

Sommaire

MEDICAL LIBRARY
DEC 1964
ST. MARY'S HOSPITAL

COMMUNICATIONS

Jean-Pierre BERNIER, Maurice HÉON et Charles PLAMONDON :
GAMMA-ENCÉPHALOGRAPHIE AVEC DU NÉOHYDRIN ÉTIQUETÉ AU Hg²⁰³ . 1077

Léopold GENEST, Vincent LAPOINTE et A.-M. LALANCETTE :
L'HISTOIRE NATURELLE DES NEUROBLASTOMES 1084

Yves ROULEAU :
L'EMPLOI DU SURMONTIL DANS LES ÉTATS DÉPRESSIFS 1091

Louis COULONVAL :
PONCTION BIOPSIQUE PERCUTANÉE DU REIN 1093

REVUE GÉNÉRALE

Carlton AUGER :
LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS INTERCELLULAIRES 1106

ANESTHÉSIOLOGIE

Bernard PARADIS:
L'ÉVALUATION PHYSIOLOGIQUE DE LA MALADIE OPÉRATOIRE 1120

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Pierre FOTVIN:
EFFETS CIRCULATOIRES D'UNE INJECTION INTRA-AORTIQUE DE TÉTRA-
CHLORURE DE CARBONE CHEZ LE LAPIN 1144

...

ANALYSES 1151
REVUE DES LIVRES 1154
NOUVELLES 1159
ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT 1163
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 1164
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1168
TABLES DES MATIÈRES 1171

Ce numéro contient la table des auteurs et celle des matières, ainsi que des pages de titres pour la reliure.

Recherche et réalisation entièrement Canadiennes

PROVIODINE

POLYVINYLPIRROLIDONE-IODE (PVP. IODE) STABILISÉ

Marque **ROUGIER** Q.C.* de POVIDONE-IODE N.N.D.

*Qualité contrôlée

Brevet Canadien No. 684 559

SOLUTION — DÉTERGENT — GEL — POLYMADE

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

ROUGIER

PHÈNERGAN VC EXPECTORANT

SIMPLE

AVEC CODÉINE[®]

soulage l'irritation locale
combat le réflexe de la toux
facilite l'expectoration
favorise le sommeil

+

ACTION DÉCONGESTIVE (Vaso-Constrictrice)

ADULTES: 1 c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

ENFANTS: ½ c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

*...pour combattre
contre les toux de toutes natures*

Poulenc LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

<i>Directeur</i>	M. le professeur R. GINGRAS, <i>Doyen de la Faculté de médecine.</i>
<i>Rédacteur en chef</i>	M. le professeur Georges-A. BERGERON, <i>Professeur de Physiologie pratique.</i>
<i>Assistant-rédacteur</i>	M. le docteur Robert CARRIER, <i>Sous-secrétaire de la Faculté de médecine.</i>
<i>Secrétaires à la rédaction</i>	MM. les docteurs Guy LAMARCHE et Jean BEAUDOIN.
<i>Secrétaire-administrative</i>	Mlle J. BERGERON.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction : **FACULTÉ DE MÉDECINE**
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-9611 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;
MM. les docteurs Rosaire GINGRAS, *vice-président* ;
Georges-A. BERGERON, *secrétaire* ;
Robert CARRIER.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;
M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;
M. le docteur Roland CAUCHON,
président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Pierre JOBIN,
directeur du Département d'anatomie ;
M. le docteur Fernando HUDON,
directeur du Département d'anesthésiologie ;
M. le docteur Louis BERLINGUET,
directeur du Département de biochimie ;
M. le docteur Wilfrid CARON,
directeur du Département de chirurgie ;
M. le docteur Renaud LEMIEUX,
directeur du Département de médecine ;
M. le docteur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie ;
M. le docteur Lucien LARUE,
directeur du Département de psychiatrie ;
M. le docteur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;
M. le docteur Paul PAINCHAUD,
directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie ;
M. le docteur Carlton AUGER,
directeur du Département de pathologie ;
M. le docteur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;
M. le docteur Corneil RADOUCO-THOMAS,
directeur du Département de pharmacologie ;
M. le docteur Claude FORTIER,
directeur du Département de physiologie ;
M. le docteur Henri LAPOINTE,
directeur du Département de radiologie ;
M. le docteur Jean-Marc LESSARD,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Jacques BRUNET,
*secrétaire général de la Société médicale
des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Georges-A. BERGERON,
*secrétaire correspondant
de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Clément JEAN,
trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

FLAGYL

métronidazole

Traitement
local et général des
Urétrites
et Vaginites
à Trichomonas

Comprimés oraux à 250 mg.
Comprimés vaginaux à 500 mg.



POULENC LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal

le remplacement moderne du lait-crème dans la diète Sippy

SIPREN

NOURRITURE LIQUIDE SIPPY MODIFIÉE

spécifiquement pour l'ulcère peptique

rectifie les carences d'éléments nutritifs

"... la protéine, l'acide ascorbique, et le fer sont les éléments nutritifs réels fournis en quantités sub-optimales par l'alimentation habituelle de lait et de crème."¹ Sipren—sur une base once pour once—fournit presque le double de protéines et plus de quinze fois autant de vitamine C et de fer que les quantités équivalentes d'alimentation avec lait entier et doses égales de lait et crème. En plus de ces éléments nutritifs critiques, Sipren fournit tous les sels minéraux et vitamines essentiels connus.

aide à prévenir l'augmentation du cholestérol du sérum

Un risque plus élevé d'athérosclérose et les infarctus myocardiques sont associés avec les diètes Sippy ou avec celles qui sont élevées en lait.^{2, 4, 5, 6} Le taux favorable d'acides gras poly-insaturés à saturés (taux P/S 3:1) de Sipren aide à prévenir une augmentation de cholestérol dans le sang. Dans une étude prolongée chez 22 patients souffrant d'ulcères avec hypercholestérolémie, une diminution moyenne significative dans les niveaux du cholestérol du sérum des patients fut atteinte quand Sipren fut compris dans le traitement d'ulcère.¹⁰

De plus, il fut aussi démontré en laboratoire dans des études sur les animaux qu'un régime alimentaire graisse-légumes, tel que Sipren, a réduit la motilité gastrique et a augmenté la rétention gastrique plus efficacement qu'un régime alimentaire graisse-lait contenant le même pourcentage de graisse.⁹

augmente la coopération du patient

Sipren est un liquide commode, prêt à boire. La légère saveur de vanille de Sipren augmente la coopération du patient même lorsque le traitement s'est prolongé au-delà de cinq mois.¹⁰

tamponne efficacement l'hyperacidité

"La neutralisation d'acide libre plus la provision d'une nutrition saine sont les bases dans le traitement d'ulcères."⁷ Sipren tamponne aussi efficacement que des doses égales de lait et crème même s'il contient 50% moins de graisse.⁸

aide à prévenir l'augmentation des triglycérides du sérum

Une évidence récente indique que les niveaux de triglycérides peuvent être égaux à ou plus importants que ceux du cholestérol dans l'arthérogène.¹¹ Une comparaison entre Sipren et le lait entier démontra les effets prolongés respectifs sur les niveaux de triglycérides.¹⁰ Les résultats de cette étude ont constaté que 14 des 22 patients (63%) ont montré une réduction des triglycérides de 15% ou plus.

Un autre chercheur déclare,¹² "... il n'y a aucun doute quant aux différences marquées entre Sippy et (Sipren) ..." et il ajouta "À la suite de ces rapports, la raison d'être d'une telle préparation est établie ..."

Présentation: Canettes de 6¼ oz. liq., en caisses de 24. Aucune réfrigération nécessaire.

References: (1) Proudfit, F. T., rev by Robinson, C. H.: Normal and Therapeutic Nutrition, ed. 12, New York, Macmillan Company, 1961, p. 416. (2) Sandweiss, D. J., et al.: J. Michigan M. Soc. 59:1693-1697 (Nov.) 1960. (3) Sandweiss, D. J.; Sugarman, M. H., and Kaufman, J. M.: Harper Hosp. Bull. (Detroit) 17:2-9 (Jan.-Feb.) 1959. (4) Hartroft, W. S., and O'Neal, R. M.: Experimental Production of Coronary Atherosclerosis, Am. J. Cardiol. 9:355-364 (March) 1962. (5) Morrison, L. M.: Rev. Gastroenterol. 18:313-324 (May) 1951. (6) Sandweiss, D. J.: Am. J. Digest. Dis 6:929-937 (Oct.) 1961. (7) Winkelstein, A.: Am. J. Gastroenterol. 27:45-52 (Jan.) 1957. (8) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files. (9) Harkins, R. W.; Longenecker, J. B. and Sarett, H. P.: Gastroenterology (In Press). (10) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files. (11) Best, M. M. and Duncan, C. H.: J.A.M.A. 187:37-40 (Jan. 4) 1964. (12) Clinical Report in Mead Johnson Research Center Files.



Laboratoires
Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

S6409F



NOSCALANDE

Association de:

COMPRIMÉS

NOSCAPINE 30 mg
(RECOMMANDÉ PAR L'OFFICE
MONDIAL DE LA SANTÉ)

MÉTHYLEPHÉDRINE 5 mg

GLYCÉRYL GAÏACOL 5 mg

TOUX DE TOUTES ÉTIOLOGIES

WELCKER & CIE

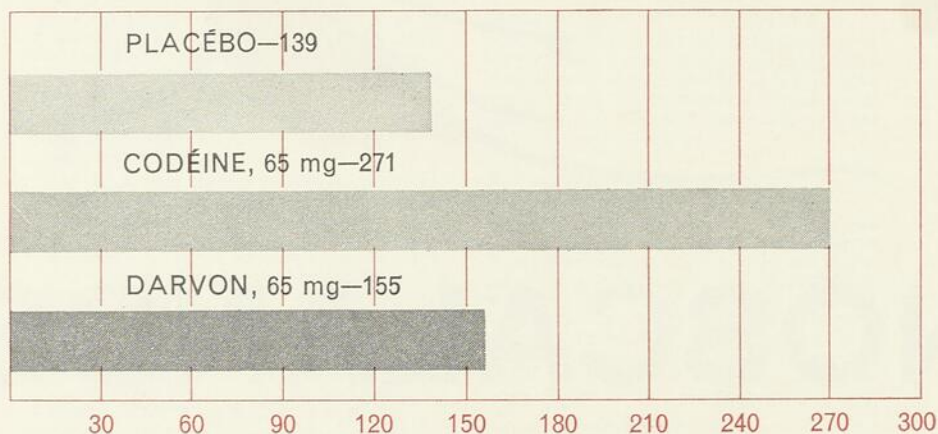
1775, ÉDOUARD-LAURIN,

-
MONTRÉAL 9.

**OUI! RECLASSÉ...
NON-NARCOTIQUE!**

Quand la douleur se fait sentir

Darvon® Composé-65 offre une action analgésique aussi puissante que la codeine en plus de l'acide acétylsalicylique, de la phénacétine et de la caféine, **mais il provoque moins d'effets secondaires.**



Effets secondaires observés durant 1515 jours de maladie

On remarquera que l'incidence des effets secondaires résultant de l'emploi de **Darvon®** n'a été que légèrement supérieure à ceux du placebo. Ces effets secondaires observés étaient bénins et n'ont aucunement entravé le traitement.

Peut maintenant être prescrit sans restrictions.

L'Organisation Mondiale de la Santé et la Direction des Aliments et Drogues ont récemment retiré les préparations à base de Darvon de la liste narcotiques.

Darvon® (chlorhydrate de propoxyphène, Lilly)

DARVON® COMPOSÉ-65

(propoxyphène et acide acétylsalicylique composé, Lilly)



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

- ORGANISATION DE VOYAGES INDIVIDUELS OU EN GROUPES ● ÉMISSION DE BILLETS ● ÉTABLISSEMENT GRATUIT D'ITINÉRAIRES ● LOCATION D'AUTO-MOBILE ● RESERVATIONS D'HÔTELS ● ASSURANCES DE VOYAGES OU BAGAGES ● SERVICE DE GUIDES ET D'ACCUEIL DANS TOUTES LES VILLES DU MONDE ENTIER PAR NOS CORRESPONDANTS.

VOYAGES CLAUDE MICHEL, INC.

100, D'Youville, Québec

Téléphone: 529-8981

Stationnement assuré en plein cœur de Québec

Face au Palais-Montcalm

Antihypertensif et sédatif d'action progressive et soutenue...

calme et détend

RAUSENAL

RAUWOLFIA SERPENTINA

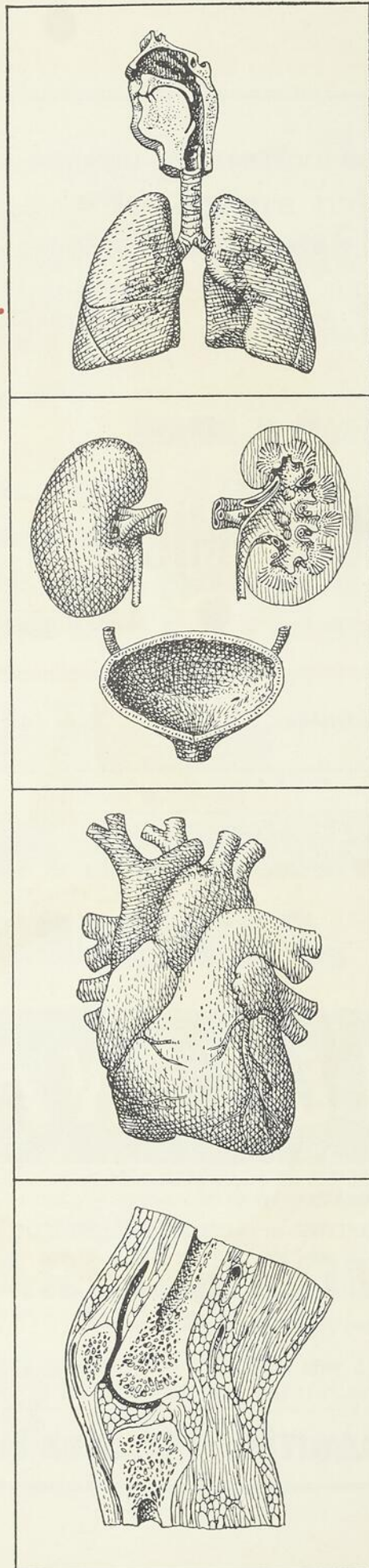
avec ISONAL, RUTINE et ACIDE ASCORBIQUE (Vitamine C)

•
Rausénal associe l'action tranquillisante et hypotensive du
Rauwolfia Serpentina à l'effet sédatif de l'Isonal.

MEDICAMENT QUI A SUBI L'ÉPREUVE DU TEMPS (10 ANS D'EXISTENCE).

J. M. MARSAN & CIE LIMITÉE, 2795, chemin Bates, Montréal.

Si le
staphylocoque
est
la cause
de l'infection...



...commencez
par un traitement de
PROSTAPHLINE

L'administration de la Prostaphline* est indiquée chaque fois que l'on redoute une infection staphylococcique affectant le système respiratoire, génito-urinaire, cardio-vasculaire, gastro-intestinal; les os et les tissus mous. Cette thérapeutique permet d'obtenir des concentrations sanguines bactéricides nécessaires pour enrayer radicalement les infections à staphylocoque—particulièrement, les souches résistantes à la pénicilline G.

Maintient l'intégrité des tissus. La Prostaphline produit rapidement des concentrations sériques élevées . . . et, par conséquent, contrôle de façon efficace les infections staphylococciques et limite ainsi la destruction des tissus. Si l'on n'a pas recours à un bactéricide aussi actif que la Prostaphline, le staphylocoque continue de détruire les tissus et rend plus difficile le contrôle de l'infection.

Elimine les streptocoques protégés par le staphylocoque. Au cours d'infections à streptocoques hémolytiques où coexistait le staphylocoque, Simon et Sakai** ont noté que le streptocoque, bien que sensible à la pénicilline G, continuait de proliférer sous l'effet de la pénicillinase produite par le staphylocoque pénicillino-résistant. Grâce à la Prostaphline, le streptocoque n'est plus protégé par le staphylocoque générateur de pénicillinase. La Prostaphline combat donc simultanément les deux organismes en cause.

*Si au cours du traitement il est démontré que l'infection n'est pas due à un staphylocoque résistant, on peut considérer l'emploi d'une autre pénicilline, telle que la Syncilline.

**Simon, H. J. et Sakai, W.: Pediatrics 31:463 (mars) 1963.

Posologie habituelle: Adultes—500 mg. aux 4 à 6 heures
Précautions: On peut parfois rencontrer des réactions caractéristiques d'une allergie à la pénicilline.

Présentation: Prostaphline (oxacilline sodique)—
Capsules de 250 mg. et 500 mg.
Injection: fioles de 250 mg. et 1.5 Gm.

Nouveau: Solution Orale: 250 mg. par 5 cc. de solution reconstituée

†Nom déposé



Bristol LABORATORIES

OF CANADA LIMITED

INSUFFISANCES HÉPATIQUES

1 à 4 comprimés par jour au début des repas



auriant

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

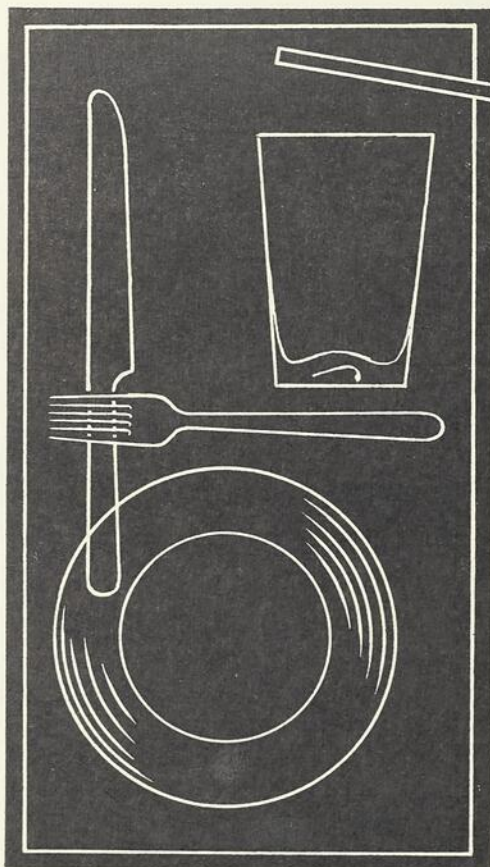
DYCHOLIM

sommaire

suite

ANALYSES

IMPORTANCE DES CARACTÉRISTIQUES CORPORELLES DANS L'EXCRÉTION DES 17-CÉTOSTÉROÏDES ET DES 17-CÉTOGÉNIQUES DANS L'OBÉSITÉ . . .	1151
TUMEURS DES SURRÉNALES	1151
CANCER DU TRACTUS DIGESTIF	1152
LA FORME AIGUË FULGURANTE DE LA COLITE ULCÉREUSE	1152
CARCINOME BRONCHOGÉNIQUE AVEC ACTIVITÉ ANTIDIURÉTIQUE ANOR- MALE DANS LE PLASMA ET LA TUMEUR	1153



Conçu pour assurer un appoint
vitaminique "thérapeutique"

"BEFORTE"

MARQUE DÉPOSÉE

prévient et corrige les carences vitaminiques, spécialement chez l'adulte et le patient âgé

- quand la diète doit être réduite
- quand l'absorption est inadéquate
- quand des conditions de stress augmentent les besoins alimentaires

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

Flacons de 30 et de 100 dragées.

VITAMINES B PLUS C ET D

Chaque dragée contient:

Levure de bière concentrée.....	75 mg
Vitamine B ₁	5 mg
Riboflavine.....	3 mg
Niacinamide.....	12.5 mg
Pyridoxine, HCl de.....	1 mg
Vitamine B ₁₂	1.5 mcg
Vitamine C.....	100 mg
Vitamine D.....	500 unités int.

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

LA QUALITÉ

DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse



LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

Enfin !

DEMO=CINÉOL

suppositoires

3 formules :

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

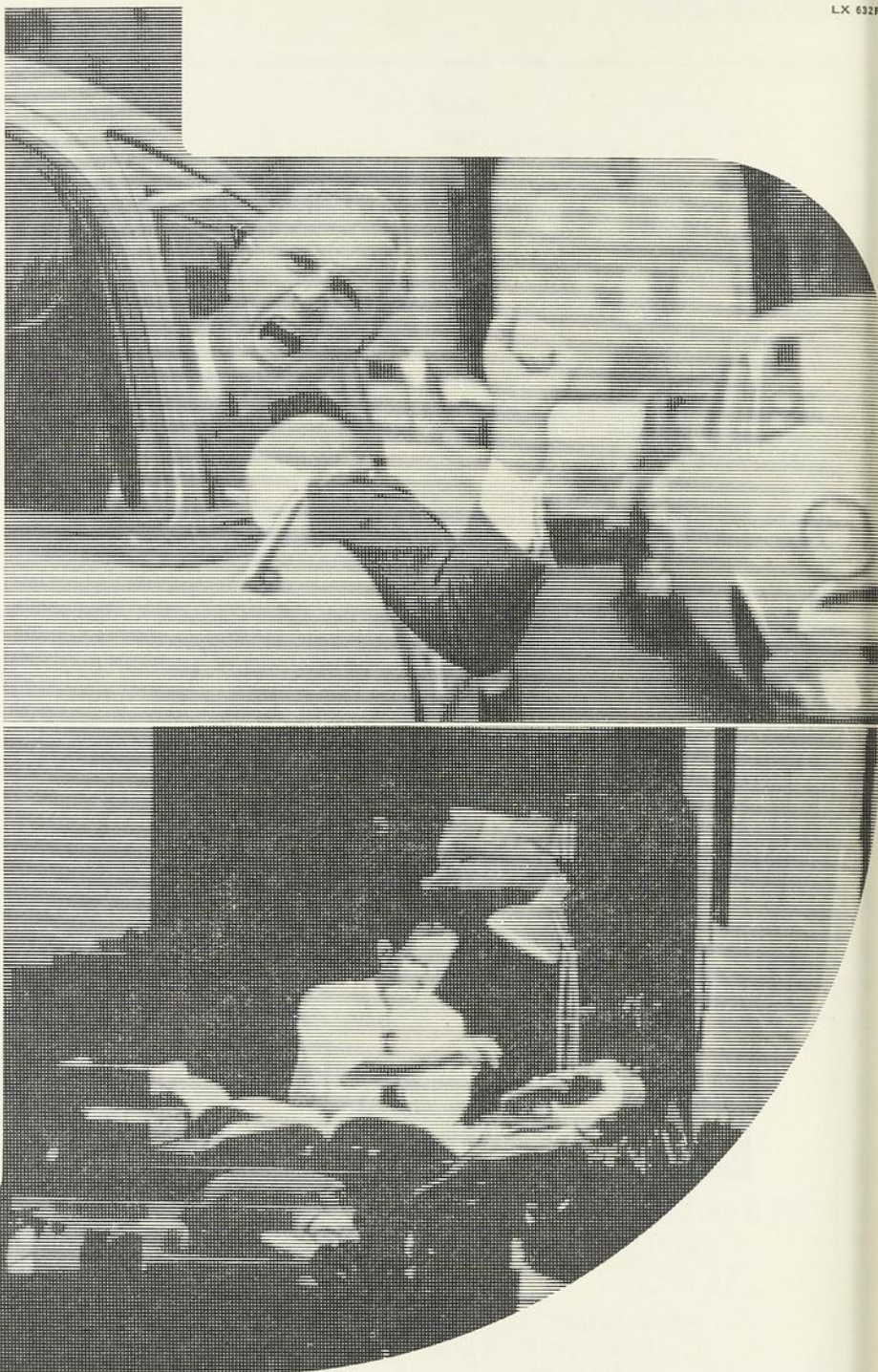
LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay,

- Sainte-Foy, Québec 10, P. Q.

L'ulcère peptique souvent débuté ici



et se termine souvent avec Librax Roche

En cas d'ulcère peptique, le Librax contrôle tous les facteurs connus qui causent ou entretiennent les symptômes de la maladie.

L'action unique du Librax attaque dans ses causes le trouble émotif sous-jacent et sa répercussion physiologique et somatique. L'hypersécrétion et l'hypermotilité sont supprimées, d'où soulagement de la douleur. L'allègement des symptômes survient souvent en quelques heures et par des preuves radiologiques on a pu observer en cer-

taines occasions la guérison en moins d'une semaine ou deux. Ainsi la cause, les symptômes et la pathologie peuvent être traités avec un seul médicament—le Librax.

Chaque capsule de Librax® renferme: 5 mg. de chlorhydrate de chlórdiazépoxide et 2.5 mg. de bromure de 1-méthyl-3-benziloyl-oxyquinuclidinium.

®Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



OPOBYL

Cholérétiques végétaux
Extraits hépatiques
et biliaires.

*Affections hépatiques
Constipation*

YAB - Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

*1 à 2
pilules
aux repas*

Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

RHINAMIDE

para-amino-phényl-sulfamide
éphédrine
élycaïne

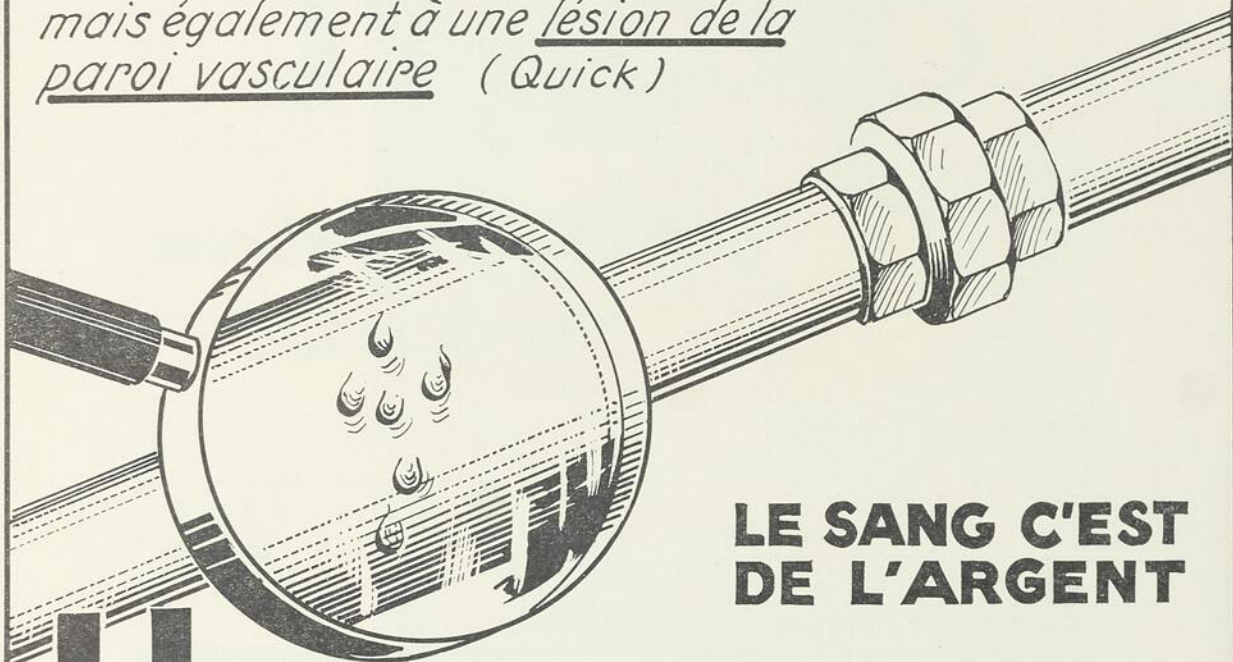
*Affections du
Rhino-Pharynx*

YAB - Spécialités A. BAILLY
19, RUE DU ROCHER - PARIS

*instillations
pulvérisations*

Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.

*Une hémorragie n'est pas liée
uniquement au taux de prothrombine
mais également à une lésion de la
paroi vasculaire (Quick)*



**LE SANG C'EST
DE L'ARGENT**

HÉMO COAVIT

ÉCONOMISE LE SANG

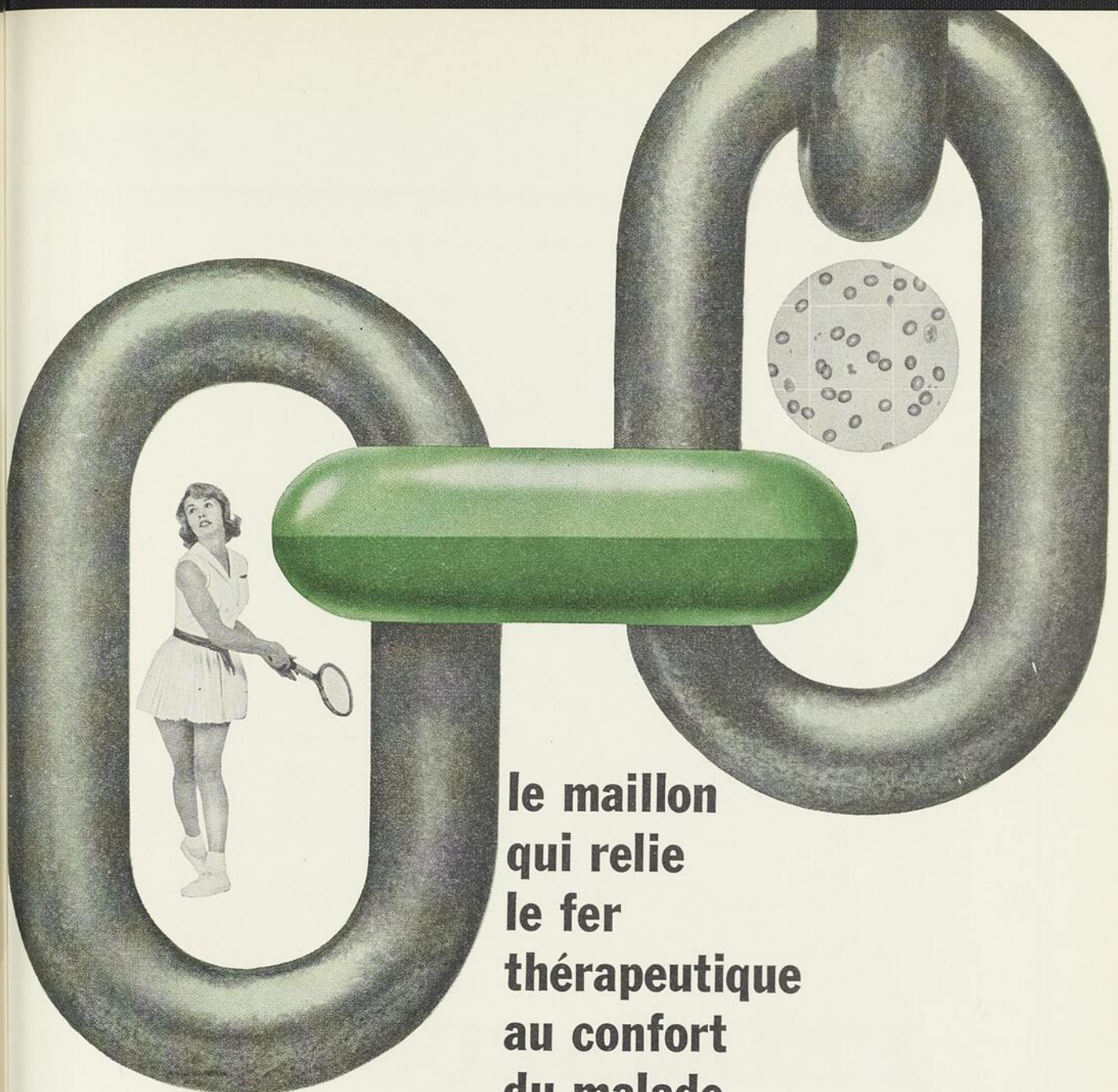
Composition :
TROIS FLAVONOÏDES
DÉFINIS, SÉPARÉS, DOSÉS
VITAMINES K et C

Indications :
*Prévention et traitement des hémorragies
par altération des capillaires*

POSOLOGIE MOYENNE : 4 à 8 COMPRIMÉS — 1 à 4 AMPOULES —

Corporation Pharmaceutique Française. Ltée. Montréal

édical
éc. 1964



**le maillon
qui relie
le fer
thérapeutique
au confort
du malade**

LEDERON*

FUMARATE FERREUX—DIOCTYL SULFOSUCCINATE DE SODIUM LEDERLE

Cette forme de fer tient compte de l'état physique ainsi que de l'état physiologique de votre patiente.

LEDERON évite les problèmes souvent éprouvés par la patiente sous ce genre de traitement. En associant du fer mieux toléré à un ramollissant des selles, LEDERON ajoute au fer thérapeutique le confort du malade.

Chaque capsule LEDERON de deux tons de vert contient:
Fumarate ferreux (correspondant à 50 mg de fer de base)..... 150 mg
Dioctyl sulfosuccinate de sodium..... 100 mg

Posologie: Une capsule, une ou deux fois par jour, ou selon les instructions du médecin.
Présentation: Flacons de 30 et 100.

*Marque de commerce



CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal



ATTÉNUÉ LA TOUX • CALME L'ENFANT

PROMATUSSIN^{*}

pédiatrique

Chlorhydrate de prométhazine avec bromhydrate de dextrométhorphan et chlorhydrate de phényléphrine

- décongestif
- béchique
- antihistaminique
- expectorant
- sédatif
- anesthésique local

agit comme la codéine sans en présenter les effets secondaires désagréables

POSOLOGIE: *Enfants de moins de 4 ans:* ½ cuillerée à thé toutes les 4 à 6 heures;
enfants de plus de 4 ans: 1 cuillerée à thé toutes les 4 à 6 heures.

Attention: De la somnolence peut se manifester chez certains sujets.

Présentation: En flacons de 4 onces liquides et de ½ gallon Imp.

Autre présentation: PROMATUSSIN Expectorant



* Marque déposée

JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LTD., WINDSOR, ONTARIO

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
- M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
- M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
- M. le professeur Alexander BRUNSWIG, de New-York.
- M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
- M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.
- M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

BUREAU

- Président : M. le professeur Roland CAUCHON.
- Vice-président : M. le docteur Jean-Marc LESSARD.
- Secrétaire général : M. le docteur Jacques BRUNET.
- Secrétaire correspondant : M. le professeur Georges-A. BERGERON.
- Trésorier : M. le docteur Clément JEAN.
- Membres : MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ;
MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROUSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE, Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND, Yves ROULEAU et Guy SAUCIER.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général

PAVERAL

reste toujours un médicament de choix pour le traitement scientifique de la

• • **COQUELUCHE** • •

est journallement prescrit avec succès pour les cas de coqueluche et des toux coqueluchoïdes. — Ne cause ni intolérance ni complications.

Documentation sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PLUS DE CENT ANS AU SERVICE DE LA MÉDECINE

J.-E. LIVERNOIS, Limitée

PHARMACIENS EN GROS

PRODUITS CHIMIQUES ET PHARMACEUTIQUES

INSTRUMENTS ET ACCESSOIRES DE CHIRURGIE - PRODUITS BIOLOGIQUES

ARTICLES DE PHOTOGRAPHIE - CINÉ-CAMERAS

1200, rue Saint-Jean, Québec.

Téléphone : 522-5214

nadospart

Nouvel ocytocique
à la spartéine



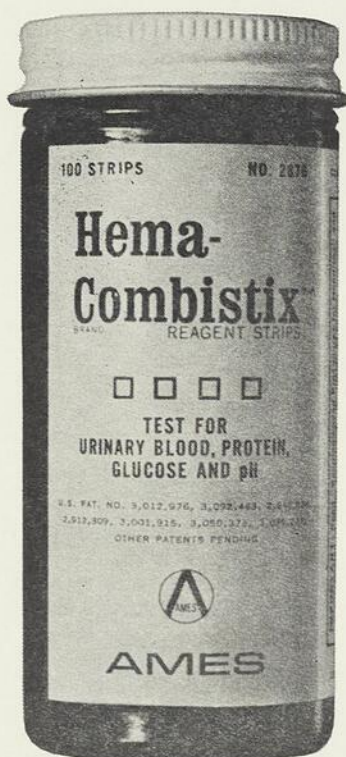
Présentation: multidoses 10 ml et ampoule 1 ml

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE
MONTRÉAL

CANADA

LITTÉRATURE SUR DEMANDE

•
Provoque et
stimule
l'accouchement
chez les
parturientes
à terme.
•



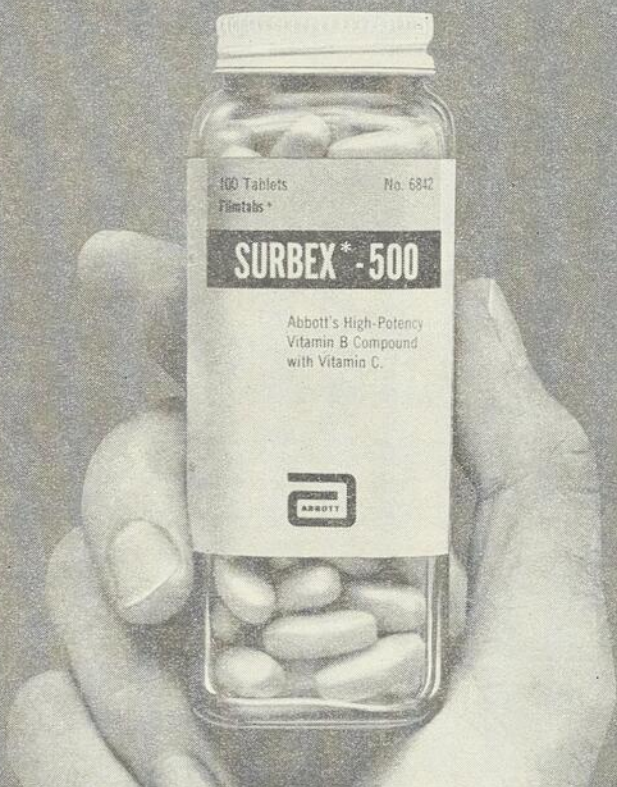
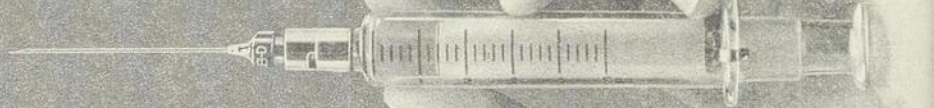
*Marque déposée CA68764F

Dès que vous aurez utilisé **HEMA-COMBISTIX***, l'épreuve "immersion-lecture" pour l'hématurie, la protéinurie, la glycosurie et le pH de l'urine, vous prendrez vite l'habitude, grâce au bâtonnet simple et commode, de pratiquer systématiquement l'épreuve sur chacun de vos patients. Nombre de réponses seront "négatives" mais une réaction "positive" inattendue indiquera une maladie grave même avant l'apparition d'autres symptômes. L'épreuve n'exige qu'une demi-minute. Aussi indispensable que le stéthoscope... **HEMA-COMBISTIX**... bonne habitude à prendre. Ames Company of Canada, Ltd., Rexdale (Toronto) Ontario.



AMES

Recherchez-vous
l'activité fournie par
la voie parentérale...



...SOUS
une forme
ORALE?

Filmtab*
Le **SURBEX*-500** fournit la
B composée thérapeutique
avec 500 mg de C

Les patients refont le plus rapidement possible leurs réserves de vitamines hydro-solubles lorsqu'elles sont épuisées ou que les demandes se trouvent accrues.

CHAQUE COMPRIMÉ FILMTAB CONTIENT:

Mononitrate de thiamine (B ₁).....	15 mg
Riboflavine (B ₂).....	10 mg
Niacinamide.....	100 mg
Chlorhydrate de pyridoxine.....	5 mg
d-Pantothénate de calcium.....	20 mg
Acide ascorbique (C).....	500 mg
Foie déshydraté (N.F.).....	150 mg

... et lorsque les besoins sont plus modérés, Sur-Bex* avec C, la formule de B composés améliorée d'Abbott avec 150 mg de C.

Filmtabs—Comprimés filmo-scellés, Abbott

*Nom déposé

2124FR

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



COMMUNICATIONS

GAMMA-ENCÉPHALOGRAPHIE AVEC DU NÉOHYDRIN ÉTIQUETÉ AU Hg^{203} *

Jean-Pierre BERNIER¹, Ph. D., Maurice HÉON², M. D., F. R. C. S. (C),
Charles PLAMONDON³, M. D., F. R. C. P. (C),

Québec.

Plusieurs substances radioactives ont été employées pour la localisation de lésions cérébrales. Ainsi, Selverstone décrit une méthode de détection peropératoire avec le P^{32} (7). Une localisation préopératoire par des mesures externes de radiation gamma est préférable. Thérèse Planiol (6) substitua le nom « gamma-encéphalographie » à l'appellation *Isotope encephalometry*. Les principales substances employées sont : l'albumine sérique étiquetée avec l'iode¹³¹ (3, 5 et 6), l'arsenic⁷⁴ (2) et le radionéohydrin (1 et 5), étiqueté au mercure²⁰³ ou plus récemment au mercure¹⁹⁷. Chacune présente certains désavantages.

Avec l'albumine sérique le meilleur moment pour l'examen est entre 24 et 48 heures après

l'injection, par suite de l'élimination très lente dans le sang. Le radioiode¹³¹ émet aussi des rayons gamma assez pénétrants, ce qui complique le problème du blindage. Dans le cas de l'arsenic⁷⁴ le coût de production est élevé et il faut un appareil spécial. Le néohydrin disparaît rapidement de la circulation favorisant un meilleur rapport entre la concentration dans les lésions et la concentration dans les tissus normaux. Il

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 30 avril 1964.

1. Physicien au Département de radiologie et au Laboratoire des radioisotopes, Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec.

2. Assistant dans le Service de neuro-chirurgie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, assistant dans le Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu de Québec et chargé de cours de neurologie chirurgicale à la Faculté de médecine, université Laval, Québec.

3. Chef du Service de médecine de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus et professeur agrégé à la Faculté de médecine, université Laval, Québec.

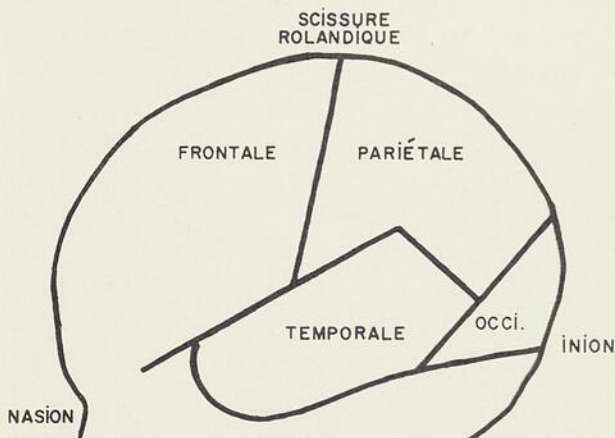


Figure 1. — Topogramme cérébral.

est donc possible de faire l'examen quelques heures après l'injection. Il y a cependant une accumulation très marquée dans les reins, mais l'emploi du mercure¹⁹⁷ permet de réduire considérablement la dose d'irradiation aux reins.

En ce qui concerne les mesures avec le détecteur, le déplacement manuel (6) a fait place au système de balayage automatique. Une méthode excellente est l'emploi de deux détecteurs qui balayent simultanément chaque hémisphère en des arcs concentriques en suivant le contour du crâne (3 et 5). Un seul balayage est suffisant. On peut aussi obtenir de très bons résultats avec

n'importe lequel système de balayage standard employé pour la glande thyroïde, les reins, le foie, etc.

APPAREILS ET MÉTHODE

Les principaux détails de technique apparaissent au tableau I. Un système de balayage plan rectiligne avec enregistrement photographique est employé. Deux points importants doivent être soulignés : l'emploi d'un cristal de NaI de deux

TABLEAU I

Détails techniques

Appareil.....	système à balayage plan rectiligne.
Détecteur.....	cristal NaI, 2" diamètre X 2" long.
Spectomètre.....	fenêtre de 10 volts,
Collimateur.....	conique, ouverture 1" ; longueur 2 1/4".
Enregistrement.....	marteau et films,
Films.....	2 films <i>Blue Brand</i> superposés.
Vitesse de balayage.....	40 cm/minute.
Durée d'un balayage.....	environ 25 minutes.
Dose.....	8 à 9 $\mu\text{c}/\text{kg}$.
Temps après l'injection.....	4 à 5 heures.

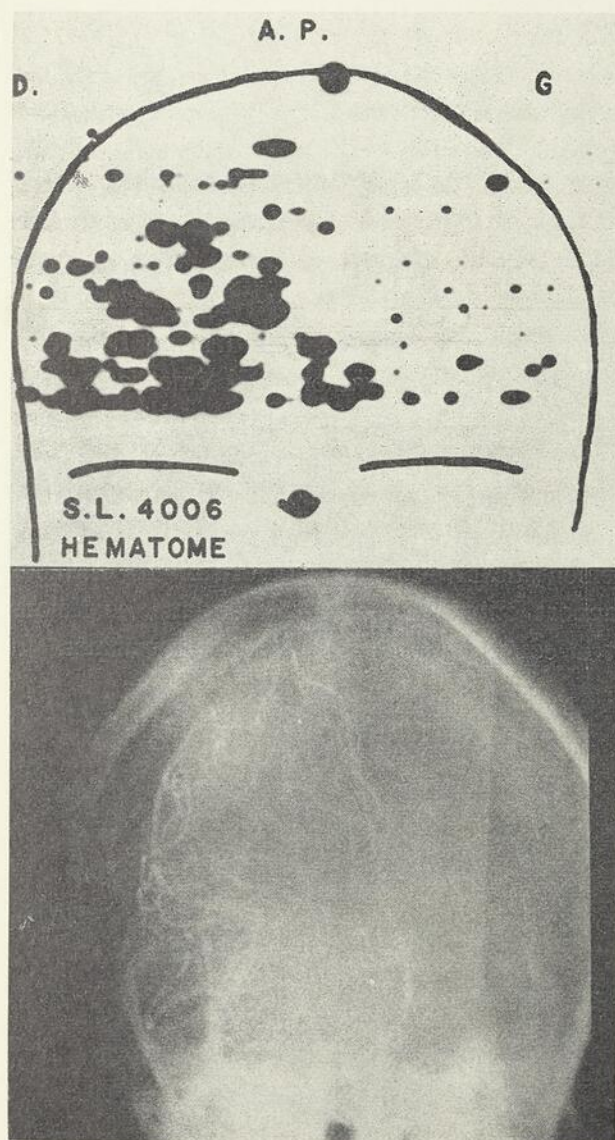


Figure 2. — Hématome sous-dural. Position antéro-postérieure.

