Mondor's Disease: A Vascular Rarity. *Proc. Mayo Clin.*, **37**: 651 (21 nov.) 1962.
3. DeTAKATS, G.: Vascular Surgery. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphia, 1959.
4. LEGER, L.: Phlébite en cordon de la paroi antéro-latérale du thorax. Maladie de Mondor. *Presse Méd.*, **55**: 849 (20 déc.) 1947.
5. MARTIN, P.; LYNN, R. B.; DIBLE, J. H. et AIRD, L.: Peripheral Vascular Disorders. E. L. Livingstone Ltd., édit., Edimburgh, 1956.
6. MONDOR, H.: Tronculite sous-cutanée subaiguë de la paroi thoracique antéro-latérale. *Mém. Ac. Chir.*, **65**: 1271, 1939.
7. MONDOR, H. et BERTRAND, I.: Thrombo-phlébites et périphlébites de la paroi thoracique antérieure. *Presse Méd.*, **59**: 1533 (nov.) 1951. Cité par Bircher et coll.
8. MOSCHOWITZ, A. V.: Vestigial Mastitis: A Hitherto Unrecognized Syndrome. *Ann. Surg.*, **98**: 855 (nov.) 1933.
9. NYLANDER, P. E. A.: Ein Beitrag zu den Gefässer Krankungen an der Brustwand. *Weiner Med. Wschr.*, **91**: 955 (22 nov.) 1941.

LA MALADIE DE HORTON ET SES MANIFESTATIONS OCULAIRES

Pierre GAUVIN,
Service d'Ophtalmologie à l'Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Cette entité fait partie des artérites granulomateuses qui comprennent en outre la thrombo-angéite oblitérante et la maladie du Takayashu. Elle ressemble à une maladie du collagène dans laquelle les petites artères subissent des altérations nécrosantes. La clinique nous montre que l'artère temporale superficielle et les branches de l'artère ophtalmique sont souvent atteintes simultanément, même si elles n'appartiennent pas au même système carotidien.

La maladie de Horton n'est pas la seule entité où l'artère temporale et l'artère ophtalmique sont atteintes; en effet, l'occlusion des artères oculaires peuvent se présenter également dans l'artériosclérose et même présenter dans ces cas des syndromes tout à fait semblables à la maladie de Horton. Comme le traitement de l'un est tout à fait ineffectif, dans l'autre, il devient évident qu'une biopsie de l'artère temporale est indispensable pour guider le traitement de façon sûre.

Dans cet article, nous rapportons trois cas d'artérite temporale où il y eut des complications oculaires graves, que nous complétons par un résumé des principales données sur cette maladie.

Observation 1

Madame L., 80 ans, consulta le 26 juillet 1963 à la clinique externe de l'Hôtel-Dieu de Paris pour baisse brutale de la vision de l'œil gauche, puis de l'œil droit à trois jours d'intervalle. La malade rapportait en plus un amaigrissement de 5 kg. et des douleurs articulaires aux genoux. Elle accusait surtout des céphalées de type électrique partant de la partie gauche de la nuque et remontant jusqu'à la tempe gauche. Mais les douleurs étaient disparues depuis deux mois. Voici un résumé de l'examen ophtalmologique:

Vision O.D.: Mouvement de la main à 20 cm. Bonne projection lumineuse dans le champ inférieur. Vision O.G.: Mauvaise projection lumineuse. Tension intra-oculaire: 7/7.5 (Schiotz). Pupille: Semi mydriase. Reflexe photo-lumineux droit très faible, absent à gauche. Biomicroscopie: Milieux clairs. Fundus O.D.: Oedème papillaire en saillie. Artères à reflets cuivrés sans signe du croisement. Fundus O.G.: Papille décolorée à bord flou.

La palpation des artères temporales les montre sinueuses et indurées avec nodosités dissiminées. Leur battement n'est pas perceptible. Les examens neurologique et cardiovasculaire sont normaux.

Une biopsie de l'artère temporale montre une lumière partiellement oblitérée, une intima intacte entourée par une zone de fibrose assez lâche. La madia est atteinte et surtout la limitante élastique interne qui est rompue en quatre points distincts. On note la présence de nodules inflammatoires riches en cellules géantes, type granulome à corps étrangers, enfin une fibrose du segment externe. De telles lésions appartiennent certainement à la maladie de Horton. La vitesse de sédimentation de cette malade est de 89 mm. en une heure, 121 mm. en deux heures et de 136 mm. en 24 heures.

La malade reçoit alors un traitement aux corticoïdes et un mois plus tard la vitesse de sédimentation est diminuée à 7 mm. en une heure, 22 mm. en deux heures et 83 mm. en 24 heures.

L'examen oculaire montre un état identique, mise à part une décoloration papillaire bilatérale. Il est évidemment trop tard pour obtenir quelque amélioration de la fonction rétinienne.

Observation 2

Monsieur D., 74 ans, qui le 18 juillet 1963 entre dans le service d'ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu de Paris pour une chute de l'acuité visuelle du côté droit. Ce malade avait été opéré d'un goitre nodulaire il y a 12 ans et il était porteur d'une hypertention artérielle instable. Il se plaignait depuis trois ans d'une douleur récidivante au niveau des deux épaules irradiant à la nuque. En fait, depuis un mois et demi, il a noté une diminution de l'acuité visuelle à l'œil droit, quinze jours avant la cécité complète de cet œil le 24 juin 1963.

Les examens neurologique et cardiovasculaire sont négatifs. Au point de vue ophtalmologique nous trouvons ceci:

Vision O.D.: Mouvement de la main. Vision O.G.: 9/10 (+ 0.50 à l'axe 180). Tension intra oculaire O.D.: 8/7.5 (Schiotz). Tension intra-oculaire O.G.: 7/7.5 (Schiotz). Fundus O.D.: Discret œdème papillaire. Vaisseaux cuivrés avec manchons péri-artériels. Fundus O.G.: Papille normale. Vaisseaux cuivrés. Segments antérieurs: Mydriase relative O.D. Le laboratoire révèle une

vitesse de sédimentation à 103 mm. en une heure, à 120 mm. en deux heures et 180 mm. en 24 heures.

L'électrophorèse des protéines montre un rapport albumine-globuline à .85. Le rapport anatomo-pathologique sur la biopsie de l'artère temporale est le suivant: artère oblitérée par un petit territoire fibreux cicatriciel qui est relativement peu dense. Au niveau de la média, la limitante élastique est le siège de plusieurs ruptures complètes au niveau desquelles les fibres sont dissociées ou éparpillées. Au contact de certains fragments de tissu élastique, il existe des images macrophagiques et quelques cellules inflammatoires, mais sans cellules géantes. Plus en dehors, la paroi est simplement fibreuse. Il s'agit donc de lésions entrant dans le cadre de la maladie de Horton.

Le malade est mis sous traitement par les corticoïdes qui baisse la vitesse de sédimentation et conserve la vision de l'autre œil.

Observation 3

Monsieur S., 69 ans, consulte le 14 mai 1963 à l'Hôpital St-Antoine dans le service du Professeur Morax pour des céphalées bitemporales de type pulsatile apparues trois semaines auparavant et s'aggravant progressivement. Dans ses antécédents, le malade présenta un incident coronarien, un amaigrissement de 5 kg. depuis novembre 1962 et des épisodes de fièvre à 38 degrés.

Le malade avait noté des trajets rougeâtres sur les tempes correspondant vraisemblablement aux artères temporales. Il y a quelques jours, le malade a noté une amputation du champ visuel qui s'est complété le lendemain. L'examen oculaire montre les données suivantes:

Vision O.D.: 7/10. Vision O.G.: Aucune P.L. et absence de réflexe photo lumineuse. Tension intra-oculaire O.G.: 7/7.5 (Schiotz). Fundus O.D.: La papille est normale, mais les vaisseaux sont scléreux avec signes du croisement. Fundus O.G.: Image de thrombose de l'artère centrale de la rétine avec œdème papillo-rétinien et néo-vascularisation sur la papille. Les artères temporales sont dures, sinueuses, saillantes et ne battaient pas.

La vitesse de sédimentation est à 70 mm. en une heure et à 101 mm. en deux heures.

Une biopsie de l'artère temporale superficielle gauche est faite: les prélèvements montrent qu'il existe une thrombose presque complète à certains endroits occupant presque toute la lumière artérielle. Il existe une prolifération de l'intima assez importante avec dissociation des limitantes élastiques internes et externes. Il y a également une sclérose de la média. Nous constatons la présence d'un granulome inflammatoire avec de nombreuses cellules géantes. Dans l'adventice, les vasa vasorum sont très dilatés avec un manchon lymphocytaire. Il s'agit d'une panartérite de Horton. Une biopsie de l'artère frontale montre le même aspect.

Le malade est traité par les corticostéroïdes. Deux jours plus tard, le malade présente une baisse subite de l'acuité visuelle de l'autre œil, avec persistance de céphalées bilatérales très intenses. L'acuité visuelle de ce dernier œil est de 5/10, et l'image papillaire ne révèle aucun œdème. Sous cette médication, le malade conserve encore cette acuité visuelle de l'œil droit et la vitesse de sédimentation est maintenant à 7 mm. en une heure et 16 mm. à la deuxième heure.

Afin de faire ressortir les différents aspects de la maladie de Horton chez ces trois cas, il est bon de revoir les généralités cliniques et de laboratoire concernant cette maladie.

ASPECT CLINIQUE

L'artérite temporale se manifeste par de la douleur, de la rougeur et de l'œdème au site de cette artère qui se transforme en un cordon dur, apulsatile, couvert de nodosité. Du même côté, le malade accuse des céphalées unilatérales parfois intolérables. Il y a également hyperesthésie cutanée dans ce même territoire. Les signes généraux de cette maladie sont l'anorexie, l'amaigrissement et la fièvre. La mort est possible par atteinte des artères coronaires.

Au point de vue ophtalmologique, l'accident le plus dramatique de cette maladie est l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, amenant une cécité brusque et parfois complète de ce côté, ceci pouvant survenir au cours d'un épisode de céphalée. Cette catastrophe peut être parfois annoncée par des épisodes d'amblyopie unilatérale. L'examen du fond de l'œil, sitôt après l'accident, montre soit l'image typique de la thrombose de l'artère centrale de la rétine (œdème rétinien et hémorragique en flammèche), soit l'image de l'occlusion de l'artère centrale du nerf optique (un œdème papillaire). Plus tardivement c'est l'image de l'atrophie optique et d'artériolosclérose que nous pouvons y voir.

Les autres accidents ophtalmologiques varient selon l'artère ou les artères qui sont l'objet de l'occlusion. Selon celles-ci nous pouvons voir de l'exophtalmie, un ptosis, une paralysie oculo-motrice ou simplement une limitation douloureuse des mouvements du globe. Les artères de l'épisclère ou du corps ciliaire peuvent également être touchées.

LABORATOIRE

A côté de ces signes et symptômes le laboratoire peut nous aider en nous révélant une leucocytose, une augmentation de la vitesse de sédimentation, une diminution du rapport albumine globuline et enfin une anémie.

L'étude anatomo-pathologique nous montre que l'artérite temporale est un processus granulomateux qui atteint les gros vaisseaux de la tête et surtout les artères temporales des gens âgés. L'atteinte généralisée des vaisseaux crâniens se voit dans à peu près 1/5 des cas. Il s'agit de plaques de nécrose dans le média, accompagnées de fragmentation de la limitante élastique interne. Il y a dans ces régions de nécrose de larges cellules multi-nucléées, surtout du côté externe de la limitante élastique interne avec fibrose intense de l'intima. Cette réaction intimale est telle qu'il y a occlusion de la lumière.

Il y a atteinte oculaire dans près de la moitié des cas et une névrite optique ischémique dans 30% des cas, soit par atteinte des artères imigrant la partie antérieure du nerf optique, soit par atteinte du réseau rétinien. Il est à noter que les artères ciliaires peuvent être également touchées, ainsi que les artères musculaires et dans cette éventualité le malade présenta de la diplopie.

L'électrorétinographie est une technique moderne qui devient de plus en plus fiable et qui peut également nous aider dans le diagnostic de la maladie de Horton.

Younessian en 1961 après l'étude de 13 yeux, conclut que l'onde "B" est conservée chaque fois que les artères nourricières du nerf optique sont atteintes, limitant l'atrophie à ce dernier. Par contre, s'il s'agit de troubles circulatoires rétiniens, l'onde "B" devient subnormale et même abolie, lorsque survient une interruption momentanée de toute la circulation sanguine.

Burian en 1963 note que dans l'artérite temporale, nous avons une large onde "A" et que l'onde "B" est en dessous de la ligne iso-électrique. Il insiste sur le fait que cela se retrouve dans les deux yeux, même s'il n'y a qu'un seul œil qui présente une cécité. Si un traitement aux corticoïdes est installé, en quelques jours l'onde "A" diminue et l'onde "B" remonte au-dessus de la ligne iso-électrique. Cet examen est donc dintérêt diagnostique et thérapeutique.

Les phénomènes généraux et locaux dans la maladie de Horton ne répondent ni aux antibiotiques, ni aux vasodilatateurs. Seuls les corticoïdes amènent une disparition des troubles, mais cela de façon spectaculaire. Les corticoïdes doivent être administrés à haute dose et très précocement. En quelques jours la fièvre et les céphalées régressent ainsi que l'état inflammatoire des régions temporales. Il faut maintenir ce traitement intensif jusqu'à la disparition des signes biologiques qui est plus tardive. Le malade doit être ensuite tenu sous la plus petite dose de corticoïdes systémiques pour maintenir la vitesse de sédimentation à des niveaux normaux. Au point de vue oculaire, ce traitement n'a de valeur que s'il est préventif, car devant une thrombose installée, il n'agit pas plus qu'aucun autre. Certains auteurs préconisent même une thérapeutique en dehors dans tout accident vasculaire oculaire subit, au moyen à la fois des vasodilateurs, des corticoïdes et des antibiotiques.

Résumé

A la lumière de ce bref résumé de la maladie de Horton, nous pouvons voir que du point de vue clinique et anatomo-pathologique, ces trois cas entrent exactement dans cette entité. Ils ont été choisis sur la fois du rapport anatomo-pathologique. Ces trois cas ont présenté des accidents oculaires graves, après une symptomatologie très évocatrice. Les céphalées, la perte de la pulsation des artères temporales superficielles et surtout l'augmentation de la vitesse de sédimentation sont présentes dans chacun de ces cas. Le malheur est que ces malades n'aient consulté qu'après l'apparition de la complication oculaire. Le traitement aux corticoïdes ajusté selon la vitesse de sédimentation, a conservé le deuxième œil chez deux de ces trois malades, ce pui permet de supposer qu'avec une consultation plus hâtive ces malades auraient pu éviter la perte de leur vision.

En conclusion, l'attention doit être attirée sur les céphalées unilatérales, qui peuvent entrer dans le cadre de la maladie de Horton. L'artériosclérose pouvant également causer la même symptomatologie et les mêmes complications, une biopsie

de l'artère temporale superficielle est de rigueur dans ces cas, car le traitement n'est pas le même.

L'auteur présente trois cas d'artérite temporale avec complications oculaires graves unies ou bilatérales.

Suit un bref résumé des données classiques de la maladie qui portent sur la clinique, le laboratoire, l'électrorétinographie et le traitement. L'attention est attirée sur l'opportunité de la biopsie de l'artère temporale dans les cas de céphalées unilatérales ou de thrombose de l'artère centrale du nerf optique ou de la rétine.

Summary

The author presents three cases of temporal arteritis with important ocular complications, unilateral and bilateral. A brief summary on the classics signs and symptoms follows. The actual data on laboratory, electro-retinography and treatment are reported. The opportunity of the superficial temporal artery biopsy is emphasized, in cases of unilateral headache, or central ocular artery thrombosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDREANI, D.: Su di un caso di arterite temporale a sintomatologia prevalentement oculare. *Ann. Ottal.*, **87**: 627-635 (11) 1961.
2. BAUDOT, C.: Contribution à l'étude de l'artérite temporale. (Maladie de Horton). Thèse, Nancy, 1962.
3. BRAUN-VALLON, S.: La maladie de Horton (étude clinique). *Vie Méd.*, **43**: 1241-1244, 1962.
4. BURIAN, H. M.: Electroretinography in temporal arteritis. *Amer. J. Ophthal.*, **56**: 796-800 (5), 1963.
5. CAHOUR-CALLAREC, B.: A propos de 3 cas d'artérite temporale. Thèse, Rennes, 1964.
6. COLLIER, M.: Artérite temporale, nodule douloureux de l'oreille et rétinopathie infarctoïde. (Soc. Ophtal. Paris, 18 février 1961). *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, **2**: 90198, 1961.
7. DUNTZE, J.: Zur Klinik und Histologie der Riesenzellernarteriitis am Bulbus. (Dtsch. Ophtal. Ges Berlin, 26-29 septembre 1960). *Ber. dtsch. Ophtal. Gest.*, **63**: 434-435, 1961.
8. ELLIS et SMITH: Ocular therapeutics and pharmacology. p. 111. C. V. Mosbylie, édit., Saint-Louis, 1963.
9. FONT, J. H.: Otorhinolaryngological considerations on the temporal arteritis syndrome. Panamer. Cong. *Oto-Rhino-Laryng.*, Miami, 20 mars, 1960.
10. FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G.; NEETENS, A. et ROUCK, A. De: Pseudo papillites vasculaires. (Soc. belge Ophtal., Bruxelles, 26 nov. 1961). *Bull. Soc. Belge Ophtal.*, **129**: 413-427 (26 novembre) 1961.
11. FRANÇOIS, J.; VERRIEST, G.; NEETENS, A. et ROUCK, A. De: Pseudo-papillites vasculaires. *Ann. Oculist, Paris*, **195**: 830-885 (9), 1962.
12. GIROIRE, H.; CHARBONNEL, A. et VERCELLETTO, P.: La forme céphalalgique de l'artérite dite temporale. (Soc. Oto-Neuro-Ophtal. ouest de la France, Nantes, le 14 mai 1961). *Rev. Oto-Neuro-Ophtal.*, **33**: 302-306 (6), 1961.
13. GREAVES, D. P.: Ophtalmic manifestations of giant-cells arteritis. (Oxford Ophtal. Cong., 1961). *Trans. Ophtal. Soc. U.K.*, **81**: 427-436, 1961.
14. GUILLAMAT, MORAX et OFFRET: Neurophtalmologie. Tome II, p. 1140-1142. Masson et Cie, édit., Paris, 1959.
15. HARTEMANN, P.; ANTHOINE, D.; BARRUCAND, D. et THIRIET, Mme: Maladie de Horton: traitement au long cours par l'acétate-6-delta-1-hydrocortisone. (Soc. Oto-neuro-ophtal., Strasbourg-Nancy, 19 janvier 1963). *Rev. Oto-neuro-optal.*, **35**: 43-51 (1), 1963.
16. HOEL, J.: Un cas d'artérite temporale d'étiologie rickettsienne vraisemblable. (Soc. Ophtal. Ouest de la France, Rennes, 27 mars 1960). *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, **4**: 320-325, 1960.
17. HOGAN et ZIMMERMAN: Ophtalmic Pathology. p. 70-72. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1962.
18. HUGONNIER, AUDIBERT et RAVAULT: Occlusion bilatérale de l'artère centrale de la rétine. (Discussion à propos de la maladie de Horton). (Soc. Ophtal. Lyon, 11 décembre 1960). *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, **5**: 451-452 (6) 1961.
19. KRESS, A. et CATTOIR, R.: Diagnostic d'une baisse d'acuite visuelle brutale, unilatérale. *Rev. Pract.*, **13**: 2611-2615 (21 juillet) 1963.
20. LASCO, F. et NICOLESCO, M.: Les localisations ophtalmologiques des collagénoses. *Arch. Ophtal. (Paris)*, **20**: 602-615 (6) 1960.
21. LASCO, F.: Les affections vasculaires du nerf optique et leurs manifestations cliniques. *Ophtalmologica*, **142**: 429-445 (3) 1961.
22. LEISHMAN, R.: The cardiovascular system. p. 483-543, vol. II, in Modern Ophtalmology de Sorsby. Butterworth, édit., Londres, 1963.
23. LEROY, P.: La maladie de Horton. A propos d'une observation personnelle. Thèse, Lille, 1963.
24. MAUSSION, L.: Les manifestations oculaires de l'artérite temporale. (Entretiens Bichat, Paris, 2-9 octobre 1960). p. 283-286. Entretiens de Bichat (chir.-spécial.), L'Expansion, édit., Paris, 1960.
25. MORO, F.: Pseudopapillite vascolare in arterite temporale occulta. (Soc. Oftal. Lombarda, 10 mars 1963). *Atti. Soc. Oftal.*, **18**: 74-80 (1) 1963.
26. OFFRET, G. et POULIQUEN, Y.: Artérite temporale et accidents oculaires. *Prog. Méd.*, **89**: 75-79 (24 février) 1961.
27. PESTALOZZI, D. et MARTENET, A. C.: Fréquence de l'artérite temporale avec atteinte oculaire — rapport sur 11 cas. *Ophtalmologica (Basel)*, **141**: 155-180 (2) 1961.
28. REITG PUIG, L. G. et SISCAR RIUS, F.: L'artérite de la temporale. *Med. Clin. (Barcelona)*, **35**: 30-33 (1) 1960.
29. RIEHM, R.: Differentialdiagnostische Erwagungen bei so. Arteriitis temporalis und arterioskletorischen bei so. Gefassverschlussen. (Dtsch. Ophthal. Ges., Heidelberg, 24 septembre 1961). *Ber. Dtsch. Ophthal. Gest.*, **64**: 477-478, 1962.
30. RIEHM, E.: Augenvern derungen bel. Arterictis temporalis. *Klin. Mbl. Angenheilk*, **140**: 123 (1) 1962.
31. ROBERGE, E. et JOBIN, F.: Un cas d'artérite temporale. (Soc. Méd. Hôp. Univ. Laval, 30 septembre 1961). *Laval Méd.*, **33**: 79-84 (2) 1962.
32. RUOLT, J.; SIEBERT, A. et STEINER, Ch.: Artérite temporale. (Soc. Ophtal. Est de la France, Strasbourg, 1er juillet 1962). *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, **7**: 503-505, 1962.
33. RYAN, H.: Total blindness from temporal arteritis. *Med. J. Aust.*, **1**: 978-979, 1960. (Analyse dans Surv. Ophtal., **6**: 230-231 (3) 1961).
34. SIEGENTHALER, W. et G.: Arteriitis temporalis Horton. *Riensenzeliarteritis Dtsch. med. Wschr.*, **86**: 425-430 (10) 1961.
35. SIMMONS, R. J. et COGAN, D. G.: Occult temporal arteritis. (Amer. Med. Ass. Sect. Ophtal., Chicago, 25-27, 1962). *Trans. Amer. Med. Ass. Sect. Ophtal.*, 131-142, 1962 et *Arch. Ophtal.*, **68**: 8-17 (1) 1962.
36. SORSBY, Arnold: Modern Ophtalmology. p. 528-530, vol. II. Butterworths, édit., Londres, 1963.
37. SPENCER, W. H. et HOYT, W. F.: A fatal case of giant cell-arteritis (temporal or cranial arteritis) with ocular involvement. *Arch. Ophthal. (Chicago)*, **64**: 862-867 (6), 1960.
38. STUCCHI, C. A. et GAILLOUD, C.: Artérite temporale à cellules géantes (Horton). Répartition géographique en Suisse. *Rev. Méd. Suisse Rom.*, **82**: 190-214, 1962. (Analyse dans Ophtalmologica, Basel, **143**: 286-287 (4) 1962).
39. SVANE-KNUDSEN, P.: Bilateral ophtalmic arteris as part of the temporal arteritis syndrome. *Acta Ophtal., (KBH)*, **38**: 708-712 (6) 1960.
40. TJANIDIS, Th.; SYMEONIDIS, A.; KONSTAS, K. et SENTERI, M.: Temporal arteritis with ocular localizations. *Arch. Soc. Ophtal. (Grèce du Nord)*, **10**: 33-44, 1961 (*en grec*).
41. YOUNESSIAN: Electrorétinographie dans l'artérite temporale. *Ophtalmologica*, **143**: 288-290, 1961.
42. WHITFIELD, A. G. W.; BATEMAN, M. et COOKE, W. T.: Temporal arteritis. *Brit. J. Ophthal.*, **47**: 555-566 (9) 1963.
43. WITTELS, W. et TIELSCH, R.: Arteritis temporalis mit Huat und Knochennekrosen. *Wien. Klin. Wschr.*, **74**: 352 (11 mars) 1962. (Analyse dans *Ophthal. Lit.*, **16**: 660 (4) 1962).
44. WYBLE, M. et SCHIMEK, R. A.: The simultaneous occurence of two collagen diseases in the same patient. (Amer.: Acad. Ophthal. Otolaryng., Chicago, 8-13 octobre 1961). *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.*, **66**: 632-641 (5) 1962.

REVUE GÉNÉRALE

OÙ EN SOMMES-NOUS AVEC LA TRICHOMONASE URO-GÉNITALE ?

REVUE GÉNÉRALE DE LA LITTÉRATURE [1]

Zoltan GALLAI et Lucien SYLVESTRE [2]

Depuis quelques années la question de l'infestation des voies génito-urinaires par le Trichomonas Vaginalis a fait l'objet de discussions à plusieurs congrès nationaux et internationaux (Monaco 1954, Reims 1957, Montréal 1959). Les publications qui font le point de nos connaissances sont très nombreuses, mais il reste encore beaucoup de questions à résoudre.

Passons en revue ce qui a été fait et ce qui reste à faire concernant l'épidémiologie, le laboratoire, le diagnostic, la clinique, la thérapeutique de l'infestation uro-génitale par le T.V.

ÉPIDÉMIOLOGIE

a) *Fréquence*

La trichomonase a été signalée dans tous les pays, principalement chez des femmes atteintes de leucorrhée, mais également chez des femmes cliniquement saines, ainsi que chez des hommes.

Kucera, dans sa communication au colloque de Reims en 1957, a parlé de la fréquence de la trichomonase constatée par des auteurs de différents pays, chez des femmes malades et saines. Chez les premières, la fréquence varie entre 23 et 48.9% et chez les secondes entre 3.4 et 15.4%.

Bauer, à Reims également, a donné un aperçu général de la morbidité chez l'homme, dans toutes les parties du monde et a constaté que l'infestation par T.V. chez l'homme varie de 2.2 à 30.2%. Harkness et King parlent de 15.3%, Durel et Siboulet de 10.94%, nous-mêmes de 10.8% (1958).

Nous nous permettons de faire ici une petite remarque: à notre clinique de l'Hôpital Notre-Dame, depuis l'apparition du Flagyl, le nombre des urétrites à trichomonas chez l'homme diminue. "Pourquoi le nombre des urétrites à T.V. diminuent-elles chez l'homme ?" "Parce que nous traitons d'abord la source d'infection, la femme et ensuite l'infecté, l'homme". Il s'est produit exactement le contraire de ce qui s'est passé depuis l'apparition de la pénicilline dans le traitement de la gonorrhée; cette dernière reste stationnaire, parce que nous traitons l'homme infecté d'abord et très rarement la source de l'infection, la femme; tandis que dans les cas de trichomonase, nous traitons d'abord la source d'infection, la femme qui vient nous consulter pour sa leucorrhée et ensuite l'homme, s'il est infesté.

b) *Le problème de la contamination*

Le mécanisme de l'infestation du vagin par le T.V. est mystérieux. Il faut souligner que actuellement presque tous les auteurs sont d'accord pour dire que la trichomonase uro-génitale constitue une entité morbide bien définie, due au T.V., parasite spécifique du tractus uro-génital.

Avec Chappaz nous allons envisager successivement 3 possibilités de contamination:

1) l'auto-contamination d'origine digestive,

2) la contamination extra-sexuelle,

3) la contamination par rapports sexuels.

1) *L'auto-contamination d'origine digestive.* L'être humain peut héberger trois types de trichomonas appartenant à la même famille, mais à des espèces différentes, avec des caractères morphologiques propres:

a) le trichomonas vaginalis (Donné) des organes génitaux, de l'urètre et de la vessie, qui est un protozoaire flagellé, muni de 3-5 flagelles antérieures;

b) le trichomonas tenax ou elongata de la bouche et des amygdales;

c) le trichomonas hominis ou intestinal.

Il serait tentant d'imaginer l'identité des 3 espèces, la contamination se faisant par l'alimentation et la transmission s'effectuant de l'intestin vers les organes génitaux. Mais les protozoologistes combattent énergiquement cette théorie, car les caractères morphologiques de ces 3 espèces, de même que leurs besoins nutritionnels sont différents; leurs caractéristiques sérologiques n'ont rien de commun et finalement, il a été impossible de réussir les inoculations expérimentales croisées.

Nous pouvons donc conclure avec Chappaz (Montréal 1959) que "la trichomonase du tractus uro-génital humain ne peut en aucun cas trouver son origine dans une auto-contamination issue du tractus digestif".

2) *La contamination extra-sexuelle.* Il est certain qu'il existe des possibilités de contamination, comme dans toute maladie vénérienne, par les

[1] Conférence prononcée aux Journées d'étude des maladies vénériennes au Ministère de la Santé, mai 1965.

[2] Clinique d'urologie, (Docteur J. P. Brault) Service de Vénéréologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

attouchements, les linges souillés, les objets de toilette, les sièges des W.C.

Le mode de transmission, à la suite d'examens gynécologiques pratiqués par des médecins ou des sages-femmes avec des gants souillés, a été envisagé par Ottolenghi-Pretti. Bocci a relaté quelques cas où tous les membres d'une même famille, utilisant la salle de bains ou le bidet communs, étaient atteints de T.V.

Le T.V. reste vivant 90 minutes sur une éponge (Roiron-Siboulet) et près d'une heure sur un linge de toilette (Jirovec et Peter 1954). La contamination est possible si les mêmes serviettes servent à toute la famille et à peu près à la même heure.

Les sièges de W.C. ont été accusés parfois d'être des occasions de contamination. La question a été étudiée par Whittington (1957): même si des sécrétions vaginales, déposées sur un siège, peuvent garder des T.V. vivants pendant un court moment, reconnaissons avec Chappaz (Montréal 1959) qu'il est peu habituel que la vulve repose sur le bois et si les fesses emportent quelques flagellés au passage, quel parcours leur restera-t-il à faire !

L'eau a été accusée également de véhiculer le parasite qui passerait d'un hôte à l'autre à l'occasion de bains, de soins de toilette. Ceci peut être exclus pour des questions de température, de dilution, car une culture de T.V. additionnée de 20 fois son volume d'eau ne survit que 5 minutes.

Dans l'urine, par contre, la conservation est de 3 heures en dessous de 20° (Kucera, 1950) et de 24 heures à 20° (Jirovec, 1957) à la condition d'éviter l'évaporation, l'urine concentrée devenant toxique. Dans le sperme, le T.V. survit 6 heures (Keutel, 1957).

Le problème de la contamination des bébés, des jeunes enfants, des adolescentes n'est qu'imparfaitement résolu. Plusieurs études ont été faites sur ces questions et spécialement celles de Peter (1957) qui sont les plus intéressantes.

3) *La contamination par rapports sexuels*. Quels sont les arguments en faveur de l'origine vénérienne de la trichomonase ?

a) Infections conjugales. Quand on peut examiner les 2 partenaires, avec les meilleures possibilités actuelles d'examen, l'infestation simultanée est presque la règle. Bedoya découvre 47 hommes porteurs de T.V. pour 62 femmes infestées, soit 76%, Siboulet 80%.

b) La trichomonase est essentiellement une maladie de l'âge sexuel. Kucera (1958), dans une statistique portant sur plusieurs pays, insiste sur cette notion valable chez l'homme et la femme. D'après Jira le T.V. apparaît dans 48% des cas, entre 21 et 25 ans.

c) La maladie est particulièrement fréquente chez les femmes de race noire qui sont habituées à une plus grande promiscuité sexuelle.

d) L'augmentation des vaginites à trichomonas chez des femmes enceintes qui ont des rapports sexuels non protégés (Feo et Trussel).

e) Les femmes célibataires présentent également un nombre plus élevé d'infestations à trichomonas, par le fait qu'elles peuvent changer de partenaires.

f) Les prostituées seraient très fréquemment atteintes. Cardia a trouvé le T.V. chez 47.6% des 267 prostituées examinées, Bedoya 73.3%, Durel et Roiron-Ratner 68%. Il est connu que les prostituées subissent particulièrement toute maladie vénérienne.

g) L'exemple de plusieurs femmes contaminées par le même partenaire (Roiron-Siboulet).

h) Le rôle d'un contact média, discutable pour la femme, semble difficile à admettre pour l'homme. L'étiologie vénérienne pour l'homme est admise par presque tous les autres. D'ailleurs, comme pour toute affection vénérienne, contamination médiate et contamination vénérienne ne s'excluent pas.

i) Finalement, seul le traitement simultané assure la guérison du couple ou des partenaires infestés.

En conclusion, on peut dire que parmi toutes les hypothèses, l'hypothèse vénérienne, malgré ses obscurités, est la plus acceptable. Elle est, en tout cas, la plus constructive car elle fait découvrir des trichomonas ignorés chez les partenaires des deux sexes qui peuvent ainsi être traités. Cependant, et ceci est très important, il ne faut pas créer auprès des malades la psychose de maladie vénérienne. Ce serait injuste et dangereux; il faut toujours penser au partenaire infestant, mais n'en parler qu'avec prudence.

LABORATOIRE

Trois méthodes existent pour la recherche du T.V.: 1) l'examen direct à l'état frais. 2) La coloration. 3) La culture.

1) *L'examen direct* des sécrétions à l'état frais, est basé sur la mobilité du parasite. Il peut être utilement employé, mais avec difficulté chez l'homme, car le parasite est souvent immobile (Sorel

1952). Chez lui, il faudra chercher le parasite le matin, avant la première miction, ou dans le culot de centrifugation des urines ou encore dans la sécrétion après un massage prostatique.

Chez la femme, il faut faire le prélèvement des sécrétions vaginales, et également un prélèvement urétral.

2) *Frottis coloré.* Très pratique car l'étude du frottis coloré augmente les chances de découvrir des T.V. La méthode de coloration May-Grunwald-Giemsa, préconisé par Hees (1933) donne de très bons résultats. Certains auteurs préconisent la méthode de coloration Papanicolaou.

Avec la coloration May-Grunwald-Giemsa on voit le cyoplasme coloré en bleu, le noyau en rouge violacé et les autres éléments en rouge vif.

3) *Culture.* Celle-ci est particulièrement indiquée quand le parasite est rare ainsi que pour vérifier la guérison. Elle permet de mettre en évidence les T.V. inapparents aux 2 méthodes précédentes.

A partir du moment où l'addition d'antibiotiques a permis de réaliser facilement des cultures pures de T.V., un grand nombre de formules de milieux furent proposées par différents auteurs. Trussel et Plass, Johnson et Trussel, Kupferberg, Roiron, etc. Le milieu employé par Roiron, permet de conserver les cultures six à sept jours, avant d'effectuer un repiquage.

CLINIQUE

Infestation uro-génitale féminine

On pense trop souvent que le T.V. ne donne qu'une vaginite; en réalité, très souvent l'urétrite est associée à la vaginite et avant les traitements par voie générale, l'existence du repaire urétral était certainement une cause de réinfestation.

Bien qu'il existe des aspects cliniques bien différents de la vaginite à T.V., un certain nombre de facteurs semblent constants:

1) la leucorrhée laiteuse, fluide, généralement aérée, spumeuse;

2) le piqueté rouge plus ou moins marqué de la muqueuse vaginale;

3) le prurit vulvaire habituellement modéré, mais qui, chez certaines femmes, peut être intense;

4) la dyspareunie;

5) le pH du contenu vaginal situé classiquement entre 5-6. La vaginite à Candida Albicans donne un pH bien acide.

Très souvent, l'urétrite n'est pas perçue par la femme et l'examen est très difficile, car il s'agit dans ce cas d'une atteinte légère.

Dans certains cas, au contraire, il existe des troubles urinaires, comme brûlure à la miction, pollakiurie, cystalgie, etc.

Certains auteurs ont écrit que chez l'homme l'urétrite à T.V. guérissait toute seule, ce qui laisserait penser qu'il en est de même chez la femme. D'autres disent que l'urine est toxique pour le T.V. et que l'urétrite n'est pas un problème. Nous pensons, comme Roiron et Siboulet, que l'urétrite à trichomonas est une réalité dont il faut s'occuper.

Au point de vue des formes cliniques, nous pouvons distinguer:

1) *Formes aiguës.* Les pertes sont abondantes, mousseuses, purulentes, d'odeur pénible, avec gêne dans les rapports sexuels. Cette leucorrhée entraîne une irritation vulvaire, avec œdème et prurit. Les modifications de l'état général sont fréquentes: migraines, troubles digestifs, nausées, nervosité et les troubles urinaires, comme brûlure à la miction, pollakiurie, dysurie, cystalgie, peuvent être présents.

2) *Formes subaiguës.* A côté de ces formes aiguës, nombreuses sont les formes subaiguës et les formes frustes.

3) *Finalement il existe aussi des formes atypiques,* qui sont bien rares: forme hémorragique, pseudo-cancéreuse, douloureuse, pseudo-chirurgicale, forme associée à une psychopathie.

Trichomonase uro-génitale masculine

Chez l'homme, l'infection est plus difficile à reconnaître que chez la femme. D'après Bauer les causes sont les suivantes:

a) l'urine débarrasse périodiquement l'urètre de ses sécrétions.

b) la muqueuse urétrale est soumise aux variations de pH dues au passage de l'urine.

c) la surface offerte à l'infection est faible.

d) et finalement le fait d'autres particularités physico-chimiques ou biologiques.

L'urétrite masculine à T.V. peut présenter des tableaux cliniques très différents. La période d'incubation est souvent très difficile à préciser. D'après Bauer dans 58.4% des cas, elle reste inconnue. Pour Scia, dans 40% des cas elle est de 6 à 10 jours, dans 19.3% des cas de 16 à 30 jours.

L'urétrite à T.V. peut présenter des tableaux cliniques fort divers.

a) *L'urétrite aiguë* est très rare et se présente comme une urétrite gonococcique aiguë. Sa fréquence varie de 2 à 15% suivant les auteurs. L'urétrite survient de 2 à 8 jours après un rapport et peut

être précédée de sensations de démangeaisons urétrales ou méatiques. Le prurit se transforme en légère cuisson pendant les mictions. Bien vite la sécrétion devient plus abondante. L'écoulement persiste pendant toute la journée et les urines sont troubles dans les deux verres.

b) *L'urétrite subaiguë* est plus fréquente dans environ 65% des cas. Elle se manifeste par un léger suintement peu douloureux. Les urines sont claires, avec quelques filaments dans le premier verre. Dans la majorité des cas il s'agit d'une goutte matinale. L'écoulement muco-purulent aperçu au lever s'accompagne d'un peu de prurit de la région méatique et de l'urètre antérieur. La date d'incubation est impossible à préciser.

Parfois l'urétrite est des plus discrètes, ne se manifestant que par une légère irritation du méat ou de l'urètre; il n'existe pas de sécrétion mucopurulente, mais un certain degré d'humidité anormal qui, persistant dans la journée, finit par inquiéter le malade. Dans ces cas, le diagnostic étiologique de l'urétrite est difficile à faire, même avec l'aide du laboratoire. Qu'est-ce qui nous aidera en pareil cas ? C'est la vaginite à T.V. chez la partenaire.

L'association de T.V. avec d'autres agents pathologiques

L'association de T.V. avec Candida Albicans n'est pas rare. Elle semble même être plus fréquente actuellement qu'auparavant. Il n'est pas rare non plus de voir coexister T.V. et gonocoque. Il semble s'agir d'une coïncidence, d'autant plus que les localisations sont différentes. En effet, si le T.V. et le gonocoque peuvent, l'un et l'autre, s'établir dans l'urètre et, l'un et l'autre, créer une urétrite, le gonocoque, chez la femme adulte, ne se fixe pas dans le vagin mais dans l'endocol, alors que le T.V. se fixe dans le vagin et non dans l'endocol.

Il est également très fréquent de trouver le T.V. associé à ce que l'on pourrait appeler la flore banale du vagin (pyogènes, entérocoques, coliformes, etc.). Il semble que ces associations se favorisent les unes les autres.

COMPLICATIONS ET AUTRES LOCALISATIONS

Chez la femme

Les opinions sont contradictoires. Allen et Britler examinant le matériel provenant de 28 malades opérées, ayant des T.V. n'en ont jamais trouvé dans les pièces opératoires (kyste de l'ovaire, abcès pelvien ou ovarien).

Par contre, Sworkina a trouvé des T.V. dans 12% des cervicites et Bove dans 27%. Wagner, de son côté, a trouvé des T.V. dans le pus d'un pyosalphinx, dans le liquide amniotique, le cordon et le placenta de femmes infectées.

Chez l'homme

L'infestation à T.V. semble pouvoir se propager assez rapidement. Chez les sujets à prépuce long, la balanite n'est pas rare, de même que l'apparition des premiers signes urétraux. L'infestation peut gagner la vessie et s'y manifester par une pyurie, les urines sont troubles dans les deux verres (Wahlin 1934, Boucher & Schneider 1948, Vargasi, Zalazar et Ohmedo 1957).

L'atteinte prostatique est classiquement fréquente. Pour Bauer, elle existe dans 41.5% des cas.

On a rapporté aussi d'autres complications comme la vésiculite associée ou non à la prostatite, épididymite, hématurie, hémospermie, pyélite, rétrécissement de l'urètre.

TRAITEMENT

Jusqu'à ces dernières années le traitement de la trichomonase chez la femme était uniquement exercé par voie locale et ne portait que sur le vagin. Il faut bien dire que les résultats étaient souvent insuffisants. On arrivait à guérir des vaginites après plusieurs mois de traitement combinant les injections vaginales antiseptiques, les ovules et les comprimés gynécologiques. Hesseltine estime le nombre de ces produits à 47.

Chez l'homme, le traitement de la trichomonase était encore plus décevant, car les traitements locaux étaient peu efficaces et d'application malaisée. On s'est donc efforcé de trouver des médicaments qui puissent être actifs par voie générale.

L'acridine, les arsenicaux pentavalents, le 2 acétylamino-5-nithrothiazole, le TC. 109, la trichomycine ont été employés par voie générale mais les résultats furent assez décevants.

La découverte du métronidazole par Jacob, Crisan et Régnier et les premiers travaux faits par Durel, Roiron, Siboulet et Borel (1959) ont révolutionné et ont transformé complètement le problème du traitement de la trichomonase par voie générale. Cette découverte a suscité un intérêt mondial.

L'urétrite à T.V. est une urétrite, il faut donc pendant le traitement éviter les causes locales d'irritation: alcool, bière, mets épicés. Comme nous considérons que la trichomonase masculine est une maladie vénérienne, il faut donc retrouver la ou les contaminatrices ou partenaires et obtenir

le traitement simultané. Nous sommes d'accord avec Durel et Siboulet qui disent: "Si le malade a une U.N.G. sans T.V. et que le parasite est trouvé chez la femme, ce malade doit être traité comme si l'on en avait trouvé.

Traitement de la vaginite à T.V. par le Flagyl

On peut considérer, à l'heure actuelle, que le traitement de base de l'infestation à trichomonas repose sur l'emploi du Flagyl, soit par voie générale exclusive, soit en combinant le traitement oral et les applications vaginales.

Ces considérations reposent sur plus de 300 publications.

Traitement par voie orale exclusive

Au Canada, en France, aux États-Unis et dans la plupart des pays, on prescrit, généralement un comprimé à 250 mg matin et soir pendant 10 jours. En Angleterre, les comprimés sont dosés à 200 mg et la voie buccale exclusive y est souvent recommandée; la posologie est de 600 mg par jour pendant 7 jour.

Suivant les auteurs, les résultats obtenus avec une seule cure varient entre 77% et 100%. (Lefebvre et Hesseltine 96.1%, Brochin et Buxton 97%, Willcox 94.1%, Siboulet 91%, Scott-Gray 94.5%, Perl et Ragazzoni 98.2%, Bedoya et Fernandez 100%, Bruce Williams 96%).

La deuxième cure a très généralement le même bon résultat que la première. Devant l'excellence du traitement buccal exclusif il est légitime de se demander s'il est nécessaire de traiter la vaginite à T.V. à la fois par voie locale et par voie buccale: c'est cependant à ce traitement combiné que la plupart des gynécologues et nous-mêmes avons recours; d'une part, par habitude de prescrire un traitement local, d'autre part pour augmenter les chances de succès.

Traitement combiné

Il consiste dans l'emploi d'un comprimé buccal à 250 mg matin et soir pendant 10 jours et d'un comprimé vaginal dosé à 500 mg, chaque soir, également pendant 10 jours.

Les résultats obtenus avec ce traitement combiné sont des plus encourageants. Lapointe, Fortier, Gallai parlent de 98% de guérisons, Fortin et Gauvrau de 99%, Bauer 100%, Bouziane et Desranleau 100%, Berger 90%, etc.

Traitement chez les femmes enceintes

Le traitement s'est montré aussi actif aux mêmes doses chez les femmes enceintes que chez les femmes non gravides.

A l'heure actuelle, le nombre des femmes enceintes traitées se chiffre à plus de 1,300. Les enfants nés sont normaux et ne présentent rien de particulier. (Parker et Coll., Luthra et Boyd, Robinson et Johnston, Fortin et Gauvreau, Scott-Gray, Glowinski et Chrusciel, Perl et Ragazzoni, Goldfarb).

Nous basant sur les publications, nous pouvons affirmer qu'il n'y a aucun danger, ni pour la mère ni pour l'enfant, de traiter la femme enceinte atteinte de vaginite à T.V., dans les 2 dernières périodes de la gestion. Par contre, par prudence, vu qu'il ne s'agit pas d'une maladie qui met la vie de la femme en danger, nous conseillons de ne pas traiter la femme enceinte pendant la première période, donc pendant les 3 premiers mois. Le Trichomonas nous attendra patiemment jusqu'au 4 ou 5ième mois, quand nous pourrons sans aucun danger faire le traitement.

Traitement du mari

Ceci n'est pas toujours facile, mais il faut faire tous les efforts pour examiner le ou les partenaires sexuels. Si l'on trouve une urétrite, il faut évidemment la traiter. Si l'urètre est sec et la culture négative que faire? Il y a deux solutions: traiter les deux ensemble, ou bien ne traiter que la femme; mais si la première cure n'a pas donné le résultat attendu, il faut absolument les traiter ensemble.

Traitement de l'urétrite à T.V. chez l'homme

A l'heure actuelle le traitement est extrêmement simple: il se fait uniquement avec le Flagyl, par voie buccale, à la dose de 250 mg matin et soir, pendant 10 jours consécutifs.

Il est exceptionnel qu'il y ait un échec. Une deuxième cure semblable le surmonte.

Les résultats obtenus dans différents pays par Durel (100%), Rodin, King, Nicol et Barrow (100%), Keutel et Rothe (100%), Bauer (100%), Feo et Felter (100%), Popchristov et Berov (100%), Perl et Ragazzoni (100%), ont confirmé ceux que nous avons obtenus dans le traitement de l'urétrite à T.V. chez l'homme, résultats de l'ordre de 100%, que nous avons présentés, lors du 1er symposium canadien tenu à Montréal en 1959.

Tous ces chiffres se passent de commentaires.

Causes des échecs

Différents auteurs expliquent les échecs comme suit:

1) le médicament a été mal employé, d'une façon irrégulière ou insuffisante, ou probablement durant un temps trop court.

2) les malades ont eu des rapports sexuels sans protection pendant le traitement.

3) après le traitement, elles ont eu des rapports sexuels avec un ou plusieurs partenaires qui n'ont pas été traités.

4) elles ont pris des douches pendant le traitement.

5) certaines souches de T.V. ne sont peut être pas aussi sensibles que les autres.

6) le niveau sanguin du médicament a été inférieur à la normale, ou bien la malade n'a pas pris la dose prescrite ou l'absorption n'a pas été normale ou encore l'excrétion urinaire a été trop rapide.

7) dans certains cas un seul traitement n'était pas suffisant et il aurait fallu en faire deux.

8) il y a d'autres cas, que nous ne pouvons pas classer parmi les sept premiers.

Tolérance de l'organisme au Flagyl

Le traitement par voie buccale, à la dose quotidienne de 500 mg, est en général bien toléré.

Cependant 5% des sujets, surtout féminins, signalent des gastralgies légères, parfois avec nausées (Parker et Coll., Pereyra et Lausing). On a rapporté également des cas isolés de langue noire, (Parker et Coll.) congestion du visage, leucopénie réversible sans manifestations cliniques, etc. (King, Scott-Gray et Murrell, Hesseltine et Lefebvre). Par voie vaginale, il a été signalé quelques irritations locales sans interruption du traitement.

CONCLUSIONS

La trichomonase chez la femme est une maladie désagréable pouvant devenir extrêmement pénible, gênante et susceptible de retentir sur le psychisme; chez l'homme c'est une maladie vénérienne fréquente.

La thérapeutique actuelle a modifié favorablement le pronostic de cette maladie et le pourcentage de guérisons obtenues avec le Flagyl oral chez l'homme est de 100%, tandis que chez la femme, en ajoutant au traitement buccal la voie vaginale, la guérison oscille entre 90-100%.

Il ne faut pas oublier que le partenaire peut être infecté et qu'il faut le traiter simultanément chaque fois que cela est possible.

Résumé

Les auteurs ont revu l'épidémiologie, les méthodes de détection du laboratoire, le diagnostic, les manifestations cliniques et la thérapie des infestations urogénitales par le Trichomonas vaginalis.

Ils ont conclu que le Flagyl est hautement efficace dans le traitement de la trichomonase.

Summary

The authors have reviewed the epidemiology, the laboratory techniques of detection, the diagnosis, the clinical manifestations and the therapy of urogenital infestations by Trichomonas vaginalis.

They conclude that Flagyl is highly effective in the treatment of trichomoniasis.

BIBLIOGRAPHIE

1. Symposium de Monaco 1954: Les urétrites gonococciques. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.
2. Symposium de Reims: Les infestations à Trichomonas. Masson et Cie, édit., Paris, 1957.
3. Symposium de Montréal: Premier symposium canadien sur les urétrites non gonococciques et la trichomonase humaine. S. Karger, édit., 1959.
4. BARTOLOTTI, L.: Il trattamento della trichomoniasis vaginale con un derivato del nitro imidazolo. *Riv. Obstet. Gynec. Prat.*, **7**: 1-7, 1962.
5. BUER, H.: Zur behandlung der urogenitalen Trichomoniasis bei männern und frauen mit Bayer 5360 (Flagyl. *Zbl. Gynaek.*, **42**: 1625-1631 (2) 1960.
6. BEDOYA, J. M. et FERNANDEZ-ORTEGA, J. M.: Le 8823 R.P. dans le traitement oral de la trichomonase. *Mispalis Medica*, **197**: 527, 1960.
7. BOUZIANE, N. R. et DESRANLEAU, J. M.: A propos du traitement de la trichomonase vaginalis. *Un. Méd. Canada*, **89**: 759 (juin) 1960.
8. BROCHIN, M. et BUXTON, C. L.: Effect of metronidazole on trichomonas vaginitis in an isolated female population. *New Engl. J. Med.*, **268**: 1400-1401 (20 juin) 1963.
9. CHAPPAZ, G.: Etiologie de la trichomonase féminine. Proc. 1st Can. Symp. Montréal 1959. *Gynaecol.*, **149**: 47 (1) 1960.
10. COSAR, C. et JULOU, L.: Activité de l'(hydroxy-2' ethyl)-1 méthyl-2 nitro-5 imidazole (8823 R.P.) vis-à-vis des infections expérimentales à trichomonas vaginalis. *Ann. Inst. Pasteur*, **96**: 238 (2) 1959.
11. DUREL, P.: Le traitement des urétrites non gonococciques et de la trichomonase chez l'homme. *Urol. Inter.*, **9**: 306-328, 1959.
12. DUREL, P.; COUTURE, J.; COLLART, P. et GIROT, C.: Flagyl (métronidazole). *Brit. J. Vener. Dis.*, **36**: 154-157 (sept.) 1960.
13. DUREL, P.; ROIRON, V.; SIBOULET, A. et BOREL, L. J.: Essai d'un antitrichomonas dérivé de l'imidazole (8823 R.P.). *Rev. Prat.*, **23**: 528 (11 sept.) 1959.
14. DUREL, P.; ROIRON, V.; SIBOULET, A. et BOREL, L. J.: Le traitement, par voie générale de la Trichomonase à l'aide d'un dérivé du nitro-imidazole: le 8823 R.P. Présenté à l'Assemblée générale de l'U.I.P.V.T., Londres, 13-17 oct. 1959.
15. FORTIER, L.: Traitement de la trichomonase chez la femme par un nouveau dérivé de l'imidazole. *Gynaecologia*, **149**: 158-164, 1960.
16. FORTIN, P. E. et GAUVREAU, L.: Traitement efficace de la vaginite à Trichomonas par le métronidazole. *Laval Méd.*, **31**: 156-163 (février) 1961.
17. GLOWINSKI, M. et CHRUSCIEL, A.: La trichomonase de la femme enceinte et son traitement par le 8823 R.P. *Gynéc. Prat.*, **15**: (4), 1964.
18. GOLDFARB, A. F.: Combined systemic and topical therapy with metronidazole for vaginal trichomonasis. *New Engl. J. Med.*, **265**: 676, 1961.
19. GOLDFARB, A. F.: Etiologic management of vaginitis. *Clin. Med.*, **70**: 2235-2238 (décembre) 1963.
20. HESSELTINE, H. C. et LEFEBVRE, Y.: Specific treatment of vaginal trichomonasis but when? *Postgrad. Med.*, **33**: 172, 1963.
21. KING, A. J.: Metronidazole in the treatment of trichomonal infections. *Practitioner*, **185**: 808-812 (déc.) 1960.

22. LAPOINTE, R.; FORTIER, L. et GALLAI, Z.: Deux ans d'expérience dans le traitement de la vaginite à Trichomonas par le métronidazole au Canada. Rapports du IIIe Congr. Mondial de Gyn. et Obst., 103, 3-9 sept. 1961.

23. LEFEBVRE, Y. et HESSELTINE, C. H.: Therapeutic response to metronidazole. *Obst. Gyn.*, **25**: 102-104 (janv.) 1965.

24. LUTHRA, I. et BOYD, J. R.: The treatment of Trichomonasis with metronidazole. *Amer. J. Obstet Gynec.*, **83**: 1288-1293 (15 mai) 1962.

25. PARKER, R. T.; THOMAS, W. L. et JONES, C.P.: Metronidazole in the treatment of vaginal trichomonasis. *South Med. J.*, **58**:211-214 (fév.) 1965.

26. PERL, G. et RAGAZZONI, H.: Further studies in treatment of female and male Trichomonasis with metronidazole. *Obstet Gynec.*, **22**: 376-381 (sept.) 1963.