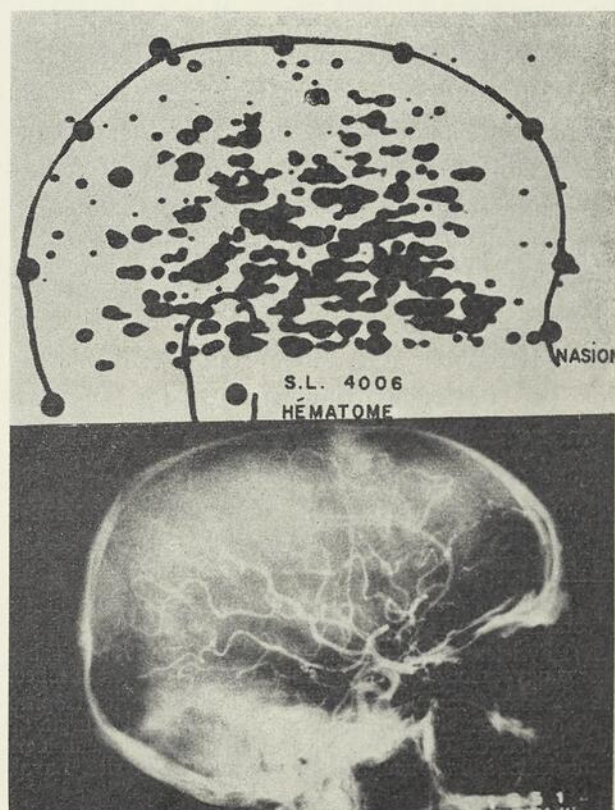


Figure 3. — Hématome sous-dural. Position latérale droite.

pouces de diamètre et l'usage d'un collimateur conique d'un pouce d'ouverture du côté du patient. Puisque toute la surface du cristal peut être utilisée, la sensibilité est assez élevée pour garder la dose au niveau de huit ou neuf $\mu\text{c}/\text{kg}$. Avec un spectomètre à fenêtre de 10 volts, le taux de comptage est de l'ordre de 1 000 cpm au niveau des yeux et dans le cas de lésions très vasculaires il atteint 2 000 cpm.

La définition théorique d'un tel collimateur conique n'est pas très bonne, mais en pratique avec l'enregistrement photographique il n'y a pas de problème, si la distance entre le bout du collimateur et la lésion est inférieure à 10 cm. En effet, tous les taux de comptage inférieurs à

85 pour cent du maximum ne donnent pas d'image sur le premier film, alors que sur le second film seulement les taux de comptage supérieurs à 90 pour cent donnent une densité suffisante.

On procède d'abord à un balayage frontal, suivi d'un balayage latéral. Un examen postérieur peut être fait si la lésion est postérieure car en position antéro-postérieure la distance entre le collimateur et la lésion peut alors atteindre 15 cm et la définition est moins bonne

RÉSULTATS

Letableau II indique les résultats obtenus jusqu'à présent avec le néohydrin marqué au Hg²⁰³. Il s'agit de 40 cas dont 24 ont été jugés positifs, c'est-à-dire démontrant une zone de concentration anormale par rapport aux tissus environnants.

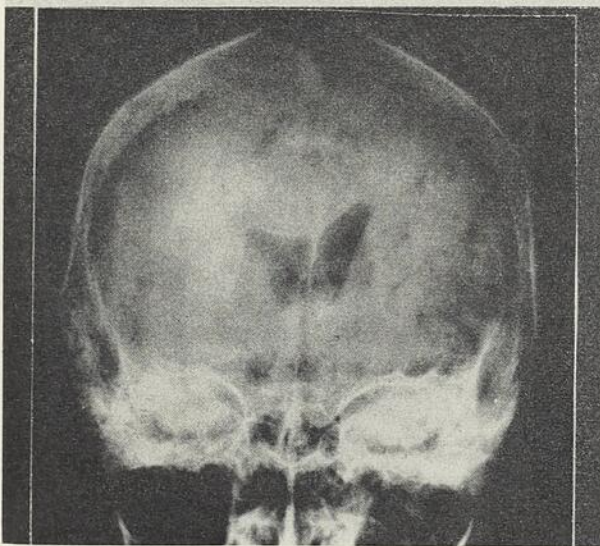
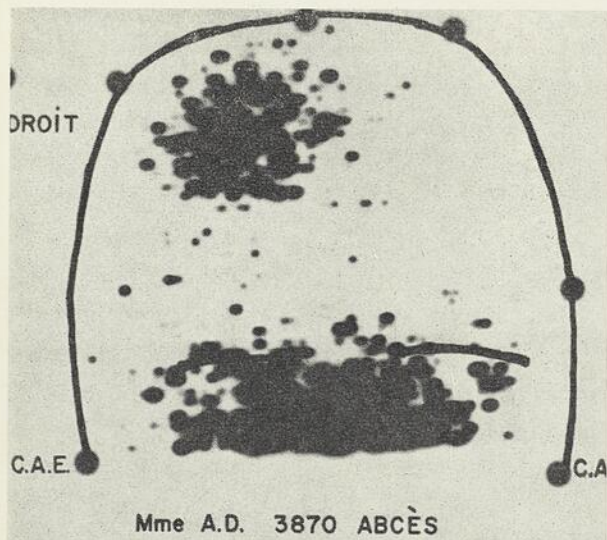


Figure 4. — Abscès. Position antéro-postérieure.

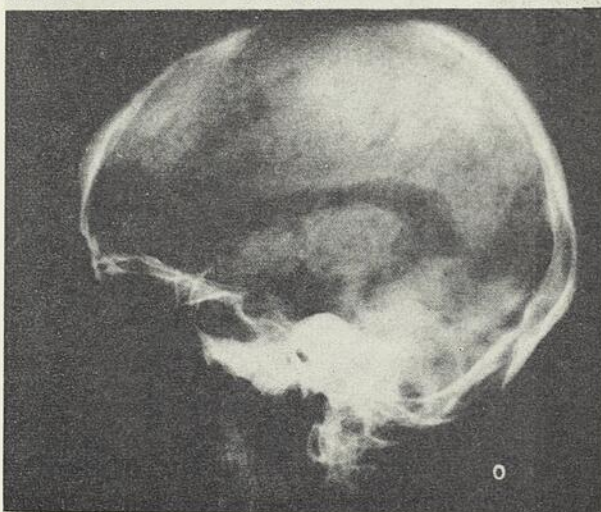
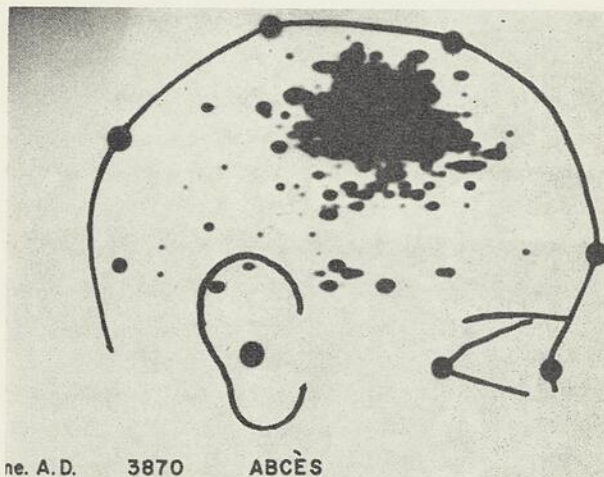


Figure 5. — Abscès. Position latérale droite.

TABLEAU II
Résultats de 40 explorations

Positives.....	24
Vérifiées.....	19
Non vérifiées.....	5
Négatives.....	13
Douteuses.....	3

De ces 24 cas, 19 ont subi une vérification chirurgicale tandis que cinq attendent encore une vérification pathologique. De ces cinq malades, un est atteint d'une atrophie cérébrale

possiblement en rapport avec un ancien ramollissement. Une autre a démontré, cliniquement et radiologiquement, une lésion progressive; elle n'a pas subi d'exérèse chirurgicale ce qui aurait possiblement confirmé l'impression dégagée du gamma-encéphalogramme. Il est donc possible que, chez ces cinq cas positifs non vérifiés, une confirmation soit obtenue un jour.

Par contre, chez 13 malades aucune concentration anormale n'a été démontrée et chez trois autres l'examen était d'une négativité douteuse. Le tableau III donne la répartition des 19 cas vérifiés: cinq méningiomes, six glioblastomes, deux astrocytomes, une métastase, un abcès et quatre hématomes dont un intracérébral, un épidual et deux sous-duraux.

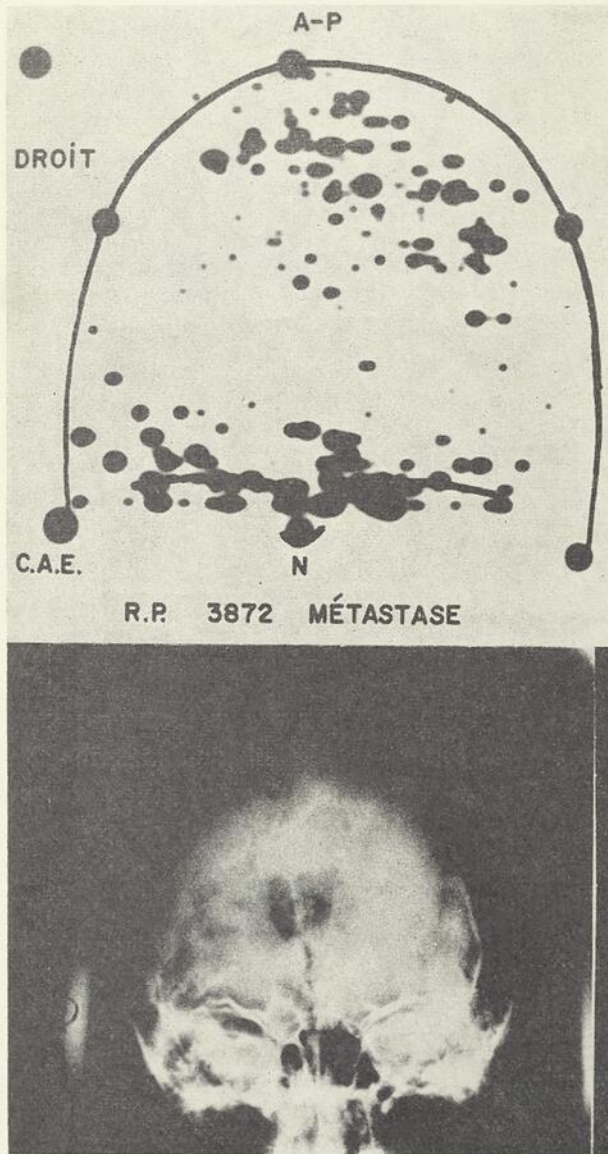


Figure 6. — Métastase. Position antéro-postérieure.

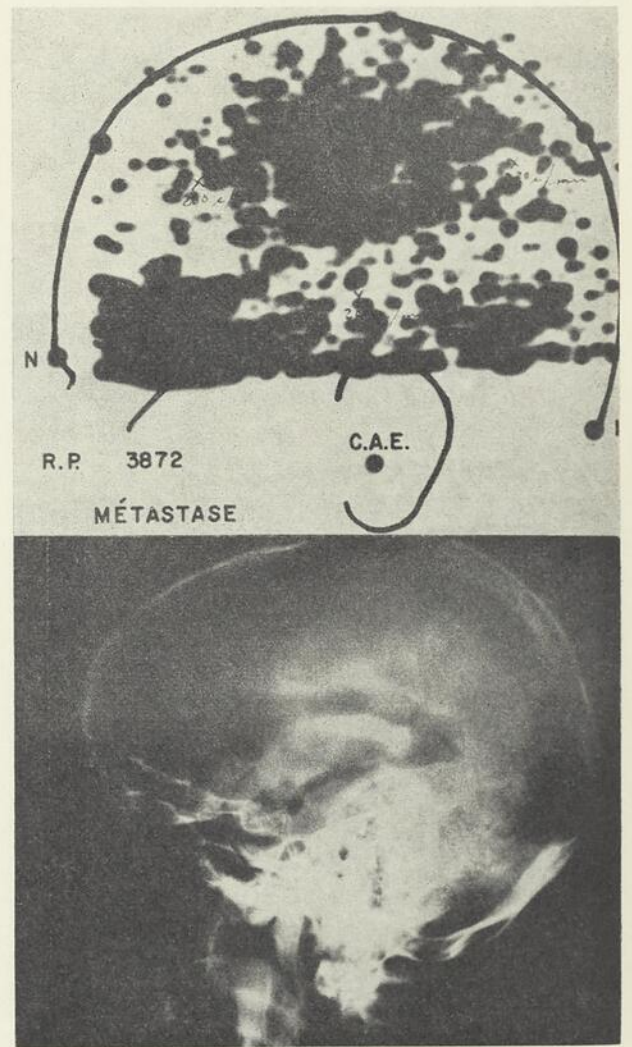


Figure 7. — Métastase. Position latérale gauche.

TABLEAU III

Diagnostic dans les 19 cas d'explorations positives vérifiées

Méningiome.....	5 cas
Glioblastome.....	6 cas
Astrocytome.....	2 cas
Métastase.....	1 cas
Abcès.....	1 cas
Hématome intracérébral.....	1 cas
Hématome épidural.....	1 cas
Hématome sous-dural.....	2 cas

Si on compare la valeur de la localisation de ce mode d'exploration avec les autres méthodes, soit électrique, soit radiologique, la gamma-encéphalographie, lorsqu'elle est positive, localise directement la lésion et chez les spécialistes nantis d'une expérience plus vaste, elle peut même aider à présumer de la nature de la lésion. Il est important de situer la lésion par rapport à des divisions cérébrales anatomiques. Un topogramme cérébral basé sur le travail de Taylor et Hawghton et dont on trouve une description subséquente au livre de Davidoff et Dyke (4) a été choisi dans ce but (figure 1).

Voici quelques exemples illustrant la valeur pratique de ce mode d'exploration.

Premier cas:

Ce patient a été vu avec des signes d'hémi-parésie droite et une pupille droite dilatée. Le

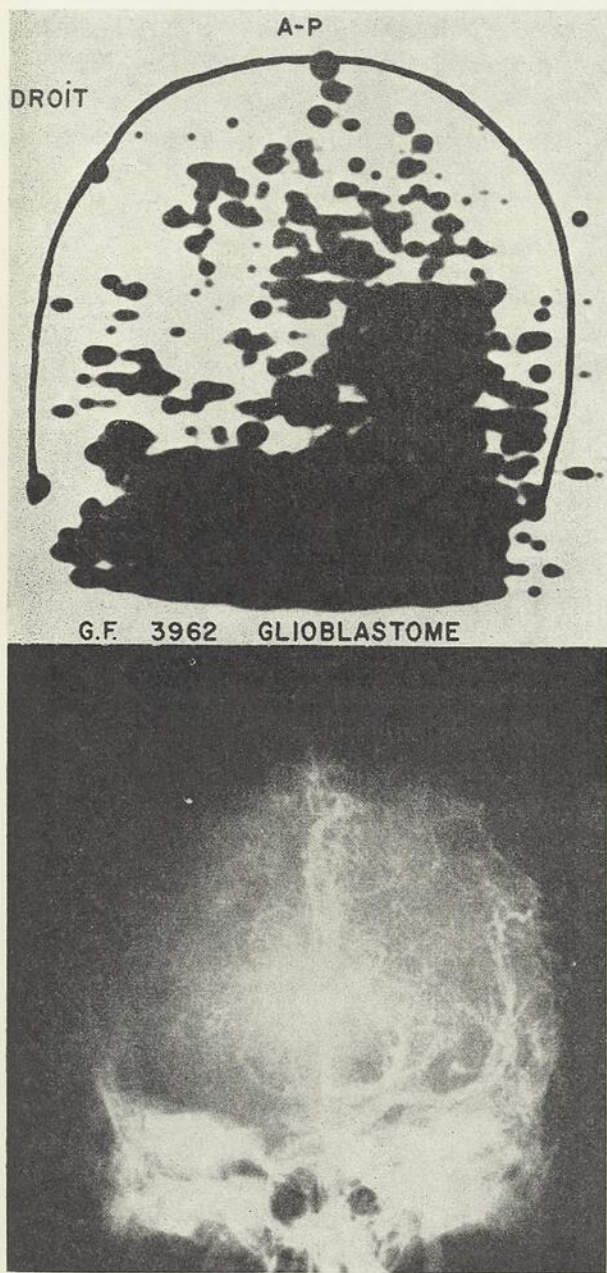


Figure 8. — Glioblastome. Position antéro-postérieure.

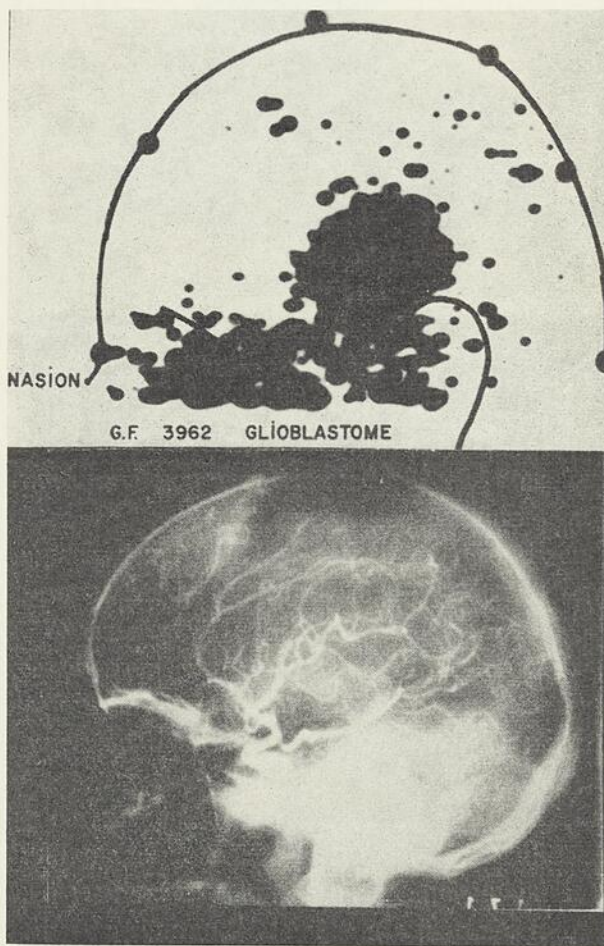


Figure 9. — Glioblastome. Position latérale gauche.

gamma-encéphalogramme avait bien situé la lésion à droite (figures 2 et 3). L'artériographie cérébrale donna raison à cette cartographie, l'hématome sous-dural droit déplaçait le cerveau et le pédoncule cérébral gauche contre le bord libre de la tente du cervelet.

Deuxième cas :

Les abcès peuvent bien signaler leur présence (figures 4 et 5) comme le témoigne ce cas d'une

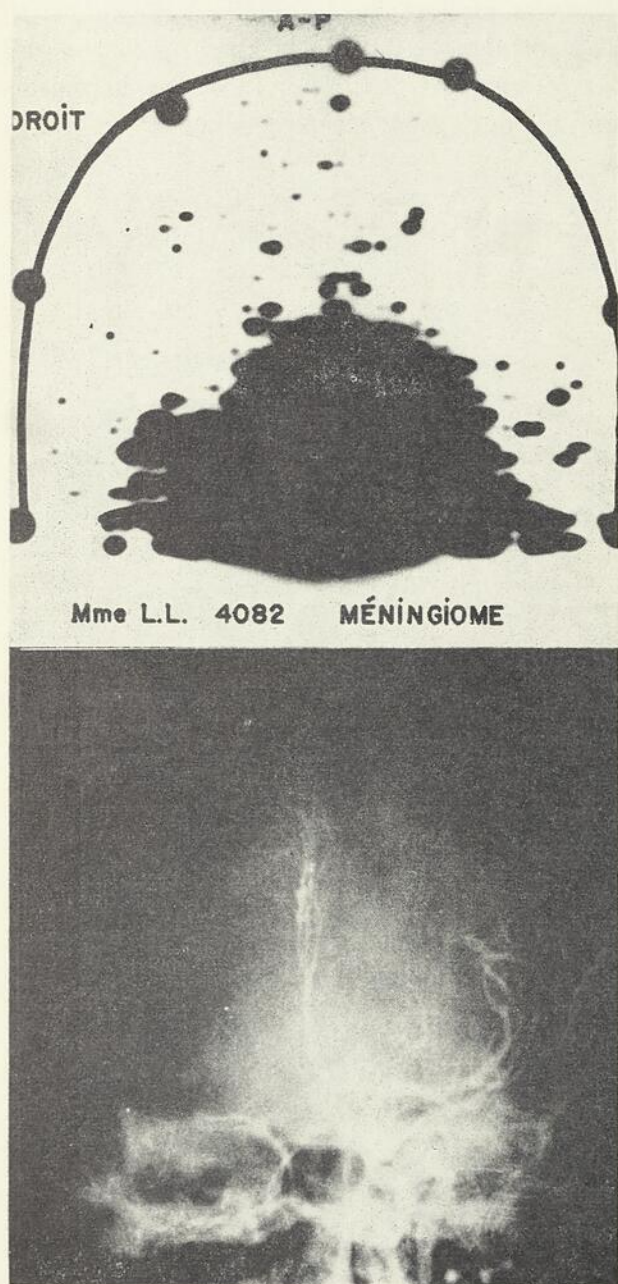


Figure 10. — Méningiome. Position antéro-postérieure.

quinquagénaire. A l'opération, on nota la présence d'un abcès sous-dural et intracérébral parasagittal droit.

Troisième cas :

Il s'agit d'un patient de 37 ans atteint d'une néoplasie pulmonaire et d'une seule métastase cérébrale gauche connue (figures 6 et 7).

Quatrième cas :

Voici le cas d'un jeune homme de 21 ans dont l'artériographie cérébrale ne laissait que des doutes sur la présence d'une néoplasie mais dont le gamma-encéphalogramme est très caractéristique (figures 8 et 9) : la tumeur en partie kystique a récidivé en l'espace de trois mois.

Cinquième cas :

Le méningiome donne aussi une excellente image de concentration anormale, comme celui de la région olfactive de cette patiente âgée de 40 ans (figures 10 et 11).

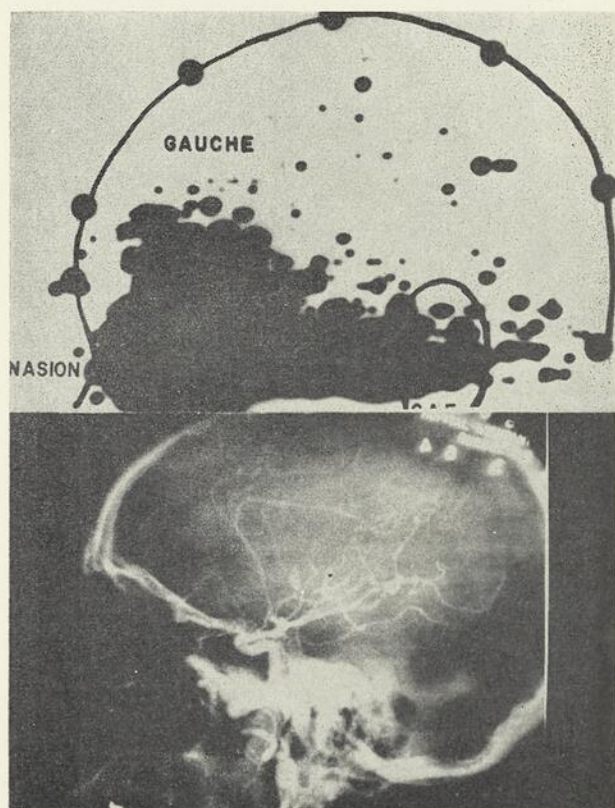


Figure 11. — Méningiome. Position latérale gauche.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

Il s'agissait d'un rapport préliminaire sur l'emploi de la gamma-encéphalographie avec le radio-néohydrin marqué au Hg²⁰³. On a montré que des cartographies de bonne qualité donnent des renseignements utiles aux neuro-chirurgiens et peuvent être obtenues avec un système de balayage plan muni d'un détecteur avec cristal de NaI de deux pouces de diamètre. Il est utile de souligner que la présence d'une lésion et sa localisation sont plus importantes que la détermination exacte de son contour. La définition d'un détecteur peut donc être sacrifiée, si nécessaire, aux dépens de la sensibilité.

REMERCIEMENTS

Les auteurs tiennent à souligner l'aide technique de M^{lle} Nicole Talbot, d. t. m.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLAU, M., et BENDER, M. A., *J. Nucl. Med.*, 3 : 83, 1962.
2. BROWNELL, G. L., et SWEET, W. H., *Acta Radiol.*, 46 : 425, 1956.
3. COWAN, G. A. B., FEDORUK, S. O., FEINDEL, W. H., et STRATFORD, J. G., *J. Canad. Ass. Radiol.*, 11 : 15, 1960.
4. DAVIDOFF, L. M., et DYKE, C. G., *Normal encephalogram*, Lea & Febiger, Philadelphie, 1937.
5. FEINDEL, W., YAMAMOTO, Y. L., et RUMIN, N., *J. Neurol.*, 21 : 1, 1964.
6. PLANIOL, T., *Diagnostic des lésions intracrâniennes par les radio-isotopes (gamma-encéphalographie)*, Masson & Cie, Paris, 1959.
7. SELVERSTONE, B., et SOLOMON, A. K., *Tr. Am. Neurol. A.*, p. 115, 1948.

L'HISTOIRE NATURELLE DES NEUROBLASTOMES *

Léopold GENEST,¹ F.R.C.P. (C),
Vincent LAPOINTE,² et A.-M. LALANCETTE,³
Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

« Le carcinome n'est pas une structure hétérologue et les éléments minuscules de ce tissu ne diffèrent en aucune façon des constituants des tumeurs bénignes et des tissus primaires de l'embryon. »
(Extrait de : *Nature et structures caractéristiques du cancer*, Johannes MULLER, 1840.)

L'objet de ce travail est de découvrir la fréquence de cette maladie, d'étudier son comportement, de démontrer l'importance du traitement, de discuter de résultats parfois spectaculaires et complètement imprévisibles.

OBSERVATION

L'histoire de J. N. (D-55-339) est intéressante et complète. Née à terme, à l'hôpital, le 22 mai 1957, elle pèse 7 livres. Elle est la troisième enfant d'une mère de 33 ans, sans diathèse familiale ; l'enfant est complètement normale.

A l'âge de quatre ans, elle se plaint de douleur à la jambe droite, apparue subitement en même temps que de l'anorexie et de la température ; elle est hospitalisée le 27 mai 1961. Un diagnostic provisoire de poliomyélite est porté mais les examens sont négatifs (liquide céphalo-rachidien normal ; radiographies normales ; hémoglobine : 9,3 globules rouges : 3 700 000). Toutefois la sédimentation est à 38. Le poids est de 38 livres. La température à l'arrivée est à 102°, mais elle redevient normale après un traitement aux anti-

biotiques. Le diagnostic final d'état grippal avec traumatisme probable à la hanche droite est posé. Elle quitte l'hôpital 10 jours (6 juin 1961) plus tard.

La malade doit cependant être réadmise le 16 juin 1961. Elle présente alors une douleur intense à la jambe droite avec boiterie, anorexie, irritabilité, pâleur et température. L'enfant localise sa douleur au genou et refuse de marcher. On ne note pas de douleur à la palpation locale ni de chaleur ou d'œdème. La possibilité d'ostéochondrose et d'anémie est émise. On ne palpe aucun ganglion mais on note du strabisme interne à l'œil gauche. La radiographie pulmonaire montre cependant une ombre au sommet droit : tuberculose ? tératome ? La malade est examinée par différents spécialistes et l'hypothèse d'une ostéochondrose est rejetée. On note une raideur de la nuque et quelques ganglions. Il n'y a pas

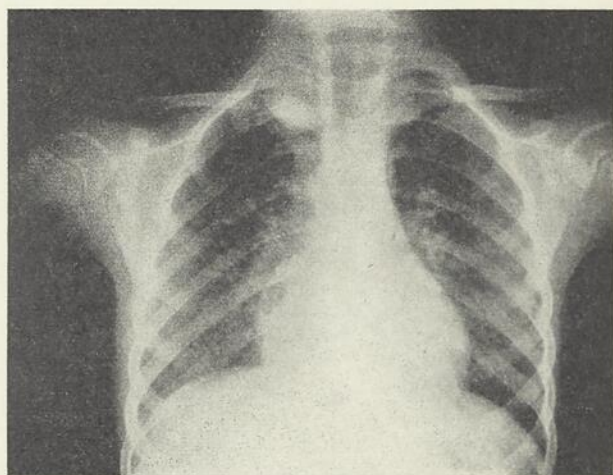


Figure 1. — Thorax : la lésion est localisée au sommet pulmonaire droit.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 8 octobre 1964.

1. Radiothérapeute.
2. Radiologiste.
3. Résident en radiologie.

d'atrophie des membres ni de signe de Babinski. On fait subir à la malade de nombreux examens. Le fond d'œil est normal de même que les radiographies du crâne et du rachis. Le liquide céphalo-rachidien est normal. La sédimentation est à 31 mm, l'hémoglobine à 6,4 g, les globules rouges à 3 200 000 et les globules blancs à 11 750, avec 56 pour cent de polynucléaires. L'hypothèse d'une tuberculose ou d'un rhumatisme articulaire aigu est écartée.

Le 24 juin 1961 on décide d'intervenir et à thorax ouvert on excise facilement la masse du médiastin supérieur droit. La masse est bien encapsulée et a l'apparence d'un tératome de la grosseur d'une balle de golf ; une petite masse satellite adhérente au phrénique est aussi enlevée.

La tranche de section révèle des zones gélatineuses grisâtres, des zones hémorragiques et d'autres zones formées de substance rosée. A la microscopie, on note des travées de petites cellules rondes en forme de pseudo-rosettes à noyau fortement coloré. Le diagnostic différentiel doit s'établir entre la tumeur d'Ewing, le réticulosarcome et le neuroblastome ; finalement le diagnostic de sympathicoblastome est retenu par le pathologiste.

La famille est informée de la gravité de la maladie. L'enfant va bien, sa boiterie est diminuée et elle quitte l'hôpital le 13 juillet 1961.

Elle doit être réhospitalisée le 15 octobre 1961 avec douleurs intenses généralisées. A la deman-

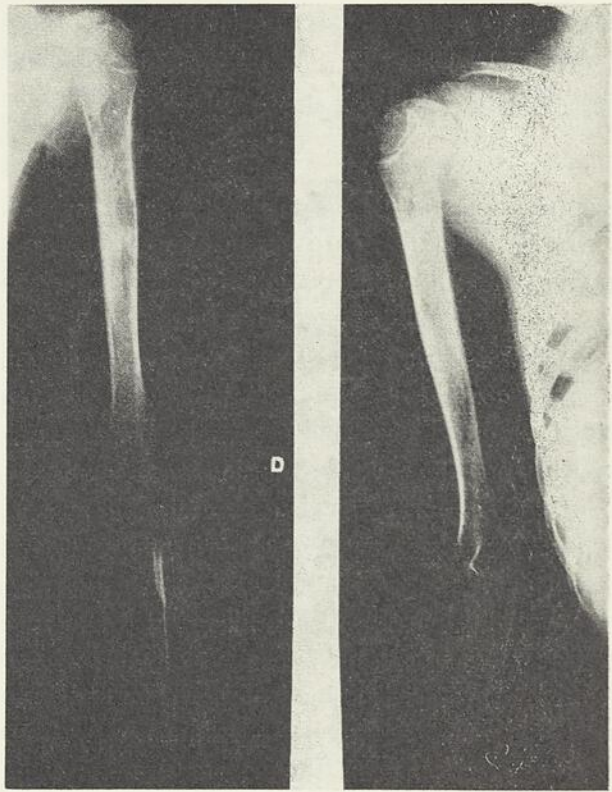


Figure 3. — Humérus : on note des lésions lytiques importantes.

de des parents, rien ne sera fait pour prolonger la vie de l'enfant. Elle décède le 12 novembre 1961. Ceux-ci, ont cependant consenti aux examens et même à l'autopsie. Nous avons par conséquent un dossier complet de la naissance à l'autopsie. Et ceci, vu en rétrospective en comparaison avec plusieurs cas de la littérature, nous montre une histoire classique.

Les radiographies du crâne et des membres avant le décès sont caractéristiques du neuroblastome. A ce moment, l'hémoglobine est à 2,5 g, les globules rouges à 1 000 000, les globules blancs à 8 400, avec 58 pour cent de polynucléaires. La sédimentation est de 12 mm. Le poids est de 28 livres.

A l'autopsie on retrouve des pseudo-rosettes au médiastin, aux ganglions médiastinaux péri-aortiques et dans l'espace rétropéritonéal. Le pancréas et les deux surrénales sont comprimés par des nodules métastatiques mais non envahis. L'un des deux ovaires est complètement remplacé par le tissu tumoral et l'autre envahi aux trois

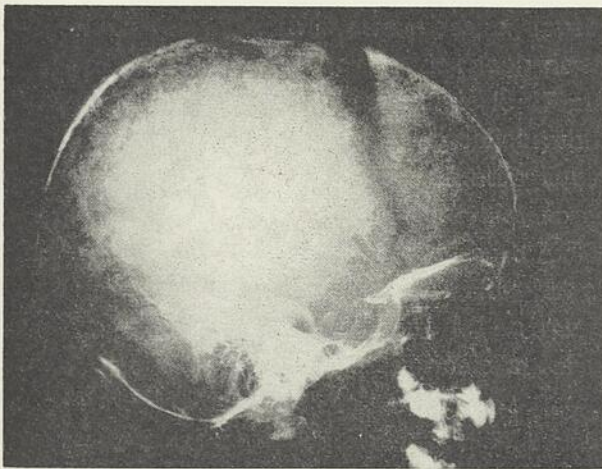


Figure 2. — Crâne : le diastasis est marqué aux sutures fronto-pariétales.

quarts. Les surrénales sont éliminées car elles étaient intactes. Au médiastin, on note des nodules métastatiques. Les ovaires peuvent difficilement être le point d'origine de la tumeur et il semble que celle-ci ait commencé aux ganglions sympathiques de la région rétropéritonéale.

On retrouve dans la littérature de nombreuses publications au sujet des neuroblastomes. Afin de se faire une idée exacte de l'histoire naturelle de cette maladie, nous en étudierons brièvement les facteurs prédisposants, l'histopathologie, les signes cliniques et radiologiques, les résultats du traitement par radiothérapie ou médicaments, et les cas bizarres de régression spontanée ou induite. Pour expliquer ces guérisons spectaculaires, notre étude nous a entraînés à formuler deux hypothèses qui semblent logiques et dont la vérification pourrait peut être permettre aux chercheurs de préciser le mécanisme exact de la disparition complète des métastases et même des tumeurs primitives chez certains patients. Le problème du cancer chez l'enfant présente donc un intérêt grandissant depuis quelques années. Aujourd'hui les néoplasmes malins sont la cause de mortalité de 15 à 20 pour cent de nos enfants, entre la naissance et 14 ans. A l'hôpital des Enfants malades de Londres, Bodian (5) démontre que les tumeurs qui prennent naissance au niveau du système sympathique comptent pour 10 pour cent du nombre total. Ceci comprend les neuroblastomes, les ganglioneuromes et les phéochromocytomes.

1. Les facteurs prédisposants :

Les facteurs prédisposants ne sont pas très bien connus. Il ne semble pas que la tumeur soit congénitale ni familiale. On a rapporté cependant des cas où la tumeur apparaît pendant la vie intra-utérine. Ces tumeurs chez les adultes sont assez rares (6 et 25) : un cas connu à 75 ans. Le neuroblastome est réellement et surtout une maladie de l'enfant, un peu plus fréquent chez la fille et beaucoup plus fréquent parmi la race blanche (3).

2. L'histopathologie :

L'histopathologie est aussi mal connue. En effet, il peut y avoir facilement confusion entre le

ganglioneurome, le neuroblastome, le lymphosarcome (1). Le docteur Flexner (7) a également décrit des rétinoblastomes présentant des pseudorosettes. Ceci serait dû au polymorphisme cellulaire vu dans les biopsies (10). Celui-ci, se basant sur la sympatogonie, en arrive à six variétés différentes de tumeurs incluant la forme sarcomateuse. C'est pourquoi, il semble comme nous le verrons plus loin que l'étude de l'excrétion des cathécolamines contribue au diagnostic, à l'évolution et aussi au pronostic du neuroblastome.

3. Les signes cliniques :

Ceux-ci sont très importants. On devrait toujours songer que l'élément subjectif pratiquement constant au début est une douleur intense, inexpliquée, dans un membre (2). Elle est vive et presque toujours débute à la cuisse pour s'étendre plus tard à d'autres territoires. Le patient boîte ; il est irritable. Objectivement, l'enfant a l'air souffrant, il est pâle et semble épuisé. Souvent l'abdomen est distendu par une masse non douloureuse, parfois très volumineuse ; celle-ci représente la masse primitive. Si la tumeur, au début, est intrathoracique, les symptômes sont variés. Parfois, à la suite d'un examen radiologique, une masse sera observée. D'autres fois, les signes neurologiques attirent l'attention par compression de la moelle due à la tumeur. Il est habituel de noter que la dure-mère est résistante et prévient pour ainsi dire l'invasion du système nerveux central par celle-ci. Souvent de petits dépôts secondaires donneront des nodules au niveau du cuir chevelu ou ailleurs sur la peau. Le facies de grenouille a été décrit pour rappeler les déformations de l'orbite amenant la proéminence de l'un ou de l'autre des deux yeux.

4. Les signes radiologiques :

Les signes radiologiques de l'abdomen montrent généralement une zone de condensation avec refoulement du côlon en bas et en dedans. Parfois, l'image est bien définie et se compose de plusieurs zones de densité augmentée. Parfois l'ombre est floue, simplement opaque. Il est important d'obtenir une bonne pénétration des films afin de

mettre en évidence de petites calcifications pouvant indiquer parfois la localisation tumorale. En général la tumeur est localisée à la région postérieure. Les calcifications peuvent donner l'impression de matières fécales. Une urographie intraveineuse peut démontrer la relation entre le neuroblastome et le rein sous-jacent abaissé mais sans atteindre des calices. Si le rein est écarté en dehors de la ligne médiane, ou si l'uretère est déformé, on pourra alors penser à l'origine ganglionnaire sympathique d'une tumeur située en dedans ou en bas du rein. Certaines de ces tumeurs d'origine sympathique ne modifieront pas l'urographie intraveineuse. Le cadre duodénal pourra aussi être déformé.

Si la tumeur est logée au thorax, elle sera souvent découverte au moment d'une radiographie pulmonaire prise à l'occasion de signes cliniques généraux, comme la fièvre. Une masse à l'angle costovertebral postérieur chez l'enfant est quasi la signature d'une tumeur d'origine nerveuse sympathique. La masse est arrondie et souvent se projette dans la plage pulmonaire. La plèvre semble envelopper cette masse, sans déplacement du médiastin mais avec déformation des côtes, des apophyses transverses et des corps vertébraux. D'après Mandeville (18) les calcifications sont rares au médiastin. Les radiographies du crâne montreront des lésions ostéolytiques localisées ou diffuses. On note de façon assez caractéristique un diastasis marqué des sutures. On peut observer une oblitération des sinus par des métastases mais rarement une déformation des contours orbitaires.

Aux os longs, les métastases se distribuent symétriquement des deux côtés mais plus fréquemment aux extrémités proximales qu'aux extrémités distales. Elles sont particulièrement fréquentes aux fémurs, mais non aux os des pieds et des mains. Les lésions sont lytiques. La zone corticale est érodée avec une réaction périostée et parfois une masse dans les tissus mous. La zone médullaire présente un aspect mité avec érosion sous forme de sillons associés à de petits points translucides. On note de la déminéralisation et parfois des fractures pathologiques.

On peut résumer les signes radiologiques par la triade suivante :

- a) Une image tumorale primitive, abdominale ou thoracique ;
- b) Une lésion osseuse périphérique ;
- c) Des lésions osseuses du crâne avec diastasis des sutures.

Dans la tumeur de Wilm, les calcifications sont rares et les métastases sont surtout pulmonaires. Dans la tumeur d'Ewing, les masses abdominales et médiastinales ne se rencontrent pas. Les examens du sang vont toujours révéler de l'anémie modérée, monochrome et monocyttaire, avec une leucocytose élevée. Le myélogramme montrera une moelle pseudo-leucoblastique, ou irritée avec des anomalies quantitatives ; ou encore plus typique avec un amas de cellules anormales (6).

5. Les résultats thérapeutiques :

Les résultats du traitement par la radiothérapie sont très intéressants à rapporter. Le docteur Philips (19) rapporte que de 58 patients traités au Memorial Center, de New-York, 17 pour cent vivaient après trois ans ; période d'observation suffisamment longue dans ces cas. A Boston, le docteur Wittenborg (26) a une série de 73 cas traités au Centre médical des enfants et a obtenu 30 pour cent de survie de trois ans. Des 10 cas traités par le docteur Farber (13) cinq ont été guéris. A l'âge de 4 mois et demi, un enfant était traité pour une tumeur du médiastin supérieur, localisée au même endroit que celle du cas que nous avons décrit. En janvier 1961, soit 21 ans plus tard, à l'occasion de la naissance d'un bébé, une radiographie pulmonaire était complètement normale et la patiente en excellente santé [Alexander (1)]. Il semble, d'après Bodian (4), que l'association de vitamine B₁₂ augmenterait les chances de survie. Ces deux dernières années, le groupe du docteur Kontras (16) et celui du docteur Thurman (22) ont expérimenté le cyclophosphamide et ils semblent obtenir quelques résultats dans les cas qui n'ont pas répondu à la radiothérapie.

6. Cas bizarres de régression spontanée :

Ces résultats nous amènent à étudier les cas bizarres de régression spontanée ou induite. En 1959, Everson et Cole (11 et 12) rapportent 25 cas de régressions spontanées de neuroblastomes. Un de leurs cas observé, en 1909, un garçon âgé de 13 mois, subissait la résection d'un énorme neuroblastome. En 1921, à l'âge de 12 ans, il a dû subir dans la même région une deuxième opération et cette fois le docteur Cushing (9) enlevait un volumineux ganglioneurome bénin. Ce patient est vivant et travaille activement en 1957.

Plusieurs autres auteurs ont noté la transformation de neuroblastome en ganglioneurome bénin ou encore ont assisté à la disparition complète de la tumeur. Delaquerrière (10) a obtenu quatre guérisons sur 30 cas traités. Dans une série de cinq cas que l'un de nous a eu l'occasion de suivre (14) au *Penrose Cancer Hospital*, en 1956, trois sont encore vivants et en bonne santé, l'un depuis 14 ans et les autres depuis 8 ans, sans aucune trace de maladie. Ils ont été traités par la radiothérapie qui semble avoir induit la régression de la tumeur et même de multiples métastases au foie, aux autres organes et aux os. Toutes ces constatations chez des patients pour qui nous ne croyons pas avoir détruit toutes les cellules cancéreuses nous amènent avec Hansen Uhlmann (23) et les autres auteurs à croire que l'irradiation induit une maturation dans ces cellules et que par la suite cette maturité prend en quelque sorte le contrôle de la maladie avec guérison des patients.

Ces observations faites par des dizaines de chercheurs tel que le mentionne le docteur Smithers (20) dans son volume *The clinical aspect of the cancer problem* sont excessivement importantes ; même si les métastases ont envahi tout l'organisme, une irradiation agressive doit être tentée dans tous ces cas.

Une hypothèse peut expliquer ces phénomènes : on a noté qu'une blessure minime faite par la ponction biopsique a entraîné dans certaines de ces tumeurs, une nécrose des autres cellules avec hémorragie et disparition. Il semble ici qu'en

changeant le milieu environnant, intime de ces cellules multipotentielles embryonnaires, on peut causer leur disparition ou déterminer les cellules restantes à s'orienter vers une maturation complète. Ceci est observé d'ailleurs avec les cellules embryonnaires normales à partir de la fécondation en passant par exemple par le stade de la morula. Nous croyons par conséquent que les régressions spontanées dans l'histoire naturelle de cette tumeur sont explicables par la théorie du « changement du milieu environnant » de ces cellules.

Par ailleurs, des études récentes d'examen urinaires en corrélation avec l'embryologie du système nerveux sympathique jette une nouvelle lumière sur le diagnostic, le pronostic et même, peut-être, l'explication des régressions spontanées ou induites par le traitement de ces tumeurs.

Nous savons que les cellules de la crête neurale de l'ectoderme émigrent ventralement au tout début de la vie embryonnaire pour former la chaîne des ganglions sympathiques et le plexus coélique. De ce dernier émigrent des cellules qui forment la médullaire des surrénales. Or des cellules distinctes produisent l'adrénaline et la noradrénaline. Il est physiologiquement prouvé que le système sympathique qui donne naissance au neuroblastome produit aussi de la noradrénaline. Normalement, dans ces tumeurs, l'excrétion urinaire de l'adrénaline ne sera pas élevée, ce qui est un facteur important pour le diagnostic comme il a été démontré. Généralement, l'acide vanilmandélique, dérivé métabolique de ces catécholamines, excède dans l'excrétion urinaire celles-ci par dix à cent fois. Or, dans les observations de Voorhess (24) sur six cas de neuroblastomes, on a noté une augmentation de la noradrénaline sans avoir une augmentation importante de l'acide vanilmandélique urinaire (VMA). Cela suggère qu'il manque un chaînon dans le métabolisme de dégradation de la noradrénaline. Et il pourrait s'agir d'une modification des trois enzymes nécessaires à cette dégradation. Mais ceci n'a pas été constaté en particulier dans un cas où l'autopsie a montré un envahissement considérable par la maladie. Par ailleurs, un cas s'est présenté où la noradrénaline était élevée et, après traitement,

on a noté la disparition de la douleur, l'amélioration du patient et la baisse de la noradrénaline urinaire. Cependant plus tard, la maladie a encore progressé, et de nouveau on a noté une élévation de l'acide uréique urinaire. On n'a cependant pas encore d'explication biochimique de l'association constante de diarrhée et de ganglioneurome. Par ailleurs, on observe la disparition de la diarrhée quand la tumeur est enlevée.

Il semble donc que des études encore préliminaires du métabolisme des catécholamines dans les cas de neuroblastome montre des différences biochimiques impossible à différencier histologiquement. Le jour n'est peut-être pas loin où cette classification biochimique permettra de plus d'établir le pronostic, en montrant le degré de la maturité de ces tumeurs et leur modification par le traitement. Il est probable que le traitement amorce un changement de direction, soit dans les enzymes de synthèse ou encore dans celles du métabolisme de désintégration de la noradrénaline.

Il est aussi possible que les régressions spontanées des neuroblastomes puissent un jour être expliquées par des modifications enzymatiques reliées à d'autres causes.

Nous terminons par cette citation de Smithers (21) : « La régression spontanée des tumeurs est un phénomène naturel bien authentique ; leur étude peut nous amener à une meilleure compréhension de l'histoire naturelle de la maladie néoplasique qui, de routine, progresse mais rarement régresse. »

Nous sommes reconnaissants au Chef du service de pédiatrie pour sa collaboration dans le cas présenté, ainsi qu'aux pathologistes, et au chef du Département de radiologie. Nous remercions enfin le photographe de notre hôpital, Monsieur Jeanrie, pour son aide sans laquelle cette présentation n'aurait pas été complète.

DISCUSSION

Docteur Roland Cauchon :

Celui-ci a traité un neuroblastome par la chirurgie. Il y a eu régression de la maladie pendant

une période d'au moins trois ans. Cependant, il existe actuellement plusieurs métastases, même pulmonaires.

Il demande quels seraient les avantages de la chimiothérapie dans ce cas ?

Docteur Léopold Genest :

Nous croyons que la chimiothérapie peut aider ce cas tel que mentionné dans les travaux du docteur Thurman (22). De plus, même la chirurgie seule peut parfois faire disparaître parfois un neuroblastome [Gross (15)].

Addendum. Depuis la présentation de notre travail, Koop et Hernández (17) soulignent davantage l'importance de rechercher l'excrétion urinaire de la VMA dans tous les cas de neuroblastomes.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, L. L., Primary mediastinal neuroblastoma in an infant, *J. Nat. Med. Ass.*, **53** : 36-38, (juil.) 1961.
2. BAMBERGER, J., et SCHWUSGUTH, O., Les sympathomes de l'enfant, *Méd. infantile*, (août-sept.) 1960.
3. BENNETT, M. B., Malignant diseases in children, *Clin. Radiol.*, **14** : 266-270, (avril) 1963.
4. BODIAN, M., Preliminary observations on the treatment of neuroblastoma with vitamin B₁₂, Thirty-first annual report, *Brit. Emp. Cancer Campaign*, pp. 174-179, Londres, 1953.
5. BODIAN, M., WHITE, L. L. R., et JAN, N. T., Neuroblastoma, A general review, Thirty-second annual report, *Brit. Emp. Cancer Campaign*, p. 195, Londres, 1954.
6. BONNET, A. H., *Clinical radiology*, **14** : (jan.) 1963.
7. BOYD, W., Pathology for the surgeon, *W. B. Saunders*, p. 490, 1955.
8. CHAPTOL, J., JEAN, R., BONNET, H., EMBERGER, J.-M., et NAVARRO, M., Aspects hématologiques des sympathoblastomes, *Méd. infantile*, p. 297, (mai) 1963.
9. CUSHING, H., et WOLBACH, S. B., Transformation of a malignant paravertebral sympatheticoblastoma into a benign ganglioneuroma, *Am. J. Path.*, **3** : 203, 1927.
10. DELAQUERRIÈRE, L., GAGNON, J., et DUPAL, M.-F., Étude anatomo-clinique du sympathome, *Union méd. Canada*, **189** : 976-996, (août) 1960.
11. EVERSON, T. C., et COLE, W. H., *Ann. Surg.*, **144** : 144-366, 1956.
12. EVERSON, T. C., et COLE, W. H., *J. A. M. A.*, **169** : 1758, 1959.
13. FARBER, S., et TOCH, R., Chemotherapy of disseminated neuroblastoma in children, *Am. J. Dis. Child.*, **82** : 239, 1951.
14. GENEST, E., Tumors of adrenal glands radiation therapy, *Penrose Cancer Hospital Clinic*, (nov.) 1956.

15. GROSS, R. E., FARBER, S., MARTIN, L. W., Neuroblastoma sympatheticum. A study and report of 217 cases, *Pædiatrics*, **23** : 1178, 1959.
16. KONTRAS, S. B., NEWTON, W. A., jr., Cyclophosphamide (cytoxan) therapy of childhood neuroblastoma; preliminary report, *Cancer chemotherapy reports*, n° 12, (juin) 1961.
17. KOOP, C. E., et HERNÁNDEZ, J. R., Neuroblastoma. Experience with 100 cases in children, *Surgery*, **56** : 726, (oct.) 1964.
18. MANDEVILLE, F. B., Sympathoblastoma (neuroblastoma) : adrenal, abdominal and mediastinal, *Urol. & Cutan. Rev.*, **51** : 448, 1947.
19. PHILIPS, R., Neuroblastoma, *Ann. Roy. Coll. Surg. Eng.*, **12** : 29, 1953.
20. SMITHERS, D. W., Spontaneous regression of tumors, *Clin. Radiol.*, **13** : 132-137 (avril) 1962.
21. SMITHERS, D. W., A clinical prospect of the cancer problem, Londres, 1960.
22. THURMAN, W. G., FERMBACK, D. J., et SULLIVAN, M. P., Cyclophosphamide therapy in childhood neuroblastoma, *New Engl. J. Med.*, **270** : 1336-1340, (18 juin) 1964.
23. UHLMANN, E. M., et ESSEN, C. von, Neuroblastoma, *Pædiatrics*, **15** : 402, 1937.
24. VOORHES, M. L., et GARDNER, L. I., Urinary excretions of norepinephrine, epinephrine and 3-methoxy-4-hydroxymandelic acid by children with neuroblastoma, *J. Clin. Endocr.*, **21** : 231-235, (mars) 1961.
25. WEICHELBAURY, A., *Virchows An. Path. Anat.*, **180** : 117, 1905.
26. WITTENBORG, M. H., Röntgen therapy in neuroblastoma; Review of seventy-three cases, *Radiology*, **54** : 679, 1950.

Nous
d'admiss
Saint-M
autres t
états dép
systémat
ains rec
inhibiteu
étaient se
Nous a
grandes
comprena
melancoli
la psycho
d'autre pa
Les pa
68 ans.
total 104
présentait
avaient de
part du
électrocho
Nous n
contrôle.
traitement
L'effet t
traitement
biement
et de dépre
lire sembla

* Travail
Montréal,
I. Ce prod
Indisc. Limit

L'EMPLOI DU SURMONTIL DANS LES ÉTATS DÉPRESSIFS *

Yves ROULEAU,

*professeur agrégé,
département de psychiatrie
de la Faculté de médecine de l'Université Laval.*

Nous avons depuis deux ans, dans le Service d'admission d'un hôpital psychiatrique, l'Hôpital Saint-Michel-Archange, de Québec, employé entre autres thérapeutiques le Surmontil¹ dans les états dépressifs. Tous les déprimés n'étaient pas systématiquement traités par le Surmontil ; certains recevaient du Tofranil, de l'Elavil ou des inhibiteurs de l'amino-oxydase et certains autres étaient soumis aux électrochocs.

Nous avons divisé les états dépressifs en deux grandes catégories : d'une part, l'état dépressif comprenant les états dépressifs endogènes, la mélancolie et la psychose maniaco-dépressive, et la psychose d'involution forme mélancolique, et, d'autre part, les états dépressifs névrotiques.

Les patients sont des hommes âgés de 32 à 68 ans. La moyenne d'âge est de 49 ans. Au total 104 patients furent traités, de ce nombre 66 présentaient un premier accès dépressif et 38 en avaient déjà souffert au moins une fois et la plupart du temps ils avaient été traités par des électrochocs.

Nous n'avons pas employé de placebo comme contrôle. Nous avons choisis les autres formes de traitement comme critère de comparaison.

L'effet bénéfique le plus important au début du traitement fut la diminution de l'anxiété particulièrement dans les cas de mélancolie d'involution et de dépression névrotique. Toutefois un sommeil semble requis au cours des premiers jours.

* Travail présenté à la Société de psychopharmacologie à Montréal, en mai 1964.

1. Ce produit nous a été gracieusement fourni par la maison Poulenc Limitée.

Les effets secondaires rencontrés du début du traitement sont surtout la sécheresse de la bouche et l'impatience motrice. Ces manifestations doivent être expliquées au patient dès le début du traitement.

Nous avons observé par la suite un calme de plus en plus grand chez les anxieux. Chez les patients ralentis et stuporeux un éveil et un changement dans la mimique dépressive qui devient de plus en plus expressive, un contact plus spontané et progressivement l'humeur dépressive fait place à une humeur de plus en plus agréable et gaie. Cependant les symptômes délirants sont beaucoup plus résistants.

Dans les dépressions névrotiques, les effets sédatif et antidépressif sont assez remarquables ce qui aide énormément à la thérapie générale et à la psychothérapie en particulier.

L'amélioration se fait sentir habituellement entre six jours et un mois. Si, après six semaines de traitement, on ne note aucune amélioration, nous croyons qu'il faut changer de traitement.

Toutefois, il nous semble nécessaire de continuer le traitement selon une dose d'entretien qui peut varier de 75 mg à 100 mg par jour pendant environ deux ou trois mois tout en réduisant la dose progressivement. La cessation brusque après une amélioration rapide est souvent suivie d'une rechute importante.

Le tableau I présente les résultats que nous avons obtenus. Dans ce tableau, par le terme « très amélioré » nous indiquons que les symptômes sont disparus et que le malade se sent très

bien. Le terme « améliorée » indique une diminution de la symptomatologie dépressive. Les patients qui furent simplement améliorés reçurent par la suite des électrochocs avec succès. De même dans les dépressions graves avec délire, la plupart des malades durent être traités par électroplexie, le Surmontil n'ayant amené dans beaucoup de ces cas qu'une sédation et peu d'effet sur l'état dépressif profond.

TABLEAU I

Compilation des résultats obtenus dans 104 cas traités au Surmontil

	ÉTATS DÉPRESSIFS	DÉPRESSIONS NÉVROTIQUES
Peu ou pas améliorés . . .	10 (16%)	15 (35%)
Améliorés	13 (22%)	—
Très améliorés	38 (62%)	28 (65%)
Nombre de cas	61	43

Un critère qui nous semble toujours important est le sommeil. Nous n'avons jamais considéré

comme très amélioré un patient qui est très bien dans le jour mais qui s'éveille à quatre ou cinq heures du matin. Ce symptôme disparaît beaucoup plus rapidement sous l'effet de l'électrothérapie.

CONCLUSION

Nous croyons que le Surmontil est une médication très efficace qui vient s'ajouter aux antidépresseurs déjà existants. Il entre dans la classe des antidépresseurs majeurs ; les résultats obtenus se comparent aux meilleurs obtenus par les antidépresseurs. Par ailleurs, il offre l'avantage d'avoir un effet anxiolytique marqué, ce qui permet de l'utiliser avec succès dans les dépressions névrotiques. Cependant, dans les dépressions psychotiques sévères, ils ne se comparent pas à l'électroplexie. L'électroplexie est encore un traitement qui donne des résultats beaucoup plus rapides, et, dans beaucoup de cas, il nous semble que la qualité de l'amélioration est supérieure avec l'électroplexie et que les rechutes sont moins nombreuses. D'ailleurs, la plupart des échecs au Surmontil ont bien réagi à l'électroplexie.

PONCTION BIOPSIQUE PERCUTANÉE DU REIN

Louis COULONVAL, F.R.C.S. (C),

*professeur agrégé,
assistant dans le Service d'urologie,
Hôtel-Dieu de Québec.*

GÉNÉRALITÉS

Le rein a toujours été l'objet de recherches sur l'étude de son fonctionnement et de son rôle dans certaines lésions pathologiques.

La biopsie du rein n'est pas un nouveau mode d'exploration. Depuis longtemps, on la pratiquait au cours d'interventions chirurgicales, et si Inngmann paraît être le premier à l'avoir pratiquée en 1924, ce sont surtout Casteleman et Smithwick, Heptinstall et Saltz, Sommers et Smithwick qui en firent un usage courant au cours de sympathectomies pour hypertension dite essentielle et en particulier dans la néphrosclérose associée (11).

La biopsie rénale a fait ses preuves et elle a été d'un grand secours en pathologie rénale. Les prélèvements à la lame de rasoir étaient larges et leur lecture histologique aisée et précise.

Le danger de blessure était nul et lors de la suture de la brèche rénale, les hémorragies étaient contrôlées et les hématomes postopératoires très rares. Cependant, on s'exposait aux risques particuliers à toute intervention chirurgicale et associés à ceux de l'anesthésie.

Pour toutes ces raisons, cette technique n'est ni pratique, ni dépourvue de danger. C'est une intervention comportant tous ses risques chez des malades parfois particulièrement fragiles. Elle ne peut avoir que de rares indications comme dernier temps d'une intervention nécessitée par l'état du malade.

Malgré l'efficacité parfaite de ces biopsies en cours d'interventions chirurgicales, elles nécessi-

tent une anesthésie générale et une incision chirurgicale avec séjour hospitalier. Cette technique peut sembler exigeante lorsqu'il s'agit d'explorer un simple cas d'albuminurie ou de décider de l'emploi des stéroïdes ; de plus, elle ne permet pas de ponctions itératives, soit pour juger de la réversibilité des lésions d'un syndrome néphrotique chez l'enfant, soit pour suivre l'évolution d'une maladie systémique d'origine rénale comme le lupus érythémateux, le diabète associé au syndrome de Kimmelstiel-Wilson (12).

La ponction biopsique rénale par voie percutanée constitue au contraire une nouveauté. Les premiers auteurs qui la pratiquèrent paraissent être Inversen et Braun en 1951 (18), et Allwall en 1952 (2), elle a subi certaines modifications par Kark et Muehrcke en 1954 (21), et maintenant au-delà de cinq mille biopsies ont été rapportées.

Nous rencontrons trois principales variétés de biopsies rénales : chirurgicales, médicales ou percutanées et médico-chirurgicales.

La biopsie rénale percutanée devient une technique idéale à la condition de la pratiquer suivant des règles bien définies, dans un milieu autant que possible chirurgical et suivant des indications bien précises. On lui reproche cependant le fait d'être pratiquée de façon aveugle comme l'est toute ponction d'un organe profond. On ne discute pas la ponction du foie qui est devenue une exploration habituelle. Il ne peut l'être davantage pour le rein qui est, en outre, rétropéritonéal, ce qui le met à l'abri de certaines complications ; la pyélographie descendante ou rétrograde autorise un repérage facile, où l'on arrive à limiter

avec une certaine précision les zones parenchymateuses, pelviennes ou pédiculaires. Au reste, les traumatismes causés par cette exploration aveugle seront étudiés plus tard.

On lui reproche encore son inefficacité, c'est-à-dire qu'il y a un pourcentage d'échecs comme dans toutes les méthodes d'explorations aveugles : l'étude de nos résultats nous permettra d'en discuter plus longuement.

Par contre, à côté de ces inconvénients, la ponction biopsique percutanée peut être répétée autant de fois qu'il est nécessaire. Elle est pratiquement anodine pour le malade et elle ne laisse pas de séquelle. Enfin, l'échantillon prélevé est en général suffisant pour que l'anatomo-pathologiste puisse porter un diagnostic histologique.

A la suite de certains échecs et de rares accidents qui ont été parfois exagérés, certains ont proposé la biopsie médico-chirurgicale préconisée par Hamburger (17). Cette méthode est pratiquée sous le contrôle de la vue à la suite d'une étroite incision permettant la visualisation du bord externe du rein mais elle nécessite le plus souvent une anesthésie générale.

Evidemment, cette méthode donne de bons résultats dans 100 pour cent des cas, car on est sûr que le trocart a bien pénétré dans le parenchyme rénal, retirant un fragment dont les dimensions restent limitées au calibre de l'aiguille. C'est le reproche que leur adressent les partisans du bistouri. Mais elle présente comme la méthode précédente (biopsie percutanée) les inconvénients et les risques de toute intervention chirurgicale sanglante chez des malades susceptibles de faire des hématomes : de plus, elle ne peut être répétée, ne permettant pas, par conséquent, de suivre éventuellement l'évolution d'une néphropathie. Ainsi donc, elle permet de faire la biopsie de façon certaine sur le rein que l'on voit, et de mieux limiter la pénétration, mais elle ne supprime peut-être pas de façon définitive tous les inconvénients de la ponction percutanée.

Les indications de la ponction-biopsie rénale médico-chirurgicale sont : le syndrome néphrotique, l'anurie, les maladies du collagène, la pyélonéphrite chronique, l'albuminurie simple ou

avec hématurie, le diabète, l'amylose et l'hypertension artérielle.

INDICATIONS

Les indications de la biopsie rénale sont guidées, soit par le désir d'un diagnostic précis dans le cas d'un syndrome rénal, soit par la nécessité d'indications ou de contre-indications thérapeutiques précises (25). Les indications sont multiples et il y a peu de néphropathies au cours desquelles la biopsie rénale n'ait pas été pratiquée. Cependant, à l'heure actuelle, en tenant compte de la littérature, on peut concevoir de la manière suivante les indications judicieuses de la biopsie rénale.

1. Syndrome néphrotique :

C'est l'indication la plus indiscutable. La biopsie rénale a participé à la connaissance de cette affection dont on connaît à l'heure actuelle plus de trente étiologies différentes (20).

En pratique, la biopsie rénale a pour but de chercher une lésion réversible pour laquelle la corticothérapie pourrait être envisagée. Dans ce cas, la biopsie montre soit des glomérules normaux, soit une glomérulonéphrite membraneuse. Malgré cela, certains syndromes néphrotiques peuvent résister à la corticothérapie et évoluer défavorablement vers la sclérose, comme le prouvent les biopsies rénales itératives.

Dans tous les autres cas, la corticothérapie semble inutile (lupus érythémateux ou disséminé, glomérulonéphrite subchronique) ou même dangereuse (diabète, amylose).

De notre matériel biopsique, voici l'observation de R. B., dossier A-11356, trois ans et demi, qui prouve bien l'utilité d'un diagnostic basé sur la ponction biopsique, l'efficacité de la thérapeutique corticothérapique et le caractère anodin des biopsies itératives.

Cet enfant présentait des signes physiques et biologiques de néphrose (albuminurie massive, œdème important et ascite). Une biopsie rénale droite percutanée révèle une glomérulonéphrite aiguë, évoluant vers un stade subaigu. L'enfant reçoit des corticostéroïdes durant trois mois : tous les signes physiques et biologiques disparaissent

et une ponction biopsique de contrôle montre des glomérules pratiquement normaux sans phénomène exsudatif, les structures tubulaires ne présentent aucune particularité (figures 1, 2 et 3).

2. Insuffisance rénale aiguë :

C'est une indication théoriquement intéressante puisque, du caractère histologique réversible des lésions, dépendent les indications de l'épuration extrarénale et surtout de sa répétition jusqu'à la reprise d'une diurèse suffisante (9).

Rosenbaum et McCormack (33), de dix cas d'anurie, concluent que la biopsie rénale est la meilleure méthode d'indiquer l'emploi de l'hémodialyse. Les patients dont la destruction glomérulaire est minime répondent favorablement à ce traitement drastique, tandis que seulement un

malade sur onze atteints d'une lésion glomérulaire importante bénéficie du traitement.

Dans les cas d'anurie, le but de la biopsie est donc d'établir un diagnostic et un pronostic d'après la lésion en cause. Afin de savoir s'il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une insuffisance rénale chronique, ou encore de phénomènes aigus sur un état chronique, Brun et Raaschou (10) pensent que la biopsie est de grande valeur. Ils ne croient pas qu'il soit raisonnable ni humain de pratiquer la dialyse chez un malade n'ayant aucune possibilité anatomique de réversibilité. Si une biopsie rénale montre une pyélonéphrite chronique où quelques néphrons sont intacts, ils se tournent vers une thérapeutique active ; dans le cas contraire, ils s'en abstiennent. Mais à cause de l'héparinisation du patient anurique au cours de la dialyse, ils s'abstiennent de faire une

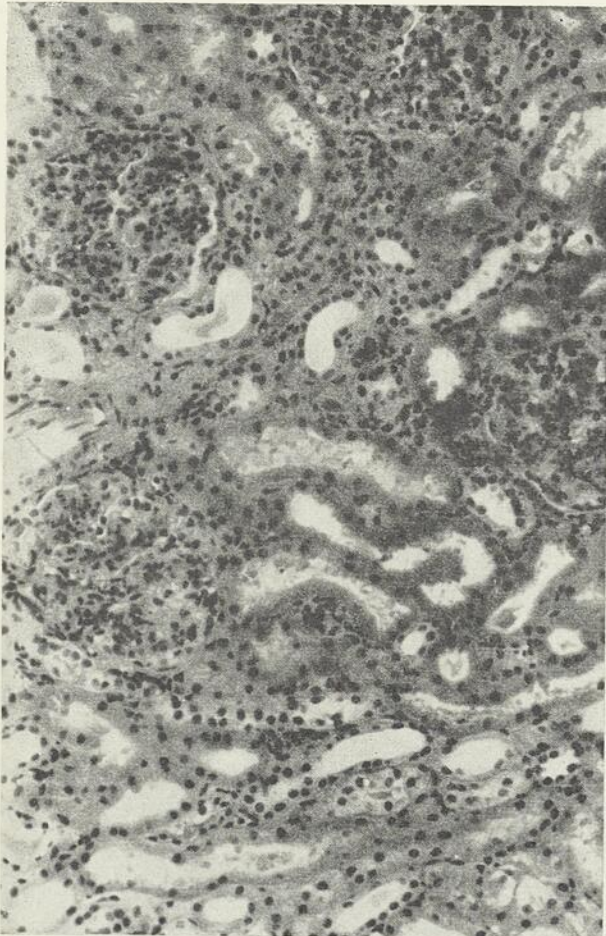


Figure 1. — Les glomérules sont très apparents par suite d'une hypercellularité et d'une infiltration de polynucléaires.

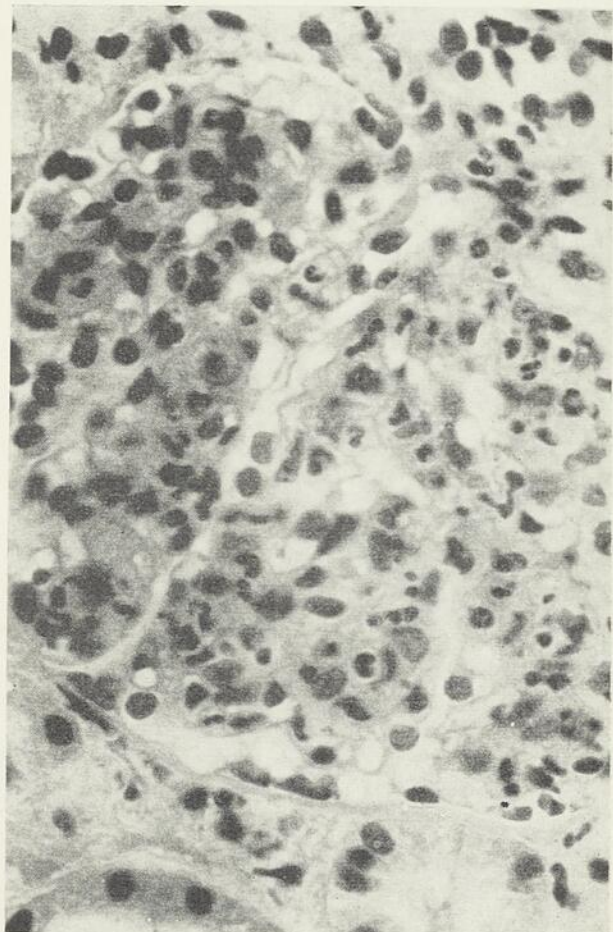


Figure 2. — Présence de nombreux polynucléaires entre les capillaires glomérulaires (glomérulite aiguë exsudative).

biopsie rénale si l'état du malade à son arrivée nécessite l'hémodialyse : ils lui font un premier traitement, quitte le lendemain à confirmer ou à infirmer la réversibilité de la lésion par biopsie.

On peut apporter l'objection que le fragment tissulaire biopsique, est trop petit pour se faire une idée exacte de la lésion. Le travail de Gormsen (16) rapporte que le pronostic est en rapport avec l'état des glomérules : les atteintes chroniques sont d'un plus mauvais pronostic que les atteintes aiguës. Mais dans les cas de nécrose corticale bilatérale, la biopsie seule ne peut permettre de diagnostic ; il faut une artériographie rénale afin d'éliminer un infarctus rénal ou une thrombose de l'artère rénale avec anurie réflexe, seule, une calcification corticale, qui n'apparaît

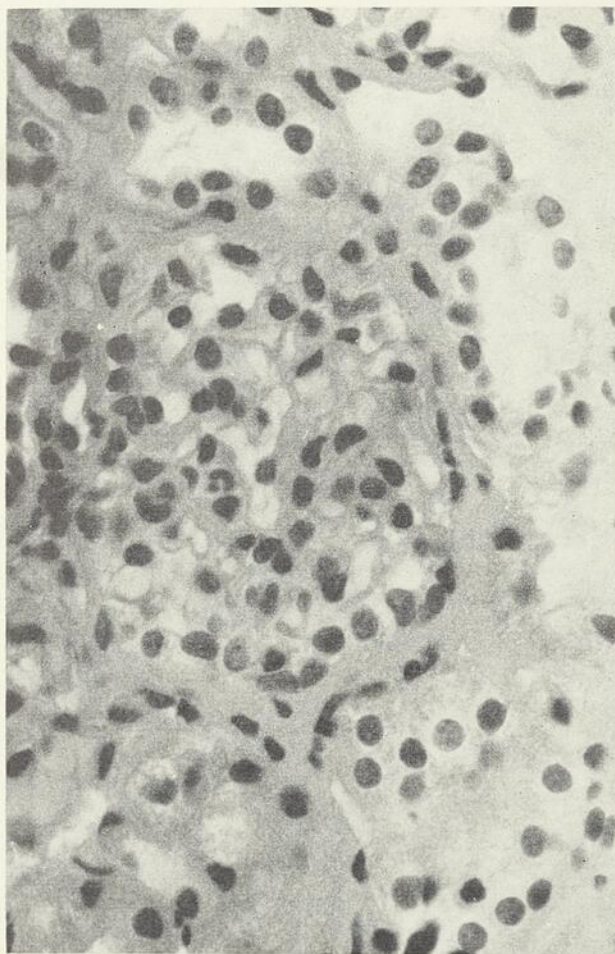


Figure 3. — Seconde biopsie après trois mois de traitement aux stéroïdes : le glomérule est sensiblement normal, sauf la présence de quelques rares polynucléaires.

que quatre à cinq mois plus tard, signe le diagnostic d'une nécrose corticale.

Comme on peut le voir, la biopsie a certainement son indication dans un cas d'anurie, mais de là à décider ou à refuser une séance de dialyse à un patient anurique, le problème n'est pas résolu et seulement, parce que la question est très récente, la compilation des cas de biopsie rénale dans les grands centres d'urologie donnera une conduite à tenir définitive.

A l'Hôtel-Dieu de Québec, nous avons dernièrement pratiqué dix biopsies rénales pour anurie (tableau I).

TABLEAU I

Compilation de 10 cas d'anurie et les résultats du traitement après le diagnostic biopsique

LÉSIONS	NOMBRE DE CAS	RÉSULTATS
<i>Lésions réversibles :</i>		
Nécrose tubulaire	5	bons
Glomérulite membraneuse . . .	1	bon
<i>Lésions irréversibles :</i>		
Nécrose corticale	2	décès
Glomérulite proliférative	2	décès

Tous les patients souffrant d'une lésion rénale réversible ont été traités médicalement selon une méthode conservatrice, parce que leur état ne nécessitait pas l'installation du rein artificiel. Par contre, un cas de nécrose corticale et un cas de glomérulite proliférative ont subi chacun une dialyse par le rein artificiel sans résultat et toujours en accord avec l'histologie de la biopsie.

En corollaire, nous considérons que la biopsie rénale a sa place dans certains cas d'insuffisance rénale chronique. Après avoir éliminé toute cause d'obstruction en bas du rein, nous procédons maintenant à une ponction biopsique. Voici deux cas qui illustrent admirablement la solution que ce procédé peut donner :

Première observation. Monsieur A. M., 45 ans (dossier n° X-78935), nous est adressé pour une insuffisance rénale progressive avec anémie en rapport avec une pyélonéphrite chronique. L'ex-

ploration médicale nous donne des résultats de tests où les signes urinaires ne concordent pas avec ce diagnostic. L'exploration pyélographique rétrograde élimine toute obstruction. Une biopsie rénale droite révèle une amylose secondaire à un myélome à plasmocytes confirmé par une ponction sternale (figure 4).

Deuxième observation. Monsieur W. M., 67 ans (dossier n° A-18858), a été examiné dans un autre hôpital pour une insuffisance rénale progressive inexpliquée. Une pyélographie rétrograde élimine toute obstruction. La biopsie rénale droite nous révèle une hémosidérose que la biopsie de la muqueuse gastrique confirme (figure 5).

3. Collagénose :

Si la biopsie rénale ne permet pas toujours de faire le diagnostic d'une collagénose cliniquement

étiquetée, car elle n'apporte pas de renseignement spécifique (25), elle semble par contre, être un élément important du pronostic, l'apparition des lésions rénales au cours d'une maladie du collagène semblent être le témoin d'une modification évolutive de la maladie.

4. Pyélonéphrite :

On sait que dans de nombreux cas cliniques, il est difficile de trouver des critères cliniques qui pourraient établir scientifiquement un diagnostic certain de pyélonéphrite. Parce que la pyélonéphrite est une maladie rénale très commune, il est très important d'en établir le diagnostic et le stade d'évolution, afin d'en subjuguer l'évolution et d'en éviter les séquelles.

Brun (8) conclut que les biopsies rénales des pyélonéphrites chroniques diagnostiquées

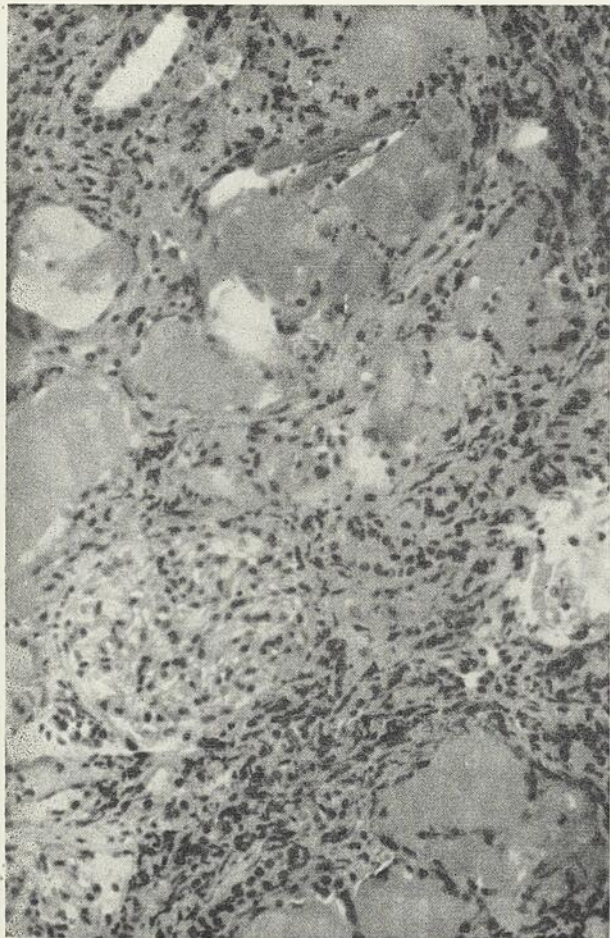


Figure 4. — Cylindres acidophiles obstruant les tubes présentant une affinité pour le rouge congo (*substance para-amyloïde*).

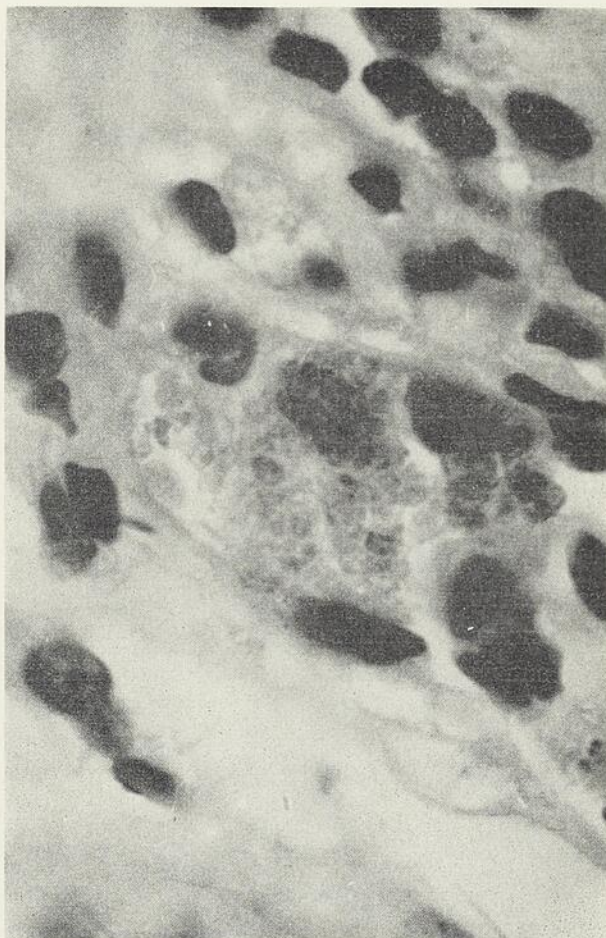


Figure 5. — Présence d'un abondant pigment fortement coloré au bleu par la coloration du bleu de Turnbull (*hémossidérose*).

cliniquement ont des changements histologiques définis. De plus, la biopsie ne contredit pas le diagnostic des maladies étudiées. Parfois même, la culture bactériologique du tissu a montré la présence d'un microbe que l'analyse des urines n'avait pas décelé.

Pirani (29) rapporte que de 1956 à 1958, 258 biopsies percutanées ont été faites et que dans 16 cas, soit six pour cent, la pyélonéphrite a été, soit définitivement diagnostiquée, soit sérieusement suspectée. Dans plusieurs cas, le diagnostic a été confirmé, soit par des cultures répétées d'urine, soit par la cure aux antibiotiques. Sept des seize malades souffraient de pyélonéphrite seulement et dans un peu plus de trois pour cent, elle était associée à d'autres affections rénales telles qu'une néphropathie diabétique, une artériosclérose, une glomérulonéphrite ou un lupus érythémateux. En l'absence d'une obstruction et d'une infection de l'arbre urinaire inférieur, ces cas de pyélonéphrite furent présumés d'origine hémotogène. Le taux de trois pour cent indique la grande valeur de la biopsie rénale dans la pyélonéphrite insoupçonnée et aussi corrobore la notion qu'une lésion rénale préexistante prédispose à une infection et au développement de la pyélonéphrite.

5. Albuminurie :

C'est une indication importante de la biopsie rénale, car elle est indispensable au diagnostic étiologique de cette néphropathie dont le seul signe clinique est l'albuminurie.

Par la biopsie, on découvre de multiples lésions essentiellement glomérulaires et en particulier des glomérulonéphrites chroniques (50 pour cent). On peut déceler également dans un certain nombre de cas, soit environ 25 pour cent des cas, des glomérulonéphrites membraneuses, éventuellement curables par la corticothérapie (25).

La découverte également d'une amyloïdose rénale est d'une extrême importance pour deux raisons (31) : d'abord, le traitement efficace d'un état septique insoupçonné peut conduire à la régression d'un processus amyloïdien ; ensuite, l'emploi des stéroïdes, d'une valeur certaine dans

le syndrome néphrotique, doit être évité. La recherche et la complication des cas cliniques ont bien prouvé que cette thérapeutique peut accélérer l'évolution de l'amyloïdose. Sans cette preuve biopsique, le diagnostic de l'amyloïdose rénale peut être impossible ; le test le plus communément employé au rouge congo est négatif dans plusieurs cas où la maladie est limitée aux reins. De plus, l'amyloïdose peut être primitive, débutant sans cause connue, tel état septique chronique, arthrite rhumatoïde, colite ulcéreuse et le diagnostic ne pouvant être soupçonné à partir des seules données cliniques. D'autre part, les opinions diffèrent sur l'étiologie et la signification clinique d'une albuminurie orthostatique. Il est classique de dire qu'il s'agit d'une manifestation bénigne, transitoire et sans lésion anatomopathologique. Des études cliniques récentes suggèrent que cette manifestation n'est pas toujours transitoire ; elle serait le plus souvent associée à une lésion rénale insoupçonnée.

Robinson et ses collaborateurs (32) étudièrent 92 cas d'albuminurie symptomatique par la biopsie rénale percutanée. Dans huit pour cent des cas, l'histologie a donné la preuve indiscutable que les lésions étaient celles d'une glomérulonéphrite ou une pyélonéphrite. Quarante-cinq pour cent des biopsies montrèrent un épaississement de la paroi capillaire ou un certain changement glomérulaire et les 47 pour cent restant ont démontré la présence de tissu normal ou de changements isolés douteux. Ces chercheurs concluent que la lésion glomérulaire est la cause initiale de la protéinurie isolée ou qu'elle peut être la première manifestation d'un syndrome rénal indéfini ultérieur.

Première observation. Monsieur C. S., 19 ans (dossier n° A-24381), est un jeune homme qui, lors de son enrôlement dans l'armée, était atteint d'une albuminurie simple sans hypertension artérielle. Tous les autres examens sont négatifs sauf que le taux des protéines totales est abaissé à 5,9 g pour cent (valeur normale : 6,4 à 8,0 g pour cent), et le rapport albumine/globulines : 1,83 (valeur normale : 1,30 à 1,50). Une biopsie rénale droite révèle la présence d'une glomérulite

membraneuse et un traitement aux stéroïdes est institué (figures 6, 7 et 8).

6. Toxémie gravidique :

La biopsie rénale percutanée permet de préciser, selon Kark (22), le caractère strictement réversible des lésions glomérulaires du rein touché par l'éclampsie, de découvrir une néphropathie antérieure à la grossesse jusque-là méconnue et même de prévoir le caractère récidivant de l'hypertension artérielle gravidique par l'existence de lésions artériolaires rénales.

Altchekoll (1) rapporte que le microscope électronique a permis d'élucider les lésions glomérulaires dans les états prééclampsiques si discutées au microscope ordinaire. Elles sont caractérisées par un œdème marqué du cytoplasme endothélial, par un dépôt amorphe sous la membrane basale

et dans le cytoplasme de la cellule endothéliale et par une augmentation du nombre des cellules intercapillaires à tel point que la lumière des capillaires s'oblitére. Aucune grossesse normale ne donne une telle image même s'il y a eu une toxémie gravidique antérieure ; les lésions disparaissent rapidement après la délivrance en aussi peu de temps que neuf jours. La sévérité de la lésion donnée par la biopsie peut être enfin un pronostic pour la toxémie.

7. Hypertension artérielle :

Dans l'hypertension artérielle juvénile, surtout lorsqu'elle est sévère, la biopsie a l'avantage (25) :

a) de montrer la quasi-intégrité du rein (discrètes lésions vasculaires, glomérules normaux) ;



Figure 6. — Épaississement en foyers des membranes basales.

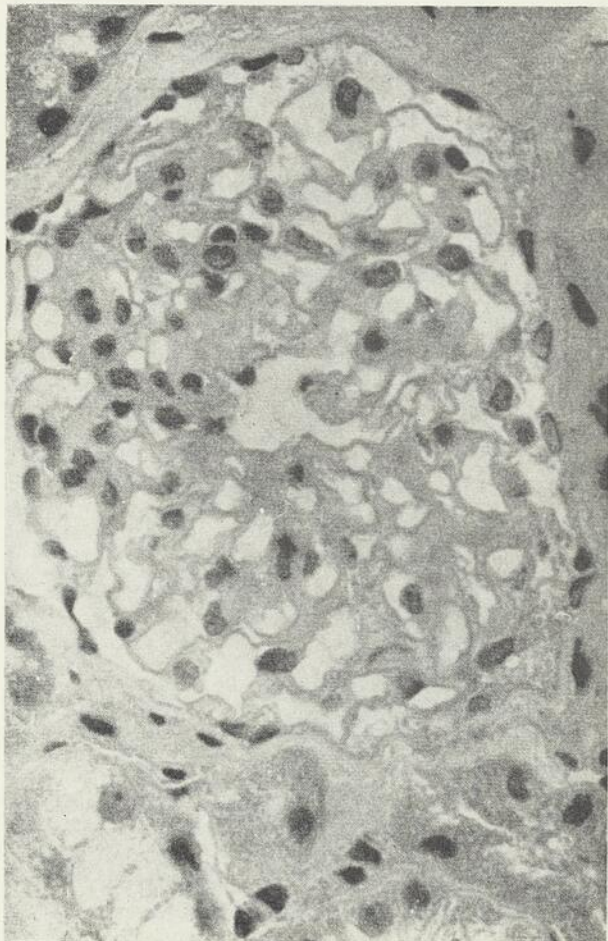


Figure 7. — Abondante substance P.A.S.-positive déposée au niveau des membranes basales.

b) de découvrir une néphropathie méconnue (pyélonéphrite chronique, plus rarement, glomérulonéphrite chronique) ;

c) de préciser les indications de l'intervention chirurgicale dans les hypertensions artérielles d'origine rénale unilatérale en affirmant l'intégrité de l'autre rein et ainsi d'établir le pronostic de l'évolution de l'hypertension artérielle durant les suites opératoires.

De notre matériel clinique, nous résumons deux observations d'hypertension : l'une illustrant le pronostic prévisible après une correction vasculaire et l'autre après une néphrectomie.

Première observation. Madame B. A., 61 ans (dossier n° A-11182), souffrait d'une hypertension artérielle d'origine rénale par sténose de l'artère rénale droite, qui est prouvée par une artério-

graphie translobaire. Une biopsie rénale gauche effectuée en vue du pronostic révèle une néphrosclérose modérée. Une greffe artérielle rénale droite est pratiquée à la suite d'une différence de pression (gradient) préopératoire de 40 à 45 mm de Hg ; la pression devient normale après l'opération. Les suites opératoires sont normales, et nous n'avons pas observé de modification de la pression artérielle, comme l'avait prévu la biopsie rénale gauche avant l'intervention (figure 9).

Deuxième observation. Monsieur L. G., 29 ans (dossier n° A-23366), souffrait d'une hypertension artérielle sévère où l'exploration urologique révèle une hydronéphrose calculeuse droite de grade III. Le reste de l'exploration n'est pas contributoire. Une biopsie rénale gauche en vue d'un pronostic révèle une néphrite chronique, de

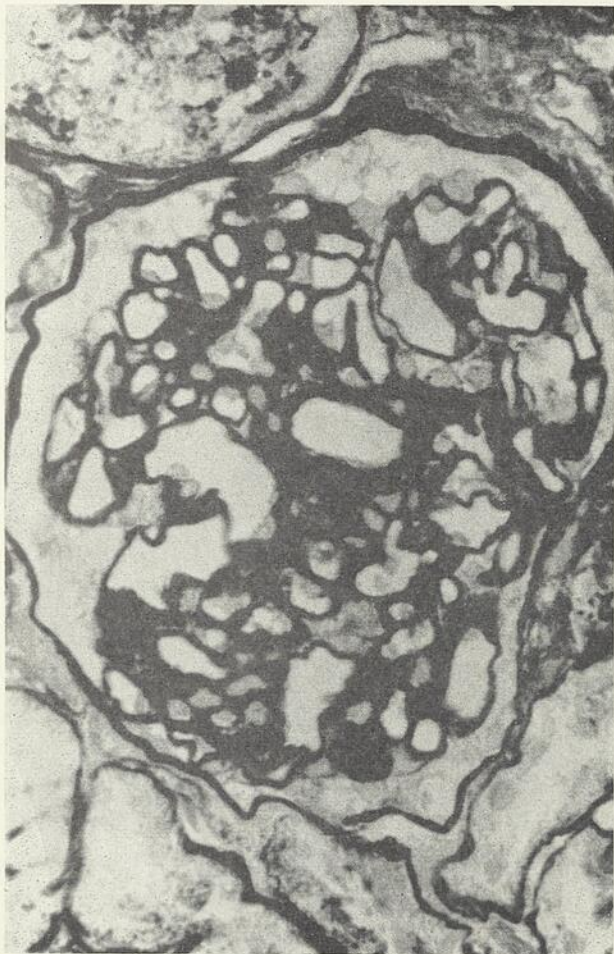


Figure 8. — Imprégnation à l'argent de la substance déposée au niveau de la membrane basale (méthode à la méthénamine de Gomori).



Figure 9. — Artérioles préglomérulaires présentant une dégénérescence granuleuse hyaline de la paroi.

type ascendant. Une néphrectomie droite est pratiquée et les suites opératoires sont normales, sans modification du taux de la pression artérielle tel que prévu par la biopsie rénale (figure 10).

8. Recherche clinique :

Dans le domaine de la recherche clinique et de l'histochemie, la biopsie rénale percutanée a ouvert la voie à des notions nouvelles sur l'histologie et la physiologie rénales, de même que sur l'établissement et à la localisation des systèmes enzymatiques.

Ainsi, Gilsanz et ses collaborateurs (15) rapportent à propos de la maladie de Wilson, biochimiquement caractérisée par un métabolisme anormal du cuivre, une réduction de la céruloplasmine sérique et la présence d'une aminoacidurie, que seize biopsies itératives chez cinq

patients ne démontrent pas d'altération du néphron, contrairement à ce que l'on croyait sur l'aplatissement du tube proximal et sur l'infiltration inflammatoire associée à une fibrose interstitielle proximale.

En enzymologie, Rhodin (30) et Pease (28) avec le microscope électronique et Wachstein (35) à l'aide de techniques spéciales de coloration, ont permis d'identifier des structures cytologiques et histologiques nouvelles. Banding, Muehrcke et Kark (6), à l'aide de la ponction biopsique du rein, ont fait l'histochemie quantitative du néphron. Par exemple, ils rapportent qu'il n'y a souvent aucune relation entre les lésions tubulaires et le degré d'activité enzymatique ; que des anomalies de leur activité ont été trouvées dans le cas du lupus érythémateux généralisé, dans l'arthrite rhumatoïde, dans le syndrome de Fanconi, dans le diabète rénal et dans la cystinose. Ces études indiquent que la phosphatase alcaline et la déshydrogénase lactique ne sont pas des enzymes-clés dans l'absorption tubulaire du glucose.