27. PEREYRA, A. J. et LAUSING, J. D.: Urogenital Trichomonasis. *Obstet. Gynec.*, **24**: 499-508 (oct.) 1964.

28. ROBINSON, S. C. et JOHNSTON, D. W.: Observations sur la trichomonase vaginale. II. Treatment with metronidazole. *C.M.A.J.*, **85**: 1094-1096 (11 nov.) 1961.

29. ROIRON, V. et SIBOULET, A.: La trichomonase. Synthèses cliniques — supplément des Monogr. Méd. et Scient. No 100, juillet 1962.

30. SCOTT-GRAY, M.: Trichomonas vaginalis in pregnancy, the results of metronidazole therapy on the mother and child. *Obstet. Gynec. Brit. Comm.*, **68**: 723 (oct.) 1961.

31. SCOTT-GRAY, M.: Metronidazole in obstetric practice. *J. Obstet. Gynaec. Brit. Comm.*, **71**: 82-85 (février) 1964.

32. SCOTT-GRAY, M. et MURRELL, M.: An oral treatment for Trichomonas vaginitis. *Practitioner*, **186**: 218, 1961.

33. SIBOULET, A.: Traitement de la trichomonase urogénitale par un dérivé imidazole. *Acta Urol. Belgica*, **29**: 288-295 (3) 1961.

34. SIBOULET, A.: Syndromes uro-génitaux à Trichomonas vaginalis. Maladies infectieuses. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Editions Techniques, édit., Paris, 1959.

35. SIKAT, P.; HEEMSTRA, J. et RANNEY, B.: Metronidazole, chemiotherapy for Trichomonas vaginalis infections. *J.A.M.A.*, **182**: 904-907 (1 déc.) 1962.

36. SYLVESTRE, L.; BELANGER, M. et GALLAI, Z.: Urogenital trichomonasis in the male. *C.M.J.A.*, **83**: 1195-1199 (3 déc.) 1960.

37. SYLVESTRE, L. et GALLAI, Z.: La trichomonase urogénitale mâle et femelle. *Un. Méd. Canada*, **89**: 735, 1960.

38. SYLVESTRE, L.; GALLAI, Z. et ETHIER, J.: Le traitement de la trichomonase chez l'homme par un nouveau dérivé de l'imidazole. Premier Symp. Can. sur les U.N.C. Montréal, 230, 1959, *Urol. Int.* (Basel), **9**: 356, 1959.

39. WALLBROECK-RIHOUX, Y.: Syndromes uro-génitaux à Trichomonas vaginalis. *Le Scalpel*, **114**: 919-922 (14 oct.) 1961.

40. WATT, L. et JENNISON, R. F.: Clinical evaluation of metronidazole, a new systemic trichomonacide. *Brit. J.*, **5203**: 902-905 (24 sept.) 1960.

41. WILLIAMS, F. P. Bruce: Metronidazole in the treatment of trichomonal infections. *Obstet. Gynec.*, **20**: 611-614 (nov.) 1962.

42. WILLCOX, R. R.: Therapeutic aspects of Trichomonas vaginalis infections. *Brit. J. Clin. Pract.*, **15**: 233-239 (mars) 1961.

DYNAMIQUE ET RECONSTRUCTION DU POUCE

PRÉSENTATION D'UN CAS DE POLLICISATION

C. Robert TACHÉ [1] et Marcel A. DION [2]

La main constitue un moyen puissant et raffiné de préhension. Le pouce en est une unité fondamentale dont l'architecture et la fonction particulières permettent à la main de l'homme d'atteindre à la perfection. De son absence ou de son amputation, il résulte une incapacité sérieuse évaluée à plus de 40% de la fonction totale de la main. Les particularités mécaniques et dynamiques que sont sa longueur, sa position, sa stabilité, sa mobilité et sa sensibilité, illustrent bien les raisons qui en font une structure essentielle. Une connaissance raisonnable de ces caractéristiques est pré-requise à toute tentative de reconstruction du pouce; elles mettent en relief les objectifs à atteindre et permettent l'évaluation critique des résultats.

DYNAMIQUE DU POUCE

1) *Longueur*

Le pouce est le plus court de tous les doigts: son métacarpe est sensiblement plus court que les autres et il ne possède que deux phalanges. De ce fait, sa limite distale se trouve légèrement proximale à la première articulation interphalangienne de l'index, lorsque les doigts sont en extension. Cette dimension du pouce a une importance à la fois esthétique et fonctionnelle. Un pouce trop long comme un pouce trop court pèche contre l'esthétique; des statistiques ont d'ailleurs montré que pour le patient, l'apparence du pouce reconstruit a autant d'importance que sa fonction. L'aspect fonctionnel de la longueur du pouce est tout aussi important; elle facilite la préhension en disposant les doigts sur une même ligne en flexion modérée et en participant à la création de la commissure entre le pouce et l'index dans les mouvements d'opposition.

2) *Position*

La position du pouce détermine sa relation fonctionnelle par rapport aux autres doigts. En position de fonction, à cause de son articulation carpo-métacarpienne, le pouce présente:

une divergence radiale d'environ 20° par rapport à l'axe radio-palmaire;

une abduction palmaire d'environ 40°;

et une rotation interne de 45° de son métacarpe que lui imprime la masse musculaire thénarienne.

3) *Stabilité*

Le pouce est très mobile; en retour une grande stabilité lui est nécessaire; celle-ci est assurée par le cône musculaire complexe que constitue la musculature intrinsèque du pouce. Par leur origine sur les structures stables que sont les os (scaphoïde, grand os, trapèze) et le ligament transverse du carpe, les 2e et 3e métacarpes et par leur insertion conique au pourtour de l'articulation métacarpo-phalangienne, ces muscles accordent au pouce un moyen de stabilisation puissant et versatile. Cette stabilité supprimée, la mobilité du pouce devient inutile; sa restauration par transposition tendineuse ou musculaire ou par arthrodèse carpo-métacarpienne est donc essentielle.

4) *Mobilisation*

Par son articulation en selle sur le trapèze et par sa capsule articulaire lâche, le pouce jouit d'une mobilité exceptionnelle. L'équilibre fonctionnel de la musculature extrinsèque et intrinsèque du pouce confère à ce dernier des mouvements d'abduction, d'adduction, de flexion, d'extension et d'opposition. L'opposition est, en particulier, le mouvement fondamental du pouce; elle combine à la fois les mouvements d'abduction, d'adduction et de rotation; 60% de la fonction totale du pouce lui reviennent, le reste étant distribué également entre les mouvements d'adduction et de flexion.

5) *Sensibilité*

La sensibilité tactile et stéréognosique est un complément essentiel à la mécanique du pouce. Le système neuro-cutané de la pulpe des doigts est très complexe; le raffinement fonctionnel du pouce est proportionnel au degré de perception sensitive de son extrémité. La restauration suffisante de la sensibilité tactile est donc une condition primordiale à toute reconstruction du pouce, particulièrement à la face palmaire de la phalange distale où s'effectuent les mouvements de pince et de prise.

RECONSTRUCTION DU POUCE

Les méthodes de reconstruction du pouce doivent viser à reproduire aussi fidèlement que possible ces caractéristiques mécaniques et dynamiques. Certaines techniques permettent actuellement d'atteindre à des résultats hautement esthétiques et fonctionnels. Souvent cependant,

[1] Résident en chirurgie plastique, Hôpital Maisonneuve.
[2] Consultant en chirurgie plastique, Hôpital Maisonneuve.

il n'est ni possible, ni souhaitable d'utiliser ce raffinement technique; des interventions simples permettent alors au pouce de jouir d'une fonction utile minima; une telle reconstruction doit rétablir au moins:

une flexion et une extension suffisantes pour permettre la préhension;

une sensibilité tactile raisonnable;

une opposition à au moins un doigt.

On convient, en général, de baser le choix de l'intervention d'après les niveaux d'amputation du pouce.

L'amputation du pouce peut être:

1) distale à l'articulation métacarpo-phalangienne: il en résulte habituellement un moignon utile, pour peu que l'extrémité soit stable et non douloureuse;

2) transmétacarpo-phalangienne: il en résulte un moignon insuffisant;

3) trans-métacarpienne, avec conservation d'une partie de la musculature intrinsèque;

4) carpo-métacarpienne.

Il résulte des 3e et 4e niveaux d'amputation une perte totale de la fonction du pouce.

A ces niveaux d'amputation, s'ajoutent d'autres facteurs susceptibles d'influencer le choix de l'intervention, notamment l'âge et l'occupation du patient, la main atteinte, le degré d'incapacité, et le désir qu'a le patient de recouvrer une fonction plus ou moins parfaite de son pouce.

De l'ensemble des techniques de reconstruction du pouce, quatre surtout retiennent l'attention:

1) la phalangisation du pouce;

2) le lambeau local avec greffe osseuse (Bicorne de Gillies);

3) le lambeau tubulé avec greffe osseuse;

4) la pollicisation d'un des doigts.

Toutes comportent des indications précises, des avantages et des inconvénients certains.

1) *Phalangisation du pouce*

Cette méthode allonge le moignon du pouce par approfondissement de la palmure entre le pouce et l'index au moyen d'un Z plastique. On peut y associer la désinsertion du 1er inter-osseux dorsal ou du chef transverse de l'adducteur du pouce pour augmenter la profondeur.

Elle trouve son indication dans les amputations distales à l'articulation métacarpo-phalangienne. L'intervention est simple et permet parfois d'allonger suffisamment le moignon pour rétablir une fonction utile; cet allongement est toutefois très limité.

2) *Lambeau local et greffe osseuse*
(Bicorne de Gillies)

C'est en 1946 que Gillies exposa hypothétiquement cette technique d'allongement du pouce sous le nom de "cocked hat flap" ou "lambeau en bicorne". Hughes et Moore en 1951 rapportèrent deux cas de reconstruction effectués par cette méthode, avec enthousiasme d'ailleurs. Elle consiste à soulever un lambeau pris dans la palmure entre le pouce et l'index à partir d'une incision semi-circulaire à la base de l'éminence thénar. Une cheville osseuse d'allongement est greffée au moignon métacarpien que le lambeau recouvre. Une greffe cutanée simple comble le déficit créé à la partie externe de l'éminence thénar.

Les possibilités d'allongement ainsi obtenues sont plus grandes que dans la phalangisation quoique limitées; l'intervention est simple, le moignon stable et la sensibilité normale. Cette technique est indiquée dans les cas d'amputation distale à l'articulation métacarpo-phalangienne ou trans-métacarpo-phalangienne, particulièrement lorsque les autres doigts sont normaux qui rendent la pollicisation discutable.

3) *Lambeau tubulé et greffe osseuse*

Cette technique allonge le pouce au moyen d'un tube abdominal dans lequel s'insère une cheville osseuse en position utile. S'il résulte une apparence et une fonction satisfaisantes de cette intervention, les inconvénients majeurs qui s'y associent en font une technique peu recommandée. Il en résulte, en effet, une sensibilité médiocre, des troubles trophiques par insuffisance circulatoire, une ankylose articulaire par immobilisation prolongée et une peau très instable. Toutefois, l'association récente d'un lambeau en îlot à cette technique en a complètement changé les indications. Cette modification comporte la transposition d'un lambeau cutané basé sur un pédicule neuro-vasculaire. Le transfert s'effectue de la face cubitale du 3e ou du 4e doigt à la face palmaire distale du pouce néo-formé, en passant sous l'aponévrose palmaire, sur le trajet de l'arcade artérielle palmaire superficielle. Ce lambeau confère alors au pouce reconstruit une sensibilité tactile et stéréognosique à son extrémité palmaire, une fonction sudo-motrice, une stabilité des tissus et un enrichissement circulatoire local.

Cette possibilité a considérablement modifié les applications de cette technique pour en faire un mode de reconstruction très satisfaisant, dans les cas d'amputation totale ou sub-totale du pouce, particulièrement lorsque l'articulation métacarpo-

phalangienne est conservée et que les autres doigts sont normaux, ou lorsque les autres doigts sont inutilisables.

4) *Pollicisation*

La pollicisation utilise un des doigts pour remplacer le pouce; pratiquée par intervalles depuis la fin du 19e siècle avec des succès décevants, cette technique fut considérablement améliorée et simplifiée par Littler en 1953. Elle comporte la mobilisation d'un doigt sur son seul pédicule neuro-vasculaire et sa réimplantation sur le premier métacarpien ou sur le trapèze en position adéquate. Cette transposition permet à la fois la reconstruction totale ou partielle du pouce ainsi que la reproduction de toutes ses propriétés mécaniques et dynamiques normales: longueur, position, stabilité, mobilité et sensibilité. La reconstruction totale nécessite l'arthrodèse carpo-métacarpienne pour assurer la stabilité de même qu'un réajustement des insertions et de la longueur des tendons pour l'obtention d'une puissance et d'une amplitude normales.

Les résultats sont tels que la pollicisation est devenue la technique de reconstruction de choix dans les cas d'amputation totale ou sub-totale du pouce. L'index doit toujours être choisi de préférence aux autres doigts à moins que l'un d'eux n'ait déjà subi une amputation partielle.

A dessein, la transposition d'orteils, comme méthode de reconstruction du pouce, a été omise. Cette intervention comporte des inconvénients majeurs, notamment une technique fort complexe, une mauvaise apparence, une sensibilité médiocre, une mobilité insuffisante, des troubles circulatoires . . ., etc. Ces désavantages multiples et l'excellence des résultats obtenus autrement font que cette technique ne devrait être utilisée que lorsque tous les autres moyens ont été épuisés.

POLLICISATION DE L'INDEX

Observation

A.R., italien d'origine, dans la cinquantaine, subit une amputation traumatique au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce droit et à la partie moyenne de la deuxième phalange de l'index droit (Fig. 1 et 2). La reconstruction du pouce se trouvait d'autant plus indiquée qu'il s'agissait de la main droite, que le moignon du pouce était totalement insuffisant et que le niveau d'amputation de l'index rendait ce dernier afonctionnel.

Une transposition de l'index, selon la technique de Littler, fut réalisée en septembre 1964 chez ce patient. Une incision cutanée délimitant deux lambeaux triangulaires permit de visualiser la région thénarienne et commissurale. La désinsertion des premiers inter-osseux palmaire et dorsal, des septa verticaux palmaires et du ligament inter-métacarpien permit l'individualisation complète de l'index. Les éléments vasculo-nerveux de ce doigt de même que ses tendons fléchisseurs furent soigneusement conservés. La désinsertion des muscles thénariens externes de même que la section proximale des tendons extenseurs de l'index et de la diaphyse du deuxième métacarpien à sa partie moyenne permirent enfin la transposition digitale sur le premier métacarpien, divisé à dessein à sa partie moyenne. L'union osseuse fut réalisée en position utile au moyen de chevilles osseuses et de broches de Kirschner intra-médullaires.

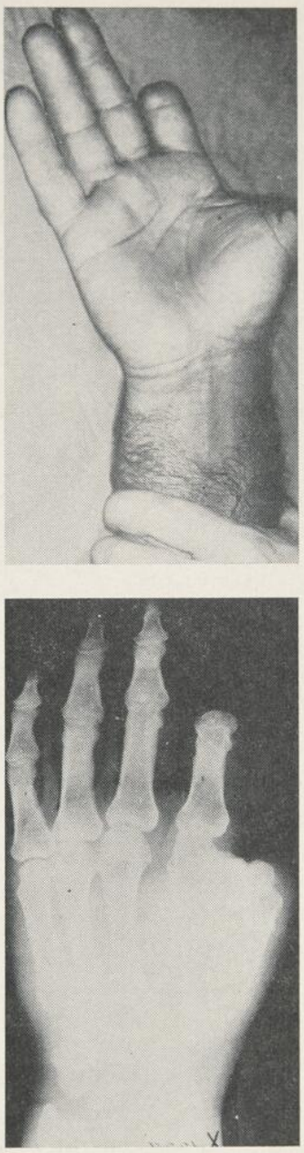


Fig. 1 et 2 — Amputation métacarpo-phalangienne du pouce et interphalangienne proximale de l'index droit.



Fig. 3 — Radiographie indiquant la transposition en position utile de l'index droit 3 mois après l'intervention.





Fig. 4 et 5 — Amplitude des mouvements du pouce 6 mois après la pollicisation.

La restauration de la stabilité et de l'équilibre musculaire se fit 1) par la réunion de l'extenseur de l'index au long extenseur du pouce; 2) par la fixation au tendon du premier interosseux dorsal des muscles courts adducteurs et opposants du pouce; 3) par suture du tendon du premier interosseux palmaire à l'extrémité distale de l'adducteur du pouce. Ce dernier fut immobilisé sous plâtre, en position de fonction durant sept semaines; des radiographies trois mois plus tard indiquaient une position normale des segments osseux et une bonne consolidation (Fig. 3). Rapidement le patient recouvra une mobilisation satisfaisante et une représentation cérébrale normale du pouce néo-formé. Il en est actuellement résulté un pouce à la fois esthétique et fonctionnel respectant les caractéristiques mécaniques et dynamiques normales (Fig. 4 et 5).

Résumé

Après une courte description de la mécanique et de la dynamique du pouce, les principes de restauration fonctionnelle et les techniques actuelles de reconstruction du pouce sont énoncés et discutés. Les résultats esthétiques et fonctionnels sont tels que la pollicisation devrait être la technique de choix dans les amputations totales ou sub-totales du pouce. Un cas de pollicisation de l'index est présenté.

Summary

After a short description of the mechanics and the dynamics of the thumb, the principles and techniques in the reconstruction of the amputated thumb are exposed and discussed. The esthetical and functional results of pollicization are such that it should be the technique of choice in total or sub-total amputations of the thumb. A case of pollicization of the index is presented.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOYES, J. H.: Reconstruction of the thumb. Bunnel's Surgery of the hand. p. 535, 4e éd. J. B. Lippincott Co., édit., Philadelphie, 1964.
2. BUNNELL, S.: Reconstruction of the thumb. *Amer. J. Surf.*, **95**: 1668, 1958.
3. CAMPBELL-REID, A.: Reconstruction of the thumb. *J. Bone Joint Surg.*, **42**-B: 444, 1960.
4. ENTIN, M.: Reconstruction of the thumb. *Mod. Trends Plast. Surg.*, p. 122. Britteworths Co. Ltd., édit., London, 1964.
5. HUGHES et MOORE: The cocked hat frap. *Br. J. Plast. Surg.*, **3**: 34, 1954.
6. LITTER, J. W.: Neurovascular pedicle method of digital transposition for reconstruction of the thumb. *Plast. Reconstr. Surg.*, **12**: 303, 1953.
7. LITTER, J. W.: Principles of Reconstructive Surgery of the hand. Converse Reconstructive Plastic Surgery. pp. 1615 et 1647. W. B. Saunders o., édit., Philadelphie, 1964.
8. LITTLER, J. W.: The physiology and dynamic funnction of the hand. *S. Cl. N. Amer.*, **40**: 259, 1960.
9. SWANSON, A.: Evaluation of impairment of function of the hand. *S. Cl. N. Amer.*, **44**: 925, 1964.
10. Symposium on Reconstruction of the Thumb. Transactions of the third international congress of Plastic Surgery. Excerpta Medica Foundation. p. 25, 1963.

MOUVEMENT MÉDICAL

UTILISATION DE LA NAFCILLINE DANS LA PNEUMONIE BACTÉRIENNE CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE COMPARATIVE AVEC LA PÉNICILLINE

Luc CHICOINE, F.R.C.P.(C) [1], François DAYEZ [2] et Gaston ROBILLARD [3]

Depuis plusieurs années, le traitement des infections à staphylocoques a été révolutionné par la découverte des pénicillines semi-synthéthiques résistantes à la pénicillinase.

Au Canada, jusqu'en avril 1965, nous avions à notre disposition, trois de ces pénicillines, à savoir: la méthicilline, la cloxacilline et l'oxacilline. Toutes les trois se sont révélées efficaces contre le staphylocoque. Néanmoins, leur activité, bien que réelle vis-à-vis le staphylocoque sensible à la pénicilline, le streptocoque et le pneumocoque, est cependant nettement inférieure à celle de la pénicilline G. Cette activité moindre nécessite souvent l'emploi associé de deux pénicillines dans les infections graves à bactéries gram positif jusqu'à l'identification de l'antibiogramme du microbe en cause.

Chez l'enfant, staphylocoque et pneumocoque sont spécialement redoutés dans les infections pulmonaires, staphylocoque et streptocoque dans les arthrites purulentes, les ostéomyélites et les infections des tissus cutanés et adipeux, et ces trois agents pathogènes (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) peuvent être à l'origine d'infection des voies respiratoires supérieures.

Récemment, une nouvelle pénicilline résistante à la pénicillinase, la nafcilline [4], a fait son apparition sur le marché canadien. D'après la littérature publiée jusqu'à présent, elle semble être sous certains aspects, différente des autres.

1) Son excrétion, contrairement aux autres, a lieu dans des proportions allant de 85 à 90% par les voies biliaires (1). Cette excrétion par les voies biliaires permet d'expliquer la persistance d'un taux sanguin efficace pendant une plus longue durée (2) vu la réabsorption partielle de cette portion excrétée par le foie (1).

2) Son absorption par voie orale semble moins complète et de ce fait, plus irrégulière que celle de l'oxacilline et de la cloxacilline (3, 4). L'alimentation influence son absorption qui s'avère meilleure à jeun ou avant les repas.

3) Son activité antibactérienne semble être sa plus grande et sa plus intéressante particularité. En effet, tout en étant semblable aux autres, elle présente cependant certaines différences qui en font tout l'intérêt.

In Vitro

Vis-à-vis du staphylocoque sensible à la pénicilline G, l'activité de la nafcilline serait inférieure à la pénicilline G (5), et supérieure à la méthicilline (6).

Vis-à-vis du staphylocoque résistant à la pénicilline G, son activité serait supérieure à celle de la pénicilline G (8) et de la méthicilline (7, 9). Certains auteurs la croient égale à l'oxacilline et à la cloxacilline (2); d'autres par contre, la considèrent supérieure à l'oxacilline (5, 6) et à la cloxacilline (5). Le taux bactéricide de la nafcilline est beaucoup moins variable que celui de l'oxacilline (5), la sensibilité des souches vis-à-vis de la nafcilline étant plus constante. Rosenman (5) a rapporté que 45% des souches étaient plus sensibles à la nafcilline qu'à l'oxacilline et que 55% par contre, avaient la même sensibilité.

Vis-à-vis du pneumocoque, l'activité de la nafcilline serait supérieure aux autres pénicillines antistaphylococciques et égale à la pénicilline G (4, 6).

Vis-à-vis du streptocoque bêta hémolytique, son activité serait inférieure à celle de la pénicilline G, mais supérieure à celle de la méthicilline, de l'oxacilline et de la cloxacilline (7, 2, 4). Le taux thérapeutique de la nafcilline, suffisant pour entraîner la destruction des staphylocoques résistants est nécessairement assez élevé pour détruire le streptocoque et le pneumocoque, ce qui n'est pas nécessairement le cas des autres pénicillines antistaphylococciques bien qu'aux doses usuelles assez élevées recommandées dans les staphylococcies sévères, toutes les pénicillines semi-synthétiques soient efficaces vis-à-vis de ces trois bactéries.

In Vivo

Plusieurs études ont été faites in vivo avec la nafcilline. Ces différents travaux confirment les résultats trouvés in vitro en confirmant la supériorité de la nafcilline dans les staphyloccies sur la méthicilline (2, 10, 11), sur l'oxacilline (2, 11) et la cloxacilline (12).

[1] Service de Pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine, professeur agrégé de pédiatrie, Université de Montréal.
[2] Chef résident en pédiatrie, Hôpital Sainte-Justine.
[3] Service de Radiologie, Hôpital Sainte-Justine.
Etude réalisée grâce à la collaboration des Laboratoires Wyeth (Canada).
[4] La nafcilline a été mise sur le marché sous le nom de "Unipen", (Wyeth).

Cette supériorité de la nafcilline sur les trois autres antibiotiques semble surtout évidente dans les infections à streptocoques et pneumocoques (11, 12, 13). Chez l'homme dans les infections à pneumocoque, les résultats sont superposables à ceux obtenus avec la pénicilline G (10) mais inférieurs dans les infections à streptocoques (14).

Dans une étude faite chez l'adulte, Martin et collaborateurs (10) ont comparé l'efficacité de la nafcilline et de la pénicilline. Dans la pneumonie à pneumocoque leurs résultats sont superposables; par contre, dans les staphyloccies pulmonaires, la nafcilline s'est révélée supérieure à la pénicilline et à la méthicilline.

La pneumonie chez l'enfant présente plusieurs aspects particuliers et certaines difficultés de diagnostic. La plupart du temps, il est impossible d'isoler l'agent étiologique. La culture des sécrétions de l'arrière gorge n'a que très peu de valeur, l'hémoculture est le plus souvent négative et les expectorations ne peuvent être recueillies pour l'ensemencement. Aussi le diagnostic différentiel se pose essentiellement entre les pneumonies le plus souvent d'étiologies pneumococcique ou staphylococcique et occasionnellement streptococcique. Bien souvent, l'orientation du diagnostic différentiel se fera à l'appui de données cliniques et épidémiologiques.

Afin d'instaurer rapidement un traitement adéquat et efficace vis-à-vis des différents agents pathogènes, la médication doit avoir la même activité pour chacun des germes, ce qui n'est pas le cas d'aucun des antibiotiques actuellement, vu que d'une part, le staphylocoque est souvent résistant à la pénicilline et que d'autre part, les antistaphylococciques actuels sont moins actifs vis-à-vis du pneumocoque.

Dans le but de constater et de vérifier l'utilité éventuelle de la nafcilline comme médication dans les pneumonies chez l'enfant, nous l'avons administrée à un certain nombre d'enfants hospitalisés pour pneumonie durant l'hiver 1965.

SÉLECTION DES CAS

Cinquante-sept enfants atteints de pneumonie furent étudiés et traités alternativement dans chaque service, au hasard de l'admission, soit à la nafcilline, soit à la pénicilline.

A part trois cas où l'hémoculture s'est révélée positive au pneumocoque, et deux cas où la culture du liquide pleural a montré du staphylocoque résistant, aucun diagnostic bactériologique n'a pu être établi.

Cinq cas hospitalisés avec le diagnostic de staphyloccies pulmonaire ont été traités également avec la nafcilline et seront discutés ultérieure-

Nous avons établi des critères rigoureux pour sélectionner nos différents cas et nous avons retiré de notre étude, vingt-deux cas dont les normes établies n'étaient pas précises. Nous avons exclu volontairement les enfants atteints de cardiopathie ou autre pathologie débilitante.

Voici ces critères que nous croyons sévères:

1 — Polynucléose absolue
2 — Température élevée
3 — Certitude radiologique de pneumonie

Toutes nos radiographies par souci d'objectivité, ont été interprétées par le même radiologiste, non averti auparavant de l'antibiotique administré.

TRAITEMENT

Tous nos malades ont été traités suivant le même schéma thérapeutique codifié de cette façon:

Groupe A (pénicilline): Pénicilline procaïnée 1,200,000 U. intra-musculaire ou intra-veineux par jour, pendant 2 jours, puis pénicilline V per os, 2,400,000 U. par jour, pendant 8 jours.

Groupe B (nafcilline): Nafcilline sodique 50 mg/K/jour intra-musculaire ou intra-veineux pour deux jours (ad. 3.0 Gm) puis 100 mg/K/jour per os, pour 8 jours.

La nafcilline I.V. fut donnée diluée à 2.5% dans du sérum physiologique.

En cas d'atteinte plurilobaire, les doses furent doublées.

Protocole suivi pour tous les cas

1) Prise et inscription de la température rectale toutes les 6 heures jusqu'à ce qu'elle soit inférieure à 100° F. pour 24 heures consécutives.

2) Hémoculture et culture des sécrétions de george à l'admission.

3) Formule sanguine complète: à l'admission, deux jours après le début du traitement et cinq jours après.

4) Analyse d'urine: à l'admission, et cinq jours après le début du traitement.

5) Radiographie pulmonaire: à l'admission, deux jours et cinq jours après le début du traitement et plus tard selon l'évolution.

6) Azote uréique et transaminases (S.G.O.T. et S.G.P.T.) à l'admission et cinq jours après le début du traitement.

7) Une feuille d'observation clinique fut remplie chaque jour pour chaque cas séparément.

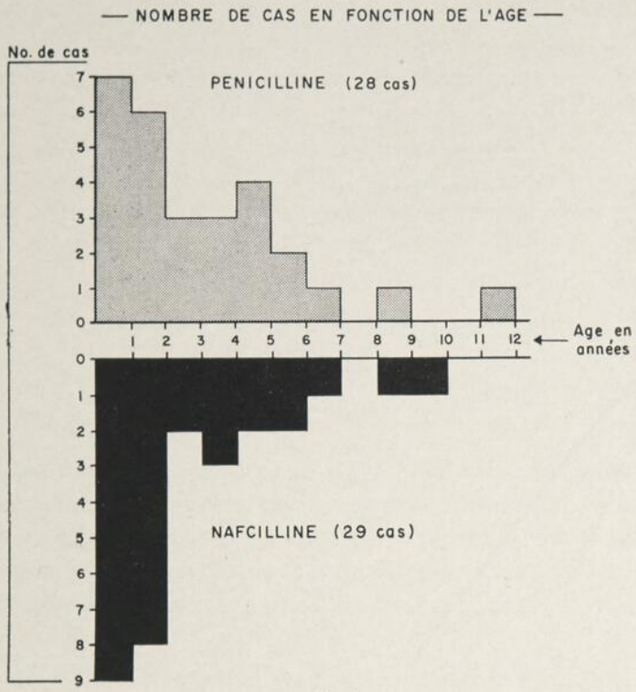


Fig. I

Ces données furent suivies rigoureusement dans la majorité des cas. Tous les dossiers incomplets, par oubli ou par erreur majeure, furent exclus de cette étude.

RÉSULTATS

Comparaison des deux groupes à l'admission

Vingt-huit cas furent traités à la pénicilline et vingt-neuf à la nafcilline. La répartition des malades suivant l'âge, est assez superposable dans les deux groupes (Fig. 1), seul est à retenir, un nombre plus important d'enfants en-dessous de deux ans traités à la nafcilline; âge ou le pourcentage de staphylococcies pulmonaires est le plus élevé.

TABLEAU I

COMPARAISON DES GROUPES À L'ADMISSION

	Pénicilline	*Nafcilline*
Sévérité clinique		
1. état général non altéré	6 (22%)	4 (14%)
2.	16 (56%)	14 (47%)
3. toxique ou déshydraté	6 (22%)	11 (39%)
Aspect radiologique		
segmentaire	7 (25%)	11 (38%)
lobaire	17 (61%)	12 (42%)
plurilobaire	3 (11%)	3 (10%)
foyers multiples	1 (3%)	3 (10%)
réaction pleurale associée	9 (32%)	10 (34%)
Température moyenne à l'admission	102.5	103.0
Polynucléose moyenne à l'admission	11,500	13,444

Le Tableau No I nous permet de comparer d'autres caractéristiques présentes à l'admission. La sévérité clinique est identique dans les deux groupes, à part un état toxique plus marqué dans cinq cas traités à la nafcilline. Du point de vue radiologique, les deux groupes se comparent très bien, spécialement concernant l'indice de réaction pleurale, qui peut être un critère de staphylococcie pulmonaire à son début. La température également est identique dans les deux groupes à l'admission. Quant à la polynucléose, les chiffres notés à l'admission sont trop peu divergents pour y déceler une valeur significative.

Évolution. Dans le groupe traité à la pénicilline, trois cas ont rapidement évolué vers une aggravation radiologique et clinique. Des signes de staphylococcies sont devenus manifestes à la radiographie et chez deux d'entre eux, le staphylocoque a pu être isolé à partir de la culture du liquide pleural.

L'antibiogramme a montré une résistance du staphylocoque à la pénicilline et la thérapeutique a dû être poursuivie dans ces trois cas par l'oxacilline sodique avec d'excellents résultats.

Dans le groupe traité à la nafcilline, aucun épanchement pleural ne s'est constitué et le staphylocoque n'a donc pu être isolé chez aucun de ces malades, de même qu'à l'hémoculture.

Température. Le graphique No 2 représente le nombre de malades dont la température s'est normalisée après un jour, deux jours, trois jours et quatre jours. Le nombre de malades figurant en abscisse et le nombre de jours en ordonnée. On peut donc constater une similitude dans l'évolution des deux groupes. La durée moyenne de température a été: 2,24 jours pour le groupe traité à la pénicilline et: 2,42 jours pour l'autre groupe. Cette différence n'a aucune valeur statistique, mais favorise légèrement la pénicilline.

Aspect radiologique. Dans le groupe des malades traités à la pénicilline (Figure 3 et Tableau No II), il y a une prédominance d'aggravation (11%) qui s'explique aisément par l'apparition de trois cas de staphylococcies pulmonaires résistant à la pénicilline G. Quant au pourcentage de guérison, celui-ci est superposable lors des deux premiers contrôles mais supérieur pour le groupe traité à la nafcilline. Globalement donc, l'évolution a été plus favorable dans le groupe traité

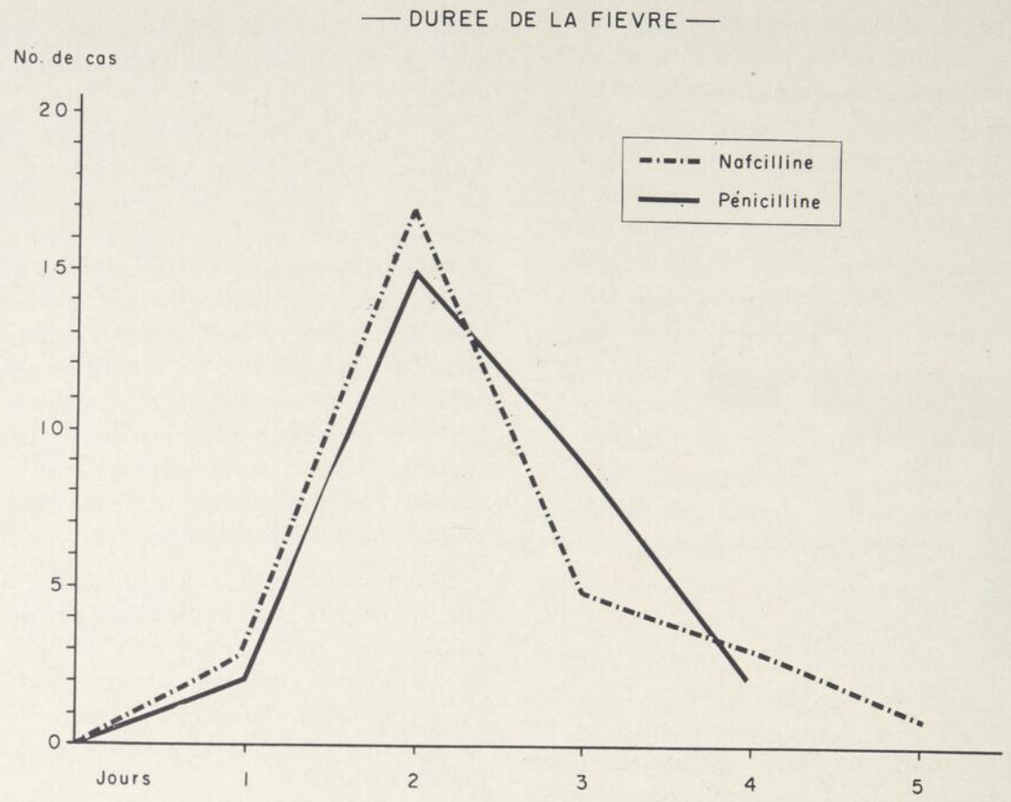

— DUREE DE LA FIEVRE —
No. de cas
20
15
10
5
0
Nafcilline
Pénicilline
Jours
1
2
3
4
5

Fig. 2

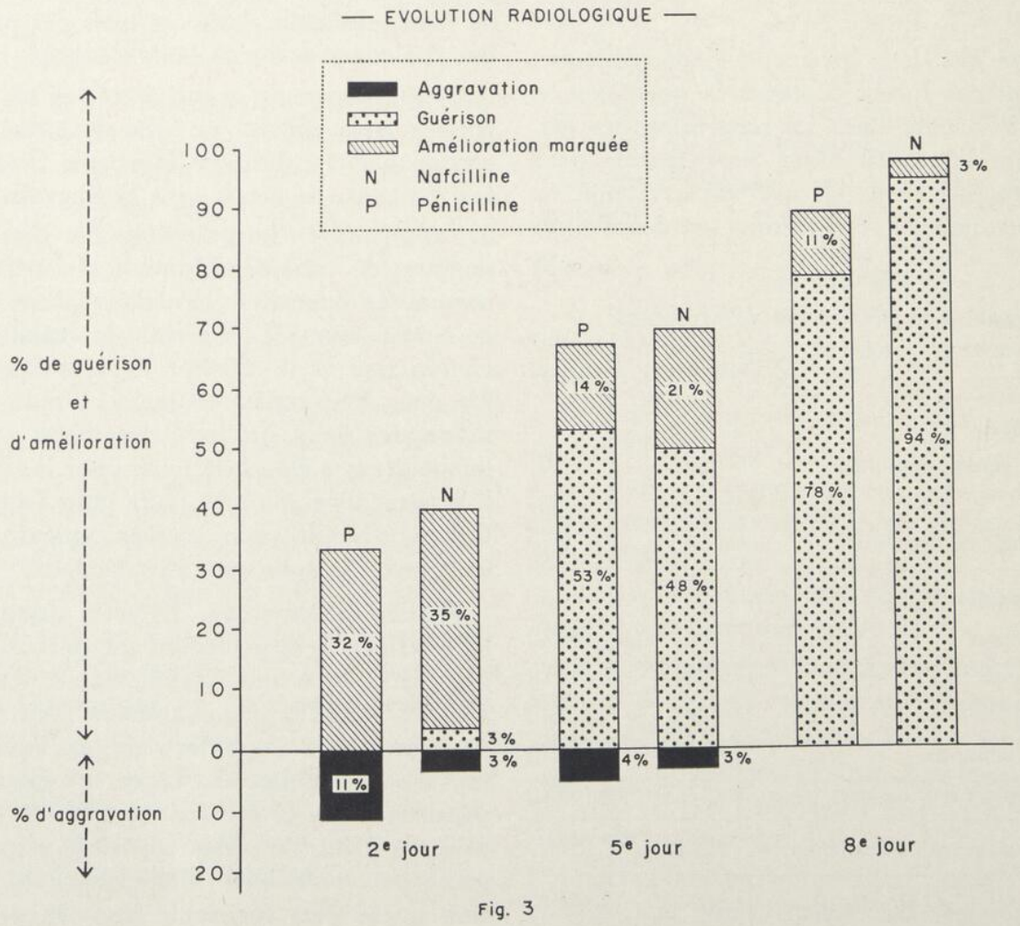

— EVOLUTION RADIOLOGIQUE —
Aggravation
Guérison
Amélioration marquée
N Nafcilline
P Pénicilline
% de guérison et d'amélioration
% d'aggravation
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
10
20
P
N
32 %
35 %
3 %
11 %
3 %
14 %
21 %
4 %
3 %
53 %
48 %
11 %
78 %
3 %
94 %
2e jour
5e jour
8e jour

Fig. 3

TABLEAU II

ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE

	Pénicilline			*Nafcilline*		
	2e jour ± 12 H	5e jour ± 1	8e jour ± 1	2e jour ± 12 H	5e jour ± 1	8e jour ± 1
Etat stationnaire	10 36%	1 4%	—	8 28%	6 21%	1 3%
Amélioration légère	6 21%	7 25%	3 11%	9 31%	2 7%	—
Amélioration marquée	9 32%	4 14%	3 11%	10 35%	6 21%	1 3%
Guérison	0	15 53%	22 78%	1 3%	14 48%	27 94%
Aggravation	3 11%	1 4%	—	1 3%	1 3%	—

à la nafcilline, mais cette différence tant au point de vue aggravation que guérison, s'explique très bien par un retard de plusieurs heures à un jour dans la thérapeutique adéquate des trois cas de staphylococcies pulmonaires dans le groupe des malades traités à la pénicilline.

Polynucléose. La Fig. 4 nous montre la moyenne géométrique des polynucléaires neutrophiles (en chiffres absolus) à l'admission et leur évolution, au deuxième et cinquième jours. La chute des polynucléaires est identique dans les deux groupes entre l'admission et le deuxième jour. Entre le deuxième et le cinquième jour, la chute est nettement plus marquée dans le groupe traité à la nafcilline. Cette différence représente une certaine valeur statistique. Globalement, on peut donc dire que la chute des globules blancs a été plus marquée dans le groupe de la nafcilline.

Toxicité et effets secondaires. Chez tous nos malades, nous avons effectué un hémogramme complet à trois reprises. Jamais nous n'avons pu observer le moindre signe d'hémolyse, ni la présence de granulations toxiques. Du point de vue rénal, nous avons pratiqué une analyse complète d'urine et du sédiment urinaire à l'admission du malade et deux fois au cours de l'administration de la nafcilline. Aucun élément anormal n'a permis de déceler ni même de suspecter une atteinte du système rénal. Dans le Tableau No III nous pouvons constater qu'il n'y a pas d'augmentation

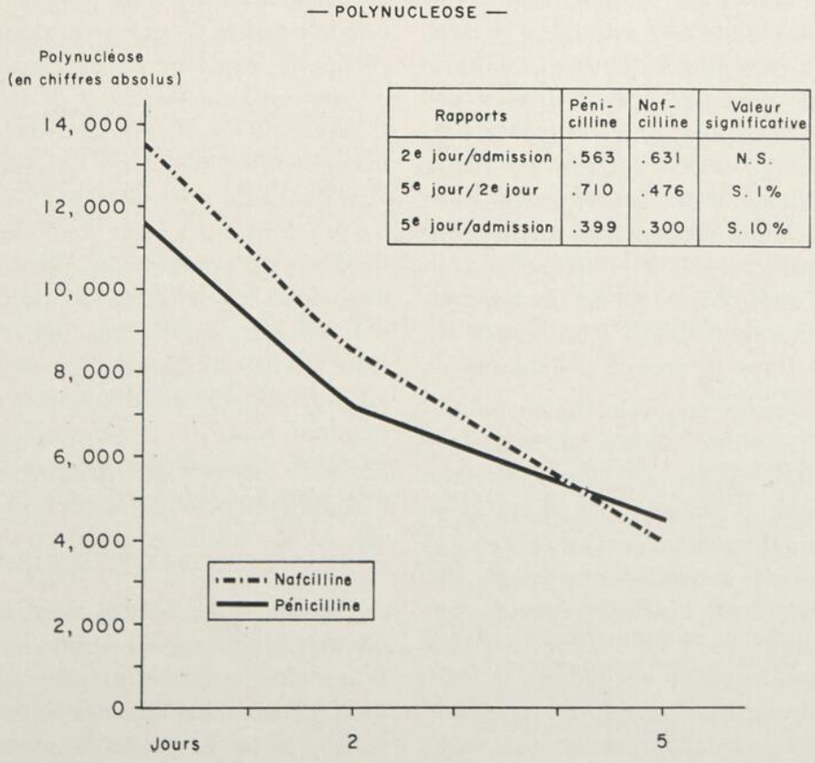


Fig. 4

TABLEAU III

ANALYSES BIOCHIMIQUES COMPARATIVES

	Pénicilline		*Nafcilline*	
	Admission	5e jour	Admission	5e jour
N. uréique en mgm %	9.6	10.1	10.03	8.71
S. G. O. T. en unités	24.21	28.11	31.21	29.45
S. G. P. T. en unités	15.14	20.68	18.59	20.24

significative des chiffres moyens d'azote uréique dans chaque groupe, puis l'un par rapport à l'autre. Même pris isolément, aucun cas des deux groupes n'a montré des chiffres au-dessus de la limite normale après le traitement antibiotique.

Quant à l'étude des transaminases (S.G.O.T. — S.G.P.T.) certains travaux (15) ont signalé une hausse des S.G.O.T. due soit aux injections intra-musculaires soit à une atteinte hépato-cellulaire. Dans notre étude (Tableau No III), nous n'avons jamais noté une augmentation des S.G.O.T. pendant le traitement même prolongé; au contraire, nous avons remarqué une légère baisse par rapport à l'admission. Pris isolément, nous devons signaler une augmentation des S.G.O.T. dans un cas traité à la nafcilline et dans cinq cas traités à la pénicilline. Toujours dans le même tableau, nous avons groupé le dosage des transaminases S.G.P.T. La moyenne observée présente une légère augmentation dans les deux groupes. Cette augmentation est moindre dans le groupe nafcilline, mais ne présente aucune valeur statistique significative. Pris isolément, un seul cas traité à la nafcilline a eu un taux ascendant des transaminases S.G.P.T. au cours du traitement et aucun dans le groupe pénicilline.

Outre le traitement des staphylococcies pulmonaires à la nafcilline, nous l'avons administrée à un certain nombre d'enfants atteints d'infection cutanée, de septicémie, d'ostéomyélite, d'érésipèle, d'ethmoïdite, d'adénophlegmon cervical et d'amygdalite. Sur un total de soixante enfants qui ont reçu cet antibiotique, nous n'avons observé concernant l'administration de la médication, par voie intra-veineuse, aucune réaction secondaire d'ordre général; choc anaphylactique, sudation, sensation de malaise, ni d'ordre local: nécrose des tissus sous-cutanés escarres et thrombo-phlébites. Quant à l'administration par voie intra-musculaire, deux enfants ont présenté des douleurs modérément violentes à l'endroit d'injection, mais qui ont disparu après 48 heures. Un seul enfant a réagi localement par la formation d'une zone indurée légèrement douloureuse qui a persisté trois jours sans aucun signe inflammatoire ni d'abcédation. Dans l'ensemble cependant, l'injection intra-musculaire de nafcilline semble plus douloureuse que celle de pénicilline procaïnée. Lorsque la nafcilline a été administrée per os, nous avons eu quatre enfants qui ont manifesté un dégoût total pour la suspension. Deux ont présenté des selles liquides qui se sont normalisées après l'arrêt de la médication. Nous devons toutefois signaler que le nombre d'enfants présentant des selles diarrhéiques, était légèrement plus élevé dans le groupe des enfants traités à la pénicilline-V, per os. Concernant la dose administrée, nous n'avons jamais dépassé 6 gm de nafcilline par jour. Nous l'avons même administrée à des doses importantes de 4 à 6 grammes par jour chez une jeune enfant de 5½ ans pendant 56 jours, ce qui nous donne une dose totale de 236 grammes. Jamais nous n'avons relevé des signes de toxicité rénale, hépatique et neurologique chez cet enfant qui recevait en outre du Benemid à raison de 500 mg par jour pendant toute la durée du traitement. L'antibiogramme des staphylocoques n'a jamais montré une résistance de ceux-ci à la nafcilline.

STAPHYLOCOCCIES PLEURO-PULMONAIRES

Durant cette étude, nous avons eu l'occasion de traiter cinq cas de staphylococcies pulmonaires. L'âge des enfants atteints oscillait entre six et quinze mois. A l'admission, deux des cinq enfants se sont présentés avec un épanchement important, deux autres avec un décollement pleural assez

prononcé et le dernier avec une image pulmonaire très suspecte de staphylococcies. Trois de ces cas ont dû être drainés, deux le jour même et le troisième le lendemain. Les deux autres ont évolué favorablement sans drainage avec les images classiques de pneumatocèles résiduelles. La culture du liquide purulent de drainage a permis de mettre en évidence un staphylocoque pathogène dans les trois cas et deux de ces trois staphylocoques étaient résistants à la pénicilline G. Ces cinq cas ont évolué favorablement sous traitement. La durée moyenne de température n'a pas excédé quatre jours, et les clichés radiologiques se sont normalisés dans les mêmes délais que ceux sous traitement à l'oxacilline. La dose établie a été fixée en fonction du poids de l'enfant à raison de 200 mg/K/jour répartis en six doses par voie intraveineuse durant les 72 premières heures selon les modalités précisées dans notre étude. La durée du traitement en moyenne n'a pas dépassé 18 jours. Nos résultats avec la nafcilline dans le traitement des staphylococcies pulmonaires sont en tous points superposables à ceux de l'oxacilline.

CONCLUSIONS

Notre étude de 57 cas de pneumonies d'étiologie indéterminée à l'admission nous montre des résultats un peu plus satisfaisants dans le groupe traité à la nafcilline que dans le groupe traité à la pénicilline-G; ceci est surtout évident du point de vue évolution radiologique et chute de la polynucléose.

Il est clair que cette différence est principalement due au retard apporté au traitement adéquat des trois cas de pneumonies à staphylocoques dans le groupe des malades traités à la pénicilline.

En excluant ces trois cas, l'évolution est très superposable dans les deux groupes, bien que dans l'ensemble, à l'admission, les enfants traités à la nafcilline étaient plus malades et ce groupe comprenait peut-être certaines staphylococcies qui sont restées méconnues.

Pendant la même période de temps, cinq cas de staphylococcies pulmonaires diagnostiqués à l'admission, ont été traités avec succès à la nafcilline.

Notre étude confirme donc la littérature actuelle qui croit que la nafcilline présente le double avantage d'avoir l'efficacité de la pénicilline G contre le pneumocoque et celle des autres pénicillines semi-synthétiques résistantes à la pénicillinase du staphylocoque.

Son emploi est donc recommandable, par voie parentérale au début, comme agent thérapeutique unique dans les pneumonies infantiles quand existe un doute ou une incertitude de la présence de staphylocoque. Nous croyons cependant que la pénicilline G n'a pas perdu sa place comme agent thérapeutique idéal dans les pneumonies à pneumocoque.

Résumé

Les auteurs présentent une étude de 62 cas de pneumonies bactériennes chez l'enfant. Dans cinq cas, l'étiologie staphylococcique était évidente à l'admission et ces staphylococcies pulmonaires sous traitement à la nafcilline, ont évolué favorablement. Dans les 57 autres cas, les critères à l'admission permettaient d'envisager l'étiologie pneumococcique de la pneumonie. Leur thérapeutique fut conduite en les divisant en deux groupes suivant l'antibiotique administré, un groupe (29 cas) à la nafcilline, l'autre groupe (28 cas) à la pénicilline. L'évolution du groupe traité à la nafcilline a été légèrement plus favorable que celle du groupe traité à la pénicilline; en effet dans ce deuxième groupe, trois cas de staphylococcies pleuro-pulmonaires se sont déclarés après le début du traitement et leur évolution a été plus lente.

Aucun signe clinique, hématologique ou biochimique de toxicité ne fut décelé chez les malades traités à la nafcilline. Nous pensons donc que la nafcilline est un antibiotique de choix pour tous les cas où l'étiologie staphylococcique ou pneumococcique ne peut être affirmée catégoriquement, vue que la nafcilline présente le double avantage d'avoir l'efficacité de la pénicilline G contre le pneumocoque et celle des autres pénicillines semi-synthétiques résistantes à la pénicillinase du staphylocoque. Par contre, la pénicilline G reste le meilleur antibiotique si l'étiologie pneumococcique est probable ou certaine.

Summary

Sixty two cases of bacterial pneumonias were studied. Five were caused by a staphylococcus and they were succesfully treated with nafcillin. In the other 57 cases, a pneumococcal etiology was suspected at admission. One group (29 cases) was treated with nafcillin and the other (28 cases) with penicillin G. The evolution was somewhat more favorable for the group treated with nafcillin because 3 cases of staphylococcal pleuropneumonia became evident in the group treated with penicillin and those 3 cases had a slower evolution.

No clinical, hematologic or biochemical signs of toxicity were detected. We think that nafcillin is an antibiotic of choice in pneumonias when the etiology of the infection is

doubtfully between the pneumococcus and the staphylococcus. But penicillin remains the drug of choice if a pneumococcal etiology is proven or strongly suspected.

REMERCIEMENTS

Nous remercions tous ceux qui nous ont facilité la tâche lors de notre étude: Messieurs J. P. Boivin et L. Laflamme de la maison Wyeth, le personnel du Département d'Art Médical de l'Hôpital Ste-Justine et Monsieur A. Zinger qui a fait l'analyse statistique de notre étude.

BIBLIOGRAPHIE

1. WALKENSTEIN, S. S.; WISER, R.; LEBOUTILLIER, E.; GUDMUNDSEN, C. et KIMMEL, H.: Absorption, metabolism and excretion of the semisynthetic penicillin 6-(2-ethoxy-1-naphthamido) penicillanic acid (Nafcillin.) *J. Pharm. Sc.*, **52**: 763, 1963.
2. HOPPER, M. W.; YURCHENCO, J. A.; GILLEN, A. et WARREN, G. H.: Duration of therapeutic effectiveness of nafcillin compared with potassium penicillin G, methicillin and oxacillin. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **11**: 362, 1962.
3. KLEIN, J. O. et FINLAND, M.: Nafcillin. *Amer. J. Med. Sci.*, **246**: 414 (juillet) 1963.
4. SIDELL, S.; BURDECK, R. E.; BRODIE, J.; BULGER, R. et KIRBY, W. M.: New antistaphylococcal antibiotics. *Arch. Int. Med.*, **112**: 21, 1963.
5. ROSENMAN, S. B. et WARREN, G. H.: Comparative in vitro activity of semisynthetic penicillins: nafcillin and oxacillin. *Antimcrob. Agents Chemother.*, **11**: 369, 1962.
6. KLEIN, J. O. et FINLAND, M.: The new penicillins. *New Engl. J. Med.*, **269**: 1019, 1963.
7. FOLTZ, E. L.; GRAVES, B. S. et ROSENBLAT, A.: Comparison of two new derivations of 6-aminopenicillanic acid with methicillin. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **10**: 568, 1961.
8. HOGAN, J. C.; KUSER, J. M. et SINFORD, J. P.: In vitro comparison of various penicillin derivatives with penicillin G against staphylococci. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **10**: 674, 1961.
9. WHITE, A. C.: Activity of the sodium salt of 6-(2-ethoxy-1-naphtamido) penicillanic acid against staphylococci. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **10**: 629, 1961.
10. MARTIN, C. M.; NUCCIO, P. A. et coll.: Controlled double blind efficacy trial of penicillin, methicillin and nafcillin in 346 adults and children. Third interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy, octobre 1963.
11. YURCHENCO, J. A.; HOPPER, M. W. et WARREN, G. H.: Therapeutic activity of semisynthetic penicillin W-Y-3277 in experimental infections in mice: a comparative study with penicillin G, methicillin and oxacillin. *Antibiot. Chemother.*, **12**: 534, 1962.
12. HOPPER, M. W.; YURCHENCO, J. A.; ROSENMAN, S. B. et WARREN, G. H.: Comparative biological studies of semisynthetic penicillins: nafcillin and cloxacillin. Third interscience conference on antimicrobial agents and chemotherapy, octobre 1963.
13. YURCHENCO, J. A.; HOPPER, M. W. et WARREN, G. H.: Therapeutic activity of semisynthetic penicillins W-V-3206 and W-V-3277 in experimental infections in mice. *Antimicrob. Agents Chemother.*, **10**: 620, 1961.
14. BREESE, B. B.; DISNEY, F. A. et TALPEG, W. B.: The comparative ineffectiveness of nafcillin against beta hemolytic streptococcial infections in children. *Clin. Pharmacol. Ther.*, **5**: 156, 1964.
15. Council on Drugs: A new semisynthetic penicillin — sodium nafcillin. *J.A.M.A.*, **191**: 11, 930, 1965.

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 94, No 12 — Montréal, décembre 1965

L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

Une certaine confusion règne concernant le concept de l'insuffisance respiratoire. Cette confusion provient d'une compréhension faussée du rôle exact de la fonction du système respiratoire. Celui-ci est composé d'éléments très complexes, se situant à des niveaux différents, selon qu'il s'agit des besoins métaboliques et énergétiques des tissus, des stimulations chimiques sanguines, de l'état et du pouvoir de sommation du centre respiratoire chimiostatique, de l'excitabilité et du pouvoir de sommation du système nerveux moteur, de l'état de la musculature respiratoire, du jeu mécanique et de l'intégrité anatomique du tractus broncho-pulmonaire, et des excitations nerveuses proprioceptives encore mal connues qui ont leur siège dans les diverses structures anatomiques du poumon. Un dérèglement peut apparaître à l'un ou l'autre de ces niveaux et émerger à la conscience sans qu'on puisse parler d'insuffisance respiratoire. Celle-ci apparaît en effet quand le tractus broncho-pulmonaire ne parvient plus à assurer au niveau du sang artériel les valeurs normales des tensions partielles du CO_2 et de l'oxygène nécessaire au métabolisme des cellules de l'organisme, quelles que soient les circonstances physiologiques ou pathologiques.

Bien sûr, un état de gêne ventilatoire peut exister, qui a sa genèse dans une hyperventilation et une augmentation du travail respiratoire, tous deux phénomènes compensateurs pouvant se traduire sur le plan clinique par une détresse respiratoire parfois alarmante. Mais aussi longtemps que ces mécanismes compensateurs suffisent à répondre aux besoins tissulaires en oxygène et à évacuer normalement le CO_2 il ne saurait être question d'insuffisance respiratoire.

La même situation existe d'ailleurs pour le système circulatoire dont la fonction essentielle consiste à assurer un flux sanguin normal au niveau de tous les tissus, au prix parfois d'une réaction vasomotrice intense et d'une hypertrophie importante de la fibre myocardique. Mais contrairement à l'insuffisance circulatoire dont les manifestations ne trompent guère le sens d'un clinicien averti, celle du système respiratoire ne se laisse pas toujours facilement déceler et repose avant tout sur les dosages biologiques des gaz dans le sang artériel. Cependant, il est indéniable que certains symptômes et des signes cliniques peuvent attester d'une mauvaise oxygénation et d'un rejet insuffisant du CO_2, ce que les physiopathologistes désignent dans leur jargon sous les vocables d'hypoxémie et d'hypercapnie. Qu'il me suffise de mentionner la cyanose parfois difficile à apprécier et qui peut avoir une origine autre que respiratoire, et les troubles neurologiques, vasomoteurs et sécrétoires entraînés par une forte hypercapnie ou par une acidose respiratoire grave.

La dyspnée, de son côté, est un symptôme très capricieux, l'alerte respiratoire n'étant pas toujours éprouvée par les malades avec le même degré et la même conscience; elle peut même être absente.

En raison du caractère labile et inconstant de ces symptômes, seule une ponction artérielle et l'analyse des gaz sanguins permettront de prouver sans conteste l'existence d'une insuffisance respiratoire et, selon le degré et la modalité, de procurer au malade le traitement approprié. Car les

causes de l'insuffisance respiratoire sont innombrables, et leur traitement doit être orienté avec précision et contrôlé au moyen des dosages biologiques fréquents. Beaucoup d'échecs sont dus à l'insuffisance des contrôles et à l'incompréhension de tous les mécanismes en cause.

Fort heureusement, la création assez récente et la multiplication des centres de réanimation mis sous la direction de médecins physio-pathologistes en même temps que pneumologues a entouré le traitement de l'insuffisance respiratoire d'une sécurité inconnue jusqu'à maintenant.

L'insuffisance respiratoire est une maladie compliquée, dont le traitement est loin d'être toujours couronné de succès; et s'il faut s'acharner à y apporter toute l'attention et toute la science requises, il n'en faut pas moins lutter avec toutes les énergies disponibles pour en retarder le plus longtemps possible l'avènement.

Ce chapitre de la prévention est extrêmement important et nous nous proposons d'y revenir dans un prochain article.

Charles LÉPINE

LE MYXŒDÈME AGENT DE SYNDROMES MYOTHYROÏDIENS ET D'ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

Le myxœdème peut être à l'origine de syndromes neuro-psychiatriques maintenant assez bien connus.

Des troubles mentaux, comme de l'apathie, de la lenteur psychomotrice, de la confusion mentale et même des psychoses délirantes, peuvent survenir au cours de son évolution. Il peut même s'ensuivre de l'inconscience plus ou moins profonde: le coma myxœdémateux est un fait.

Dans le domaine neurologique, il se trouve surtout des syndromes myopathiques au sens large de l'appellation (1).

Le myxœdème congénital peut donner lieu au syndrome de Debré-Semelaigne qui se caractérise par de l'hypertrophie et de l'hypertonie musculaires donnant au petit malade l'aspect d'Hercule-enfant avec un apport myotonique d'une importance variable.

D'autre part, le myxœdème acquis peut faire naître un syndrome myotonique ou pseudo-myotonique également appelé syndrome de Hoffman qui, le premier, reconnut l'origine hypothyroïdienne de certains syndromes myotoniques d'adultes le plus souvent soumis antérieurement à une thyroïdectomie.

Ce phénomène myotonique ou encore mieux pseudo-myotonique sert maintenant comme moyen diagnostique de l'hypothyroïdie par la recherche et l'identification de la lenteur de contraction et de décontraction musculaire des réflexes achilléens.

Enfin, parmi les syndromes myothyroïdiens rattachables à l'hypothyroïdie, tout particulièrement au myxœdème, figurent des amyotrophies de type myopathique localisées à la racine des membres accompagnées de faiblesse musculaire, une attitude statique et des caractères de la marche similaires aux myopathies ou dystrophies musculaires bien identifiées.

A cet ensemble syndromique, on doit ajouter une entité plus rare, moins connue, mais qui ne paraît pas moins objective. Un travail récemment paru en fournit une illustration assez nette. Ce travail contient deux observations. Nous nous arrêterons à la première plus complète et plus concluante (2).

Il s'agit d'une malade adulte qui présentait des stigmates de myxœdème congénital dès l'âge de 3 ans. Un traitement par ex-

1. KISSEL, P.; HARTEMAN et DUC, M.: Les syndromes myothyroïdiens. Masson et Cie, éditeur, Paris, 1965.
2. AZERAD, E. et coll.: Myxœdème avec manifestations cérébelleuses. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, **116**: 1137 (no 11) 1965.

trait thyroïdien fut suivi jusqu'à l'âge de 40 ans. De 1950 à 1965, elle fut hospitalisée 3 fois parce qu'elle avait cessé dans l'intervalle la médication thyroïdienne et que, surtout à la 2e et 3e hospitalisations, en plus d'un myxœdème sévère, elle présentait des troubles cérébelleux indéniables. Sa démarche était devenue ébrieuse, la station verticale était accompagnée d'oscillations importantes du tronc, avec élargissement de la base, la parole se montrait dysarthrique avec scansion des mots. D'autre part, on ne trouvait pas d'ataxie cinétique aux membres.

Une pneumo-encéphalographie effectuée à la 3e hospitalisation fit voir de l'atrophie corticale et cérébelleuse. A chaque hospitalisation, la thérapeutique hormonale de substitution prescrite, fit disparaître les accidents myxœdémateux, mais également l'ataxie cérébelleuse.

Ce retrait de la pathologie sous l'effet de la thérapie spécifique apporte une preuve clinique que l'ensemble des phénomènes pathologiques pouvait être attribué à l'insuffisance thyroïdienne.

La littérature contiendrait 27 observations de syndrome cérébelleux compliquant le myxœdème, en incluant les deux observations de la présente publication.

White signala le premier en 1884 la présence possible d'incoordination motrice au cours du myxœdème. Et Söderberg, en 1910, rapporta les 4 premiers cas de syndrome cérébelleux compliquant l'insuffisance thyroïdienne et mit en lumière l'effet bénéfique du traitement thyroïdien sur l'ataxie qui en découle. L'atteinte cérébelleuse porte ici, comme dans l'atrophie de cet organe par l'effet de carences nutritionnelles et vitaminiques, par l'effet de certaines intoxications médicamenteuses ou semblable à celle que l'on peut observer au sein des syndromes para-néoplasiques, porte, disons-nous, sur le cervelet antérieur, sur le paléocervelet dont la physiologie fondamentale est de maintenir le tonus et la synergie des muscles du tronc en vigilance constante, sans intervenir directement sur la coordination motrice des membres qui relève plutôt des deux lobes ansiformes du cervelet.

On ignore le mécanisme interne de cette relation pathologique entre le myxœdème et l'atrophie cérébelleuse. On formule des hypothèses. Mais ce qui importe pour le clinicien, c'est de savoir que l'insuffisance thyroïdienne peut provoquer de l'ataxie cérébelleuse et que cette complication peut être réversible par l'action de la médication substitutive.

Roma AMYOT

VARIÉTÉS

PUISSANCE DU LANGAGE [1]

Professeur Lucien DE GENNES,
Paris

Voici aujourd'hui 500 médecins venus de tous les points du monde et réunis ici pour parler du langage. Ce ne sont pas seulement les mots qui créent entre nous cette union profonde, ni cette compréhension, qui fait qu'ils peuvent se regarder avec le même sourire. Le sourire est un langage international. Mais le langage lui-même *entraîne avec lui les liens de l'esprit et ceux du cœur*. Il retentit puissamment sur les formes de la pensée.

L'origine même de ce langage, qui est le nôtre, procède de la civilisation gréco-latine qui en a forgé les termes, et qui a, pendant vingt siècles, apporté au monde naissant une somme incomparable de réflexion, de sagesse, de précision, de logique, de bon sens et d'ironie, qu'illumine encore le clair génie de la langue hellénique. Les Latins nous ont transmis intacte cette civilisation de la pensée, ce sens de la clarté, cette précision. Ils nous ont aussi apporté les *mots*, qui constituent le fond de notre langage. Les mots ont en eux-mêmes une grande importance.

On dit que Lao Tseu, qui fut un des plus grands sages de la Chine, au moment de mourir, fit venir auprès de lui ses meilleurs disciples, et l'un d'eux lui demanda: "Que ferais-tu si tu étais Dieu ?". Et Lao Tseu répondit: "Si j'étais Dieu, je rendrais aux mots leur valeur".

J'ai souvent médité cette parole profonde. N'est-ce pas au travers des mots que nous pensons, que nous réfléchissons et que nous nous souvenons ? En ces temps d'universelle dévaluation, ne devons-nous pas garder à ces mots leurs véritable sens et leur poids de pensée ? C'est à quoi s'efforce ce clair langage de France, qui nous réunit aujourd'hui. Il était autrefois le langage diplomatique universel; il doit rester aujourd'hui le langage de l'esprit, de la logique, de la simplicité, de la précision, du bon sens. Il reste dans tous les cas le langage de la clarté et ce n'est pas là son moindre mérite, que personne ne lui conteste.

* * *

Mais le monde évolue très vite et les sciences médicales ont fait plus de progrès en vingt ans qu'en vingt siècles. Elles s'expriment aujourd'hui dans toutes les langues. Leurs pays d'origine sont multiples et chacun d'entre nous doit, chaque jour, se tenir au courant des merveilleuses découvertes faites en tous pays, qui ont transformé la face de la terre, amélioré le sort des hommes et prolongé de plus de vingt ans la durée moyenne de la vie humaine. Chaque jour nous apporte une notion imprévue ou un nouveau miracle qui enrichit notre connaissance. Ces progrès sont incessants et chaque jour plus rapides, et leur essor plus prodigieux. Il n'y a plus, dans les sciences médicales, de dogmes, de théories, de systèmes, ni de frontières. Il n'y a plus qu'une vérité: *la vérité*. Son langage est universel et chaque découverte a fait le tour du monde en moins de vingt-quatre heures.

C'est le rôle des médecins de langue française d'accueillir avec leur esprit propre ces vérités nouvelles, de garder leur juste critique, d'ajouter leur pierre à l'édifice, de travailler sous le signe de la clinique, qui reste la plus irremplaçable des expériences et la plus française des spécialités, et *de garder ce clair bon sens en vigie au bord des aveuglements*.

Le mérite de notre langue n'est pas seulement d'apporter avec elle la clarté dans l'enseignement des choses, c'est aussi de pouvoir, dans l'étude d'une question complexe, saisir l'essentiel et dégager la voie dans laquelle doit s'orienter la pensée ou la recherche. Les enseignements de Laënnec, de Trousseau, de Bretonneau, de Widal, ceux du grand Pasteur qui ont révolutionné le monde, celui de Claude Bernard qui a défini la médecine expérimentale, étaient tous exprimés dans une langue limpide, d'une pureté cristalline, qui rendait immédiatement accessibles les découvertes les plus élevées et permettait à la connaissance de progresser dans la clarté.

C'est cette clarté qui, à cette époque, avait conquis le monde de la médecine et diffusé le renom de l'esprit français. Elle s'appuyait, d'autre part, sur la science et les patients travaux de nos voisins allemands, qui ont créé de puissantes découvertes, des Nordiques, aux travaux impeccables, et enfin de ceux du monde anglosaxon qui, par leur nombre, leur immense importance, leur rigueur, ont pris la première place dans les sphères de la recherche et auxquels nous rendons un quotidien hommage. Aucun de ces travaux ne nous est étranger. Leur connaissance nous est indispensable. Il ne doit exister, dans la science médicale, aucun amour-propre national. La recherche scientifique est un immense travail d'équipe dont le monde entier fait partie. Notre rôle est de l'exprimer en clair avec l'esprit particulier de notre langage, notre justice critique, notre bonne foi.

[1] Allocution du Professeur Lucien de Gennes. Président, prononcée lors de la séance inaugurale du XXXVe Congrès français de Médecine qui fut tenu à Paris en septembre dernier.

WALTER HENRY ET L'AUTOPSIE DE L'EMPEREUR NAPOLÉON I[1]

Chas. A. MITCHELL, F.R.S.C.

Les Cent Jours se sont écoulés. Waterloo est un événement du passé. Le grand génie, qui s'était hissé de l'obscurité pour s'installer lui-même et installer les membres de sa famille sur les trônes d'Europe, est forcé d'abdiquer par un comité formé de ses propres sujets à la tête duquel se tient Fouché. Napoléon envisage la possibilité de se réfugier aux États-Unis, mais les mers sont surveillées avec trop de vigilance par la Marine anglaise. Il décide donc de se rendre aux Anglais, pensant que, peut-être, il recevrait asile en Angleterre comme plusieurs autres rois et princes, ainsi que son propre frère. Précédé du drapeau parlementaire, il rencontre donc le Capitaine Maitland du H.M.S. Bellephon. Il est escorté à Torbay, en Angleterre. Son sort est maintenant entre les mains du Cabinet britannique. La crainte inspirée par Napoléon est grande; les années de guerre ont prélevé un nombre si énorme de vies et une telle quantité de fonds qu'aucun gouvernement ne peut lui permettre de rester en Angleterre. Il est donc décidé de le conduire dans un endroit de toute sécurité, à Ste-Hélène, une petite île dans l'océan Atlantique, à 1200 milles de la côte la plus proche.

Napoléon, mis au courant de cette décision, proteste vigoureusement et se met immédiatement en devoir de mener une guerre psychologique qui ne se terminera qu'à sa mort. Entre autres affirmations, il disait: "Il est impossible à un homme de ma constitution de vivre longtemps sous un tel climat". Cette prise de position s'accentua à Ste-Hélène où, à cause du climat, il prétendait souffrir d'hépatite. Le docteur Barry O'Meara, un médecin fonctionnaire britannique, devenu médecin attaché à la personne de Napoléon à sa propre demande, semblait s'être rallié à ce diagnostic. Le problème se compliqua par la nomination d'un nouveau gouverneur de Ste-Hélène, Sir Hudson Lowe. On ne pouvait trouver deux hommes mieux faits pour ne pas s'entendre que le Gouverneur et son prisonnier. Lowe pressentit que l'on trompait le docteur O'Meara avec ce diagnostic d'hépatite. Une violente controverse s'éleva entre le Gouverneur et le docteur O'Meara, ce dernier accablant Lowe de plaintes sérieuses et non fondées. Finalement, O'Meara fut rappelé et démis de son engagement. Le Gouvernement britannique, ennuyé de cette controverse, insista pour que Napoléon requière les services d'un médecin en-dehors du fonctionnarisme britannique. Comme résultat, la mère de Napoléon et sa sœur Pauline choisirent le docteur Antommarchi, ancien élève du célèbre Professeur Mascagni, de Florence. Bien qu'habile anatomiste, Antommarchi se révéla médiocre clinicien. Quoiqu'il en fut, il se conforma vite à la théorie d'une hépatite chez Napoléon.

Voilà une description sommaire d'un événement qui eut une sérieuse portée politique, c'est-à-dire l'exploitation par les amis de l'Empereur de l'impression que le climat de Ste-Hélène minait lentement Napoléon parce qu'il prédisposait aux maladies du foie.

Il est vrai que le prisonnier a souffert de quelques affections mineures durant ces années. Chacune d'elles fut diagnostiquée par le patient et le médecin comme étant de l'hépatite due à la vie sous un climat malsain. Quoiqu'il en soit, en juillet 1820, de nouveaux symptômes apparurent: vomissements, anorexie et faiblesse croissante. Même lorsque l'état du malade empira progressivement, il ne vint pas à l'idée du docteur Antommarchi qu'une tumeur maligne pût se développer, bien que Napoléon eût compris très tôt, semble-t-il, la nature de sa maladie, celle-là même qui avait causé la mort de son père. Après environ un an de souffrances causées par cette maladie et par les divers traitements héroïques employés, Napoléon mourut à 5.49 h. p.m., le 5 mai 1821.

L'AUTOPSIE

Le docteur Archibald Arnott, chirurgien du 20e Régiment, monta la garde auprès du cadavre, l'autopsie étant retardée par la confection de croquis et d'un masque mortuaire; aussi par le fait que l'on crut nécessaire de réunir des témoins représentant divers intérêts. L'examen fut fait dans une petite salle devant 17 personnes. Celles-ci représentaient la famille de Napoléon, le Gouverneur, le service médical de Ste-Hélène, les régiments de l'île et la Marine. En jetant un coup d'œil sur la petite chambre dans laquelle on pratiqua l'autopsie, on ne peut qu'être surpris du nombre d'observateurs qui s'y entassaient. La rai-

---

[1] Walter Henry and the Autopsy of Emperor Napoleon I, The University of Ottawa Medical Journal, IX (3), 1965. Traduit de l'anglais par Jeannine Beaudoin.

son en est bien simple. L'examen n'était pas fait dans le seul but de déterminer la nature de la maladie qui avait emporté cet illustre personnage. Il devait aussi déterminer si Napoléon était mort d'hépatite, ce qui aurait confirmé l'affirmation de ses amis que son exil sous un climat malsain avait hâté sa mort.

Le docteur Antommarchi commença l'autopsie à 2.00 h. p.m., le 6 mai, et le docteur Walter Henry reçut l'instruction de faire des observations et de prendre des notes. Apparemment, cette tâche lui fut assignée en raison de son exceptionnel talent d'écrivain. L'examen semble avoir été minutieux. Le docteur Shortt (1) a extrait des notes du docteur Henry un projet de rapport démontrant que la principale lésion décrite était une tumeur cancéreuse dans l'estomac. Quoiqu'il en soit, le foie apparut un peu plus gros que la normale à ceux qui signèrent le rapport. Le rapport fut soumis au docteur Antommarchi qui en approuva le contenu mais, après consultation avec le Comte Bertrand, refusa de signer. Quand le rapport fut soumis au Gouverneur Lowe, celui-ci s'objecta au compte rendu concernant l'état du foie, s'appuyant sans doute sur le point de vue politique. Par conséquent, dans le rapport final, le compte rendu fut modifié. Après acceptation, un commis en copia plusieurs exemplaires. Ce rapport officiel (2) et les copies portent les signatures des médecins officiers principaux dont les noms suivent:

Thomas Shortt, M.D., Officier principal

Charles Mitchell, M.D., Chirurgien, H.M.S. Vigo.

Francis Burton, M.D., Chirurgien, 66e Régiment

Archibald Arnott, M.D., Chirurgien, 20e Régiment

Matthew Livingstone, Chirurgien

Deux autres médecins britanniques, les docteurs Henry et Rutledge, étaient présents mais, étant des officiers de moindre rang, on ne leur demanda pas de signer.

Le docteur Henry rédigea un rapport particulier (3) pour et à la demande du Lieutenant-général Lowe à son retour de Ste-Hélène. Ce rapport est plus complet que le rapport officiel. Le changement pathologique décrit est celui d'un cancer gastrique. Dans ce rapport, il est dit catégoriquement que le foie était normal excepté une petite adhésion sur le lobe gauche. De la description de l'autopsie faite par Henry, on peut facilement sentir la tension quand le temps vint d'examiner le foie et le désappointement du docteur Antommarchi de réaliser que son diagnostic de maladie du foie n'était pas fondé.

En 1839, le docteur Henry inclut dans un volume qu'il publia à Québec sous l'anonymat "Trifles from my Portfolio" un compte rendu de l'autopsie donnant les renseignements contenus dans la lettre au Lieutenant-général Lowe.

Un troisième rapport a paru dans un livre publié par le docteur Antommarchi (5). Il y décrit les lésions de l'estomac, semblables à celles qu'on trouve décrites dans les autres rapports. Quoiqu'il en soit, il donne plus d'emphase à l'état du foie, mais jette peu de lumière sur une maladie possible de cet organe. Il le décrit comme étant durci, mais mentionne qu'il ne présente aucune altération remarquable de structure. Dans la phrase suivante, il rapporte qu'il était atteint d'hépatite chronique. Kemble (6) croit que ces comptes rendus diamétralement opposés peuvent s'expliquer si le second a été ajouté après réflexion pour justifier le diagnostic clinique du docteur Antommarchi.

A la seule exception de la différence d'interprétation quant aux observations sur le foie, tous les rapports concordent. La pathologie cellulaire n'était pas connue à cette époque et, par conséquent, il n'y avait pas de façon précise de savoir qu'elle était la condition histologique du foie. Il semble certain qu'aucun dommage important ne se révélait à la vue. A la lumière de ce qu'on a trouvé dans l'estomac, il n'y a aucune raison de mettre l'accent sur les petites contradictions contenues dans les divers rapports, vu qu'elles ne concernent que les altérations du foie.

L'autopsie de Napoléon et les événements subséquents ont été excellemment décrits par Kemble (6). Il en ressort que deux personnes ont joué un rôle prépondérant dans ce drame: le docteur Antommarchi, par le fait qu'il a pratiqué l'autopsie et écrit un livre (5) qui, en général, semble digne de foi excepté peut-être là où son diagnostic clinique subit la réfutation; l'autre personne fut le docteur Henry qui fit des observations et rédigea les notes desquelles on a tiré le soi-disant rapport officiel. Les données de l'autopsie, incluses dans les écrits de Henry, sont d'un grand intérêt (3, 4).

Que le Canada ait eu quelque chose à voir, directement ou indirectement, avec l'autopsie de Napoléon est surprenant et c'est pour cette raison

que la connaissance de la personne qui nous a liés à cet événement paraît intéressante.

WALTER HENRY

Walter Henry naquit à Donegal, en Irlande, le 1er janvier 1791, d'une famille respectable, de classe moyenne, et fut élevé dans une atmosphère religieuse. Fait assez curieux, c'est son intérêt pour la religion qui attira d'abord son attention vers l'armée. La description du siège de Jéricho avait eu un remarquable effet sur ce jeune garçon (4). L'oncle de Walter était le seul médecin praticien dans la petite ville de Donegal. Il avait une fille de l'âge de Walter à laquelle le jeune garçon s'attacha. Les deux jeunes décidèrent que Walter étudierait la médecine à l'Université d'Edimbourg et qu'il reviendrait à Donegal chercher son épouse et prendre la clientèle de son oncle. Le jeune homme s'intéressait aux armes à feu; son père, pour satisfaire à son désir, lui fit cadeau d'un mousquet. Walter, sa cousine et d'autres enfants jouaient dans les ruines du château de Donegal. Il décida d'essayer là son mousquet sur les oiseaux. Survint un accident qui faillit l'emporter. Pendant plusieurs mois, la pêche devint sa seule distraction. Ce fut sans doute l'origine de la passion de sa vie pour les recherches biologiques sur les poissons dont le Canada a bien profité.

Une triple tragédie changea complètement la vie de Walter. Sa mère et sa bien-aimée cousine moururent de tuberculose et son oncle suivit de près. Il abandonne l'idée de pratiquer à Donegal et songe à terminer ses études de médecine et à entrer dans le Service médical de l'Armée. A cette fin, il s'inscrit au "Trinity College" à Dublin, où il suit plusieurs cours avant de passer une année à Edimbourg. Walter Henry vient à Londres pour sa formation clinique sous la direction de Sir Everard Home, qui jouit d'une grande réputation mais que Henry qualifie de médiocre professeur, et de Sir Benjamin Brodie qu'il trouve excellent. Aussitôt ses stages à l'hôpital terminés, il se présente au "Lincoln Inn Fields" pour obtenir un certificat en chirurgie et passe les examens requis. Désireux d'entrer dans l'Armée, il se présente aux examens au quartier général, rue Berkeley, est accepté en physique et chirurgie. On le décore du chapeau à cornes et de la plume, emblème de la profession dans l'Armée.

Il est engagé officier d'hôpital, le 11 avril 1811. C'était là le début de l'une des plus intéressante et passionnante carrière que l'on puisse imaginer. La guerre d'Espagne était en cours et le docteur Henry fut envoyé au Portugal. Pendant cette campagne historique, il prit part à plusieurs des fameuses batailles, incluant le siège de Badajoz, les batailles de Salamanque et de Vittoria. Il devint assistant-chirurgien du 66e Régiment (maintenant le "Duke of Edinburgh Royal Regiment").

Avec la défaite de Napoléon en 1812, la campagne d'Espagne prit fin. Le 66e Régiment, après un peu de repos, est envoyé en Inde où des opérations militaires sont en cours. Mais Napoléon s'enfuit de l'Ile d'Elbe; les derniers Cent Jours de son empire touchent à leur fin et sont suivis de son exil à Ste-Hélène. En 1817, le 66e Régiment est affecté à Ste-Hélène et le docteur Henry et plusieurs autres officiers sont présentés à Napoléon. Le Régiment reste sur l'île jusqu'à la mort de Napoléon, le 5 mai 1821. Après les obsèques, le personnel français, incluant le Maréchal et la Comtesse Bertrand et leurs quatre enfants, le Comte de Montholon, le docteur Antommarchi et d'autres, ainsi que le 66e Régiment s'embarquent sur le "Camel" le 21 mai et débarquent à Spithead le 31 juillet 1821. A cet endroit, le groupe français est chaudement reçu par les Anglais et le 66e Régiment est affecté d'abord en Angleterre et ensuite en Irlande.

En 1827, le Régiment et le docteur Henry, qui l'année précédente avait été promu chirurgien, sont envoyés au Canada. Ils débarquent à Québec et plus tard viennent à Montréal.

De 1827 à 1841, le docteur Henry voyage fréquemment, car son régiment est affecté à différents endroits, entre autres à Québec, Montréal, Kingston et Toronto. C'est durant cette période que la grande épidémie de choléra asiatique survint. En tant qu'officier médical, il avait une expérience considérable de cette maladie. Il semble que le docteur Henry ait vécu assez longtemps dans la ville de Québec et c'est là qu'il écritvit plusieurs de ses œuvres remarquables. Son article sur: "Observations on the Habits of the Salmon Family" est publié en 1837 (7) et constitue l'un des premiers travaux canadiens sur la biologie des poissons. Durant son séjour à Québec, il publia aussi plusieurs observations sur la pêche au saumon; aussi sur l'Insurrection de 1837 (8). La contribution la plus considérable de cette période est son volume publié sous l'anonymat (un chirurgien de l'état-major) et intitulé "Trifles from my Portfolio". Ce volume devrait être réédité et mis bientôt à la portée des Canadiens, parce qu'il donne

un aperçu de la vie canadienne à ses débuts qu'il est très difficile de trouver ailleurs. Même s'il exprime de la sympathie pour le régime féodal, que les Canadiens d'aujourd'hui n'acceptent pas facilement, on doit penser que le docteur Henry était un militaire de l'ancienne école et, par conséquent, avait des vues différentes des idées modernes.

L'auteur n'a pu déterminer la date exacte du mariage du docteur Henry, lequel dut avoir lieu vers 1835. Il épousa Leah Geddes, fille du docteur James Geddes, autre chirurgien de l'armée, et petite-fille du docteur John Gamble, l'un des premiers médecins praticiens du Haut-Canada qui mourut à Kingston en 1811. De cette union naquit trois garçons et deux filles. L'aîné des fils, Walter, gradua en médecine au McGill College, exerça sa profession à Ottawa et y mourut en 1874 à l'âge prématuré de 37 ans.

En 1845, le docteur Henry est nommé Inspecteur général adjoint des hôpitaux militaires. A ce poste, il voyagea fréquemment dans les diverses provinces de l'est formant alors le Canada. Sa vaste expérience était de grande valeur et son travail fut finalement reconnu par sa promotion, en 1852, au plus haut poste, celui d'Inspecteur général. Il tint cet engagement jusqu'en 1855 où il se retira avec une demi-solde.

Le docteur Henry vécut les dernières années de sa vie à Belleville où il avait sa résidence sur la rue North Hotel, aujourd'hui avenue Victoria. Il fréquentait l'église anglicane de St. Thomas. Il est mort à sa résidence le 27 juin 1860 et, après la cérémonie funèbre dans l'église, fut enterré dans le cimetière adjacent. Il est regrettable que, comme pour plusieurs autres pionniers, la pierre tombale ait disparu.

Ceux qui sont intéressés aux choses canadiennes peuvent encore voir la vieille église et le cimetière adjacent, se rappelant que l'un des médecins qui vécut une partie de la tragédie de Napoléon repose en sol canadien.

REMERCIEMENTS

L'auteur désire remercier les personnes suivantes pour leur collaboration et leur courtoisie: M. George Wishart, anciennement du Entomological Laboratory Science Service, Belleville, Ontario; le révérend chanoine A. S. McConnell, "St. Thomas Anglican Church", Belleville; M. W. Kaye Lamb, archiviste fédéral et M. D. W. King, "Library", War Office, London, England.

Je suis aussi reconnaissant à M. C. Douglas Deane, directeur adjoint du Ulster Museum, et aux membres du personnel de la Section des Références de la Carnegie Library, à Ottawa, pour leur courtoisie.

BIBLIOGRAPHIE

1. SHORTT, Thomas: Draft Report, Record Office, London, England.
2. LOWE'S PAPERS: British Museum, London, England.
3. LOWE'S PAPERS: British Museum, London, England.
4. A STAFF OFFICER: Trifles from my Portfolio, publié par Wm. Nielson, Québec, 1839.
5. ANTOMMARCHI, A.: Les Derniers Moments de Napoléon (1825).
6. KEMBLE, James: Napoleon Immortal, publié par John Murray, London, England, 1959.
7. HENRY, Walter: Habits of the Salmon Family. *Trans. of Liter. and Hist. Soc.*, Vol. III, 1837.
8. PISCATOR, SCRUTATOR, MILES: Noms de Plume. Albion (N.Y.), 1837-1845.
9. CANNIFF, Wm.: The Medical Profession in Upper Canada, 1788-1850, publié par William Briggs, Toronto, 1894.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LA PHYSIOLOGIE DE LA NARCOSE

René LEBEAU

On sait que la narcose, qu'on appelle anesthésie générale, est la résultante des effets particuliers et réversibles de certaines substances qui agissent sur le système nerveux central; il se produit, chez celui qui subit cette action, une perte de la "consciene vigile" et une abolition de la sensibilité douloureuse. C'est un phénomène précieux et indispensable pour la plupart des interventions chirurgicales qui se font de nos jours. Il y a aussi l'analgésie loco-régionale qui supprime seulement l'élément douleur; celle-là a ses indications spécifiques, mais elle n'entre pas dans le cadre du sujet que nous désirons développer.

Le mécanisme d'action de la narcose constitue un problème de très haute importance, parce que le contrôle d'un processus physiologique ou pathologique exige au préalable la connaissance de la cause ou des facteurs qui engendrent ce même processus (H. K. Beecher).

Depuis le début du XXe siècle et un peu avant, bien des théories ont tenté d'expliquer la raison intime de cet acte merveilleux qu'est le sommeil anesthésique.

Les premières recherches en ce domaine sont l'œuvre de Charles Richet [1], qui avait établi en 1899 cette hypothèse que "toute substance à la fois soluble dans l'eau et les lipides est anesthésique". Durant les années 1899-1901, Meyer et Overton mirent en lumière la fixation des anesthésiques sur l'axe cérébro-bulbaire. Nous citons ici le texte original, celui de Hans Meyer:

a) "Toutes les substances chimiques, même indifférentes, qui solubilisent les corps gras ou les corps semblables aux graisses, doivent agir comme narcotiques sur le protoplasme vivant dans la mesure où ils peuvent s'y diffuser."

b) "Cette action s'exercera tout d'abord et d'une façon particulièrement intense sur les cellules dans lesquelles prédominent les lipides (lécithine, cholestérine ou graisse) et où ceux-ci forment le support de la fonction cellulaire: en premier lieu sur les cellules nerveuses."

c) "La puissance d'action des divers narcotiques doit être en rapport avec leur affinité physique pour les lipides d'une part, pour les autres constituants de l'organisme, et principalement pour l'eau, d'autre part; ce qui revient à dire que c'est leur coefficient de partage qui règle leur répartition dans un mélange d'eau et de lipides."

* * *

La théorie de la perméabilité de la membrane cellulaire, émise par R. S. Lillie en 1909 et reprise par le même auteur en 1923, a actuellement beaucoup de protagonistes, entre autres: A. L. Bennet et K. G. Chinburg (1946), A. Fleckenstein, E. Wagner et K. H. Goggel (1950), A. U. Shanes (1958), R. E. Taylor (1959) et N. B. Andersen (1964).

Cette hypothèse consiste en un blocage de l'activité électrique de la membrane cellulaire. Les agents anesthésiques auraient un triple effet sur l'enveloppe de la cellule nerveuse: 1° une stabilisation du potentiel de la membrane au niveau de laquelle l'échange rapide des ions est alors inhibé; 2° une dépolarisation de ce potentiel tandis qu'il y a arrêt momentané du métabolisme et du transport des ions; 3° une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire, ce qui produit une "activité toxique".

Quelle est la structure anatomique de l'enveloppe périphérique du neurone et quelle est sa fonction biologique ?

La membrane de la cellule nerveuse a une épaisseur approximative de 100 Å [2], qui correspond au diamètre global de 50 ions de potassium. Les deux couches médianes de la membrane — composées de molécules lipoïdiques — sont revêtues de chaque côté d'une assise de molécules protéiniques. Les canaux qui traversent cette membrane ont trois Å de largeur (on peut aussi les appeler pores à cause de leur petitesse); l'espace qui sépare les canaux, les uns des autres, varie de 100 à 100,000 Å.

La surface externe de la membrane a une charge électrique positive, tandis que la surface interne a une charge négative. Le résultat final du potentiel au repos est réglé par le rapport ou la concentration des ions, tels le potassium, le sodium et les chlorures, qui se trouvent à l'intérieur ou à l'extérieur de la membrane. En effet, c'est cette semi-perméabilité de la membrane nerveuse à l'égard de ces ions et d'autres similaires (ions calcium) qui fait osciller le potentiel au repos de 80 à 110 millivolts à travers les diverses couches de la membrane.

---

[1] Physiologiste français (1850-1935).

[2] Ångström: 1 x 10^{-8} centimètre ou $\frac{1}{10000}$ de micron (1 dix millionième de millimètre).

Les agents anesthésiques exercent sur la membrane cellulaire une pression telle que les canaux s'ouvrent moins facilement; le mouvement de va-et-vient des ions électriques est alors atténué ou intercepté.

En résumé, la théorie de la perméabilité de la membrane cellulaire veut que la narcose soit une conséquence de l'inactivité de l'enveloppe du neurone.

Mais elle peut avoir sa contre-partie; les glucosides cardiaques n'ont aucun effet anesthésique, bien qu'ils soient capables d'empêcher le passage ionique du sodium et du potassium au travers de la membrane cellulaire (J. B. Kahn jr et G. H. Acheson, 1955).

* * *

Une autre théorie, susceptible peut-être d'apporter une solution satisfaisante au problème qui nous concerne présentement, est celle de la "gélatinisation protoplasmique du tissu nerveux"; elle date des années 1941-49 et a été préconisée par William Seifriz.

En l'occurrence, la suspension du fonctionnement cérébral — conscience, sensibilité et motricité — serait avant tout marquée par un état physique particulier, temporaire où seraient inhibées les activités métaboliques de la cellule nerveuse.

L'hypothèse de l'auteur est essentiellement parallèle à celle de Claude Bernard (1875). Ses travaux sont la confirmation et l'application des recherches du grand physiologiste français. Mais au lieu d'employer les termes de coagulation et de floculation qui ont un sens d'irréversibilité, Seifriz utilise plutôt le mot "gélatinisation", qui implique une condition passagère, un changement réversible de l'aspect et du comportement du protoplasme vivant.

Le matériel avec lequel travaille Seifriz se compose de moisissures de limon — organismes appartenant aux formes inférieures de la vie qui possèdent à la fois les caractères de la plante et de l'animal; pour cette raison, on leur confère le double nom de myxomycètes [3] et de mycétozoaires. La structure de ces corpuscules est relativement simple; elle comprend une masse multinucléaire de matière dépourvue de cellules; leur protoplasme est animé d'un mouvement constant et rythmique. L'arrêt de l' "animation de ces organismes primitifs" correspondrait chez l'humain à l'état de narcose.

Il est évident que l'homme, doué de systèmes complexes et distincts — nerveux, circulatoire, respiratoire, sécrétoire et excrétoire — se comporte autrement que ne le fait une masse de protoplasme indifférencié. Cependant, s'il était possible de constater directement l'effet d'un agent anesthésique sur le protoplasme humain, il est probable que la réaction de ce dernier serait similaire à celle que l'on observe pour le protoplasme de ces moisissures de limon.

Parmi les moyens dont se sert Seifriz pour fins d'expérience: choc électrique, froid, chaleur, agents anesthésiques, nous mentionnerons celui qui semble le plus significatif: le chlorure d'éthyle.

Cet anesthésique peut agir à la fois comme réfrigérant et comme drogue toxique vis-à-vis le protoplasme. Dans le premier cas, le plasmodium est scellé dans une chambre spéciale de telle sorte que le chlorure d'éthyle ne fera simplement que refroidir la température ambiante; les résultats obtenus ici à l'égard de la moisissure sont identiques à ceux que l'auteur observe avec le froid dans les mêmes conditions. C'est d'ailleurs le rôle que le chlorure d'éthyle remplit chez l'homme comme analgésique local. Cet agent, à l'état pur, a une toxicité considérable. Sous forme gazeuse ou dilué, il cause peu de dommage au protoplasme. Un mélange d'une partie de chlorure d'éthyle et de trois parties d'air fait cesser les mouvements protoplasmiques du plasmodium en 10 à 15 secondes; le retour à la normale s'opère alors en moins d'une minute. Une concentration plus faible de l'anesthésique — soit une dilution de 18 pour cent — arrêtera l'action du protoplasme en vingt secondes, mais l'atteinte du tissu est beaucoup moins marquée; l'état antérieur du plasmodium réapparaît, cette fois, après un délai de 15 à 30 secondes seulement. Si la concentration de l'agent est davantage réduite — soit 10 pour cent —, l'anesthésie est aussi efficace; le temps de l'induction peut même être doublé, mais c'est une méthode très peu toxique. Aussi le protoplasme de la moisissure de limon, sous l'action du chlorure d'éthyle, passe par une série d'événements comparables à ceux que l'on voit dans la narcose chez l'homme: altération de la sensibilité, excitation et retour à la conscience vigile. Soumis à la microdissection, le plasmodium apparaît comme une "gelée de ferme consistance".

Pour Seifriz, la narcose qui est un phénomène physiologique chez les êtres supérieurs (l'homme

[3] Myxomycètes: classe de champignons inférieurs, formés d'amas mobiles.

et les mammifères) aurait comme critère acceptable et constant la perte de conscience et l'abolition de la douleur. D'un autre côté, chez les formes inférieures, il s'agit d'une perte de l'irritabilité. Le fait fondamental demeure le même dans l'un et l'autre cas: l'animation du tissu nerveux qui se gélatinise se trouve temporairement suspendue.

* * *

La théorie la plus récente regardant le mécanisme causal de la narcose est celle de Linus Pauling [4]. Cette étude, qui date de 1959-64, est basée sur la néo-formation de cristaux d'eau au niveau de la cellule nerveuse.

Dans la proposition actuelle de l'auteur, la liaison hydrogène avec l'atome d'oxygène de la molécule d'eau jouerait un rôle de premier plan.

Depuis longtemps, on a démontré que certaines substances forment, en certaines circonstances, des crystaux hydratés. L'Anglais Michel Faraday, en 1823, assigna la formule suivante: $Cl_2 \cdot 10H_2O$ au chlore dissous dans l'eau glacée. Un grand nombre de corps simples, comme le méthane, l'éthane, l'éthylène, le chloroforme, l'argon [5] et le xénon [6] peuvent produire des cristaux d'eau. Il importe ici de savoir pourquoi des corps nobles, sans affinité chimique, comme l'argon ou le xénon ont cette propriété particulière. Powell, en 1948, essayait de répondre à cette question en présentant son hypothèse des "cristaux en treillis" (clathrate crystals, du latin "clathri").

Les molécules du xénon sont constituées d'atomes séparés, et chaque atome a un noyau possédant une charge positive de + 54 et entouré de 54 électrons qui ont chacun une charge négative équivalente à — 1. L'atome du xénon n'a pas de "mouvement électrique permanent", qui est le résultat du produit de la charge positive ou de la charge négative par sa quantité de déplacement. Par ailleurs, il est doué d'un certain moment électrique instantané" (instantaneous electric dipole moment). Dans ce cas les électrons de l'atome ont la possibilité de se mouvoir autour du noyau, et leur nombre sera plus grand que 27 d'un côté de l'équateur — plan passant à travers le noyau, et moins que 27 de l'autre côté. En un rien de temps, un atome peut avoir alors une valeur limitée de moment électrique, ce qui donne lieu à un champ électrique important dans le voisinage de cet atome. Un deuxième atome de xénon aura tendance à être polarisé dans ce champ électrique que le premier atome vient de produire, de sorte qu'il va s'établir "une force d'attraction" entre les deux atomes de xénon.

Selon Powell, il existe une classe de cristaux dans lesquels les molécules d'une substance sont unies à une autre par des chaînons d'hydrogène; l'ensemble comprend une série de chambres géométriques qui peuvent recevoir des molécules plus petites appartenant à d'autres corps. A telles enseignes, le quinol — composé à noyau benzénique: 3C6 $H^4(OH)_2$ — forme des cristaux treillissés avec certaines substances: Ar, Kr, Xe, HCl, HBr, H2S, SO_2, HCN, H_2C_2, HCOOH, CH_3OH, CH_3CN. Les seules forces qui retiennent les molécules de ces éléments à l'intérieur de "cristaux en treillis" sont celles de la corrélation électronique-attraction de deux atomes l'un envers l'autre. En 1951, W. F. Claussen prouve à son tour que les cristaux des gaz hydratés sont des "cristaux en treillis". Il y aurait une disposition spéciale des chaînes d'hydrogène en ce qui concerne l'hydrate de chloroforme: $CHCl_3 \cdot 17H_2O$ et également pour les autres corps hydratés qui renferment dix-sept molécules d'eau ($17H_2O$), ayant une unité cubique cristalline dont l'arête mesure 17.0 Å.

En 1952, L. Pauling et R. H. Marsh découvrent que la structure de l'hydrate de chlore, figurée par une unité cubique de 12.0 Å de côté, contient quarante-six molécules d'eau ($46H_2O$); ce fait fut déterminé par la méthode de la diffraction des Rayons X, i.e. par la déviation de ces rayons. Dans l'hydrate de chlore, chaque molécule d'eau présente quatre chaînes d'hydrogène $\begin{matrix} H = \\ H = \end{matrix} O$ avec quatre autres molécules d'eau, disposées autour d'elle selon la forme d'un tétraède.[7] L'image des chaînes d'hydrogène dans la molécule d'eau ressemble ici à celle qui se trouve dans la glace ordinaire; mais dans la "glace ordinaire", il faut remarquer qu'il n'y a aucun espace assez grand pour permettre l'entrée d'autres molécules. Dans les 46 molécules d'eau de chaque unité cubique de l'hydrate de chlore, il existe deux dodécaèdres pentagonaux et six tétrakaïdécaèdres.

A) Le dodécaèdre pentagonal [8] présente 20 molécules d'eau, dont les liaisons d'hydrogène s'unissent à trois autres molécules d'eau dans le

[4] Linus Pauling: chimiste américain (Prix Nobel 1954); vice-président de l'American Philosiphical Society (1951-54); aussi Prix Nobel de la Paix (1962).

[5] A: 18, un des gaz rares de l'air.

[6] Xe: 54, un des gaz rares de l'air.

[7] Tétraède: pyramide triangulaire à quatre faces triangulaires.

[8] Dodécaèdre pentagonal: solide à douze faces formé de polygones à cinq côtés et à cinq angles.

même polyèdre et aussi à une quatrième molécule d'eau dans un autre polyèdre; la longueur de la liaison d'hydrogène O — H°°° O a la même valeur que celle de la glace ordinaire i.e. 2.76 Å (arête). Cela veut dire que la cavité du dodécaèdre est assez large pour recevoir des molécules comme: Ar, Kr, Xe et CH4 et d'autres molécules qui ont un volume moindre que 60 Å^3, v.g. des molécules dont le diamètre est plus petit que 2.4 Å.

B) Le tétrakaïdécaèdre, d'autre part, a 14 faces et 24 angles, où sont situées les 24 molécules d'eau qu'il possède. C'est un polyèdre plus grand que le dodécaèdre, capable de loger des molécules qui ont un volume approximatif de 90 Å^3 ou moindre (dont l'arête est de 2.8 Å, comme le Cl^2, Br2 et le CH3Cl). Par exemple, les molécules de xénon peuvent entrer sans difficuté dans le dodécaèdre et le tétrakaïdécaèdre, parce que leur volume est petit; la formule de l'hydrate de xénon est celle-ci: 8Xe46 H_2O. Les molécules plus grandes, telles que les molécules du chlore, peuvent occuper la structure du tétrakaïdécaèdre seulement, dont la charpente est plus étendue; la formule de l'hydrate de chlore est celle-ci: $6C^{12}$ $46H_2O$.

Il est prouvé que les molécules de chloroforme (CH Cl_3) qui est un agent anesthésique puissant, mais toxique pour le foie, sont trop grosses pour pénétrer dans le dodécaèdre ou même dans le tétrakaïdécaèdre dont il vient d'être fait mention; la capacité moléculaire du chloroforme est de 100 Å^3.

L'hydrate de chloroforme a une architecture différente du chloroforme; ce sont des hexakaïdécaèdres [9] qui renferment des molécules d'eau — cristaux dont l'arrête a 17.0 Å — et qui peuvent recevoir en leur intérieur des molécules dont le volume est aussi considérable que 140 Å^3. Ainsi chaque unité cubique d'hydrate de chloroforme — CH Cl 3: $17H_2O$ — a un diamètre de 17 Å et possède 136 molécules d'eau. Outre ses huit hexakaïdécaèdres, l'hydrate de chloroforme est représenté par seize dodécaèdres pentagonaux.

Les cristaux dodécaèdres sont habituellement inoccupés dans l'hydrate de chloroforme, lequel à une température de 2° C (35.6° F) se transforme en eau et en chloroforme liquide. Lorsque de petites molécules sont introduites dans les dodécaèdres, la température à laquelle s'effectue ce changement peut alors s'élever, et elle augmentera de 14.7° C (58.46° F) — à une pression atmosphérique partielle — en présence d'une molécule de xénon; ces cristaux auront la formule suivante: $CHCl_3 \cdot 2Xe \cdot 17H_2O$.

En 1950, Pauling commença à s'intéresser au problème de la narcose, à l'occasion d'une conférence du docteur Henry K. Beecher (Massachusett General Hospital) qui mettait de l'avant la possibilité du xénon comme agent anesthésique.

Comment le xénon — corps simple dont les molécules n'ont pas de réaction chimique — peut-il avoir un effet quelconque sur le cerveau ? C'est la question que se posaient alors les spécialistes. Les cristaux d'eau que le xénon est susceptible de produire — ce qui confère à ce gaz une certaine propriété anesthésique — n'apparaissent qu'au voisinage de O° C (32° F); mais ces conditions sont en fait irréalisables sur le plan clinique, puisque la température requise expérimentalement est beaucoup plus basse que celle du corps humain (98.6° F), qui ne saurait tolérer une telle hypothermie.

Il s'écoula une période de neuf années avant que Pauling formulât définitivement sa théorie moléculaire concernant la nature de l'anesthésie générale. Ses recherches, qui reposent sur des données précises, établissent que la structure en treillis des cristaux d'eau d'un sel alcalin d'ammonium est comparable à celle du xénon hydraté.

"Ces cristaux, affirme Pauling, qui fondent aux environs de 25° C (77° F), sont pourvus de cavités qui ont la forme de dodécaèdres; ceux-ci peuvent être occupés par des molécules de xénon, capables en cette instance de stabiliser les cristaux d'eau du sel d'ammonium, de façon que la température dite de décomposition augmente jusqu'au-dessus de 37° C, qui est la température de l'organisme humain."

Les ions de l'ammonium alcalin ont l'aspect de substances qui existent normalement dans le cerveau, i.e. les acides aminés — chaînons de la molécule protéinique.

Selon Pauling, il se produirait des micro-cristaux d'eau à l'endroit des acides aminés du tissu nerveux si ce dernier était refroidi, ou encore si les amino-acides (cela est possible à la température ordinaire du corps) venaient au contact immédiat des molécules de l'agent anesthésique, qui pourraient pénétrer dans les cavités polygonales suffisamment larges de ces cristaux néo-formés. Ainsi ceux-ci diminueraient le mouvement ionique et l'amplitude des oscillations électriques des cel-

[9] Hexakaïdéaèdre: figure qui a 16 faces et 28 angles.

lules nerveuses; ce qui amènerait la perte de la "conscience vigile".

Il y aurait donc un rapport étroit entre l'efficacité d'un anesthésique et sa potentialité de créer des micro-cristaux, d'eau au niveau de la cellule cérébrale. Il appert, d'après Pauling, que le protoxyde d'azote, l'éthylène, le cyclopropane, le chlorure d'éthyle, le chloroforme et le fluothane doivent leur activité narcotique à cette affinité particulière, appelée corrélation électronique, que leurs molécules respectives exercent à l'égard d'autres molécules, principalement envers les molécules d'eau.

A l'heure actuelle, la théorie moléculaire de la narcose est l'objet de divers travaux qui se poursuivent à l'Institut de Technologie de Californie (E.U.) de la part de J. F. Catchpool, A. Cherkin, P. R. Sato et de leurs collègues, sous la direction de Linus Pauling.

Nous traduisons ici, au terme de notre exposé, la conclusion de cet auteur: "J'ai confiance, dit-il, qu'une meilleure compréhension de la nature du monde organique sera bénéfique pour toute l'humanité."

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

Florent THIBERT, F.R.C.P.(C),
Hôpital Maisonneuve.

INTRODUCTION

La pharmacologie moderne a doté la profession médicale d'un arsenal thérapeutique richement varié, facile à prescrire, faisant tomber dans l'oubli des médications longuement éprouvées qui, il y a vingt-cinq ans, étaient considérées comme indispensables. Pourtant, certaines de ces drogues nouvelles, si attrayantes soient-elles, n'ont pas réussi à établir leur supériorité sur les anciennes; dans bien des cas, elles sont plus coûteuses, plus toxiques, et surtout moins efficaces. Aussi c'est notre intention de démontrer par ce qui suit, que le bismuth a encore une place de choix en thérapeutique gastro-intestinale.

HISTORIQUE

Déjà au XVIe siècle, le sous-nitrate de bismuth était employé dans des affections aussi diverses que la peste, la gravelle urinaire, de même que pour les soins du visage et de la chevelure. Puis à la fin du XVIIIe siècle, la première étude des effets du bismuth sur les affections gastriques est faite par Odier de Genève. Par la suite, les indications s'élargissent et partout en Europe, son utilisation est préconisée dans les affections de l'estomac et de l'intestin. Malheureusement l'utilisation de doses massives de bismuth en radiologie digestive devait, au début de ce siècle, provoquer des accidents sérieux et inciter les médecins à limiter son emploi. Mais les travaux de Bensaude et ses élèves, en France, devaient assurer la réhabilitation définitive du produit. C'est grâce à ces auteurs que les propriétés du bismuth, en particulier le sous-nitrate, son mode d'emploi, ses indications principales et ses contre-indications sont maintenant bien codifiés.

En Amérique du Nord, l'emploi du bismuth est relativement limité. Seuls les gastro-entérologues de formation européenne continuent à s'en servir. Bockus (2), dans la dernière édition de son volume, en recommande encore l'usage dans certaines conditions intestinales.

PROPRIÉTÉS PHYSICO-CHIMIQUES DU BISMUTH

Même si notre intérêt va surtout au sous-nitrate, mentionnons que le bismuth est également trouvé sous forme de silicate et de carbonate. A l'encontre des sous-nitrates léger ou lourd, qui ont un pH acide, ces derniers sont respectivement alcalin et neutre.

La teneur en oxyde de bismuth, constante pour le silicate, le carbonate et le sous-nitrate lourd est variable pour le sous-nitrate léger. Un même sel de bismuth a toujours le même pouvoir adsorbant, le silicate venant au premier rang, suivi par ordre décroissant des carbonates, puis des sous-nitrates léger et lourd. Mis en contact avec des solutions d'HCL, un même sel fixe toujours un volume constant de solution, le sous-nitrate lourd libérant plus d'acide que le léger. La quantité de chlorure fixée varie cependant avec le sel, les sous-nitrates en fixant de loin la plus grande proportion, formant ainsi de l'oxychlorure de bismuth insoluble et non absorbable.