Dans le but d'établir une technique standard histochemique, nous avons voulu rechercher l'activité de la phosphatase alcaline sur des reins enlevés pour lithiase.

Première observation : 1494, A-89, L. G., 29 ans (dossier n° A-23 366). Après avoir subi une néphrectomie pour hydronéphrose calculeuse, Rucard à partir de trois fragments du rein, conclut à la conservation d'une certaine activité de la phosphatase ; elle est diminuée de façon variable selon les prélèvements et elle est localisée à l'extrémité terminale des segments proximaux.

CONTRE-INDICATIONS

Par contre, la ponction biopsique est contre-indiquée sur un rein unique ou augmenté de volume, par exemple dans une tumeur, surtout si l'on se rappelle l'énorme vascularisation des reins cancéreux et, par conséquent, leur tendance hémorragique ; par surcroît, le cancer est plus ou moins localisé et la biopsie a des chances de ne pas l'atteindre. Finalement, au point de vue pratique, l'artériographie rénale donne la

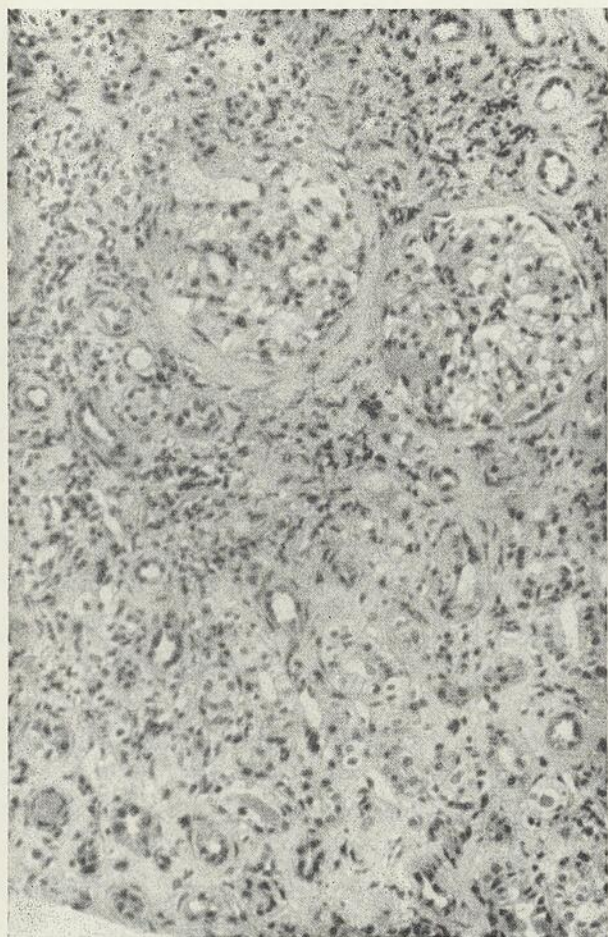


Figure 10. — Épaississement scléreux des capsules de Bowman et sclérose interstitielle avec infiltration lymphocytaire (pyélonéphrite chronique).

quasi-certitude du diagnostic avec peut-être moins de danger si l'on pense à la possibilité d'une hémorragie.

Il va de soi que la diathèse hémorragique est admise à l'unanimité. Aucune discussion n'est possible, c'est une contre-indication absolue, qui implique la nécessité d'un examen préalable et minutieux de la crase sanguine, la préparation systématique du malade par des coagulants et une surveillance postopératoire rigoureuse.

Enfin, l'anévrisme de l'artère rénale serait aussi une contre-indication à cause du danger de traumatisme, augmentant aussi la morbidité de la biopsie.

En résumé, la ponction biopsique est contre-indiquée dans le cas d'un rein unique ou d'un gros rein, dans la diathèse hémorragique et dans l'anévrisme de l'artère rénale.

TECHNIQUE

A cause de ces contre-indications, on recommande pour la préparation du malade, de procéder aux explorations suivantes : une urographie intraveineuse ou, à défaut, une pyélographie rétrograde, un classement sanguin avec recherche du facteur Rh, un temps de prothrombine, un temps de saignement, un temps de coagulation et un dosage des plaquettes sanguines (12). De plus, il y aurait dans certains cas la recherche du volume sanguin, car selon Yamouchi et ses collaborateurs (36), une mort aurait été constatée quatre heures après une biopsie rénale dans un cas de lupus érythémateux associé à un syndrome néphrotique. Sur trente cas de néphrose, rapporte l'auteur, six patients avaient un abaissement de l'albumine sérique sans rapport appréciable entre l'hématocrite et l'abaissement du volume sanguin, pouvant faire soupçonner une hypovolémie. Il conclut qu'un volume sanguin doit être une mesure de routine chez tous les néphrotiques susceptibles de subir une biopsie rénale.

L'urographie sera l'examen de base pour le repérage anatomique du rein. Une foule de techniques plus ou moins bonnes ont été suggérées : tantôt c'était un quadrillé métallique (24 et 27),

tantôt une injection sous-cutanée de baryum à la zone rénale, tantôt la ponction se faisait à l'angle externe d'un quadrilatère, formé par le rebord de la douzième côte, du grand dorsal et du grand oblique (5 et 26).

Parce que la douzième côte est souvent difficile à identifier, soit à cause de l'obésité, soit à cause de l'œdème du patient, nous nous sommes basé sur la projection en surface du rein sur la paroi lombaire, selon Aubaret (4) et Bruandet (7). Pour ces auteurs, le pôle supérieur du rein se projette en surface au niveau de la onzième apophyse épineuse dorsale ; son pôle inférieur se situe au niveau de la deuxième apophyse épineuse lombaire, son bord externe débordant légèrement, d'un centimètre environ, la ligne qui joint l'angle des dernières côtes, au sommet de la crête iliaque. La largeur moyenne du rein est de sept centimètres, son bord interne se trouve environ à cinq centimètres de la ligne médiane.

Nous basant sur ces principes anatomiques de projection en surface, nous avons pensé à faire la ponction au point de rencontre d'une ligne horizontale à trois pouces et demi à gauche et à trois pouces à droite des apophyses épineuses et d'une ligne verticale, à trois pouces à gauche, et deux pouces et demi à droite, au-dessus de la crête iliaque. Nous avons pu contrôler nos points de repérage au cours de treize autopsies et nous avons obtenu dix ponctions positives à droite, douze à gauche et cela sans aucun repérage radiologique préalable. Devant ces résultats, nous avons donc suivi ces points de repère dans 58 cas de ponctions biopsiques qui feront l'objet de la deuxième partie de notre étude clinique.

COMPLICATIONS ET RÉSULTATS

Lors de la discussion sur les diverses méthodes de biopsies rénales, on a rapporté que la biopsie percutanée n'est pas concluante dans la totalité des cas. Cette inefficacité dépend de l'expérience de l'opérateur, des facteurs de repérage et enfin, de l'aiguille à ponction. Ainsi, Brun rapporte que 67 pour cent des cas de biopsies ont été positifs, tandis que Kark et Muehrcke en

obtiennent 90 pour cent ; au point de vue morbidité, ces derniers en 1958 rapportent que la morbidité est restreinte (tableau II).

TABLEAU II

Compilation des cas de morbidité rencontrés chez moins de 14 pour cent des biopsies rénales percutanées de Kark et Muehrcke (21)

COMPLICATIONS	POURCENTAGE DES CAS
Infection rénale.....	0,2
Hématurie macroscopique.....	5,2
Colique.....	2,8
Hématome périrénal.....	0,6
Douleur lombaire.....	4,4
Iléus modéré.....	0,4
Transfusion.....	0,4

Depuis, Kark et Schreiner (19), sur deux mille biopsies, n'ont rapporté aucune mortalité et moins de 10 pour cent de morbidité banale.

En Australie, Deller et ses collaborateurs (13) rapportent que sur 51 biopsies, une néphrectomie a dû être pratiquée à la suite d'une papillite nécrosante.

Slotkin et Madson (34) rapportent une étude de cinq mille biopsies colligées des différents centres médicaux américains (tableau III). Ils concluent que l'hématurie macroscopique qui est la plus fréquente des complications peut varier de deux à 50 pour cent. La deuxième complication la plus

TABLEAU III

Compilation des complications survenues chez les cinq mille cas de Slotkin et Madson (34)

COMPLICATIONS	NOMBRE	POURCENTAGE
Hématurie macroscopique.....		2 à 50
Hématome périrénal.....	27	0,54
(lombotomie requise).....	(15)	(0,30)
Mort.....	4	0,08
Traumatisme du bassin.....	2	0,04
Abscès rénal.....	1	0,02
Hémopéritoine.....	1	0,02
Rupture de la rate.....	1	0,02
Septicémie.....	1	0,02
Infarctus rénal.....	1	0,02
Fistule artério-veineuse entre les vaisseaux intercostaux du XII ^e espace.....	1	0,02

importante est l'hématome périrénal survenant avec une fréquence de 0,5 pour cent, puisqu'il a nécessité une revision chirurgicale dans 0,3 pour cent des cas. Quant aux quatre décès rapportés, ils seraient survenus chez des patients très sérieusement atteints, et les décès seraient l'aboutissement normal de l'affection pathologique préexistante.

Certains auteurs rapportent des complications sporadiques importantes. Ainsi, Felton et Andranaco (14) décrivent une hémorragie qui nécessite une néphrectomie neuf jours après une biopsie rénale pour hypertension artérielle et albuminurie ; l'examen de la pièce révèle une déchirure latérale médiane avec un hématome sous-capsulaire, sans atteinte du bassin. Zelman (37) rapporte une hémorragie fatale dans un cas de nécrose tubulaire ayant subi une biopsie rénale et hépatique ; l'autopsie a révélé un hémopéritoine de deux litres et un hématome périrénal de 250 ml sans déchirure des organes ; les examens de temps de saignement et de coagulation et de rétraction du caillot et de prothrombinémie étant normaux, l'auteur met l'accent sur le danger d'hémorragie chez les urémiques : mais le dosage des plaquettes n'a pas été recherché et, de plus, le décès pouvait être prévu avec une kaliémie de 8,2 mEq/l.

Enfin, pour résumer les hasards de la biopsie percutanée, Arnold et Spargo (3) considèrent que le risque de mortalité dû à la biopsie est moins de 0,1 pour cent, que l'élévation de la température est très rare et que, même dans les cas de pyélonéphrite, l'hémorragie nécessitant des transfusions ou une intervention chirurgicale quelconque est extrêmement rare, c'est-à-dire moins de un pour cent. Ils considèrent que la morbidité est plus élevée dans l'hypertension artérielle maligne, dans l'urémie, dans la dyscrasie sanguine, dans les uropathies obstructives et dans la maladie polykystique des reins.

ÉTUDE CLINIQUE

Convaincu de l'apport nouveau que la ponction biopsique percutanée du rein pouvait apporter

dans notre milieu, nous avons procédé à 58 ponctions biopsiques chez 55 patients dont l'âge s'échelonne de deux à 74 ans (tableau IV).

TABLEAU IV

Analyse sommaire des ponctions pratiquées

CARACTÉRISTIQUES	NOMBRE
Nombre de patients	55
Nombre de ponctions	58
Ponctions rénales droites	51
Ponctions rénales gauches	7
Anesthésie générale	12
Anesthésie locale	46

Dans cette série, nous avons réussi 48 ponctions, qui nous ont permis de retirer du tissu rénal, obtenant ainsi 82,7 pour cent de bons résultats, ce qui peut se comparer avec les résultats obtenus par divers auteurs qui ont recueillis de 50 à 94 pour cent de bons résultats (tableau V).

TABLEAU V

Compilations des résultats obtenus de nos 58 ponctions biopsiques

RÉSULTATS	NOMBRE
Réussies	48
Satisfaisantes	45
Non satisfaisantes	3
Non utilisables	10

Quant à la qualité du tissu rénal retiré, on peut dire que 48 ponctions ont permis d'établir un diagnostic, alors que les trois autres ont été jugées non satisfaisantes, à cause de l'absence de glomérule, de la compression ou des dimensions trop restreintes du tissu rénal prélevé (tableau VI).

Se basant sur des examens histopathologiques, nous avons pu, soit confirmer ou infirmer un diagnostic clinique, soit établir un diagnostic clinique précis (amylose secondaire), soit enfin contrôler l'effet thérapeutique après trois mois d'une cure aux corticostéroïdes dans un cas de glomérulonéphrite.

TABLEAU VI

Compilation des tissus ou des lésions identifiés sur le prélèvement biopsique

IDENTIFICATION	NOMBRE DE BIOPSIES
Rein normal	10
Glomérulite membraneuse	7
Nécrose tubulaire distale	7
Néphrosclérose	6
Glomérulite proliférative	5
Kimmelstiel-Wilson	4
Nécrose corticale	2
Foie	1
Hémossidérose	1
Amylose	1
Pyélonéphrite chronique	1
TOTAL	45

Plusieurs facteurs, dont quelques-uns relèvent de l'inexpérience, peuvent par ailleurs expliquer nos dix biopsies négatives ; les premières ont été faites avec l'aiguille de Vim-Silvermann, dont le trocart ne possède pas de garde à son extrémité et ainsi, on pouvait perdre la carotte biopsique. D'ailleurs, cet accident a été confirmé à l'autopsie dans un cas d'anurie ayant eu une biopsie rénale pour décider de l'opportunité d'une dialyse. Depuis, nous utilisons la même aiguille, modifiée par Franklin, avec une garde à l'extrémité du trocart qui retient la carotte rénale à son intérieur. Enfin, la profondeur de la pénétration de l'aiguille a été une autre cause d'échec, soit qu'elle n'atteignait pas le rein, soit qu'elle le dépassait, même si l'on se basait sur le mouvement d'oscillation de l'aiguille, lors de l'inspiration et de l'expiration commandées au malade. Selon Cacolyris, la profondeur moyenne serait de trois à quatre centimètres.

Dans notre série, nous n'avons observé aucune complication importante ; seules des hématuries macroscopiques ont déclenché des crises de coliques néphrétiques à cinq reprises ; une hématurie s'est prolongée durant une semaine sans toutefois modifier la formule sanguine au point d'exiger de transfusion. Quatre cas d'hyperthermie variant de 99 à 101 °F., pendant 24 heures, s'expliquent par

un hématome périrénal léger. Douze cas d'hématurie microscopique, qui ont duré au plus 24 heures, ont été rencontrés dans des échantillons tissulaires à prédominance médullaire (tableau VII).

TABLEAU VII

Compilation des complications observées à la suite des ponctions biopsiques

COMPLICATIONS	NOMBRE
Hématurie macroscopique.....	5
Hématurie microscopique.....	12
Douleur.....	8
Température.....	4

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, notre impression est nette : la ponction biopsique percutanée du rein ne paraît pas mériter l'ostracisme dans lequel elle a été jusqu'alors tenue dans notre milieu.

On ne doit pas mettre en exergue quelques accidents rarissimes pour opposer les 100 pour cent de réussites dues à la méthode dite médico-chirurgicale infiniment moins maniable, plus compliquée et plus traumatisante chez des malades fragiles et fatigués. On ne peut donc pas dire que cette méthode médico-chirurgicale est dépourvue de danger.

L'intérêt de la ponction biopsique rénale, tant pour le diagnostic et le pronostic que pour l'indication thérapeutique, est de pouvoir être répétée, ce qui est capital aussi bien pour la conduite du traitement que pour la recherche scientifique. La ponction biopsique capte la lésion *in vivo*, permet d'en suivre l'évolution et est susceptible d'ouvrir des horizons nouveaux en pathologie rénale.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTCHERKOLL, *J. A. M. A.*, **175** : 791-795, 1961.
2. ALWALL, *Acta Med. Scand.*, **43** : 430, 1952.
3. ARNOLD et SPARGO, *Circulation*, **19** : 609-621, 1959.
4. AUBARET, *L'anatomie sur le vivant*, Baillière, 1920.
5. BOHNE et ACKLES, *J. Urol.*, **79** : 393, 1958.
6. BONTING, MUEHRCKE et KARK, in *Biology of pyelonephritis*, Henry Ford International Symposium, Little, Brown et Cie, Boston, p. 145, 1959.
7. BRUANDET, *Guide pratique des repères anatomiques*, Baillière, pp. 57-58, 1906.
8. BRUN, in *Biology of pyelonephritis*, Henry Ford International Symposium, Little, Brown et Cie, pp. 255, 1959.
9. BRUN et RAASCHOU, *Am. J. Med.*, **24** : 676, 1958.
10. BRUN et RAASCHOU, in *Biology of pyelonephritis*, Henry Ford International Symposium, Little, Brown et Cie, Boston, p. 233, 1959.
11. CACOLYRIS, *Ponction biopsique percutanée du rein*, Vigot et Frères, éd., Paris, p. 10, 1960.
12. COULONVAL et GILBERT, *Laval méd.*, **31** : 784, 1961.
13. DELLER, *et al.*, *Med. J. Australia*, **1** : 481, 1959.
14. FELTON et ANDRONACO, *J. A. M. A.*, **170** : 2185-2178, 1959.
15. GILSANZ, *Arch. Int. Med.*, **105** : 758-761, 1960.
16. GORMSEN, *Am. J. Med.*, **19** : 209, 1955.
17. HAMBURGER, *Presse méd.*, **65** : 1451, 1958.
18. INVERSEN et BRUN, *Amer. J. Med.*, **11** : 324, 1951.
19. KARK, in *Biology of pyelonephritis*, Henry Ford International Symposium, Little, Brown et Cie, Boston, p. 274, 1959.
20. KARK, DIRANI et POLLACK, *Am. Int. Med.*, **49** : 751-760, 1958.
21. KARK et MUEHRCKE, *Lancet*, **1** : 30-32, 1954.
22. KARK et POLLACK, *Am. J. Med.*, **29** : 1961.
23. KARK *et al.*, *Arch. Int. Med.*, **101** : 439-451, 1958.
24. KAYE, *Can. Med. Ass. J.*, **75** : 480, 1956.
25. MÉRIEL et SUC, *J. d'Urologie*, **67** : 30, 1961.
26. MUEHRCKE, KARK et PIRANI, *J. Urol.*, **74** : 267, 1955.
27. NUGENT, et STOWELL, *J. Urol.*, **82** : 193-196, 1959.
28. PEASE, *J. Histochem. Cytochem.*, **3** : 295, 1955.
29. PIRANI, in *Biology of pyelonephritis*, Henry Ford International Symposium, Little, Brown et Cie, Boston, p. 241, 1959.
30. RHODIN, *Am. J. Med.*, **24** : 661, 1958.
31. RICHES, *Modern trends in urology*, série II, Butterworth & Co. Ltd., p. 34, 1958.
32. ROBINSON, *Am. J. Pathol.*, **39** : 291-306.
33. ROSENBAUM et McCORMACK, *Clev. Cl. Quarterly*, **28** : 1961.
34. SLOTKIN et MADSON, *J. Urol.*, **87** : 13-15, 1962.
35. WACHSTEIN, *J. Histochem. Cytochem.*, **5** : 204, 1957.
36. YAMOUCHI *et al.*, *New Engl. J. Med.*, **263** : 1012, 1960.
37. ZELMAN, *J. A. M. A.*, **154** : 997-1000, 1954.

LES PROCESSUS DÉGÉNÉRATIFS INTERCELLULAIRES

Carlton AUGER, M.D., F.R.C.P. (C),

*professeur titulaire
et directeur du Département de pathologie,
Faculté de médecine, Université Laval.*

Jusqu'au début du XIX^e siècle, nombreuses ont été les théories de physiologie et de pathologie basées sur les fibres du corps. Les améliorations techniques apportées alors au microscope optique permirent à Schleiden et à Schwann de découvrir les cellules des tissus végétaux et des tissus animaux, et c'est à partir de leurs travaux que Virchow édifia la théorie si féconde de la pathologie cellulaire. Par la suite, tout fut centré sur la cellule et toute maladie fut considérée la conséquence d'un désordre primitif localisé dans la cellule. Pendant des années, les espaces intercellulaires ont été ignorés, sauf par quelques rares biologistes, comme le grand Claude Bernard, qui insista sur l'importance des liquides extracellulaires dans sa discussion magistrale du milieu interne.

De nos jours, le rôle considérable des réactions des composants intercellulaires dans plusieurs maladies est admis et la pathologie du tissu conjonctif est devenu un des grands champs de recherches et d'investigations cliniques. L'attention portée maintenant aux processus dégénératifs intercellulaires fut éveillée par une publication de Klemperer et ses collègues, de l'Hôpital Mount-Sinai, New-York, intitulée *Diffuse collagen disease*, dans laquelle ils insistèrent sur la place primordiale des altérations systémiques des composants extracellulaires du tissu conjonctif dans le lupus érythémateux aigu disséminé et la sclérodermie.

LE TISSU CONJONCTIF

Les tissus épithéliaux de l'organisme, structures purement cellulaires, sont entourés et séparés les

uns des autres par du tissu conjonctif. C'est dans ce dernier que l'on trouve, en plus de cellules, des formations extracellulaires importantes : des fibres et de la substance amorphe, dite « fondamentale ». Les caractères et la quantité du tissu conjonctif varient énormément d'un endroit à l'autre. Au cordon ombilical, lâche et peut fibrillaire, il constitue la gelée de Wharton. Aux poumons et aux glandes endocrines, on le retrouve presque exclusivement sous la forme d'une capsule. Le foie et les reins en contiennent un peu plus et il forme une partie importante du cœur, des muscles, de la peau et du tractus digestif. Par contre, les tendons, les fascias, les aponévroses et les capsules articulaires sont faits avant tout d'un tissu conjonctif dense et très riche en fibres.

Tout le tissu conjonctif de l'organisme, malgré son aspect variable selon les endroits, ne présente aucune solution de continuité. Il se continue même avec le tissu cartilagineux et le tissu osseux. Ces trois tissus sont des dérivés du mésenchyme, et le cartilage et l'os ne diffèrent en somme du tissu conjonctif que par les caractères et la nature de leurs substances fondamentales. Au microscope électronique, il n'y a aucune démarcation précise entre le péricondre de nature conjonctive et le cartilage lui-même et la plus grande partie de ce dernier est faite d'une substance fondamentale dense, qui contient des fibres collagéniques qu'on ne peut reconnaître au microscope optique.

Les fibres :

Sur les coupes histologiques, préparées par les méthodes usuelles, il est possible, avec l'aide de

quelques techniques spéciales de coloration, de reconnaître trois types de fibres dans les espaces intercellulaires du tissu conjonctif : les fibres de collagène, les fibres de réticuline et les fibres élastiques.

Les fibres collagéniques sont les plus grosses. Elles sont ondulées, présentent une fine fibrillation longitudinale et sont légèrement biréfringentes. Colorées intensément en jaune par le safran, elles prennent fortement le bleu d'aniline ou le vert lumière, quand on emploie les techniques trichromiques de Masson. Après imprégnation argentique, elles apparaissent brun rouge et deviennent plutôt violacées après virage au chlorure d'or. Leur orientation est régulièrement ordonnée ; au derme elles sont disposées parallèlement à la surface, tout en s'incurvant et en s'orientant ici et là par rapport aux vaisseaux et aux annexes cutanées ; dans les tendons, elles sont rectilignes et très tassées les unes contre les autres suivant l'axe de traction.

Au microscope électronique, la fibre de collagène est composée de plusieurs fibrilles juxtaposées d'une épaisseur moyenne de 1 000 Å et de plusieurs microns de longueur. Ces fibrilles présentent des bandes transversales caractéristiques avec une périodicité de 640 Å et dans ces bandes, en variant les techniques, on peut retrouver des bandes secondaires plus fines.

Le terme collagène vient du fait qu'après ébullition ces fibres forment une substance gélatineuse (*κολλα*). Chimiquement le collagène est une scléroprotéine avec une forte concentration de glycine, lysine, proline et hydroxyproline. Il ne contient qu'une faible quantité d'hydrates de carbone. D'ailleurs, la fibre collagénique n'est pas, ou pratiquement pas, colorée par la technique à l'acide périodique — leucofuschsine de Schiff (P.A.S.), qui met en évidence les groupes aldéhydiques qui apparaissent après l'hydrolyse des coupes histologiques.

Les fibres de réticuline sont beaucoup plus fines que celles de collagène. Elles sont aussi plus irrégulières, mais, par contre, richement anastomosées entre elles. N'étant pas biréfringentes, et non identifiables sur les coupes colorées par les

méthodes ordinaires, il faut se servir d'imprégnations argentiques pour les mettre en évidence. Elles apparaissent alors en noir intense. C'est le treillis qu'elles forment dans plusieurs organes qui leur a valu le nom de réticuline.

Vues au microscope électronique, les fibres de réticuline sont faites d'une lacis de fines fibrilles sans orientation précise, d'une épaisseur d'environ 100 Å, mais montrant une striation transversale périodique à 640 Å, identique à celle du collagène. Ce lacis fibrillaire serait contenu dans une membrane glycoprotéique.

A l'analyse chimique, la réticuline serait une scléroprotéine à composition assez superposable à celle du collagène, mais il faut admettre que les échantillons examinés contenaient forcément une forte proportion de collagène. D'ailleurs, les relations entre réticuline et collagène sont fort discutées. Pour le microscopiste électronique, et le biochimiste, ce sont deux substances analogues. Certains croient à la transformation de la réticuline en collagène. Ceci est peut-être vrai dans le tissu embryonnaire et dans le tissu de réparation, mais n'est certainement pas un phénomène universel. Il demeure plusieurs caractères qui permettent de différencier ces deux types de fibres. En plus de leur morphologie, de leur distribution et de leur argentophilie, les fibres de réticuline se distinguent très nettement des fibres de collagène par leur réaction positive au P.A.S.

Les fibres élastiques sont le troisième type de fibres du tissu conjonctif. Elles apparaissent comme des fibres relativement épaisses, dessinant de longues ondulations ; par endroits, dans le ligament de la nuque et dans la paroi des gros vaisseaux, telle l'aorte, elles s'organisent pour former de véritables membranes. Elles sont biréfringentes et aussi autofluorescentes et plusieurs colorants, telles la résorcine-fuchsine, l'orcéine et l'aldéhydefuchsine, les font ressortir très nettement sur les préparations histologiques.

L'élastine est surtout composée de polypeptides riches en glycine, alanine, proline et valine. La présence, en forte concentration, d'acides aminés apolaires rappelle la structure non polarisée du caoutchouc, avec laquelle l'élastine partage la

propriété d'extensibilité réversible. A l'examen avec la méthode de diffraction aux rayons X, les molécules de l'élastine semblent présenter la même désorientation que celle rencontrée dans le caoutchouc.

La substance fondamentale :

Dans le tissu conjonctif, en plus des fibres, des cellules, des nerfs et des vaisseaux, on trouve une substance visqueuse qui relie tous ces éléments figurés les uns aux autres. C'est ce qu'on appelle la substance fondamentale.

Cette substance comprend deux types de composants : les uns sont en transit et sont formés par les constituants de la circulation interstitielle, des protéines, des acides animés, des sels, des ions comme le Na^+ , le Cl^- et le K^+ , et de l'eau ; les autres sont des constituants propres au tissu conjonctif. Ces derniers ne sont pas tous encore identifiés, mais les mieux connues sont des substances complexes faites de mucopolysaccharides acides, de mucoprotéines et de sucres neutres. Les principaux mucopolysaccharides acides sont l'acide hyaluronique et les différents types de sulfates de chondroïtine.

La substance fondamentale est rarement visible sur les coupes histologiques préparées par les méthodes de routine, sauf par exemple pour le cordon ombilical, où la gelée de Wharton, très riche en acide hyaluronique, est teintée légèrement en bleu par l'hématoxyline. Il faut avoir recours à des techniques spéciales pour la détermination histochimique des mucopolysaccharides acides et la plupart des méthodes employées mettent en évidence le polysaccharide de la molécule.

La métachromasie de la substance fondamentale, lorsque le bleu de toluidine, le bleu de thionine ou le violet de méthyle sont employés comme colorants, est un phénomène spécifique à condition que l'on opère à un pH et à une concentration ionique rigoureusement contrôlés et, surtout, lorsque l'examen est complété par la coloration d'une coupe contrôlée préalablement digérée à l'hyaluronidase. Les mucopolysaccharides acides ont aussi la particularité d'absorber du fer, dont la présence peut ensuite être révélée par la réaction

au bleu de Turnbull. C'est le principe de techniques assez spécifiques comme celle de Hale. La substance fondamentale est aussi colorée assez précisément par le bleu ou le vert d'alcan et elle peut parfois être légèrement positive avec la technique au P.A.S. Cette dernière méthode indiquerait seulement la présence de glycoprotéines ou de lipoprotéines. Avec ces différentes techniques, on constate que la concentration de la substance fondamentale varie d'un endroit à l'autre du tissu conjonctif. Les papilles dermiques, l'adventice des petits vaisseaux et les franges synoviales se colorent plus intensément. Le tissu conjonctif jeune, comme dans le tissu de granulation, est nettement plus riche en mucopolysaccharides acides que le tissu conjonctif plus âgé.

La substance fondamentale apparaît assez amorphe au microscope optique, mais en microscopie électronique, elle semble être constituée d'agrégats macromoléculaires. Ces agrégats, selon certains, seraient en réalité des vacuoles de 600 à 1 200 Å avec une paroi de 150 Å ou plus d'épaisseur et pour d'autres des particules en partie très minces (10 Å à 30 Å) et très allongées (1 000 Å à 5 000 Å) qui, en se polymérisant, seraient susceptibles de former des structures fibrillaires.

Les cellules :

Quoique le tissu conjonctif offre un intérêt particulier en raison de ses structures extracellulaires, il ne faudrait pas oublier que c'est un tissu et que, comme tel, il contient des cellules, d'autant plus qu'il est maintenant généralement admis que ces cellules sont la source et les régulateurs des composants extracellulaires.

Les principaux éléments cellulaires du tissu conjonctif sont les fibroblastes, les mastocytes et les histiocytes. Les fibroblastes typiques sont des cellules très allongées et fusiformes avec un protoplasme parfois fibrillaire. Leur noyaux sont aussi fusiformes avec des bouts pointus, bien différents des noyaux à bouts arrondis des cellules musculaires lisses. Ces cellules formeraient les fibres de collagène et de réticuline et les mucopolysaccha-

rides ; de plus, elles assureraient le maintien, le métabolisme et le remplacement de ces substances. Les mastocytes sont des cellules rondes ou ovoïdes avec un petit noyau rond et hyperchromatique. Leur cytoplasme contient des granulations métachromatiques en grand nombre. Ces cellules se retrouvent surtout dans le voisinage des capillaires et joueraient un rôle dans l'élaboration de l'héparine, de l'histamine et de la 5-hydroxytryptamine. La morphologie des histiocytes est plus variable. Ils constituent les éléments les moins différenciés du tissu conjonctif et c'est dans l'adventice des petits vaisseaux qu'on les reconnaît le plus facilement, sous la forme de très petites cellules ovoïdes à protoplasme pâle et à petit noyau dense. Ces cellules ont la propriété de se mobiliser et de se transformer en macrophages et en autres cellules inflammatoires. On admet que leur métamorphose en fibroblastes, en mastocytes et en lymphocytes est de règle. Pour toutes ces raisons elles font partie du grand système réticulo-endothélial.

LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES

La gamme des altérations morphologiques des composants extracellulaires du tissu conjonctif est fort limitée. Les lésions élémentaires se résument à la dégénérescence myxoïde, à la nécrose fibrinoïde, à la sclérose hyaline, à la dégénérescence hyaline vasculaire et à l'amylose. Ceci ne doit pas nous surprendre. Le tissu conjonctif ne diffère pas des autres tissus de l'organisme, dont les changements structuraux, sous l'effet des agents pathogènes les plus variés, se résument à quelques processus dont la morphologie générale est toujours la même.

Aussi, est-il bon de se rappeler qu'une classification, basée sur l'aspect des lésions, n'est pas pour autant une classification étiologique. Au contraire, la ressemblance morphologique en pathologie n'implique jamais une unicité dans la cause ou la pathogénie. Les différents types de lésions élémentaires du tissu conjonctif apparaissent comme des réactions à des stimulus les plus divers et se rencontrent dans des états morbides

aussi variés que l'ulcère peptique, la vaginalite chronique et la cicatrice de vieille date. Dans un groupe de maladies, cependant, groupées sous le nom de « maladies du collagène », trois lésions élémentaires du tissu conjonctif, la dégénérescence myxoïde, la nécrose fibrinoïde et la sclérose hyaline, sont assez constantes et systématiques pour nous permettre l'hypothèse que ces changements forment le substratum anatomique de ces maladies.

La dégénérescence myxoïde ou mucoïde :

A l'histologie cette lésion apparaît comme un foyer où le dépôt d'une substance basophile interstitielle dissocie et éloigne, les unes des autres, les fibres et les cellules du tissu conjonctif. Cette substance translucide est généralement amorphe ; si parfois elle apparaît finement granuleuse, il s'agit vraisemblablement d'un artéfact dû à la fixation ou à la déshydratation des tissus au cours de la technique d'enrobage à la paraffine.

Selon l'opinion la plus admise, la dégénérescence myxoïde correspondrait à l'augmentation localisée de substance fondamentale et en particulier de mucopolysaccharides acides. Ces foyers d'ailleurs ont une métachromasie accentuée, sont positifs avec la technique au fer colloïdal de Hale et sont nettement colorés par le bleu ou le vert d'alcan. La faible densité des lésions indiquerait une rétention locale d'eau.

La dégénérescence myxoïde se rencontre dans plusieurs maladies. Dans les états d'hypothyroïdie, les changements cutanés généralisés, qui constituent le myxoedème, correspondent à un état mucoïde du tissu conjonctif dermique. On a cru au début que l'accumulation intradermique de mucopolysaccharides acides dans ces états était la conséquence de la déficience en thyroxine : aujourd'hui on incrimine plutôt une sécrétion exagérée de thyrotrophine antéhypophysaire. Dans le myxoedème localisé pré-tibial, l'aspect histologique est identique et cette lésion apparaît chez des malades euthyroïdiens. Aussi, on sait que l'exophtalmie du goitre toxique se développe sous l'effet d'une hormone antéhypophysaire et, histologiquement, que l'antépulsion du globe oculaire

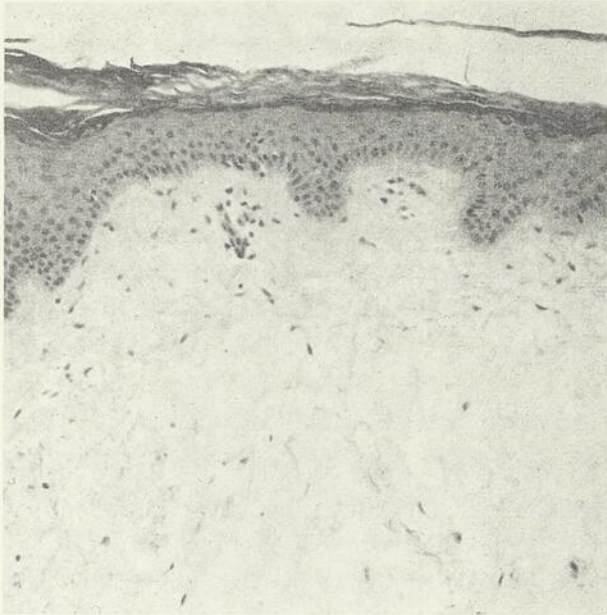


Figure 1. — Myxoédème circonscrit pré tibial. $\times 160$.

semble être la conséquence d'un état myxoïde du tissu conjonctif lâche de la région orbitaire. Expérimentalement, d'ailleurs, l'administration d'extraits thyroïdiques antéhypophysaires au cobaye thyroïdectomisé, provoque une mobilisation des lipides des dépôts graisseux de l'animal et leur remplacement par une substance mucoïde riche en mucopolysaccharides acides. L'influence des hormones sur la constitution du tissu conjonctif et sur la substance fondamentale en particulier est connue. Il suffit de rappeler les changements de la peau sexuelle du singe, de la crête du coq et du tissu péricanaliculaire de la glande mammaire sous l'effet des hormones gonadiques, surtout les œstrogènes.

La dégénérescence myxoïde a été décrite comme un changement initial au cours des maladies du collagène. Dans le rhumatisme articulaire aigu, elle apparaît au myocarde, près de l'endocarde, ou dans le voisinage des petits vaisseaux, au tout début de la formation des nodules d'Aschoff. Dans le lupus érythémateux aigu disséminé au début on la voit dans le tissu conjonctif lâche sous-épicaudique, au médiastin et dans les régions périvasculaires. A la phase initiale de la sclérodermie, le derme cutané et l'intima des artérioles rénales présentent un aspect mucoïde. Dans les collagénoses, cependant, les foyers de dégénéres-

cence myxoïde contiennent généralement un infiltrat disséminé de cellules inflammatoires, et le plus souvent, ces foyers se transforment partiellement en nécrose fibrinoïde. Cette dernière lésion, dont la nature et l'étiologie seront discutées plus loin, est la lésion fondamentale des maladies du collagène.

La médianécrose idiopathique de l'aorte, maladie d'Erdheim, est un autre exemple de dégénérescence myxoïde. Dans cette entité, qui conduit fréquemment à une anévrisme disséquant de l'aorte, la partie centrale de la paroi aortique présente de nombreuses petites cavités kystiques remplies de substance métachromatique. Il y a aussi une diminution dans le nombre des fibres élastiques, une légère multiplication des fibres musculaires lisses et l'apparition de néocapillaires. La même image microscopique se voit à l'aorte et à l'artère pulmonaire dans le syndrome de Marfan, une maladie héréditaire du tissu conjonctif de type dominant, lié à un gène unique.

L'excès de substance fondamentale qui confère au tissu conjonctif l'aspect histologique, dit « myxoïde ou mucoïde », se rencontre également dans des lésions qui ne sont pas de nature dégénérative. Certaines tumeurs du tissu conjonctif sont appelées « myxomes » pour cette raison et le tissu conjonctif jeune du processus de réparation peut être très myxoïde.

Nécrose (ou dégénérescence) fibrinoïde :

La nécrose fibrinoïde est une lésion à caractères distinctifs. Au microscope, il s'agit d'une plage à limites nettes, faite d'une substance parfois grossièrement fibrillaire, parfois amorphe, mais réfractile et présentant une éosinophilie très intense. Cette plage contient très peu et le plus souvent pas de cellules. La première description de cette lésion fut celle de Newman en 1800 et comme elle présente quelques caractères morphologiques et tinctoriaux analogues à ceux de la fibrine, il employa le terme « fibrinoïde ». Les plus beaux exemples de nécrose fibrinoïde sont, sans contredit, la partie centrale des nodosités rhumatismales et la média des petits vaisseaux dans la polyartérite noueuse.

La nature de la substance fibrinoïde est encore un sujet de discussion. On a affaire ici à une substance dont la composition varie aussi d'un cas à l'autre. Selon certains, il s'agirait, avant tout, d'une modification des composants normaux du tissu conjonctif, fibres de collagène ou substance fondamentale. Quelques-uns croient qu'il y aurait même dans certains cas une désintégration de fibres musculaires lisses. Ce sont ces hypothèses qui ont motivé les termes de « nécrose » ou de « dégénérescence » fibrinoïde. Pour un grand nombre, cependant, la majeure partie des constituants n'auraient pas leur origine dans le tissu conjonctif, mais proviendraient du plasma sanguin. Il y a, en effet, plusieurs raisons de croire, que la substance fibrinoïde est particulièrement riche en fibrine et en globulines d'origine plasmatique. La présence de fibrine a été démontré par des techniques histochimiques (Movat et More) et, en utilisant des procédés d'immunohistochimie,

il a été possible, à l'aide d'anticorps fluorescents spécifiques, de mettre en évidence une forte concentration de fibrinogène et de fibrine ou de γ -globulines autologues suivant le cas (Vasquez et Dixon). Histochimiquement, la substance fibrinoïde contiendrait également une teneur importante de nucléoprotéines.

La nécrose fibrinoïde est la lésion la plus caractéristique des maladies du collagène à la phase active. On en voit plus particulièrement aux valvules cardiaques et au tissu interstitiel du myocarde dans le rhumatisme articulaire aigu, dans les tissus périarticulaires au cours de l'arthrite rhumatoïde, dans les nodosités sous-cutanées de ces deux maladies, dans la région sous-péricardique et rétropéritonéale et dans le tissu dermique et sous-cutané chez les malades souffrant de lupus érythémateux aigu disséminé et dans la paroi des petits vaisseaux au cours des différents syndromes de polyartérite noueuse (angéite nécrosante). La présence de γ -globulines humaines dans les foyers de nécrose fibrinoïde dans toutes ces maladies, est, pour Vasquez et Dixon, une indication de la déposition d'anticorps à ces endroits et un argument en faveur de l'hypothèse, qui veut que les collagénoses soient avant tout des réactions d'hypersensibilité.

Dans les maladies expérimentales humaines du groupe des états d'hypersensibilité de type « immédiat », comme la maladie sérique, le phénomène d'Arthus et les glomérulonéphrites allergiques, on rencontre également de la nécrose fibrinoïde. Vasquez et Dixon ont démontré, en se servant toujours d'anticorps fluorescents spécifiques, que les lésions contenaient alors non seulement des γ -globulines, mais des substances antigéniques, et par conséquent, très probablement, des complexes d'antigène-anticorps.

La nécrose fibrinoïde n'est pas un phénomène spécifique aux collagénoses et aux états allergiques. Dans la bursite traumatique, la cavité dilatée de la bourse est limitée par des dépôts importants de substance fibrinoïde. Le fond des ulcères peptiques gastro-duodénaux en évolution est tapissé par un liséré de nécrose fibrinoïde. Au cours des inflammations chroniques des cavités

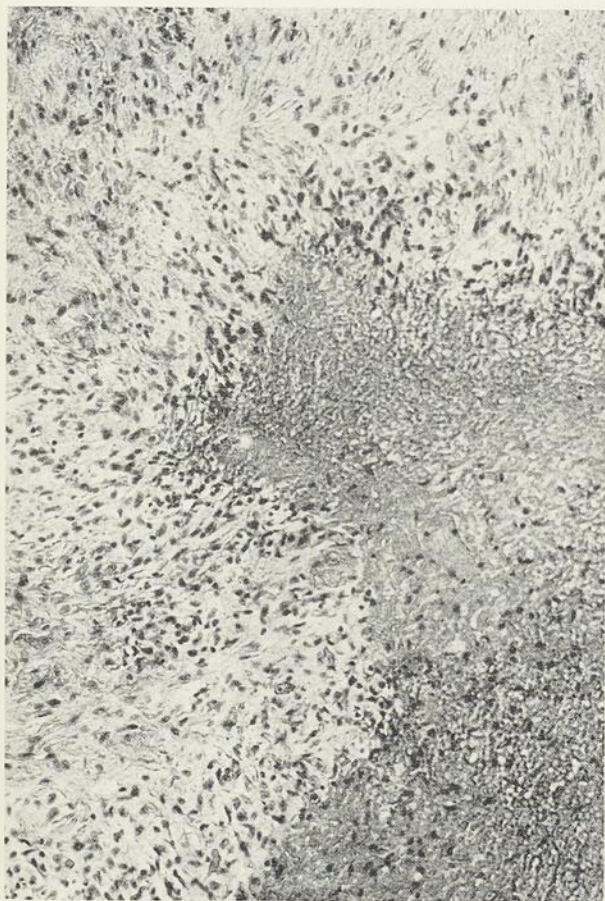


Figure 2 — Nodosité rhumatismale. $\times 160$.

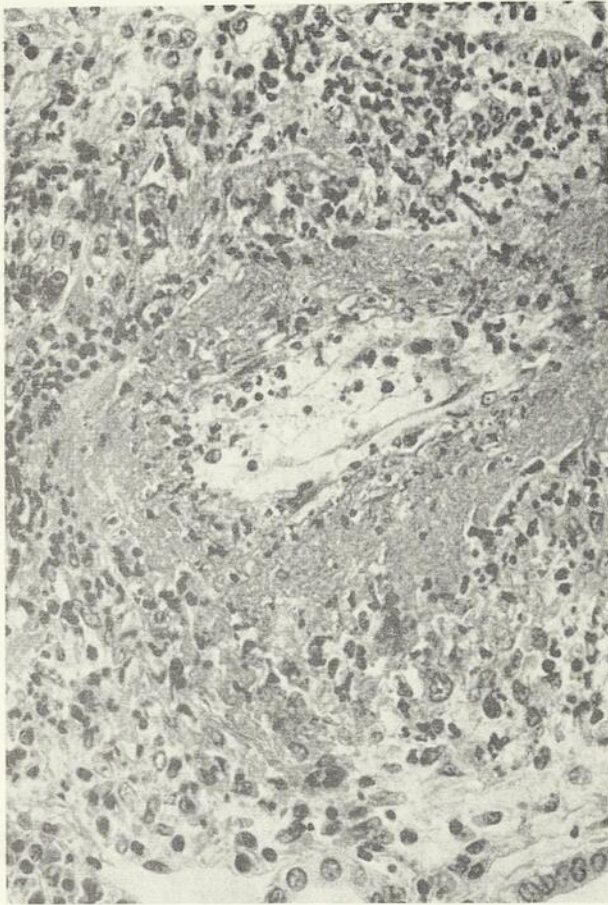


Figure 3. — Rein : angéite nécrosante au cours d'un état d'hypertensibilité aux sulfamides. $\times 400$.

séreuses, il apparaît également de la substance fibrinoïde. La pachyvaginalite chronique en est un exemple typique. Dans les radiodermites, la dégénérescence fibrinoïde de la paroi des capillaires et des petits dépôts de substance fibrinoïde dans la sclérose dermique sont frappants. L'hypertension artérielle, dans sa forme dite maligne, s'accompagne souvent de la transformation fibrinoïde de la paroi des petites artères de l'aire splanchnique. Chez l'animal, la nécrose fibrinoïde peut être provoquée expérimentalement par le traumatisme, les rayons X et l'hypertension artérielle et survient dans des infections bactériennes aiguës, à la suite d'injection à haute dose de désoxycorticostérone et dans des troubles nutritionnels.