De plus les sels peuvent adsorber H_2S pour former du sulfure de bismuth de coloration noire, ou des nitrates. Selon Hillemand (1) ces nitrates, dans les conditions normales d'application ne se transformeraient jamais en nitrite. Cependant Goodman et Gillman (3) soutiennent que sous l'action du colibacille, cette transformation peut se produire, les nitrites ensuite absorbés pouvant engendrer la méthémoglobinémie.

ACTION PHARMACODYNAMIQUE

Hillemand et Reboul (1) ont parfaitement défini les propriétés pharmacodynamiques du bismuth et nous avons à ce chapitre, largement puisé dans leur travail.

De ce que nous avons dit au paragraphe précédent, il ressort que le bismuth pris par la bouche n'est en pratique nullement absorbé et qu'il est excrété en presque totalité dans les selles sous forme de sulfure, de couleur noire. La minime quantité absorbée se retrouve dans les urines.

1 — *Action mécanique*

Le sous-nitrate de bismuth agit à la manière d'un pansement du tube digestif en tapissant la muqueuse surtout au niveau des zones inflammées et ulcérées.

2 — *Action chimique*

Par son pouvoir adsorbant, le sous-nitrate de

bismuth est capable de neutraliser une certain nombre de substances dont l'acide chlorhrydrique, les acides de fermentation et certains gaz intestinaux dont le SH_2 auquel il s'unit pour former du sulfure de bismuth. De plus il empêche la putréfaction. Nous l'avons vu déjà, le bismuth a une capacité de fixer les chlorures. Cette action, jointe à celle de l'adsorption de l'acide chlorhydrique, devrait en faire un médicament de choix dans l'ulcère gastro-duorénal.

3 — *Action bactéricide*

Cette propriété a été particulièrement étudiée par Hillemand et coll. (4). Ces derniers ont démontré que le sous-nitrate de bismuth arrête le développement des colibacilles, des entérocoques, des staphylocoques, du bacille de Friedlander et du Pseudomonas Aeruginosa. La croissance du proteus n'est pas arrêtée, mais retardée par le bismuth. Cette action microbicide serait liée à la teneur en anhydride azotique du sel de bismuth, et c'est en cela que le sous-nitrate serait supérieur aux carbonates et silicates.

4 — *Action mucogène*

Cette action prend toute son importance en gastro-entérologie. Le sous-nitrate de bismuth, de loin le plus puissant en ce domaine, amène une meilleure protection des surfaces muqueuses, calme la douleur et facilite le transit.

5 — *Action antispasmodique*

Elle est discutable; elle devrait être le résultat de l'action des nitrites sur la musculature lisse, présupposant donc une transformation des nitrates en nitrites et une adsorption de ces derniers en quantité suffisante. Cette action antispasmodique irait donc à l'opposé de l'innocuité du produit, ce qui ne paraît pas être le cas.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

De ce qui précède on peut facilement prévoir l'intérêt du bismuth dans les diverses affections du tractus digestif.

A — *Affections de l'estomac*

Le sous-nitrate de bismuth est encore considéré par certains gastro-entérologues comme le médicament majeur de l'ulcère gastro-duodénal (1). Il calme rapidement la douleur par ses actions adsorbantes, neutralisantes et antispasmodiques, et peut-être aunssi par son effet topique sur l'ulcère lui-même. On le prescrit à la dose quotidienne de 20 grammes, divisée en deux prises égales avant les deux repas principaux.

Cependant, il nous semble que pour atteindre le résultat recherché, un antiacide doive être administré à des doses fréquentes et répétées. Dans ce cas, la dose de bismuth dépasserait largement les limites de la tolérance et de la sécurité. D'autre part, le bismuth colore les selles en noir, ce qui rend difficile la surveillance en cas d'hémorragie. Pour ces raisons, nous accordons notre préférence aux antiacides modernes pour le soulagement de l'ulcère.

Cependant dans les syndromes douloureux épigastriques de la gastrite, de la dyspepsie fonctionnelle, le bismuth s'avère souvent plus efficace que les diverses préparations antiacides actuellement sur le marché.

B — *Affections intestinales*

Le bismuth est selon plusieurs auteurs le médicament de base des colites (5, 6, 7), en particulier dans les formes qu'il est convenu d'appeler les "colopathies fonctionnelles". Il assure la protection de la muqueuse irritée en la tapissant d'un excellent pansement et en provoquant une hypersécrétion du mucus. En s'opposant aux putréfactions et aux fermentations, il joue un rôle antiseptique. Rappelons qu'à fortes doses il a un effet de masse (pouvoir hydrophilique) favorable chez les constipés, alors qu'à doses plus petites, il a un effet astringent souhaitable en cas de diarrhée. C'est ainsi que dans les colopathies avec *constipation*, phénomènes spasmodiques, syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, on obtiendra d'excellents résultats en le prescrivant à la dose de 20 grammes en une seule prise, le matin à jeûn. Afin d'éviter le surdosage il y a avantage à ne donner le bismuth qu'un jour sur deux, le faisant avantageusement alterner avec un mucilage (7).

Quand la *diarrhée* prédomine, la quantité de bismuth devra être moindre, soit 10 grammes par jour en une ou deux prises aux deux repas principaux, et ce, quotidiennement.

A côté des diarrhées dites fonctionnelles, les diarrhées infectieuses, bactériennes (8) ou virales, celles de la diverticulite (5), répondent favorablement au sous-nitrate de bismuth seul ou en association avec le kaolin.

RÉSULTATS

Nous avons eu l'avantage au cours des dernières années d'étudier un sous-nitrate de bismuth

lourd chez de nombreux malades de notre pratique privée. Sans que nous prétendions que nos résultats aient une valeur statistique et scientifique valable, nous ne pouvons résister à la tentation de livrer quelques observations personnelles. Soulignons que chez tous nos malades, la médication a été fort bien tolérée et que nous n'avons jamais observé de réactions secondaires.

1 — Mlle F.R., 20 ans, appendicectomisée, consulte pour troubles du transit et surtout douleurs à la fosse iliaque droite à type de brûlures et de crampes. Diète, antispasmodiques, tranquillisants et mucilages n'ont apporté aucun soulagement. La malade a perdu 10 lbs de poids. Après un lavement baryté et une rectosigmoïdoscopie négatifs, un traitement au bismuth est entrepris. Après 10 jours, la maladie est complètement soulagée. Elle arrête d'elle-même la médication et le syndrome réapparaît pour disparaître à la reprise du traitement.

2 — Mlle M.T., 64 ans, consulte pour syndrome de côlon irritable avec diarrhée se chiffrant à 10-12 selles par jour, amaigrissement, douleurs abdominales intenses. Les examens sont négatifs. Les médications antérieures ont échoué; le traitement au bismuth associé à la diète et aux antispasmodiques fait rapidement cesser la diarrhée et disparaître la douleur.

3 — Mme M.P., 55 ans, est porteuse d'une sigmoïdite diverticulaire, compliquée de phénomènes spasmodiques et de diarrhée. Le malade ne tolérant pas les sulfamides non absorbables, un traitement au sous-nitrate de bismuth est institué. La malade devient asymptomatique; les douleurs reprennent après qu'elle eût manqué du produit.

4 — Mlle F.F., 23 ans, étudiante en médecine, contracte une diarrhée avec douleurs abdominales en même temps que plusieurs internes du même hôpital. Les examens sont négatifs. Elle se traite elle-même avec des médicaments aussi variés que nombreux, sans succès. Le sous-nitrate de bismuth avec kaolin a tôt fait de rétablir le transit normal et de dissiper la douleur.

Il est certain que tous les malades ne répondent pas de façon aussi dramatique au traitement par le bismuth. Toutefois ces quelques observations suffisent plus que tout autre argument à prouver le bien-fondé de notre enthousiasme pour ce produit.

CONTRE-INDICATIONS ET TOXICITÉ

Comme pour la plupart des médicaments, il existe des contre-indications à l'usage du bismuth.

Nous insistons sur le fait que le produit ne doit pas être administré aux enfants de moins de 12 ans, ni sous forme de lavements. La dose quotidienne de 20 grammes ne doit pas être dépassée; l'alternance avec une autre drogue, en particulier les mucilages, nous paraît une excellente pratique. Enfin le bismuth ne devrait pas être employé en cas d'obstruction pylorique, et la médication devrait être cessée, si la constipation à traiter demeure rebelle au traitement.

La médication sera évidemment arrêtée ou sa dose diminuée, si des réactions secondaires, telles que céphalées, poussée hémorroïdaire, dermatite, stomatite apparaissent. La cyanose, par méthémoglobinémie, si elle constitue une complication redoutable chez l'enfant est heureusement fort rare, si l'on s'en tient aux précautions précitées.

CONCLUSION

Le sous-nitrate de bismuth est une médication ancienne qui n'a pas trouvé de rival sérieux au sein de l'armamentarium moderne dans le traitement des affections du côlon, et à un degré moindre, dans certaines maladies gastriques. Nous espérons avoir convaincu le lecteur de son efficacité et surtout avoir dissipé ses craintes quant à sa prétendue toxicité.

Résumé

L'auteur fait un bref rappel historique de l'usage du bismuth en gastro-entérologie. Les propriétés physiques des divers sels, en particulier du sous-nitrate, sont rapidement exposées. Les indications thérapeutiques, les contre-indications, les effets secondaires propres au sous-nitrate sont passés en revue, et les résultats de la thérapeutique appuyés par quelques observations personnelles.

Summary

The author makes a review of the different physical and clinical properties of the Bismuth sub-nitrate. Clinical indications and contra-indications, toxicity and dosage are exposed. The advantages of this drug as an adjunct in the treatment of colonic neurosis are emphasized. A few clinical observations are reported to illustrate the efficacy of the drug.

BIBLIOGRAPHIE

1. HILLEMAND, P. et REBOUL, R.: Les sous-nitrates de Bismuth en thérapeutique digestive. *Un. Méd. Canada*, **91**: 47-50, 1962.
2. BOCKUS, H. L.: Gastroenterology. 2e éd., vol. 2. W. B. Saunders, édit., Philadelphie, 1964.
3. GOODMAN et GILMAN: The Pharmacological Basis of Therapeutics. 2e éd. MacMillan Co., édit., New-York, 1956.
4. HILLEMAND, P.; PIOT, M. et BRULE, G.: *Gaz. Méd. France*, **63**: 1539-46, 1956.
5. SOULLARD, J.: Encyclopédie Médico-chirurgicale, 25,336 A10. Editions Techniques, Paris, 1957.
6. CONTE, M. et MALVEZIN, J.: Le traitement de la colite spasmodique. *Rev. Prat.*, **33**: 3609-12, 1960.
7. MAISON, E.: Quelques notions utiles au traitement de la Constipation. *Hôpital*, 377-84, 1956.
8. GOUGIS, M.: Colloque sur les colites. *Concours Méd.*, **41**: 4339-44, 1956.

LE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LE TRAITEMENT DES DYSPEPSIES D'ÉTIOLOGIES DIVERSES

E. J. PINTER [1],

Service des recherches cliniques, (Directeur : C. J. Pattee),
Queen Mary Veterans Hospital, Montréal, Qué.

La dyspepsie est un symptôme pathologique fréquent dans les maladies gastro-intestinales et autres, qu'elles soient d'origine organique ou psychosomatique. Il arrive assez souvent que la dyspepsie persiste après l'établissement du diagnostic d'une maladie organique et l'instauration d'un traitement spécifique. Les différents traitements psychosomatiques ne parviennent pas toujours à supprimer les phénomènes locaux de la réactivité gastro-intestinale (motrice ou sécrétoire).

Le traitement à long terme de la dyspepsie résiduelle consécutive à une maladie organique et celui des perturbations gastro-intestinales provoquées par une maladie d'origine affective visent en général les buts suivants: 1) atténuer la fonction sécrétoire (acide chlorhydrique, mucus) à l'aide d'anticholinergiques et d'anti-acides; 2) réduire l'activité motrice du tractus gastro-intestinal au moyen d'anticholinergiques et d'autres agents qui abaissent le tonus musculaire; 3) agir sur le contrôle cortical de l'hyperactivité autonome au moyen de tranquillisants; 4) réduire la sensibilité du centre émétique par la phénothiazine et d'autres composés; 5) empêcher les irritations locales au moyen de différentes mesures diététiques.

Il est bien évident que ces traitements exigent un régime complexe, puisque l'on administre pendant longtemps des médicaments ayant une action générale et des effets secondaires. Or il semble que dans le traitement symptomatique à long terme de la dyspepsie, on ne s'intéresse pas beaucoup aux médicaments à action purement locale. Le sous-nitrate de bismuth a été utilisé contre différentes maladies intestinales pendant des siècles. A présent, les composés du bismuth sont rarement employés, sinon comme médication temporaire dans la diarrhée aiguë. Le sous-nitrate de bismuth est insoluble dans l'eau et, aux doses thérapeutiques, il exerce une action émolliente purement locale dans le tractus gastro-intestinal. Il présente aussi des propriétés astringentes et anti-acides (1), antimicrobiennes (2) et antiparasitaires (3), et on lui a également attribué un pouvoir absorbant.

[1] Resarch Fellow, Clinical Investigation Unit, Queen Mary Veterans Hospital, Montréal, Qué.

[2] Le sous-nitrate de bismuth nous a été gracieusement fourni par Poulenc Limitée, Montréal, sous le nom de Bismuth Tulasne.

Un essai clinique avec le sous-nitrate de bismuth [2] chez des dyspeptiques a semblé se justifier pour deux raisons: réévaluation de cet agent apprécié depuis si longtemps et simplification éventuelle de traitements compliqués.

MÉTHODE DE TRAITEMENT

L'étude a porté sur 27 malades (20 hommes et 7 femmes), âgés de 25 à 62 ans. Chez tous ces malades, le symptôme dyspeptique avait été spécifiquement diagnostiqué avant le traitement au sous-nitrate de bismuth:

1) Ulcère peptique (radiologiquement inactif) avec symptômes résiduels: 5 malades;

2) Dyspepsie fonctionnelle: 10 malades;

3) Gastrite aiguë et chronique: 5 malades;

4) Diarrhée consécutive à un traitement aux antibiotiques: 5 malades;

5) Colite ulcéreuse: 2 malades.

Au début de l'étude, les traitements médicamenteux précédents ont été interrompus, sauf les régimes alimentaires.

Un protocole a été établi pour chaque malade et contenant les renseignements suivants:

Diagnostic, durée de la maladie, recherches concernant la maladie d'origine. Évaluation de l'état général actuel:

a) d'ordre objectif: poids, température, vomissements, nombre de selles par jour, analyse des selles (consistance, couleur, graisse, pus, sang, mucus, aliments non digérés, bactériologie), sigmoïdoscopie, repas baryté, lavements au baryum;

b) d'ordre subjectif: nausées, renvois, flatulence, aigreurs, douleurs (site, caractère, durée, fréquence quotidienne), défécation (urgence, douleur), appétit, force, bien-être général.

Le sous-nitrate de bismuth en poudre a été administré en dose de 10 g en suspension dans de l'eau, deux fois par jour avant le petit déjeuner et avant le dîner. La durée de l'étude a varié entre 5 jours et 8 semaines selon les cas. Les malades ont ensuite été examinés tous les 15 jours: contrôle du poids, étude des symptômes subjectifs et analyse des selles. Chez 16 des 27 malades, on a cessé le traitement au sous-nitrate de bismuth après 4 semaines et le traitement précédent a été repris,

TABLEAU I

Malades groupes selon le diagnostic	*Nombre*	*Diarrhée et défécation pénible*			*Malaises abdominaux*			*Bien-être général*		
		Améliorée	*Inchangée*	*Aggravée*	*Amél.*	*Inch.*	*Aggr.*	*Amél.*	*Inch.*	*Aggr.*
1) Ulcère peptique avec symptômes résiduels	5	—	—	—	3	1	1	3	1	1
2) Dyspepsie fonctionnelle	10	10	0	0	8	2	0	4	6	0
3) Gastrite aiguë et chronique	5	4	1	0	3	2	0	—	—	—
4) Diarrhée consécutive à un traitement aux antibiotiques	5	4	1	0	3	2	0	—	—	—
5) Colites ulcéreuses	2	1	1	0	1	1	0	0	2	0
Total	27	19	3	0	18	8	1	7	9	1
Pourcentage	100	86.5	13.5	0	67	29.5	3.5	41.5	53	5.5

puis suivi à nouveau par un traitement au sous-nitrate de bismuth seul.

RÉSULTATS

Des données ont été relevées à intervalles de 15 jours pendant l'administration du sous-nitrate de bismuth. Des renseignements ont été pris plus souvent chez le groupe de malades souffrant de gastrite et de diarrhée consécutive à un traitement aux antibiotiques.

Lors de ces contrôles, des renseignements d'ordre objectif (poids corporel, analyse des selles, nombre de selles par jour) et subjectif ont été relevés conformément au protocole. Pour la présente évaluation, les résultats sont énumérés dans les catégories suivantes: 1) diarrhée et défécation pénible, 2) malaises abdominaux tels que nausées, renvois, flatulence, aigreurs et douleurs, 3) bien-être général, appétit, force, humeur. Ces résultats sont indiqués au Tableau I. Les meilleurs ont été obtenus dans les cas de diarrhée et de défécation pénible (88% d'amélioration).

Il convient d'attirer l'attention sur les diarrhées causées par les antibiotiques (2 cas après de la lincomycine et 3 cas après de la pénicilline). Les troubles gastro-intestinaux n'ont pas été provoqués par la prolifération d'organismes gastro-intestinaux pathogènes. Chez trois de ces malades, l'administration de sous-nitrate de bismuth a permis de continuer à traiter l'ostéomyélite aux antibiotiques.

Tel que nous l'avons mentionné plus haut, l'administration de sous-nitrate de bismuth a été interrompue chez 16 malades et la médication individuelle que chacun de ces malades recevait dans le passé a été reprise. Les symptômes originaux ont réapparu chez 11 de ces malades et ceci en quelques jours.

Les données relatives à l'analyse des selles et les résultats des radios ne sont pas indiqués ici, car les cas de stéatorrhée et d'azotorrhée ont été rares et peu importants. Aucun changement radiologique n'a été mis en évidence pendant et après le traitement au sous-nitrate de bismuth.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

L'administration de sous-nitrate de bismuth seul a apporté une amélioration marquée dans la majorité des cas (77%) souffrant de dyspepsie d'étiologies diverses. Cette amélioration consistant principalement en disparition de la diarrhée et des douleurs accompagnant la défécation, ainsi que des douleurs abdominales et de la flatulence. Certains malades ont repris des forces et leur humeur s'est améliorée à mesure que les manifestations gastro-intestinales de leurs troubles affectifs diminuaient. On n'a pas tenté d'évaluer l'efficacité relative du sous-nitrate de bismuth dans les différents groupes. Il convient cependant de souligner l'action du sous-nitrate de bismuth sur les malades souffrant de diarrhées provoquées par les antibiotiques (et non imputables à la prolifération d'organismes intestinaux pathogènes). Chez certains de ces malades, on a pu continuer l'antibiothérapie et traiter ainsi convenablement la maladie initiale.

Notre étude n'a pas porté sur l'évaluation des propriétés antimicrobiennes et anti-acides que l'on avait attribuées autrefois au sous-nitrate de bismuth. Ces propriétés, s'il les possède, semblent avoir moins d'importance de nos jours, car on dispose d'agents spécifiques.

L'efficacité du sous-nitrate de bismuth peut s'expliquer par son action locale sur la surface du tractus gastro-intestinal. Il agit principalement en formant un revêtement protecteur sur la muqueuse.

On n'a constaté aucun effet secondaire consécutif à l'administration de sous-nitrate de bismuth en dose quotidienne de 20 g. La documentation médicale fait état de méthémoglobinémie et de céphalées à doses élevées, et chez les enfants. L'absorption de nitrites en est la cause.

Les selles étaient généralement brun foncé ou noires du fait de la production entérogène de sulfure de bismuth.

On a conclu que ce composé, administré seul en association avec un régime, avait un effet bénéfique dans les gastrites aiguës et chroniques, la dyspepsie fonctionnelle, la symptomatologie résiduelle de l'ulcère peptique guéri et la diarrhée provoquée par l'absorption orale d'antibiotiques lorsque cette diarrhée n'est pas due à la prolifération d'organismes intestinaux pathogènes. Un cycle de traitement au sous-nitrate de bismuth ayant uniquement une action locale ne constitue pas seulement une variation efficace mais il présente des avantages par rapport aux médications générales, coûteuses et complexes qui sont si souvent utilisées dans la thérapie symptomatique de la dyspepsie.

Résumé

Le sous-nitrate de bismuth, à la dose de 10 g 2 fois par jour, a été administré à 27 malades souffrant de symptômes de dyspepsie d'origines diverses: ulcère peptique inactif à la radiographie, dyspepsie fonctionnelle, gastrite aiguë ou chronique, diarrhée faisait suite à un traitement antibiotique et coliques ulcéreuses. Les malades ont été étudiés aux points de vue objectif et subjectif de leur maladie, avant et à intervalles réguliers durant l'administration du sous-nitrate de bismuth (la durée a varié de 5 jours à 8 semaines).

En conclusion, ce sel employé comme unique agent conjointement avec un régime, est efficace dans l'apaisement des symptômes de dérangement gastro-intestinaux chez 77% des malades étudiés. L'usage de sous-nitrate de bismuth seul, avec son action locale sur la muqueuse, apparaît comme une forme efficace de traitement dans la gastrite aiguë ou chronique, la dyspepsie fonctionnelle et la symptomatologie résiduelle de l'ulcère peptique cicatrisé, et dans la diarrhée associée aux antibiotiques oraux quand la cause n'en est pas une recrudescence de pathogènes intestinaux.

Summary

Bismuth subnitrate powder in 10 g doses twice daily was administered to 27 patients suffering from symptoms of dyspepsia of various origins: radiologically inactive peptic ulcer, functional dyspepsia, acute and chronic gastritis, diarrhoea following antibiotic treatment and ulcerative colitis. The patients were assessed in objective and in subjective terms of their disease prior to and at regular intervals during Bismuth subnitrate administration. (The duration of treatment varied from 5 days to 8 weeks).

It was concluded that this compound as a sole agent in conjunction with diet was effective in relieving the symptoms of gastrointestinal distress in 77% of the patients studied. The use of Bismuth subnitrate alone with its purely local action on the mucosal surface appears to be an effective form of treatment in acute and chronic gastritis, functional dyspepsia, residual symptomatology of healed peptic ulcer and in diarrhoea associated with oral antibiotics when the mechanism is not overgrowth of intestinal pathogens.

BIBLIOGRAPHIE

1. HILLEMAND, P. et REBOUL, R.: Les sous-nitrates de bismuth en thérapeutique digestive. *Un. Méd. Canada*, **91**: 47-50 (janvier) 1962.
2. PORTAL, A. et CASTELLAN, M.: Les colopathies méta-amibiennes. Excellence du sous-nitrate de bismuth lourd. *Semaine Hôp. Paris*, **40**: (1), 21-23 (janvier) 1964.
3. DEMOLE, M.: Le bismuth, médicament indispensable en thérapeutique intestinale. *Méd. Hyg.*, **15**: 373 (30 septembre) 1957.

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 1er juin 1965

Tenue à l'Hôpital Sainte-Justine

Présidence du docteur Léopold Morissette

Salmonellose chez l'enfant (95 cas)

Docteur LUCETTE LAFLEUR

En dépit des progrès de la médecine et des mesures préventives, il existe une augmentation des cas de salmonellose. La contamination vient, le plus souvent, des aliments. Nos statistiques, de plus, se comparent avec celles des États-Unis.

Il existe trois formes cliniques: 1) Entérique; 2) septicémique; 3) asymptomatique.

Sur les 95 cas étudiés, 15 sérotypes ont été isolés; 81 se sont présentés comme des cas de gastro-entérite.

Les principaux signes cliniques sont la température élevée, les vomissements, les selles liquides, les douleurs abdominales et le sang dans les selles. La splénomégalie est rare et se rencontre dans les formes septicémiques.

Les complications habituelles sont: les convulsions, la déshydradation, la cystite, la colite et l'appendicite. On peut rencontrer, parfois, comme conditions associées: l'anémie, les lésions pulmonaires et le syndrome de malabsorption. Plus les patients sont jeunes, plus ils sont susceptibles de demeurer des porteurs de germes.

Seules les formes graves requièrent des antibiotiques. Un signe de gravité est la présence de sang dans les selles. La chloromycétine est l'antibiotique de choix pour la typhoïde et la paratyphoïde. Pour les salmonelloses, la préférence doit aller à la tétracycline et à l'ampicilline. La contagion est toujours possible, d'où la nécessité de la prophylaxie. Habituellement, le traitement peut être poursuivi à domicile. Les autres cas de gastro-entérite sont habituellement d'origine virale et ne nécessitent qu'un traitement symptomatique.

Tentatives de suicides chez les adolescentes

Docteur JULIEN BIGRAS

Cette étude préliminaire porte sur 21 cas dont l'histoire familiale a pu être analysée. Le problème est très voisin de celui des adultes. L'incidence est plus élevée chez les filles, par contre, le suicide est moins souvent réussi.

Parmi les facteurs déclenchants, on note les problèmes sentimentaux et scolaires, ainsi qu'une carence parentale ,surtout paternelle. Les moyens employés sont habituellement les barbituriques, l'aspirine, la noyade et la section des veines. Dans 11 des 21 cas étudiés, il s'agissait de foyers désorganisés dans leur structure.

La tentative de suicide a été déclenchée à la suite d'actes incestueux dans 7 cas, une rupture sentimentale dans 2 cas, et un conflit avec la mère dans 4 cas. Dans 15 cas sur 21, la personnalité du père était inadéquate, soit un père passif, inefficace ou violent. Plusieurs de ces filles présentaient une masculinité évidente, beaucoup d'agressivité et une grande déception d'être fille. L'analyse minutieuse, cependant, a révélé que le trouble profond était une carence maternelle.

Dans ses conclusions, le docteur Bigras mentionne que tous ces cas doivent avoir une étude complète du milieu familial. Il s'agit, le plus souvent, d'un problème complexe et la prévention est bien difficile.

Le problème des entorses récentes et récidivantes de la cheville

Docteurs CARROLL-A. LAURIN et ROBERT SAINT-JACQUES

L'examen systématique de candidats normaux a démontré une bascule tibio-tarsienne physiologique. Cette bascule est souvent bilatérale, mais pas nécessairement égale des deux côtés. La bascule moyenne se chiffre à 7 degrés avec un écart de 0 à 25 degrés. La bascule a toujours lieu en inversion, mais jamais en éversion. La bascule tibio-tarsienne est plus marquée chez les très jeunes lorsque la cheville est en position d'équinisme.

Dans le cas des entorses récentes et anciennes de la cheville, il est important de rechercher une bascule tibio-tarsienne, mais il faudra se rappeler que celle-ci peut être physiologique.

A la fin de la séance, une motion fut présentée par le docteur Paul Letondal, et secondée par le docteur Georges Leclerc; elle était ainsi intitulée:

"Vœux de la Société Médicale de Montréal en faveur d'un enseignement médical post-universitaire continu, complet et organisé d'ici deux ans, au Québec, à l'occasion de l'Exposition Universelle de Montréal en 1967 et du centenaire de la Confédération Canadienne:

"Attendu que l'enseignement médical post-universitaire est devenu indispensable de nos jours, en raison des progrès extraordinairement rapides et incessant des sciences médicales;

"Attendu que cet enseignement, pour être efficace, doit être continu et complet, c'est-à-dire comprendre les sciences de base et les différentes branches de la médecine;

"Attendu que c'est un devoir pour le médecin d'être à la page, dans l'intérêt même des malades et de la santé publique" —

Les membres de la Société Médicale de Montréal, réunis le mardi 1er juin 1965, à l'occasion d'une séance académique, tenue à l'Hôpital Sainte-Justine, sous la présidence du docteur Léopold Morissette, ont adopté à l'unanimité le vœu suivant:

"Que l'enseignement médical post-universitaire soit organisé et coordonné au Québec, et cela dans le plus bref délai possible, pour que d'ici deux ans, à l'occasion de l'Exposition Universelle de Montréal en 1967 et du centenaire de la Confédération Canadienne, nous soyons à la hauteur de nos responsabilités dans ce domaine, non seulement vis-à-vis des praticiens du Québec et des autres provinces du Canada, mais aussi à l'égard des médecins étrangers qui visiteront, à ce moment, nos centres hospitaliers et universitaires.

Et que copie de cette résolution soit envoyée au ministère de l'Éducation, et au ministère de la Santé de cette province, au Collège des Médecins et Chirurgiens du Québec, à nos Facultés de Médecine, ainsi qu'aux journaux et revues médicales pour publication.

REVUE DES PÉRIODIQUES

GASTRO-ENTÉROLOGIE

James V. DUNPHY, A. LITTMAN, James B. HAMMOND, Gordon FORSTNER, Arne DAHLQUIST et Robert K. CRANE: **Insuffisance en lactase intestinale chez l'adulte.** (Intestinal Lactase Deficit in Adults.) Gastroenterology, **49**: 12-21, 1965.

Ce syndrome d'insuffisance enzymatique sélective de l'intestin vis-à-vis le lactose a été décrit en 1963 par les mêmes auteurs. Il se manifeste par une intolérance au lait et aux produits laitiers, sous forme de diarrhée légère et de ballonnement abdominal.

Les auteurs dans ce travail ont étudié 34 sujets ne présentant aucune évidence de maladie organique digestive, sauf pour 12 d'entre eux connus pour souffrir d'insuffisance en lactase. L'étude avait pour but de comparer les résultats d'études histochimiques sur des prélèvements biopsiques obtenus par voie endorale aux résultats des courbes de tolérance au lactose chez les mêmes sujets.

Ils ont noté une concordance assez étroite entre ces deux méthodes d'étude. La courbe de tolérance au lactose est couplée à une courbe de glucose-galactose afin d'éliminer des faux positifs en rapport avec une malabsorption et de mettre en évidence un diabète concomitant possible. Le déficit intestinal en lactase paraît être un phénomène acquis durant l'âge adulte plutôt que le résultat d'un déficit congénital. La connaissance de ce nouveau syndrome permettra possiblement au médecin d'apporter un traitement plus adéquat à une certaine proportion de malades étiquetés jusqu'à maintenant comme porteurs d'un côlon irritable.

Florent THIBERT

PNEUMOLOGIE

J. K. ASHBA et M. H. GHANEM: **Le poumon sclérodermique.** (The lungs in systemic sclerosis.) Diseases of the Chest, **47**: 52 (janvier) 1965.

Au point de vue fonctionnel, ce que l'on constate le plus dans cette affection, est l'insuffisance ventilatoire restrictive accompagnée d'une diminution de la capacité vitale, alors que le volume résiduel est normal ou un peu abaissé. La fréquence respiratoire est augmentée et la ventilation maxima-minute est diminuée. La saturation artérielle en oxygène est normale ou un peu abaissée au repos pour s'affaisser rapidement à l'effort; mais elle revient rapidement normale grâce à l'inhalation d'oxygène. Il est bon de penser aussi qu'il peut parfois exister des signes d'obstruction associée. Ce qui vient compliquer le choix d'un diagnostic précoce, c'est qu'à ce stage de la maladie, les radiographies du thorax sont ordinairement normales. Seules les altérations fonctionnelles confirmées par des tests anormaux, tels que mentionnés ci-haut, viennent éveiller des doutes chez les cliniciens avertis. C'est l'atteinte cutanée qui, parmi ces malades, est la plus imposante. Fait à noter: la peau est la première atteinte dans trois-quarts des cas de sclérodermie avec des manifestations pulmonaires.

Ce travail découle de l'observation de 15 malades. D'après les auteurs, les bons effets des corticostéroïdes ou des sérotonines se sont avérés très quelconques et très transitoires. Enfin, ils ont rapporté un cas de cancer bronchique pulmonaire associé à une sclérodermie.

Paul-René ARCHAMBAULT

NEUROLOGIE

Paul CHICHE et P. DREYFUS: **Les acrosyncopes carpiennes. Étude de 14 cas d'acrosyncopes digitales associées à des signes d'atteinte du nerf médian au poignet.** Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, **116**: 913 (no 9) 1965.

La littérature médicale contient maintenant de nombreux protocoles antomo-clinique du syndrome carpien. Ce dernier est connu dans ses manifestations habituelles et dans ses causes les plus fréquentes. Il entre dans l'étiologie et la pathogénie des acroparesthésies des membres supérieurs habituellement couplées à de l'amyotrophie et des phénomènes déficitaires de la sensibilité tégumentaire dans la zone d'innervation sensitivo-motrice de la main. Mais les acrocyanoses et les acrosyncopes sont des faits moins fréquents et moins connus qui, étant associés aux premiers, peuvent être rattachés à la souffrance du nerf médian sous le ligament transverse du carpe; après avoir éliminé bien entendu, comme ont fait les auteurs, tous les autres facteurs susceptibles de créer un syndrome vasculaire et sensitivo-moteur aux mains: facteurs rachidiens et radiculaires, scaléniques, agissant au défilé costo-claviculaire, neuropathiques dépendant d'une intoxication et d'une dysglobulinémie comme la cryoglobulinémie.

Dans certains cas, les signes cliniques de la souffrance du médian ne sont pas apparents et seul l'électro-myographie pourrait la révéler.

Maladie de Raynaud ou syndrome de Raynaud, on en fait le partage de plus en plus serré; la phénoménologie décrite par les auteurs entrerait dans le groupe hétéroclite du syndrome de Raynaud et, particulièrement quand les phénomènes vaso-moteurs ne sont pas bilatéraux. Comme traitement: infiltration de corticoïdes dans et sous le ligament transverse du carpe.

Pour employer l'appellation des auteurs, il s'agirait le plus souvent d'une "connectivite" de la région dont le mécanisme d'action sur la vasomotricité perturbée, par ce processus ou tout autre qui pourrait comprimer ou engainer le nerf, opérerait en exerçant une irritation sur les fibres sympathiques qu'il contient.

Roma AMYOT

R. MALLET et coll.: **La myoglobinurie paroxystique idiopathique.** Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, **116**: 785 (no 8) 1965.

Les auteurs illustrent l'affection dont ils décrivent les principales données cliniques et physiopathologiques connues par une observation typique du syndrome.

Il s'agit d'une fillette de 10 ans qui subitement fut prise de douleurs musculaires crampoïdes surtout aux membres inférieurs, exacerbées par leur mobilisation et la compression des muscles, inhibant les mouvements volontaires, associées à de la faiblesse et de la tension musculaires, avec polypnée, mais sans raideur de la nuque. La palpation abdominale était douloureuse, les masses paravertébrales étaient tendues. Par ailleurs, l'examen neurologique était négatif. Depuis 3 ans, elle avait présenté des crises similaires, mais atténuées, qui avaient durées de 3 à 4 jours, à la suite d'un effort physique durant la journée et on n'avait pas noté de coloration anormale des urines au cours de ces accès. Pas de notion de familialité.

Cette fois les urines montraient une coloration anormale, soit d'un brun foncé. Pas de signes d'hémolyse du sang, pas d'hématies, ni sels biliaires, ni porphyrines dans l'urine. Mais on y décela de la myoglobine. Le sérum était clair après centrifugation.

Au bout de cinq jours, toute douleur était disparue et le 8e jour l'urine avait repris une coloration normale.

Cette observation résume en gros les principaux éléments cliniques de cette affection décrite par Gunther en 1923 qui la reconnaissait comme étant une myosite-myoglobinurique, que Schmidt et Mahler attribuaient en 1959 à un déficit enzymatique, soit en phosphorylase. Il apparaît, d'autre part, comme si dans cette myosite ou myopathie myo-globinurique ce déficit enzymatique empêchait le tissu musculaire de transformer la créatine en créatinine et bloquait la glycogénolyse au stade pré-lactocidémique et pré-pyruvicémique.

En somme, habituellement après effort musculaire et brusquement avec fréquemment des troubles digestifs et un état grippal, apparaît un syndrome musculaire douloureux et une pigmenturie. L'urine d'une coloration rouge ou brun rouge ne contient ni sang, ni hémoglobine, ni pigments biliaires, ni porphyrines. Le diagnostic s'opère surtout par l'identification de ce colorant qui est la myoglobine. Récupération habituelle après 7 à 10 jours. On a rapporté des cas qui ont évolué vers la mort par défaillance circulatoire et détresse respiratoire ou encore par hyperkaliémie.

Enfin on doit distinguer myopathie myoglobinurique dite idiopathique de processus similaires et secondaires à des causes exogènes identifiables ou à des affections, systémiques ou non, co-existentes.

Dans cette affection doit être intégrée ce qu'on appella la myopathie de McArdle et dont le premier cas décrit par cet auteur en 1957 ne comportait pas de myoglobine dans l'urine.

Roma AMYOT

Dennis WILLIAMS: **Le thalamus et épilepsie.** (The Thalamus and Epilepsy.) Brain, **88**: 539-555, 1965.

Pour Hughlings Jackson, la conscience est l'expression du plus haut niveau d'intégration fonctionnelle de l'activité du système nerveux central ayant pour substratum anatomique le lobe préfontal du cerveau humain.

Selon Penfield et Jasper, (1954), le "centre" de la conscience serait plutôt représenté dans le tronc cérébral " . . . incluant le thalamus, le diencéphale, le mésencéphale et le rhombencéphale", l'ensemble de ces structures a reçu le vocable de Centrencéphale.

La découverte et la démonstration du rôle de la formation réticulée par Moruzzi et Magoun en 1948, semblait confirmer la dernière hypothèse. L'auteur conteste la validité de celle-ci prétendant que Penfield a mésinterprété la pensée originale de Jackson au sujet de la définition de la conscience.

Selon Jackson, la conscience est une fonction cognitive propre à l'Homme par laquelle il peut appréhender simultanément l'ensemble de ses per-

ceptions sensorielles extrinsèques et intrinsèques dans une vive expérience intellectuelle, esthétique et émotive, dans le contexte de son expérience passée. Cette définition diffère sensiblement du concept de *vigilance* qui est un état simple et primitif, végétatif, et qui est une aptitude à réagir aux stimuli extrinsèques, propriété physiologique dont sont également doués les animaux inférieurs. C'est ce phénomène de vigilance proprement dite qui a été démontré comme étant fonctionnellement représenté dans la formation réticulée du tronc cérébral et qui fait l'objet d'études courantes par les neurophysiologistes chez les animaux de laboratoire.

L'identification du système centrencéphalique avec le plus haut niveau d'intégration fonctionnelle serait donc une conception erronée reposant sur une erreur d'interprétation du concept de la conscience tel que formulé par Jackson.

A partir de cette hypothèse que le centrencéphale serait le centre de la "conscience", Penfield conçoit une deuxième hypothèse soutenant que les formes d'épilepsie caractérisées par la perte initiale de la conscience (Petit Mal - Grand Mal) originent d'une dysfonction du centrencéphale, d'où l'appellation d'épilepsie centrencéphalique.

A ce débat, l'auteur apporte de nombreux faits cliniques statistiquement colligés démontrant la fréquence très élevée des crises convulsives associées aux lésions du cortex cérébral hémisphériques et la rareté des convulsions dans les lésions du tronc cérébral; dans ces rares cas, l'hypertension intra-crânienne associée produit des dommages ischémiques au cortex qui rend compte des convulsions. A tel point que l'auteur en déduit que l'atteinte des structures du tronc cérébral empêcherait même le développement des convulsions, et que par conséquent l'épilepsie ne peut pas originer d'une lésion ou d'une dysfonction du centrencéphale.

D'autres faits expérimentaux et cliniques — en particulier l'étude d'un nouveau-né privé d'hémisphères cérébraux (Holoprosencéphalie alobaire) sauf une mince couche de tissue frontal — suggère que l'intégrité du centrencéphale est essentielle au développement de l'épilepsie originant d'un foyer cortical. Il est d'ailleurs remarquable de signaler l'absence d'épilepsie dans un grand nombre de maladie dégénérative des ganglions de la base et du tronc cérébral. C'est aussi une rare complication des lésions chirurgicales stéréotaxiques du thalamus. Par contre, des auteurs ont rapporté l'amélioration et le contrôle de crises convulsives mineures et généralisées par suite de lésions stéréotaxiques sous-corticales.

L'auteur de cet article conclut que le terme d'épilepsie centrencéphalique est une mauvaise appellation et que toutes les évidences expérimentales et cliniques convergent pour démontrer qu'une telle entité n'existe pas.

L'article est en anglais.

Jules HARDY

RHUMATOLOGIE

G. R. FEARNLEY, R. CHAKRABARTI et E. D. HOCKING: **La Phenformine dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde** (Phenformin in rheumatoid arthritis). Lancet, **1**: 9-13, 1965.

La phenformine, agent antidiabétique augmentant l'activité fibrinolytique du sérum, possède, de ce fait, une action favorable sur les thromboses vasculaires et permet ainsi la résorption de dépôts fibrineux qui sont la règle dans les lésions inflammatoires. De plus, une des propriétés des corticoïdes est l'augmentation de l'activité fibrinolytique du sérum.

L'essai thérapeutique a eu lieu chez 16 malades atteints d'arthrite rhumatoïde confirmée, à des doses de 100 à 150 mg par jour. Les signes tant cliniques que biologiques ont évolué d'une manière favorable chez 12 malades. Chez 5 d'entre eux, cet effet thérapeutique a été confirmé par l'emploi des "placebos". Cette dose de 100 à 150 mg aurait une action comparable à 20 mg de prednisone. En dehors du diabète, aucune action sur la glycémie, mais l'intolérance gastrique est fréquente, empêchant de dépasser ces doses.

M. KALUDI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. BONIN et R. LEFEBVRE: **Sténose fibreuse et fibromusculaire de l'artère rénale.** Annales d'Anatomie pathologique, Paris, **10**: 29-40 (no 1) 1965.

Après avoir signalé que le premier cas d'hypertension artérielle en rapport avec cette pathologie a été rapporté pour la première fois en 1938 par Leadbetter chez un enfant de cinq ans et demi, les auteurs présentent une série de sept cas et la confrontent avec celles rapportées dans la littérature. S'ils sont d'accord avec cette dernière pour affirmer que cette anomalie qui est responsable de 13% des cas d'hypertension rénale de cause vasculaire, arrive surtout chez les femmes jeunes dont l'âge moyen varie entre 33 et 34 ans, ils diffèrent cependant d'avis avec les auteurs qui ont tenté de classifier les lésions anatomo-

pathologiques, entre autres, avec Hunt et Bernatz, en ceci: tandis que ces derniers notent que les changements fibro-musculaires sont plus prononcés dans la moitié interne de la média de l'artère, eux, de même que la plupart des autres rapporteurs, sont d'avis que c'est la moitié externe qui est épaissie. Ils sont encore d'accord avec la plupart sur la localisation des lésions qui sont situées dans les ⅔ externes de l'artère rénale contrairement à l'athéromatose qui siège à son embouchure. Il est à noter aussi que, parmi les cas rapportés dans la littérature, 60% ont une lésion rénale unilatérale. Sans nous attarder aux classifications des autres, voici celles que les auteurs montréalais proposent. Dans le groupe I, ils parlent de fibrose intimale et ils rapportent les cas de deux femmes âgées respectivement de 13 et de 39 ans. Dans le groupe II, ils parlent d'hyperplasie fibro-musculaire médiale, forme tubulaire, et ils rapportent les cas d'une femme de 35 ans et d'un homme de 24 ans. Dans le groupe III, ils parlent de l'hyperplasie fibro-musculaire médiale, forme micro-anévrismale multiple et ils rapportent les cas de 3 femmes âgées respectivement de 44, 41 et 36 ans. Comme traitement, 5 ont eu une néphrectomie qui a été curatrice dans 3 cas sur 5. Quant aux deux autres, ils ont eu une plastie qui s'est avérée curatrice dans un des deux cas. Il convient de signaler que les 3 cas qui n'ont pas été guéris, ont toutefois sensiblement été améliorés au point que leurs TA ont varié de 150 à 160 sur 90/100.

En guise de conclusion, les auteurs montréalais émettent l'hypothèse, puisque ces lésions se rencontrent surtout chez les jeunes femmes, qu'un facteur hormonal peut jour un rôle étiologique sans rejeter non plus l'hypothèse d'une anomalie congénitale.

Y. MICHAUD

PHYSIATRIE

D. A. H. YATES: **La myélographie épidurale avec substance hydro-soluble.** (Epidural myelography with water-soluble contrast material.) Ann. Phys. Med., **8**: 81-85 (août) 1965.

Quelques auteurs ont déjà utilisé dans le passé des substances hydro-solubles comme agents de contraste dans la myélographie épidurale, dont la diodone et le méthiodol sodique. L'auteur du présent article rapporte son expérience de l'emploi d'Urografin. La solution utilisée comprenait 14 ml. d'Urografin à 76%, dans laquelle on ajoutait 6 ml. de procaïne à 1% afin de diminuer l'irritation causée par l'agent de contraste. La solution est injectée par la voie sacrée, sous surveillance fluoroscopique, et des radiographies sont ensuites prises. Le patient demeure ensuite couché pour 30 minutes, et peut s'en retourner chez lui après ce temps.

L'auteur a utilisé cette méthode chez deux sujets normaux servant de référence, et chez 20 patients ayant des signes de compression radiculaire. Chez 16 de ces patients, on soupçonnait une protrusion discale et les 4 autres souffraient d'une néoplasie maligne, mais les radiographies simples avaient montré une colonne lombaire normale. Les radiographies prises au cour de la myélographie ont montré que le matériel de contraste atteint facilement la colonne lombaire haute et même la colonne dorsale, si on bascule la table de 30 degrés. Après 30 minutes, l'agent de contraste a été réabsorbé. Chez les patients servant de référence, les radiographies montrent une remplissage symétrique de l'espace épidural et une belle délimitation des racines jusqu'aux trous inter-vertébraux. Les 16 patients chez lesquels on soupçonnait une protusion discale ont montré une encoche à la myélographie. Chez 2 de ces patients, on a aussi pratiqué une myélographie intra-thécale classique, et le résultat a été le même. Chez les 4 patients atteints d'une néoplasie maligne, on a pu démontrer des métastases intraspinales. Un de ces patients a présenté une rétention urinaire pendant douze heures ainsi qu'une irritation radiculaire bilatérale passagère à la suite de la myélographie, ceci étant attribué à un bloc complet existant au niveau de L4 et qui n'avait pas été diagnostiqué avant l'examen.

L'auteur conclut que la myélographie épidurale avec Urografin donne des résultats aussi fiables que la myélographie intrathécale classique. Elle a aussi l'avantage d'être peu douloureuse, elle se fait facilement et sans danger chez un patient externe, et le matériel de contraste est résorbé rapidement.

Michel DUPUIS

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR OSCAR JOSEPH BOULAIS

Le docteur Oscar Joseph Boulais est décédé le 19 octobre 1965 à l'âge de 85 ans.

Le docteur Oscar Joseph Boulais avait obtenu en 1905 son doctorat en médecine de l'Université Laval de Montréal.

Il exerça sa profession à Marieville.

LE DOCTEUR ÉDOUARD CHABOT

Le docteur Edouard Chabot est décédé à Thetford-les-Mines, le 29 octobre 1965, à l'âge de 65 ans.

Le docteur Édouard Chabot avait obtenu son doctorat en Médecine de l'Université Laval de Québec en 1926.

LE DOCTEUR HONORIUS CORMIER

Le docteur Honorius Cormier est décédé à l'Hôtel-Dieu de Sorel le 8 novembre 1965 à l'âge de 72 ans.

Le docteur Honorius Cormier avait fait ses études classiques au Collège de l'Assomption et ses études médicales à l'Université de Montréal.

Il obtint son doctorat en 1923 et il s'installa dès ce moment à Contrecœur.

Il quitta Contrecœur pour Sorel où il se livra à l'exercice de la pratique générale.

LE DOCTEUR LORENZO L. FRENETTE

Le docteur Lorenzo L. Frenette est décédé à Bathurst, N.B., le 30 octobre 1965 à l'âge de 57 ans.

Le docteur Lorenzo L. Frenette avait fait ses études de médecine à l'Université de Montréal et obtenu en 1937 son doctorat.

Le docteur Lorenzo L. Frenette a toujours exercé sa profession à Bathurst. Il a occupé pendant un certain temps le poste de directeur médical du Sanatorium Notre-Dame de Lourdes.

LE DOCTEUR HENRI MARCHILDON

Le docteur Henri Marchildon est décédé accidentellement en Ontario le 16 octobre 1965.

Le docteur Henri Marchildon avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal et obtenu son doctorat en 1956. Il s'était alors installé à Penetanguishene, Ont., à environ cent milles au nord de Toronto, dans la région où il est né et où il avait fait ses études primaires.

Le docteur Henri Marchildon s'était consacré à la médecine générale et il exerçait sa profession dans un milieu à prédominance canadienne-française.

LE DOCTEUR ÉMILE MORIN

Le docteur Émile Morin est décédé à Québec le 18 octobre 1965 à l'âge de 65 ans. Le docteur Émile Morin avait fait ses études à l'Université Laval et il avait obtenu en 1927 son doctorat en médecine.

Le docteur Émile Morin a, depuis cette date, exercé sa profession dans la ville de Montmorency.

Il était le père du docteur Guy Morin de Ville Saint-Laurent à qui s'adressent nos sincères condoléances.

NOUVELLES

LE DOCTEUR ADÉLARD GROULX, DIRECTEUR MÉDICAL À L'EXPO 67

Le docteur Adélard Groulx, ancien directeur du Service de Santé de la Ville de Montréal, a été nommé chef de la division des Services médicaux à l'Expo. 67.

Le docteur Adélard Groulx sera responsable de la partie médicale chez tous ceux qui participeront à l'Expo et des visiteurs qui s'y rendront.

Il dirigera tous les postes de premiers secours qui seront installés sur le terrain, mais il n'y aura pas d'hôpital.

DÉCORATION TCHÉCOSLOVAQUE AU DOCTEUR HANS SELYE

Le directeur de l'Institut de Médecine Expérimentale et Chirurgicale de l'Université de Montréal, le professeur Hans Selye, a été décoré de la Médaille d'Honneur de l'Institut Médical tchécoslovaque, qui l'a également accueilli dans ses rangs en lui accordant le diplôme de Membre Honoraire. L'Institut porte le nom de Purkyne, savant tchécoslovaque qui fut le premier à identifier le "protoplasme".

Le docteur Selye fut décoré par M. Eduard Bilek, Consul Général, qui a souligné au cours de la cérémonie le rôle important joué par le savant montréalais dans la recherche médicale moderne.

M. Bilek a également mentionné les liens très serrés entre le professeur Selye et la Tchécoslovaquie. En effet, il est diplômé de l'Université Charles de Prague et il y est retourné à plusieurs reprises pour faire des conférences et pour participer à des rencontres internationales.

NOMINATIONS À L'HÔPITAL MAISONNEUVE

Les autorités de l'Hôpital Maisonneuve annoncent les nominations suivantes: le docteur Pierre-Paul Julien, directeur du département de médecine, le docteur Raoul Groulx, directeur du département d'obstétrique et de gynécologie, le docteur Michel Lacombe, directeur des laboratoires cliniques, le docteur Jean Prud'homme, chef de la section de nutrition du service de médecine.

LE DOCTEUR ROGER GARIÉPY, RAPPORTEUR AU CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ORTHOPÉDIE

Le docteur Roger Gariépy, chef de la section d'orthopédie de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a présenté une communication, à titre d'invité, au Congrès de la Société Française d'Orthopédie qui s'est tenu à Paris durant la semaine du 2 novembre 1965.

Le docteur Roger Gariépy a traité de "l'ostéotomie tibiale haute dans la correction des déformations du genou.

LES ENTRETIENS DE BICHAT DÉCERNENT UNE MÉDAILLE D'HONNEUR AU DOCTEUR JULES HARDY DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Lors des dernières assises des Entretiens de Bichat qui ont eu lieu du 3 au 10 octobre 1965 à Paris, le docteur Jules Hardy, neurochirurgien, a inscrit la présentation d'un film sur: "La Chirurgie des Tumeurs hypophysaires par voie trans-sphénoïdale sous contrôle radioscopique télévisé", qui a été réalisé dans le service de neurochirurgie à l'Hôpital Notre-Dame. Dans le cadre d'un concours organisé par l'Expansion scientifique française, ce film a mérité une médaille d'Honneur et le prix du film étranger, par décision d'un jury constitué des personnalités médicales et scientifiques françaises.

NÉCESSITÉ D'UNE CINQUIÈME FACULTÉ DE MÉDECINE AU QUÉBEC

Le Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec, face à la socialisation de la médecine, réclame la création d'une cinquième faculté de Médecine au Québec et une augmentation considérable des budgets des facultés existantes.

Au cours de son assemblée générale annuelle, qui a eu lieu à Québec, le Bureau provincial de médecine a fait rapport aux médecins de ses activités.

Le docteur Jobin a particulièrement développé, devant les représentants de la presse, le sujet des effectifs médicaux de la Province. Une étude statistique et démographique, faite par le Collège, démontre qu'en 1975, si la province ne dispose que des moyens actuels d'enseignement, (y compris la nouvelle faculté de médecine de Sherbrooke), il manquera 2,500 médecins !

Ces chiffres ne tiennent pas compte de l'augmentation des services médicaux que provoquera l'établissement d'un système d'assurance-maladie. Le comité du Collège a fait les recommandations suivantes: a) Les facultés de médecine doivent augmenter le nombre de leurs admissions. Déjà, grâce à l'intervention du Collège, l'Université McGill reçoit un nombre d'étudiants québécois beaucoup plus élevé que par le passé; b) la création d'une cinquième faculté de médecine est urgente. Vu la concentration de la population à Montréal, les services hospitaliers qui existent dans ce centre urbain, la possibilité d'y recruter le personnel enseignant, il semble bien que la métropole du Canada serait désignée pour accueillir cette nouvelle faculté.

Afin de ne point sacrifier la qualité à la quantité, la réalisation de ces deux recommandations implique une augmentation substantielle des budgets des facultés de médecine. Il y a à peine un an, les facultés de Laval et de Montréal étaient les facultés dont les budgets étaient les plus réduits de l'Amérique du Nord !

LE DOCTEUR JACQUES GENEST RAPPORTEUR AUX CONGRÈS DE PARIS, DE SIENNE ET DE SAARBRUCKEN

Le docteur Jacques Genest a été invité à participer à la réunion du Club International sur l'Hypertension Artérielle qui s'est tenue dans le Service du Professeur Paul Milliez à Paris, en juillet 1965. La présidence d'une des séances lui fut confiée.

Le docteur Jacques Genest a également participé au Symposium International sur le traitement de l'hypertension artérielle, tenu à Sienne, où il a présidé la séance de clôture, en juillet 1965.

Le docteur Jacques Genest a été en outre, l'un des conférenciers invités au Congrès Annuel de la Société Allemande de Néphrologie, tenu à Saarbrucken, en septembre 1965.

PROJET D'UNE CENTRALE INTERPROFESSIONNELLE

Me Jules Deschênes, de Montréal, président du Conseil interprofessionnel, a révélé à Québec que les corporations songent à la fondation d'une centrale syndicale interprofessionnelle indépendante.

Parlant devant les membres du Collège des médecins et des chirurgiens réunis en assemblée plénière dans la Vieille Capitale, Me Deschênes a dit que le Conseil interprofessionnel travaille au projet de la centrale.

Le Conseil interprofessionnel a été formé officiellement le 31 mai dernier. Il groupe 32,000 adhérents de 15 corporations professionnelles du Québec. Il a pour but de faire la liaison entre les corporations professionnelles et assurer la représentation commune des corporations professionnelles lorsque l'intérêt public où le bien du monde professionnel le requiert.

Le Conseil interprofessionnel a entrepris un vaste recensement des forces et des besoins des corporations professionnelles. Il a mis en marche une étude comparative de procédures en matière disciplinaire et il s'interroge sur l'opportunité de demander la création d'une magistrature spécialisée. La responsabilité de veiller à la discipline de leurs membres serait laissée aux corporations professionnelles mais la création d'une magistrature spécialisée leur enlèverait l'odieux de procédures disciplinaires.

Un troisième comité du Conseil s'intéresse particulièrement à la montée du syndicalisme dans les rangs des professionnels.

Me Deschênes préside le Conseil interprofessionnel. Il a relevé que la Législature avaient constitué les corporations professionnelles avant tout en fonction de l'intérêt public. "Elles n'ont pas toujours joué, dit-il, le rôle social qui leur appartient".

LE DOCTEUR LAURENT ARCHAMBAULT, NOUVEAU PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les élections des officiers de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec ont eu lieu samedi le 13 novembre 1965. Lors de l'assemblée générale annuelle tenue à l'Hôtel Reine Elizabeth de Montréal sous la présidence du président sortant de charge, le docteur Wilfrid Caron de Québec.

Le conseil pour l'année 1965-1966 sera composé comme suit:

Président: le docteur Laurent Archambault de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

Vice-présidents: les docteurs Émile Simard de l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi et Jean-Paul Legault de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Secrétaire-trésorier: le docteur Bernard Perey du Royal Victoria Hospital de Montréal.

Conseillers: les docteurs Wilfrid Caron de l'Hôpital du St-Sacrement de Québec; Cartier Giroux, de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal; Paul Chevalier, de l'Hôpital Saint-Vincent de Paul de Sherbrooke; Eucharist Samson, de l'Hôtel-Dieu de Québec; Georges Normand, de l'Hôpital Saint-Joseph des Trois-Rivières; Israël Shragovitch, du Jewish General Hospital de Montréal; Jean Marc Lessard, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de Québec.

Administrateur-directeur: le docteur Édouard Desjardins, de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

COMMUNICATIONS DES DOCTEURS MAURICE VERDY ET ÉDOUARD BOLTÉ AU CONGRÈS PAN AMÉRICAIN D'ENDOCRINOLOGIE

Les docteurs Maurice Verdy et Édouard Bolté de l'Hôtel-Dieu de Montréal étaient au nombre des rapporteurs au 6e Congrès Pan Américain d'Endocrinologie qui s'est tenu récemment à Mexico.

La communication du docteur Maurice Verdy portait sur les conditions de succès du jeûne total contre l'obésité et sur la nécessité du contrôle métabolique.

Le travail du docteur Édouard Bolté portait sur le rôle du fœtus dans le contrôle de la formation de l'estriol.

INAUGURATION DE L'INSTITUT DE BIO-ENDOCRINOLOGIE

L'inauguration officielle du nouvel Institut de Bio Endocrinologie a été faite à la mi-octobre 1965, par le professeur Hans Selye, directeur de l'Institut de Médecine et de Chirurgie Expérimentales de l'Université de Montréal.

L'Institut de Bio-Endocrinologie a été fondé en 1958 par M. Jean-Paul DuRuisseau, docteur en bio-chimie de l'Université de Paris, où il a fait des recherches sous la direction des professeurs Nordmann et Mondor.

L'Institut de Bio-Endocrinologie collabore avec de nombreux hôpitaux par exemple pour des analyses bio-chimiques d'enzymes et pour la séparation d'acides aminés. L'Institut de Bio-Endocrinologie a des attaches étroites avec l'Hôpital Notre-Dame de la Merci, où le docteur Edmond Laurendeau est le directeur médical.

LE DOCTEUR LOUIS CHARLES SIMARD, CONFÉRENCIER AU CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

La Société Canadienne du Cancer a tenu l'assemblée annuelle de sa division du Québec les 19 et 20 novembre 1965, à l'Hôtel Duvernay de Hull.

Le docteur Louis-Charles Simard, directeur de l'Institut du Cancer de Montréal, a été le principal conférencier au programme.

LE DOCTEUR JACQUES DURIVAGE, DÉLÉGUÉ CANADIEN AU XIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE RHUMATOLOGIE

Le docteur Jacques Durivage, chef de la section de rhumatologie du service de médecine de l'Hôtel-Dieu de Montréal, a été désigné comme délégué officiel de la Société Canadienne de Rhumatologie au XIe Congrès International des Maladies rhumatismales qui aura lieu du 5 au 12 décembre 1965 à Mar del Plata, en Argentine.

LE DOCTEUR VICTOR SZYRYNSKI À LA PRÉSIDENCE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE PSYCHOSOMATIQUE

Le docteur Victor Szyrynski, professeur de psychiatrie et de psychothérapie à la faculté de médecine de l'Université d'Ottawa et aussi directeur du département de psychiatrie à l'Hôpital général d'Ottawa, vient d'accéder à la présidence de l'Académie de médecine psycho-somatique.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JACQUES FRANCŒUR

Le docteur Jacques Francœur de Sillery a obtenu une mention honorable conférée pour l'*American Academy of Neurological Surgery* pour l'année 1965 à la suite de la présentation d'un travail qui portait sur "l'étude radio-autographique de la synthèse des protéines à l'intérieur du neurone et de l'axone."

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DU CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES

Le Club de recherches cliniques du Québec, qui groupe les principaux chercheurs des trois universités canadiennes-françaises et des hôpitaux affiliés du Québec a tenu son congrès au Manoir Saint-Castin près de Québec, récemment.

Une trentaine de travaux scientifiques furent présentés par leurs auteurs à cette occasion.

On a également procédé à l'élection du comité qui a la responsabilité de préparer la réunion annuelle et de s'occuper de la correspondance. Ont été élus les docteurs Charles Plamondon, Jean-Pierre Cordeau, Pierre Bois et Jacques Brunet; le docteur Roger Daoust, secrétaire scientifique et le docteur Gilles Leboeuf, secrétaire administratif.

LA CRIMINOLOGIE DU PASSÉ ET DU PRÉSENT

Le docteur Henri Ellenberger, professeur au département de criminologie de la faculté des Sciences sociales de l'Université de Montréal a prononcé sa leçon inaugurale dans la salle H-415. Il parla de la criminologie du passé et du présent.

Le docteur Ellenberger, qui est professeur au département de criminologie de l'Université de Montréal depuis 1960 est diplômé en médecine de l'Université de Paris. Il enseigna notamment à l'Université de Zurich, puis au Kansas, au Menniger School of psychiatry ainsi qu'à l'Université McGill.

REGROUPEMENT DES ADMINISTRATIONS HOSPITALIÈRES

Le 21 octobre 1965, un des problèmes les plus épineux qui ait agité le monde hospitalier de la province au cours des cinq dernières années a été résolu en principe lorsque l'Association des hôpitaux catholiques du Québec (AHCQ), réunie en assemblée générale spéciale à l'Hôtel-Dieu de Montréal, s'est prononcée à l'unanimité en faveur du "regroupement des forces hospitalières au Québec."

La nouvelle fait suite aux négociations intensives qui se sont déroulées entre l'AHQ (association des hôpitaux du Québec) et l'AHCQ — née en 1962 de la fusion de la Conférence des hôpitaux catholiques de Québec, de la Conférence des hôpitaux catholiques de Montréal, du Comité des hôpitaux du Québec, et de l'Association patronale des services hospitaliers de Québec — depuis le début de l'année.

Lors de son assemblée générale de juin dernier, l'AHCQ avait exprimé le vœu qu'on abolisse le caractère confessionnel de l'association et qu'on étudie les formes possibles de regroupement. En août, l'AHQ s'était déclarée prête à abandonner sa charte et à se fusionner, sous certaines conditions. Ce sont ces conditions que les 200 délégués des 135 hôpitaux membres de l'AHCQ ont accepté hier.

LE DOCTEUR HENRI HÉCAEN À LA SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE DE MONTRÉAL

Une réunion de la Société Neurologique de Montréal a eu lieu dans l'amphithéâtre de l'Institut Neurologique de Montréal le 17 novembre 1965. Le conférencier invité était le docteur Henri Hécaen, médecin des Hôpitaux Psychiatriques de Paris, qui a parlé des "agraphies."

LE PROFESSEUR PIERRE A. LAMBERT, CONFÉRENCIER SANDOZ

Le département de psychiatrie de l'Université de Montréal a invité le professeur Pierre A. Lambert, secrétaire scientifique du Comité Lyonnais de Recherches thérapeutiques en psychiatrie à donner la conférence Sandoz pour 1965. Cette conférence, qui portait sur l'alcoolisme et son traitement, a eu lieu, sous la présidence du doyen de la Faculté de Médecine, le docteur Lucien L. Coutu, le 21 octobre 1965.

CONFÉRENCE DU PROFESSEUR J. P. HOET SUR UN ASPECT PARTICULIER DU DIABÈTE

Le professeur J. P. Hoet, de l'Université de Louvain, a donné le 18 novembre 1965 à l'Hôtel-Dieu de Montréal une conférence sur les enfants de parents diabétiques.

LE DOCTEUR GILLES RICHER, CONFÉRENCIER À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Le docteur Gilles Richer, de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal, a fait le 10 novembre 1965 une conférence à l'Hôpital Sainte-Justine.

Celle-ci, tenue sous les auspices du Comité de Recherches Cliniques, a porté sur les données récentes concernant l'aspect immunologique du thymus.

LA 1ère CONFÉRENCE MÉDICALE DU COMMONWEALTH

La 1ère Conférence Médicale du Commonwealth a eu lieu à Edinbourg du 4 au 13 octobre 1965. Des délégations de 22 pays y assistaient. Miss Judy LaMarsh, ministre de la Santé Nationale a été choisie comme vice-présidente; elle dirigeait la délégation du Canada qui comprenait les docteurs John N. Crawford, Basil D. B. Layton, Roger Dufresne, Gérald LaSalle, J. F. McCreary, Helen Mussallem et Chester Stewart.

CONSEIL SUPÉRIEUR DE LA SANTÉ

Le Collège des médecins et des chirurgiens de la province de Québec a demandé au ministre de la Santé la formation d'un conseil supérieur de la Santé.

La demande a été faite officiellement à M. Eric Kierans à l'occasion d'une rencontre entre le ministre de la Santé du Québec et les dirigeants du Collège.

Le conseil supérieur de la Santé groupera les représentants des corps intermédiaires et servira d'organisme consultatif au gouvernement. Il existe déjà un conseil supérieur de l'Éducation et un conseil supérieur de la Famille. La Justice a aussi un conseil supérieur.

MÉDAILLES ET BOURSES DE L'ACFAS

Au banquet annuel du 33e congrès de l'ACFAS, tenu au chalet de la Montagne, deux médailles ont été décernées à des hommes de science. En outre, deux jeunes gens qui poursuivent présentement des études scientifiques ont reçu chacun une bourse de $500.

La médaille Archambault, destinée à reconnaître et à récompenser le mérite d'hommes de science du Canada français qui se sont signalés par des œuvres remarquables d'ordre pratique, a été remise au Dr Jacques Genest, chef de médecine à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

La médaille Léo-Parizeau, attribuée à un homme de science du Canada français qui s'est signalé par des travaux de recherches, a été décernée à M. Pierre Danseraeu, sous-directeur et conservateur du Jardin botanique de New York. Ce dernier a reçu de même un prix de $1,000. attaché à la médaille Léo-Pariseau.

C'est le président de l'ACFAS 1964-65, M. Maurice Labbé, vice-doyen de la faculté des sciences de l'Université de Montréal, qui a décerné ces médailles et bourses à leurs titulaires. Le nouveau président de l'ACFAS, année 1965-66, est M. Napoléon Leblanc, doyen de la faculté des sciences sociales de l'Université Laval.

Cette année, 1,500 hommes de sciences de toutes les universités de langue française du Canada, soit 600 participants de plus que l'an dernier, se sont rencontrés à l'Université de Montréal.

Le programme du colloque était extrêmement chargé, étant donné que 758 auteurs, répartis en 40 secteurs différents des sciences, y ont présenté des rapports de recherches. Cette majoration de cent pour cent depuis l'année dernière dans le nombre des communications est venue donner encore plus de poids au mémoire de l'ACFAS, lequel réclame la création d'un conseil pour la recherche scientifique qui aurait pour but de "stimuler et encourager la recherche dans les universités", selon les termes du rapport Parent.

CRÉATION DU SYNDICAT PROFESSIONNEL DES CHIRURGIENS GÉNÉRAUX DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La création du syndicat professionnel des chirurgiens généraux de la Province de Québec a été décidée à l'occasion de la réunion annuelle tenue à Montréal le 13 novembre 1965 des membres de l'Association des chirurgiens de la Province de Québec.

51 chirurgiens généraux présents à cette assemblée ont signé la demande d'incorporation.

La mise en marche du syndicat professionnel suit maintenant la procédure appropriée.

La première assemblée du nouveau syndicat s'est tenue à l'Auditorium Rousselot de l'Hôpital Notre-Dame, samedi le 27 novembre 1965.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a tenu sa séance du 30 octobre 1965 au Montreal Children's Hospital. La séance, sous la présidence du docteur J. M. McIntyre, comprenait des présentations cliniques par les docteurs C. Hanson, R. Gledhill, H. F. Farfan, D. B. Forbes et P. Giamichelli.

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie a tenu une autre séance à Ottawa, le 20 novembre 1965, dans le cadre du congrès de l'A.M.L.F.C.

RAPPORTEURS AU SYMPOSIUM SUR LES MALADIES DU REIN

Un symposium sur les maladies du rein et de l'appareil urinaire, tenu sous l'égide de la Fondation Canadienne des Maladies du rein et sous les auspices des Universités McGill et de Montréal, a eu lieu à l'Hôtel Reine Elizabeth les 29 et 30 octobre 1965.

Parmi les rapporteurs au programme, on remarque les docteurs Raymond Barcelo, Gilles Pigeon, Maurice St-Martin, L. Brandt, Scott Dunbar, Louis Lapierre, Guy Lemieux, Y. Patéras, Jean Charbonneau, Jacques Genest, Paul Roy, Yves Piette, S. Carrière, C. Beaudry, Jacques Susset et Julien Marc-Aurèle.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS VEUT MODIFIER SES STRUCTURES

Au cours de l'assemblée annuelle du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, l'exécutif de cet organisme a proposé de nouvelles structures internes.

Désirées depuis longtemps par la profession médicale, mises en œuvre par le Bureau de médecine qui gère présentement la profession, ces structures ont été portées à la connaissance des médecins.

D'abord, l'enseignement fait l'objet d'un service particulier. Dans l'optique de l'établissement d'un régime d'assurance-maladie, il importe que le Collège se soucie de l'information des médecins, tant au point de vue de la quantité que de la qualité.

Ensuite, le Collège semble disposé à exercer de façon plus rigoureuse le contrôle de la pratique médicale. De plus, il a créé un service de relations professionnelles, inter-professionnelles et de relations publiques.

Le Collège a opéré des changements dans la répartition des districts électoraux des membres du Bureau de Médecine. Montréal et Québec, qui comptaient cinq représentants, en auront sept. Certains districts ont été comprimés, d'autres ont été redistribués. Le nombre des membres du Bureau n'a pas été affecté par ces modifications.

Pour assurer le "roulement" des membres et une continuité de politique, la moitié du nombre des gouverneurs sera élue pour quatre ans mais changera à tous les deux ans, les deux moitiés étant en alternance. Le même système sera appliqué à l'exécutif. Cette procédure a été proposée dans un esprit de démocratisation.

Le bill 74, celui qui, amendant la loi des hôpitaux, remet au gouvernement le soin d'établir les règlements qui régissent certains aspects de la pratique de la médecine dans les hôpitaux a été remis en question. Le Collège reste toujours opposé à ce bill. Mais il semble que les Fédérations des syndicats de médecins soient en meilleure position pour agir que le Collège qui, cependant, ne ménage point son appui à ces Fédérations.

Quant au problème des tarifs, le Collège a pressé la nomenclature d'environ 5,000 actes médicaux et il a également établi la valeur relative de ces actes entre eux. Il restera aux syndicats la tâche de négocier la valeur absolue de l'unité déterminée par le Collège.

Enfin, le Collège préconise la formation d'un Conseil suprême de la Santé, conseil où siégeront non seulement des médecins, mais également des représentants des corps intermédiaires.

L'ADMISSION DES CANDIDATS AUX ÉCOLES DE MÉDECINE DU CANADA

La plupart des candidats "pleinement qualifiés" ont été admis aux écoles canadiennes de médecins pour l'année académique courante tandis que ceux qui ne l'étaient pas ont été refusés, selon une étude préliminaire sur les demandes d'admission.

Cette étude, qui a été préparée par l'Association canadienne des collèges de médecine en vue de sa récente réunion annuelle à Kingston en Ontario, a été mise en route à la suite des plaintes qui ont été faites selon lesquelles l'an dernier plusieurs requérants qualifiés ont été refusés.

Les 1,774 demandes pour la première année professionnelle à toutes les écoles ont été réparties en trois catégories: à accepter d'emblée, douteuses et à refuser d'emblée.

Les écoles ont accepté 89.1 pour cent des candidats de la première catégorie, refusé seulement 4 pour cent tandis que 6.9 pour cent ont décidé de se retirer. Seulement 18.2 pour cent des cas douteux ont été tranchés par une décision favorable à l'admission des candidats.

Les étudiants qui ont présenté des demandes à plusieurs écoles ont reçu le bénéfice du doute et c'est la plus haute appréciation donnée à une de leurs demandes qui a été retenue.

C'est pour cette raison que les auteurs de l'étude concluent que très peu d'étudiants pleinement qualifiés se sont vus refuser l'entrée aux écoles de médecine canadienne.

LE SANATORIUM BÉGIN DEVIENDRA UN CENTRE PSYCHIATRIQUE DE RÉHABILITATION

Le sanatorium Bégin qui ne reçoit pratiquement plus de malades atteints de tuberculose, serait définitivement transformé d'ici peu d'années pour devenir un centre psychiatrique de réadaptation.

Le directeur-médical du sanatorium Bégin, le Dr Rodrigue Dugré, a fait cette révélation, en signalant que des études relativement à un tel projet seront complétées pour le mois d'avril 1966.

Le projet a franchi une première étape en étant préparé tout d'abord dans les grandes lignes par les autorités gouvernementales. Il appartient maintenant à la corporation du sanatorium Bégin de le préciser et de le définir exactement.

Le Dr Dugré, convaincu de la possibilité de réadaptation de beaucoup de malades mentaux et handicapés et sans contredit le fervent animateur de cette réorganisation, est à Lac-Etchemin depuis août dernier, spécialement dans le but de présider à la transformation définitive du sanatorium Bégin.

Le sanatorium situé dans le sud du comté de Dorchester, a été construit vers 1949. Les tuberculeux y occupaient alors les 420 lits de cet institution. Aujourd'hui, sur un total de 380 malades, on y trouve seulement que 9 personnes qui sont atteintes de tuberculose.

En fait, le sanatorium Bégin reçoit depuis six ans des malades mentaux venus de l'Hôpital Saint-Michel-Archange. Les transformations envisagées permettent d'espérer que bientôt on pourra y prodiguer des soins adéquats auprès de 600 de ces malades qui pourront ensuite être utiles à la société.

Le projet nécessitera la coopération de trois ministères: de la Santé, du Bien-Être et de l'Éducation. Il faudra construire de nouveaux locaux, des ateliers, un centre éducatif, un pavillon pour les enfants et un ou deux autres pour les adultes. Le projet est vaste, mais la réalisation sera répartie en deux étapes, une première partie devant être terminée en 1968 et l'autre en 1971.

Le centre psychiatrique de Sainte-Germaine du Lac-Etchemin, ne sera pas le seul du genre au Québec. Le travail de celui-ci sera orienté vers la réadaptation physique et mentale. Il desservira une région comprenant partiellement Dorchester, Bellechasse, Beauce et Mégantic.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE ENTEND LA DÉFENSE POSTHUME DU DOCTEUR JEAN-ÉTIENNE LANDRY

Un avocat de Chicoutimi, Me Jules Landry s'est porté à la défense de son arrière-grand-père, le Dr Jean-Étienne Landry, co-fondateur de l'Hôpital Saint-Michel-Archange et un des organisateurs de la faculté de Médecine de l'Université Laval.

Comme l'a fait remarquer Me Landry, une vaine querelle est venue assombrir les dernières années de son célèbre ancêtre. Le conférencier participait à une réunion conjointe de la Société canadienne d'Histoire de la médecine et de la Société historique de Québec, à l'amphithéâtre du Séminaire de Québec.

Environ 2 ans avant sa mort, le Dr Jean-Étienne Landry se trouva au centre d'un dilemme portant sur une conversation vieille de 10 ans et qui avait trait à la franc-maçonnerie.

En effet, au cours d'un de ses voyages en Europe, le Dr Landry s'était laissé dire que des professeurs de l'Université Laval faisaient partie de la franc-maçonnerie et qu'ils répandaient une doctrine perverse dans leur milieu.

Sans arrière-pensée, le médecin avait alors déclaré qu'il s'agissait d'honnêtes professeurs protestants qui s'acquittaient

consciencieusement de leur fonction. Or, voilà que 10 ans plus tard, le grand vicaire Hamel eut vent de rumeurs voulant que le Dr Landry soit un défenseur des francs-maçons dont le spectre faisait horreur à l'époque, selon Me Landry.

C'est ainsi que pour cette raison, ainsi que d'autres, demeurées obscures, la faculté de Médecine retira au Dr Landry le titre de professeur honoraire qu'elle lui avait accordé en avril 1881, lors de sa retraite de l'enseignement.

Me Landry soutient que par respect pour la mémoire d'un homme qui a beaucoup fait pour Laval et pour l'avancement de la science médicale, on devrait réhabiliter définitivement son nom aux archives de Laval.

Auparavant, le conférencier a tracé la biographie de son arrière-grand-père, s'inspirant d'une correspondance unique qui pourrait faire l'objet d'un volume. Mentionnons seulement qu'en 1853, Jean-Étienne Landry fut un des premiers professeurs de la faculté de Médecine et que pendant 20 ans, soit à partir de 1863, il s'efforça d'humaniser le traitement des malades à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, dont il fut d'ailleurs un des fondateurs.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JEAN-N. FORTIN

Le docteur Jean-N. Fortin, chef du Service de psychiatrie à l'Hôpital Notre-Dame, de Montréal, a été invité à donner une conférence le 21 octobre 1965, à "l'Allan Memorial Institute", lors de la réunion "Interservices Conference". Cette conférence s'intitulait "Vicissitudes d'une population insulaire: essai socio-psychiatrique des Iles-de-la-Madeleine".

Il a donné une conférence intitulée "Notions psychologiques dans le soin au malade" le 11 novembre 1965, à l'Hôpital Ste-Thérèse, de Shawinigan, Qué., à l'Association des Infirmières de la Province de Québec.

REVUE DE LIVRES

P. KISSEL, P. HARTEMANN et M. DUC: **Les syndromes myo-thyroïdiens.** Masson et Cie, édit., Paris 1965.

Revue générale exhaustive de cette très intéressante question endocrino-musculaire. Les auteurs ont étudié en profondeur tout ce qui se rattache aux différents aspects et phénomènes intégrés dans ce complexe. La littérature médicale a été consultée généreusement pour étayer solidement et objectivement les notions portant autant sur la clinique qui classe les différents syndromes, les atteintes musculaires, la pathogénie des syndromes observés et la pathogénie qui fait intervenir l'action hormonale, l'influence des électrolytes, celles des enzymes et la zone neurale, myo-neurale ou uniquement musculaire où tous ces facteurs peuvent intervenir pour déterminer les phénomènes pathologiques.

Un fait domine la pathogénie, il met en lumière le rôle primordial des fonctions perturbées de la thyroïde dans les syndromes envisagés. Quels sont-ils ? Les uns sont bien connus. Les autres sont entrés plus récemment dans le domaine des connaissances médicales et ont une incidence beaucoup plus rare. Ils sont des myopathies des thyrotoxicoses aiguës et chroniques; la myasthénie associée à la thyrotoxicose et la paralysie périodique qui paraît en être la conséquence dans un nombre assez important de cas et surtout observés au Japon.

L'hypothyroïde peut également être à l'origine de syndromes myopathiques. On connaît bien le pseudo-myotonus du myxœdème de l'adulte qui possède son analogie chez l'enfant sous l'appellation de syndrome de Debré-Semelaigne. Et cela conduit à l'étude de la réflexographie achilléenne comme test diagnostique de l'hypothyroïdie pouvant servir utilement selon un pourcentage favorable de fidélité.

Nous recommandons cette monographie à ceux qui désirent être instruits pertinemment dans le secteur de la pathologie où se partagent les déviations fonctionnelles musculaires secondaires aux dérèglements anatomo- et physiopathologiques de la thyroïde.

Roma AMYOT

Traité de psychophysiologie. Par G. VIAUD, C. KAYSER, M. KLEIN et J. MEDIONI. Vol. 1, 339 pp. Bibliothèque Scientifique Internationale. Section psychologie. Presses Universitaires de France, édit., Paris, 1963.

Le titre de ce volume est prétentieux, car il contient essentiellement les données classiques de

CHOLÉRÉTIQUE • HYPOCHOLESTÉROLÉMIANT

SULFARLEM *CHOLINE



Mobilise les graisses de surcharge

Augmente la tolérance humorale aux lipides.

Hépatite - Stéatoses - Cirrhoses
Athérosclérose -
Hypercholestérolémie
Obésité - Diabète : Diathèse rhumatismale

ADULTES : 6 à 12 dragées par jour
ENFANTS : 1 à 6 dragées par jour

Cures de 15 jours par mois

Boîte de 60 - 360 - 1000 Dragées

Distributeurs exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU MONTREAL, P.Q.

la neurophysiologie depuis les études électrophysiologiques à l'échelle du neurone jusqu'aux expériences pavloviennes des réflexes conditionnels. Vouloir rapprocher au départ des sciences: Psychologie et Physiologie, dont l'objet d'étude diffère sur le plan phénoménologique ne fait qu'ajouter à la confusion de l'analyse des faits singuliers déjà complexes.

L'ouvrage est divisé en 6 parties contenant chacune 4 ou 5 sections identifiables seulement dans le texte par un caractère gras du titre.

Le style paraît être celui d'une conférence ou de l'exposé d'un professeur au tableau. L'idée finit par passer en s'accrochant de phrase en phrase à des écueils: définitions de terme, rappels historiques circonstanciels.

Il y a pléthore de citations nominales dans le texte, ce qui distrait beaucoup le lecteur qui cherche à comprendre plutôt que de retenir des histoires authentiques. On ne doute pas qu'elles le sont; un numéro de rappel à la bibliographie aurait suffi.

Le chapitre sur la physiologie des réflexes spinaux est insuffisamment développé. Il n'est pas intégré au chapitre de la fonction motrice qui surgit plus loin.

La bibliographie était à date jusqu'en 1961.

Bien qu'il soit en langue française, il est regrettable de ne pouvoir le conseiller à l'étudiant en médecine à titre de manuel de cours. Aux étudiants post-gradués en neurophysiologie et aux neurologues, il est cependant d'une lecture agréable, comme on lit dans la collection "livres de poche" les faits divers de l'Histoire de la Médecine au chapitre de la neurophysiologie.

Jules HARDY

Elements of Neurophysiology. Par Sidney OCHS. 620 p. John Wiley and Sons, Inc., édit., New-York, 1965.

Le titre de ce volume est modeste car il contient en fait tous les éléments d'un traité de neurophysiologie classique enrichi des plus récentes acquisitions provenant des sciences connexes telles que la microscopie électronique, l'histochimie et l'électrophysiologie par les techniques d'enregistrements en microélectrodes.

L'ouvrage est divisé en 25 chapitres. Chacun est homogène, concis et complet sans chevauchement ni répétition.

A l'occasion, l'auteur fait un rappel historique des faits opportuns qui ont conduit au concept moderne d'un phénomène neurophysiologique. Les expériences qui sont rapportées en détail et les références ont été soigneusement sélectionnées dans l'intention de faire comprendre une idée qui est développée par étapes jusqu'à sa formulation la plus exhaustive.

L'auteur a volontairement omis des discussions d'écoles ou des interprétations finalistes qui n'ajoutent rien à la compréhension des faits rapportés. De nombreuses illustrations bien expliquées s'ajoutent au texte qui est concis, et dépouillé de tout artifice de style. Ce manuel de neurophysiologie est très à date. Édité en 1965, on y trouve des références à la littérature jusqu'en 1964.

Ce volume est hautement recommandé à ceux qui s'intéressent aux sciences neurologiques, aux étudiants pré et post-gradués, aux neurologues qui voudraient mettre à jour des nouvelles données neurophysiologiques de base, ainsi qu'aux psychologues et psychiatres organicistes.

Jules HARDY

Drug Presentation and Prescribing. Par W. R. L. BROWN et J. W. HADGRAFT. Pergamon Press, édit., London, 1965.

De façon succinte, les auteurs donnent un bon aperçu des diverses formes pharmaceutiques actuellement employées.

Ces notions peuvent servir de base à une étude plus approfondie des médicaments.

Certains chapitres cependant se rapportent à la législation anglaise et sont donc sans intérêt pour le médecin canadien.

P. BENFANTE

COMMUNIQUÉS

ASSISTANTS-RÉSIDENTS EN ORTHOPÉDIE À L'HÔPITAL SAINT-LUC

Postes libres pour assistants-résidents dans le département d'Orthopédie de l'hôpital Saint-Luc, reconnu comme stage post-universitaire par le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada et par le Collège des Médecins et Chirurgiens de la province de Québec.

S'il vous plaît, prière de communiquer avec le docteur Léon Ledoux, hôpital Saint-Luc, 1058, rue Saint-Denis, Montréal.

LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

La réunion annuelle de 1966 Montréal 20, 21 et 22 janvier 1966

La réunion annuelle du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada se tiendra à l'hôtel Reine Elizabeth de Montréal du 20 au 22 janier 1966.

Le programme scientifique de la réunion est amorcé et promet d'être à la hauteur de ceux des années passées. Le conférencier dans la division de Médecine sera Sir Peter Medawar, directeur du Conseil médical des recherches à Londres. Il traitera le sujet suivant: "Situation actuelle de la recherche dans le domaine des transplantations d'organes." Sir Peter se verra décerner un diplôme honorifique du Collège à la réception annuelle des nouveaux Associés. Le docteur Albert Jutras, directeur et professeur de radiologie à l'Université de Montréal, sera le conférencier dans la division de Chirurgie; il a choisi pour thème de sa conférence: "Facteurs physio-pathologiques dans la détection du carcinome intra-muqueux de l'estomac." Dans la section d'Obstétrique et Gynécologie, le docteur Allan C. Barnes, directeur du département d'obstétrique et de gynécologie de la Faculté de médecine Johns Hopkins, traitera de "La postménopause".

Cette année, on inaugurera les Conférences Gallie en Chirurgie; elles feront désormais partie du programme scientifique de la réunion annuelle. Ces conférences sont défrayées par les souscriptions des membres du "Gallie Club" à la Caisse des œuvres d'enseignement du Collège; on veut ainsi honorer la mémoire du docteur Edward Gallie, éminent chirurgien et professeur canadien. On a jugé bon d'inviter le docteur R. I. Harris, ami intime et collègue du docteur Gallie, à donner la première de ces conférences.

La télévision en couleur en circuit fermé (commandite de Smith, Kline and French) sera un apport important au programme scientifique. Les sujets suivants seront présentés à la télévision:

— Les troubles de la croissance.

— La place de l'hypophysectomie dans le traitement du cancer du sein et de la rétinopathie diabétique. Démonstration de la technique d'hypophysectomie par voie trans-sphénoïdale.

— L'angiographie et ses applications cliniques.

— Les handicaps de la main.

— Les troubles de l'acquisition des connaissances chez l'enfant d'intelligence normale.

Afin d'ajouter de la variété aux séances scientifiques du matin et d'y intéresser le plus grand nombre possible de participants, on a inscrit au programme du matin, le vendredi et le samedi, deux séances genre symposium. En voici les thèmes:

le vendredi matin

— Les accidents de la route et les blessures multiples.

— La conception moléculaire des maladies humaines.

le samedi matin

— Les aspects merveilleux de la vie fœtale.

— Le travail d'équipe dans le traitement des cas d'urgence à l'hôpital.

Grâce à la générosité de "Lederly and Davis & Geck" les services d'interprétation simultanée sont prévus pour la réunion d'affaires annuelle, pour les principales conférences, pour les présentations télévisées et pour au moins une séance du matin et de l'après-midi chaque jour de la réunion.

Les Spécialistes certifiés sont invités à la Réunion annuelle de 1966

Les Spécialistes certifiés par le Collège sont cordialement invités par le Conseil du Collège à assister à la réunion annuelle de 1966 et à participer pleinement aux séances scientifiques. Ceux qui désirent assister à la réunion doivent compléter la formule d'inscription qui se trouve au bas de cette page et l'envoyer au bureau du Collège sans tarder. Une copie du programme de la réunion sera envoyée à la mi-décembre à tous ceux qui se seront inscrits.

BOURSES DE VOYAGE D'ÉTUDES DU COLLÈGE ROYAL

1. Les Bourses de voyage d'études du Collège royal sont financées au moyen du revenu de la Caisse des œuvres d'enseignement du Collège. On s'attend que trois bourses seront accordées chaque année dans les débuts.

2. Les bourses de voyage sont destinées à aider un jeune médecin à visiter des centres médicaux du Canada ou de l'étranger pour y étudier ou expérimenter l'emploi ou l'application de nouvelles connaissances ou techniques dans le domaine qui lui est propre. Le boursier peut viser à acquérir des connaissances ou de l'expérience qu'il appliquera directement à la pratique clinique dans son milieu ou à poursuivre l'étude d'un problème de recherche pure ou clinique.

3. Les bourses sont de $1,000 chacune et doivent servir à un stage d'études d'au moins trois mois. Cette bourse pourra être augmentée à $1,500. lorsque les études projetées doivent se poursuivre outremer. Le montant peut servir à compléter l'aide reçue d'autres sources ou à payer le transport (aller et retour) à un centre où le stage comporte des émoluments qui permettent d'y acquitter les frais de subsistance du boursier.

4. Pour le moment, les Associés du Collège peuvent seuls se porter condidats aux bourses. Elles sont accessibles aux Associés des centres non universitaires aussi bien qu'universitaires.

5. Le Comité de gestion de la Caisse des œuvres d'enseignement fera fonction de comité de sélection. Le choix se fondera sur une évoluation générale des titres des candidats, sur le but et l'objectif du voyage, sur les avantages qui en découleront pour le candidat et l'institution ou la collectivité qu'il représente, sur la disponibilité de fonds pour le genre de travaux envisagés, sur les besoins financiers du candidat, etc.

6. Avant son départ, le candidat à qui une bourse est accordée doit remettre la preuve qu'il a été admis à un stage par le chef du département qu'il doit visiter.

7. A chaque année la date limite de la réception des demandes de bourses est le 31 janvier. Adresser comme suit les demandes de bourse ou de renseignements: Le Secrétaire, Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, 74, avenue Stanley, Ottawa 2 (Ontario).

BOURSE DE VOYAGE D'ÉTUDES MERCK, SHARP & DOHME

La bourse de voyage d'études Merck Sharp & Dohme est gérée par le Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada. Elle est d'une valeur de $6,000, somme fournie par la Compagnie Merck Sharp & Dohme of Canada Limited, et est attribuée par la voie d'un concours annuel.

La bourse Merck Sharp & Dohme est offerte aux investigateurs cliniques qui sont Associés de la division de Médecine du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada depuis cinq ans au plus.

La bourse doit servir à payer les dépenses de voyage et de subsistance du titulaire (et de sa famille) dans le cadre de la visite de certains centres à l'étranger pour fins de recherche ou de formation. La bourse vaut pour une année dont une partie au moins devra intervenir outremer.

Conditions

1. Le voyage proposé devra inclure au moins deux grands séjours d'au moins trois mois chacun.

2. Le bénéficiaire de la bourse devra soumettre des lettres d'acceptation des directeurs des centres qu'il doit visiter avant que la bourse lui soit remise.

3. Aucune université ne pourra être associée à la bourse deux années de suite.

4. Le bénéficiaire pourra recevoir des fonds d'autres sources pendant la durée de sa bourse.

5. Le Comité de gestion de la Caisse des œuvres d'enseignement du Collège royal fera fonction de comité de sélection pour cette bourse. Le choix se fondera sur une évaluation générale du mérite de la demande.

6. Dans des circonstances exceptionnelles et pour répondre à des conditions jugées importantes par le Collège, certaines des conditions énoncées ci-dessus pourront être modifiées ou écartées.

7. A chaque année, la date limite de la réception des demandes pour la bourse est le 31 janvier. Le voyage d'étude peut commencer à n'importe quelle date au cours de l'année.

8. Les formules de demande peuvent être obtenues du doyen ou des professeurs de médecine des écoles de médecine ou du secrétaire du Collège royal des Médecins et Chirurgiens du Canada, 74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario, Canada.

NOMINATION D'UN NOUVEAU CHEF AUX SERVICES DE SANTÉ D'URGENCE

Le Ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, Mlle Judy LaMarsh, et la Commission du service civil annoncent aujourd'hui la nomination du docteur William S. Hacon au poste de chef de la Division des services de santé d'urgence au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Le docteur Hacon succède au docteur A. C. Hardman.

SUBVENTION FÉDÉRALE À LA SANTÉ ACCORDÉE AU QUÉBEC

L'honorable Judy LaMarsh, ministre fédéral de la Santé et du Bien-être social, annonce aujourd'hui qu'une subvention à la santé de $582,050 a été actroyée à la province de Québec.

Cette subvention aidera huit unités sanitaires locales de la province à continuer leur activité au cours de l'année financière 1965-1966. Voici ces unités: Laprairie-Napierville, L'Islet, Mistassini, Mont-Joli, Québec (Loretteville), Roberval, Saguenay et Témiscouata.

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

Subventions pour 1966

Programme

La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques allouera, en 1966, des subventions pour aider la recherche et les programmes d'enseignement qui ont pour but d'encourager l'étude et le progrès de la thérapeutique. La Fondation prendra en considération les demandes d'aide à un service ou à un projet expérimental (Assistance par subvention), les demandes de bourses universitaires, de bourses d'été ainsi que celles concernant d'autres formes d'aide.

Objectif

Les subventions qu'accorde la Fondation sont destinées d'une part à stimuler, coordonner et aider la recherche se rapportant à l'évaluation des médicaments et d'autre part à favoriser la formation de chercheurs qualifiés dans ce domaine.

Date de soumission des demandes: 15 décembre 1965.
Date d'attribution des octrois: 28 février 1966.

Montants alloués

Bourses universitaires: $5,000-$7,000. Bourses d'été: $600-$1,000. L'importance de la somme consentie à un groupe, à un projet expérimental ou autre sera établie après entente directe entre les postulants et les responsables de la Fondation.

Règlements

Les détails des règlements se rapportant à l'attribution des subventions et aux formalités de demande sont contenus dans la brochure intitulée: "La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques — Règlements relatifs aux Subventions 1965". On peut se procurer cette brochure en s'adressant au Secrétaire de la Fondation qui fournira en même temps les formules de demande (le can-

ENZY-PEPSOL

ENZYMES DIGESTIFS POLYVALENTS



1er NOYAU

Contenant les enzymes d'origine fongique (Lipase, Amylase, Protéase) Pepsine, enzyme d'origine gastrique et adjonction de Cellulase. Action en milieu acide (pH 1,5 à 6,9) dans l'estomac. Début de la protéolyse. Dyspepsies de fermentation.

2e NOYAU

Protégé lors du passage dans l'estomac, contenant les enzymes d'origine pancréatique (Lipase, Protéase, Trypsine). Action en milieu alcalin (pH 6,9 à 9,0) dans l'intestin duodénum et jéjunum. Dyspepsies de putréfaction.

ASSURE UNE DIGESTION

GASTRO - DUODÉNO - JÉJUNALE PARFAITE

Posologie: 1 à 2 dragées aux repas.
Présentation: Flacons de 36, 100 et 500 dragées.

Herdt & Charton Inc.
Montréal

didat devra stipuler dans quelle langue — français ou anglais — il désire recevoir ces formules).

Prière d'adresser toute communication à: C. Walter Murphy, M.D., Secrétaire, La Fondation Canadienne pour l'Avancement des Sciences Thérapeutiques, B.P. 120, Lachine, P.Q.

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE
(mai 1965)

Sujets actuels

HÉPATITE INFECTIEUSE

Nouvelle-Écosse

Depuis février 1965, on a signalé 20 cas isolés d'hépatite infectieuse dans la région de Weymouth de la Nouvelle-Écosse, sur une population d'environ 2,900 personnes. Ces cas sont répartis dans toutes les catégories d'âge et l'infection ne semble suivre aucun cours particulier, soit dans la région soit chez les malades. On offre de la gamma-globuline aux familles des malades.

FIÈVRE TYPHOÏDE

Colombie-Britannique

On a signalé un cas de fièvre typhoïde chez une fillette de Castlegar âgée de six ans. Il ne s'agissait pas d'un cas typique. Elle avait accusé de fortes fièvres intermittentes pendant une longue période de temps, sans diarrhée; celle-ci n'a été observée que plus tard dans la maladie. Elle souffrait de vagues douleurs abdominales sans vomissements; elle n'avait pas été immunisée à la TAB. Le diagnostic de typhoïde a été confirmé après qu'on eût isolé le *salmonella typhi* dans les selles.

Un examen des personnes ayant été en contact avec la fillette a révélé que sa grand-mère, âgée de 73 ans et vivant dans la même maison, excrétait le bacille *s. typhi*. Interrogée, celle-ci nia avoir été malade récemment et n'a accusé aucun antécédent de fièvre typhoïde. Elle avait été exposée à cette maladie en 1918, lorsqu'elle soigna deux personnes qui en étaient atteintes. Il se peut qu'elle soit une porteuse chronique mais asymptomatique. On a immunisé à la TAB les contacts hospitaliers et familiaux des deux personnes et on envisage de traiter la porteuse à l'ampicilline.

FIÈVRE PARATYPHOÏDE

Alberta

On a signalé 4 cas de fièvre paratyphoïde dans un hôpital de Lethbridge entre le 5 mars et le 8 avril 1965. Il s'agissait dans tous les cas d'enfants âgés de moins de deux ans. Leurs familles demeuraient dans des régions différentes et ne se connaissaient pas auparavant. La source d'infection du cas indice est inconnue, mais il semble que les trois autres cas avaient été infectés à l'hôpital. On ferma l'aile de la pédiatrie le 30 mars et on ne l'ouvrit de nouveau que le 13 avril. L'examen des contacts familiaux et hospitaliers n'a révélé aucune trace bactériologique ou sérologique de la maladie. Retournés chez eux, les enfants sont soumis à une surveillance de routine et tous les membres de leurs familles ont été immunisés à la TAB.

INTOXICATION ALIMENTAIRE (BACILLUS PERFRINGENS)

Saskatchewan

Au mois de novembre 1964, une organisation paroissiale a préparé un banquet pour 100 convives. Le lendemain matin, on a signalé qu'environ 50 d'entre eux souffraient de diarrhée. Deux malades ont dû être hospitalisés. Vu que le mets principal était de la dinde, on a soupçonné qu'un salmonella était la cause de la gastroentérite aiguë. Par bonheur il fut possible d'obtenir des restes de la dinde et de la salade au chou qu'on a remis, ainsi que des prélèvements de gorge et des échantillons de selles, au laboratoire provincial pour examen. Trois échantillons de dinde et un de selles ont produit une flore de *Clostridium perfringens*, tandis qu'un échantillon de dinde et un de salade au chou ont produit des proliférations de *Staphylococcus aureus*. Les deux isolations de staphylocoques ont produit de l'entérotoxine.

Il a été révélé que deux des quatre dindes servies au banquet avaient été mal apprêtées: elles furent dégelées lentement, farcies la veille, cuites trop peu longtemps à une temprature peu élevée et servies le lendemain. On n'avait refrigéré aucune des dindes après la cuisson et on avait laissé la farce à l'intérieur de trois d'entre elles.

Les symptômes de nausée, de crampes et de diarrhée sans vomissements favorisaient un diagnostic d'infection au *clostridium perfringens*, surtout si l'on considère l'intervalle de 6½ à 18 heures entre la consommation de la nourriture et l'apparition des symptômes. La présence du *staphylocoque aureus*, dont on n'a pu trouver la source, montre bien que les aliments ont été mal apprêtés.

Colombie-Britannique

Dans la nuit du 12 mars, entre minuit et deux heures, environ 50 élèves et maîtres d'un pensionnat de garçons, situé dans la région de l'unité sanitaire du centre de l'île de Vancouver, se sont réveillés souffrant de crampes abdominales violentes et de diarrhée. Vingt-et-un garçons se sont déclarés malades le lendemain matin mais ils se portaient déjà mieux. Quelques-uns ont éprouvé le même malaise après le déjeuner. On n'a signalé aucun cas de vomissement ou de fièvre. En somme, des 150 personnes qui avaient pris le déjeuner la veille, 50 ont été atteintes.

On s'est surtout attaché au déjeuner de la veille, étant donné que 3 adultes qui avaient pris le déjeuner mais non le dîner était au nombre des personnes atteintes. Le menu s'était composé de poulet au cari et au riz, de pois congelés, de pain et de beurre, de crème glacée et de lait. On obtint des échantillons du poulet au cari et au riz, ainsi que des selles de trois élèves qui avaient accusé un second accès de diarrhée le vendredi après-midi. Le laboratoire a rapporté que des cultures du poulet et riz contenaient le microbe *Clostridium perfringens* et qu'un microbe semblable avait été isolé dans les échantillons de selles. Lors de la première enquête, on avait cru qu'il s'agissait d'une intoxication au streptocoque, avec la lointaine possibilité qu'elle soit due au *clostridium perfringens*. La durée d'incubation et les symptômes correspondaient bien aux caractéristiques de ce dernier bacille, mais on avait écarté cette possibilité dans une large mesure en raison de sa rareté dans la région.

Vue la méthode de préparation, il n'était pas facile de déterminer comment la volaille avait été contaminée. Les poulets avaient été achetés à l'état congelé et conservés dans le congélateur. On les mit à l'état congelé dans l'eau bouil-

---

[1] Division de l'Épidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

DYCHOLIUM

INSUFFISANCES HÉPATIQUES

1 à 4 comprimés par jour au début des repas



Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

lante et on les a cuits jusqu'à ce qu'ils soient tendres, puis on les a laissé égoutter et on les a refroidis dans une chambre réfrigérée. Le lendemain matin, vers 9 h. 30, on les a dépecés et, vers 11 heures, on a mis la viande dans une sauce bouillante qui a été lentement portée au point d'ébuillition et servie à midi et demi.

La contamination pourrait s'expliquer de deux façons.

a) il se peut que les poulets aient été contaminés avant la congélation. Dans ce cas, l'incubation aurait eu lieu au cours de la décongélation et de la réfrigération.

b) ils auraient pu être contaminés durant l'égouttement et la mise au réfrigérateur, où la période d'incubation aurait pu être prolongée par l'empilage excessif. Il est douteux que la période de préparation d'une heure et demie, soit de 9 h. 30 à 11 h., ait permis une durée d'incubation suffisante pour produire les effets susmentionnés.

ROUGEOLE

Terre-Neuve

Les rapports qui nous sont parvenus indiquent que la rougeole sévit à l'état épidémique dans la région de Saint-Jean et de Stephenville. On n'a signalé jusqu'ici aucun décès ni complication grave.

PARALYSIE À TIQUES

Alberta

On a signalé un cas de paralysie à tiques, chez un garçon de 4 ans à Blairmore. L'examen clinique a révélé que l'enfant titubait, ayant apparemment perdu la commande de ses jambes. Les membres supérieurs manquaient de coordination. L'incoordination et la paralysie partielle avaient débuté dans les membres inférieurs et avaient ensuite gagné les membres supérieurs. La sensibilité n'avait pas été altérée. L'examen médical a révélé la présence d'une tique enfouie dans la région pariétale-postérieure droite supérieure du cuir chevelu. On l'a enlevée par l'ablation d'un petit morceau du cuir chevelu.

Après l'opération, on a remarqué que l'état du malade s'améliorait petit à petit, premièrement au niveau des membres supérieurs, puis au niveau des membres inférieurs. Un examen médical trois jours plus tard n'a révélé aucune anomalie. Tous les réflexes étaient normaux à l'exception d'un réflexe plantaire suspect. Le réflexe rotulien gauche semblait lent.

VACCINE GÉNÉRALISÉE

Manitoba

On a signalé un cas de vaccine généralisée chez un graçon de 2 ans au Manitoba. La première vaccination avait eu lieu au début de mars et il semblait y avoir réceptivité primaire. Cependant, une lésion d'un diamètre d'environ 1.5 cm. semblable à la première vaccination s'est manifestée sur son estomac. De plus, de petites légions maculopapulaires sont apparues sous l'œil droit et sur la jambe droite. On lui a fait une injection intramusculaire de gamma-globuline et, dix jours après la première vaccination, la lésion a commencé à régresser et s'est desséchée par la suite.

Colombie-Britannique

Une dame âgée a été vaccinée au début du mois d'avril en Colombie-Britannique. Dix jours plus tard, la papule primaire était devenue très grosse. Le douzième jour, deux autres légions se sont formées sur la main gauche et le quinzième jour une autre s'est formée sur la fesse droite. Le vingtième jour, une autre lésion est apparue près du siège de la vaccination originale sur le bras gauche et, le vingt et unième jour, on lui a administré une globuline immunisante contre la vaccine. Cinq jours plus tard, les lésions sur la main ont commencé à se dessécher, la lésion sur la fesse avait avorté et la lésion secondaire sur le bras avait disparu. Onze jours après l'administration de la globuline immunisante, les lésions s'étaient résorbées y compris le point de vaccination. Aucune autre lésion n'est apparue depuis l'injection de la globuline immunisante.

La malade n'a pas accusé de symptômes subjectifs, à l'exception d'une sensation de lourdeur à la tête depuis le premier jusqu'au neuvième jour après la première vaccination. Elle s'est sentie un peu fiévreuse et a ressenti une vive douleur térébrante au point de la vaccination entre le huitième et de dix-huitième jour. Elle n'était pas intoxiquée et ses ganglions lymphatiques n'étaient ni hypertrophiés ni douloureux à la pression. Lors de l'administration de la globuline immunisante, le point de la première vaccination ressemblait à un profond ulcère nécrotique d'environ trois pouces de diamètre et d'un demi-pouce de profondeur.

Rapport de l'étranger

LA RAGE CHEZ LES ANIMAUX

États-Unis

Jusqu'à la semaine terminée le 15 mai 1965, on avait signalé 1,946 cas de rage chez les animaux. Ce chiffre représente une augmentation considérable sur le total cumulatif moyen des années 1960-1964 qui était de 1,591. On a signalé environ le quart des cas de cette année au Tennessee.

Au cours de 1964, une épizootie de rage a prédominé dans 5 États du sud-est, surtout chez les renards. La maladie a gravement atteint les comtés du centre et du sud du Tennessee. Cet État était en tête du pays tout entier pour les cas de rage animale en 1964 et la majorité des animaux atteints étaient des renards. L'épizootie s'est prolongée au cours des 4 premiers mois de 1965. Le Tennessee a rapporté 353 cas de rage, dont 68% chez des renards, au cours du premier trimestre de 1965, c'est-à-dire le quart de tous les cas de rage animale aux États-Unis depuis le début de l'année.

RUBÉOLE

États-Unis

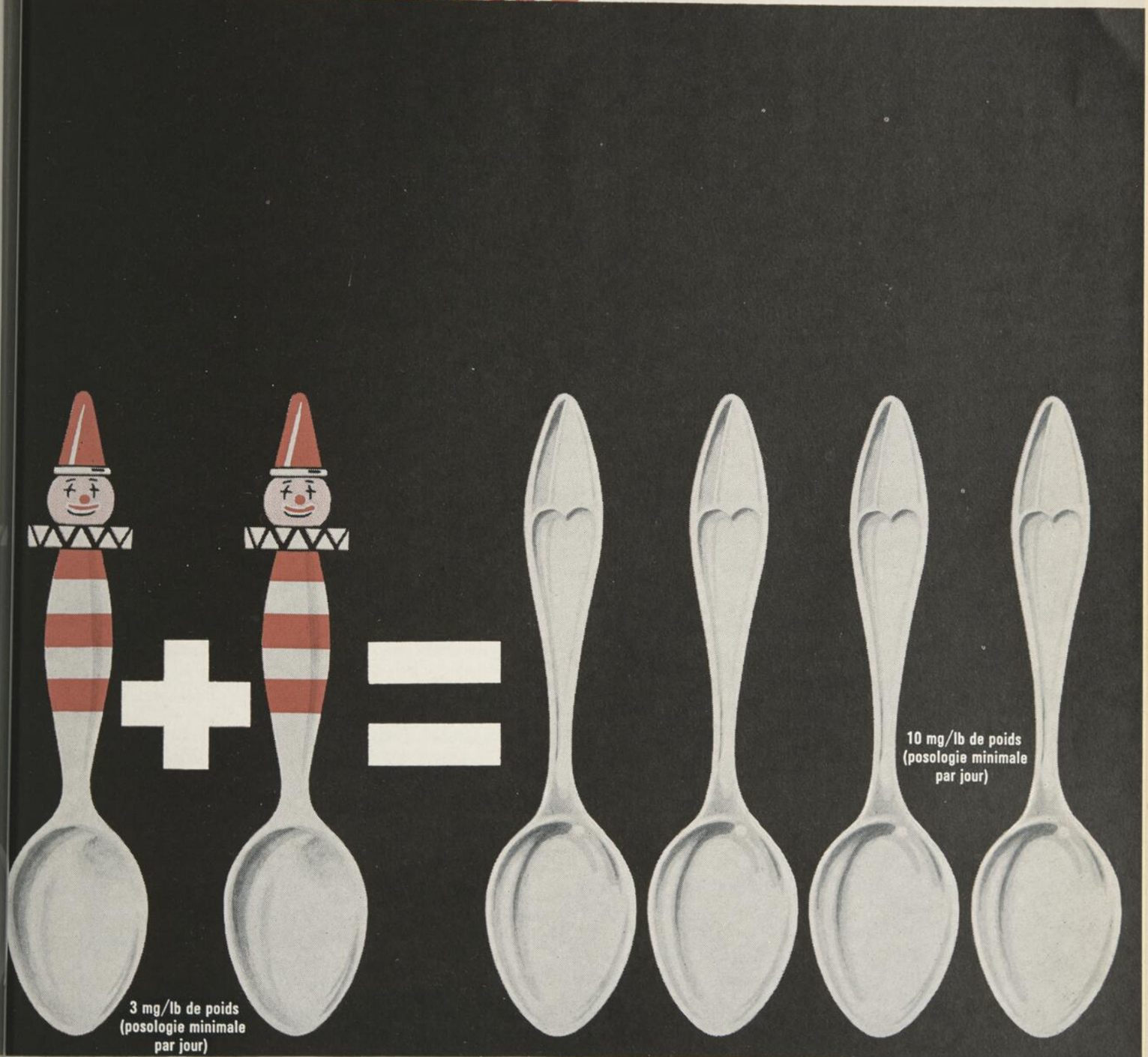
Au cours de l'hiver et du printemps de 1963-1964, il y a eu des manifestations étendues de rubéole dans la plupart des régions des États-Unis, à l'exception de l'Extrême-Ouest. L'épidémie s'est déclarée sur la côte atlantique et a gagné les États centraux et le Sud. On a noté une fréquence plus marquée de la maladie dans les États des Montagnes Rocheuses et du Pacifique. A l'exception de ces dernières régions, il s'agissait de l'épidémie la plus étendue qu'on ait signalée depuis 20 ans.