La sclérose hyaline :

La sclérose, ou tissu scléreux, est un tissu conjonctif simplifié, remarquable par la quantité

de collagène qu'il contient. Ce collagène est généralement sous la forme de fibres épaisses et, quand celles-ci prennent un aspect homogène, réfractile et vitreux, et perdent leurs propriétés tinctoriales pour devenir acidophiles, on parle de sclérose hyaline.

Il s'agit probablement ici d'un changement dans les propriétés physico-chimiques du collagène et le terme hyalin n'est qu'un terme purement descriptif. Il est employé, d'ailleurs, en histologie pour décrire des substances de nature et d'étiologie fort différentes, qui ont comme caractères communs un aspect anhiste et réfractile et de l'acidophilie. Ainsi, on décrit comme « hyalins » des changements protoplasmiques, tels la dégénérescence à gouttelettes hyalines des tubes rénaux et la substance hyaline de Mallory des cellules hépatiques chez les alcooliques, des phénomènes nécrotiques, comme la dégénérescence hyaline du muscle strié de Zenker, et des lésions vasculaires, la dégénérescence hyaline artériolaire qui sera traitée plus loin.

Il y a deux types de sclérose hyaline, celle des vieilles cicatrices et celle de la sclérose progressive d'emblée.

Dans tout foyer de réparation, que ce soit dans la guérison d'une plaie, dans l'organisation d'un caillot, ou la cicatrisation d'un foyer nécrotique, le collagène du tissu conjonctif néoformé devient progressivement de plus en plus abondant. Au début, les fibres sont fines et éparses, perdues dans une substance fondamentale plus facilement reconnaissable et l'aspect du tissu est lâche. Ces fibres s'épaississent et se multiplient par la suite et le tissu simple, qui en résulte, est appelé « tissu fibreux ». Quand les fibres de collagène sont assez nombreuses et assez grossières pour former la majeure partie du tissu, le tissu dense est relativement pauvre en cellules et vaisseaux, qui est formé, est connu sous le nom de « tissu scléreux ». La sclérose qui persiste, s'hyalinise fréquemment en vieillissant. Ce phénomène se voit dans les cicatrices de vieille date, en particulier celles qui sont exubérantes et vicieuses (chéloïdes), dans les résidus scléreux de vieux corps jaunes, dans les cicatrices d'anciens infar-



Figure 4. — Sclérose hyaline dans une cicatrice chéloïdienne. $\times 400$.

tus, et dans les foyers de sclérose postnécrotique des tumeurs, comme dans les léiomyomes utérins. La réparation aussi de toute lésion dégénérative du tissu conjonctif aboutit à une sclérose qui peut également s'hyaliniser. Au cours des collagénoses, les foyers de dégénérescence myxoïde et de nécrose fibrinoïde se transforment à la longue en sclérose hyaline. Il n'y a qu'à examiner les scléroses valvulaires et les cicatrices myocardiques, qui sont les séquelles d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La sclérose hyaline d'emblée, celle qui n'est pas précédée par un processus de réparation, apparaît dans du tissu conjonctif, qui semble s'être spontanément fibrosé et sclérosé. Ainsi, la capsule splénique chez les gens plus âgés et surtout chez ceux qui ont de l'ascite, s'épaissit parfois considérablement et se transforme en une longue bande de sclérose hyaline. A l'œil nu, la surface de la

rate devient opaque, dure et nacrée, comme si le parenchyme s'était recouvert d'un épais glaçage de gâteau ou d'une coque de porcelaine (rate de porcelaine). Chez les individus âgés également, il arrive que les ganglions lymphatiques s'hyalinisent. Le parenchyme de ces ganglions est alors sillonné de travées hyalines, anastomosées les uns aux autres et apparemment développées aux dépens du réticulum. La sclérose hyaline d'emblée est aussi une lésion fréquente dans les maladies du collagène. Dans la sclérodermie, non seulement le derme cutané, mais aussi le chorion du tube digestif, de l'œsophage en particulier, et le tissu conjonctif pulmonaire, présentent une transformation hyaline importante. Des changements cutanés du même ordre se voient dans la dermatomyosite.

La dégénérescence hyaline vasculaire :

Il s'agit encore ici d'un dépôt interstitiel d'une substance anhiste, réfractile et acidophile et, par conséquent, présentant au microscope un aspect hyalin. Si, faute de mieux, on la décrit avec des termes qui pourraient servir aussi bien pour la description de la nécrose fibrinoïde ou de la sclérose hyaline, la dégénérescence hyaline diffère toutefois notablement de ces deux dernières. Comparée à la nécrose fibrinoïde, elle est moins dense, plus homogène, jamais grossièrement fibrillaire et pas aussi intensément acidophile. Morphologiquement, elle se rapproche beaucoup plus de la substance hyaline de la sclérose hyaline, mais contrairement à celle-ci, elle apparaît *de novo*, n'est pas vraisemblablement une transformation de fibres collagéniques préexistantes et se rencontre exclusivement dans la région sous-endothéliale des artérioles et des capillaires artériolaires.

Dans l'artériole qui s'hyalinise, il apparaît au début un mince dépôt de matériel hyalin, immédiatement sous la couche de cellules endothéliales. Sur le vaisseau, en coupe longitudinale, le dépôt est en petites plages nodulaires ; sur le vaisseau, vu en coupe transversale, en forme de croissant. A mesure que ces dépôts augmentent, ils deviennent confluents et en s'épaississant refoulent

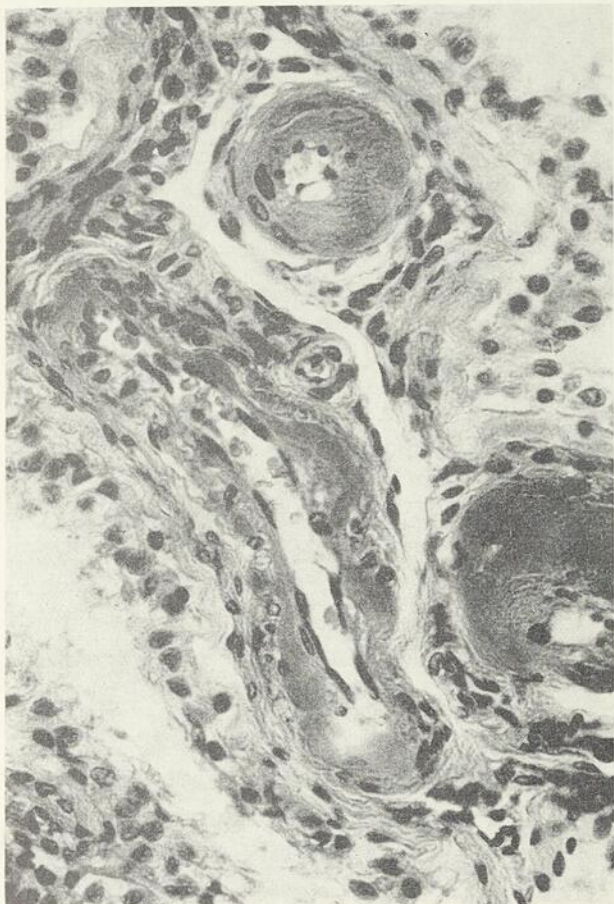


Figure 5. — Testicules : hyalinose vasculaire (artériolosclérose) au cours d'une hypertension. $\times 400$.

l'endothélium. La lumière vasculaire ainsi est sténosée peu à peu et l'occlusion du vaisseau survient après la disparition des cellules endothéliales. La substance hyaline s'infiltré également entre les cellules et les fibres de la média, qui, à la longue, s'atrophient par compression.

La dégénérescence hyaline vasculaire se voit chez des individus normaux et chez des hypertendus et des diabétiques.

L'hyalinisation des artérioles spléniques est un phénomène très répandu et presque normal chez tous les individus après vingt ans. Le dépôt hyalin dans ces artérioles est souvent abondant, mais rarement assez pour entraîner une oblitération de leurs lumières.

Dans les états d'hypertension, la dégénérescence hyaline des vaisseaux de l'aire splanchnique (artérioles de la rate, du pancréas, du tissu péri-surrénalien et même du foie) est presque de règle.

Ces changements vasculaires, connus sous le nom d'artériolosclérose hypertensive, se voient aussi au testicule, mais c'est au rein principalement qu'ils sont les plus marqués et provoquent les plus lourdes conséquences. Les artérioles afférentes des glomérules s'hyalinisent progressivement et de la substance hyaline se dépose dans le flocculus même des glomérules, entre l'endothélium vasculaire et la membrane basale, étouffant peu à peu les lumières capillaires.

Chez les diabétiques la dégénérescence hyaline est un phénomène fréquent au pancréas et aux reins. Dans environ la moitié des cas, les îlots de Langerhans sont pauvres en cellules et le siège d'une hyalinose importante. La substance hyaline se dépose sous l'endothélium des capillaires et infiltre progressivement les îlots. Les diabétiques font souvent de l'hypertension artérielle et, par conséquent, de l'artériolosclérose, mais en

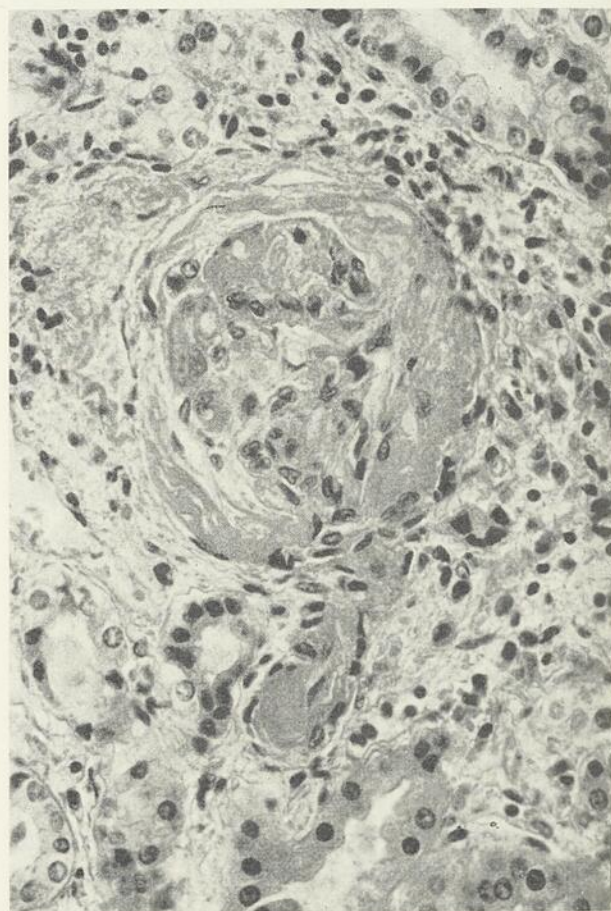


Figure 6. — Rein : hyalinose d'un glomérule et de son artériole afférente. $\times 400$.

plus, qu'ils soient hypertendus ou non, leurs reins sont le siège de phénomènes d'hyalinisation d'un type assez particulier. Chez ces malades, la dégénérescence hyaline se voit aux glomérules où elle apparaît, suivant le cas, en foyers nodulaires arrondis distribués irrégulièrement dans le flocculus glomérulaire (syndrome de Kimmelstiel-Wilson), en dépôts répartis d'une façon homogène et semblant épaissir les membranes basales (type Bell) ou en magmas coiffant les anses glomérulaires et recouvrant la capsule de Bowman (Barries et Lendrum).

Avec le temps, tous ces dépôts vasculaires de substance hyaline perdent leur propriété de retenir les colorants acides de grosseur moléculaire moyenne et se colorent de plus en plus facilement par les colorants à grosses molécules, utilisés pour identifier le collagène. On a l'impression qu'ils se collagénisent. D'ailleurs, ces dépôts perdent leur homogénéité et deviennent peu à peu fibrillaire. Ainsi, les îlots de Langerhans hyalinisés du diabète peuvent se fibroser et la substance hyaline des vaisseaux des hypertendus peut devenir scléreuse, nous permettant avec raison de parler d'artériolosclérose. L'hyalinisation glomérulaire des diabétiques se collagénise également. Les boules hyalines du syndrome de Kimmelstiel-Wilson sont colorables à la longue par le safran et plusieurs décrivent la lésion sous le nom de glomérulosclérose diabétique.

La nature de la substance hyaline vasculaire n'est pas encore complètement élucidée. Il y a d'ailleurs deux principales théories pour expliquer son apparition : la théorie dégénérative et la théorie exsudative. Selon la première, cette substance hyaline ne serait qu'une transformation d'éléments normaux de la paroi des glomérules et des vaisseaux. A l'examen histologique simple, on a souvent l'impression que la dégénérescence hyaline vasculaire correspond en réalité à un épaississement de la membrane basale et, se servant de méthodes histochimiques, Muirhead est venu à la conclusion que les composants de la substance hyaline étaient bien de même nature que ceux de la membrane basale et de la fibre musculaire lisse. Les partisans de la deuxième

théorie croient que la dégénérescence hyaline vasculaire correspond à une précipitation sous-endothéliale de produits d'origine plasmatique. Leur principal argument est le fait qu'il est possible de mettre en évidence, par des colorations spéciales et par des méthodes immunohistologiques, une teneur importante de fibrine dans la substance hyaline. Pour Lendrum le mécanisme de production ici est très clair et il parle d'une « vasculose plasmatique ». Un processus « d'insudation », d'ailleurs, concorde avec les constatations faites dans les cas d'artériolosclérose hypertensive dont l'étendue et l'importance suivent d'assez près le degré et la durée de l'état hypertensif. L'idée d'une « vasculose plasmatique » expliquerait aussi le fait que dans les cas d'artériolosclérose intense, histochimiquement, les vaisseaux hyalinisés contiennent des protéines, des polysaccharides et des lipides. Quand il s'agit de diabétiques, la substance hyaline peut même être partiellement vacuolaire et sa richesse en lipides permet même de parler de lipo-hyaline.

L'examen au microscope électronique de vaisseaux en dégénérescence hyaline n'a pas encore fourni de solution au problème. McGee et Ashworth ont observé une accumulation interstitielle de matériel de densité moyenne et une atrophie des fibres musculaires lisses. Bien qu'ils admettent qu'une partie de ce matériel provient du sang, ils restent convaincus que la majeure partie est un dérivé de la substance qui forme les membranes basales. Biava et ses collaborateurs par contre décrivent les dépôts intra-artériolaires de substance hyaline comme des plages intercellulaires de granules de densité moyenne d'environ 200 Å, n'ayant aucune relation avec les éléments normaux de la paroi de l'artériole.

L'amylose :

L'amylose consiste également en un dépôt intercellulaire de substance amorphe et acidophile, d'aspect hyalin, mais la substance amyloïde est une substance hyaline très particulière en raison de sa distribution histologique, de ses propriétés tinctoriales et de son ultrastructure.

La substance amyloïde se dépose au contact des vaisseaux. A la rate, elle apparaît d'abord dans l'adventice des artérioles et s'étend par la suite le long des sinus. L'amylose rénale commence aux glomérules. Au foie, la distribution de la substance amyloïde suit celle des sinusoides ; au myocarde, celle du riche réseau capillaire. Ces dépôts peuvent devenir très importants et par compression amener une atropie progressive des éléments cellulaires du voisinage, lymphocytes, fibroblastes, cellules hépatiques ou fibres musculaires.

Virchow remarqua, en 1853, que la substance amyloïde, en présence d'une solution iodée, prenait une couleur rouge-brun et que cette couleur pouvait être transformée en bleu-pourpre par l'addition d'acide sulfurique à un pour cent. C'est pour cela, d'ailleurs, qu'il la nomma « amyloïde » ; car dès 1840 la réaction iode-acide sulfurique fut reconnue comme spécifique de la cellulose et la cellulose traitée par de l'acide sulfurique était appelée « amyloïde ». Le test au lugol est encore employée aujourd'hui pour identifier histologiquement et macroscopiquement l'amylose.

La substance amyloïde est métachromatique. Une belle métachromasie peut être obtenue avec le bleu de toluidine à condition d'employer le colorant à forte concentration et à 70°C. Le méthyl violet et le crystal violet donnent aussi de la métachromasie, mais dans certaines formes d'amylose, comme dans les vieux « nodules de chantres » laryngés et au cours des myélomes, la réaction est orthochromatique, amenant certains auteurs à parler dans ces cas de « para-amylose ».

La substance amyloïde donne une réaction positive avec la méthode à l'acide périodique Schiff (P.A.S.) et deux colorants, la thioflavine T et le rouge Congo, la colorent spécifiquement. La thioflavine T est un fluorochrome avec une affinité très spécifique pour la substance amyloïde, qui apparaît en jaune brillant quand les coupes sont examinées sous un spectre bleu-ultraviolet. Le rouge Congo, en solution alcalino-alcoolique, colore électivement la substance amyloïde et l'addition de chlorure de sodium augmente l'intensité de la coloration. Il s'agit probablement ici d'un

phénomène plutôt physique que chimique, puisqu'une différenciation à l'eau trop poussée enlève tout le colorant sur les coupes histologiques.

Au microscope électronique, l'amylose a une structure fibrillaire très nette. Les fibrilles ont une épaisseur d'environ 75 Å et seraient disposées deux à deux avec un espace interfibrillaire légèrement plus large que l'épaisseur des fibrilles elles-mêmes. Certaines fibrilles seraient granuleuses et les granulations présenteraient une périodicité assez nette avec des intervalles de 40 Å, laissant penser à la possibilité d'une structure hélicine. Par endroits, ces fibrilles convergent les unes vers les autres et présentent ainsi des arrangements stellaires. L'ultrastructure de la substance amyloïde fait comprendre sa coloration par le rouge Congo. Les molécules d'environ 21 Å de ce colorant peuvent être simplement emprisonnées entre les doubles fibrilles et le composé formé est dépourvu de toute stabilité. Le rouge Congo



Figure 7. — Myocarde : amylose primaire. $\times 160$.

colorerait les fibres de coton de la même manière.

Quand les dépôts de substance amyloïde sont assez abondants, ils peuvent être reconnus à l'œil nu. Les organes sont généralement hypertrophiés et ont une consistance plus ou moins caoutchoutée. A la coupe, on aperçoit des plages nodulaires grisâtres qui tranchent très bien sur la coloration du parenchyme normal, ou encore, le dessin normal de l'organe est effacé totalement par un matériel homogène, gris-blanchâtre et translucide.

Il est généralement d'usage de diviser les amyloïdoses en quatre formes anatomo-cliniques :

1° *L'amylose primaire* n'est associée à aucun autre processus pathologique et dans cette forme les dépôts se font surtout dans le tissu musculaire, au cœur, à la langue, au tube digestif et aux poumons. Cette forme est relativement peu fré-

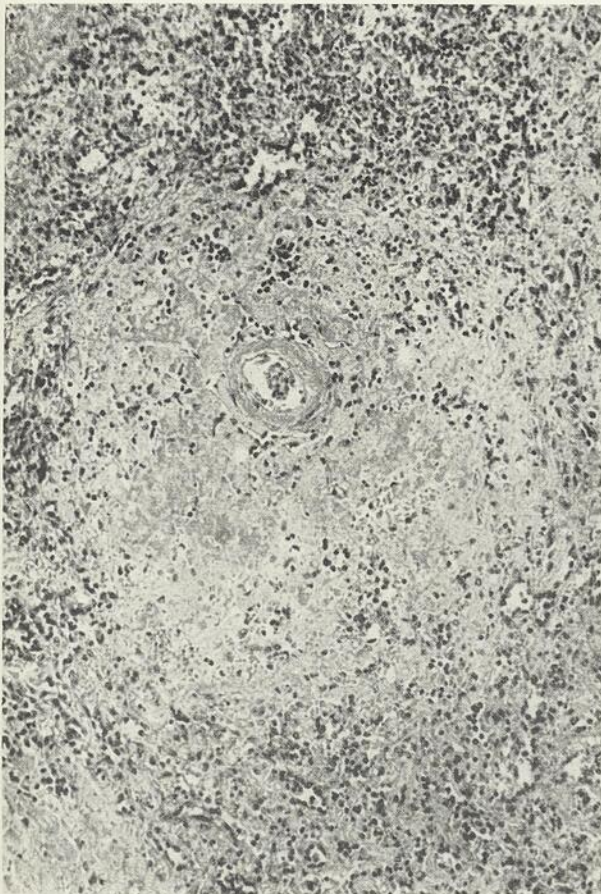


Figure 8. — Rate : amylose secondaire. $\times 160$.

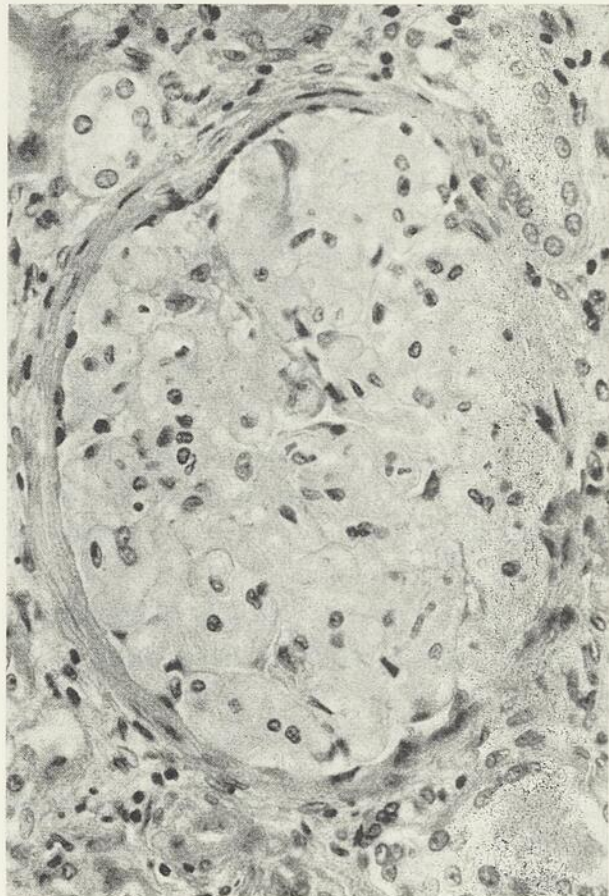


Figure 9. — Rein : amylose secondaire d'un glomérule. $\times 400$.

quente et peut se manifester par un syndrome d'insuffisance cardiaque et même par du purpura. Dans un petit nombre de cas la maladie a un caractère familial.

2° *L'amylose secondaire* se rencontre au cours des infections chroniques accompagnées de grandes destructions tissulaires, comme la tuberculose, l'ostéomyélite chronique, la lèpre, etc. C'est la forme qui serait la plus fréquente et les reins, la rate, le foie, les surrénales et l'intestin sont avant tout intéressés. L'atteinte rénale donne lieu à un syndrome néphrotique dans environ 16 pour cent des cas.

3° *L'amylose localisée* se caractérise par l'accumulation de substance amyloïde à un seul endroit (tumeurs amyloïdes), comme à la langue, au larynx ou au sacrum. L'amylose cutanée isolée (le lichen amyloïde) entre dans ce groupe. Dans la plupart des cas, la substance amyloïde présente

des propriétés tinctoriales atypiques (para-amylose).

4° *L'amylose associée à des tumeurs.* Le stroma des myélomes plasmocytaires, de certains lymphomes, comme le Hodgkin, des épithéliomas anaplasiques de la thyroïde et de quelques adénomes fonctionnels du pancréas interne, contient assez fréquemment des plages importantes de substance amyloïde. En plus, au cours des myélomes et de quelques lymphomes, une amylose ou une para-amylose généralisée peut se rencontrer.

Cette classification des amyloïdoses est arbitraire et sans base pathogénique et, en réalité, peut être réduite à deux types : une primaire et une secondaire.

L'amyloïdose peut être reproduite expérimentalement chez pratiquement tous les animaux, du cheval à la souris. On la provoque par des injections répétées de substances variées, en particulier du caséinate de sodium, ou, en soumettant les animaux à des régimes déséquilibrés enrichis, par exemple, de fromage ou carencés en vitamine C.

Isoler la substance amyloïde pour en faire l'analyse chimique, n'est pas encore fait. On sait, cependant, que c'est une substance très riche en protéines hydrophiles et probablement faite de plusieurs composants macromoléculaires. Une fraction serait un mucopolysaccharide acide associé à une protéine et une autre, plus importante, une glycoprotéine. La concentration en hydroxyproline et en acide uronique serait très faible, indiquant qu'il s'agit d'une substance tout à fait différente du collagène.

Le mécanisme de production de l'amylose est encore hypothétique. En utilisant des anticorps fluorescents, Vasquez et Dixon ont cru déceler une grande quantité de globulines et pour eux l'amylose pourrait être un précipité antigène-anticorps. D'un autre côté, des études immunochimiques de Calkins et ses collègues, semblent réfuter cette théorie. Dans certains cas d'amylose primitive et au cours des myélomes, l'électrophorèse des protéines sériques montre l'apparition de globulines anormales et l'hypothèse que l'amy-

loïdose ne serait que la localisation tissulaire de ces globulines anormales et une manifestation secondaire de la dysprotéïnémie, est attrayante. Il y a, par contre, des arguments suggérant que la substance amyloïde serait une sécrétion cellulaire anormale et prendrait naissance dans le cytoplasme des cellules du système réticulo-endothélial, des histocytes, des cellules de Kupffer ou des plasmocytes. Les images vues au microscope électronique confirmeraient cette hypothèse. Albores-Saavedra rapporte également que les cellules d'un épithélioma anaplasique thyroïdien, en culture cellulaire, ont formé et sécrété une substance reconnaissable histochimiquement comme l'amylose.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBORES - SAAVEDRA, J., ROSE, G. G., IBAÑEZ, M. L., RUSSEL, W. O., GREY, C. E. et DUROCHOWSKI, L., The amyloid in solid carcinoma of the thyroid gland : staining characteristics, tissue culture, and electron microscope observations, *Lab. Invest.*, **13** : 77, 1964.
2. ANEKOFI, K., et ARISAWA, K., Five cases of lichen amyloidosis, *Arch. Dermat.*, **84** : 759, 1961.
3. AREAN, V. M., et KLEIN, R. E., Amyloidosis goiter, *Am. J. Clin. Path.*, **36** : 341, 1961.
4. BARRIE, H. J., ASKANAZY, C. I., et SMITH, C. W., More glomerular changes in diabetes, *C.M.A.J.*, **66** : 428, 1952.
5. BENDITT, E. P., LAGUNOFF, D., ERICKSEN, N., et ISERI, O. A., Amyloid, *Arch. Path.*, **74** : 323, 1962.
6. BIAVA, C. G., DYRDA, J., GENEST, J., et BENESCOME, S. A., Renal hyaline arteriosclerosis : an electron microscopic study, *Am. J. Path.*, **44** : 349, 1964.
7. COHEN, A. S., et CALKINS, E., Electron microscope observations on a fibrous component in amyloid of diverse origins, *Nature*, London, **103** : 1202, 1959.
8. CALKINS, E., COHEN, A. S., et GITLIN, D., Immunochemical determinations of gamma globulin content of amyloid, *Fed. Proc.*, **17** : 431, 1958.
9. CRAWFORD, T., et WOLF, N., Hyaline arteriosclerosis in the spleen : an immunohistochemical study, *J. Path. et Bact.*, **79** : 221, 1960.
10. FREDERICHSEN, T., *et al.*, Familial primary amyloidosis with severe amyloid heart disease, *Amer. J. Med.*, **33** : 328, 1961.
11. FRUHLING, L., KEMPT, J., et CHALDI, A., Les amyloïdoses dans les affections malignes à plasmocytes : les para-amyloïdoses, *Ann. Anat. Path.*, **7** : 87, 1962.
12. GERSH, I., et CATCHPOLE, H. R., The nature of ground substance of connective tissue, *Perspect. Biol. et Méd.*, **3** : 282, 1960.
13. GILES, R. B., et CALKINS, E., Studies on the composition of secondary amyloid, *J. Clin. Invest.*, **34** : 1476, 1955.
14. GODMAN, G. C., et PORTER, K. R., Chondrogenesis studied with the electron microscope, *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, **8** : 719, 1960.
15. GUEFT, B., et GHIDONI, J. J., The site of formation and ultrastructure of amyloid, *Am. J. Path.*, **43** : 837, 1963.

16. HOBBS, J. R., et MORGAN, A. D., Fluorescence microscopy with thioflavine T in the diagnosis of amyloid, *J. Path. & Bact.*, **86** : 437, 1963.
17. KLEMPERER, P., POLLACK, A. D., et BÆHR, G., Diffuse collagen disease, *J. A. M. A.*, **119** : 331, 1942.
18. LAUTSCH, E., et GAGNÉ, F., Experimental amyloidosis in vitamine C deficient guinea pigs, *Rev. Can. Biol.*, **10** : 119, 1951.
19. LENDRUM, A. C., The hypertensive diabetic kidney as a model of the so-called collagen disease, *C. M. A. J.*, **88** : 442, 1963.
20. LITTLE, K., et KRAMER, H., Nature of reticulin, *Nature*, **170** : 499, 1952.
21. MOVAT, H. Z., et MORE, R. H., The nature and origin of fibrinoid, *Am. J. Clin. Path.*, **28** : 331, 1957.
22. MUIRHEAD, E. E., MONTGOMERY, P. O'B., et BOOTH, E., The glomerular lesions of diabetes mellitus, *Arch. Int. Med.*, **98** : 146, 1956.
23. MCGEE, W. G., et ASHWORTH, C. T., Fine structure of chronic hypertensive arteriopathy in the human kidney, *Am. J. Path.*, **43** : 273, 1963.
24. PÉREZ-TAMAYO, R., Mechanism of disease, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphie, 1961.
25. PORTA, E. A., YERRY, R. et SCOTT, F. R., Amyloidosis of functioning islet cell adenomas of the pancreas, *Am. J. Path.*, **41** : 623, 1962.
26. PUCHTLER, H., ROSENTHAL, S. I., et SWEAT, F., Amyloid and cellulose : a reevaluation of Virchow's concepts, *Am. J. Path.*, **44** : 42a, 1964.
27. ROBB-SMITH, H. T., The functional significance of connective tissue, *Lectures on the scientific basis of medicine*. 2 : chap. 6, 1952-1953.
28. RONA, C., Primary systemic amyloidosis associated with purpura, *C. M. A. J.*, **84** : 1386, 1961.
29. SØRENSEN, G. D., HEIFNER, W. A., et KIRKPATRICK, J. B., Experimental amyloidosis. II. Light and electron microscope observations of liver, *Am. J. Path.*, **44** : 629, 1964.
30. VASQUEZ, J. J., The fluorescent antibody method in the study of immunopathologic conditions, *C. M. A. J.* : **88** : 483, 1963.
31. VASQUEZ, J. J., et DIXON, F. J., Immunochemical analysis of lesions associated with fibrinoid changes, *Arch. Path.*, **66** : 504, 1958.
32. VASQUEZ, J. J., et DIXON, F. J., Immunopathology of hypersensitivity, *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, **86** : 1025, 1960.
33. VASQUEZ, J. J. et DIXON, F. J., Immunohistochemical analysis of amyloid by fluorescence technique, *J. Exp. Med.*, **104** : 727, 1956.
34. VASSAR, P. S., et CULLING, C. F. A., Fluorescent stains, with special reference to amyloid and connective tissue, *Arch. Path.*, **68** : 487, 1959.

L'ÉVALUATION PHYSIOLOGIQUE DE LA MALADIE OPÉRATOIRE

Bernard PARADIS,

*professeur agrégé,
chef du Service d'anesthésie de l'Hôpital Sainte-Foy,
et assistant dans le Service d'anesthésie
de l'Hôpital Saint-François-d'Assise.*

INTRODUCTION

L'évaluation physiologique de la maladie opératoire semble de prime abord un titre dénué de sens. Comment peut-on parler d'évaluation physiologique d'un phénomène pathologique ?

La maladie opératoire constitue un tout, un ensemble de processus biochimiques à intensités variables selon les phases et selon les individus. Nous avons actuellement des possibilités de suivre l'évolution de toutes ces phases de la maladie opératoire, d'en prévenir les complications et d'en minimiser le plus possible les effets. Il faut évaluer le malade avant l'opération, corriger certaines anomalies si c'est possible. Il faut le suivre adéquatement pendant l'opération, être en mesure de déceler le plus rapidement possible la moindre des anomalies, et de la corriger sur-le-champ. Il faut suivre le patient dans ses suites opératoires et cela sans entrer en désaccord avec le chirurgien, mais en harmonie avec lui. Il ne faut pas seulement endormir un malade, il faut prévoir les événements. Il faut manœuvrer pour que ses suites opératoires soient normales, à ce point, qu'elles ne dépassent que très peu les réactions physiologiques. L'idéal serait que l'agression chirurgicale ne dépasse pas en intensité et en durée la majorité des agressions que nous supportons journellement et qui n'interdisent pas le maintien, par les mécanismes régulateurs, de l'homéostasie.

« La maladie postopératoire est souvent inapparente », a dit Leriche, « mais toujours présente ».

Il faut bien se convaincre que les désordres réactionnels qui suivent une opération ne sont pas des facteurs indispensables à la guérison. Au contraire, comme le disait si bien Laborit :

« Quelle peut être l'incidence favorable sur la guérison de la vasoconstriction périphérique stable, facteur d'anoxie rénale et hépatique, de l'hyperkaliémie qui en résulte, ainsi que de l'acidose ? Quelle est l'incidence favorable de l'hémoconcentration, de l'hyperviscosité, du ralentissement circulatoire périphérique, de l'hypohéparinémie, facteurs de thrombose ? Quelle est l'incidence favorable de l'hyperthermie, de la tachycardie, de la tachypnée, de la parésie intestinale adrénérique, de l'arrêt de l'absorption intestinale ? Tous ces désordres feront-ils cicatriser plus vite ? On peut affirmer l'inverse car le catabolisme protéique dont ils sont l'expression et que confirme l'hypoprotéinémie interdit, tant qu'il persiste, la cicatrisation. »

Imbu de cet idéal de minimiser le plus possible ces désordres réactionnels au cours de la maladie opératoire, nous nous sommes efforcé de voir la maladie dans son ensemble. Et pour ce faire, nous devons trouver un moyen facile d'évaluer l'état psychique, endocrinologique et électrolytique du patient avant comme après l'opération.

Les travaux de Monnier sur la fatigue, de Laborit, sur l'équilibre ionique et la réaction organique au choc, nous ont incité à reprendre l'étude de l'excitabilité neuromusculaire. A la suite des travaux de Lapique, nous pouvons croire que l'organisme réagit en bloc à toute agression et que cette réaction physiologique ou physiopathologique peut être décelée par la recherche de l'excitabilité neuro-musculaire. Nous avons donc

un procédé, basé sur la physiologie, pour évaluer le potassium et le magnésium intracellulaire. Nous pouvions également par l'étude de la courbe de l'excitabilité neuro-musculaire apprécier les variations du calcium sanguin et épimembranaire. Pour étudier simultanément la réaction cortico-surrénalienne nous avons porté une attention à l'éosinophilie aux moments critiques de la maladie opératoire. L'évaluation des électrolytes au moyen de la courbe de l'excitabilité neuro-musculaire fut faite en regard de l'analyse de ces électrolytes dans le sang et les urines. Les données physiologiques fondamentales de cette théorie, ainsi que l'étude des résultats obtenus forment la base de ce travail. Nous donnerons également les résultats obtenus pendant l'opération par l'étude de l'électrocardioscopie, de l'électro-encéphaloscopie, de l'oxymétrie, de la volumétrie et de la thermométrie.

Nous ne pouvons qu'énumérer ces résultats au cours de ce travail et montrer brièvement le procédé et les appareils utilisés pendant l'intervention. Tout le travail d'ailleurs est basé sur le principe des échanges membranaires de la cellule, sur la polarisation et la dépolarisation cellulaire. Lorsqu'on étudie l'électrocardiographie ou l'électro-encéphalographie, on porte l'étude de l'excitabilité à une cellule plus spécialisée, mais les données fondamentales sont les mêmes que lorsqu'on étudie un tissu moins complexe comme le tissu musculaire. Une variation dans la courbe de l'excitabilité neuro-musculaire laissera prévoir une variation dans la repolarisation de la cellule musculaire cardiaque, par exemple, une modification de l'onde T. C'est dans cette idée générale qu'il faut se placer pour apprécier l'étude des courbes de l'excitabilité neuro-musculaire. Quand une fibre musculaire est au repos, on dit qu'elle est polarisée ; quand le processus d'excitation est en train de la parcourir, on dit qu'elle est en voie de dépolarisation et qu'elle est dépolarisée quand l'excitation en a parcouru toutes ses parties. Quand la fibre retourne vers l'état de repos, on dit qu'elle est en voie de repolarisation. Le cœur humain n'est qu'un ensemble complexe de fibres musculaires

activées à des moments différents. Et l'étude de ses courants d'action se fait par la captation de ces courants transmis aux téguments.

L'étude des échanges membranaires de la cellule en général, nous fera comprendre les mouvements ioniques identiques dans la cellule cardiaque. Et les mêmes phénomènes se reproduisent au neurone. Impossible de comprendre l'un sans l'autre, impossible d'isoler l'un de l'autre, la répercussion de l'agression étant générale à tout l'organisme, si l'on comprend bien le système de défense nécessaire à l'homéostasie de l'organisme humain.

LE PROBLÈME DES ÉCHANGES MEMBRANAIRES

La cellule en général est un ensemble complexe baignant dans un milieu moins complexe qu'elle-même : il existe une séparation entre la cellule et le milieu qui l'entoure et cette séparation est la membrane cellulaire. Cette membrane est chargée négativement sur sa face interne et positivement sur sa face externe. On dit alors qu'elle est polarisée. Cette polarisation existe lorsque la cellule est au repos et la différence de potentiel qui en résulte est appelée potentiel de repos. Le courant de repos varie avec la composition ionique et le pH du liquide où baigne l'élément étudié. Il y a constamment des échanges entre le milieu cellulaire et le milieu extracellulaire. Les lois de l'osmose jouent un rôle mais ne peuvent à elles seules expliquer la totalité de ces échanges entre la cellule et le milieu extracellulaire.

Il existe entre la cellule et le milieu extracellulaire une différence ionique considérable indiquée au tableau I.

TABLEAU I

Composition ionique des milieux intracellulaire et extracellulaire

IONS	Milieu intracellulaire (mEq/L)	Milieu extracellulaire (mEq/L)
K+	115	5
Mg++	27	2
Na+	20	140

L'excitation de la cellule, c'est-à-dire du tissu étudié produit une diminution du potentiel de repos. Il y a donc une dépolarisation de la membrane qui caractérise le courant d'action. Ce courant d'action est suivi de potentiels négatifs, puis positifs. L'excitation s'accompagne donc d'un retour rapide au potentiel de repos.

Le potentiel de membrane est donc l'expression des différences de concentration ionique. Lorsque le rapport des ions extracellulaires et intracellulaires se modifie par la sortie du potassium et l'entrée du sodium, le potentiel de membrane le fait également.

Les pH intracellulaire et extracellulaire ont une grosse influence sur la perméabilité cellulaire, surtout à l'égard des acides et bases faibles. Mais ils dépendent eux-mêmes des concentrations ioniques. Il existe un échange permanent des constituants cellulaires, que les anglais appellent si bien le *turn over*. L'apparente fixité de la composition cellulaire n'est possible qu'au prix d'échanges incessants à travers la membrane. Aucun de ces éléments ne peut être isolé des autres pour expliquer les échanges transmembranaires. Ces échanges règlent donc le système cellulaire. Le potentiel de membrane est en relation avec la perméabilité et varie en sens inverse : plus la membrane est polarisée, moins elle est perméable et inversement. Par ailleurs, la membrane est d'autant plus excitable qu'elle est repolarisée.

L'énorme différence de concentration du sodium et du potassium intracellulaires et extracellulaires tend à disparaître par simple diffusion au cours de l'excitation. Le passage cellulaire du sodium et la sortie concomitante du potassium entraînent une dépolarisation de la membrane, une augmentation de sa perméabilité et s'accompagnent d'une augmentation du métabolisme cellulaire.

Cet accroissement du métabolisme aboutit au rejet du sodium vers le milieu extracellulaire et à la réintégration du potassium perdu, d'où retour au potentiel initial de membrane et à une réduction de la perméabilité, en même temps que décroît le métabolisme. Cette baisse métabolique rend de nouveau possible le passage du sodium vers la

cellule et le cycle recommence. Les conséquences pratiques de cette conception sont bien mises en évidence par l'exploration de l'excitabilité neuromusculaire dont nous parlerons plus loin. La dépolarisation membranaire est donc, pour les biologistes, synonyme de catabolisme et la repolarisation représente, par le retour du potentiel de repos, l'anabolisme.

Lorsque le rapport potassium intracellulaire/potassium extracellulaire est élevé, la cellule est au repos, donc excitable, et lorsque ce rapport baisse, la cellule est en activité (contraction musculaire, conduction de l'influx nerveux, contraction cardiaque, etc.), elle passe donc par une série de phases d'activité et de repos.

Le mesure de l'excitabilité de la cellule ou de l'ensemble cellulaire formant un tissu quelconque laisse donc entrevoir la possibilité de mesurer la quantité de potassium ou de sodium intracellulaire ou extracellulaire et, même plus, du magnésium et du calcium.

La perméabilité de la membrane cellulaire est donc modifiée par les ions métalliques. Le potassium et le sodium perméabilisent la membrane tandis que le magnésium et le calcium l'imperméabilisent. Les ions H^+ (pH) augmentent la perméabilité membranaire : d'où les conséquences de l'acidose sur la fuite du potassium cellulaire. Le sympathique et ses médiateurs, dont l'adrénaline, augmentent la perméabilité, et ainsi la fuite du potassium de la cellule ; tandis que le parasympathique inhibe la perméabilité, donc diminue la sortie du potassium de la cellule. La prostigmine, un parasympathomimétique, provoque une hypokaliémie et une hyperkaliémie. De même l'insuline sécrétée par le pancréas sous l'action du parasympathique, fait de même et permet donc la rentrée cellulaire du potassium. Les neuroplégiques sympatholytiques, dont les dérivés de la phénothiazine, largactil, nozinan, agissent de même.

Ce qui est vrai pour la cellule de la fibre musculaire l'est pour toutes les cellules spécialisées. C'est le même phénomène qui se produit au niveau de la fibre cardiaque comme au niveau du neurone : les mêmes échanges transmembranaires

se produisent. L'activité de la fibre cardiaque est mise en évidence par l'électrocardiogramme et celle du neurone par l'électro-encéphalogramme.

L'IMPORTANCE BIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DES IONS K^+ , Mg^{++} ET Ca^{++}

I. LE POTASSIUM :

Au premier rang parmi les cliniciens susceptibles de s'intéresser à l'ion potassium, il faut placer les anesthésiologistes qui, volontairement ou non, chaque jour provoquent des déplacements du K, capables d'avoir de grandes répercussions peropératoires et postopératoires, auxquelles peuvent s'ajouter les répercussions préopératoires d'origine nerveuse, donc répercussions sur la maladie opératoire. Si l'on considère le potassium seul, il faut convenir qu'en réalité, ses mouvements sont en étroite corrélation avec ceux du sodium, du calcium et du magnésium.

L'ion K^+ est intracellulaire et capable de déplacement et, de plus, il est continuellement en mouvement. Il s'échange sans cesse avec le potassium plasmatique. Ainsi, comme exemple, l'ion K^+ quitte la fibre musculaire au cours de sa contraction pour y revenir en phase de repos.

L'ion K^+ peut pénétrer dans la cellule et, pour se faire, réclame une certaine énergie, laquelle énergie est fournie par la dégradation du glucose ; nous comprendrons l'intérêt d'associer l'insuline et le glucose à toute administration de potassium. Cette pénétration du potassium dans la cellule s'accompagne donc d'alcalose et cette alcalose se retrouve au cours de l'hibernation artificielle et naturelle.

La répartition du potassium se fait de façon inégale dans l'organisme. Elle est importante au cœur, au foie, aux poumons, aux reins, c'est-à-dire que le potassium se fixe surtout au niveau des fibres riches en sarcoplasme.

La fuite du potassium de la cellule s'accompagne d'acidose qui favorise cette fuite. Cette fuite se voit au cours d'une élévation du métabolisme, d'une augmentation de température, d'une déshydratation, d'un choc quelconque, d'une perturbation même psychique en somme au cours de

toute agression, à des degrés plus ou moins prononcés selon l'intensité et la durée de l'agression.

Le potassium est éliminé dans une proportion de 99 pour cent par les urines.

Lorsqu'il y a sortie du potassium de la cellule, il y a augmentation dans le sang et l'on comprend donc qu'un résultat d'analyse d'hyperkaliémie doit, dans certains cas, alerter le clinicien plutôt que le satisfaire. Une hyperkaliémie qui s'accompagne d'hyperkaliurie n'est pas favorable, d'où le danger, parfois, de vouloir combattre une oligurie physiologique postopératoire en donnant des solutions dites « physiologiques » qui aggravent le déséquilibre en apportant un excès de sodium qui vient prendre la place du potassium dans la cellule. Lorsque le potassium sort de la cellule, le sodium y pénètre pour prendre sa place, c'est tout un aspect ignoré de beaucoup de chirurgiens et de nombreux cliniciens.

Le rôle du potassium dans l'organisme est considérable :

1. Il favorise le fonctionnement cellulaire ;
2. Il joue un rôle primaire dans la contraction musculaire et la transmission de l'influx nerveux ;
3. On l'appelle l'ion parasymphomimétique par opposition à son antagoniste, le calcium ou l'ion sympathomimétique ;
4. Il augmente le potentiel de repos, diminuant ainsi le tonus ; il abaisse donc la chronaxie ;
5. En favorisant l'atonie, il améliore les possibilités de contraction. On doit différencier cette atonie physiologique de l'atonie pathologique par épuisement cellulaire ;
6. La cellule riche en potassium est capable d'un meilleur rendement à une température plus basse que normalement ;
7. Il intervient dans la phosphorylation de l'acide adénylique en A. T. P. Il facilite l'utilisation des protides ; en effet, les acides aminés ne sont pas utilisés en l'absence de potassium. La recherche du potassium est impossible à faire dans la cellule. On le dose dans le plasma au moyen du photomètre à flamme, mais cette mesure est indirecte et insuffisante. L'électrocardiogramme

peut fournir des renseignements sur le potassium cellulaire mais leur apparition est tardive.