Cette année, la fréquence de la rubéole s'est nettement accrue dans les États du Pacifique. L'incidence de la maladie a augmenté aussi dans l'Utah, le Montana, l'Idho et l'Iowa pendant l'année courante si on la compare à l'année passée et à leurs moyennes respectives des cinq dernières années.

L'incidence de la rubéole dans les États du Pacifique a dépassé celle de chaque année depuis 1955; en fait, elle

une économie

-DANS LA POSOLOGIE
-POUR VOTRE PATIENT



Pour un enfant pesant 50 livres, seulement 2 cuillerées à thé de Sirop de Déclomycine fourniront une efficacité antibiotique égale à 4 cuillerées à thé de tétracycline ordinaire à cause d'une plus grande activité antibiotique et des taux plus élevés d'antibiotiques dans le sérum.

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN

DÉCLOMYCINE, DÉMÉTHYLCHLORTÉTRACYCLINE *LEDERLE*

®Marque déposée

Les antibiotiques Lederle Aureomycin®, Auréomycine, Achromycin®, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.

est la plus grave depuis le début de 1946. Dans d'autres régions, la fréquence a été nettement moins élevée qu'elle ne l'était l'an dernier.

Annotations

ENQUÊTE SUR LE DIABÈTE

Du 15 au 19 mars 1965, l'Unité sanitaire d'Athabasca a fait une enquête sur le diabète. On avait inséré une annonce dans le journal local la semaine précédente et on avait placé des affiches dans des magasins et des endroits publics. A chaque famille d'Athabasca, on a envoyé une trousse contenant du papier propre à analyser l'urine, assez de cartes de rapport pour chaque membre et un feuillet de directives. Après avoir fait l'essai de plusieurs marques de papier d'analyse, on a choisi la marque "Tes-tapes" (Eli Lilly Co.)

a) parce qu'elle produisait le changement de couleur le plus net et se prêtait donc moins à des erreurs d'observation et

b) pour des raisons d'économie.

Lorsque toutes les cartes de rapport eurent été renvoyées, on s'est mis en contact avec toutes les personnes qui avaient signalé des réactions douteuses et on leur a demandé d'apporter un échantillon d'urine au bureau de l'Unité sanitaire.

Résultats

Nombre total de cartes envoyées		1,488
Nombre de cartes retournées		1,004
Résultats négatifs	935	
Diabétiques reconnus	13	
Cas douteux examinés par l'unité sanitaire	47	
Cas dont l'examen s'est révélé négatif	46	
Cas dont l'examen s'est révélé positif	1	
Cas dont on doit encore faire l'examen	8	

Bien qu'on se soit mis en rapport avec ce dernier groupe par courrier, par téléphone et, dans quelques cas, au moyen de visites particulières, on n'a pu obtenir d'échantillon d'urine.

DIPHTÉRIE CHEVALINE

Le rapport suivant soulève la question du rôle possible d'animaux porteurs de maladie comme source d'infection diphtérique pour les humains.

Une jument de 23 mois, de Didsbury en Alberta, avait un ulcère sur la jambe gauche d'avant depuis l'âge de 2 mois, lorsqu'elle avait subi une fracture. Ces derniers temps, l'ulcère s'est aggravé et on en a envoyé, par erreur, un prélèvement au laboratoire provincial d'hygiène publique à Calgary. La culture a révélé une forte prolifération de *staphylococcus aureus,* une prolifération assez forte de streptocoque hémolytique (groupe A, Lancefield) et une prolifération modéré d'une race virulente du bacille C. *diphteria gravis.*

Des cultures de prélèvements de gorge de personnes qui avaient été en contact avec le cheval se sont révélées négatives. On n'a pu trouver la source d'infection du cheval. Il semble que la diphtérie chevaline est extrêmement rare.

LES AUTOMOBILISTES ET L'ALCOOL

En décembre, les médecins légistes de la Californie ont publié les résultats d'une étude conjointe de l'Association des médecins légistes de la Californie, et des départements de la Justice, de l'Hygiène publique et de la Surveillance routière de l'État, en collaboration avec les organismes chargés de faire respecter les lois.

L'une des constatations les plus frappantes et les plus tragiques est que près de la moitié des jeunes chauffeurs tués au cours de 1964 en Californie, dans des accidents n'impliquant qu'une seule voiture, avaient consommé beaucoup d'alcool avant l'accident.

Quarante-sept pour cent des conducteurs âgés de 15 à 20 ans qui ont été examinés accusaient un niveau d'alcool sanguin de .14% du poids en moyenne. En Californie, un niveau de .15% est considéré comme un commencement de preuve d'intoxication.

Les chauffeurs adultes qui avaient bu avant de trouver la mort dans des accidents n'impliquant que leur propre voiture avaient consommé encore plus d'alcool. Si l'on suppose que le poids moyen des victimes était 150 livres, les autopsies ont révélé que chacune d'elles avait consommé au moins 9 onces d'alcool à 86% de preuve (43% d'alcool pur).

L'enquête a sondé le rôle joué par l'alcool, les drogues et l'oxide de carbone dans les accidents mortels n'intéressant qu'une seule voiture. On a trouvé diverses drogues dans les organes vitaux de 12.5% des chauffeurs accidentés mais l'oxyde de carbone n'était que très rarement en cause.

Ces constatations sont assez significatives pour qu'on se pose des questions sur l'effet que pourrait avoir sur un automobiliste l'usage simultané de drogues et d'alcool.

Au cours de la seconde étape de l'étude de sécurité routière, on se penchera davantage sur les maladies de cœur, le diabète et d'autres causes organiques qui pourraient occasionner des accidents mortels sur la route.

L'ASSURANCE-HOSPITALISATION S'ÉTEND À L'HÔPITAL DE CONVALESCENCE VILLA MEDICA

Les patients admis à l'hôpital de convalescence Ville Médica, après une maladie aiguë ou une opération pourront maintenant se prévaloir des bénéfices de l'assurance-hospitalisation du gouvernement du Québec.

On a aménagé à l'hôpital une aile de 100 lits pour les convalescents ayant droit aux bénéfices de l'assurance-hospitalisation conformément aux décrets du gouvernement. Ces patients seront transférés de l'hôpital général à Villa Médica à la demande du bureau d'admission ou du service social dudit hôpital sur recommandation du médecin traitant.

La Villa Médica dispose aussi de chambres privées et semi-privées pour les personnes âgées et pour les patients qui ont besoin de soins de nursing sous surveillance médicale, mais qui ne sont pas éligibles aux bénéfices de l'assurance-hospitalisation.

On peut obtenir de plus amples renseignements en s'adressant au:

Préposé à l'admission,
Hôpital de Convalescence Villa Médica,
225 est, rue Sherbrooke,
Montréal, P.Q.

LIVRES REÇUS

Précis de physiologie. Par H. HERMANN et J.-F. CIER, professeurs de physiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon. Tome I, fascicule II: Digestion, excrétion urinaire, physiologie générale du muscle, physiologie générale du nerf. — Un volume de 350 pages, avec 122 figures et 3 tableaux (16.5 x 21.5). Cartonné toile demi-souple: 32 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Le fascicule II du tome I de ce Précis achève le programme de Physiologie de la première année des études médicales, commencé dans le fascicule I.

Les cinquième et sixième parties traitent de la digestion, de l'absorption digestive et de l'excrétion urinaire qui forment, avec la circulation du sang et la respiration, ce qu'on est convenu d'appeler les fonctions de nutrition. Comme dans le fascicule I, ces parties rassemblent les données anciennes et récentes de ces chapitres demeurés très classiques parce qu'ils n'ouvrent pas de discussions doctrinales importantes.

Les septième et huitième parties ont pour objet la physiologie générale du muscle et du nerf, questions que les techniques modernes ont entièrement renouvelées et qui, par leur généralité, conduisent davantage que les précédentes à des considérations théoriques et à l'exposé d'hypothèses destinées à être complétées et plus ou moins modifiées dans un proche avenir. Les auteurs s'efforcent de simplifier des notions difficiles sans empiéter par trop sur les domaines de la Physique et de la Chimie biologiques et tout en faisant avec elles les liaisons nécessaires à la compréhension des actes fondamentaux que sont la contraction musculaire, la formation, la conduction et la transmission de l'influx nerveux.

Ce sont là des phénomènes dont l'apparente simplicité demande que soient démontrés leurs mécanismes élémentaires avant de tenter une synthèse aussi proche que possible de la complète réalité des faits solidement établis. C'est pourquoi la prépondérance est accordée aux acquisitions expérimentales parce qu'elles restent la base de la Physiologie.

Quatre grands chapitres de Physiologie sont exposés dans ce second fascicule, faisant suite aux chapitres du fascicule I:

V. *Physiologie de la digestion*

I. Le transit digestif. — II. Les sécrétions digestives. — III. La digestion des aliments. — IV. L'absorption digestive.

VI. *L'excrétion urinaire*

I. Données morphologiques. Caractères généraux de l'excrétion urinaire. L'urine. — II. La filtration glomérulaire. — III. Les fonctions tubulaires. — IV. La réabsorption de l'eau pa rle rein et la régulation de la concentration d'urine. — V. Principes de l'exploration fonctionnelle rénale. Les clearances. — VI. Physiologie des voies urinaires. La miction.

VII. *Physiologie générale du muscle*

I. Généralités. Structure et composition chimique du muscle strié. — II. Les excitants et l'excitation du muscle. — III. Propriétés du muscle et phénomènes mécaniques de sa contraction. — IV. Le mécanisme intime de sa contraction. — V. Les phénomènes thermiques et énergétiques de la contraction musculaire. — VI. Le travail musculaire. — VII. Les phénomènes électriques de la contraction musculaire. L'électromyographie. — VIII. Physiologie du muscle lisse.

VIII. *Physiologie générale du nerf*

I. Données générales et morphologiques. La dégénérescence et la régénération des nerfs. — II. L'influx nerveux. — III. L'excitabilité du nerf. — IV. La conductibilité du nerf. — V. La transmission synoptique.

Strabismes: Hétérophories - Paralysies oculo-émotrices, Les déséquilibres oculo-moteurs en clinique. Par René HUGONNIER, ophtalmologiste des Hôpitaux de Lyon, et Suzanne HUGONNIER, directrice de l'École d'Orthoptique de Lyon. Préface du professeur PAUFIQUE. 2e édition revue et augmentée. — Un volume de 814 pages, avec 261 figures (17.5 x 25). Cartonné toile: 100 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Depuis la parution de la première édition de ce livre, les choses ont évolué. La vision binoculaire n'est plus la parente pauvre de l'ophtalmologie. Beaucoup d'ophtalmologistes ont compris l'importance de ces troubles de la vision binoculaire et il est incontestable que le public auquel ce livre s'adresse est beaucoup mieux informé qu'il ne l'était il y a quelques années. Comme d'autre part des progrès certains ont été réalisés, quelques chapitres ont dû être refaits partiellement ou entièrement, et les auteurs se sont cru autorisés à donner un exposé plus complet mais peut-être un peu plus compliqué, au moins dans certaines parties.

Les modifications apportées sont les suivantes:

— les syndromes A et V ont été ajoutés au chapitre 14;

— le chapitre 22 sur les paralysies oculaires congénitales et infantiles a été refait entièrement;

— il en est de même du chapitre 26 (examen au grand amblyoscope);

— les procédés d'examen de la correspondance rétinienne par les verres colorés et par les verres striés de Bagolini ont été ajoutés au chapitre 27.

Mais les principaux changements portent sur:

— le traitement de l'amblyopie (chapitre 35);

— le traitement orthoptique des strabismes divergents (chapitre 40);

— et le traitement de la correspondance rétinienne anormale (chapitres 41 et 42).

Enfin, en appendice, ont été ajoutés quelques mots sur le déviomètre, une introduction à l'étude de l'électromyographie et quelques précisions sur certains points du traitement chirurgical.

Comme pour la première édition, cet ouvrage est destiné non seulement aux ophtalmologistes et aux étudiants mais aussi aux "aides-orthoptistes". Les notions élémentaires y sont donc assez développées. D'ailleurs l'auteur, qui ne prétend pas être autre chose qu'un clinicien, s'est attaché à ne pas sortir de sa compétence. Il a laissé de côté toute notion trop abstraite ou trop discutée pour rester sur le plan de la pratique journalière, que ce soit dans les chapitres d'anatomie (plus développés qu'il n'est d'usage en la matière) ou dans ceux de physiologie, de pathologie, des

méthodes d'examen et des diverses modalités du traitement. En revanche, ce qui est important en clinique est exposé en détail. Enfin, en particulier pour les procédés d'examen ou de traitement, l'auteur ne s'est pas cru obligé de décrire toutes les méthodes existantes, mais seulement celles qu'il emploie personnellement, lui-même ou ses collaborateurs.

La question des déséquilibres oculo-moteurs et des troubles de la vision binoculaire est ainsi traitée dans son ensemble, traitement orthoptique compris. Des références d'articles ou de monographies sont données pour que le lecteur puisse, sur tel point particulier, compléter sa documentation.

Techniques de dénudation veineuse. Par J. FONTANELLE et A. TOUDOIRE, internes des Hôpitaux de Paris et attachés à l'Amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux. Préface du docteur A. DUFOUR. — Un volume de 66 pages, avec 12 figures (12 x 16.3). 7 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Ce petit ouvrage expose les diverses possibilités d'abord des veintes superficielles des membres. Il donne pour chacune les avantages et les inconvénients, et passe en revue quelques incidents et accidents, tout en précisant les moyens de les pallier.

A une époque où les progrès thérapeutiques permettent de sauver des malades autrefois condamnés, il est navrant de constater combien est irritant le problème mécanique de la perfusion veineuse.

Ces quelques pages sont destinées à rendre service aux réanimateurs, aux anesthésistes, à tout médecin appelé à surveiller un grand malade.

L'hyperostose frontale interne. Par Jean-Claude SCOTTO. Préface des professeurs J.-M. SUTTER et C. BOULARD. — Un volume de 144 pages, avec 6 figures (13.5 x 21). 23 F.; franco: 24.50 F. L'expansion, édit., Paris, 1965.

L'Hyperostose Frontale Interne (H.F.I.) n'est pas seulement une curiosité de découverte radiologique fortuite. Autour d'elle se groupent les éléments d'un syndrome qui permet d'en soupçonner l'existence dès l'examen clinique. La diversité de ce syndrome et sa relative fréquence ont retenu l'attention de chercheurs relevant de la plupart des disciplines médicales. D'innombrables travaux lui ont été consacrés, mais l'H.F.I. n'a pas pour autant livré tous ses secrets.

Cet ouvrage, conçu dans une perspective synthétique, a pour but d'exposer l'ensemble du problème tel qu'il se pose actuellement. S'appuyant sur une expérience personnelle acquise à la fois en endocrinologie et en neuro-psychiatrie, l'auteur s'est efforcé de rassembler et d'analyser le plus grand nombre de documents publiés sur le sujet, et de confronter entre elles les différentes interprétations proposées en y intégrant les progrès les plus récents de nos connaissances dans les secteurs intéressés de la pathologie générale.

La première partie a pour objet d'exposer les faits sémiologiques.

L'auteur rappelle d'abord les caractéristiques de l'anomalie osseuse qui fondent l'individualité de l'H.F.I. au double point de vue de l'anatomie pathologique et de la radiologie et lui confèrent la dignité de symptôme. L'incidence de l'H.F.I. est précisée, notamment en fonction du sexe et de l'âge.

Il dresse ensuite l'inventaire critique des troubles cliniques et biologiques qui peuvent être associés à l'H.F.I.: les dérèglements endocriniens et métaboliques, les symptômes neurologiques et psychiatriques sont successivement décrits. Au-delà de leur polymorphisme apparent, l'accent est mis sur leurs particularités respectives.

Cette étude conduit à discuter la validité d'une groupement symptomatique autour de l'H.F.I. La terminologie longtemps en faveur n'exprime plus aujourd'hui qu'une dichotomie nosographique périmée; les faits imposent une conception large du "syndrome de l'H.F.I." et suggèrent un parallèle avec le syndrome hypothalamique.

La seconde partie est consacrée à l'étiologie de l'affection.

Les arguments concernant la croissance de l'anomalie osseuse proviennent avant tout de constatations anatomo-pathologiques; quoique peu nombreux, ils semblent suffisants pour faire considérer l'H.F.I. comme un processus évolutif.

De nombreux facteurs de développement ont été individualisés. Ils peuvent être rangés en trois groupes: mécaniques, inflammatoires, dysendocriniens. Ces facteurs, ainsi que les diverses théories auxquelles ils ont servi de point de départ, sont successivement analysés et critiqués. Le rôle le plus important paraît dévolu aux dérèglements endocriniens, qu'il s'agisse d'un dysfonctionnement antéhypophysaire, ovarien ou corticosurrénalien.

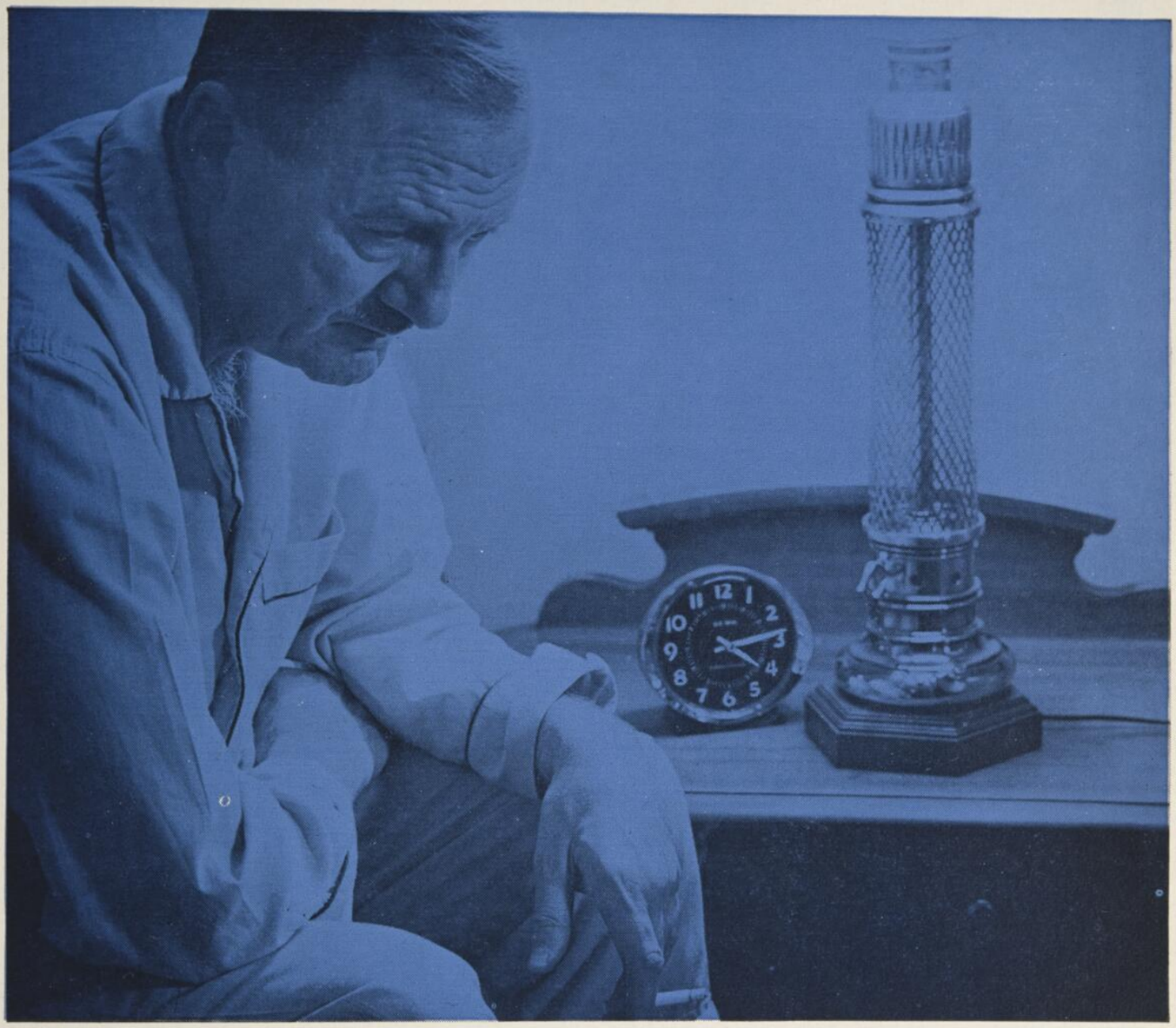
Le disparate de ces faits n'en souligne que mieux la nécessité d'un effort de synthèse. En dépit des nombreuses inconnues auxquelles elle se heurte, une telle tentative amène à concevoir les interrelations étiologiques comme organisées selon une hiérarchie, la primauté y revenant aux facteurs endocriniens. En dernière analyse, le dérèglement endocrinien apparaît lui-même comme consécutif à un trouble hypothalamique. Les différentes modalités de l'implication du système nerveux central sont étudiées ici.

La troisième partie vise à préciser les conceptions pathogéniques.

Il s'agit d'abord d'identifier le mécanisme intime du développement de l'H.F.I. L'auteur s'efforce d'envisager toutes les hypothèses en tenant compte à la fois des processus étiologiques responsables et de l'état actuel de nos connaissances en physiopathologie neuro-endocrinienne.

Un second point concerne la pathogénie du syndrome d'accompagnement. Seules les céphalées paraissent sous la dépendance directe de l'anomalie osseuse. Les autres symptômes traduisent en revanche le dérèglement des structures hypothalamiques. L'H.F.I. et son syndrome apparaissent ainsi comme la juxtaposition de deux ordres de faits: anomalie osseuse, dysfonctionnement nerveux central; le second pouvant favoriser le développement de la première.

Le dernier aspect du problème est d'ordre génétique. L'observation d'H.F.I. chez de très jeunes sujets conduit à soupçonner l'existence d'une prédisposition, que confirment l'incidence familiale de l'anomalie osseuse et son association fréquente à diverses malformations congénitales. La nature de cette prédisposition est discutée: il paraît s'agir d'une double dystrophie constitutionnelle intéressant à la fois le squelette crânien et le système nerveux central. Le mécanisme de sa réalisation est évoqué à titre d'hypothèse, à la lumière des progrès actuels de la génétique médicale.



altération du sommeil... DÉPRESSION?

L'altération du sommeil est un des symptômes les plus précoces et les plus ennuyeux qui accompagnent la dépression. Elle se manifeste souvent par un réveil trop matinal. Favoriser rapidement le retour à un sommeil reposant est une mesure initiale dans le traitement de la dépression.

L'ELAVIL — l'antidépresseur aux propriétés distinctives — soulage souvent l'insomnie et l'anxiété concomitante tout en agissant sur la dépression sous-jacente.

L'ELAVIL n'est pas un inhibiteur de la mono-amine-oxydase (MAO), ni un dérivé de la phénothiazine. Il est bien toléré et son degré de toxicité est faible. C'est sans contredit un agent thérapeutique efficace contre la dépression — chaque fois qu'elle s'accompagne d'anxiété et de symptômes inexplicables y compris *l'altération du sommeil.*

ELAVIL*

chlorhydrate d'amitriptyline

l'antidépresseur aux propriétés distinctives

*Marque déposée

On peut obtenir sur demande des renseignements détaillés au sujet des indications, de la posologie, des effets secondaires, des précautions et de la bibliographie.

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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

Cahiers de biologie. Préparation aux concours (4 Cahiers). Par J. QUEVAUVILLIERS, assistant-attaché de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris, interne des Hôpitaux de Paris; L. PERLEMUTER, interne des Hôpitaux de Paris; P. OBRASKA, assistant-attaché de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris, interne des Hôpitaux de Paris, et A. KOPF, interne des Hôpitaux de Paris. — Masson et Cie, édit., Paris, 1965.

Les nouvelles découvertes en médecine sont actuellement du ressort des disciplines scientifiques. La physique, la chimie, la physiologie sont à l'honneur, et, faute d'être dépassé, le clinicien se doit de reviser ses connaissances.

Cet ouvrage s'adresse donc essentiellement à l'étudiant, et plus spécialement aux candidats au concours de l'Internat des Hôpitaux, mais aussi au médecin praticien.

Les principaux problèmes qui se posent actuellement en biologie sont analysés suivant la forme de "questions" d'une heure. Il fallait avant tout être clair et didactique car en matière de biologie telle vérité valable hier ne l'est plus aujourd'hui, et les opinions sur un même point sont souvent fort divergentes.

C'est pourquoi, dans ces Cahiers de Biologie, les auteurs se sont attachés à souligner ce qu'il était actuellement indispensable de savoir, tant sur le plan théorique que sur le plan pratique. Ainsi le fonctionnement d'un organe donné est expliqué, aussi bien à l'échelle clinique qu'au niveau biochimique microscopique, voire génétique, en s'appuyant chaque fois sur les expériences les plus démonstratives.

L'ensemble est conçu pour que le lecteur puisse facilement assimiler cet enseignement nouvau:

— En premier lieu, la mise en page, qui permet d'exposer l'essentiel à propos de chaque question et d'évoquer — au besoin dans une typographie différente — les voies vers lesquelles s'orientent actuellement les recherches.

— En second lieu, de nombreux schémas placés en regard du texte, qui expliquent et imposent à l'esprit mieux qu'un long discours, l'ensemble d'une question ou d'un mécanisme physiologique. L'étudiant saura apprécier le gain de temps qui en résulte.

Enfin, l'étude de l'homme étant pour le médecin inséparable de celle de ses maladies, les auteurs ont exposé lorsque cela s'avérait utile, les explorations fonctionnelles et la physiopathologie.

Ainsi chaque question forme-t-elle un ensemble cohérent, immédiatement utilisable par l'étudiant, le candidat à l'Internat ou le médecin praticien.

Liste des cahiers

(correspondant au nouveau programme de l'Internat - novembre 1964)

Cahier 1

Circulation. Tissu nodal. — Automatisme cardiaque. — Hémodynamique intracardiaque. — Débit cardiaque. — Pression artérielle. — Lymphe.

Rein. Filtration glomérulaire. — Physiologie tubulaire. — Clearances rénales. — Mécanismes de concentration urinaire.

Endocrinologie I. Relation hypothalamus-antéhypophyse. — ACTH. — Appareil hypothalamo-pituitaire. — Corticosurrénale. — Cortisol. — Aldostérone.

Un cahier, 139 pages, 43 planches. 25 F.

Cahier 2

Endocrinologie II. Hormones thyroïdiennes. — Médullosurrénale. — Hormones mâles. — Hormones œstrogéniques. — Hormones progestatives. — Menstruation.

Digestion. Digestion gastrique. — Digestion intestinale. — Absorption intestinale. — Pancréas exocrine. — Insuffisance cellulaire du foie.

Métabolisme hydro-électrolytique. Compartiments hydriques. — Sodium. — Potassium. — Régulation de l'équilibre acide-base.

Glycémie. Insuline. — Régulation de la glycémie.

28 F.

Cahier 3

Respiration. Physiologie de la ventilation. — Régulation nerveuse de la respiration. — Physiologie de l'hématose.

Hématologie. Hématopoïèse. — Biosynthèse de l'hémoglobine. — Hémolyse. — Groupes érythrocytaires. — Facteurs de l'hémostase.

Physiologie cellulaire - Génétique. Mitose. Chromosomes. Caryotype. — ADN. ARN. — Caractères monofactoriels.

Métabolisme I. Purines. — Cétogenèse. — Ammoniogenèse et uréogenèse. — Vitamine D. — Calcium.

28 F.

Cahier 4

Métabolisme II. Catécholamines. — Glycogène. — Fonction glycogénique du foie. — Vitamine B. — Vitamine C.

Système nerveux. Système réticulé. — Médiation chimique dans les mécanismes nerveux de commande et de transmission.

Croissance cellulaire. Glandes endocrines et croissance osseuse. — Différenciation sexuelle.

Immunologie. Facteurs humoraux de défense contre les agents infectieux. — Processus cellulaires de défense contre les agents infectieux. — Immunité de greffe. — Auto-immunisation.

Biophysique. Radiations ionisantes. — Traceurs radioactifs. — Facteurs de la carcinogenèse.

(4e trimestre 1965).

Livres reçus depuis le 23 octobre 1965

Bibliography on Clinical Psychopharmacology 1958-1960 par The National Clearinghouse for Mental Health Information. U.S. Department of Health, Education and Welfare, édit., Bethesda, Maryland, 1965.

The Emergence of Biological Organization par Henry Quastler. New Haven and London Yale University Press, édit., 1964.

Microscopic Diagnosis of the Parasites of Man par Robert B. Burrows. Yale University Press, New Haven et London, 1965.

Embryology of the Ovary and Testis — Homo Sapiens and Macaca Mulatta par Gertrude van Wagenen and Miriam E. Simpson. Yale University Press, New Haven et London, 1965.

Résistance des parasites du paludisme aux médicaments — Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.



Mobilité pour l'ostéo-arthritique

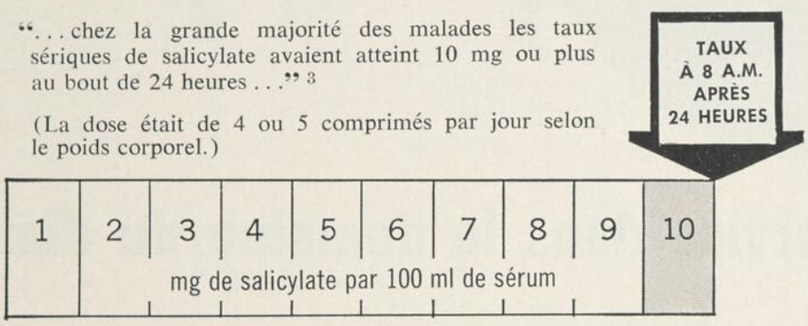
Les taux sériques de salicylate montrent pourquoi les malades atteints d'ostéo-arthrite sont soulagés jour et nuit par le PERSISTIN*

Des études antérieures ont démontré que le Persistin soulage les symptômes de l'ostéo-arthrite,[1] y compris la raideur matinale,[2] jour après jour en *maintenant* des taux sériques thérapeutiques de salicylate.

Rubin[3] a étudié chez des ostéo-arthritiques recevant du Persistin q.i.d. les taux sériques de salicylate à divers moments au cours d'une période de huit jours et a déclaré :

"...chez la grande majorité des malades les taux sériques de salicylate avaient atteint 10 mg ou plus au bout de 24 heures..." [3]

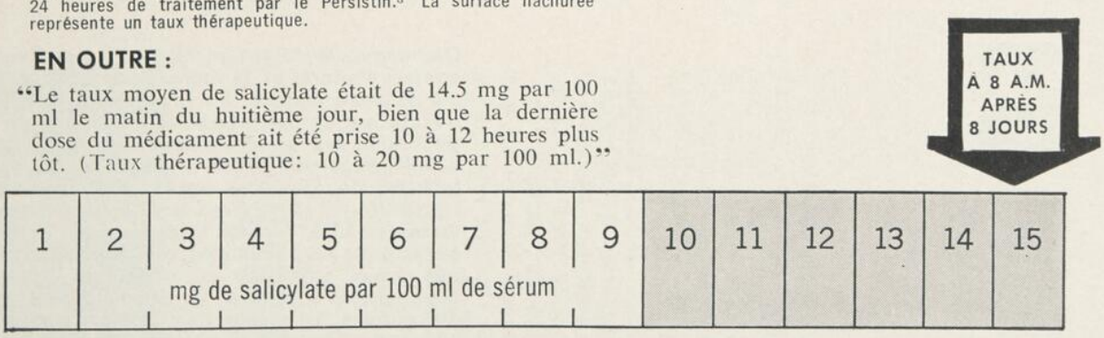
(La dose était de 4 ou 5 comprimés par jour selon le poids corporel.)



Taux moyen de salicylate "à jeun" à 8 heures du matin après 24 heures de traitement par le Persistin.[3] La surface hachurée représente un taux thérapeutique.

EN OUTRE :

"Le taux moyen de salicylate était de 14.5 mg par 100 ml le matin du huitième jour, bien que la dernière dose du médicament ait été prise 10 à 12 heures plus tôt. (Taux thérapeutique: 10 à 20 mg par 100 ml.)"



Taux moyen de salicylate "à jeun" à 8 heures du matin après 8 jours de traitement par le Persistin.[3] La surface hachurée représente un taux thérapeutique.

PERSISTIN

Chaque comprimé renferme: acide salicylsalicylique 7½ grains, acétylsalicylique 2½ grains.
Présentation: flacons de 50.

1. Denson, L. J., et Thompson, W. R.: J. Med. Soc. New Jersey *57*:314 (juin) 1960.
2. Paris, L., et Newfield, H.: Clin. Med. *70*:2029 (nov.) 1963.
3. Rubin, H. S.: Amer. J. Med. Sci. *248*:31 (juillet) 1964.

Sherman Laboratories Ltd.
WINDSOR, ONTARIO

* Nom déposé



L'origine d'un symbole.

Sur la photographie sont représentés le Pont et la Tour, devenus des symboles de recherches scientifiques et de service à travers le monde. L'édifice fut érigé à Hoechst en 1921 par Peter Behrens, l'architecte industriel le plus influent des débuts du siècle et l'un des pères de l'architecture contemporaine.

Symbole de service dans le domaine du diabète

De même, le "Pont et la Tour" représentent des années d'efforts et de recherches techniques dans le domaine du diabète. En 1910, Hoechst entreprit des travaux sur un procédé pour la préparation d'extraits pancréatiques, et en reconnaissance de ces efforts, il lui fut accordé l'un des premiers permis pour manufacturer de l'insuline après que Banting et Best l'isolèrent en 1921. Avec la découverte des sulfonylurées en 1955, l'ère du traitement par la substitution parentérale fut remplacée par celle de la thérapeutique orale. Orinase® — le premier agent anti-diabétique oral à réussir—a permis à des millions de diabétiques de mener une existence plus normale, plus utile. Hoechst a apporté d'importantes contributions à chaque étape de la recherche sur le diabète, et continuera dans les années à venir.

Hoechst offre au médecin canadien, comme partie intégrante de ce service continu, les "Notes Cliniques sur Orinase", une série de commentaires cliniques sur le diabète et son traitement. Détachez la page suivante et conservez-la dans votre cahier de "Notes Cliniques Hoechst" pour références futures. Vous pouvez vous procurer ce cahier spécial à trois anneaux, de votre représentant Hoechst.

219/6124

HOECHST

®Reg.

®Marque déposée de la tolbutamide Hoechst.

L' ORINASE EST PREMIER

thérapeutiquement...

Orinase a reçu une acceptation médicale exceptionnelle dans le monde entier parce qu'il atteint son but thérapeutique — l'euglycémie — efficacement et en toute sécurité en facilitant l'excrétion d'insuline naturelle par des voies physiologiques. Orinase contrôle l'hyperglycémie sans provoquer d'hypoglycémie nocturne dangereuse et avec un minimum de réactions secondaires même si on compare avec le ASA.[1]
C'est la raison pour laquelle Orinase est thérapeutiquement le premier.
C'est aussi la raison pour laquelle la majorité des médecins prescrit Orinase en premier lorsqu'un agent hypoglycémiant oral est indiqué.

Orinase®

Synonyme de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète

HOECHST PHARMACEUTICALS

1. Documentation sur demande.

® Reg.

Ⓡ Marque déposée de la tolbutamide Hoechst.

250/645

VOL. II, NO 5

Notes cliniques sur Orinase®

'le pré-diabète– pathogénèse'

2ième partie

'le pré-diabète–pathogénèse'

2ième partie

E. Les antagonistes ou inhibiteurs de l'insuline:

On a rapporté l'existence de nombreuses substances inhibitrices sous différentes conditions expérimentales. Quelques-unes de ces substances se sont avérées importantes dans l'équilibre des hydrates de carbone chez l'humain, mais l'influence de quelques autres n'est pas encore définie. La théorie de Vallance-Owen sur l'antagoniste qu'il nomme "la synalbumine" est couramment populaire.

Le Dr. J. Vallance-Owen, de Newcastle-on-Tyne, Angleterre, a démontré que le sang de diabétiques âgés et obèses contient habituellement une forte concentration d'insuline, souvent plus élevée que la normale, et qu'un facteur contenu dans le sang du diabétique agit comme antagoniste à l'insuline. Il découvrit rapidement que cet antagoniste, associé avec l'albumine du sang, est présent en petites quantités chez des personnes en bonne santé, mais en plus grandes quantités chez les diabétiques et même chez les pré-diabétiques. La quantité plus élevée d'antagoniste est transmise dans les familles diabétiques comme un facteur dominant de Mendel et peut être la cause du diabète ou s'apparenter de près à cette cause. Il est maintenant évident que l'antagoniste de l'insuline n'est pas l'albumine du plasma *per se*, mais quelque chose qui peut être séparé de l'albumine et semblable à un polypeptide par son comportement chimique. Cette découverte s'avérait d'autant plus intéressante que l'insuline même consiste de deux chaînes de polypeptides (la chaîne A et la chaîne B) qui sont unies entre elles par une paire de liens bisulfides.

Alors que Vallance-Owen se plongeait dans l'étude de l'antagoniste de l'insuline, le Dr. J. W. Ensinck de l'Institut Rockefeller étudiait le sort de l'insuline radioactive injectée à des humains. Ses résultats indiquèrent que l'insuline était divisée quelque part dans l'organisme, et étonnament, que la chaîne B s'associait à l'albumine du plasma sanguin. Des expériences ultérieures en laboratoire avec un enzyme hépatique l'amenèrent à conclure que la division de l'insuline se produit dans le foie.

Ensinck pensa alors que cet antagoniste, polypeptide lié à l'albumine du Dr. Vallance-Owen pouvait bien être la chaîne B de l'insuline. Les deux chercheurs unirent leurs efforts et ont découvert depuis que la chaîne B de l'insuline manifeste un certain antagonisme envers l'insuline. Mais ils n'ont pas encore prouvé, sans l'ombre d'un doute, que les deux polypeptides ne sont qu'un seul et même.

La nature de l'insuline inactive est encore obscure pour le présent. Antoniades a émis la possibilité qu'elle soit un polymère de l'insuline. On ne peut éviter d'être frappé par la similitude qui existe entre les résultats de Antoniades et ceux de Vallance-Owen, et de se demander si l'insuline inactive du premier n'est pas simplement la portion qui est neutralisée par l'antagoniste du dernier.

Pour résumer, en ce qui concerne les dérangements métaboliques, le diabète est généralement considéré comme secondaire à un état de carence en insuline. Cette carence en insuline peut se manifester de plusieurs façons. On peut rencontrer: une abscence totale de sécrétion, une sécrétion amoindrie, de l'insuline anormale, un stimulus relativement inefficace, une difficulté dans la libération de l'insuline, une destruction accrue, une insensibilité des tissus à l'insuline, ou la présence d'antagonistes ou d'inhibiteurs qui empêchent l'insuline d'exercer son action. L'un ou l'autre de ces facteurs, ou encore une combinaison de ces facteurs, pourrait produire l'aspect clinique du diabète.

Que l'état diabétique soit actuellement provoqué par une exagération du rôle normal des antagonistes et des inhibiteurs dont les fonctions sont l'homéostase glycémique, est un concept excitant et stimulant qui peut éventuellement être éclairé par des recherches encore à venir.

BIBLIOGRAPHIE

1. Antoniades, H. N. et al. New Eng. J. Med., 269, 368-370, Aug. 22, 1963,
2. Antoniades, H. N. et al. Diabetes, 13.3, 1964,
3. Berson, S. A. and Yallow, R. S.. Am. J. Med. 25.155, 1958.
4. Berson, S. A. and Yallow, R. S.. Diabetes 13.3, 1964,
5. Conn, J. W.. Mod. Med. Canada, 19.8, Aug. 1964.
6. Samaan, N. et al. Diabetes, 12.339, 1963,
7. Segal, B. M.. Metab. XIII.8, Aug. 1964,
8. Vallance-Owen, M. A.. Diabetes, 13.3, 1964.

Festal®

aide à la digestion

Lorsque l'aspect clinique évoque un trouble digestif associé à l'âge avancé, à des gaz intestinaux, à un excès d'aliments, et des habitudes alimentaires nerveuses et trop rapides, FESTAL complète le processus de la digestion par l'intermédiaire d'une combinaison d'enzymes digestifs fortement concentrés dont le titrage standardisé assure un maximum d'efficacité. FESTAL compense pour une insuffisance d'enzymes naturels; il procure un supplément d'enzymes digestifs au besoin.

Surfak®

soulagement de la constipation chronique

Un émollient fécal supérieur, SURFAK permet d'obtenir des fonctions intestinales normales. Il est surtout indiqué en gériatrie, en chirurgie anorectale, en pédiatrie, chez les patients immobilisés, durant la grossesse et pour empêcher l'effort chez les patients cardiaques et hypertensifs.

Doxidan®

laxatif doux, efficace

DOXIDAN est une association d'un émollient fécal supérieur (Surfak) et d'un agent péristaltogène léger (Danthron) qui n'agit que dans la partie inférieure de l'intestin produisant une action laxative douce et exempte de crampe. DOXIDAN est indiqué pour le soulagement de la constipation et le maintien d'une fonction intestinale régulière.

229/613

Documentation détaillée sur demande.
S.V.P. référer au Vademecum International pour renseignements complets sur la posologie.

HOECHST

® Reg.

Travaux pratiques de microbiologie et d'immunologie par Victorien Fredette. Les Presses de l'Université de Montréal, édit., Montréal, 1965.

Les soins aux enfants dans les crèches. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1965.

La radiographie simple du crâne dans les séquelles des atrophies rétractiles et expansives de la petite enfance par J. Miribel, M. Nieto et Paul Favel. L'Expansion, édit., Paris, 1965.

Les maigreurs — La dénutrition et l'anorexie mentale sous la direction de H. P. Klotz et J. Trémolières. L'Expansion, édit., Paris, 1965.

La médecine psychosomatique sous la direction de H. P. Klotz. L'Expansion, édit., Paris, 1965.

Les diurétiques par M. Dérot et R. Assan. L'Expansion, édit., Paris, 1965.

Traité de chirurgie orthopédique de la Clinique Campbell sous la direction de A. H. Crenshaw. 4e éd. Tome III et tome IV. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Manuel de l'infirmière-assistante en odonto-stomatologie par A. Djundjian et V. Barsanuan. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

Exposés schématiques de soins pré et post-opératoires par C. Bomet. Librairie Maloine, édit., Paris, 1965.

On est invité à consulter les nombreux ouvrages reçus et catalogués, au Secrétariat de "L'Union Médicale du Canada", 5064, avenue du Parc (Montréal 8), de 9 a.m. à 5 p.m.

L'Union Médicale du Canada en 1896

Décembre 1896

LA BACTÉRIOLOGIE, L'HYGIÈNE ET LA MÉDECINE [1]

E. P. LACHAPELLE, M.D.,
Président du Conseil d'Hygiène de la Province de Québec, délégué du Canada au Pan-American Congress, Mexico.

... Pasteur a créé de toutes pièces une science nouvelle, la bactériologie. Ce sera la plus grande gloire de ce génie étonnant, d'avoir ainsi révélé au monde scientifique les secrets de la vie des infiniment petits, d'avoir mis en évidence le rôle énorme qu'ils jouent dans la vie animale...

... Or, Pasteur, en démontrant que l'air, que l'eau, que les aliments, que tout ce qui entoure l'homme et pénètre en lui, peut contenir certains germes de fermentation qui sont la cause unique de certaines affections, Pasteur a éclairé d'un jour nouveau l'étiologie et la pathologie de toute une classe de maladies qui, infectieuses de par leur essence et contagieuses de par leur nature, sont une des causes les plus considérables de la mortalité. Et comme, par le fait même, il prouvait l'importance et l'action efficace de la prophylaxie, il a placé l'hygiène au premier rang de la science médicale moderne, puisque l'hygiène n'est que la prophylaxie en action.

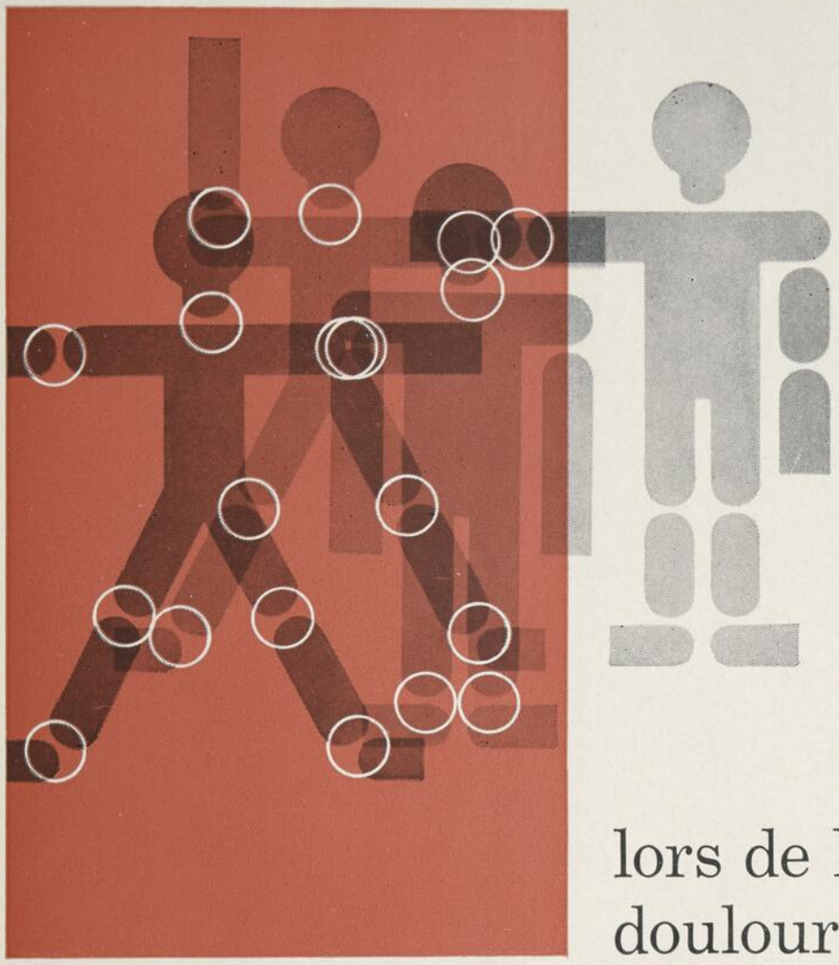
En effet, l'hygiène avait été jusque-là passablement empirique. Peu éclairée sur l'étiologie des maladies et sur la pathogénie des symptômes, elle pouvait difficilement fournir des indications précises sur les mesures à prendre pour éviter le danger. Du moment qu'on luit démontrait la cause spécifique de certaines maladies, c'était bien différent. Elle acquérait tout de suite une hardiesse d'autant plus grande qu'on la mettait précisément sur la voie à suivre. La bactériologie était un flambeau qui jetait des flots de lumière jusque dans les profondeurs de la nature et montrait, caché dans les éléments, le germe prêt à accomplir son œuvre. L'hygiène s'établissait tout de suite sur une base scientifique, dont le point fondamental est le microbe pathogène ...

... Dans toutes ses précédentes études d'ailleurs, Pasteur semblait être guidé par le désir de protéger, de sauvegarder plutôt que de guérir. L'étude de la flâcherie et de la pébrine, qui a établi les différents modes de contagion, n'avait été entreprise que pour sauver l'industrie de la soie d'un péril imminent, et quand le grand savant définissait la cause première des fermentations, il cherchait non pas à éclairer la nature intime des maladies infectieuses, mais à protéger les vins et la bière. Ce but pratique donné à tous ces travaux a fait de Pasteur l'un des grands bienfaiteurs de l'humanité, et si, indirectement, il a révolutionné la médecine et la chirurgie, il a d'abord et surtout fait de l'hygiène une science exacte, lui montrant le but humanitaire que lui-même poursuivait dans ses recherches et lui fournissant, par une inspiration géniale, les données scientifiques qui lui permettraient de l'atteindre.

Aussi l'hygiène, dans sa marche en avant, n'a fait que se servir des données du maître. Éclairée par l'étude des maladies contagieuses, elle a établi toute sa méthode d'action sur ces deux bases fondamentales: l'isolement et la désinfection; l'isolement qui cherche à empêcher la propagation du germe, la désinfection qui le combat sur place et tâche d'annihiler son action. C'est depuis cette époque que l'hygiène a pris un si grand développement, car les résultats pratiques ont répondu à ses efforts ...

... L'hygiène, en devenant une science positive, a vu s'agrandir son champ d'action d'une manière étonnante, mais il est bon de le noter, même dans ses applications les plus inattendues, elle a toujours montré ce sens pratique et humanitaire que son fondateur lui a révélé. Je citerai comme preuve, l'industrie des conserves alimentaires qui a pris dans les temps modernes un développement considérable. Ce n'est, au fond, qu'une des nombreuses applications de la prophylaxie des germes et toute la technique de l'industrie nouvelle ne vise qu'à une chose: conserver l'aliment dans un milieu stérile, le mettre à l'abri des altérations fermentatives. Mais, et c'est là où se montre le rôle social de l'hygiène moderne, cette industrie, fondée sur une vérité scientifique et pratiquée dans un but commercial, non seulement a fait la fortune de ceux qui l'ont inaugurée, mais encore, a mis à la portée de tous une alimentation saine et à bon marché, a contribué à protéger les populations contre les désordres intestinaux, en mettant leur tube digestif à l'abri de la contagion, et cela dans de telles conditions que tous ont pu en

[1] Discours prononcé à l'une des réunions solennelles du Congrès Médical Pan-Américain, tenu à Mexico du 16 au 19 novembre 1896.



lors de la crise douloureuse...

Pr ALGOVERINE

(phénylbutazone & Provérine*)

*Citrate de bis-(phényl-3-propyl) éthylamine "Rougier" Q.C. (Qualité Contrôlée)

pour une action analgésique et spasmolytique efficace dans la dysménorrhée, les douleurs post partum et dans les ALGIES musculaires, arthritiques et rhumatismales

ADMINISTRATION:—***Dysménorrhée*** — 1 comprimé 3 fois par jour après le repas, 2 à 3 jours précédant le jour supposé de l'apparition des règles ou dès les premières douleurs.

Postpartum — 1 comprimé 3 ou 4 fois par jour, pendant 3 jours.

Rhumatologie — Mêmes doses et précautions que pour tout traitement à la Phénylbutazone.

N.B. Algoverine peut être associé à la thérapie hormonale.

PRÉSENTATION: Flacons de 24, 100 et 500 comprimés.

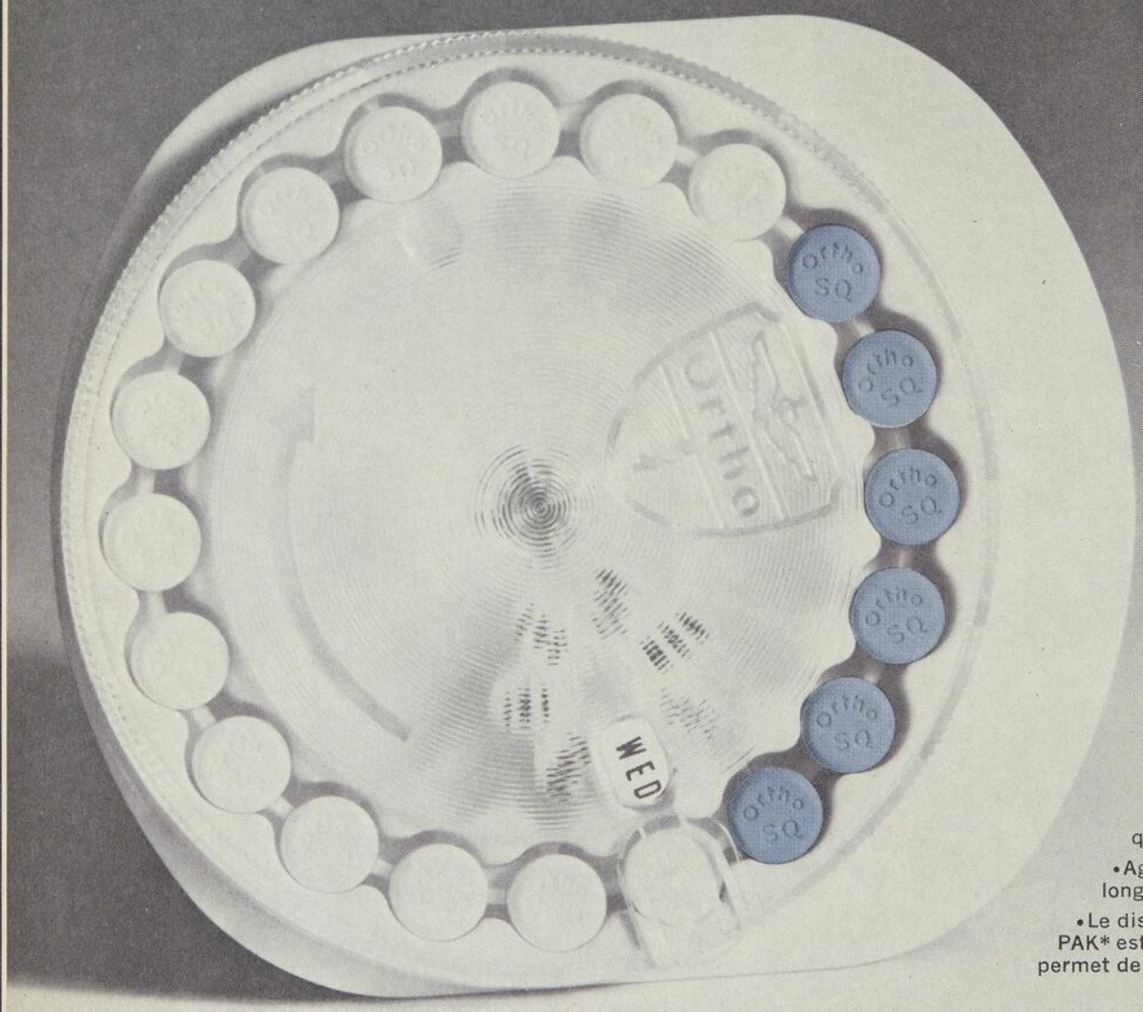
ROUGIER

Une fondation ROUGIER: l'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE (IRAT)

NOUS PRÉSENTONS...

Ortho-Novum SQ*

COMPRIMÉS DE mestranol ET mestranol AVEC noréthindrone



- 14 comprimés blancs de mestranol seulement
- 6 comprimés bleus de mestranol et de noréthindrone propres à favoriser des menstruations normales
- Produit accepté par plus de 97% des patientes sous observation—efficace dans quasi 100% des cas.
- Agent actif éprouvé depuis longtemps.
- Le distributeur de comprimés DIAL-PAK* est d'une extrême simplicité et permet de ne pas oublier la posologie.

Administration en deux séries — Structure équilibrée

Le produit d'administration buccale en deux séries le plus perfectionné† pour la régulation de la conception

COMPOSITION: Les hormones bien connues qu'on utilise ont prouvé leur efficacité. Seul le régime a été changé. ORTHO-NOVUM SQ contient du mestranol (éther d'éthinyl-oestradiol-méthyle-3) et de la noréthindrone (17 alpha-éthinyl-17-hydroxy-4-oestren-3-one), l'oestrogène et la progestine utilisés dans les comprimés ORTHO-NOVUM* depuis près de dix ans.

Le pratique distributeur DIALPAK contient 14 comprimés blancs et 6 bleus. Chaque comprimé blanc contient 0.08 mg de mestranol. Chaque comprimé bleu contient 0.08 mg de mestranol et 2 mg de noréthindrone.

INDICATION: Régulation de la conception par administration buccale continue.

† **EXPÉRIENCE CLINIQUE:** Aucun autre régulateur de la conception d'administration continue n'a fait l'objet de recherches cliniques aussi poussées. Chez les 5,134 patientes qui ont déclaré en faire usage régulièrement, et qui ont été observées durant 57,590 cycles menstruels complets, il n'est survenu que 8 grossesses imprévues.

Presque toutes les patientes utilisant ORTHO-NOVUM SQ ont tendance à avoir un cycle menstruel régulier sans changement important dans le flux menstruel. Le changement de poids n'est pas appréciable.

DURÉE D'UTILISATION: Tant que le médecin le juge à propos.

PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS: Bien qu'on n'ait pu démontrer aucune relation de cause à effet entre l'utilisation des composés de progestine-oestrogène et le développement d'une thrombo-phlébite, les médecins doivent être prudents lorsqu'ils prescrivent ORTHO-NOVUM SQ à des patientes souffrant de maladie thrombo-embolique ou ayant des antécédents de thrombo-phlébite.

On ne doit pas administrer ORTHO-NOVUM SQ:

en présence de tumeurs malignes du sein ou des voies génitales.

en présence d'insuffisance et de maladie hépatiques graves.

en présence de troubles cardiaques ou rénaux que pourrait aggraver un certain degré de rétention des liquides.

pendant que la mère allaite.

PRÉSENTATION: LES COMPRIMÉS ORTHO-NOVUM SQ se vendent en distributeurs DIALPAK de 20 comprimés (un cycle).

*Marque de commerce déposée

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

bénéficier. C'est là l'un des meilleurs exemples que l'on puisse citer de l'immense influence sociale que peut acquérir une industrie basée sur une vérité scientifique très simple et bien démontrée, qui est dans ce cas-ci l'utilité de l'hygiène alimentaire dans la prophylaxie des maladies.

Appuyée sur la bactériologie, l'hygiène ne fait qu'entrer dans une voie qui, si nos prévisions sont justes, la conduira loin. Se servir de l'isolement et de la désinfection pour mettre l'humanité à l'abri des maladies contagieuses, c'est déjà beaucoup. Mais, comme l'a dit Vallin, "le jour où il a découvert que le bouillon dans le lequel il cultivait le choléra des poules, devenait graduellement impropre à une nouvelle culture. Pasteur a expliqué l'immunité que donne une première atteinte de certaines maladies contagieuses, et réalisé cette espérance déjà ancienne qu'on pouvait créer de toutes pièces le vaccin des diverses maladies, comme Jenner avait découvert sur la vache le vaccin de la variole". Ce rôle humanitaire serait bien dans les attributions de l'hygiène, qui a pris à sa charge la protection de la santé publique, et qui a répandu partout où elle a pu la pratique de la vaccination. Ce qu'elle a fait pour la variole, ce qu'elle fait à l'heure actuelle pour la diphtérie, pourquoi ne le ferait-elle pas demain pour les autres virus. Je sais bien que sur cette question, la médecine a pris les devants et a trouvé la sérothérapie, mais l'hygiène aussi possède ses laboratoires et ses chercheurs, et le rôle qu'elle a joué jusqu'ici est trop pratique et trop humanitaire pour qu'elle ne cherche pas à l'agrandir, même au risque d'empiéter sur le terrain médical . . .

. . . De toutes les branches spéciales de la médecine du jour, la pédiatrie est certainement l'une de celles qui ait le plus profité des enseignements de l'hygiène . . .

. . . N'a-t-elle pas réussi, par son intervention, à abolir d'une manière presque complète, dans les établissements où on l'a appliquée avec soin, la mortalité par gastro-entérite ? Ses effets bienfaisants ont eu encore une plus grande portée, car elle a prouvé que certaines maladies de la nutrition, comme le rachitisme, que l'on avait décorées du nom de constitutionnelles, étaient dues simplement à une alimentation défectueuse, et cette donnée nouvelle avait certainement son importance, car en expliquant la cause, elle fournissait le traitement. L'on ne pourrait pas, d'ailleurs, démontrer d'une manière plus évidente les services rendus par l'hygiène à la pédiatrie, qu'en disant que depuis son emploi routinier dans les crèches, la mortalité des enfants est tombée à douze pour cent. Pour une seule maladie seulement, la diphtérie, nous avons vu la médecine atteindre au même résultat, mais là encore son rôle n'est qu'un correctif, et ce dont on doit la féliciter surtout, c'est que la sérothérapie puisse avoir une action immunisante et préventive.

Dans les hôpitaux, l'hygiène est en train de prendre la première place. Qu'est-ce qui a donné à la chirurgie moderne son audace dans l'intervention et sa confiance dans les résultats ? N'est-ce pas l'antiseptie ? Or, l'antiseptie n'est rien autre chose que la prévention appliquée aux affections chirurgicales . ..

. . . L'intervention de l'hygiène d'ailleurs s'étend de plus en plus. Non seulement elle s'occupe de l'assainissement des demeures, de la pureté de l'alimentation, de la salubrité de l'air, de la prévention des maladies contagieuses, mais encore pour rendre son action plus prompte et plus certaine, elle met son laboratoire à la disposition du praticien, le renseigne sur la nature de la maladie qu'il traite, et même lui fournit les moyens de prévention nécessaire. Il est donc permis de dire en face des progrès énormes accomplis, que la bactériologie a non seulement fait de l'hygiène une science positive, mais encore qu'elle lui a permis de travailler de concert avec la médecine, et souvent de fournir à cette dernière des données précises . . .

. . . Le jour où l'on aura accompli la diffusion des préceptes de l'hygiène moderne, et répandu dans toutes les classes la connaissance des conditions de propagation des maladies transmissibles, on pourra espérer que les populations mieux éclairées, seconderont, au lieu d'entraver, comme cela se voit encore trop fréquemment, les efforts entrepris par les pouvoirs publics, pour préserver la santé générale. C'est alors aussi que l'exécution des lois sanitaires donnera des résultats qui feront l'orgueil des nations civilisées.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

CRÈME PERSOL ET PERSOL FORTE CONTRE L'ACNÉ

Composition. Persol est présenté en deux concentrations. *Crème Persol contre l'Acné,* contenant 10% de peroxyde de benzoyle et 2.5% de soufre, et *Crème Persol Forte contre l'Acné,* contenant 10% de peroxyde de benzoyle et 5% de soufre, dans un excipient de crème évanescente, hydrophile.

Indications. La Crème Persol et la Crème Persol Forte sont des agents efficaces pour le traitement local de l'acné vulgaire et de l'acné rosacée, et certaines autres lésions pustuleuses inflammatoires de la peau.

Posologie. Application quotidienne aux régions affectées. Au début, Persol ne doit être laissée que pendant 15 minutes pour augmenter ensuite jusqu'à 2 heures, selon la sensibilité de la peau et la gravité de l'acné. Laver avec du savon et de l'eau. On peut s'attendre à de l'érythème et de la desquamation chez la plupart des sujets, ce qui est à désirer pour avoir les meilleurs résultats. Après quelques jours la Crème Persol peut être laissée toute la nuit, et elle peut même être appliquée deux fois par jour. Chez les sujets qui réagissent bien au traitement Persol les résultats sont frappants, alors que la plupart ou toutes les lésions disparaissent dans les six semaines. L'acné reviendra ordinairement, et cela signifie que le traitement Persol devra être recommencé au besoin.

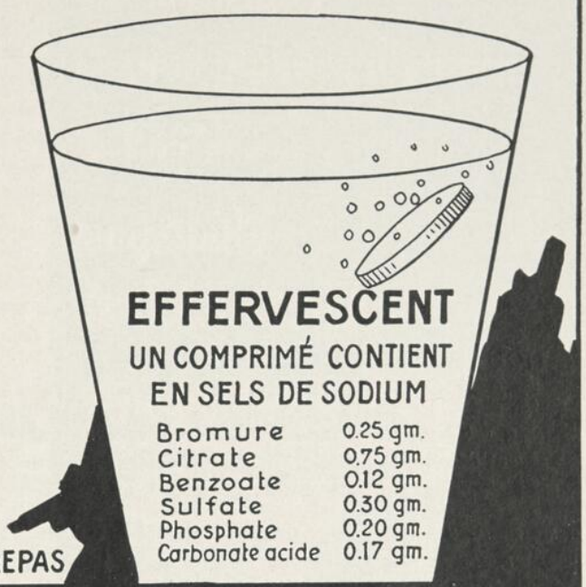
Précautions à prendre. Éviter le contact de Persol avec les yeux et autres membranes muqueuses. Le peroxyde de benzoyle peut causer de la dermatite chez les personnes allergiques.

Contre-indications. Ne pas employer en présence d'eczéma et de dermatite séborrhéique.

(Frank Horner Limited)

NORMO GASTRYL

AÉROPHAGES
DYSPEPTIQUES
GASTRIQUES
FONCTIONNELS



EFFERVESCENT
UN COMPRIMÉ CONTIENT
EN SELS DE SODIUM

Bromure	0.25 gm.
Citrate	0.75 gm.
Benzoate	0.12 gm.
Sulfate	0.30 gm.
Phosphate	0.20 gm.
Carbonate acide	0.17 gm.

UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France) Canada : Laboratoires JEAN OLIVE - MONTRÉAL

HÉPAX

STIMULANT HÉPATO-BILIAIRE ET RÉNAL



CHOLÉMIQUES
INSUFFISANTS
HÉPATIQUES
AZOTÉMIES
HYPERCHOLESTÉROLÉMIE
CURES DE DIURÈSE
DERMATOSES

Une à deux cuillerées à thé matin et soir dans un verre d'eau

LABORATOIRES U.P.S.A. AGEN (France)
CANADA, 200 Rue Vallée MONTRÉAL

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE - MONTRÉAL

ONGUENT CELESTODERM-V

A la suite de nombreuses demandes de la part des médecins, et afin de mettre à leur disposition un plus grand choix de préparations corticostéroïdiques topiques, Schering annonce la mise en marché de l'Onguent Celestoderm-V, simple et avec néomycine.

Cette nouvelle forme s'ajoute à la Crème Celestoderm-V mise à la disposition des médecins il y a quelques mois. La crème et l'onguent contiennent le 17-valérate de bétaméthasone qui marque une étape nouvelle en corticostéroïdothérapie topique. En plus de contenir 1 mg par gramme (0.1%) de 17-valérate de bétaméthasone, l'onguent, ainsi que la crème, sont aussi disponibles avec 3.5 mg par gramme (0.35%) de néomycine pure (sous forme de sulfate).

La documentation officielle sera fournie sur demande.

NOUVEAU CORTICOÏDE INJECTABLE À ACTION RAPIDE ET PROLONGÉE

Schering est heureux d'annoncer que celestone soluspan, le plus récent développement en corticostéroïdothérapie injectable, est maintenant à la disposition des médecins canadiens.

Le soluspan est une corticostéroïde injectable unique; il procure une action à la fois rapide et prolongée (cette dernière étant équivalente à celle des corticostéroïdes réguliers du type "dépôt") dans les affections musculaires, arthritiques, dermatologiques et allergiques. Le début du soulagement se fait habituellement sentir en dedans de 2 à 8 heures et, dans certains cas, en quelques minutes.

Un avantage marqué découle de la faible concentration de la solution ainsi que de la dose exceptionnellement petite de stéroïde requise pour procurer l'action anti-inflammatoire voulue. La concentration du soluspan est de 6 mg par cc comparativement aux doses habituelles de 10 à 40 mg par cc pour les autres préparations injectables. Par conséquent, la quantité minime de cristaux déposés dans les tissus aide à prévenir "l'exacerbation secondaire", la douleur locale et les autres malaises généralement associés à l'emploi de stéroïdes à action prolongée.

Celestone soluspan est disponible en fioles de 1 cc et en fioles multi-doses de 5 cc.

"LE TROISIÈME ŒIL"
Film médical canadien

Le premier film médical entièrement interprété, en versions française et anglaise, par des médecins, des infirmières, des infirmiers et des patients, vient d'être réalisé à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Il a été présenté en première mondiale le 1er octobre, lors du congrès des infirmières du Québec. Les spectateurs pourront en discuter avec des spécialistes.

Ce film s'intitule "Le Troisième Oeil", expression employée par les artistes de la scène. Il expose d'une façon à la fois simple et dramatique la nécessité, pour le médecin et l'infirmière, de s'observer pour mieux maîtriser leurs émotions devant le patient, comme le comédien sait maîtriser le trac devant son auditoire; cette maîtrise apparaît encore plus impérieuse lorsqu'on a affaire à des malades mentaux, comme c'est le cas dans le film.

Smith Kline & French, un des plus importants fabricants de neuroleptiques du monde, a d'abord retenu les services de conseillers: le docteur Heinz Lehmann, directeur des recherches à l'Hôpital Douglas de Verdun; le docteur Jean-Noël Fortin, chef du Service de Psychiatrie à l'Hôpital Notre-Dame; Mesdemoiselles Victorine Leclerc et Helen Gemeroy, respectivement infirmières en chef en psychiatrie à l'Hôpital Maisonneuve et au Allan Memorial Institute, et Jean Gascon du théâtre du Nouveau-Monde. La réalisation technique fut confiée au cinéaste de renommée universelle, Robert Anderson, et à Roger Racine, cameraman bien connu à Radio-Canada.

Les principaux "rôles" sont tenus avec une étonnante aisance (pour des non professionnels du cinéma) par le docteur Fortin, le docteur Jean Guimond, l'infirmière Micheline Fournier, tous de l'Hôpital Notre-Dame; par madame Huguette L'Espérance, infirmière en chef du Service de Santé à l'Hôpital Maisonneuve; et par un patient qui offre en particulier une scène fort émouvante de vérité.

"Le Troisième Oeil" sera mis à la disposition des hôpitaux comme moyen didactique pour la formation des jeunes médecins et des infirmières.

UROSCREEN*
(chlorure de triphényltétrazolium)

Réactif. Uroscreen est un réactif de tétrazolium tamponné soluble, blanc, sec (2,3,5 chlorure de triphényltétrazolium).

Test. Le test uroscreen est facile, commode, rapide et un test de dépistage sûr pour la détection d'une bactériurie appréciable (100,000 micro-organismes ou plus par ml d'urine). Les bactéries douées d'activité métabolique de telles quantités réduisent le réactif à un précipité d'un rose rouge de triphénylformazan.

En comparaison à la technique de numération bactérienne pour le dépistage de bactériuries importantes dans plus de 12,000 spécimens à date, le test uroscreen a démontré une exactitude de plus de 90%. Les résultats faux négatifs varièrent entre 2-15%, et les faux positifs entre 2-10% dans des investigations d'envergure.

Un test uroscreen positif indique la présence d'une bactériurie appréciable et demande un examen bactériologique détaillé de l'urine.

Présentation. Boîtes de 50 tubes de tests individuels, disponibles à votre source habituelle de produits Pfizer.
* Marque déposée — Usage autorisé.

(La Compagnie Pfizer Ltée, Montréal, Québec)

DARVON AVEC A.S.A.
Propoxyphène avec acide acétylsalicylique, Lilly

L'acide acétylsalicylique tient toujours le premier rang en tant qu'analgésique sûr et économique pour le soulagement des douleurs de l'arthrite. Cependant, lorsque l'acide



le vaso-dilatateur–
périphérique–
le plus universellement–
prescrit...

augmente–
le débit sanguin...



DANS LES TROUBLES CIRCULATOIRES DE L'OREILLE INTERNE

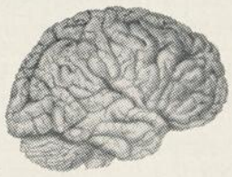
où le déclin de l'irrigation sanguine engendre la surdité (soudaine), le bourdonnement d'oreilles ou le vertige.

DANS LES AFFECTIONS VASCULAIRES PÉRIPHÉRIQUES

où l'ischémie épuise le muscle par le malaise, la douleur, le spasme, la claudication intermittente. Elle cause aussi la sensation de froid, l'engourdissement ou l'ulcération des extrémités.

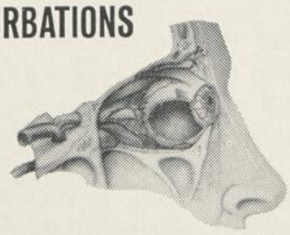
DANS L'INSUFFISANCE CÉRÉBRO-VASCULAIRE

où l'insuffisance vasculaire risque de provoquer des symptômes tels que la confusion mentale, la diplopie, la fatigue, l'apathie et des troubles du comportement



DANS LES PERTURBATIONS CIRCULATOIRES DE L'OEIL

tels que les troubles vaso-spastiques et circulatoires



Comprimés cochés de 6 mg et solution parentérale dosée à 5 mg./cc.



VASO-DILATATEUR/
VASO-RÉSOLUTIF **ARLIDIN**® (HCl de NYLIDRINE)

diminue la résistance artérielle et artériolaire dans les muscles striés, dans le cerveau et peut-être dans l'œil et l'oreille interne • il accroit le débit cardiaque (volume pulsatoire) sans modifier appréciablement le pouls ou la tension artérielle • c'est un stimulant particulièrement utile du flux sanguin dans les tissus ischémiés • il est de tout repos, bien toléré et détermine une réaction prompte et soutenue • économique

POSOLOGIE COURANTE: un comprimé *t.i.d.*

Brevet canadien 516824

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.
Casier postal 779, Montréal 3, Québec
Toronto • Winnipeg • Calgary • Vancouver • Moncton

acétylsalicylique n'apporte pas le soulagement désiré, le Darvon avec A.S.A. se prête particulièrement bien au traitement à long terme des arthritiques.

Sa tolérance étant excellente, Ⓟ Darvon (chlorhydrate de propoxyphène, Lilly) peut être associé à l'acide acétylsalicylique: les avantages des deux produits se trouvent ainsi réunis sans que les effets secondaires ne soient accrus. L'association est non narcotique et peut donc être administrée régulièrement pendant de nombreuses années sans crainte de toxicomanie et sans inconvénients pour le malade.

Avantages sur l'acide acétylsalicylique seul: effet analgésique plus puissant; durée d'action plus prolongée (quatre à six heures).

Avantages sur la codéine plus acide acétylsalicylique, phénacétine et caféine: moins de troubles gastro-intestinaux; pas d'insomnie due à la caféine; il n'y a pas de risque de toxicomanie et il ne se produit pas d'accoutumance.

ORTHO-NOVUM SQ

Composition. Ortho-Novum est composé de norethindrone (17 alpha-éthinyl-17-hydroxy-4-estren-3-one) et de mestranol (éthinyl-estradiol-3-méthyle éther).

Un cycle thérapeutique avec Ortho-Novum SQ comprend 14 comprimés blancs et 6 comprimés bleus.

Chaque comprimé blanc contient 0.08 mg de mestranol. Chaque comprimé bleu contient 0.08 mg de mestranol et 2 mg de norethindrone.

Indication. Contrôle oral de la conception par séquence.

Posologie et administration. Le premier jour du flux menstruel comme le "Jour 1". Il faut prendre un comprimé blanc chaque jour, à l'heure du coucher, pendant 14 jours, à compter du 5e jour jusqu'au 18e jour. Puis, un comprimé bleu chaque jour, à l'heure du coucher, pendant 6 jours, à compter du 19e jour jusqu'au 24e jour.

Dans la grande majorité des cas, chez les femmes qui prennent cette dose, la menstruation aura lieu chaque mois, comme d'habitude sans perte de sang intermédiaire. Si des taches ou une perte de sang intermédiaire se manifestent chez les femmes qui prennent Ortho-Novum SQ, elles continueront à prendre les comprimés, comme d'habitude. Il n'est pas nécessaire de doubler la dose.

Dans des cas très rares, les règles s'arrêtent complètement. Il faut alors reprendre les comprimés le 8e jour qui suit l'expiration de la période de 20 jours qui précède.

Expérience clinique. Dans la prévention de la conception, Ortho-Novum SQ s'est révélé virtuellement efficace à 100%.

Jusqu'à ce jour, les recherches cliniques effectuées avec Ortho-Novum SQ ont porté sur 5,134 patientes, soit un total de plus de 57,590 cycles menstruels. Sur ce nombre, on n'a relevé que 8 grossesses imprévues chez des patientes proclamant un emploi régulier.

Presque toutes les patientes qui prennent Ortho-Novum SQ tendent à avoir un cycle menstruel régulier, sans changement notable dans le volume du flux.

Ortho-Novum SQ n'a qu'une incidence relativement minime d'effets secondaires. Sur les 5,134 patientes ayant fait l'objet d'études cliniques, 2.3% seulement jusqu'à ce jour ont dû discontinuer l'usage du produit.

Dans la grande majorité des cas, les gains de poids étaient insignifiants.

Durée d'utilisation. Pendant aussi longtemps que le médecin le juge désirable.

Précautions et contre-indications. Bien qu'aucune relation de cause à effet n'ait pu être établie entre l'usage de composés progestérone-œstrogène et l'apparition de thrombophlébite, les médecins doivent être prudents en prescrivant Ortho-Novum SQ lorsqu'il s'agit de patientes souffrant d'une maladie thrombo-embolique ou ayant eu des antécédents de thrombo-phlébite.

Ortho-Novum est contre-indiqué:

Dans les cas de tumeurs malignes du sein ou de l'appareil génital; dans les cas de troubles cardiaques ou rénaux sur lesquels la rétention de fluide, à un degré plus ou moins élevé, pourrait exercer une influence défavorable; durant la période d'allaitement au sein.

Présentation. Les comprimés Ortho-Novum SQ sont disponibles en distributeurs Dialpak de 20 comprimés. (Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd.).

GESTANON
(Allylœstrénol)

NOUVEL AGENT ORAL POUR MAINTENIR LA GROSSESSE

Description. Le Gestanon est l'allylœstrénol, produit appartenant à la série unique des stéroïdes 3-désoxo-nortestostérone dont la synthèse a été réalisée récemment par les chimistes d'Organon. Chimiquement, il s'agit du 17 alpha-allyl-4 œstrène 17 bêta-ol.

Avantages. Vrai progestinogène, actif par voie orale, capable de maintenir la grossesse chez l'animal châtré. Efficace dans les cas d'avortement imminent ou habituel, surtout quand le pronostic initial est peu favorable. Le Gestanon, qui, par son action physiologique, se rapproche davantage de la progestérone naturelle que les autres progestinogènes de synthèse, s'est révélé être "...dépourvu d'effets secondaires apparents de nature androgénique, œstrogénique ou autre", y compris la masculinisation du fœtus féminin. Ne gêne nullement le dosage de la production endogène de progestérone, car le Gestanon n'est pas éliminé sous la forme de prégnandiol et ne semble pas influencer l'activité de l'histaminase plasmatique.

Indications et posologie. Avortement imminent: Le Gestanon doit être administré à raison de 10 à 20 mg par jour dès l'apparition des symptômes typiques. — Avortement habituel: Bien que le manque de progestérone ne constitue qu'une des causes de l'avortement à répétition, il s'agit néanmoins d'une cause importante. Une méthode pratique permettant de déceler cette carence est de doser l'élimination urinaire en 24 heures du prégnandiol. Une posologie journalière de 10 à 20 mg devrait être instituée le plus tôt

Règlements provinciaux d'hygiène

RECRUDESCENCE DE LA SYPHILIS

Depuis un certain nombre de mois, on observe dans l'Amérique du Nord, au Canada et dans le Québec une recrudescence de la syphilis.

En conséquence, nous tenons à rappeler à tous certains règlements d'hygiène touchant cette maladie:

CONTAGION ET INFECTION

Toute personne atteinte de syphilis doit être considérée comme infectieuse et capable de propager l'infection:

1. si elle présente un chancre ou des lésions secondaires syphilitiques de la peau ou des muqueuses;

2. quoiqu'étant cliniquement asymtomatique, si on ne peut faire la preuve que son infection date de plus de quatre ans, à moins qu'elle n'ait reçu un traitement reconnu suffisant;

3. s'il s'agit d'une femme enceinte syphilitique, quel que soit l'âge de son infection, elle est susceptible de contaminer son enfant à moins d'être traitée pendant sa grossesse.

Toute personne atteinte de maladie vénérienne doit éviter d'infecter autrui et doit, à cette fin, suivre toutes les instructions écrites ou verbales du directeur de la Division des maladies vénériennes du ministère de la Santé du Québec.

Elle doit continuer son traitement jusqu'à ce qu'elle ne soit pas contagieuse; sinon, le médecin traitant doit rapporter ce fait au directeur.

TRAITEMENT

Toute personne atteinte de maladie vénérienne doit se faire traiter immédiatement par un médecin dûment qualifié. Si elle ne peut se procurer les soins médicaux, elle doit s'adresser à la clinique la plus rapprochée de son domicile, aux médecins de la localité où elle réside, s'il n'y a pas de clinique, ou à la division des maladies vénériennes qui lui en donne les moyens.

Durant le cours de la maladie, elle doit suivre le traitement prescrit par son médecin.

PROPHYLAXIE

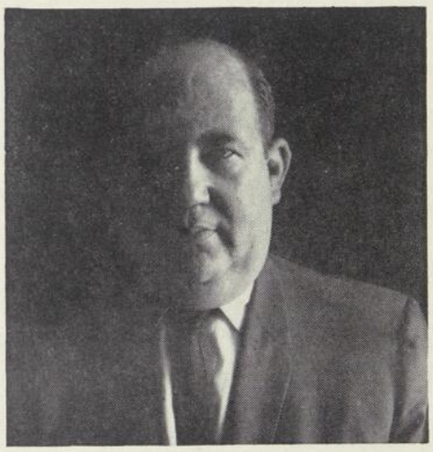
Tout médecin, tout surintendant médical d'un hôpital, tout chef d'une institution publique, privée ou autre, ou d'un lieu de détention et toute personne souffrant d'une maladie vénérienne, doit, dans le but d'enrayer la contagion de cette maladie, prendre toutes les précautions que le directeur croit devoir prescrire.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DU QUÉBEC

Eric Kierans, ministre
Jacques Gélinas, sous-ministre

2 obèses sur 3 renoncent à leur régime alimentaire







L'expérience clinique a démontré que le nombre des obèses qui renoncent à leur régime demeure élevé[1]—"pas plus de 35% des patients perdent du poids et demeurent sveltes pendant plus de 2 ans."[2] Pour obtenir un succès soutenu, le patient doit adopter de nouvelles habitudes alimentaires et modifier ses activités et les facteurs psychologiques sous-jacents doivent être éliminés.[3,4]

Les anorexiques à dégagement 'Strasionique' sont des auxiliaires précieux dans le traitement de l'obésité simple parce que:

(1) Une seule capsule maîtrise l'appétit durant 10 à 14 heures et

(2) Atténue l'angoisse émotive née de l'adhérence rigoureuse à un régime[3]

La posologie commode d'une capsule par jour et une activité thérapeutique soutenue contribuent à assurer la *coopération constante du patient.*[5]

anorexique *puissant*

◊BIPHETAMINE®

'7½' '12½' '20'

Chaque capsule de Biphetamine '7½' contient 3,75 mg de d- et de dl-amphétamine; Biphetamine '12½' contient 6,25 mg de chacune; Biphetamine '20' contient 10 mg de chacune—comme résines d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

anorexique *modéré*

℗IONAMIN® (Résine de phentermine)

'15' '30'

Chaque capsule d'Ionamin (résine de phentermine) '15' contient 15 mg de phentermine; Ionamin (résine de phentermine) '30' contient 30 mg de phentermine—chacune comme résine d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

combiné anorexique-calmant

◊BIPHETAMINE-T®

'12½' '20'

Chaque capsule de Biphetamine-T '12½' contient 6,25 mg de d- et de dl-amphétamine; Biphetamine-T '20' contient 10 mg de chacune—les deux doses comportent 40 mg de Tuazole® (méthaqualone) et toutes agissent comme résines d'échange cationique du polystyrène sulfonaté. Avec ordonnance seulement.

Renvois: 1. Rosenberg, B. A.: *J.A.M.A.* 186:45, nov. 16, 1963. 2. Reichlin, S.: *Med. Sci.* 15:45, oct., 1964. 3. Supplementary Announcement, *J.A.M.A.* 190:986, déc. 14, 1964. 4. Bloom, W.: *Ibid.* 186:48, nov. 16, 1963. 5. Cohen, B. M.: *M. Times* 90:1087, oct., 1962.

STRASENBURGH

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

Pour affranchir
le psychisme
de l'estomac et
l'estomac du psychisme

Librax

solution logique dans
le traitement de l'ulcère
et du malaise
gastro-intestinal

Pour "affranchir le psychisme de l'estomac" aucun des médicaments contenant un sédatif et un anticholinergique ne semble mieux qualifié que le Librax®, car il contient l'anxiolytique exceptionnel Librium*. Grâce à ce composant, le 'Librax' supprime rapidement les stress émotionnels si souvent liés à la symptomatologie digestive et qui intensifient les ballonnements, douleurs et malaises ou déterminent même de nouvelles crises.

Complétant et renforçant l'effet anxiolytique du 'Librax', le clidinium Br, un anticholinergique inédit et bien toléré, exerce une action spasmolytique et antisécrétrice prononcée sur le tractus gastrointestinal.

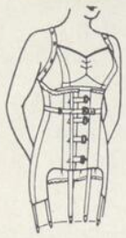
L'association de ces deux substances dans le 'Librax' est indice du progrès de la pharmacologie moderne et a été conçue afin d'obtenir une efficacité thérapeutique optimale pour le contrôle des facteurs somatiques et émotionnels dans l'ulcère peptique et autres troubles gastro-intestinaux.

®Marque déposée
*Marque déposée du chlordiazépoxyde Roche

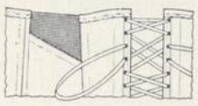
Pour des informations plus détaillées, veuillez s.v.p. consulter le Vademecum Roche.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

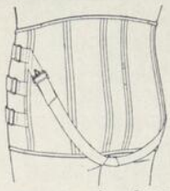




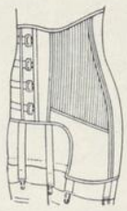
BRETELLES ORTHOPÉDIQUES



POINTES ÉLASTIQUES



COURROIES PÉRINÉALES



INSERTIONS ÉLASTIQUES À EXTENSION VERTICALE (corsets seulement)

VEUILLEZ POSTER CE COUPON À: SUPPORTS Spencer LE PLUS TÔT POSSIBLE

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LIMITED
Rock Island, P.Q.
Veuillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre, "Les supports Spencer dans la Thérapeutique Moderne".
NOM.....
ADRESSE.....
VILLE..... 151-12-65

Le guide classifié SPENCER présente des supports abdominaux, orthopédiques et correctifs, des sangles de grossesse et des soutien-gorge. Il vous servira aisément de référence dans la prescription de traitements correctifs ou post-opératoires.

La maison SPENCER met à votre disposition des centaines de corsetières diplômées et un groupe imposant de spécialistes, à travers tout le Canada. Le nom de votre corsetière SPENCER paraît dans les "pages jaunes" sous la rubrique "Corsets"; un rapide coup de fil vous vaudra des renseignements précieux.

Nous ne confectionnons que des supports sur mesures, selon vos spécifications. Nos excuses, pas de catalogue! Toutefois, en postant ce coupon, vous recevrez le livre qui a fait connaître nos principes, nos services et notre terminologie à des milliers de médecins.

Spencer
supports de dessin individuel

possible suivant la première absence de flux menstruel. Un traitement d'entretien ininterrompu à raison de 15 mg par jour peut être employé sans danger pendant toute la grossesse. Dans certains cas, il peut être préférable d'instituer un traitement cyclique chez les malades ayant de longs antécédents d'avortement habituel, et, quand cela est indiqué, le produit peut être administré à des doses journalières de 15 mg depuis le 16e jusqu'au 26e jour d'un cycle donné, jusqu'à ce que la gestation soit établie. L'administration de la dose d'entretien recommandée doit alors être poursuivie jusqu'à la fin de la grossesse.

Autres indications. Aménorrhée, ménométrorragies fonctionnelles, dysménorrhée, tension prémenstruelle, et infertilité due à l'insuffisance de la phase lutéinique, ou à un défaut de nidation.

Effets secondaires. Le Gestanon est bien toléré; aucun effet défavorable important n'a été signalé jusqu'à ce jour. Des doses thérapeutiques de 10 à 20 mg ont été administrées de façon ininterrompue pendant un an et des doses de 100 mg ont été données quotidiennement pendant 20 jours sans effet nuisible.

Présentation. Comprimés à 5 mg; flacons de 30 et de 100.

(Organon Inc., Montréal, P.Q.)

INDOCID (indométhacine)

Agent non corticoïde d'une nouvelle catégorie

Le premier progrès important dans le traitement des affections arthritiques fut marqué par la synthèse de la cortisone en 1944 par le savant docteur Lewis H. Sarrett. Neuf ans plus tard, en 1953, la maison Merck Sharp & Dohme commença des recherches visant à une nouvelle méthode d'approche dans le traitement des maladies arthritiques et inflammatoires. Près de huit ans plus tard, après l'essai de milliers de composés, les laboratoires Merck Sharp & Dohme synthétisaient l'indométhacine, un dérivé de l'indole, possédant des propriétés anti-inflammatoires. Des travaux de laboratoire intenses et des essais cliniques se sont poursuivis pendant plus de quatre ans confirmant l'efficacité et la sécurité d'emploi de cette substance qui fut mise sur le marché sous le nom déposé d'Indocid.

L'Indocid est un agent anti-inflammatoire, non corticoïde, essentiellement différent, qui exerce une action à la fois analgésique et antipyrétique et qui, grâce à sa marge de sécurité, convient particulièrement bien à des traitements à long cours. Plus de trois cents cliniciens au Canada et à l'étranger ont fait rapport de l'emploi d'Indocid chez des milliers de malades.

Dans la polyarthrite rhumatoïde chronique et la spondylite rhumatoïde. Amorcer le traitement par une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante, ajouter une capsude par jour *chaque semaine* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

Dans l'arthrite rhumatoïde aiguë et les crises aiguës de la polyarthrite rhumatoïde. Amorcer le traitement par une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante augmenter la posologie quotidienne d'une capsule *par jour* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

Dans la goutte aiguë. Amorcer le traitement par deux capsules, 3 f.p.j. Augmenter jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum selon le besoin. Continuer jusqu'à ce que tous les signes et les symptômes se soient atténués.

Dans la goutte chronique. Une capsule, 2 f.p.j., administrée conjointement avec un agent uricosuriqune.

Dans l'ostéo-arthrite grave et l'arthropathie dégénérative de la hanche. Amorcer le traitement avec une capsule, 2 f.p.j. ou 3 f.p.j. Si la réponse n'est pas satisfaisante, augmenter la dose quotidienne d'une capsule à intervalles d'environ *une semaine* jusqu'à l'obtention d'une réponse convenable ou jusqu'à une dose globale de huit capsules par jour au maximum.

A noter: Dans les troubles chroniques, il est important de commencer avec une posologie faible et de l'augmenter progressivement afin d'assurer les meilleurs résultats et réduire les effets secondaires.

Toujours administrer l'Indocid avec des aliments ou immédiatement après les repas afin de réduire l'irritation gastrique.

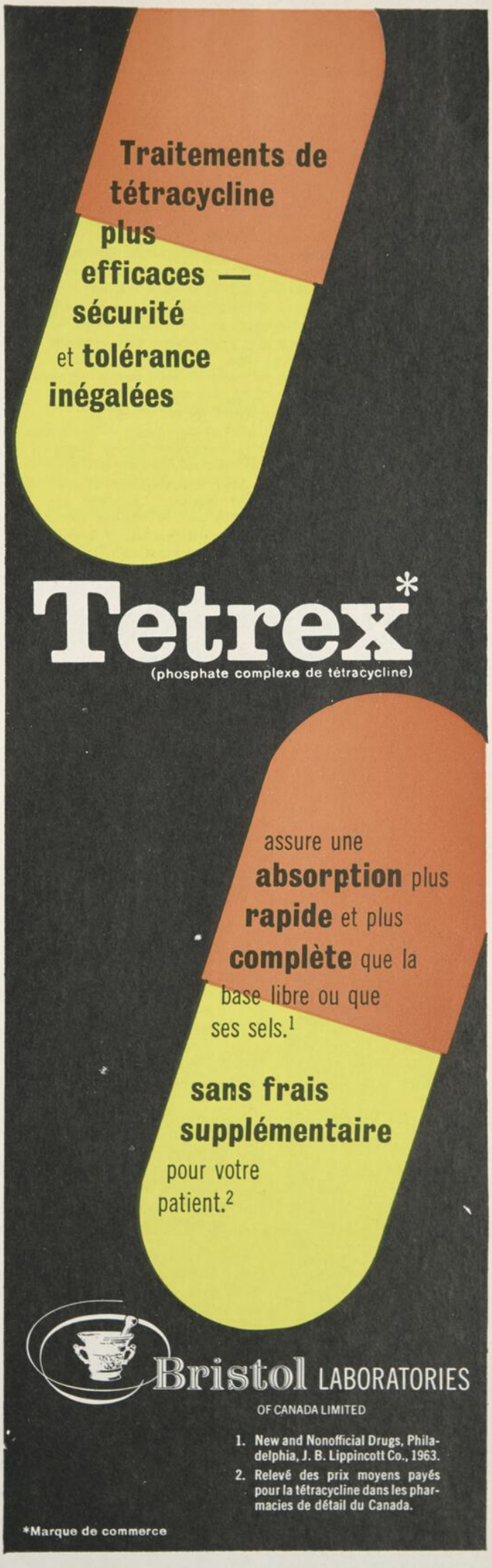
Une réduction du quart ou de la moitié de la posologie des corticoïdes est souvent possible; cette réduction doit s'échelonner au cours de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et doit s'entourer des précautions habituelles.

(Capsules de 25 mg).

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, Tél. 273-3065, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.



AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. La date-limite pour la soumission des demandes d'admission aux examens de 1966 est le 30 avril 1966. Toutefois les candidats qui n'ont pas encore fait évaluer leur formation en vue des examens du Collège feraient bien de soumettre leurs demandes avant le 28 février.

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

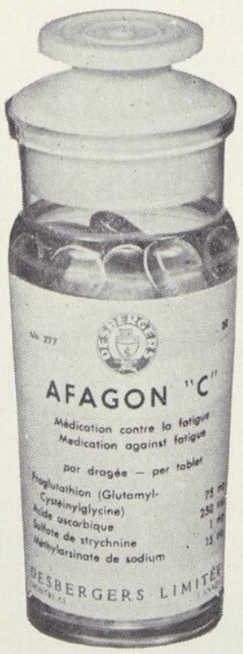
PSYCHIATRE

de préférence intéressé et qualifié en psychiatrie infantile comme médecin d'un service de psychiatrie dans un hôpital d'enseignement. Rémunération et nomination universitaire, pratique privée et partage des lits d'hôpitaux.

Bilinguisme: un grand avantage.

Faire demande immédiatement au

Directeur Médical
Hôpital Général d'Ottawa
Ottawa 2, Ontario
Canada



Flacons de 30 dragées

MÉDICATION ANTI-ASTHÉNIQUE et ANTI-ANOREXIQUE

DRAGÉES **AFAGON "C"** DESBERGERS

FORMULE DE SUBSTANCES ÉNERGÉTIQUES

Pour une dragée: Proglutathion (Glutamyl-Cystéinyl-Glycine): 75 mg. — Acide ascorbique: 250 mg. — Sulfate de strychnine: 1 mg. — Méthylarsinate de sodium: 15 mg.

INDICATIONS GÉNÉRALES

Une médication qui offre un apport réplétif de substances essentielles à la santé trouve nécessairement un grand nombre d'indications.

D'une façon générale, tout état de STRESS, toute fatigue qui ne s'explique pas par l'effort fourni ou par des troubles ou lésions spécifiques.
Amorphisme de certains patients post-opératoires ou convalescents de maladies contagieuses.
Certains malades nerveux souffrant de somnolence ou d'affaissement.
Courbatures et fatigue musculaires persistantes.
Accidents de la sulfathérapie et pénicillinothérapie.
Peut se prescrire en préparation aux examens ou pour accomplir un travail ardu et prolongé.
Se prescrit pour augmenter la résistance aux infections.

POSOLOGIE:

Selon le cas. — Au début, une dragée le matin et le midi au repas. Une dragée à 4 heures de l'après-midi, avec un léger goûter et ceci pour la durée d'une semaine. — Par la suite, une dragée le matin et une le midi au repas. — Dans bien des cas, une dragée le matin ou le midi avec le repas est une dose suffisante pour augmenter la résistance aux fatigues de l'après-midi.

AFAGON "C" est une nouvelle spécialié de

DESBERGERS LIMITÉE

MONTRÉAL — FABRICANT DE SPÉCIALITÉS THÉRAPEUTIQUES — CANADA

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Surbex) 18
Ames Company of Canada Ltd. (Dextrostix) 12
Arlington-Funk Laboratories (Arlidin) 81
Ayerst, McKenna & Harrison Limitée (Prémarine — Penbritine) 9-10
Boehringer Ingelheim (Persantine) 7
Boehringer Ingelheim (Dulcolax) 17
Bristol Laboratories of Canada Limited (Tetrex) 87
British Drug Houses (P. G. A.) 24
Ciba Limitée (Serpasil-Esidrix) ..... Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada (Avis concernant les examens) 88
Corporation Pharmaceutique Française Limitée (Hépax) 79
Desbergers Limitée (Paveral) 6
Desbergers Limitée (Afagon) 88
Flint Laboratories (Division of Baxter Laboratories of Canada Ltd.) (Synthroïde) 44
Frosst, Chas. E. & Co. (Beforte) 21
Frosst, Chas. E. & Co. (Falapen) 21
Geigy Pharmaceuticals (Sintrom) 39
Geigy Pharmaceuticals (Hygroton) 45
Geigy Pharmaceuticals (Anturan) 53
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil) 90
Hoechst Pharmaceuticals of Canada (Segontin) 55-56-57-58
Hoechst Pharmaceuticals of Canada (Reverin — Festal — Surfalk — Doxidan) 70-71-72-73
Herdt & Charton Inc. (Sulfarlem) 59
Herdt & Charton Inc. (Enzy-Pepsol) 61
Hoffmann - La Roche Limitée (Nodular 300 Roche) 46
Hoffmann - La Roche Limitée (Librax) 85
Hôpital Général d'Ottawa (Psychiatre) 88
Lederle Laboratories (Diamox) 11
Lederle Laboratories (Declomycin 300) 48-49
Lederle Laboratories (Declomycin) 65
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Drenison) 22-23
Lilly, Eli and Company (Canada) Limited (Darvon) 43
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (HydroDiuril) 3
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Indocid) 13-14-15-16
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Aldomet) 40-41
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Rubéovax) 42
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Diuril) 50-51
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Elavil) 67
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) 2
Ministère de la Santé du Québec 83
Nadeau Laboratoire Limitée (Nobésine) Quatrième page de la couv.
Octo Laboratoire Limitée (Complamin) 32
Organon Inc. (Gestanon) 25
Organon Inc. (Durabolin) 52
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. (Ortho-Novum) 27-28-29-30
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. (Ortho Novum) 76-77
Parke-Davis & Co. Ltd. (Chloromycetin) 31
Pitman Moore (Division of Dow Chemical of Canada, Limited) (Novahistex-DH) 26
Poulenc Limitée (Surmontil) 1
Poulenc Limitée (Phénergan) 5
Poulenc Limitée (Dycholium) 63
Robins, A. H. Co. of Canada Ltd. (Donnatal) 54
Rougier Inc. (Algoverine) ..... Première page de la couv.
Rougier Inc. (Algoverine) 75
Searle, G. D. & Co. of Canada Limited (Ovulen) 35-36-37-38
Sherman Laboratories Ltd. (Persistin) 69
Spencer Supports (Canada) Limited (Spencer) 86
Squibb E. R. & Sons Ltd. (Linson) 19-20
Strasenburgh, R. J. Co. of Canada Ltd. (Tussionex) 47
Strasenburgh, R. J. Co. of Canada Ltd. (Biphetamine — Ionamin — Biphetamine-T) 84
Upjohn Company of Canada (Neo-Medrol — Albamycin T) 33-34
U.P.S.A. Agen Laboratoire (Normogastryl) 85
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Bicillin) Troisième page de la couv.

THÉRIEN FRERES (1960) LIMITÉE

Dans les états dépressifs... Tofrānil® Geigy

Le Tofrānil est définitivement reconnu comme étant le médicament fondamental pour le contrôle de la dépression. Plus de 2,000 mémoires en attestent la valeur.
Le Tofrānil est efficace dans toutes les formes de dépression, un avantage qui élimine le problème du diagnostic différentiel.
Le Tofrānil n'inhibe pas la MAO ; il est donc généralement bien toléré et s'adapte de façon idéale à la pratique privée aussi bien qu'au traitement hospitalier.



G-1800 F

Trois formes posologiques sont disponibles :
dragées à 25 mg pour usage général
dragées à 10 mg pour adolescents et patients âgés
ampoules à 25 mg/2 ml pour injection intramusculaire.
Sur demande, on recevra une documentation et un guide thérapeutique complets, posologie, contre-indications et effets secondaires compris.

Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal

L'Union Médicale du Canada

à ses lecteurs et à ses annonceurs

L'Association des Médecins de Langue française du Canada

à tous ses membres

offrent leurs meilleurs voeux pour

Un Joyeux Noël

et

une Bonne et Heureuse Année

L'Union Médicale du Canada

Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872

●

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

Fondée à Québec en 1902

ONT COLLABORÉ AU VOLUME 94

MM. Adamkiewicz (Lidia M); Adamkiewicz (Vincent W.); Aerichidé (Nicolas); Albot (Guy); Allard (René); Amyot (Gilles); Amyot (Roma); Archambault (Paul-René); Arsenault (A.); Aubry (Ubald); Audet-Lapointe (Pierre); Auger (Pierre); Authier (R.); Baillargeon (Jacques); Ban (T. A.); Barbeau (André); Barcelo (Raymond); Baril (Edmond); Barredo (Francisco Franco); Beaudet (Régent); Beaudoin (Louis); Beaudry (Claude); Beaulnes (Aurèle); Béique (Claude); Bélanger (Raymond); Belcourt (Denis); Bellemare (Henri); Benjamin (Pierre); Benfante (P.); Benoist (Andrée); Benoist (Jean); Bérard (Michel J.); Béraud (Raymond); Berthiaume (Marcel); Bertrand (Albert); Bertrand (Claude); Bertrand (L. R.); Binette (Y.); Blain (Gilbert); Bloomfield (Saul); Boghen (Dan); Boiteau (Guy M.); Bonenfant (Jean-Louis); Bonin (André); Bordeleau (Jean-Marc); Boucher (R.); Boulay (Jacques); Boutin (J. R.); Bricout (Philippe); Brière (Jacques); Brillon (Germain); Bruneau (Jacques); Bruneau (Luc); Brunet (Jacques); Brunet (Jean-Louis); Brunette (Jean-Réal); Bruyère (Rodrigue); Buies (Robert); Cadotte (Marcel); Carle (R.); Caron ((Wilfrid); Cartier (Georges-Etienne); Cartier (Paul); Casgrain (Gérard); Castonguay (Yves); Chagnon (Jean); Chapados (Roger); Charbonneau (Jean); Charbonneau (Paul-Emile); Charghi (Ali); Charette (Denis); Charland (Richard A); Chartier-Ratelle (Germaine); Chartrand (Claude); Chicoine (Luc); Chicoine (Raymond); Cholette (Claude); Cholette (Jean-Paul); Clermont (Joseph); Coiteux (Carl); Collin (Jean-Paul); Collin (Pierre-Paul); Collu (Roberto); Colpron (Guy); Cormier (André); Courtois (Guy); Couture (Jean); Cuvelier Amédée A.); Dagenais-Pérusse (Paul); Daniel (Ogé); d'Auteuil (Pierre); David (André); David (Paul); Davignon (André); Dayez (François); Décarie (Michel); de Champlain (J.); Dechêne (Jean-Paul); de Gennes (Prof. Lucien); Demers (Richard); Denoix (Pierre); Derome (André); Derome (Léon); Deschênes (Luc); Desjardins (Edouard); Desrochers Yves); Dinelle (Jacques); Dion (Marcel A.); Doucet (Pierre); Drouin (Guy); Dubeau (Marius); Dubuc (François); Ducharme (Jacques R.); Dufour (J.); Dufresne (Maurice-R.); Dugas (André); Dulac (Anne-Marie); Dumas (Paul); Dumont (Guy); Duplantis (Fernand); Dupuis (Michel); Durivage (Jacques); DuRuisseau (J.-P.); Dutron (Guy); Falanga (Hubert); Faribault (Claude); Fauteux (Jean-P.); Favreau (J. Calixte); Ferron (L. P.); Ferron (Marcel); Fontaine (Jean); Fortin (Armand); Fortin (Jean-N.); Foucher (J.); Fournelle-Lebuis (Flore); Françon (François); Frappier (Armand); Gaba (Emilian); Gagnon (Edouard-D.); Gagnon (Jacques); Gagnon (Normand); Gallai (Z.); Gareau (Roger); Gariépy (Roger); Garneau (Jean-François); Gascon (Jacques); Gauthier (Georges E.); Gauthier (Jacques); Gauvin (Pierre); Gendreau (Cecil); Genest (Armand); Genest (Jacques); Germain (Guy); Gervais (Suzanne); Giard (Normand); Gilbert (Ghislaine); Gilbert (Jules); Gingras (Gustave); Gosselin (Gilles); Goulet (Gérard); Goulet (Yvon); Grandbois (Jean); Gratton (Jean-D.); Gravel (G.); Grégoire (Fernand); Grondin (Carol); Grondin (Pierre); Gros (Prof. Charles); Groulx (Raoul); Guilbeault (Albert); Guy (Roland); Hamel (Gérard); Hamel (O.); Hardy (Jules); Hébert (Pierre-P.); Inheir-Saadi (Halim); Jarest (Bernard); Jean (Paul E.); Jeanty (Guy); Johnson (Réginald); Jongkees (L. B. W.); Kakos (A.); Kalev (J.); Kaludi (M.); Koiw (Erich); Kourilsky (R.); Kourilsky (S.); LaFlèche (Léo R.); Lafleur (François); Laforest (Berchmans); Lafrenière (B.); Lajeunesse (André); L'Allier (Raymond); Lamarre (G.); Langevin (Hébert); Langevin (Pierre); Langis (C.); Langlois (Claude); Lanthier (André); Lapierre Jr (Jean); Lapierre (Louis); Lapointe (Monique); Laporte (Jean); Larose (Roger); Lasalle (Roger); Laurendeau (Edmond); Laurin (Carroll A.); Laurin (Suzanne); Lavallée (J.-L.); Lavoie (Pierre); Lauzé (Simon); Lebeau (René); Lebel (Etienne); Leboeuf (Gilles); Lecours (Antonio); Leduc (André); Leduc (Gilles); Leduc (Guy); Lee (H.); Lefebvre (René); Lefebvre (Rodrigue); Legault (Luc); Legault (R.); Léger (François); Léger (Jacques); Léger (Jean-Louis); Léger (Yvan); Legros (Guy); Lehmann (H. E.); Lemieux (Guy); Lemieux (Roger); Lemonnier (Jacques); Lepage (Gilles); Lépine (Charles); Lessard (Jean); Lessard (Jean-Marie); Létourneau (Richard); Libanoff (Albert J.); Long (Léopold A.); Longtin (Léon); Lorrain (Jacques); Lussier (J. P.); Martineau (Yves); Meere (Claude); Meloche (Bernard R.); Méthot (Yvan); Meunier (Pierre); Meyers (John); Michaud (Y.); Mignault (Jean de L.); Migneault (Gérard); Mitchell (Chas. A.); Monfette (Claude); Montandon (R.); Morazain (Louis); Morf (G.); Morin (L.); Murphy (John B.); Nacousz (Joseph); Nadeau (G.); Oliva (Luis A.): Pagé (Arthur); Papineau (Louis J.); Parent (Maurice); Parenteau (André); Paulin (Roger); Péloquin (André B.); Perras (Colette); Perreault (Luc); Perron (Louis); Phillips (A. J.); Piéron (R.); Pinter (E. J.); Plante (Roger); Poirier (Roger); Poliquin (Robert); Potvin (André); Potvin (A. R.); Potvin (Laurent); Proulx (André); Proulx (Jacques); Pujol (J.); Quenneville (Guy); Racine (Gérard); Racine (Jacques); Rajotte (Paul); Regnault (Paule); Renold (Albert E.); Rheault (Marcel J.); Rivest (R.); Robillard (Eugène); Robillard (Gaston); Robillard (René); Rocher (Guy); Rochette (Madeleine); Rouleau (Yvan); Roussel (Léonard); Roy (Paul); Roy (P.-E.); Saint-Jacques (Robert); Saint-Laurent (Guy); Saint-Martin (Maurice); Saltiel (Jacques); Saucier (Guy); Smith (Pierre); Soucy (Roméo); Stanley (Paul); Steidl (Pippa E.-M.); Sylvestre (Lucien); Taché (C. Robert); Takamori (Masaharu); Tardif (J.-Bertrand); Tardif (Luc); Tessier (A.); Tétreault (Léon); Thibert (D.); Thibert (Florent); Thibodeau Louis-Philippe); Tremblay (Marc-Adélard); Trudeau (Jean-Guy); Varnes (H.); Venne (Jean-Paul); Verdy (Maurice); Verley (J.-M.); Veyrat (R.); Vézina (Jean); Viallet (André).