Le moyen le plus rapide et le plus simple d'apprécier les variations du potassium cellulaire, c'est la mesure de l'excitabilité neuro-musculaire. La courbe s'abaisse au cours de la recherche. La lecture porte sur les fibres à temps longs dont le temps s'allonge de 10 à 1 000 millisecondes.

L'ion K^+ est important en anesthésie. Nous avons donc vu que lorsque le comportement intracellulaire a une bonne teneur en potassium :

- 1° La membrane est polarisée ;
- 2° Le tonus est diminué et, de ce fait, les possibilités de contraction sont accrues ;
- 3° L'excitabilité est augmentée ;
- 4° Les protides sont mieux utilisés.

Ces faits se traduisent pour l'anesthésie par un équilibre plus favorable :

A. Pendant l'opération :

- 1° En regard de la systole et de la diastole cardiaque ;
- 2° En regard de la repolarisation, démontrée par l'onde T ;
- 3° Une atonie favorable des muscles striés et lisses de l'intestin, des vaisseaux et des voies biliaires ;
- 4° Une prédominance vagale ;
- 5° Et au laboratoire, une kaliémie et une kaliurie normales ou abaissées, et de l'alcalose.

B. Après l'opération :

- 1° Une reprise plus rapide du tonus musculaire, d'où prévention de gaz, de distension, d'iléus paralytique ;
- 2° Une élimination plus vite des pachycurares ;
- 3° Une meilleure utilisation des protides ;
- 4° Une meilleure guérison ;
- 5° Une diminution des complications vasculaires.

L'ion K^+ ne se donne pas seul. Il faut en le donnant favoriser son retour dans la cellule, et cette pénétration cellulaire se fait au moyen des agents repolarisants dont l'insuline, le glucose,

l'alcalose au moyen de l'hyperventilation, les neuroleptiques, la chaleur, l'alcool et les sympatholytiques.

Les facteurs dépolarisants, donc favorisant le catabolisme sont : le froid, l'adrénaline et la noradrénaline, l'acétylcholine, la caféine, la nicotine, la quinine, la digitaline, la cortisone et le sodium.

II. MAGNÉSIUM ET CALCIUM :

Nous verrons l'importance biologique du magnésium au cours de la maladie opératoire. Le magnésium est, comme le potassium, un constituant intracellulaire important ; on le retrouve à la concentration de 27 mEq. Normalement l'élimination urinaire du magnésium est de l'ordre de quatre à huit mEq par 24 heures. Chez un sujet normal, le taux du magnésium urinaire est plus faible que le taux du calcium urinaire, dont l'élimination moyenne varie entre cinq et dix mEq par 24 heures.

Sur les courbes d'excitabilité neuro-musculaire, les variations furent connues, comme pour l'électrocardiogramme et l'électro-encéphalogramme, après de multiples confrontations. On admet que c'est le segment des temps moyens (c'est-à-dire un à dix msec) qui reflète le mieux les variations du magnésium. Il faut admettre que l'analyse d'un ion en particulier ne doit pas faire oublier le rôle des autres ions et que les variations recueillies sont relatives et non absolues. Lorsqu'on parle d'excès ou d'insuffisance, c'est toujours en rapport avec les autres ions : potassium, sodium et calcium. Le segment moyen analysé en regard du magnésium, indique un rapport entre le magnésium intracellulaire et extracellulaire. Une diminution du magnésium sanguin et urinaire (augmentation du magnésium intracellulaire par rapport au magnésium extracellulaire) donne un crochet vers le haut dans les temps moyens. Cet aspect de chapeau chinois la pointe en haut, et ce crochet peut empiéter sur les temps longs (charge potassique) ou sur les temps courts (charge calcique). A ce moment la kaliurie et la calciurie sont augmentées et il semble que le magnésium prenne la place du potassium et du calcium.

Lorsqu'il y a perte de magnésium de la cellule, le crochet s'inverse vers le bas, et l'on constate une hypermagnésiurie et une hypermagnésémie : donc un aspect en courbe vers le bas.

A un degré plus prononcé, il y a disparition des temps moyens au profit des temps longs ou des temps courts.

S'il y a épuisement métabolique par la maladie opératoire, alors il y a rétention de sodium (qui, en prenant toute la place du potassium, caractérise la mort cellulaire), et fuite dans les urines du magnésium, du potassium et du calcium.

On peut donc, par la confrontation des courbes d'intensité et de durée, avec les dosages sanguins et urinaires du magnésium avoir une méthode d'approche de la connaissance des variations du magnésium dans l'organisme. Les variations du magnésium sont à l'inverse de celles du potassium et du calcium, probablement afin de maintenir l'équilibre.

III. RÔLE DU MAGNÉSIMUM EN REGARD DU CALCIUM :

1. Le magnésium semble suivre les destinées du potassium. Il est avant tout intracellulaire avec un décalage d'action dans le temps sur le potassium. La perte de l'ion K^+ s'accompagne de la rétention de l'ion Mg^{++} , rétention momentanée, qui suivra si la fuite potassique persiste. Le Mg^{++} remplace momentanément la perte intracellulaire de K^+ ;

2. Le magnésium joue également, avec le calcium, un rôle important sur le potentiel de repos de la membrane.

Et ici il faut dire un mot du rôle du calcium. Il règle la rapidité et l'intensité des échanges du potassium et du sodium, grâce à l'activité métabolique cellulaire. L'action du calcium sur la perméabilité ou l'imperméabilité de la membrane est évidente et reconnue et les variations du calcium membranaire sont en liaison directe avec les variations de l'activité métabolique.

Ainsi, lorsqu'il y a perte de calcium ou de magnésium, il se produit des syndromes cliniques similaires. Ce sont en particulier de véritables

syndromes spasmophiliques, des crises excitomotrices que l'on peut qualifier d'hystéro-épileptiques. L'excès de magnésium provoque des tremblements comme dans le *delirium tremens*.

Il y a équilibre entre le calcium et le magnésium, d'où une sortie excessive de calcium s'accompagne d'une diminution de magnésium dans les urines et vice versa. Si on donne une dose excessive de magnésium, on a une fuite croissante de calcium.

Le magnésium a un rôle catalyseur au cours de nombreuses réactions biochimiques. Il a une influence sur l'ion Na^+ , sur la pompe à Na^+ qui rejette sans cesse le sodium qui pénètre dans la cellule à chaque phase de dépolarisation. Le magnésium facilite le fonctionnement de cette pompe et protège ainsi la cellule contre la pénétration excessive de l'ion Na^+ .

Donc, toute élimination excessive de magnésium dans les urines signe un métabolisme perturbé évoluant vers l'épuisement, et l'apport de sel de magnésium permet la protection cellulaire contre l'intrusion du sodium.

Dans les états de fatigue, par exemple, les variations de magnésium sont extrêmement importantes. Les courbes des temps moyens permettent d'évaluer l'état de fatigue, au début, par lutte excessive et accumulation exagérée d'énergie où il y a rétention de magnésium, donc une surpolarisation et une hyperexcitabilité et, conséquemment, la fatigue par épuisement et perte croissante d'énergie où on voit évoluer deux phases par dépolarisation.

La première phase est caractérisée par une perte accrue de potassium et de calcium, et une diminution croissante de l'élimination de sodium, tandis que l'élimination de magnésium est encore faible : au niveau des courbes, le segment des temps moyens s'étale sur les temps courts et les temps longs : le magnésium compense la fuite de calcium et de potassium.

La deuxième phase est caractérisée par la perte croissante de magnésium qui s'ajoute à la perte de calcium et de potassium. Il y a rétention de sodium. Les courbes révèlent une hypoexcitabilité totale.

Ainsi, dans les comas diabétiques, il y a non seulement perte de potassium mais aussi une perte de magnésium qu'il faut compenser.

Il y a perte de magnésium dans les syndromes azotémiques graves, dans la plupart des comas toxiques, dans les insuffisances cardiaques décompensées, dans certaines atteintes endocriniennes.

Dans certaines atteintes neuropsychiques, avec la triade anxiété - insomnie - fatigue, il y a fuite exagérée du magnésium dans les urines, de la rétention sodique et de l'hypoexcitabilité neuromusculaire. On comprend le rôle du sulfate de magnésium dans le traitement de la déshydratation alcoolique, la compensation de cet ion s'est avérée empiriquement favorable, mais biologiquement indispensable. La perte du magnésium peut s'évaluer par la courbe intensité-durée, ou I.-D.

Donc la courbe I.-D. permet de diriger l'administration de magnésium chaque fois qu'il y a surmenage métabolique et également de diriger l'apport de sels de magnésium pour faciliter l'extrusion de l'ion Na^+ chaque fois qu'il y a rétention de sodium.

Les troubles métaboliques peuvent intéresser le système nerveux. Ils se rencontrent beaucoup plus souvent qu'on ne le pense au cours des troubles psychiques divers. En effet, la triade anxiété - insomnie - fatigue est quasi constante à l'origine des manifestations mentales les plus diverses.

Le magnésium se donne sous forme de sulfate, de chlorure ou de levure.

Les anciens traitements au sel à médecine étaient donc plus physiologiques qu'on ne le croyait !

ÉTUDE DE L'EXCITABILITÉ ET SIGNIFICATION GÉNÉRALE DES COURBES

On appelle excitabilité, une grandeur mesurable propre à chaque matière et à chaque agent d'excitation. Il y a donc notion d'un seuil, c'est-à-dire que plus le stimulus liminaire est grand, moins le tissu exploré est excitable.

Les moyens d'excitation peuvent être mécaniques, thermiques ou électriques. Ce dernier est

l'excitant de choix, car il agit par dépolarisation sur la surface cellulaire. Cette surface se repolarise par des mouvements d'ion, notamment les ions K^+ .

Dubois et Raymond, au siècle dernier et plus tard Engelman, Hoorweg et Weiss ont établi la notion d'intensité.

Lapicque intervint par la suite pour poser la notion de la coordonnée invariable des temps, pour un même tissu, laquelle cependant varie pour différents tissus. Cette notion des temps a permis aux physiologistes de classer les divers organes excitable selon leur rapidité fonctionnelle, classement qui était impossible avec les seules intensités de seuil. L'intensité caractéristique serait la plus petite trouvée pour les temps longs et le temps de passage serait le temps utile.

La recherche de l'intensité seuil pour les temps longs fut appelée *rhéobase*. Puis Lapicque a doublé cette intensité et a déterminé le temps de passage du courant juste nécessaire pour déclencher l'excitation dans ces conditions. Ce temps, c'est la *chronaxie*.

Lorsqu'on a ces deux valeurs, soit, d'une part, une droite parallèle aux abscisses correspondant à la rhéobase et, d'autre part, un point dont l'ordonnée est le double de la rhéobase et l'abscisse est la chronaxie, on peut mathématiquement tracer toute l'hyperbole équilatère correspondant à la courbe intensité-durée.

Il faut donc les deux paramètres pour définir l'excitabilité, un seul ne suffit pas.

En effet, la rhéobase est fonction de la force qu'il faut opposer à celle de la polarisation pour la vaincre, et la chronaxie fonction de la rapidité de dépolarisation et elle est donc un moyen indirect de révéler les changements dans le potentiel de membrane.

Pour avoir de la valeur, ces deux formules doivent être faites dans des conditions stables ; il faut être sûr de l'intensité du courant et être sûr que l'expérience se fait dans les mêmes conditions ; c'est-à-dire par le même opérateur, au même site et avec la même réponse. La résistance doit être similaire pour chacune des opérations.

L'excitabilité en pratique, sur notre appareil, s'exprime par l'inverse de la quantité d'électricité.

Il faut admettre qu'une courbe type est le témoin d'une excitation donnée. Lorsque la courbe s'élève au-dessus de cette courbe type, on dit que l'excitabilité diminue, quand elle s'abaisse il y a hyperexcitabilité.

Que signifient les courbes intensité-durée de l'excitabilité neuro-musculaire ?

Il y a donc, dans les courbes intensité-durée trois segments. Le premier segment est compris entre 0,01 de milliseconde et 1 milliseconde et il étudie les temps courts. Il exprime l'excitabilité des éléments moteurs rapides, riches en phosphagène et pauvres en sarcoplasme. Le segment correspond au calcium cellulaire ionisé. Une hypocalcémie (manque de calcium cellulaire) s'exprime par une hypo-excitantabilité dans ce segment. Il s'agit évidemment du calcium ionisé épimembranaire et non du calcium inerte.

Le second segment est compris entre un et dix msec ; il évalue l'excitantabilité des temps moyens. L'expérience a prouvé que ce segment était modifié par les pertes ou les apports de magnésium.

Nous venons de voir les effets de la déficience ou de la surcharge cellulaire en magnésium. Ce second segment est d'un intérêt considérable au cours de l'évaluation préopératoire de l'état de surmenage d'un patient. Mais son étude est tout spécialement précieuse dans la conduite à tenir durant les suites opératoires. Nous avons pu deviner le grand intérêt de ces courbes en médecine et en psychiatrie.

Le troisième segment étudie les temps longs, entre 10 msec et 1 000 msec, c'est-à-dire des éléments moteurs riches en sarcoplasme et pauvres en phosphagène. Ce segment montre particulièrement l'importance du capital potassique intracellulaire. Plus ce segment s'abaisse, c'est-à-dire, qu'il évolue vers l'hyperexcitantabilité, plus la charge en potassium intracellulaire s'élève et vice versa.

L'étude des courbes n'est cependant pas aussi simple que cela puisse laisser croire. Tout comme l'étude de l'E.E.G. et de l'E.C.G., il y a des variantes dans leur interprétation. Un tracé peut

être considéré normal dans le contexte particulier d'un cas, en regard du tracé antérieur, et révéler une anomalie chez l'autre cas. C'est ainsi que, normalement, l'hyperexcitantabilité des temps longs va révéler dans la majorité des cas, une concentration potassique dans le milieu intérieur (hyperkaliémie). Il se peut cependant que, la charge potassique étant anormalement élevée, la courbe montre une hypoexcitantabilité ; c'est qu'alors il s'est produit, par hyperpolarisation, une augmentation du potentiel de membrane ou potentiel de repos. Ces courbes sont fréquentes chez les athlètes, chez les sportifs, en parfait état physique, au cours de leur entraînement par exemple. On verra alors une hypoexcitantabilité musculaire avec ou non une hyperexcitantabilité du nerf.

Le contraire, soit une hypoexcitantabilité du nerf par rapport à l'excitantabilité du muscle fera soupçonner un syndrome myotonique. Il faudra alors être prudent au cours des interventions avec l'usage des curares.

Les courbes du nerf et du muscle qui se pincent et celles qui s'inversent, c'est-à-dire dont le tracé du nerf passe au-dessus de celui du muscle, sont des expressions traduisant presque à coup sûr de graves perturbations électrolytiques et métaboliques. Le clinicien doit être alerté par le pronostic grave émis par de telles courbes.

La mesure I.-D. de l'excitantabilité neuro-musculaire peut donner de précieux renseignements, avant, pendant et après l'opération. Elle reflète l'activité cellulaire et toute manifestation pathologique se répercutant à tout l'organisme, et elle voit l'organisme mobiliser ses moyens généraux de défense. Ces variantes sont décelables par la mesure de l'excitantabilité neuro-musculaire aux conditions fondamentales suivantes :

1. L'étude des courbes se fait en comparaison de l'une avec l'autre ;
2. L'appareil utilisé doit donner la même intensité et être conçu de façon à ce que l'intensité émise ne soit pas faussée par des variations de résistance ;
3. Le même opérateur doit obtenir les mêmes réponses liminaires ;

4. L'interprétation se fait en regard de la clinique et des analyses de laboratoire.

L'appareil que nous utilisons s'appelle un rhéotome électronique. Il fut prôné par Guiot et Pleuven. C'est un générateur de signaux rectangulaires dont la durée, c'est-à-dire le temps de passage au niveau du point moteur d'un muscle est connue et l'intensité-seuil, ayant déterminé la réponse musculaire, est mesurable.

Il se compose de deux circuits électroniques différents, alimentés de façon distincte et ayant une fonction déterminée, soit la mesure de l'intensité du stimulus et la mesure de la durée de l'excitation.

LA SIGNIFICATION DE L'ÉOSINOPHILIE AU COURS DE LA MALADIE OPÉRATOIRE

L'étude de l'éosinophilie sanguine constitue un moyen d'exploration facile de la fonction cortico-surrénalienne. Il existe toujours un état d'hypercorticisme au cours de la maladie opératoire. Même cliniquement inapparent, il est toujours présent, proportionnel à la gravité de la maladie et à la sévérité de l'agression. On sait, et c'est plus particulièrement vrai chez les jeunes, que l'hypercorticisme se manifeste par la chute rapide des éosinophiles sanguins.

Rappelons brièvement les sécrétions de nature stéroïdienne du cortex surrénalien, lesquelles interviennent dans la régulation des secteurs liquidiens de l'organisme. Ce sont des glucocorticoïdes, comme la cortisone et l'hydrocortisone, qui affectent le métabolisme des sucres et des protéines. Ils favorisent la fuite du potassium, la rétention du sodium et diminuent ainsi la perméabilité de la cellule. Ils manifeste l'état du catabolisme.

Les minéralocorticoïdes également favorisent la perte du potassium et la rétention du sodium : la désoxycorticostérone par exemple.

Les stéroïdes androgéniques favorisent le métabolisme des protéines et sont anabolisants.

Lorsqu'il y a agression, il y a augmentation des stimulines de l'hypophyse, lesquelles déclenchent une augmentation des corticoïdes surrénaliens.

L'hypophyse répond, pour la production de ses stimulines, au système nerveux autonome et à l'adrénaline dont l'effet est direct sur le cortex surrénalien. L'hypophyse également répond au traumatisme opératoire, en favorisant la sécrétion d'ACTH pour obtenir la réponse du cortex surrénalien. A ce moment de l'agression, il y a augmentation de l'utilisation des corticoïdes au niveau des tissus lésés, il y a diminution de ces corticoïdes dans le sang et l'hypophyse favorise alors la sécrétion d'ACTH. On comprend l'indication fréquente de donner des extraits cortico-surrénaliens : ces injections serviront de compensation des corticoïdes surrénaliens et aideront à diminuer l'hypersecretion surrénalienne au cours de l'agression. C'est dans ce sens que l'on doit comprendre l'utilité d'administrer du Solu-Cortef ou un soluté semblable, comme action antichoc par son rôle de compensation ou de suppléance à la sécrétion surrénalienne.

Suivant les individus le taux moyen des éosinophiles dans le sang circulant varie de 50 à 400 par millimètre cube. Les variations sont légères au cours de la journée, avec tendance à monter dans l'après-midi. L'injection d'adrénaline cause une diminution des éosinophiles. Ce phénomène disparaît chez l'animal hypophysectomisé ou surrenalectomisé. Les injections d'ACTH et d'extraits cortico-surrénaliens font également baisser le taux des éosinophiles.

Après une intervention majeure, sans protection neuroleptique, le taux des éosinophiles baisse pendant l'opération et, deux à quatre heures après l'opération, le taux est à zéro. Une simple agression psychique peut déclencher une chute des éosinophiles. Souvent même l'apparence clinique postopératoire est favorable et ne laisse pas prévoir un état d'hypercorticisme toujours présent. Le pronostic demeure bon mais la récupération est lente. De petits incidents surviennent, comme la diarrhée, les vomissements, la fatigue, l'insomnie, etc., et soit que l'on admette ces incidents comme un élément nécessaire de l'intervention, soit que l'on s'efforce d'éliminer ces incidents de la maladie opératoire, voilà à notre avis la différence entre l'attitude de l'anesthésiste

d'hier ou d'aujourd'hui et celle de l'anesthésiste de demain.

L'agression chirurgicale favorise donc une baisse ou une chute des éosinophiles du sang, une élimination plus élevée des 17-hydroxycorticostéroïdes dans les urines en même temps qu'une plus grande concentration dans le sang : ce tableau s'ajoute à l'élimination accru du potassium et à la rétention du sodium.

Nous attachons de l'importance à ce petit examen dans l'évaluation de la maladie opératoire.

MATÉRIEL ET RÉSULTATS

Les courbes de l'excitabilité neuro-musculaire sont inscrites sur un papier à divisions logarithmiques afin d'en déterminer l'étendue (figure 1). En abscisse, se trouve la ligne des temps en millisecondes, et en ordonnée, celle de l'intensité en milliampères, allant 0,03 de milliseconde à 1 000 millisecondes. Toutes les courbes furent tracées par le même technicien. Il est d'importance majeure de procéder de la même façon et de vérifier l'intensité liminaire à deux endroits, soit la cathode sur L-5 et dans la main. Cette intensité doit être la même dans les deux cas, et la chronaxie n'est pas changée.

Les courbes furent tracées au moins 24 heures avant l'opération, et dans les cas connus de chirurgie de grande importance, 48 et même 96 heures avant. Ces courbes furent tracées dans la majorité des cas vers la fin de l'après-midi et dans la même salle, voisine de la salle de recouvrement, afin d'obtenir le plus grand calme psychique possible.

Quelques tracés furent pratiqués au cours de l'opération. Deux heures après l'opération la courbe fut refaite ; dans quelques cas spéciaux, d'autres tracés furent pratiqués dans les jours suivants.

Concomitamment à la recherche de ces courbes nous avons fait pratiquer une kaliémie, une kaliurie, une calcémie, une magnésémie, une magnésurie et également la recherche de l'éosinophilie par voie directe, c'est-à-dire, le décompte des éosinophiles par millimètre cube. Tous les pa-

tients ont reçu comme prémédication un neuroleptique puissant, le lévomépromazine ou nozinan, en dose moyenne de 25 milligrammes, soit environ 0,3 mg par kilogramme de poids, avec un dérivé de la pipéradine. Aucun patient n'a reçu d'atropine.

Au cours de l'intervention nous disposons des appareils suivants qui nous permettent de surveiller le patient de façon appropriée : l'électroencéphaloscope et l'électrocardioscope ainsi que l'enregistreur, l'amplificateur et le contrôleur des dérivations ; le ventimètre Wright attaché à un appareil d'anesthésie ; le respirateur électronique Bird ; l'appareil pour la thermométrie lequel appareil possède dix circuits différents ; et enfin, un autre appareil précieux au cours de l'opération composé d'un indicateur électronique du pouls, qui fonctionne au moyen d'une cellule photo-électrique placé sur le front ou sur le bout du doigt ; un autre indicateur électronique de la tension artérielle maximale et minimale.

Nous avons cru pouvoir obtenir ainsi une appréciation aussi exacte que possible de la courbe physiologique de la maladie opératoire. Ce sont ces résultats avec leurs commentaires que nous exposons dans ce travail.

Les courbes qui sont faites pendant l'opération doivent être interprétées en regard de l'injection ou non de curare, de la variété de curare ou de l'anesthésie régionale en cause. Elle permet de classer les curares. Il y a des variations de l'intensité liminaire pour un temps d'excitation donné. Les agents curarisants de type curarimimétique donnent (d-tubocurarine et flaxédil) une hypo-excitabilité majeure aux temps courts et moyenne aux temps longs. Les agents curarisants par dépolarisation (syncurine ou C₁₀ et succinylcholine) donnent une hypo-excitabilité majeure aux temps longs comme aux temps courts. D'où l'opposition physiologique des leptocurares aux pachycurares prouvée par la courbe de l'excitabilité musculaire. L'anesthésie péridurale, par contre, donne une hyperexcitabilité des temps longs.

L'étude des résultats obtenus par la compilation des 268 opérations est assez révélatrice. Elle ne

permet pas de conclusion absolue (tableaux II et III). Elle permet d'orienter la recherche dans la direction de ces résultats. Elle permet de sonner l'alarme en face d'une courbe en hypo-excitabilité majeure avant l'opération, tout comme elle permet de laisser prévoir à 24 heures près, l'orientation vers une complication lorsque cette hypo-excitabilité se produit dans les heures ou les jours qui suivent l'opération.

TABLEAU II

Nombre des cas étudiés

Nombre de patients	286
Nombre de courbes	692
Patients opérés	268
Patients non opérés	18

Nous avons constaté (tableau IV) donc que 63, soit 23,8 pour cent des cas inscrits au programme

opératoire, c'est-à-dire, jugés aptes à subir une intervention chirurgicale, avaient présenté une courbe anormale.

Sur ces 63 courbes anormales, nous avons eu quatre complications sur les 37 qui n'ont pas reçu de médication repolarisante soit 10,7 pour cent, dont deux cas de choc au tout début de l'intervention qui fut différée. Ces deux cas furent repris après un traitement sans incident.

Sur les 37 cas (tableau IV) non traités antérieurement par la chirurgie, nous avons noté 15 cas, soit 40,5 pour cent, de complications postopératoires. Ici nous entendons comme complication postopératoire les incidents dont nous avons parlé au début de ce travail, que certains jugent inhérents à la maladie opératoire, mais que nous croyons devoir éliminer, soit l'iléus paralytique, l'hyperthermie, la vasoconstriction périphérique, les sécrétions bronchiques et l'atélectasie, ainsi que la triade insomnie - asthénie - anxiété, etc.

TABLEAU III

Détail des opérations indiquant le pourcentage des courbes normales et anormales, la température pendant l'opération et les variations rencontrées à l'E.C.G.*

INTERVENTIONS	NOMBRE DE CAS	NOMBRE DE COURBES NORMALES	NOMBRE DE COURBES ANORMALES
Chirurgie abdominale	62	52	10
Cholécystectomie	41	33	8
Urologie	41	34	7
Orthopédie	38	32	6
Gastrectomie	22	10	12
Chirurgie réparatrice	21	15	6
Discoïdectomie	12	9	3
Chirurgie du système nerveux autonome	9	5	4
Thoracotomie	6	4	2
Chirurgie neurologique	4	2	2
Gynécologie	4	3	1
Chirurgie vasculaire	3	2	1
Thyroïdectomie	3	3	0
Œsophagectomie	2	1	1
TOTAL	268	205 (76,2%)	63 (23,8%)

* Au cours de l'intervention, la température subit une baisse moyenne de 2°C. De même nous avons observé des perturbations de l'électrocardiogramme (extrasystoles ; bradycardie ; tachycardie ; déplacement du *pacemaker* ; onde T) dans 18 cas, soit 6,7 pour cent.

TABLEAU IV

Résultats obtenus chez les 63 opérés dont la courbe d'excitabilité neuromusculaire était anormale

CARACTÈRES DE LA COURBE ANORMALE	Nombre de complications opératoires	Nombre de complications postopératoires
28 cas dont 18 avec des courbes d'hypo-excitabilité non corrigées et 10 en hypo-excitabilité prononcée.....	3 *	8
8 interventions différées jusqu'après correction.....	0	0
6 cas opérés en hypomagnésie non corrigée.....	0	1
3 cas avec courbes en hypocalcémie corrigée.....	0	0
18 cas avec des courbes en hypokalicytie dont 15 corrigées et 3 non corrigées.....	1	6

* 3 cas dont 2 cas d'état de choc au début de l'intervention, laquelle dut être différée.

Sur les 26 cas (tableau IV) présentant des courbes anormales mais corrigées par une médication repolarisante antérieure à l'opération, il est révélateur de constater que la complication peropératoire est totalement absente, et que la fréquence des complications ou incidents postopératoires passe de 40,5 pour cent, à 19,1 pour cent.

Nous reprendrons, dans le chapitre de l'intérêt pronostic de la recherche de l'excitabilité neuromusculaire, les commentaires de ces statistiques en regard des analyses de laboratoire.

Nous présentons maintenant une étude détaillée avec les graphiques des courbes de dix observations complètes.

Le tableau V présente l'évolution des 18 cas non opérés.

OBSERVATIONS

Première observation :

Monsieur M., âgé de 58 ans, a un syndrome abdominal aigu. Les signes cliniques orientent le diagnostic vers la possibilité d'une cholécystite aiguë en menace de rupture. Ce patient sera opéré d'urgence et, à ce moment, on nous demande de le voir et de le préparer en conséquence. Le patient pèse 168 livres, mesure 5 pieds et 5 pouces et l'état général semble bon, en dépit d'un syndrome aigu qui dure depuis quelques jours. Il s'alimente légèrement avec des liquides et ne vomit pas. Les poumons sont libres et l'électrocardiogramme est normal. Le bilan électrolytique est le suivant :

TABLEAU V

Compilation des 18 cas non opérés

CAS	Avec médication repolarisante	Sans médication repolarisante
8 cas de fatigue.....	Tous améliorés	
1 cas de stress par épuisement à l'entraînement.....	4 jours de traitement : insuline, glucose, potassium	
8 cas de troubles circulatoires, dont 6 d'artérite et 2 d'embolie.....	Les 2 cas d'embolies furent améliorés (traitement : insuline, glucose, potassium)	4
1 cas pour classification de la voix.....		1

a) Dans le sang :

kaliémie 2,71 mEq/l ;
calcémie 5,2 mEq/l ;
magnésémie . . . 1,6 mEq/l ;
éosinophilie . . 72,1 par mm³.

b) Dans les urines :

kaliurie 60,0 mEq/l ou 132 mg pour cent ;
magnésurie . . . 2,88 mg pour cent ;
calciurie 4,8 mg pour cent.

La courbe de l'excitabilité neuromusculaire (figure 1) démontre une légère hypoexcitabilité plus prononcée du côté du muscle, mais sans empiètement des temps longs sur les temps courts. Elle démontre une diminution du potassium de la cellule, mais une charge cellulaire magnésienne normale. Le calcium est également en quantité satisfaisante. Cette courbe nous indique donc que ce patient est un bon risque opératoire, à la condition qu'on prévienne l'épuisement cellulaire en donnant avant et après l'opération une médication repolarisante.

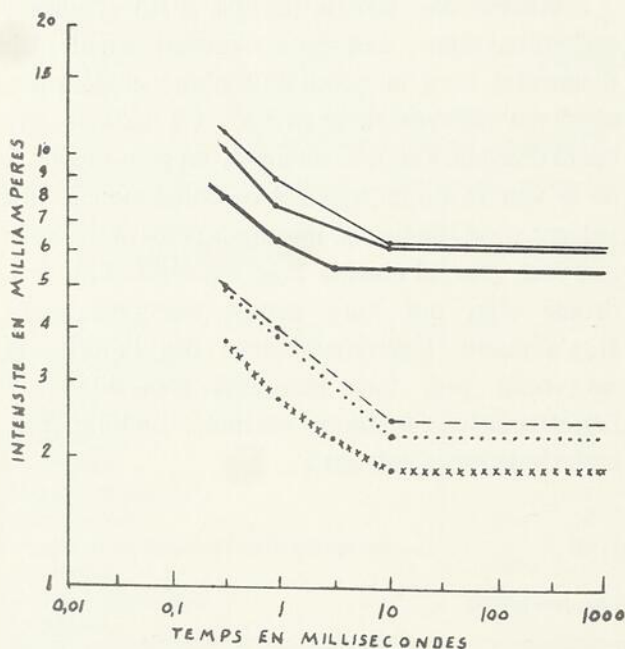


Figure 1. — La courbe évolue vers l'hyperexcitabilité en dépit de l'urgence opératoire et, grâce à la médication repolarisante, les suites opératoires sont idéales. A noter l'hyperexcitabilité postopératoire des temps moyens (1 à 10).

Légende :

- 1. Avant l'opération : Muscle —————
Nerf - - - - -
- 2. Après l'opération : Muscle —————
Nerf
- 3. Le lendemain : Muscle —————
Nerf ×××××××

L'intervention se fit sous anesthésie générale sans incident et a révélé la présence d'une cholécystite aiguë purulente. Le volume courant, vérifié par le ventimètre de Wright fut maintenu à 600 ml par respiration au moyen du respirateur Bird. La prémédication faite de nozinan 25 mg et alvodine 20 mg a baissé la température de 103 à 99 degrés Fahrenheit au début de l'anesthésie et à 98,1°F. à la fin de l'intervention. L'électrocardioscope n'a montré aucune irrégularité et l'électroencéphaloscope a permis un maintien de l'anesthésie au deuxième degré du stade chirurgical. La tension artérielle et le pouls furent suivis électroniquement avec le tensiomètre à une maximale de 90 mm de Hg sur une minimale de 60, et un pouls de 72 à la minute.

Le patient a reçu comme médication repolarisante avant l'opération, après l'opération et les deux jours suivants : 40 mEq de chlorure de potassium, 25 unités d'insuline-Toronto dans 100 g de sucre interverti dans l'eau. Il a également reçu 25 mg de nozinan aux six heures sans narcotique.

Le soir de l'intervention, la courbe, telle qu'indiquée dans la figure 1, marquait une amélioration de l'excitabilité. Le potassium était à 4,9 mEq/l, le calcium à 4,4 mEq/l et le calcium à 1,9 mEq/l dans le sang. Dans les urines, le potassium n'avait que légèrement augmenté à 61,3 mEq/l, le magnésium à 2,7 mEq/l et le calcium à 4,6 mEq/l. Les éosinophiles étaient présents à 44 par mm³.

Le lendemain, les chiffres étaient les suivants : la kaliémie était à 4,4 mEq, la calcémie à 4,4 mEq/l et la magnésémie à 1,72 mEq/l. Dans les urines, le potassium était à 61,3 mEq/l, le calcium à 1,4 mEq/l et le magnésium à 2,4 mEq/l. Les éosinophiles étaient à 72 par mm³.

Les suites furent absolument normales. La température ne s'est pas élevée à plus de 99°F., le pouls est resté calme et le patient n'a reçu aucun narcotique. Il n'eut pas d'iléus paralytique. Il s'est mobilisé dans les 24 heures, et 48 heures plus tard il n'y avait plus aucune trace de son opération.

Nous avons voulu produire en détail ce cas qui illustre bien l'évolution de la courbe de

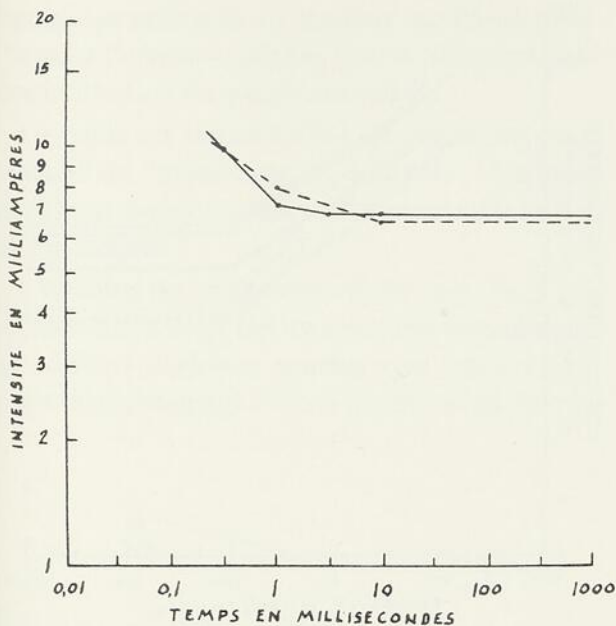


Figure 2. — Une courbe en hypo-excitabilité. Opération différée. Etat de choc au début de l'anesthésie. Médication repolarisante. (Légende : voir figure 1.)

l'excitabilité en regard de la clinique et du laboratoire. Nous voyons que la courbe du lendemain indiquait un retour à une hyperexcitabilité (c'est-à-dire hyperexcitation) signe d'un pronostic des plus favorables.

Deuxième observation :

Monsieur G. est âgé de 44 ans et pèse 179 livres. C'est un patient bien connu qui a subi au cours des dernières années deux interventions abdominales pour viscérolyse et éventration. Il a l'aspect d'un pléthorique, il est anxieux, et on peut dire que son apparence générale n'inspire rien de bon à l'anesthésiste averti. Il doit subir à ce moment-ci une discoïdectomie lombaire pour hernie discale. Les examens de routine tels que l'analyse des urines, l'azotémie, la glycémie, la formule sanguine, l'électrocardiographie sont normaux. Malheureusement, on n'a pas demandé de bilan électrolytique. La courbe de l'excitabilité neuromusculaire était sans aucun doute anormale. Comme l'indique la figure 2, il y a inversion nerf-muscle dans les temps moyens et courts, et il y a une hypo-excitabilité des temps longs à sept milliampères et la chronaxie est 0,06 milliseconde. Nous étions au début de notre

expérimentation avec le rhéotome, et l'opération fut inscrite quand même pour le lendemain.

Les discoïdectomies lombaires se font habituellement sous anesthésie régionale et plus précisément sous anesthésie péridurale. Le patient, d'ailleurs, a déjà été opéré sous péridurale l'année précédente sans incident.

L'aiguille de Kyles en place dans l'espace péri-duremérien, l'assistant avait à peine injecté quelques centimètres cubes de carbocaïne que la tension artérielle s'effondra et que le patient devint très anxieux et agité. La réanimation fut faite, et en quelques minutes l'état de danger était passé. Il était inutile de vouloir continuer ; le patient fut retourné dans la salle de réveil. On institua une médication repolarisante d'insuline-glucose-potassium-neuroleptique le jour même, et le lendemain le patient a également reçu du gluconate de calcium par voie intraveineuse.

Deux jours plus tard, la courbe (figure 3) était revenue presque normale, sauf l'empiètement des temps longs sur les temps moyens. La kaliémie était de 4,1 mEq/l, la calcémie de 4,5 mEq/l, et les éosinophiles étaient élevés à 77 par mm³ de dix par mm³ qu'ils étaient la veille.

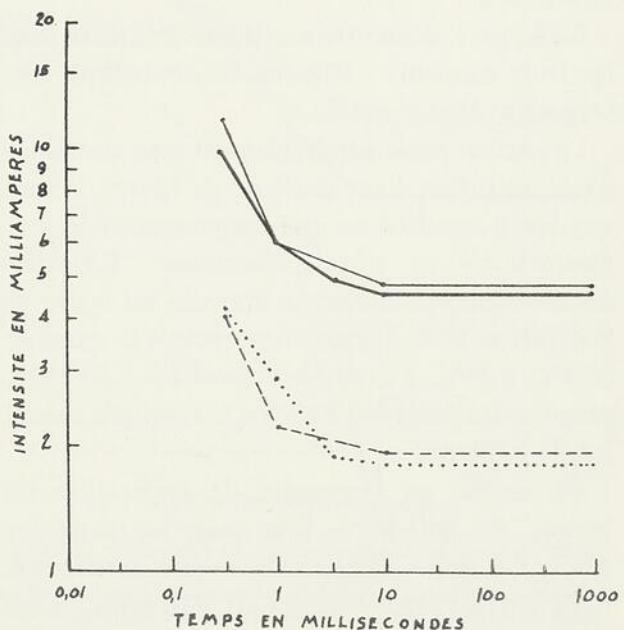


Figure 3. — Courbe démontrant une excitabilité neuromusculaire revenue à la normale après 24 heures de médication repolarisante. Opération sans incident. Suites opératoires normales. (Légende : voir figure 1.)

L'opération put se faire sans aucun incident. Les suites opératoires furent normales. Cette histoire de cas démontre l'état d'alarme que doit déclencher une courbe en hypo-excitabilité telle que celle que nous venons de présenter. Dans un cas semblable, l'incident n'est pas toujours aussi brusque et dramatique, mais les suites opératoires ont plus de chances d'être orageuses. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous préférons remettre l'opération et rétablir l'équilibre électrolytique cellulaire et endocrinien avant d'intervenir.

Troisième observation :

Monsieur B., âgé de 65 ans, souffre d'une néoplasie de l'œsophage. Il pèse 136 livres et mesure cinq pieds et cinq pouces et demi, et l'état général semble assez bon pour permettre une intervention chirurgicale. On décèle, quelques râles pulmonaires, et le vidage bronchique est facilité par l'aérosolthérapie au moyen du pulmopulsateur Bird. L'électrocardiogramme est normal. Le bilan sanguin montre une glycémie à 108,3 mg pour cent, un NPN à 30,6 g pour cent, une protéinémie à 6,1 g/l, une kaliémie à 4,8 mEq/l, une calcémie à 3,8 mEq/l, une magnésémie à 2,1 mEq/l. Les éosinophiles sont à 104 par millimètre cube.

La figure 4, démontre une légère déficience dans les trois segments. Elle ne contre-indique pas cependant l'intervention.

La patient passe admirablement bien au travers d'une opération d'une durée de six heures, l'intervention a consisté en une œsophagectomie, une gastrectomie et une splénectomie. L'électrocardioscopie est demeurée normale au cours de l'opération et la température rectale a varié de 35,3°C. à 34°C. à la fin de l'opération. La perte sanguine fut évaluée à 1 200 ml et le remplacement fut de 1 500 ml.

La courbe au lendemain de l'opération est bonne. Le patient va bien jusqu'au quatrième jour. Les suites opératoires semblent excellentes, il n'y a pas d'autre courbe I.-D. effectuée. C'est malheureux car nous aurions peut-être pu voir venir la complication. Le patient commence à se sentir mal au cours de la quatrième nuit, et au

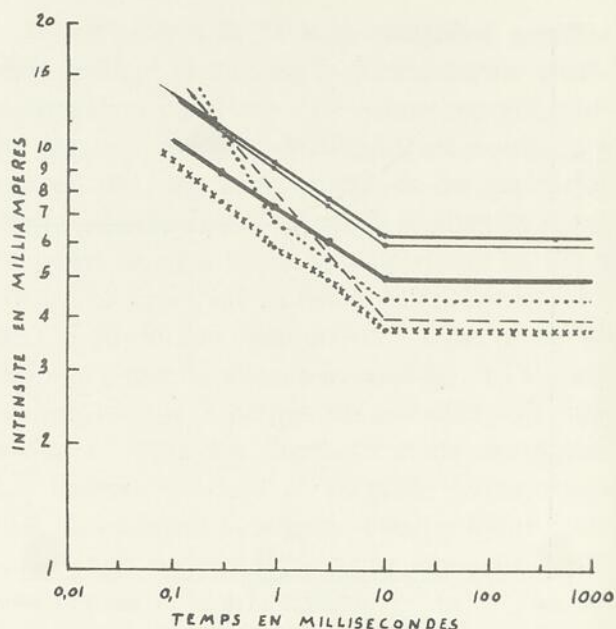


Figure 4. — Courbes dans le voisinage de la normale avant l'opération et dans les premiers 24 heures après l'opération. Opération subie : œsophagectomie, gastrectomie et splénectomie. Complication le quatrième jour : fistule œsophagienne. Décès le septième jour après l'opération. Voir les tracés du quatrième et du septième jour sur la figure 5. (Légende : voir figure 1.)

matin s'installe un état de choc. Nous le voyons le matin, procédons à une aspiration bronchique, et lui mettons un tube de Wagenstein. Le tracé de l'excitabilité neuromusculaire pris au cours de l'avant-midi est réellement alarmant, il dénote une hypoexcitabilité importante des temps longs ainsi qu'un aspect en chapeau des temps moyens (figure 5). Le traitement de l'état de choc par tous les moyens, avec en plus la médication repolarisante, donne comme tracé le lendemain matin une courbe irréversible, dénotant l'exitus à brève échéance (figure 5). Le décès survint six heures plus tard. L'autopsie révéla une fistule de l'anastomose œsophagienne avec ses conséquences médiastinales et pleurales.

Comme nous le disions au cours du travail, une courbe, qui s'intensifie vers l'hypoexcitabilité en dépit du traitement et dont l'intensité liminaire dépasse 12 milliampères de rhéobase, démontre à coup sûr une issue fatale.

Quatrième observation :

Monsieur R., âgé de 59 ans se présente dans le Service de médecine avec un syndrome de

thrombose artérielle au membre supérieur droit. On nous l'adresse quelques heures plus tard pour une infiltration du ganglion stellaire.

Le pouls est imperceptible, la coloration de la main et de l'avant-bras est marbrée. Les douleurs sont fortes et elles ont nécessité l'injection de narcotiques.

L'histoire de ce patient révèle que, deux ans auparavant, il avait fait un syndrome thrombosant au membre inférieur gauche, que nous avions traité conjointement avec le personnel du Service

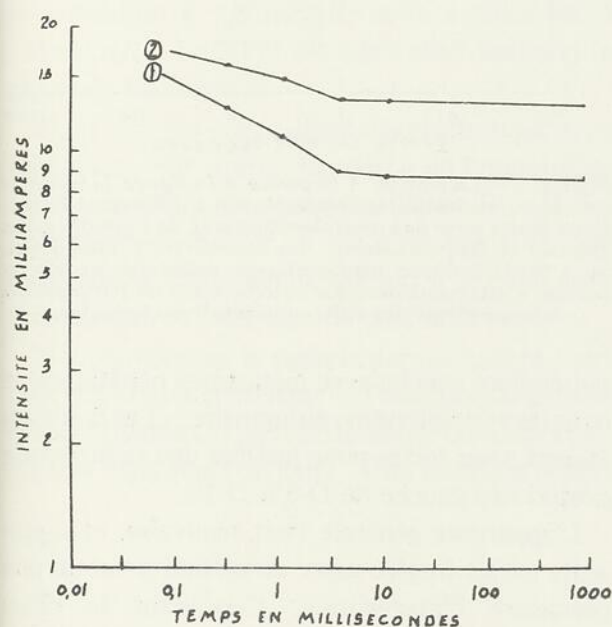


Figure 5. — La courbe 1 montre : une hypo-excitabilité musculaire le quatrième jour après l'opération, et la courbe 2 une hypo-excitabilité irréversible qui signifie un décès à brève échéance. Le décès survint six heures plus tard.

de médecine, au moyen des infiltrations ganglionnaires du sympathique lombaire. Le patient a guéri. L'étiologie de ces syndromes embolisants ou thrombosants est difficile à préciser chez lui. L'électrocardiogramme ne démontre qu'une sclérose du myocarde, sans arythmie et sans fibrillation auriculaire.

Avant de faire une infiltration, nous faisons prendre la courbe de l'excitabilité du nerf cubital et des muscles de l'éminence thénar, afin de pouvoir comparer avec l'autre courbe prise quatre heures après l'infiltration.

La première courbe, comme l'indique la figure 6, est en hypoexcitabilité au voisinage de sept milliampères de rhéobase pour le nerf et les muscles. Par contre, nous pouvons constater, après l'infiltration, une amélioration de l'excitabilité du nerf à deux milliampères de rhéobase et au voisinage de six milliampères pour les muscles. Cliniquement, la température augmente de 6°C., les douleurs diminuent, la peau de la main se recoloré légèrement et la moiteur disparaît.

Le test de l'excitabilité confirme l'amélioration clinique et nous incite à continuer les infiltrations comme supplément à la médication anticoagulante.

Une autre courbe fut prise trois jours plus tard, et indique une guérison (figure 6). Les infiltrations sont discontinuées le cinquième jour. Le patient est sorti de l'hôpital depuis trois mois et nous ne l'avons pas revu.

Nous avons voulu citer ce cas, car nous avons trouvé un intérêt de pronostic considérable avec le test de l'excitabilité neuromusculaire, et parce

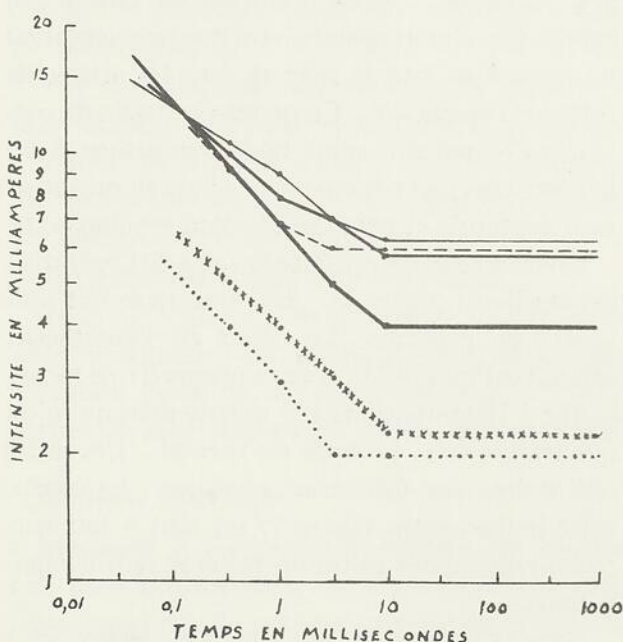


Figure 6. — Courbe en hypo-excitabilité avant l'infiltration sympathique et retour à la normale quatre heures après l'infiltration et l'injection d'une médication repolarisante et anticoagulante. La courbe indiquait alors un pronostic de guérison qui est survenue sans intervention chirurgicale. (Légende : voir figure 1 sauf qu'à l'item 3, on indique trois jours après plutôt que le lendemain de l'infiltration répétée à trois reprises.)

que nous n'avons pas vu de cas semblable rapporté dans la littérature.

Cinquième observation :

Le sergent Q., est un robuste gars de 195 livres ; il est âgé de 38 ans. Il a subi une laparotomie antérieurement et il accuse présentement des douleurs abdominales nécessitant une nouvelle intervention pour viscérolyse. Le patient ne veut pas se faire hospitaliser avant l'opération et subit ses examens comme patient externe. Il est infirmier à l'hôpital. Il a un caractère autoritaire et il se croit très connaisseur. Il présente un psychisme particulier voisinant la revendication.

Cet aspect particulier de son tempérament nous inspire un peu de crainte et nous laisse soupçonner un état de *stress* qui se manifeste chez lui par une sûreté exagérée et de la méfiance. Nous lui faisons faire le test de l'excitabilité neuromusculaire, et nous trouvons une courbe nerf-muscle pincée au voisinage de sept milliampères de rhéobase. La kaliémie est à 5,9 mEq/l et la kaliurie à 148 mEq/l pour les urines des 24 heures. Nous décidons, en face d'une courbe peu encourageante, et d'une augmentation du potassium dans le sang et dans les urines, de retarder l'opération. Ce ne fut pas facile de convaincre le patient, mais nous réussissons à lui imposer cinq jours de repos psychique au moyen de neuroleptiques et d'une médication repolarisante.

Une nouvelle courbe faite la veille de l'opération est améliorée (figure 7). L'opération se fait sous anesthésie générale. Le début de l'anesthésie, soit après l'intubation, s'accompagne d'une tachycardie à 120 pulsations à la minute mais qui n'est que transitoire. Le reste est normal. Les suites opératoires sont également normales. La courbe prise le lendemain (figure 7) est tout à fait normale, présage des suites opératoires sans complications.

Nous croyons que nous avons eu affaire ici à un état de *stress* par anxiété et que nous avons bien fait de retarder l'opération.

Sixième observation :

Nous présentons ici l'histoire d'un patient âgé de 61 ans qui souffrait d'un carcinome broncho-

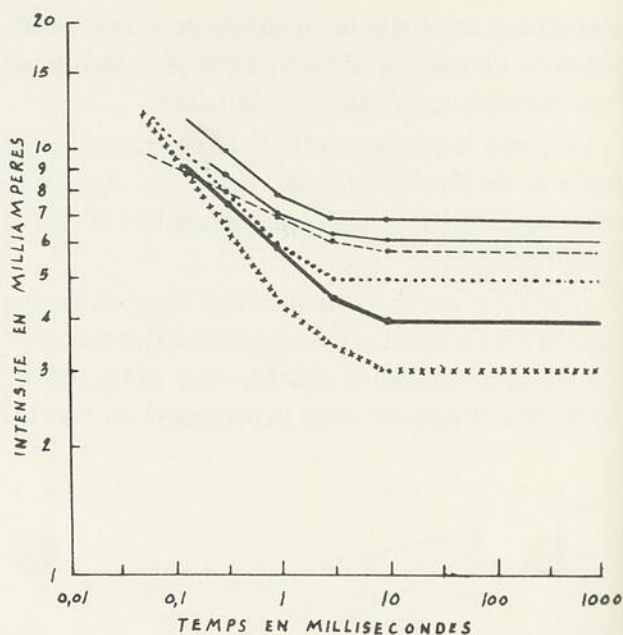


Figure 7. — La courbe 1 (légende à la figure 1) indique une hypo-excitabilité, l'opération fut différée et le patient traité avec des neuroleptiques et de l'insuline, du glucose et du potassium. La courbe en 2 (cinq jours plus tard) indique une recharge cellulaire et elle a permis l'intervention. La courbe en 3 (le lendemain) laisse prévoir des suites opératoires normales.

pulmonaire gauche avec métastases hépatiques et costales et emphysème pulmonaire. Les douleurs étaient assez fortes pour justifier une radicotomie postérieure gauche de D-8 à D-12.

L'apparence générale était mauvaise, et à elle seule aurait inspiré assez de crainte pour ne pas permettre l'intervention. Cependant le bilan électrolytique était normal et la courbe de l'excitabilité neuromusculaire acceptable (figure 8).

L'intervention fut faite sous anesthésie générale au fluothane-flaxédil sous une surveillance appropriée au moyen de tous les appareils cités précédemment. Elle a duré trois heures et l'anesthésie ne dépassa pas le premier degré du stade chirurgical. La perte sanguine fut de 420 ml et le remplacement fut de 500 ml. Aucun incident ne survint pendant l'opération et les suites opératoires furent normales.

La courbe du lendemain de l'opération s'était également améliorée (figure 8).

Nous présentons ce cas pour montrer que la courbe de l'excitabilité neuromusculaire nous a permis de prendre une décision contraire à la clinique, et que dans ce cas nous avons rendu

service au patient, en lui enlevant ses douleurs pour les quelques mois qu'il a vécus par la suite.

Septième observation :

Monsieur A. souffre d'une néoplasie du poumon et il est âgé de 73 ans. Il est considéré comme un mauvais risque opératoire.

L'électrocardiogramme démontre une sclérose du myocarde et une insuffisance coronarienne. Le patient a déjà fait un infarctus du myocarde.

Dans le sang, la magnésium est à 1,3 mEq/l, le potassium à 2,8 mEq/l, et le sodium est à 134 mEq/l. Le NPN est à la valeur limite et la glycémie est normale.

Nous n'avons pas le détail des électrolytes dans les urines. Par contre, la courbe de l'excitabilité neuromusculaire est mauvaise (figure 9). Il y a inversion nerf-muscle, ce qui n'est pas d'un bon pronostic, et l'excitabilité du nerf a une intensité rhéobasique au voisinage de cinq milliampères.

Nous préparons le malade durant quatre jours avec des solutés contenant de l'insuline, du glucose et du potassium, et nous lui donnons de la chlorpromazine deux fois par jour. Une nouvelle courbe

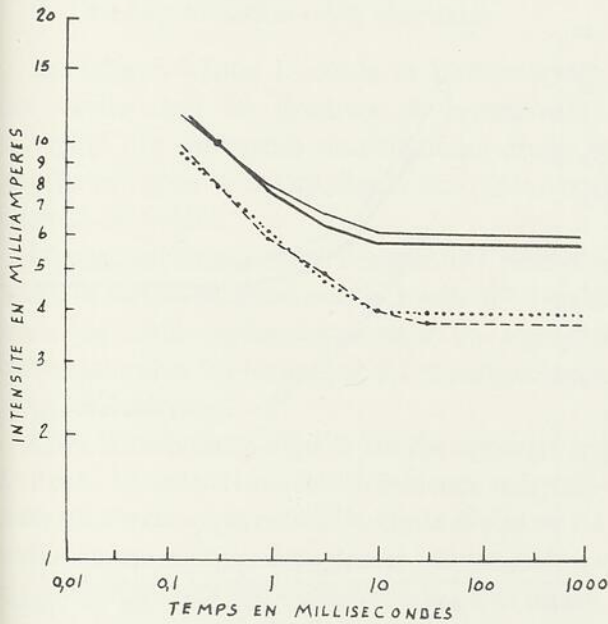


Figure 8. — Courbes montrant une excitabilité qui permet l'intervention malgré l'apparence cachectique du patient. Suites opératoires normales. (Légende : voir figure 1.)

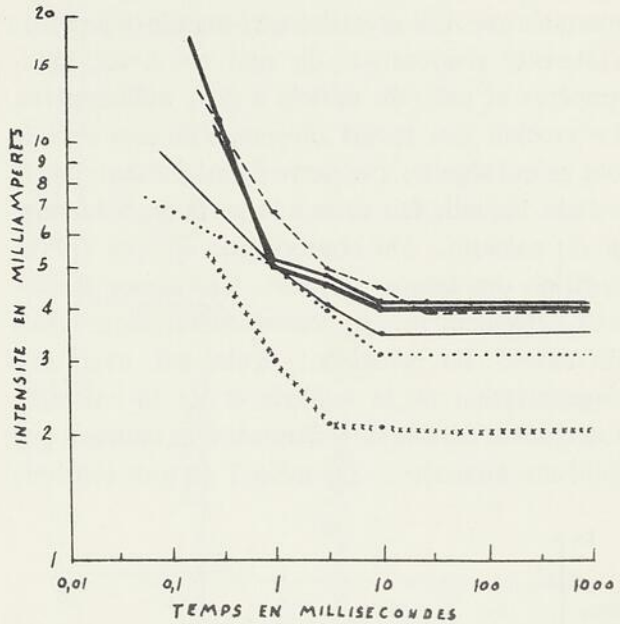


Figure 9. — La courbe 1 (voir légende à la figure 1) indique une inversion nerf-muscle et une hypo-excitabilité dans les temps moyens (déficience de Mg⁺⁺). La courbe 2 montre une amélioration après un traitement repolarisant. La courbe 3 indique des suites opératoires normales.

est prise et, alors, l'inversion nerf-muscle est corrigée et l'intensité rhéobasique revenue à la normale (figure 9).

Une thoracotomie est pratiquée le lendemain sans incident opératoire autre que l'impossibilité d'enlever le poumon malade. Cette opération fut télévisée en circuit fermée au dernier Congrès des médecins de langue française.

Les suites opératoires furent normales.

Voici un autre cas où le test de l'excitabilité neuromusculaire nous a permis d'entreprendre une opération dans de meilleures conditions. Il a permis de bien préparer le patient à l'opération.

Huitième observation :

Monsieur J. est un jeune militaire de 20 ans que nous présentons à cause de la chance que nous avons eue de pouvoir prendre les tracés de l'excitabilité neuromusculaire aux différents stades d'un épuisement à l'entraînement militaire.

Le patient a tous les signes cliniques du stress, de la fatigue par épuisement.

La courbe de l'excitabilité neuromusculaire est caractéristique : il y a une hypoexcitabilité

marquée avec une inversion nerf-muscle (figure 10) ; l'intensité rhéobasique du nerf est à 5,2 milliampères et celle du muscle à cinq milliampères. Le crochet des temps moyens s'inverse vers le bas ce qui signifie une perte de magnésium par la cellule, laquelle fait suite à la perte du potassium et du calcium. On observe une amorce de disparition des temps moyens. Ces signes traduisent également un épuisement métabolique assez prononcé. Ils coïncident également avec une augmentation de la kaliurie et de la calciurie. Les chiffres dans le sang donnent à ce moment une kaliémie abaissée à 2,8 mEq/l et une calcémie

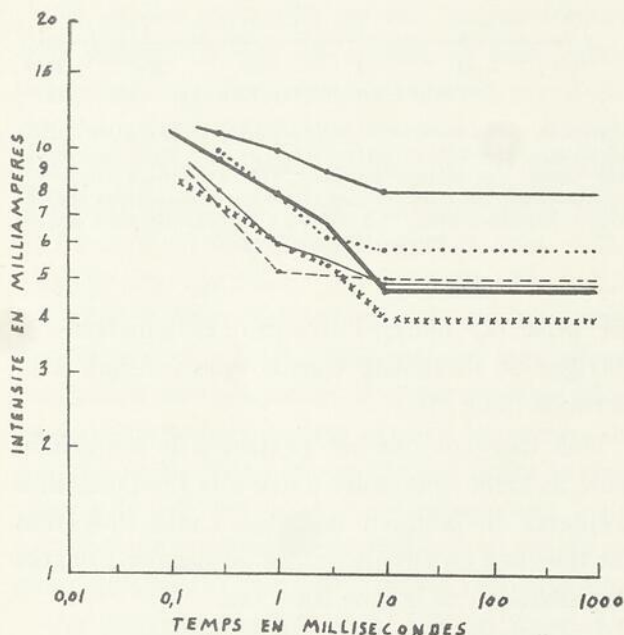


Figure 10. — La courbe 1 est inversée et démontre une hypo-excitabilité. La courbe 2 montre une réaction favorable aux traitements. La courbe 3 montre le retour à la normale après six jours de traitement. (Légende : voir figure 1.)

à 1,9 mEq/l. Les éosinophiles sont abaissés à 11 par mm³.

Nous recommandons donc une médication repolarisante d'insuline-glucose-potassium-neuroleptique. Dès le lendemain, nous constatons une amélioration de l'excitabilité (figure 10) caractérisée par une correction de l'inversion nerf-muscle, et six jours plus tard, la courbe était revenue normale.

Voici un cas typique de *stress* diagnostiqué et traité avec l'aide de l'excitabilité neuromusculaire.

Neuvième observation :

Monsieur P., âgé de 48 ans, est entré à l'hôpital sous le diagnostic d'ulcère duodénal et il doit être opéré. Il fut traité longtemps en médecine sans succès.

L'état général est bon, il est donc un très bon risque.

Les analyses de laboratoires sont normales ainsi que l'éosinophilie qui est à 144 par mm³.

La courbe de l'excitabilité neuromusculaire est normale (figure 11) avant comme après l'opération.

Nous avons voulu présenter ce cas pour montrer un cas idéal dans tous les détails.

Les suites opératoires furent excellentes après la gastrectomie, ne nécessitant qu'une fois l'utilisation de démérol au cours de la première nuit.

Dixième observation :

Mademoiselle D. nous est adressée par son père, un pharmacien, qui a entendu parler que nous pratiquions des recherches sur l'excitabilité musculaire.

Elle suit présentement des cours de chant, et elle désirerait que nous classifions sa voix par la recherche de la chronaxie des deux récurrents.

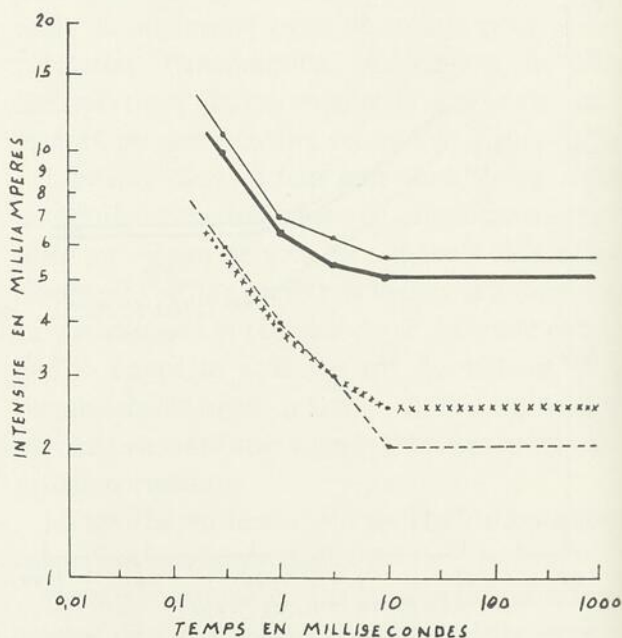


Figure 11. — Les courbes 1 et 3 sont normales et indiquent une maladie opératoire idéale. (Légende : voir figure 1.)

Dans la littérature, nous constatons que Husson a fait des études spéciales sur la classification des voix chantées par la recherche de l'excitabilité récurrentielle.

Reprenant les études de Chenay, Husson a établi que, chez tous les sujets, l'excitabilité du nerf récurrent est égale à celle des filets moteurs du nerf spinal médullaire innervant le muscle sterno-cléido-mastoïdien (muscle dont l'accès percutané est particulièrement aisé et dont l'excitabilité se mesure très facilement *in vivo*).

La mesure de l'excitabilité récurrentielle se pratique donc, sur un sujet donné, par une mesure de la chronaxie effectuée sur les muscles sterno-cléido-mastoïdiens droit et gauche. Cette détermination est particulièrement facile et nécessite seulement la recherche minutieuse des points moteurs du sterno-cléido-mastoïdien, soit la branche sterno-mastoïdienne et la branche sterno-occipitale. Les rhéobases sont différentes à ces deux points mais les chronaxies sont identiques dans des conditions normales.

La fatigue vocale fait varier la chronaxie récurrentielle avec une extrême sensibilité. On observe dans tous les cas et simultanément :

1. Une diminution de la rhéobase ;
2. Une augmentation de la chronaxie.

La fatigue frappe la corde la plus contrôlée (la droite chez les droitiers et inversement). L'égalité des chronaxies récurrentielles droite et gauche est donc le critère absolu d'un état vocal exempt de fatigue.

La correspondance entre l'excitabilité récurrentielle et la classification vocale tonale d'un sujet varie de 0,055 millisecondes pour les sopranos ultra-aigus chez les femmes et 0,170 millisecondes pour les contraltos.

Chez la demoiselle dont la courbe apparaît sur la figure 12, nous avons mis en évidence une rhéobase à 2,2 milliampères pour la corde droite et 2,4 milliampères pour la corde gauche. Cette différence démontrait une forte fatigue de la corde droite. Comme la fatigue était plus marquée à droite, cela tendait à prouver que le sujet était « droitier » (ce qui était vrai).

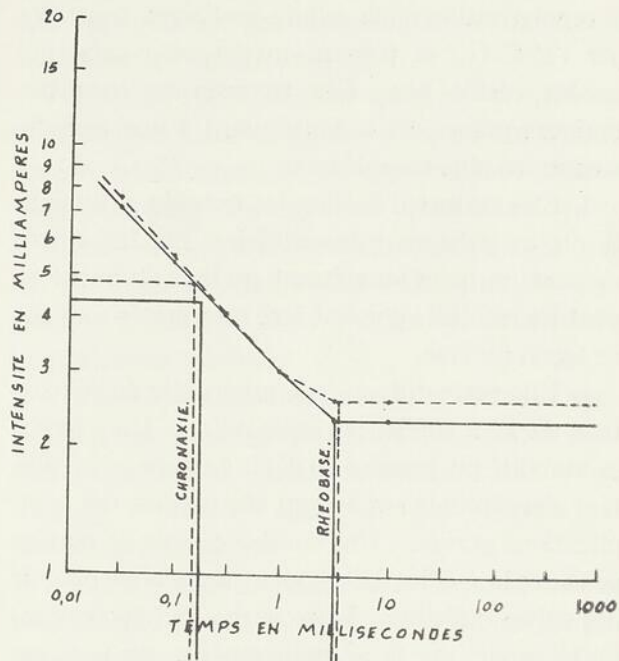


Figure 12. — Les courbes démontrent la chronaxie des deux récurrents pour la classification de la voix, selon la technique de Husson. La chronaxie du nerf gauche est de 0,16 msec. La chronaxie du nerf droit est de 0,14 msec. Donc : mezzo-contralto et droitière. Le trait pointillé indique le nerf récurrent gauche et le trait plein le nerf récurrent droit.

La chronaxie étant au voisinage de 0,14 milliseconde, nous l'avons classée comme une mezzo-soprano grave ou une mezzo-contralto.

Nous nous sommes ici un peu éloigné de l'anesthésie ; mais nous l'avons fait à dessein, d'abord parce que nous y avons trouvé un intérêt scientifique et ensuite pour démontrer les possibilités de la recherche sur l'excitabilité neuromusculaire dans un domaine paramédical.

VALEUR PRONOSTIQUE DE L'EXCITABILITÉ NEUROMUSCULAIRE ET APPLICATIONS PRATIQUES AU COURS DE LA MALADIE OPÉRATOIRE

1. Un malade qui présente avant l'opération une excitabilité neuromusculaire diminuée, même si les examens cliniques et de laboratoires sont normaux, est un sujet suspect sur lequel il faudra procéder avec méfiance et circonspection : il est sujet aux incidents peropératoires.

2. Si cette hypo-excitabilité n'est pas corrigée, il n'est pas rare de constater des incidents dans

la repolarisation de la cellule cardiaque, constatés par l'E.C.G., et passant inaperçus à celui qui ne les vérifie pas. Ces troubles ne sont pas toujours graves, mais contribuent à une maladie opératoire plus troublée.

3. Elle permet d'évaluer les taux du potassium et du magnésium intracellulaire que les autres moyens ne nous fournissent qu'indirectement et dont les résultats doivent être interprétés souvent de façon inverse.

4. Elle permet de faire le pronostic de l'évolution de la maladie postopératoire. Une hypo-excitabilité progressive en dépit de signes cliniques non alarmants laisse à coup sûr prédire des complications graves. Une courbe qui ne se corrige pas avec la médication repolarisante laisse prévoir des suites difficiles. Une courbe en hypo-excitabilité supérieure à 12 milliampères est toujours d'un pronostic fatal (figure 5).

5. La courbe préopératoire permettra souvent un rétablissement salutaire de l'équilibre électrolytique.

6. Les états myasthéniques peuvent être diagnostiqués avant l'opération et leur découverte préviendra l'usage des curares, dont les conséquences peuvent être graves dans ces cas.

7. L'étude de la courbe permet le diagnostic et le traitement physiologique d'un coma diabétique.

8. Elle permet le diagnostic entre l'éthylisme aigu et le chronique. Les traitements sont contraires dans l'un ou l'autre cas.

9. Elle aide à l'évaluation et au traitement de la fatigue, du stress.

10. Elle permet l'évaluation du magnésium intracellulaire dans les états de psychose.

11. En chirurgie générale, si l'on constate une hypoexcitabilité neuromusculaire, on doit essayer d'enrichir la cellule en potassium, quels que soient les taux des différentes constantes sériques, kaliémie, calcémie et magnésémie.

12. La disparition des éosinophiles laisse prévoir une agression importante, caractérisée par de l'hypercorticisme. Ici se manifeste l'intérêt de l'usage des hypocortisants, des neuroleptiques, des vagomimétisants, des médicaments repolarisants et même des produits surrénaliens, comme le

Solu-cortef ou autres, afin de prévenir l'épuisement surrénalien.

13. Les temps courts de la courbe seront influencés par les sels de calcium, soit l'injection de deux à quatre ampoules de gluconate de calcium par 24 heures par voie intraveineuse. Les malades en hyperthermie ou agités bénéficieront également de cette thérapeutique. Les temps moyens subiront l'influence du chlorure ou du sulfate de magnésie. Nous avons vu l'importance du magnésium comme support du potassium au cours des déséquilibres graves et prolongés. Les temps longs sont le reflet des taux du potassium intracellulaire et seront influencés par la médication repolarisante et l'apport concomitant de cet ion, 40 à 80 mEq par 24 heures. Si l'ion potassium est lié à la glycogénèse et à la protéinogénèse, il est facile de fournir du glucose et des protéines. Mais en même temps que le glucose, l'usage de l'insuline s'avère utile sinon indispensable.

14. Nous avons constaté que l'étude du potassium et du magnésium dans le sang est à elle seule insuffisante. S'il y a augmentation dans le sang et dans les urines, c'est dire que le potassium est sorti de la cellule et, alors, la courbe des temps longs est en hypo-excitabilité marquée, le pronostic est réservé. S'il y a diminution du potassium dans le sang et dans les urines, nous assistons soit à un épuisement de l'organisme et alors l'état clinique du patient est mauvais avec une courbe en hypo-excitabilité totale, soit à un état satisfaisant du patient et alors la courbe est en hyperexcitabilité et signifie la surcharge cellulaire potassique.

15. Il serait souhaitable que l'on puisse réduire la fréquence de la maladie opératoire avant l'opération, la déceler avec tous les appareils que la science met à notre disposition pendant l'opération, et prévenir les incidents postopératoires. Les moyens que nous avons expérimentés depuis deux ans nous ont aidé considérablement.

CONCLUSION

Nous avons voulu stimuler l'enthousiasme des adhérents à l'anesthésiologie vers l'aspect des

échanges membranaires au cours de la maladie opératoire. C'est l'avenir de l'anesthésiologie, et pour ce faire, il nous a paru important de détailler le rôle important des ions potassium, magnésium et calcium. Les variations des éosinophiles dans le sang nous ont permis de vérifier la gravité de l'agression et la valeur de la médication proposée. Les analyses de laboratoire ont une grande valeur en regard de l'étude des courbes de l'excitabilité neuromusculaire.

Les conclusions de notre travail diffèrent sur certains points avec celle des initiateurs de la méthode. Les courbes que nous avons émises comme normales, ont exigé une intensité liminaire supérieure soit en moyenne de deux à quatre milliampères au lieu de un à trois milliampères pour le nerf, et de trois à cinq milliampères pour le muscle au lieu de deux à quatre milliampères.

Nous avons constaté que les neuroleptiques augmentent l'excitabilité dans les premières heures, mais que les neuroleptiques diminuent progressivement au bout d'un certain temps l'excitabilité si on n'y ajoute pas l'apport de l'insuline, de glucose et de potassium. Le rôle de ces neuroleptiques ne peut être considéré, dans la recharge cellulaire en potassium, qu'en association avec la médication repolarisante.

Cependant, avec Laborit, nous croyons que l'étude d'une courbe isolée n'a pas de signification particulière. Au cours de la maladie opératoire, c'est la comparaison entre les diverses courbes qui aide à l'orientation de la médication et permet d'établir le pronostic.

L'étude de la courbe de l'excitabilité neuromusculaire n'est pas une panacée, mais elle est une contribution précieuse, avec les autres moyens d'investigation, pour atteindre une fin heureuse de la maladie opératoire.

Comme l'indique le titre de ce travail, cette étude a permis une évaluation par un moyen physiologique d'un phénomène intrinsèquement pathologique qu'est la maladie opératoire.

Nous croyons que la mesure de l'excitabilité neuromusculaire nous permet souvent de suivre l'évolution de la maladie opératoire, avec une

nette avance sur les examens de laboratoire et même sur les signes cliniques.

Nous croyons également qu'avec le rhéotome électronique, nous disposons d'un moyen simple, rapide, relativement fidèle, apportant un contrôle supplémentaire des maladies opératoires. Lorsque ces résultats sont en contradiction avec ceux de l'examen clinique et des recherches de laboratoire, il convient de rechercher avec soin une complication masquée.

Comme chacun possède sa propre courbe d'excitabilité, les renseignements obtenus ne sont intéressants que si les variations sont suivies tout au long de la maladie opératoire par rapport à la mesure préopératoire.

Il est désirable de rendre la maladie opératoire comme une agression minimale ne dépassant pas les agressions ordinaires de la vie quotidienne. Il faut tendre vers cet idéal, même « si la recherche détruit plus souvent qu'elle ne construit . . . », et même si cet idéal semble utopique.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été rendu possible grâce à la précieuse collaboration de tout le personnel des salles d'opération et de recouvrement de l'Hôpital Sainte-Foy.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGOSTINI, L., et ALESSANDRI, L., Soc. Ital. Neurol. Rev. di Neurol., 24 : 502, 1954.
2. ALAJOUANINE, T., MARQUEZY, R.-A., HORNET, T., et LADET, M., Les lésions du système nerveux au cours du syndrome malin toxico-infectieux de l'enfance, Bull. et Mémoire Soc. méd. Hôp., Paris, 54 : 1512, 1938.
3. ARVANITAKI, A., et CHALAZONITIS, N., Colloque d'électrophysiologie, C.N.R.S., Paris, 179.
4. AUDIAT, C. R. Soc. Biol., 115 : 1042, 1934.
5. BACHRACH, E., Arch. des Sciences phys. et nat., Genève, pp. 144-145, 1945.
6. BACHRACH, E., Arch. internat. Physiologie, 54 : 19-29, 1946.
7. BACHRACH, E., Arch. internat. Physiologie, 54 : 19, 1946.
8. BACHRACH, E., Arch. Soc. phys. nat., Genève, 64 : 70-72, 1947.
9. BACHRACH, E., Arch. des sciences, Genève, 1 : 429-459, 1948.
10. BACHRACH, E., Arch. Sc., Genève, 1 : 431, 1948.
11. BACHRACH, E., Presse méd., 83 : 1504-1505, 1950.
12. BACHRACH, E., et GUILLOT, C. R. Acad. Sci., 212 : 929-932, 1941.
13. BACHRACH, E., et REINBERG, A., Arch. des Sciences phys. et nat., Genève, 61 : 210-213, 1944.

14. BACHRACH, E., et REINBERG, A., *Arch. des Sciences phys. et nat.*, Genève, pp : 122-135, 1945.
15. BACHRACH, E., et REINBERG, A., *C. R. Soc. Biol.*, **145** : 279, 1951.
16. BACHRACH, E., et REINBERG, A., *C. R. Soc. Biol.*, **145** : 281, 1951.
17. BACHRACH, E., et REINBERG, A., *Arch. int. Physiol.*, **61** : 185, 1954.
18. BACHRACH, E., REINBERG, A., et STOLKOWSKI, J., *C. R. Soc. Biol.*, **147** : 651, 1953.
19. BACHRACH, E., et CARDOT, H., *C. R. Soc. Biol.*, **95** : 962, 1936.
20. BAUMANN, *Act. de Ch.*, **81** : 158, (février) 1955.
21. BERTI, T., et CIMA, L., *Arzneim. Forsch.*, **2** : 73, 1955.
22. BERTRAND, J., GILLES, R., et LORAS, B., L'étude des variations de la concentration plasmatique des formes libres et conjuguées de 17-hydroxycorticostéroïdes avant et après ACTH chez le nouveau-né et lors des huit premiers jours de la vie, *Arch. franç. pédiatrie*, **17** : 1257, 1960.
23. BEUTNER, J., *Pharmacol.*, **42** : 258, 1931.
24. BINET, P., et DECAUX, J., *C. R. Soc. Biol.*, **148** : 1557 et 1559, 1954.
25. CHAUCHARD, P., *Anesth. et Anal.*, **8** : 584, 1951.
26. CHAUCHARD, P., et MAZQUE, H., *C. R. Soc. Biol.*, **146** : 1867 et 1952 ; et **148** : 75, 1954.
27. CHIPPAUX, C., *Intern. Record of Medicine and General Practice Clinics*, **167** : 328, 1954.
28. CLOETTA, M., FISCHER, H., et VAN DE LORFF, *Arch. für Exp. Path. u. Pharm.*, **174** : 589, 1934.
29. COIRAULT, R., GUIOT, G., THIÉBAULT, J., FARAND, H., et BRAULT, H., Contraction musculaire et contrôle médico-sportif. Essai d'interprétation du mécanisme d'entraînement et de la fatigue. Leur contrôle et leur traitement. Rôle de l'adénosine triphosphorique ou ATP, *Presse méd.*, **78** : 1956.
30. DELGA, J., BENITTE, A., et RICHARD, S., *Soc. de Biol.*, (18 décembre) 1954.
31. DELGA, J., BENITTE, A., STUFFEL, et RICHARD, S., *C. R. Soc. Biol.*, **148** : 260, 1954.
32. DEROT, PIQUARD, TOURAINE et BERNAR, *Presse méd.*, **11** : 207-208, 1954.
33. du CAILAR, J., LEVI, A., ATTISSO, M., et DURAND, M., Les variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de quelques lytiques ; relations avec l'équilibre ionique, *Anest. Anal.*, **12** : 1856.
34. DURAND, M., L'excitabilité neuromusculaire en anesthésie, *Anesth. Anal.*, **14** : 3, (mai-juin-juillet) 1957.
35. DURLACH, J., Les associations thérapeutiques dans le traitement ambulatoire de la maigreur, *Conc. méd.*, **39** : 3641-3644 et **51** : 3721-3727, 1960.
36. DURLACH, J., RIPS, R., PÉNOT, J.-D., GALLI, A., et MOLLET, M., Étude expérimentale et clinique des troubles du métabolisme de l'eau et du potassium au cours de traitements neuroleptiques, *Anest. Anal.*, **19** : 563-574, 1962.
37. EICHHOLTZ, F., *Deutsch. med. Zeitschr.*, 405-409, (juin) 1954.
38. EMBDEN, *Ber. B. üd. ges. Physiol.*, **2** : 159, 1920.
39. FÈVRE, M., La thérapeutique neuroplogique en chirurgie infantile, 106 observations, *XV^e Congrès des pédiatres de langue française*, Marseille, (mai) 1955.
40. FONTAINE, M., *Rev. path. gén. et comparée*, **644** : 53-64, 1953.
41. FRÉDÉRICQ, H., Physiologie générale, 2^e éd., *Masson et Cie*, Paris, 1943.
42. GELIHORN et RÉGNIER, La perméabilité en physiologie et en pathologie générale, *Masson et Cie*, éd., Paris, 1936.
43. GOFFART, *C. R. Soc. Biol.*, **141** : 1279, 1947.
44. HARRISSON, G. G., BULL, A. B., et SCHMIDT, H. J., Temperature changes in children during general anaesthesia, *Brit. Jour. Anest.*, **32** : 60, 1960.
45. HAZARD, J., Le potassium en biologie, 1 vol., *L'Exp. scient. franç.*, éd., **1** : 1954.
46. HAZARD, R., Actualités pharmacologiques, *Masson et Cie*, Paris, 1951.
47. HEDLEY, P., *Thèse de doctorat*, Nancy, 1954.
48. HUGUENARD, P., Intérêt de la mesure de l'excitabilité neuromusculaire en anesthésiologie, *Cahiers d'anesthésiologie*, **3** : (octobre) 1955.
49. HUGUENARD, P., et FAYOT, G., Intérêt de la mesure de l'excitabilité neuromusculaire en anesthésiologie, *Anesthésie et Analgésie*, **12** : (juin) 1955.
50. KAYSER, C., RIETSCH, M., et LUCOT, M., *Arch. Sciences physiologiques*, **8** : 155-193, 1954.
51. KEATING, R. E., *Surg., Gynec. and Obs.*, **96** : 323, 1953.
52. KOPERA, J., et ARMITTAGE, K., *British J. Pharmac. Chemoth.*, **9** : 392, 1954.
53. LABORIT, G., *Thèse de médecine*, Paris, 1955.
54. LABORIT, H., *Sem. Hôp.*, **21** : 956-960, 1950.
55. LABORIT, H., Résistance et soumission en physiobiologie, *Masson et Cie*, éd., Paris, 1954.
56. LABORIT, H., Réaction organique à l'agression et au choc, *Masson et Cie*, éd., Paris, 1954.
57. LABORIT, H., COIRAULT, R., et GUIOT, G., L'excitabilité neuromusculaire, signification physiologique et clinique, *Presse méd.*, **25** : 1957.
58. LABORIT, H., FAVRE, R., GUITTARD, R., et LABORIT, G., Excitabilité neuro-musculaire. Équilibre ionique (K⁺ et Ca⁺⁺) et optimum thermique de fonctionnement cellulaire, *Presse méd.*, pp. 223-227, (16 février) 1955.
59. LABORIT, H., et HUGUENARD, P., Pratique de l'hibernothérapie, *Masson et Cie*, éd., Paris, 1953.
60. LABORIT, H., et LABORIT, G., Excitabilité neuromusculaire et équilibre ionique. Intérêt pratique en chirurgie et en hybernothérapie, *Masson et Cie*, éd., Paris, 1955.
61. LABORIT, H., et LEROUX, *Anest. et Anal.*, **11** : 500-512, 1954.
62. LALESTRIERI, et BERTI, *Bull. della Soc. Ital. di Biol.*, **8** : 1669-1671, 1954.
63. LAPICQUE, H., Colloque d'électrophysiologie, *C. N. R. S.*, Paris, **158** : 66, 1949.
64. LAPICQUE, L., L'excitabilité en fonction du temps, *Presses Univ.*, éd., Paris, 1926.
65. LASALLE, H., *C. R. Soc. Biol.*, **98** : 273, 1928.
66. LERICHE, R., Bases de la chirurgie physiologique, *Masson et Cie*, Paris, 1955.
67. LETAC, CAMIN, ARROUX, et DENIS, *Bulletins et Mémoires de l'Ecole préparatoire de médecine et de pharmacie de Dakar*, **1** : 43, 1952-1953.
68. LEULIER, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **10** : 891-904, et 1238-1347 et 1928 ; **15** : 158-202, 1933.
69. LORENTE DE NO, Colloque d'électrophysiologie, *C. N. R. S.*, Paris, **68** : 1949.
70. LORENTE DE NO, Le potentiel de membrane du nerf de la grenouille, Colloque d'électrophysiologie, *C. N. R. S.*, Paris (31 mars et 9 avril), *volume des rapports*, pp. 237-244, 1949.
71. LUNDBERG, et LAGET, Colloque d'électrophysiologie, *C. N. R. S.*, Paris, **74** : , 1949.

72. MONNIER, M., Colloque sur la physiologie du potassium, *C. N. R. S.*, 1 : 1954.
73. MONNIER, R., et GUIOT, G., Étude de la fatigue par la mesure de l'excitabilité neuromusculaire (courbes intensité-durée); appareillage, méthode expérimentale, résultats, *Presse méd.*, 47 : 1956.
74. NITZESCO, et RUDEANU, *C. R. Soc. Biol.*, 116 : 472-474, 1934.
75. OZORIO DE ALMEIDA, M., Colloque d'électrophysiologie, *C. N. R. S.*, Paris.
76. PENOT, J.-C., Troubles du métabolisme de l'eau et du potassium au cours des traitements neuroleptiques, *Thèse*, Paris, 1961.
77. PLEUVEN et GUIOT, G., Rhéotome électronique, *Presse méd.*, 8 : 151, 1955.
78. QUEVAUVILLER, A., *Anest. et Anal.*, 8 : 587, 1951.
79. QUEVAUVILLER, A., LEVY, J.-C., et BATHÉLLIER, C., Courbes intensité-temps chronaxie, excitabilité, *Anesth. et Anal.*, 18 : 616-620, 1961.
80. RÉGNIER, et QUEVAUVILLER, A., *Anest. et Anal.*, 4 : 172, 1938.
81. REINBERG, A., *Arch. Sciences Phys. et Nat.*, Genève, 61 : 47-52, 1944.
82. REINBERG, A., *Thèse de Science*, Paris, 1952.
83. REINBERG, A., *Arch. Sciences physiologiques*, 81 : 185-199, 1953.
84. REINBERG, A., Le potassium et la vie, *Presses Universitaires de France*, Collection *Que sais-je ?*, 1955.
85. RUDLER, POISSON, et LARRIEU, *Act. de Ch.*, 81 : 116, (janvier) 1955.
86. SALMON, M., Le risque opératoire en chirurgie infantile, *Rev. Prat.*, 5 : 1649, 1955.
87. SAUVAGE, *Act. de Ch.*, 81 : 176, (février) 1955.
88. SCHWEIZER, O., et HOWLAND, W. S., Potassium levels, acid-base balance and massive blood replacement, *Anesthesiology*, 23 : 735, 1962.
89. STANBURY, S. W., et THOMSON, A. E., *Clin. Sci.*, 11 : 267, 1954.
90. STEFANOVIC, M., *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 8 : 1151, 1954.
91. VERZAR, *Pflügger's Arch.*, pp. 152 et 279, 1913 ; et *Bioch. Zeits.*, pp. 107 et 98, 1920.
92. VIRENQUE, J., GAUBERT, J., et GAUBERT, J., Les variations de l'éosinophilie sanguine chez l'enfant opéré et chez l'enfant brûlé, *Presse méd.*, 67 : 2173, 1959.
93. VIRENQUE, J., PASQUIE, M., et LARENG, L., Qu'est devenu le syndrome « pâleur-hyperthermie » chez le nourrisson opéré? *Soc. franç. d'anesthésie et d'anal-gésie*, Paris, (12 mai) 1956.
94. VIRENQUE, J., PASQUIE, M., et LARENG, L., De l'étude de l'éosinophilie sanguine chez le nourrisson opéré (action en particulier des gangliophérogènes), *Revue d'Anesthésie et d'Anal-gésie*, 14 : 840, 1957.
95. VIRENQUE, J., PASQUIE, M., et LARENG, L., L'instabilité thermique du nouveau-né opéré, en particulier l'hypothermie, *Soc. de Chir. de Toulouse*, (29 janvier) 1958.
96. VIRENQUE, J., PASQUIE, M., et LARENG, L., Variation du milieu intérieur chez le nourrisson opéré, *Soc. de Péd. de Toulouse*, 12 : 2, 1961.
97. VIRENQUE, J., PASQUIE, M., LARENG, L., et GAUBERT, J., Les œdèmes sous-glottiques après intubation endotrachéale chez le nourrisson, *Soc. de chir. de Toulouse*, 20 : 12, 1959.
98. WAJZER, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 29 : 237, 1947.
99. WEISS, H., *Pflügger's Arch.*, 194 : 152, 1922 ; et 196 : 393, 1922.

EFFETS CIRCULATOIRES D'UNE INJECTION INTRA-AORTIQUE DE TÉTRACHLORURE DE CARBONE CHEZ LE LAPIN *

Pierre POTVIN **

On emploie depuis longtemps le tétrachlorure de carbone pour produire des lésions hépatiques expérimentales. Cependant, le mécanisme d'action de ce produit prête encore à discussion. Pour la majorité des chercheurs, le tétrachlorure de carbone attaque directement les hépatocytes, par effraction des cellules et des mitochondries (6). Pour d'autres, l'action du produit sur les cellules du parenchyme hépatique est indirecte (4); le tétrachlorure de carbone cause une stimulation des centres nerveux sympathiques, entraînant une vasoconstriction des vaisseaux hépatiques et la production de lésions par ischémie et anoxie. Calvert et Brody ont récemment repris cette hypothèse (2 et 3); leurs arguments se fondent sur l'action protectrice des antagonistes du système sympathique et sur les modifications du métabolisme des acides gras non estérifiés après administration de CCl_4 à des rats.

On relève peu de travaux portant sur les modifications de la circulation hépatique produites par le tétrachlorure de carbone. A l'aide de la calorimétrie hépatique, Stoner constate que l'établissement de la nécrose coïncide avec une augmentation du débit sanguin hépatique (14). Par transillumination du foie *in vivo*, Seneviratne observe que la circulation hépatique demeure active lors de l'apparition des lésions hépatiques après une injection sous-cutanée de CCl_4 (11).

La voie d'administration du tétrachlorure de carbone modifie le type de lésions hépatiques

produites. L'administration par voie digestive, péritonéale ou sous-cutanée produit des lésions à la périphérie des acini hépatiques (lésions dites centrolobulaires) (10), tandis que l'injection intravasculaire produit des lésions au voisinage des vaisseaux afférents (lésions péri-portales) (1).

Pour mieux comprendre les effets du tétrachlorure de carbone sur la circulation hépatique, nous avons voulu observer en premier lieu les effets de cette substance sur le cœur et la grande circulation.

MÉTHODES

Les expériences sont pratiquées chez des lapins anesthésiés au pentobarbital de sodium. Des canules sont introduites dans les vaisseaux fémoraux et poussées jusqu'à l'abouchement de la veine cave inférieure à l'oreillette droite et jusqu'à la crosse aortique. On pratique une trachéotomie pour donner à l'animal la respiration artificielle à l'aide d'une pompe. Certains animaux reçoivent aussi de la tubocurarine par voie intraveineuse (0,15 mg/kg).

La technique de mesure du débit cardiaque par dilution de colorants, employée chez nos lapins, a été publiée récemment (9). On s'est servi d'indigo-carmin pour toutes les expériences, sauf quatre pour lesquelles on a employé le bleu d'Evans. Les résultats obtenus avec l'un et l'autre colorant sont d'ailleurs identiques (9).

On enregistre la fréquence cardiaque, la pression dans l'aorte et dans la veine cave inférieure. On calcule aussi les données suivantes :

* Travail subventionné par le Conseil des recherches médicales du Canada (octroi MA-1071).

** Département de physiologie, Faculté de médecine, université Laval.

$$1. \text{ la résistance périphérique} = \frac{1\,332 \times \text{T. A. moyenne}}{\text{débit/seconde}} = \text{dynes. sec./cm}^5 ;$$

$$2. \text{ le volume sanguin central} = \frac{\text{débit/kg/min} \times \text{MTT}}{60} = \text{cm}^3/\text{kg} (12).$$

Le MTT, *mean transit time*, représente la durée moyenne de passage du colorant entre le point d'injection et le point de prélèvement ; on la calcule d'après la formule de Keys, Hetzel et Wood (7).

Après l'obtention de deux ou trois mesures préliminaires, on injecte le tétrachlorure de carbone par la canule aortique, à des doses allant de 0,005 à 0,025 cm³/kg. Des mesures sont faites après 2 à 3, 5 à 6, 10, 15, 20, 25 et 30 minutes.

Les résultats que nous rapportons ont été obtenus chez les animaux qui ont survécu au moins vingt minutes après l'injection. Quelques animaux, plus fragiles à cause de maladie intercurrente ou d'anesthésie profonde, sont morts dans les premières minutes après l'injection de tétrachlorure de carbone.