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

— A —

Achalasie de l'œsophage chez l'enfant. Forme familiale de l' (Florent Thibert, Raymond Chicoine, Germaine Chartier-Ratelle, L.-P. Thibodeau, P.-P. Collin et Roberto Collu) 1293

Acidification de l'antre gastrique sur la sécrétion gastrique. Effet de l' (Marcel J. Rheault) 685

Acrodynie. (François Dayez, Suzanne Gervais et Luc Chicoine) 1282

Alimentation infantile. Une nouvelle formule d' (Albert Guilbeault et Germain Brillon) 1179

Allergie pédiatrique. (Claude Béique) 357

Allergies respiratoires. Sur l'importance du traitement spécifique des (Jacques Léger, François Léger et Gérard Casgrain) 218

Aminophylline chez l'enfant. L'intoxication à l' (G. Nadeau et Luc Chicoine) 376

Amylose primaire. L' (R. Authier et Jean-Louis Bonenfant) 317

Anesthésie clinique à l'Hôtel-Dieu de Montréal de 1961 à 1964. Evolution de l' (Gérard Migneault, Léon Tétreault et Jean Laporte) 753

Anesthésiste. Rôle per- et post-opératoire de l' (Marius Dubeau, Jean-François Garneau et Roger Chapados) 1516

Anévrysme exo-crânien de la carotide interne traité par résection et greffe. (Joseph Nacousz et Roger Plante) 1316

Anévrysmes de l'aorte abdominale. (Pierre Grondin) 38

Antiémétiques de la perphénazine et du placebo lors de la cholécystectomie chez la femme. Evaluation comparative des propriétés (Gérard Migneault, Léon Tétreault et Jean Laporte) 453

Antigéniques chez l'enfant. Les maladies courantes de caractère (Guy St-Laurent) 470

Aorte abdominale. Anévrisme de l' (Paul Cartier) 1434

Aorte et de ses branches principales. Les occlusions artério-sclérotiques de l' (Arthur Pagé et Roger Plante) 1425

Aplasie médullaire aiguë et transitoire, au cours d'une anémie hémolytique congénitale non sphérocytaire chez un sujet antérieurement splénectomisé. (Pierre d'Auteuil, Madeleine Rochette et Monique Lapointe) 324

Aponévrose temporale en oto-chirurgie. L'emploi de l' (Richard A. Charland) 459

Arachnoïdite spinale. L. (Luis A. Oliva et André Parenteau) 750

Artériosclérose. Réflexions sur notre attitude actuelle à l'égard des troubles circulatoires et en particulier de l' (Georges-Etienne Cartier) 1422

Arthrite chronique. Le rôle de l'orthopédiste dans le traitement de l' (J. C. Favreau) 1486

Association des Médecins de Langue Française du Canada dans le contexte québécois. Importance de l' (Jacques Léger) 72

Asthénie neuro-circulatoire. Modifications électrocardiographiques dans l' (Yves Desrochers, Jacques Lemonnier et J.-Bertrand Tardif 33

Auriculaire: critères électrocardiographiques. Dilatation (Yves Desrochers et Jacques Proulx) 1023

— B —

Bacille de Koch aux trois agents thérapeutiques. Résistance du (Roma Amyot) 1340

Bilinguisme et le biculturalisme. Mémoire de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada 552

Bilinguisme et le biculturalisme. Mémoire sur le (Roma Amyot) 551

Biochimiste des hôpitaux, cet inconnu. Le (Jean-Paul DuRuisseau) 368

Broncho-pulmonaires. Les imprévus de la chirurgie d'urgence: les complications (Jean-Paul Dechêne) 1509

Brûlé. Physiopathologie du grand (Jacques Brière) 922

Bulletins:

Chirurgie d'aujourd'hui. A la (Roma Amyot) 1405

Commission royale d'enquête sur les services de santé. A propos de la (Roma Amyot) 145

Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada. Le 35e (Léonard Roussel) 841

Congrès Ottawa-Hull s'affirme. Le 35e (Antonio Lecours) 684

Congrès "Pas comme les autres". Un (Antonio Lecours) 1259

Hôtel-Dieu à l'œuvre et à l'honneur. L' (Edouard Desjardins) 681

Journal. Notre (Charles Lépine) 837

Médecin dans l'hôpital. Le (Charles Lépine) 427

Médecine et la langue française. Notre (Charles Lépine) 4

Mémoire sur le bilinguisme et le biculturalisme. (Roma Amyot) 551

Ondes de choc à l'assaut de la médecine. Les (Edouard Desjardins) 289

Prospective médicale. La (Edouard Desjardins) 1585

Savoir-écrire et la médecine. Le (Edouard Desjardins) 1107

Sur le projet du bureau provincial de médecine concernant les règlements généraux au sein des hôpitaux dits publics. (Roma Amyot) 971

— C —

Calculs rénaux. Le problème des (A. Kakos) 1205

Cancer au Canada. De la mortalité et de la morbidité par (A. J. Phillips) 438

Cancer dans la Province de Québec. De la mortalité et de la morbidité par (A. R. Potvin) 442

Cancer dans quelques pays. De la mortalité et de la morbidité par (Pierre Denoix) 430

Cancer de l'œsophage. (Yvan Méthot, Flore Fournelle-LeBuis, Gérard Goulet et L. R. Bertrand) 149

Cancer de l'œsophage: Point de vue chirurgical. Notions actuelles sur le (Denis Charette et Guy Dutron) 329

Cancer. Eosinophilie, angéite et dermite allergiques, neuromyopathie et (Jean Lapierre Jr, André Bonin et Masaharu Takamori) 997

Cancer mammaire et fibrome utérin. (René Robillard) 1289

Cancer primitif des trompes de Fallope. L'hydrorrhée et le (Guy Legros et Raoul Groulx) 595

Cancer primitif du foie chez l'enfant. (Pierre-Paul Collin et Joseph Clermont) 579

Cancers primitifs du vagin. (Pierre Audet-Lapointe, Michel J. Bérard, Simon Lauzé et Yvan Méthot) 157

Cardiaque congénitale. La chirurgie (Paul Stanley et André Davignon) 1413

Cardiopathies acquises. Correction chirurgicale des (Pierre Grondin, Gilles Lepage et Claude Meere) 1406

Carpien dans l'arthrite rhumatoïde. Incidence du syndrome du canal (Michel Dupuis) 1197

Chimiothérapie par perfusion regionale et infusion intra-arterielle. La (Jean Couture, Wilfrid Caron, Luc Deschenes et Gerard Racine) 11

Chirurgie au Canada. Les origines de la (Edouard Desjardins) 1445

Chirurgie d'aujourd'hui. A La (Roma Amyot) 1405

Chloramphenicol. Nevrite optique bilatérale causée par l'emploi therapeutique prolongé du (Pippa E.-M. Steidl) 1061

Chlorpromazine. Rapport entre la photosensibilité et la pigmentation pathologique de la peau avec des doses elevées de (T. A. Ban, H. E. Lehmann, Z. Ganai, H. Varnes et H. Lee) 305

Chorée de Huntingdon. Empreintes digitales dans la (Andre Barbeau, Jean-Guy Trudeau et Carl Coiteux) 166

Cirrhose biliaire primitive. La (Cecil Gendreau) 887

Coarctation de l'aorte compliquée d'un anévrisme de la sous-clavière gauche. (Nicholas Aerichidé, Pierre Grondin, Gilles Lepage, Jacques Saltiel et Paul David) 1301

Colite ulcéreuse. Etude radiologique du rectum dans la (Jacques Baillargeon, Halim Inheir-Saadi et Claude Faribault) 449

Commission royale d'enquête sur les services de santé. A propos de la (Roma Amyot) 145

Congrès:

Congrès de l'Association des dermatologistes et syphiligraphes de Langue Française. XIIe (Jean Grandbois) 1349

Congrès de l'A.M.L.F.C. Le 35e (Antonio Lecours) **684;** (Léonard Roussel) **841;** (Laurent Potvin) **1110;** (Antonio Lecours) **1259;** programme **1260.**

Club de recherches cliniques du Québec 86

Cortisone e de ses dérivés en rhumatologie. Commentaires sur les risques de la (Guy Germain) 236

Croissance chez quelques enfants esquimaux. Etude de la (Albert Guilneault et Louis Morazain) 620

— D —

Débit cardiaque à l'aide d'une calculatrice électronique. Mesure instantanée du (André David, G. Dumont et Y. Goulet) 1138

Dégénérescence plurisystématisée du névraxe. (André Barbeau) 715

Dérivations urinaires et remplacement vésical (Georges-Etienne Gauthier, Jean Charbonneau et Guy Drouin) 1498

Diabète. Données récentes sur la pathogénie du (Albert E. Renold) 292

Diabétique chez l'enfant. L'acidose (Richard Létourneau, Roger Lasalle et Luc Chicoine) 313

Diabétique. Traitement de l'acidose (Pierre Auger, Guy Saucier et Jacques Brunet) 985

Directeur médical à l'hôpital. Le rôle du (Gilbert Blain) 490

Directeur médical et son statut dans l'hôpital. Le (J. R. Boutin) 486

Diverticulite colique. La (Yves Martineau et Guy Legros) 1468

Duodénal. La fistulisation dirigée du moignon (Louis Beaudoin, Robert Poliquin, John Meyers et Edouard Desjardins) 1474

— E —

Ebstein. A propos du diagnostic clinique de la maladie d' (Yvon Goulet, Guy Dumont, André David et Réginald Johnson) 586

Editoriaux:

Allergie pédiatrique. (Claude Béique) 357

Allergies respiratoires. Sur l'importance du traitement specifique des (Jacques Leger, François Leger et Gerard Casgrain) 218

Bacille de Koch aux trois agents thérapeutiques. Resistance du (Roma Amyot) 1340

Chirurgie au Canada. Les origines de la (Edouard Desjardins) 1445

Cirrhose biliaire primitive. La (Cecil Gendreau) 887

Encéphalite herpétique. L' (Roma Amyot) 1338

Epilepsie d'expression frequemment psychiatrique: la comitialité psycho-motrice. Une forme d' (Normand Giard) 1054

Hôtel-Dieu de Montréal et la medecine canadienne-française d'aujourd'hui. L' (Paul Dumas) 763

Iatrogenique de source médicamenteuse. Pour connaître la pathologie (Roma Amyot) 479

Inhibiteurs de la monoamine oxydase. Les (Paul Rajotte) 476

Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montreal. Les vingt-cinq annees de l' (Roma Amyot) 220

Insuffisance respiratoire. L' (Charles Lépine) 1647

Lysozyme de Fleming. Le (Roma Amyot) 219

"Myopathie oculaire" au Canada français. La (André Barbeau) 1186

Myxœdème agent de syndromes myothyroïdiens et d'ataxie cérebelleuse. Le (Roma Amyot) 1648

Radioisotopes en hématologie. Indications des (Etienne Lebel) 63

Route. Les accidents de la (Edouard Desjardins) 1051

Syphilis en reprise de montée. La (Roma Amyot) 1339

Tétanos. Orientation nouvelle dans la prophylaxie et le traitement du (Edouard Desjardins) 477

Traitement des malades en insuffisance rénale chronique par hémodialyse répétée. (Raymond Barcelo et Claude Beaudry) 617

Electro-cardiographiques dans l'asthénie neuro-circulatoire. Modifications (Yves Desrochers, Jacques Lemonnier et J.-Bertrand Tardif) 33

Encéphalite herpétique. L' (Roma Amyot) 1338

Entorses récentes et récidivantes de la cheville. L'investigation radiologique des (Carroll A. Laurin et Robert Saint-Jacques) 737

Entraîneurs électro-systoliques. (Jean D. Gratton, Réginald Johnson, Yvan Rouleau et Ogé Daniel) 626

Eosinophilie, angéite et dermite allergiques, neuromyopathie et cancer. (Jean Lapierre Jr, André Bonin et Masaharu Takamori) 997

Epaule douloureuse et enraidie. L' (André Derome, Roger Gariépy, Jacques Durivage et Jean-Marie Lessard) 709

Epaule douloureuse. Un problème courant: le diagnostic du syndrome de l' (Jacques Gascon) 463

Epilepsie d'expression fréquemment psychiatrique: la comitialité psycho-motrice. Une forme d' (Normand Giard) 1054

Epithélioma basocellulaire de la face. Le traitement chirurgical de l' (Colette Perras) 777

Epithéliomas bronchogéniques. Critères de curabilité des (Edouard-D. Gagnon et Pierre-P. Hébert) 1440

Erythropoïétine. Le rein et l' (Gilles Gosselin, Guy Colpron et L.-A. Long) 1591

Evolution biologique de l'homme. Les facteurs sociaux de l' (Jean Benoist) 898

— F —

Faculté de médecine de l'Université de Montréal. Bulletin de la (Eugène Robillard) 10

Fièvre difficile à expliquer. A propos d'une (Maurice Saint-Martin et Roger Gareau) 759

Fissures labiales et palatines. Evolution et logique du traitement des (C. Robert Taché et Marcel A. Dion) 1331

Fistule entre une coronaire unique et le ventricule droit. (Claude Chartrand, Rodrigue Lefebvre et Paul Stanley) 46

Foie. Malformation congénitale du (André B. Péloquin et Yvon Goulet) 591

— G —

Gardner. Le syndrome de (Claude Cholette et Régent Beaudet) 719

Génétique médicale. En glanant dans la (M. Kaludi) 227

Genou. Les raideurs du (Louis J. Papineau) 612

Glaucome secondaire. Hyphéma traumatique et (Pippa Steidl et J.-L. Lavallée) 1343

Glucose. Spécificité humorale du (Vincent W. Adamkiewicz et Lidia M. Adamkiewicz) 1264

Gonosomique sanguin XX/XXY. Hypoplasie ovarienne primitive à formule (Jacques Gagnon, Gilles Lebœuf et Jacques R. Ducharme) 974

Griffes de chat. Complications neurologiques de la maladie des (Guy Courtois, Maurice Saint-Martin et Emilian Gaba) 728

Grossesse. Ictère cholostatique de la (Henri Bellemare et Pierre Benjamin) 1155

Grossesse. Les anémies de la (Gilles Amyot, Jacques Gauthier et Suzanne Laurin) 1018

Grossesse. Les toxémies de la (Gilles Amyot, Raymond Barcelo et Louis Lapierre) 1008

Gynécologique et grossesse. Chirurgie (André Cormier) 931

Gynécologiques. Les examens (Rodrique Bruyère) 799

— H —

Hémiplégie. La physiothérapie de l' (René Allard) 811

Hépatite à virus. L' (Florent Thibert, René Lefebvre, Jean Fontaine et André Viallet) 1316

Hépatiques post-anesthésiques. Complications (François Lafleur) 1341

Hernie diaphragmatique par rupture traumatique. (Léo R. LaFlèche) 873

Hernie hiatale. Le traitement chirurgical de la (Jacques Bruneau) 1465

Horton et ses manifestations oculaires. La maladie de (Pierre Gauvin) 1624

Hôtel-Dieu à l'œuvre et à l'honneur. L' (Edouard Desjardins) 681

Hôtel-Dieu de Montréal et la médecine canadienne-française d'aujourd'hui. L' (Paul Dumas) 763

Hypertension portale. Le traitement chirurgical de l' (Jean-Paul Cholette, Jean-P. Fauteux et Claude Cholette) 1449

Hyperthyroïde congénitale. L' (Jean Chagnon) 1033

Hyperthyroïdie paranéoplasique par cancer papillaire du corps thyroïde. (R. Kourilsky, D. Thibert, S. Kourilsky, R. Piéton et J. M. Verley) 562

Hypertrophie unilatérale du masséter. (Paule Regnault) 240

Hypophyse humaine. Electrophysiologie de l' (Jules Hardy) 308

— I —

Iatrogénique de source médicamentuse. Pour connaître la pathologie (Roma Amyot) 479

Ictère cholostatique de la grossesse. (Henri Bellemare et Pierre Benjamin) 1155

Iléus dans la période post-op-ratoire immédiate. Balance azotée positive et prévention de l' (Jacques Lorrain et Arthur Pagé) 866

Inhibiteurs de la monoamine oxydase. Les (Paul Rajotte) 476

Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal. Les vingt-cinq années de l' (Roma Amyot) 220

Insuffisance respiratoire. L' (Charles Lépine) 1647

— J —

Jeûne absolu. Le (Maurice Verdy) 796

Journal. Notre (Charles Lépine) 837

— L —

Leriche opérés. A propos de 25 cas de syndrome de (Roger Plante et Guy Quenneville) 1144

Leucémie myéloïde chronique. (Philippe Bricourt, Gilles Gosselin, Guy Colpron et L. A. Long) 781

Lincomycine. Etude in vitro de l'activité de la (Jean Fontaine et André Leduc) 349

Lincomycine et staphylococcies. (Carol Grondin, M. St-Martin et André Potvin) 606

Livres reçus 120, 270, 412, 536, 662, 824, 964, 1096, 1237, 1390, 1564

Lysozyme de Fleming. Le (Roma Amyot) 219

— M —

Maladies physiques et mentales. L'épidémiologie des (Andrée Benoist) 902

Malformations congénitales. Comité fédéral d'étude sur la fréquence des (Pierre Langevin) 1055

Mastocytose. (Louis Perron et Gilles Gosselin) 691

Maxillo-faciaux en traumatologie. Problèmes (Armand Genest) 770

Médicaments nouveaux. Les (Roger Larose, Maurice-R. Dufresne, John B. Murphy, Jacques Genest et Paul E. Jean.) 1158

Médecin de l'hôpital. Le (Charles Lépine) 427

Médecin de famille dans la santé mentale. Le rôle du (Marc-Adélard Tremblay) 888

Médecine et la langue française. Notre (Charles Lépine) 4

Médecine socialisée. La (Guy Rocher) 907

Médecins éminents, maires de Montréal. (Edouard Desjardins) 915

Médullaires. A propos des malformations vasculaires (Raymond Béraud et Bernard R. Meloche) 176

Mémoire sur le bilinguisme et le biculturalisme. (Roma Amyot) 551

Méthaqualone chez le patient psychiatrique. Etude d'un nouvel hypnotique non barbiturique, le (Léon Tétreault, J.-M. Bordeleau, S. S. Bloomfield et B. Lafrenière) 598

Méthaqualone chez le volontaire sain. Propriété hypnotique du (Léon Tétreault, B. Lafrenière, S. Bloomfield et Jean-Marc Bordeleau) 352

Monoamine oxydase. Les inhibiteurs de la (Paul Rajotte) 476

Myélome multiple. Insuffisance rénale chronique comme première manifestations du (Guy Lemieux, Amédée A. Cuvelier, Guy Colpron et Léopold A. Long) **722**

"Myopathie oculaire" au Canada français. La (André Barbeau) **1186**

Myxœdème agent de syndromes myothyroïdiens et d'ataxie cérébelleuse. Le (Roma Amyot) **1648**

Myxome cardiaque. (Luc Bruneau et Paul Stanley) **697**

Nafcilline dans la pneumonie bactérienne chez l'enfant. Utilisation de la (Luc Chicoine, François Deyez et Gaston Robillard) **1639**

— N —

Napoléon I. Walter Henry et l'autopsie de l'empereur (Chas. A. Mitchell) **1651**

Narcose. La physiologie de la (René Lebeau) **1655**

Nécrologie:

Albert, Armand A., 251; Badeaux, François, (Edouard Desjardins) **249;** Bazinet, Paul-Henri, 1357; Beaudoin, Raymond C., 1546; Bélanger, J. Samuel, 1546; Berthiaume, Henri, 815; Bessette, Ubald (Edouard Desjardins) **385;** Bolduc, Viateur, 1213; Boulais, Oscar Joseph, 1672; Bourdon, Pierre, 1546; Boutin, Charles M., 937; Brodeur, Paul, 1357, (Jean-Louis Léger) **1540;** Chabot, Edouard, 1672; Chabot, J. Ernest, 261; Châles, Constant, 1546; Chalifour, Armand, 1213; Charbonneau, Arthur, 1548; Chartier, Yvon, 385; Cliche, Charles Emile, 252; Collip, James Bertran, 1357; Cordier, Gaston, 1546; Cormier, Honorius, 1672; Coron, Emile, 815; Couillard, Louis A., 638; Demers, Victor, 385; Desautels, Antonio-P. 1357; Deshaies, Georges, 512, (Jean-Paul Venne) **637;** Despatis, Roger Onésime, 1357; Dessureault, Marcel, 1357; Desroches, J. Avila, (Edouard Desjardins) **251;** Falcon, Arthur, 638; Farquharson, Ray (André Lanthier) **937;** Foisy, L. A., 1213; Fortier, Henri, 1213; Fortier, J. Emile, 1213; Frenette, Lorenzo L., 1672; Gagnon, André, 638; Gaudreault, Léonce, 1548; Gaumond, Emile, 814; Gingras, Jean-Roch, 815; Girard, Ovide, 1213; Gouger, Pierre, 385; Grignon, Paul, 1548; Guertin, Albert, 815; Huc, Georges (J. Calixte Favreau) **511;** Jacob, Willie, 1358; Joyal, . E., 1548; Laberge, Armand, 1548; Lacerte, Charles Emile, 252; Lapointe, J. Octavien, 386; Lefrançois, Charles (Edouard Desjardins) **1071;** Lecomte, Gabriel, 512; Leriche, Oscar L., 252; Major, René, 1213; Maltais, Edouard, 512; Marchildon, Henri, 1672; Mathieu, Gérard, 815; Michaud, Hermann, 815; Monette, Jean, 1358; Morin, Emile, 1672, Morisset, René, 815; Ouimet, Jacques G., 252; Paré, Roméo Joseph, 937; Pepin, J. Roméo, **In Memoriam** (Edouard Desjardins) **1;** Petitclerc, Joseph-Louis (Edouard Desjardins) **1070;** Provost, Albert, 937; Rémy, Albert, 252; Rochette, Joseph, 1213; Rochon, Gérard, 938; St-Hilaire, Louis E., 1214; Simon, Edouard, 1214; Simonnet, Henri, 1546; Thibault, Jude, 512; Turcot, Edwin A., 1214; Valiquette, Hugo, 386; Vasseur, Arthur Laurent, 938; Venne, Séraphin, 1214; Villeneuve, Joseph Emile, 1358.

Neuro-chirurgie. Nouvelles applications thérapeutiques de la (Michel Décarie et Claude Bertrand) **1481**

Névrite optique bilatérale causée par l'emploi thérapeutique prolongé du chloramphénicol. (Pippa E. M. Steidl) **1061**

Nouveau-né après l'accouchement. Soins du (Paul Dagenais-Pérusse, Edmond Baril, J. Foucher, J. Pujol, J. Kalev et R. Carle) **1200**

— O —

Obésité. Anesthésie et (Ubald Aubry et André Dugas) **83**

Obstétricale. Etude sur l'association phénazocine-prométhazine en analgésie. (Marcel Ferron) **992**

Obstétrique et son effet sur la tension artérielle. Un nouveau produit en (Marcel Ferron) **630**

Odonto-stomatologie à l'hôpital. L' (J.-P. Lussier) **1188**

Oesophage. Diverticule épiphrénique de l' (Denis Belcourt) **1346**

Omnipraticiens-psychiatre. Réflexions à propos de la relation (Pierre Doucet) **494**

Ondes de choc à l'assaut de la médecine. Les (Edouard Desjardins) **289**

Orientation nouvelle dans la prophylaxie et le traitement du tétanos. (Edouard Desjardins) **477**

Orthopédiste dans le traitement de l'arthrite chronique. Le rôle de l' (J. C. Favreau) **1486**

Ovarienne primitive à formule gonosomique sanguine XX/XXY. Hypoplasie (Jacques Gagnon, Gilles Lebœuf et Jacques R. Ducharme) **974**

— P —

Paralysies d'origine endotemporale et leur traitement opératoire. Les (L. B. W. Jongkees) **852**

Pharmacologie clinique en médecine académique. La place de la (Aurèle Beaulnes) **364**

Pharmacologie. Une expérience pédagogique en (Léon Tétreault et Saul Bloomfield) **171**

Phlébite en cordon de la région antéro-latérale du thorax. La (Georges-Etienne Cartier) **1619**

Plasmocytome apparemment solitaire. Compression médullaire cervicale par un (Armand Fortin) **320**

Pollinique d'absorption lente: poursuite d'une étude clinique. Extrait (Gérard Casgrain, Jacques Léger et François Léger) **811**

Polyarthrite chronique évolutive (PCE). Le pronostic thérapeutique dans la (François Françon) **1173**

Pouce. Dynamique et reconstruction du (C. Robert Taché et Marcel A. Dion) **1635**

Prix de L' "Union Médicale du Canada" pour 1964. Présentation des (Roma Amyot) **371**

Prospective médicale. La (Edouard Desjardins) **1585**

Prostate. Le pronostic de l'adénocarcinome de la (Marcel Cadotte et Roger Gareau) **772**

Psychiatre et les omnipraticiens. Le (Robert Buies) **927**

Psychiatrie dans un hôpital général. La consultation en (Guy Leduc) **500**

Psychiatrie. Pratique générale et (Jean-N. Fortin) **196**

Psychiatrique à domicile. Utilisation des hypnotiques dans le traitement (Hébert Langevin) **373**

Psychopharmacologie. La communauté thérapeutique: un instrument de recherche en (Paul Rajotte) **211**

Puissance du langage. (Prof. Lucien de Gennes) **1650**

— Q —

Quadriplégie. Aspects psycho-sociaux de la (Gustave Gingras, G. Morf et R. Lemieux) **1046**

— R —

Radioisotopes en hématologie. Indications des (Etienne Lebel) **63**

Rachitisme vitamino-résistant. (Roger Poirier) **1611**

Radiologie. Université et (Prof. Charles Gros) **74**

Recherche médicale au Québec. Commentaires sur la (Jacques Genest) **222**

Recherche. Réflexions d'un enseignement sur la (Jules Gilbert) **359**

Règlements généraux au sein des hôpitaux dits -publics. Sur le projet du Bureau provincial de médecine concernant les (Roma Amyot) **971**

Rénale chronique par hémodialyse répétée. Traitement des malades en insuffisance (Raymond Barcelo et Claude Beaudry) 617

Rénine-angiotensine et l'aldostérone. Les relations physiologiques entre le système (Jacques Genest, J. de Champlain, R. Boucher, R. Veyrat et Erich Koiw) 1113

Respiratoire. L'insuffisance (Charles Lépine) 1647

Ressuscitation cardio-respiratoire. La (Raymond L'Allier) 742

Revue de livres **111, 521, 646, 946, 1082, 1668**

Rh négatif sensibilisées au facteur Rh. Réflexions sur l'avenir des femmes (Albert Bertrand) 571

Route. Les accidents de la (Edouard Desjardins) 1051

— S —

Salle d'opération. Les étapes d'une révolution à la (Jean-Louis Brunet) 766

Sang total et de ses dérivés. Indications du (Jacques Boulay) 504

Santé et la prévention de la maladie. La conception de l'aptitude physique dans ses rapports avec la (Armand Frappier) 66

Savoir-écrire et la médecine. Le (Edouard Desjardins) 1107

Schizophrènes. Etude de la vitamine C chez les (Y. Binette, L. P. Ferron, G. Gravel, O. Hamel, G. Lamarre, R. Legault, L. Morin et M. Berthiaume) 1272

Séminome ovarien avec activité trophoblastique. (André Lajeunesse et André Cormier) 1306

SOCIÉTÉ :

Société Médicale de Montréal, La : 26 mai 1964 **100**; 13 oct. 1964, **100**; 17 nov. 1964, **247**; 26 janv. 1965, **813**; 30 mars 1965, **813**; 11 mai 1965, **1065**; 1 juin 1965, **1666.**

Sous-nitrate de bismuth dans le traitement des affections gastro-intestinales. Le (Florent Thibert) 1660

Sous-nitrate de bismuth dans le traitement des dyspepsies d'étiologies diverses. Le (E. J. Pinter) 1663

Sténose mitrale. (Guy M. Boiteau et Albert J. Libanoff) 19

Sténose mitrale congénitale associée à une communication inter-ventriculaire et à une coarctation de l'aorte. (Ghislaine Gilbert, Nicolas Aerichidé et Paul David) 1029

Sténose pulmonaire infundibulaire avec septum interventriculaire intact. (Ghislaine Gilbert, Nicolas Aerichidé et Paul David) ..... N 1276

Surdité en milieu canadien-français. Education des sourds. La (Anne-Marie Dulac, Normand Gagnon et Luc Legault) 25

Syndicalisme professionnel. Le (Jacques Dinelle) 483

Syndicalisme professionnel. Le (Gérard Hamel) 480

Syphilis en reprise de montée. La (Roma Amyot) 1339

— T —

Takayasu. Maladie de (Luc Tardif, Jean de L. Mignault, Léon Derome et Paul Roy) 703

Tétanos consécutif à une injection de quinine. (Dan Boghen) 1063

Tétanos. Orientation nouvelle dans la prophylaxie et le traitement du (Edouard Desjardins) 477

Thioridazine (Melleril) dans le traitement des sujets âgés. La (R. Rivest) 1058

Thioridazine pendant 4 ans. Etude rétroactive sur l'emploi de la (Yvan Léger) 56

Thymomes. Les (Roland Guy et Hubert Falanga) 298

Thyroïdienne chez le malade chronique. L'insuffisance (J.-P. Duruisseau, Etienne Lebel et Edmond Laurendeau) 51

Traitement des malades en insuffisance rénale chronique par hémodialyse répétée. (Raymond Barcelo et Claude Beaudry) 617

Transplantation. Problèmes de (Claude Langlois) 1503

Trichomonase uro-génitale ? Où en sommes-nous avec la (Zolton Gallai et Lucien Sylvestre) 1628

Tumeurs intra-rachidiennes. (Francisco Franco Barredo et André Parenteau) 1039

Tumeurs mixtes salivaires malignes. Les (Jean-Louis Bonenfant et P. E. Roy) 1151

Tympanoplastie. (A. Arsenault, A. Tessier et C. Langis) 1604

— U —

Ulcère gastro-duodénal: étiologie, physio-pathologie et traitement chirurgical. L' (Maurice Parent, André Péloquin et Jacques Baillargeon) ..... ù 1456

Union Médicale du Canada en 1896. L' **134, 280, 422, 544, 676, 832, 970, 1104, 1248, 1400, 1572, 1698**

"Uroscreen". Déductions pratiques. Etude comparative de la numération des bactéries urinaires et de l' (André Leduc et Jean Fontaine) 883

Utérin dysfonctionnel. Le saignement (Jacques Lorrain et Berchmans Laforest) 189

Urinaire par anastomose des uretères dans une poche sigmoïdienne. Dérivation (Ali Charghi, Jean Charbonneau, Jean-Paul Cholette et Georges E. Gauthier) 725

Utérines fonctionnelles. Diagnostic des hémorragies (Pierre Meunier) 789

— V —

Valvulaires multiples. Correction simultanée des lésions (Pierre Grondin, Gilles Lepage et Yves Castonguay) 860

Veine ombilicale comme accès à la veine porte. La (François Dubuc, André Viallet, Pierre Lavoie et Paul-Emile Charbonneau) 1194

Vestibulaire et leur application en clinique oto-neurologique. Les nouvelles méthodes d'exploration (R. Montandon) 845

Vie de l'A.M.L.F.C. **6, 148, 291, 429, 560, 842, 1111, 1263, 1588**

Volume sanguin. L'utilité de la détermination du (Roger Paulin, Roméo Soucy, Luc Perreault, Yves Castonguay, Jean Lessard, Guy Jeanty, Bernard Jarest et Léon Longtin) 1129

— W —

Wolff-Parkinson-White. Le syndrome (Gilles Leduc) 805

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

— A —

Acrosyncopes carpiennes. Etude de 14 cas d'acrysyncopes digitales associées à des signes d'atteinte du nerf médian au poignet. Les 1668

Amputation d'un membre inférieur nécessitée par la présence d'une tumeur maligne. Réhabilitation après 509

Amylose chez le paraplégique. L' 1355

Amylose dans la spondylarthrite ankylosante. L' 1212

Andropause existe-t-elle ? L' 1208

Anesthésie au cours de la circulation extracorporelle : revue de 200 cas. Conduite de l' 1354

Anesthésie de longue durée. Les effets indésirables de l' 1067

Anesthésie. Risques possibles des médications psycho-actives associées à l' 936

Anti-infectieux (antibiotiques, sulfamides, antifungiques et antituberculeux). Les accidents des traitements 1531

Antre gastrique et l'inhibition de la sécrétion gastrique. L'acidification de l' 1066

Arthrite rhumatoïde et anémie macrocytaire 1350

Arythmies cardiaques dans les sarcoïdoses. Les 95

Asthme chronique réfractaire avec ou sans surdistension pulmonaire chronique. Capacité de diffusion pulmonaire chez des enfants souffrant d' 1211

Asthme de l'adulte. Les incidents, accidents et les complications de l' 508

— B —

Blessures aux mains. Evaluation objective du traitement des 637

— C —

Cancer du pancréas. L'épreuve diagnostique du tolbutamide dans le 243

Cancer primitif du foie. Polyglobulie et 1211

Cancers du moignon gastrique après gastrectomie pour ulcère. Les 379

Cancers du sein après œstrogénothérapie. Les 1355

Capsulite rétractile de l'épaule au moyen des injections d'hydro-cortisone et des exercices. Evaluation du traitement de la 1068

Carotide interne en comparaison de celle de l'artère cérébrale moyenne. L'occlusion de la 1352

Cataracte. L'endophtalmie bactérienne après extraction de la 508

Cérébro-vasculaire ou collection liquidienne sous-durale ? Accident 379

Chirurgie abdominale. La réintervention précoce en 934

Cirrhose. Déficience en acide folique dans la 1067

Cirrhose. L'influence de l'alcool et des antécédents hépatiques sur la pathologie et le pronostic. L'histoire naturelle de la 634

Coronaire dans l'infarctus du myocarde. De la faible incidence de la thrombose 509

Coronariens. Efficacité de l'unité de surveillance intensive des 380

Cytodiagnostic utilisé comme méthode diagnostique des lésions inflammatoires du rectosigmoïde. Valeur du 1350

— D —

Dépressifs. Séméiologie des états 98

Diabète rénal considéré comme une dysplasie tubulaire congénitale. Le 933

Diabétique secondaire à l'administration de stéroïdes. Acidose 933

Dystrophie musculaire. La 244

— E —

Emphysème. Problèmes cliniques, physio-pathologiques et anatomiques actuels. L' 1536

Encéphalopathie hypertensive. L' 935

Encéphalopathie par intoxication par le monoxyde de carbone. L' 1353

Encéphalopathie porto-cave par l'exclusion ou la résection totale du côlon. Traitement de l' 379

Endophtalmie bactérienne après extraction de la cataracte. L' 508

Enfant hyperactif: une approche neurologique. L' 245

Epilepsie centro-temporale localisée. Démonstration d'une étiologie génétique de l' 97

Epilepsie. Le thalamus et l' 1669

Expectoration bronchique et médicaments fluidifiants 934

— F —

Foie ! Plus d'égard pour le 382

— G —

Gastrique des sujets âgés. La muqueuse 1350

Glomus jugulaire sécrétrice de noradrénaline se présentant comme un phéochromocytome. Une tumeur du 244

— H —

Hépatites virales mortelles. A propos de 45 observations. Les 1532

Hépato-rénal. Guérison spontanée du syndrome 1066

— I —

Infarctus segmentaire primitif du grand épiploon 95

Isoniazide. Etat de mal épileptique avec grande acidose métabolique. Sur un cas d'intoxication aiguë par l' 1208

— L —

Lactase intestinale chez l'adulte. Insuffisance en 1668

Lupus érythémateux et dû à l'ingestion d'amide procaïne. Syndrome simulant le 1208

Lymphœdème post mastectomie. Le rôle des massages mécaniques dans le traitement du 936

— M —

Maladies thérapeutiques. Les 1531

Mammifères submergés. Survie de 633

Mélanomes malins de l'uvée postérieure. Lésions méprises pour des 635

Méningite par antibiotiques combinés. Prompt traitement de la 96
Moignon duodénal après résection gastrique. La déhiscence du 1209
Myélographie épidurale avec substance hydro-soluble. La 1671
Myoglobinurie paroxystique idiopathique. La 1669
Myxœdème. Les manifestations neurologiques du 98

— O —

Obésités d'origine nerveuse. Les 245
Obésités. Le traitement des 246

— P —

Pathologie oculaire d'origine médicamenteuse 1353
Périartérite noueuse. La 1208
Phenformine dans le traitement de l'arthrite rhumatoïde. La 1670
Phéochromocytome bilatéral avec tension basse et diabète sucré. 243
Polyglobulie et cancer primitif du foie. 1211
Porphyries aiguës. 507
Pouls artériels épisodiques des membres inférieurs. Les 243
Poumon sclérodermique. Le 1668
Pulmonaires chez les malades âgés avant la chirurgie. Tests 1351

— R —

Rénale. Sténose fibreuse et fibromusculaire de l'artère 1670
Rhumatoïde. Ulcus gastrique et arthrite 1066

— S —

Sarcoïdoses. Les arythmies cardiaques dans les 95
Schizophrénie. Evolution en 381
Sciatique par endométriose. 1067
Sjögren et lupus érythémateux. Syndrome de 507
Spasticité et effet du carisoprodol selon cette mesure. Tentative de mesure objective de la 1212
Stupeur, hypercalcémie et carcinome du bassinet. 1350
Surdité des jeunes enfants de mères tuberculeuses traitées par la streptomycine durant leur grossesse. 98
Syphilis. Les nouvelles réactions sérologiques de la 1069
Syphilis récentes. La terramycine-retard dans le traitement des 636

— T —

Tolbutamide intraveineux dans le cancer du pancréas. L'épreuve diagnostique du 243
Toxémie de la grossesse. Nouveaux aspects sur la 96
Toxicité cochléaire des streptomycines. Etude de la 635
Trachéotomie. Indications de la 510
Transfusion sanguine au cours des anémies chroniques. Effets hymodynamiques de la 933
Traumatiques du poumon et des bronches. Les lésions 1351
Trigone. Le syndrome du 97
Tuberculeux. Surveillance moderne des traitements anti 1068
Tuberculose pulmonaire. Les résultats du traitement intermittent par l'association streptomycine et isoniazide dans la 1536
Tuberculoses pulmonaires invétérées. Traitement des 634
Tumeur du cholédoque. Considérations à propos d'une 1210

— U —

Ulcération du grêle consécutive au traitement combiné hydrochlorothiazide et chlorure de potassium sous enrobage entérique. 935
Ulcère gastro-duodénal au-delà de 60 ans. Considérations statistiques. Evolution de l' 1532
Ulcus gastrique et arthrite rhumatoïde. 1066
Ulcus gastrique: l'hémorragie et l'âge. Les facteurs influençant la mortalité de l' 633
"Urea Washout Test" dans l'évaluation de l'hypertension réno-vasculaire. La valeur du 381

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

— A —

ADAMKIEWICZ, Lidia M. ... **1264**
ADAMKIEWICZ, Vincent W. ... **1264**
AERICHIDÉ, Nicolas ... **1029,1276, 1301**
ALBOT, Guy ... 379, 380, 1211, 1350, 1351, 1532, 1536
ALLARD, René ... **811**
AMYOT, Gilles ... **1008, 1018**
AMYOT, Roma ... 96, 97, 98, 111, **145, 219, 220,** 243, 244, 245, **371,** 381, **479,** 507, **551,** 637, 936, **948, 971,** 1067, 1208, **1338, 1339, 1340, 1405, 1648,** 1669, 1678
ARCHAMBAULT, Paul-René ... 99, 246, 247, 508, 635, 935, 1069, 1208, 1209, 1352, 1356, 1531, 1532, 1536, 1538, 1668
ARSENEAULT, A. ... **1604**
AUBRY, Ubald ... **83**
AUDET-LAPOINTE, Pierre ... **157**
AUGER, Pierre ... **985**
AUTHIER, R. ... **317**

— B —

BAILLARGEON, Jacques ... **449, 1456**
BAN, T. A. ... **305**
BARBEAU, André ... **166, 715, 1186**
BARCELO, Raymond ... **617, 1008**
BARIL, Edmond ... **1200**
BARREDO, Francisco Franco ... **1039**
BEAUDET, Régent ... **719**
BEAUDOIN, Louis ... **1474**
BEAUDRY, Claude ... **617**
BEAULNES, Aurèle ... **364**
BÉIQUE, Claude ... **357**
BÉLANGER, Raymond ... **523**
BELCOURT, Denis ... **1346**
BELLEMARE, Henri ... **1155**
BENJAMIN, Pierre ... **1155**
BENFANTE, P. ... 1679
BENOIST, Andrée ... **902**
BENOIST, Jean ... **898**
BÉRARD, Michel J. ... **157**
BÉRAUD, Raymond ... **176**
BERTHIAUME, Marcel ... **1272**
BERTRAND, Albert ... **571,** 1069
BERTRAND, Claude ... **1481**
BERTRAND, L. R. ... **149**
BINETTE, Y. ... **1272**
BLAIN, Gilbert ... **490**
BLOOMFIELD, Saul ... **171, 352, 598**
BOGHEN, Dan ... **1063**
BOITEAU, Guy M. ... **19**
BONENFANT, Jean-Louis ... **317, 1151**
BONIN, André ... **997**
BORDELEAU, Jean-Marc ... **352, 598**
BOUCHER, R. ... **1113**
BOULAY, Jacques ... **504**
BOUTIN, J. R. ... **486**
BRICOUT, Philippe ... **781**
BRIÈRE, Jacques ... **922**
BRILLON, Germain ... **1179**
BRUNEAU, Jacques ... **1465**
BRUNEAU, Luc ... **697**
BRUNET, Jacques ... **985**
BRUNET, Jean-Louis ... **766**
BRUNETTE, Jean-Réal ... 509, 636
BRUYÈRE, Rodrigue ... **799**
BUIES, Robert ... **927**

— C —

CADOTTE, Marcel ... **772**
CARLE, R. ... **1200**
CARON, Wilfrid ... **11**
CARTIER, Georges-Étienne ... **422, 1619**
CARTIER, Paul ... **1434**
CASGRAIN, Gérard ... **218, 808**
CASTONGUAY, Yves ... **860, 1129**
CHAGNON, Jean ... **1033**
CHAPADOS, Roger ... 1516
CHARBONNEAU, Jean ... **725, 1498**
CHARBONNEAU, Paul-Émile ... **1194**
CHARGHI, Ali ... **725**
CHARETTE, Denis ... **329**
CHARLAND, Richard A. ... **459**
CHARTIER-RATELLE, Germaine ... **1293**
CHARTRAND, Claude ... **46**
CHICOINE, Luc ... **313, 376, 1282, 1639**
CHICOINE, Raymond ... **1293**
CHOLETTE, Claude ... **719, 1449**
CHOLETTE, Jean-Paul ... **725, 1449**
CLERMONT, Joseph ... **579**
COITEUX, Carl ... **166**
COLLIN, Jean-Paul ... **579**
COLLIN, Pierre-Paul ... **1293**
COLLU, Roberto ... **1293**
COLPRON, Guy ... **722, 781, 1591**
CORMIER, André ... **931, 1306**
COURTOIS, Guy ... **728**
COUTURE, Jean ... **11**
CUVELIER, Amédée A. ... **722**

— D —

DAGENAIS-PÉRUSSE, Paul ... **1200**
DANIEL, Ogé ... **626**
D'AUTEUIL, Pierre ... **324**
DAVID, André ... **586, 1138**
DAVID, Paul ... **1029, 1276, 1301**
DAVIGNON, André ... **1413**
DAYEZ, François ... **1282, 1639**
DÉCARIE, Michel ... **1481**
DE CHAMPLAIN, J. ... **1113**
DECHÊNE, Jean-Paul ... **1509**
DE GENNES, Prof. Lucien ... **1650**
DEMERS, Richard ... 933
DENOIX, Pierre ... **430**
DEROME, André ... **709**
DESCHÊNES, Luc ... **11**
DESJARDINS, Édouard ... **1,** 96, **249, 251, 289, 385, 477, 681, 915,** 934, **1051,** 1067, **1070, 1072, 1082, 1107,** 1210, 1211, **1445, 1474, 1585**
DESROCHERS, Yves ... **33, 1023**
DINELLE, Jacques ... **483**
DION, Marcel A. ... **1331, 1635**
DOUCET, Pierre ... **494**
DROUIN, Guy ... **1498**
DUBEAU, Marius ... **1516**

DUBUC, François ... 1194
DUCHARME, Jacques R. ... 974
DUFOUR, J. ... 244
DUFRESNE, Maurice-R. ... 1158
DUGAS, André ... 83
DULAC, Anne-Marie ... 25
DUMAS, Paul ... 763
DUMONT, Guy ... **586, 1138**
DUPLANTIS, Fernand ... 98, 245, 379
DUPUIS, Michel ... 509, 637, 973, 1068, **1197**, 1212, 1355, 1671
DURIVAGE, Jacques ... 709
DuRUISSEAU, J.-P. ... **51, 368**
DUTRON, Guy ... 329

— F —

FALANGA, Hubert ... 298
FARIBAULT, Claude ... **449, 948**
FAUTEUX, Jean-P. ... 1449
FAVREAU, J. Calixte ... **512, 1486**
FERRON, L. P. ... 1272
FERRON, Marcel ... **630, 992**
FONTAINE, Jean ... **349, 883, 1316**
FORTIN, Armand ... 320, 646
FORTIN, Jean-N. ... 196
FOUCHER, J. ... 1200
FOURNELLE-LEBUIS, Flore ... 149
FRANÇON, François ... 1173
FRAPPIER, Armand ... 66

— G —

GABA, Emilian ... 728
GAGNON, Édouard ... 1440
GAGNON, Jacques ... 974
GAGNON, Normand ... 25
GALLAI, Z. ... 305, 1628
GAREAU, Roger ... 759, 772
GARIÉPY, Roger ... 709
GARNEAU, Jean-François ... 1516
GASCON, Jacques ... 463
GAUTHIER, Georges E. ... **725, 1498**
GAUTHIER, Jacques ... 1018
GAUVIN, Pierre ... 1624
GENDREAU, Cecil ... 887
GENEST, Armand ... 770
GENEST, Jacques ... 112, **222, 1113, 1158**
GERMAIN, Guy ... 236
GERVAIS, Suzanne ... 1282
GIARD, Normand ... 1054
GILBERT, Ghislaine ... **1029, 1276**
GILBERT, Jules ... 359
GINGRAS, Gustave ... 1046
GOSSELIN, Gilles ... **691, 781, 1591**
GOULET, Gérard ... 149
GOULET, Yvon ... **586, 591, 1138**
GRANDBOIS, Jean ... 1349
GRATTON, Jean D. ... 626
GRAVEL, G. ... 1272
GRÉGOIRE, Fernand ... 634, 1066, 1212, **1351**
GRONDIN, Carol ... 606
GRONDIN, Pierre ... **38, 860, 1301, 1406**
GROS, Prof. Charles ... 74
GROULX, Raoul ... 595
GUILBEAULT, Albert ... **620, 1179**
GUY, Roland ... 298

— H —

HAMEL, Gérard ... 480
HAMEL, O. ... 1272
HARDY, Jules ... **308**, 1670, 1679
HÉBERT, Pierre-P. ... 1440

— I —

INHEIR-SAADI, Halim ... 449

— J —

JAREST, Bernard ... 1129
JEAN, Paul E. ... 1158
JEANTY, Guy ... 1129
JOHNSON, Réginald ... **586, 626**
JONGKEES, L. B. W. ... 852

— K —

KAKOS, A. ... 1205
KALEV, J. ... 1200
KALUDI, M. ... 95, 97, **227**, 507, 633, 933, 934, 1066, 1209, 1212, 1350, 1670
KOIW, Erich ... 1113
KOURILSKY, R. ... 562
KOURILSKY, S. ... 562

— L —

LaFLÈCHE, Léo R. ... 873
LAFLEUR, François ... 1341
LAFOREST, Berchmans ... 189
LAFRENIÈRE, B. ... **352, 598**
LAJEUNESSE, André ... 1306
L'ALLIER, Raymond ... 742
LAMARRE, G. ... 1272
LANGEVIN, Hébert ... 373
LANGEVIN, Pierre ... 1055
LANGIS, C. ... 1604
LANGLOIS, Claude ... 1503
LANTHIER, André ... 937
LAPIERRE Jr, Jean ... 997
LAPIERRE, Louis ... 1008
LAPOINTE, Monique ... 324
LAPORTE, Jean ... **453, 753**
LAROSE, Roger ... 1158
LASALLE, Roger ... 313
LAURENDEAU, Edmond ... 51
LAURIN, Carroll A. ... 737
LAURIN, Suzanne ... 1018
LAVALLÉE, J.-L. ... 1343
LAVOIE, Pierre ... 1194
LAUZÉ, Simon ... **157**, 510
LEBEAU, René ... 383, **1655**
LEBEL, Étienne ... **51, 63**
LEBOEUF, Gilles ... 974
LECOURS, Antonio ... **684, 1259**
LEDUC, André ... **349, 883**
LEDUC, Gilles ... 805
LEDUC, Guy ... 500
LEE, H. ... 305
LEFEBVRE, René ... 1316
LEFEBVRE, Rodrigue ... 46
LEGAULT, Luc ... 25
LEGAULT, R. ... 1272
LÉGER, François ... **218, 808**
LÉGER, Jacques ... **72, 218, 808**

LÉGER, Jean-Louis ... 1540
LÉGER, Yvan ... 56
LEGROS, Guy ... 595, 1468
LEHMANN, H. E. ... 305
LEMIEUX, Guy ... 722
LEMIEUX, Roger ... 1046
LEMONNIER, Jacques ... 33
LEPAGE, Gilles ... 860, 1301, 1406
LÉPINE, Charles ... 4, 427, 837, 1647
LESSARD, Jean ... 1129
LESSARD, Jean-Marie ... 709
LÉTOURNEAU, Richard ... 313
LIBANOFF, Albert J. ... 19
LONG, Léopold A. ... 722, 781, 1591
LONGTIN, Léon ... 936, 1068, 1129, 1355
LORRAIN, Jacques ... 189, 866
LUSSIER, J. P. ... 1188

— M —

MARTINEAU, Yves ... 1468
MEERE, Claude ... 1406
MELOCHE, Bernard R. ... 176
MÉTHOT, Yvan ... 149, 157
MEUNIER, Pierre ... 789
MEYERS, John ... 1474
MICHAUD, Y. ... 1671
MIGNAULT, Jean de L. ... 703
MITCHELL, Chas. A. ... 1651
MONFETTE, Claude ... 1354
MONTANDON, R. ... 845
MORAZAIN, Louis ... 620
MORF, G. ... 1046
MORIN, L. ... 1272
MURPHY, John B. ... 1158

— N —

NACOUSZ, Joseph ... 1316
NADEAU, G. ... 376

— O —

OLIVA, Luis A. ... 750

— P —

PAGÉ, Arthur ... 866, 1425
PAPINEAU, Louis J. ... 612
PARENT, Maurice ... 1456
PARENTEAU, André ... 750, 1039
PAULIN, Roger ... 1129
PÉLOQUIN, André B. ... 591, 1456
PERRAS, Colette ... 777
PERREAULT, Luc ... 1129
PERRON, Louis ... 691
PHILLIPS, A. J. ... 438
PIÉRON, R. ... 562
PINTER, E. J. ... 1663
PLANTE, Roger ... 1144, 1316, 1425
POIRIER, Roger ... 1611
POLIQUIN, Robert ... 1474
POTVIN, André ... 606
POTVIN, A. R. ... 442
POTVIN, Laurent ... 1110
PROULX, André ... 381
PROULX, Jacques ... 1023
PUJOL, J. ... 1200

— Q —

QUENNEVILLE, Guy ... 1144

— R —

RACINE, Gérard ... 11
RACINE, Jacques ... 382
RAJOTTE, Paul ... 211, 476, 521
REGNAULT, Paule ... 240
RENOLD, Albert E. ... 292
RHEAULT, Marcel J. ... 685
RIVEST, R. ... 1058
ROBILLARD, Eugène ... 10
ROBILLARD, Gaston ... 1639
ROBILLARD, René ... 1289
ROCHER, Guy ... 907
ROCHETTE, Madeleine ... 324
ROULEAU, Yvan ... 626
ROUSSEL, Léonard ... 841
ROY, Paul ... 703
ROY, P.-E. ... 1151

— S —

SAINT-JACQUES, Robert ... 737
SAINT-LAURENT, Guy ... 470
SAINT-MARTIN, Maurice ... 606, 728, 759
SALTIEL, Jacques ... 1301
SAUCIER, Guy ... 985
SMITH, Pierre ... 6, 148, 289, 429, 560, 842, 1111, 1263, 1585
SOUCY, Roméo ... 1129
STANLEY, Paul ... 46, 697, 1413
STEIDL, Pippa E.-M. ... 1061, 1343
SYLVESTRE, Lucien ... 1628

— T —

TACHÉ, C. Robert ... 1331, 1635
TAKAMORI, Masaharu ... 997
TARDIF, J.-Bertrand ... 33
TARDIF, Luc ... 703
TESSIER, A. ... 1604
TÉTREAULT, Léon ... 171, 352, 453, 598, 753
THIBERT, D. ... 562
THIBERT, Florent ... 634, 935, 1293, 1316, 1660, 1668
THIBODEAU, Louis-Philippe ... 1293
TREMBLAY, Marc-Adélard ... 888
TRUDEAU, Jean-Guy ... 166

— V —

VARNES, H. ... 305
VENNE, Jean-Paul ... 638
VERDY, Maurice ... 796
VERLEY, J.-M. ... 562
VEYRAT, R. ... 1113
VÉZINA, Jean ... 1067
VIALLET, André ... 1194, 1316