RÉSULTATS

Quelques secondes après l'injection du produit dans l'aorte, la pression artérielle s'abaisse pour atteindre un niveau minimum entre dix et vingt secondes après l'injection. La chute de pression est en moyenne de 25 mm de mercure après une dose de 0,005 cm³/kg, de 40 mm pour les doses de 0,010 et 0,015, de 22 mm pour les doses de 0,020 et de 12 mm pour les doses de 0,025. Par la suite, la pression artérielle revient vers le niveau initial qu'elle atteint après une minute environ. Il arrive parfois que la pression artérielle ne s'abaisse pas, mais qu'elle se mette à monter immédiatement après l'injection, surtout pour les doses les plus fortes.

Cette chute de tension artérielle s'accompagne souvent de bradycardie et d'arythmie. La fréquence cardiaque diminue parfois de moitié, passant de 300 (fréquence normale chez le lapin) à 150 battements à la minute.

Ces phénomènes coïncident avec la dispersion de la substance injectée dans l'organisme ; l'ani-

mal alors présente des contractions musculaires et des spasmes respiratoires.

Après ces phénomènes initiaux, la pression systolique augmente pour atteindre une valeur maximum en deux ou trois minutes. Par la suite, elle s'abaisse et devient inférieure à la valeur première dans les six à quinze minutes qui suivent l'injection. Le niveau d'hypotension dépend de la dose administrée (figure 1 et tableau I). La pression différentielle diminue progressivement au cours de l'expérience ; elle est normalement de 10 à 15 mm de mercure et, en fin d'expérience, elle est de 5 mm.

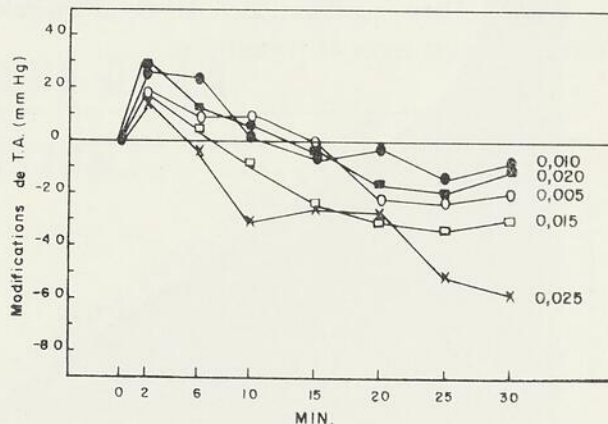


Figure 1.— Modifications de la tension artérielle moyenne après une injection de CCl₄ dans l'aorte. Les doses sont exprimées en cm³ par kilogramme.

Dès les premières mesures effectuées deux ou trois minutes après l'injection, on constate que le débit cardiaque diminue de façon importante. Avec les doses les plus fortes, après trente minutes, le débit cardiaque est réduit des trois quarts. En même temps, le débit systolique diminue de façon proportionnelle au débit cardiaque (figure 2 et tableau II). Chez les animaux ayant reçu la dose la plus faible, le débit systolique montre beaucoup de fluctuations ; celles-ci correspondent à des variations de la fréquence cardiaque.

TABLEAU I

Modifications de la pression artérielle après injection de CCl_4 dans l'aorte

DOSES (cm^3/kg)	NOMBRE D'EXPÉ- RIENCES	PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE, mm Hg							
		Valeur initiale	(minutes après l'injection)						
			2 à 3	5 à 6	10	15	20	25	30
0,005	7	97	116	107	106	96	73	69	71
0,010	5	88	113	112	90	82	86	75	81
0,015	4	105	123	110	97	81	73	71	76
0,020	5	99	128	111	106	95	83	79	87
0,025	5	100	124	96	69	74	72	50	42

La fréquence cardiaque diminue en moyenne de 30 à 40 pulsations à la minute durant les trente minutes d'observation. Chez certains animaux, la fréquence cardiaque devient instable et varie parfois de 100 pulsations à la minute d'une mesure à l'autre. Les accélérations de la fréquence cardiaque sont rares et transitoires.

L'injection de tétrachlorure de carbone entraîne une augmentation marquée de la résistance périphérique dans les deux ou trois premières minutes après l'injection (figure 2 et tableau III). La résistance périphérique reste élevée jusqu'à la fin des observations. Chez certains animaux, surtout avec les doses les plus fortes, la

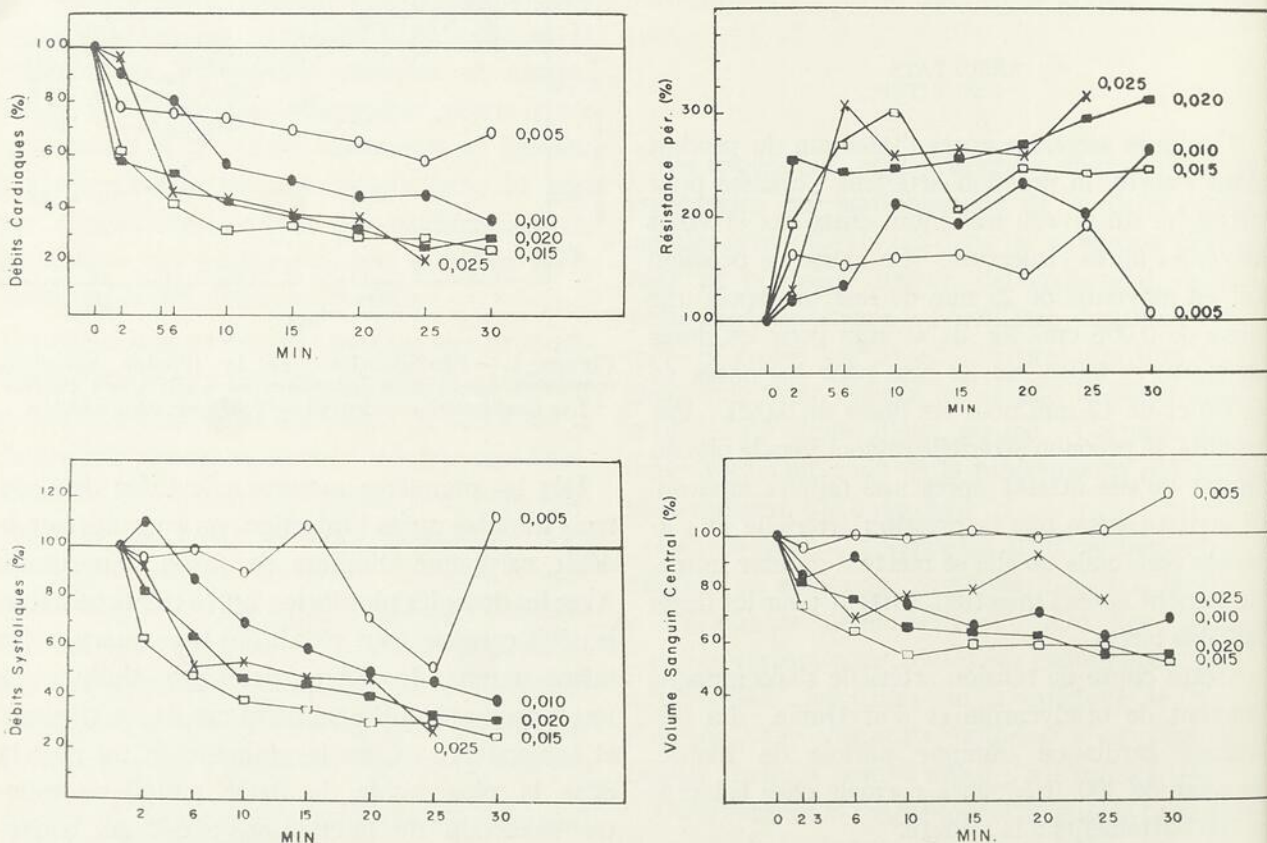


Figure 2. — Modifications du débit cardiaque, du débit systolique, de la résistance périphérique et du volume sanguin central après une injection de CCl_4 dans l'aorte. Les doses sont exprimées en cm^3 par kg et les résultats en pourcentage de la valeur initiale.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

Importateurs : HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.



Recherchez-vous un décongestif partiel

ou total?

Pris par la voie buccale, le Novahistex transporté par le flot sanguin, atteint toutes les muqueuses respiratoires au lieu d'agir localement comme le font les gouttes nasales, les vaporisateurs et les inhalateurs. On élimine ainsi le retour de congestion, la paralysie ciliaire et les dommages aux muqueuses qu'entraîne fréquemment l'usage des décongestifs topiques. Le Novahistex associe la diphenylpyraline HCl, un des anti-

histaminiques les plus efficaces et les moins toxiques avec la phényléphrine HCl, un sympathicomimétique reconnu ne causant ni irritabilité, ni accélération des pulsations, ni perte d'efficacité après un usage prolongé. Présenté sous forme de comprimés et d'élixir, le Novahistex permet une administration

facile qui sera bien acceptée par le malade. Elixir en flacons de 4 onces et Comprimés en flacons de 2

NOVAHISTEX

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

TABLEAU II

Modifications du débit cardiaque et du débit systolique après injection de CCl₄ dans l'aorte

DOSES (cm ³ /kg)	NOMBRE D'EXPÉ- RIENCES		DÉBIT CARDIAQUE ET SYSTOLIQUE							
			Valeur initiale	(minutes après l'injection)						30
				2 à 3	5 à 6	10	15	20	25	
0,005	7	d.c.*	149,6	120,1	116,5	111,6	106,9	98,7	87,3	110,4
		d.s.†	1,3	1,2	1,3	1,1	1,3	0,9	0,8	1,4
0,010	5	d.c.	117,8	110,9	97,3	75,4	64,6	61,8	57,2	45,8
		d.s.	1,3	1,5	1,1	0,9	0,7	0,6	0,6	0,5
0,015	4	d.c.	123,7	76,8	51,4	39,1	41,8	35,9	35,3	31,5
		d.s.	1,4	0,9	0,7	0,6	0,5	0,4	0,4	0,4
0,020	5	d.c.	149,3	82,2	75,3	61,6	56,8	47,4	39,9	42,5
		d.s.	1,6	1,3	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,5
0,025	5	d.c.	132,5	128,8	59,5	56,9	49,4	48,7	27,5	—
		d.s.	1,3	1,0	0,7	0,6	0,5	0,5	0,4	—

* d.c. : débit cardiaque, cm³/kg, min.
† d.s. : débit systolique, cm³.

résistance périphérique est parfois quintuplée passant, par exemple, de 10 350 à 58 250 dynes. sec./cm⁵.

Le volume sanguin central diminue progressivement après l'injection, pour se stabiliser à une valeur d'environ 60 pour cent du volume initial (figure 2 et tableau IV). La dose la plus faible ne modifie pas sensiblement le volume sanguin central.

La pression dans la veine cave s'élève dans les premières secondes après l'injection ; elle revient par la suite à son niveau initial et ne

subit pas de modification durant le reste de l'expérience.

La figure 3 résume les différentes modifications circulatoires produites par le tétrachlorure de carbone ; ce sont les valeurs moyennes obtenues chez les animaux qui sont reçu 0,010 cm³ par kilogramme de poids. On remarque la baisse importante au débit cardiaque, du débit systolique et du volume sanguin central. L'augmentation de la résistance périphérique contribue à maintenir la pression artérielle malgré la forte diminution du débit cardiaque.

TABLEAU III

Modifications de la résistance périphérique après injection de CCl₄ dans l'aorte

DOSES (cm ³ /kg)	NOMBRE D'EXPÉ- RIENCES	Valeur initiale	RÉSISTANCE PÉRIPHÉRIQUE*						
			(minutes après l'injection)						
			2 à 3	5 à 6	10	15	20	25	30
0,005	7	22 590	35 260	34 990	36 500	37 840	33 030	43 000	24 040
0,010	5	22 840	33 110	37 810	51 560	44 550	51 560	45 940	59 710
0,015	4	20 690	41 000	58 300	63 500	44 670	49 420	47 970	48 400
0,020	5	18 560	42 660	42 050	46 010	44 500	47 740	47 030	60 540
0,025	5	21 570	26 350	62 580	44 140	49 180	51 160	56 450	—

* Exprimée en dynes. sec./cm⁵.

TABLEAU IV

Modifications du volume sanguin central après injection de CCl_4 dans l'aorte

DOSES (cm^3/kg)	NOMBRE D'EXPÉ- RIENCES	VOLUME SANGUIN CENTRAL, cm^3/kg							
		Valeur initiale	(minutes après l'injection)						
			2 à 3	5 à 6	10	15	20	25	30
0,005	7	23,5	22,5	23,5	23,2	23,7	23,3	23,7	27,3
0,010	5	19,5	16,6	18,0	14,5	13,1	13,8	12,0	13,3
0,015	4	17,6	13,1	11,3	9,7	10,5	10,3	10,3	9,1
0,020	5	21,8	17,9	16,7	14,2	13,8	13,5	12,5	11,9
0,025	5	18,6	—	12,9	14,1	14,8	17,3	14,0	—

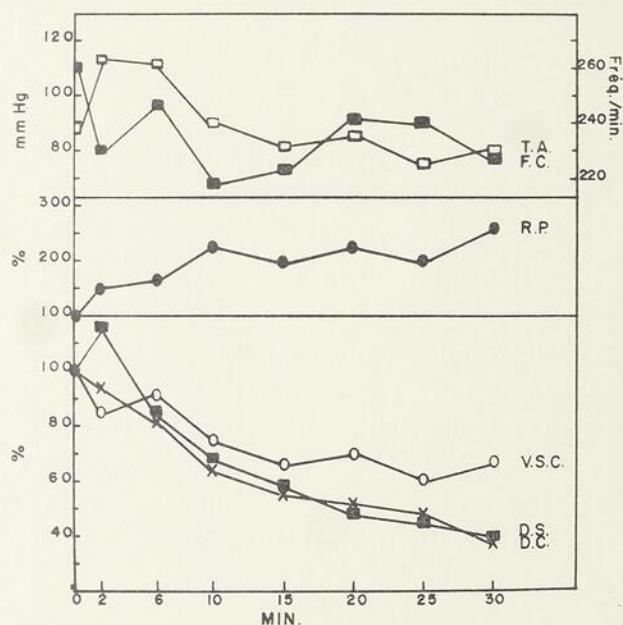


Figure 3. — Modifications circulatoires chez le groupe de lapins ayant reçu $0,010 \text{ cm}^3$ de CCl_4 par kilogramme. T. A. : tension artérielle moyenne ; F. C. : fréquence cardiaque ; R. P. : résistance périphérique ; V. S. C. : volume sanguin central ; D. S. : débit systolique ; D. C. : débit cardiaque.

DISCUSSION

L'injection de tétrachlorure de carbone dans l'aorte produit des modifications de la tension artérielle qui évoluent en trois phases : baisse de brève durée, élévation au-delà de la valeur initiale jusqu'à un sommet qui est atteint après deux ou trois minutes et chute progressive vers un niveau d'hypotension qui dépend de la dose injectée.

La baisse initiale de la pression artérielle coïncide avec les contractions musculaires et les spasmes

respiratoires que présente l'animal lorsque le produit toxique se répand dans l'organisme. Cependant comme les modifications de la pression artérielle surviennent chez des animaux curarisés, on ne peut les expliquer par les changements de la pression intrathoracique dus aux spasmes respiratoires. Ceux-ci causent l'élévation rapide et transitoire de la pression veineuse centrale après l'injection ; chez les animaux curarisés, la pression veineuse reste stable.

La bradycardie et l'arythmie observées fréquemment dans les secondes qui suivent l'injection semblent indiquer une action toxique du produit sur le cœur ou les centres cardio-régulateurs. La diminution du débit cardiaque entraînerait alors une baisse de la pression artérielle. Il est malheureusement difficile de faire des mesures du débit cardiaque à ce moment précis.

Le rétablissement de la pression artérielle et la phase d'hypertension subséquente coïncide avec une diminution importante du débit cardiaque. La résistance périphérique augmente dans les premières minutes pour atteindre une valeur parfois double ou triple de la valeur initiale. Il faut évidemment que la vasoconstriction soit très intense pour que la pression artérielle s'élève malgré la diminution marquée du débit cardiaque.

Cette vasoconstriction peut être causée par le tétrachlorure de carbone qui agit directement sur les vaisseaux, ou encore par des substances vaso-pressives libérées par le produit toxique. Il peut s'agir de catécholamines libérées aux terminaisons



HORMONOTHÉRAPIE RATIONNELLE

hormodausse

FORMULE
EXTRAITS TOTAUX DE

- Sang de Taureau
- Sang de Génisse
- Sang de Veau

EXTRAIT DE FOIE DE VEAU

EXTRAIT SPÉCIAL DE LEVURE
DE BIÈRE

EXTRAIT SPÉCIAL DE CÉRÉALES

AMPOULES BUVABLES
SIROP AROMATISÉ

VITAMINE B₁₂
et **FER Hémoglobinique**

TRAITEMENT DE CHOIX DANS
les Retards de Croissance,
les Convalescences des Maladies Infectieuses,
les Appétits Capricieux, les Asthénies.

PRÉSENTATION :

Ampoules buvables : Boîtes
de 12 et 24

Sirop : Flacons de 150 et
300 cc.

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

**VOICI LE VASTE
SPECTRE DE
L'ACTIVITÉ
BACTÉRICIDE DE**

Ampicine

(ampicilline)



*Les staphylocoques producteurs de pénicillinase sont résistants à l'Ampicine.

Une pénicilline à large spectre, active contre un nombre important de germes pathogènes à Gram-négatif et aussi à Gram-positif.

Tue les germes pathogènes avec la même efficacité que la pénicilline et couvre un spectre qui se rapproche de celui d'autres antibiotiques à large spectre.

Trois formes — injection, suspension per os, capsules.

Efficace et aussi bien tolérée cliniquement que la pénicilline.

Présentation

Ampicine, Capsules—dosées à 250 mg. d'ampicilline.

Ampicine pour Injection—chaque fiole contient 250 mg. d'ampicilline sodique.

Ampicine pour Suspension per os—la dose de 5 c c. contient 250 mg. d'ampicilline.



BRISTOL LABORATORIES
OF CANADA LIMITED

nerveuses par stimulation directe ou à la médullo-surrénale, par stimulation des centres sympathiques ; il peut s'agir aussi de substances vaso-pressives d'origine rénale.

Les autres effets circulatoires observés découlent de cette vasoconstriction : diminution du retour veineux qui se manifeste par une diminution du volume sanguin central et du débit cardiaque. Tel que calculé, le volume sanguin central correspond au volume de sang entre le site d'injection du colorant et le site de prélèvement (8) : de la partie terminale de la veine cave inférieure jusqu'à la crosse aortique. Ce volume sanguin dépend donc du retour veineux au cœur et de l'efficacité de celui-ci à maintenir un équilibre dynamique.

Les troubles du rythme cardiaque constatés chez nos animaux immédiatement après l'injection et parfois durant le reste de l'expérience, indiquent une action toxique du tétrachlorure de carbone sur le cœur ou sur ses centres de régulation. L'atteinte de la fonction cardiaque et la diminution du retour veineux tendent à réduire le volume sanguin central. Ces modifications hémodynamiques entraînent finalement l'établissement d'un état de choc bien caractérisé.

Au cours d'une étude du mode d'action du tétrachlorure de carbone, Gokhale et ses collaborateurs (5) ont pratiqué des injections de CCl_4 dans les ventricules cérébraux chez le chat. Les doses employées (0,025 à 0,040 cm^3/kg) étaient plus élevées que les nôtres (0,005 à 0,025 cm^3/kg). L'injection dans les ventricules cérébraux chez le chat provoque une élévation rapide de la tension artérielle qui atteint son sommet en moins d'une minute et qui dure environ cinq minutes. D'après les tracés publiés par ces auteurs, il n'y a pas d'hypotension immédiate ou secondaire. Il se peut évidemment que la pression artérielle se maintienne à sa valeur initiale même si le débit cardiaque est diminué, à condition qu'il se fasse une vasoconstriction proportionnée.

L'effet vasoconstricteur prolongé du tétrachlorure de carbone ne semble donc pas dû uniquement à une libération immédiate de catécholamines ; il pourrait s'agir d'une libération prolongée de ces substances ; cependant, l'injection

de CCl_4 dans les ventricules cérébraux a un effet bref, même si le produit toxique injecté à proximité des centres cérébraux semblerait devoir continuer à y exercer son action. La vasoconstriction peut être entretenue par l'état de choc produit par le tétrachlorure de carbone ; le problème ne s'en trouve que déplacé.

Quel que soit le mécanisme des modifications circulatoires observées, celles-ci doivent avoir un retentissement sur la circulation hépatique. Il reste à savoir si l'action du tétrachlorure de carbone sur la circulation est identique lorsque le produit est administré par d'autres voies.

RÉSUMÉ

Nous avons étudié les effets circulatoires d'une injection intra-aortique de tétrachlorure de carbone chez le lapin.

Il se produit des modifications de la tension artérielle qui évoluent en trois phases : baisse de brève durée, élévation secondaire et chute progressive dont l'intensité dépend de la dose injectée. Nous constatons aussi une diminution du débit cardiaque, du débit systolique, du volume sanguin central et de la fréquence cardiaque et une augmentation de la résistance périphérique.

Nous étudions l'enchaînement de ces modifications hémodynamiques en rapport avec le mode d'action du tétrachlorure de carbone.

REMERCIEMENTS

L'auteur remercie mademoiselle Céline Audet, technicienne, et monsieur Pierre Auger, étudiant en médecine, pour leur précieuse contribution à la réalisation de ces expériences.

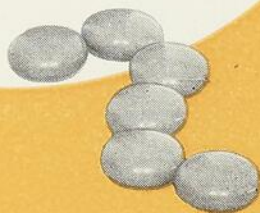
BIBLIOGRAPHIE

1. ATERMAN, K., Toxic effect of carbon tetrachloride on the liver cell, *Brit. J. Pharmacol. Chemotherapy*, 19 : 219, 1962.
2. BRODY, T. M., Mechanism of action of carbon tetrachloride, *Fed. Proc.*, 18 : 1017, 1959.
3. CALVERT, D. N., et BRODY, T. M., Rôle of the sympathetic nervous system in CCl_4 hepatotoxicity, *Amer. J. Physiol.*, 198 : 669, 1960.
4. GLYNN, L. E., et HIMSWORTH, H. P., Intralobular circulation in acute liver injury by carbon tetrachloride, *Clin. Sci.*, 6 : 235, 1948.

5. GOKHALE, S. D., KELKAR, V. V., et GULATI, C. D., Some observations on the possible mediation of carbon tetrachloride hepatotoxicity through the central nervous system, *Arch. Int. Pharmacodyn.*, **144** : 423, 1963.
 6. JUDAH, J. D., et REES, K. R., Mechanism of action of carbon tetrachloride, *Fed. Proc.*, **18** : 1013, 1963.
 7. KEYS, J. R., HETZEL, P. S., et WOOD, E. H., Revised equations for calculation of blood flow and central blood volume from indicator dilution curves, *J. Appl. Physiol.*, **11** : 385, 1957.
 8. KINSMAN, J. M., MOORE, J. W., et HAMILTON, W. F., Studies of the circulation. I. Injection method: physical and mathematical considerations, *Amer. J. Physiol.*, **89** : 322, 1929.
 9. POTVIN, P., La mesure du débit cardiaque chez le lapin par la méthode de dilution de colorants, *Laval méd.*, **35** : 779, 1964.
 10. RAPPAPORT, A. M., et POTVIN, P., Aspect fonctionnel de la structure hépatique normale et pathologique, *Revue Intern. Hépatol.*, **13** : 291, 1963.
 11. SENEVIRATNE, R. D., Physiological and pathological responses in the blood vessels of the liver, *Quart. J. Exp. Physiol.*, **35** : 77, 1949.
 12. SMULYAN, H., CUDDY, R. P., et EICH, R. H., An evaluation of indicator dilution technique in the dog, *J. Appl. Physiol.*, **17** : 729, 1962.
 13. STONER, H. B., The mechanism of toxic hepatic necrosis, *Brit. J. Exp. Path.*, **37** : 176, 1956.
-

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.

consti- pation par atonie

Quel est le laxatif qui rétablit le procédé physiologique normal d'une évacuation régulière?

Le Glysennide contribue au rétablissement de la fonction intestinale sans provoquer d'irritation ni de troubles abdominaux.

Le Glysennide agit sur une période de temps déterminée: il se manifeste habituellement après 8 à 10 heures. Pris au coucher, le Glysennide stimule le plexus d'Auerbach et assure, le lendemain matin, une évacuation physiologique normale.

Le petit volume de la dragée de Glysennide rend ce médicament facile à prendre. Cette forme de présentation évite toute difficulté dans la prise du médicament et contrairement aux laxatifs liquides ne laisse aucun goût ou arrière-goût dans la bouche.

La posologie efficace doit être recherchée pour chaque sujet. La dose peut être réduite ou l'administration de ce produit supprimée, lorsque les fonctions naturelles ont été rétablies.

Aucun signe d'accoutumance n'a jamais été observé avec le Glysennide.

Le Glysennide est un médicament cliniquement éprouvé d'activité uniforme.

Indications: Constipation par atonie. Constipation au cours de la grossesse (par atonie ou par consommation élevée de fer). Constipation chez les personnes âgées. Constipation atonique post-opératoire.

Composition: Chaque dragée contient: 12 mg de sennosides A et B sous forme de sels calciques. **Posologie:** Adultes: 2 dragées au coucher pendant 1 ou 2 semaines jusqu'au rétablissement de la fonction intestinale normale, suivies d'une dragée au coucher par la suite. Enfants: 1 ou 2 dragées selon l'âge. Administré au coucher, le Glysennide assure une évacuation intestinale le lendemain matin. **Contre-indications:** Appendicite, hémorragie intestinale et colique ulcéreuse. **Présentation:** Dragées, flacons de 100, de 500 et de 1.000.

Glysennide®
(sennosides A et B)



est
dissout
dans
l'estomac



absorbé
dans
l'intestin
grêle



excrété
dans le
colôn



et
stimule
le plexus
d'Auerbach



Gary JACOBSON, Carl C. SELTZER, Philip K. BONDY et Jean MAYER. **Importance of body characteristics in the excretion of 17-ketosteroids and 17-ketogenic steroids in obesity.** (Importance des caractéristiques corporelles dans l'excrétion des 17-cétostéroïdes et des 17-cétogéniques dans l'obésité.) *New Engl. J. Med.*, 271 : 651-657, 1964.

Plusieurs chercheurs ont noté une augmentation de l'activité corticosurrénalienne chez les sujets obèses. Le présent article a pour but d'étudier l'excrétion des 17-cétostéroïdes et des 17-cétogéniques en fonction de la perte de poids, de la composition et de type corporels. Vingt jeunes filles obèses soumises à un régime amaigrissant font partie de l'étude.

Résultats :

L'excrétion urinaire initiale des 17-cétogéniques a passé de 14,06 mg par gramme de créatinine à une valeur de 10,35 à la suite d'un régime amaigrissant. L'excrétion des 17-cétostéroïdes n'a pas montré de différence significative avant et après la période de diète, exercice et support psychologique.

Ce qui mérite d'être noté dans ce travail est que la chute dans l'excrétion des 17-cétogéniques permet de former deux sous-groupes : a) celui où la baisse a été importante (trente-trois pour cent et plus) ; et, b) celui où la diminution a été négligeable.

Celles qui ont montré une diminution importante de l'excrétion stéroïdienne avaient un taux d'excrétion initial au-dessus de la normale et elles étaient plus grandes, plus pesantes et plus obèses que celles qui avaient un taux initial d'excrétion dans les limites de la normale et qui n'ont pas montré d'abaissement significatif au cours de la même période. Les différences observées ici dans l'excrétion urinaire des stéroïdes ne peuvent s'expliquer par la masse corporelle, l'âge, l'influence de l'environnement ou le contenu en graisse de l'organisme. Migeon avait suggéré que cette augmentation de l'activité corticosurrénalienne pouvait être secondaire à un état d'hyperinsulinisme accompagnant l'obésité.

Toutefois, certains faits nous incitent à faire un rapprochement entre l'obésité et l'hyperpituita-

risme. Dans cette étude, l'association d'un type morphologique particulier, notamment une taille plus grande et des bras plus longs, avec une excrétion accrue de 17-cétogéniques suggèrent un certain degré d'hyperpituitarisme.

Fernand LABRIE

James D. HARDY. **Tumors of the adrenal glands.** (Tumeurs des surrénales.) *Surg. Clin. N.A.*, 42 : 545-558, 1962.

Introduction :

Plusieurs tumeurs surrénales sont fonctionnelles : la plupart des tumeurs fonctionnelles corticales sont malignes, par ailleurs les tumeurs médullaires sont ordinairement bénignes.

Tumeurs médullaires (phéochromocytomes et paragangliomes) :

Le phéochromocytome naît de la portion médullaire de la surrénale, il est ordinairement unilatéral (90 pour cent des cas) et sécrète de la noradrénaline et de l'adrénaline. Le paragangliome naît du tissu chromaffine du système nerveux sympathique, du cou (le long de l'aorte) à la vessie ; il ne sécrète que de la noradrénaline. Conduiront au diagnostic la symptomatologie déclarée par le malade, les signes physiques et les tests suivants : a) l'épreuve à la régitine (chute tensionnelle) ; b) le dosage des catécholamines plasmatiques et urinaires ; c) l'épreuve à l'histamine (ascension tensionnelle). La localisation de la tumeur sera facilitée par le dosage des catécholamines et par les études radiologiques suivantes : thorax, abdomen, urographie intraveineuse ou pyélographie rétrograde.

A l'intervention, un point est important : d'abord bloquer le drainage veineux de la tumeur afin d'éviter une dangereuse poussée d'hypertension. La tumeur enlevée, il faut prévoir une période de réajustement neurovasculaire avant que la tension artérielle ne se stabilise.

Tumeurs corticales :

a) *Tumeurs de la zone glomérulée : hyporaldostéronisme.* Isolée récemment par Simpson (1953), l'aldostérone est sécrétée par la zone glomérulée en quantité excessive lorsque cette région est le siège

d'une tumeur ou de multiples nodules ou d'une hyperplasie. L'hypertension, les signes et symptômes d'hypokaliémie et l'excrétion urinaire élevée d'aldostérone résument la symptomatologie de l'hyperaldostéronisme. L'intervention devra être précédée d'une thérapie potassique intense et dans 70 pour cent des cas, un adénome pourra être enlevé à l'opération.

b) *Tumeurs de la zone fasciculée (syndrome de Cushing)*. Le syndrome de Cushing représente un trouble métabolique diffus dû à une production excessive de glucocorticoïdes (principalement, de l'hydrocortisone). La distinction entre une tumeur (habituellement maligne) et une hyperplasie bilatérale est encore difficile à faire avant l'intervention. Lors de l'intervention, sous le couvert de l'hydrocortisone, l'auteur fait une adrénaléctomie radicale subtotalaire lorsqu'il s'agit d'hyperplasie et une ablation de la tumeur le cas échéant.

c) *Tumeurs de la zone réticulée (puberté précoce, virilisme et féminisation)*. Dus à une hypersécrétion de la zone réticulée, ces états sont dus à une tumeur ou à une hyperplasie. Dans le premier cas, le traitement est chirurgical, dans le second, médical par thérapie suppressive. Il est à noter que, souvent, le syndrome de Cushing et le syndrome adiposogénital ne sont pas purs, l'image de l'un étant mêlée à l'autre.

Pierre FORCIER

Walter L. PALMER. **Cancer of the digestive tract.** (Cancer du tractus digestif.) *Postgr. Med.*, 36 : 10-18 (juil.) 1964.

L'auteur débute par une revue de la fréquence du cancer digestif dans les différentes parties du monde en montrant qu'il varie suivant les pays et suivant les périodes de temps.

Il insiste ensuite sur les symptômes et les moyens de diagnostic :

La dysphagie et l'absence de douleur du cancer de l'œsophage ;

Le malaise épigastrique suivi de perte de poids et d'anorexie du cancer de l'estomac ;

Le saignement rectal dans le cancer de cette partie du côlon. Il insiste sur l'importance du toucher rectal, de la rectoscopie et du lavement baryté chez le patient atteint d'hémorroïdes ;

La recherche du sang dans les selles, puisque 80 pour cent au moins des cancers de l'estomac et du côlon saignent ;

L'examen radiologique comme moyen de diagnostic des lésions malignes du tube digestif a fait ses preuves.

L'examen le plus important est la cytologie qui donne des résultats étonnants (tableau I).

TABLEAU I

Diagnostic du cancer par la cytologie

Localisation du cancer	Résultats positifs
Œsophage	95%
Estomac	90%
Duodénum	52%
Côlon	91%

A noter la possibilité dans 52 pour cent des cas de cancer du pancréas de retrouver des cellules néoplasiques dans le tubage duodénal.

La très grande différence de pourcentage de survie dans le cancer digestif entre la maladie localisée et l'extension métastatique (tableau II)

TABLEAU II

Variations de la survie selon que le cancer est localisé ou au stade des métastases

	Survie dans le cancer localisé	Survie dans le cancer avec métastases
Estomac	50%	10%
Côlon	70%	20%
Rectum	60%	20%

fait comprendre l'importance des recherches visant à un diagnostic précoce et à une meilleure thérapeutique des métastases.

Pierre DUGAL

Harry E. BACON et Chetana PHALAKORN-KUL. **Acute fulminating ulcerative colitis.** (La forme aiguë fulgurante de la colite ulcéreuse.) *Postgr. Med.*, 36 : 5-10, (juil.) 1964.

Cette forme grave de la colite ulcéreuse est rencontrée dans cinq pour cent des cas atteints de cette maladie et peut être la forme initiale ou une exacerbation de la forme chronique.

Le tableau clinique comprend une apparition brusque de symptômes et de signes sérieux avec



Traitement de choix pour les
SINUSITES AIGÜES ou CHRONIQUES,
les **LARYNGITES, PHARYNGITES,**
AMYGDALITES et les
BRONCHITES ASTHMATIQUES

CAMIROL

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

FORMULE : Iodoforme - Camphre - Menthol - Iodures
(Solution huileuse de faible acidité)

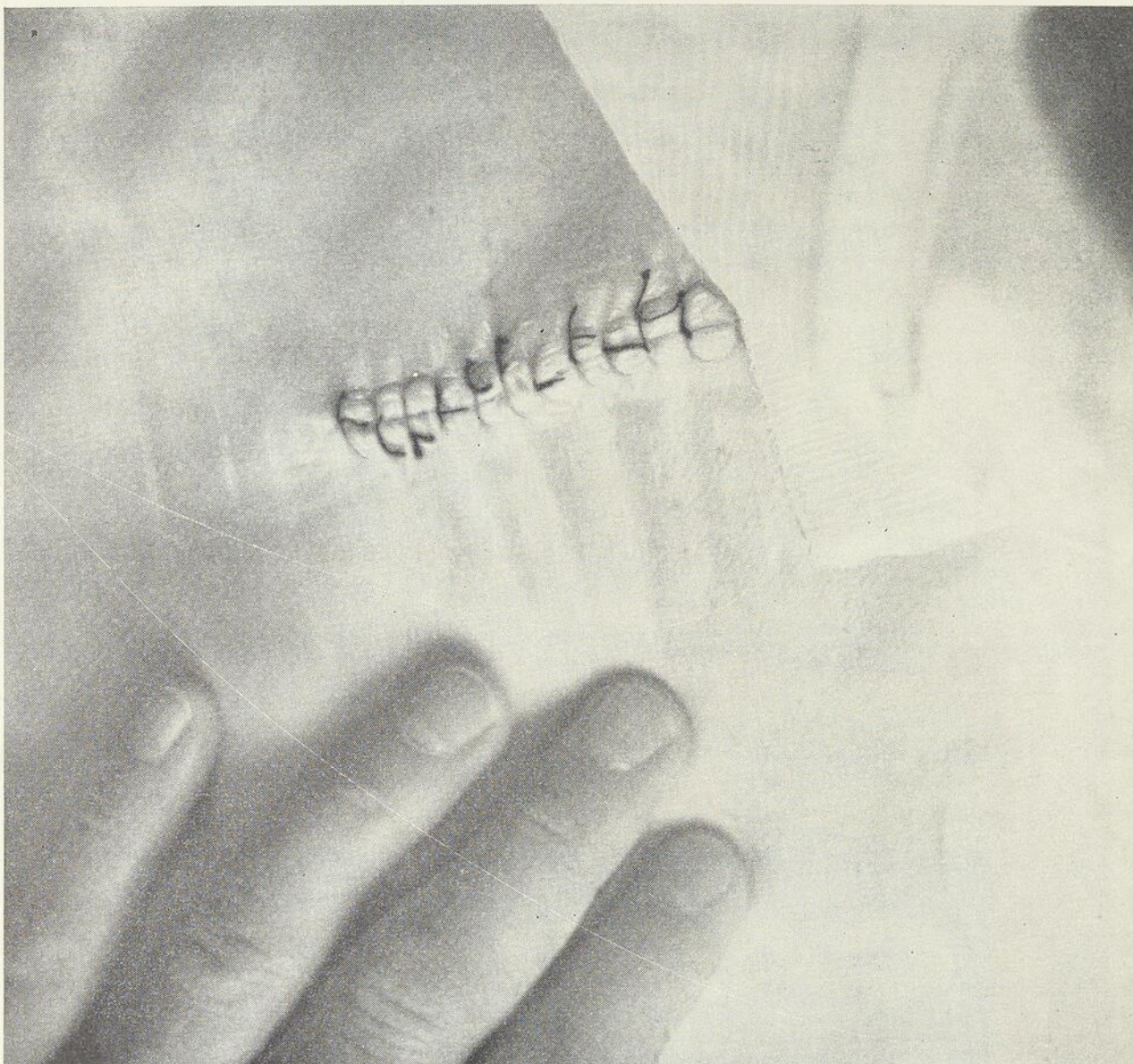
POSOLOGIE : Administrer 1 ou 2 injections intra-
musculaires deux ou trois fois par
semaine, selon le cas.
Enfants: Demi-dose.

*Documentation envoyée à Messieurs les Médecins
sur demande.*

Manufacturé par
Carroll Dunham Smith Pharmacal Company,
New Brunswick, U.S.A.

Distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc., Montréal



En cas de "stress" métabolique...

BECOTIN®-T

(vitamine B composée avec vitamine C, formule thérapeutique, Lilly)

contribue largement à la guérison du malade

Becotin-T abrège la convalescence car il permet de prévenir et de traiter les carences en vitamines hydrosolubles. Becotin-T procure un complément de l'apport diététique en vitamines du complexe B et en acide ascorbique et permet de suffire aux besoins très accrus qu'entraîne le "stress" métabolique.

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED
TORONTO, ONTARIO



350076

Chaque dragée contient:

Thiamine (sous forme de mononitrate) (B ₁)	15 mg
Riboflavine (B ₂)	10 mg
Chlorhydrate de pyridoxine (B ₆)	5 mg
Niacinamide	100 mg
Acide d-pantothénique (sous forme de pantothénate de calcium, racémique)	20 mg
Vitamine B ₁₂ (équivalent d'activité)	4 mcg
Acide ascorbique (sous forme d'ascorbate de sodium) (C)	300 mg
Préparation desséchée de foie, Lilly	125 mg

Posologie usuelle: Une ou deux dragées par jour.

prostration marquée, toxicité très grave, une température à 103°-104°F. et des altérations importantes du chimisme sanguin.

Les quatre complications sérieuses rencontrées dans cette forme sont :

- a) La toxémie extrême ;
- b) Le mégacôlon toxique ou la dilatation du côlon ;
- c) L'hémorragie ;
- d) La perforation intrapéritonéale ou extrapéritonéale.

Le syndrome de la toxémie extrême comprend la diarrhée grave, les nausées, les vomissements, la tachycardie et l'élévation de la température. Elle est probablement due à l'infection secondaire de la surface ulcérée du côlon, à la déshydratation, et à la perte d'électrolytes et de protéines. La fréquence est de sept pour cent des cas. Le mégacôlon toxique est cette distension aiguë qui peut atteindre des dimensions considérables et siège parfois électivement au côlon transverse. Il s'expliquerait par une atteinte inflammatoire de toutes les couches intestinales, la position haute du transverse et l'accumulation d'air, l'absence de péristaltisme, de même que l'hypokaliémie et l'emploi des stéroïdes, des antibiotiques et des antidiarrhéiques.

L'hémorragie est moins fréquente, soit chez un pour cent des cas.

La perforation qui peut être extrapéritonéale ou intrapéritonéale entraîne une détérioration importante du patient déjà intoxiqué.

Le traitement chirurgical doit être de préférence une colectomie totale avec iléostomie d'emblée. En effet, dans ces formes fulgurantes, la mortalité par traitement médical est de 57 pour cent ; par iléostomie seule, de 50 pour cent ; et par colectomie et iléostomie, de 15,9 pour cent.

Pierre DUGAL

Bruce F. BOWER, Donald M. MASON et Peter H. FORSHAM. **Bronchogenic carcinoma with inappropriate antidiuretic activity in plasma and tumor.** (Carcinome bronchogénique avec activité antidiurétique anormale dans le plasma et la tumeur.) *New Engl. J. Med.*, 271 : 934-939, 1964.

Depuis la description originale, en 1957, du syndrome de carcinome bronchogénique compliqué d'antidiurèse anormale, dix-huit cas ont été publiés dans la littérature. L'auteur décrit le cas

d'un autre patient atteint de ce syndrome et, de plus, apporte la preuve de la production directe d'activité antidiurétique par la tumeur et la démonstration d'activité antidiurétique dans le plasma.

Ce patient, âgé de 54 ans, avait commencé à présenter des symptômes trois mois avant son entrée à l'hôpital et il recevait depuis ce temps des diurétiques associés à une diète hyposodée. Les examens de laboratoire lors de l'admission montraient une hyponatrémie à 113 milliéquivalents au litre, une hypokaliémie à 2,3 milliéquivalents au litre, une osmolalité sérique à 242 milliosmoles et une osmolalité urinaire à 550 milliosmoles par kilogramme. La filtration glomérulaire était normale alors que le volume plasmatique et la natriurèse étaient augmentés.

Malgré un apport accru en sodium et en potassium, la natrémie ne s'élevait pas au-dessus de 130 mEq/litre. Une natrémie normale a par la suite été obtenue grâce à une restriction aqueuse. Le carcinome bronchogénique fut traité par radiothérapie.

L'activité antidiurétique a été déterminée chez le rat bloqué à l'alcool éthylique grâce à la mesure de la diminution du flot urinaire après injection de la substance antidiurétique.

Résultats et discussion :

L'activité antidiurétique plasmatique a varié de trois à huit micro-unités par ml (équivalent arginine-vasopressive) alors que le taux de cette activité n'était pas décelable chez le sujet normal. Le tissu tumoral irradié contenait de 0,1 à 1,0 micro-unité d'activité antidiurétique par gramme de tissu alors que les métastases hépatiques non irradiées contenaient de 6,0 à 8,0 micro-unités/g de tissu.

La concentration de l'activité antidiurétique dans la tumeur est de beaucoup inférieure à celle de l'hypophyse postérieure normale mais on doit tenir compte du volume relatif beaucoup plus important de la tumeur.

Le matériel tumoral isolé semble avoir une activité antidiurétique directe et ne pas agir comme facteur libérateur d'ADH au niveau de l'hypophyse. Il demeure possible que la tumeur puisse agir par interférence sur un barorécepteur intrathoracique ou par action sur le pneumogastrique. Cette tumeur s'apparente aux autres tumeurs s'accompagnant d'hyperplasie bilatérale des surrénales, d'hypoglycémie, d'hypercalcémie et de polycythémie.

Fernand LABRIE

Vingt syndromes oculaires hérédo-familiaux et congénitaux, par le professeur E. PUSCARIU. Un volume in-8° de 120 pages avec 21 figures (1963) : 20 fr. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Les syndromes hérédo-familiaux et congénitaux sont un vaste chapitre de l'ophtalmologie, de la pathologie générale et de la biologie. Ces maladies sont différentes des maladies habituelles, banales, dont l'étiologie est connue et elles sont localisées dans les tissus : ectoderme, névroglie, mésenchyme, vaisseaux, particulièrement ceux de l'œil et des régions où se trouvent ces tissus.

Cet ouvrage est la première étude d'ensemble destinée à mettre à la portée des praticiens les connaissances essentielles et les problèmes qu'ils présentent.

On y constate la fréquence des lésions du squelette, les ostéopathies, dans 14 sur 20 des troubles d'ossification, dans six dysostoses crânio-faciales, pour lesquelles sont indiquées des recherches d'embryologie.

Les syndromes présentent rarement des formes complètes ; on a plutôt affaire à des formes monosymptomatiques, des formes frustes et des formes associant deux syndromes dans le même cas.

La neurofibromatose, comme forme fruste, peut présenter seulement quelques taches pigmentaires cutanées, ou de l'atrophie optique, ou une fracture.

Des fractures multiples et la surdité doivent faire penser à la sclérotique bleue ; le glaucome chez de jeunes malades à l'ectopie du cristallin dans les syndromes de Marfan ou de Weill-Marchesani ; l'ostéite des maxillaires au syndrome de Recklinghausen.

La durée et l'évolution sont variables. La toxoplasmose et la rubéole tuent avant la naissance, d'autres durent des années. Pendant cette longue évolution, apparaissent diverses complications ; dans celles caractérisées par des tumeurs, comme la neurofibromatose ou la sclérose tubéreuse, peuvent se produire des localisations dans les centres nerveux ; d'autres aboutissent à des infirmités, à la sénilité précoce.

Dans les dysostoses cranio-faciales on a noté des kératites, des ulcères, des paralysies, des troubles psychiques, l'acromégalie, l'hypertension intracrânienne.

Pour la pathogénie des rapports des ostéopathies avec les symptômes qui caractérisent les syndromes, des recherches dans divers domaines de la biologie sont nécessaires.

La gravité des syndromes se transmettant aux descendants au cours de plusieurs générations, un des buts doit être leur prophylaxie ; pour y arriver, il y a lieu d'effectuer des études et des recherches sur l'hérédité.

L'ophtalmologiste, le biologiste et le praticien en général liront avec profit cette mise au point.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.

Fascicule XXI. Sous la direction de Jean QUÉNU. Un volume grand-in-8° de 280 pages avec 225 figures dessinées d'après nature par P. RIVALLAIN (1963) : 50 fr. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Sommaire du fascicule XXI :

Fenestration de l'aorte pour anévrisme disséquant. Opération de Michael de Bakey (Christian GABROL). — *Vagotomie sous-diaphragmatique et gastro-jéjunostomie pour ulcère duodénal* (Jean PERROTIN). — *Recto-sigmoïdectomie pour mégacolon congénital par la technique de Swenson modifiée* (Denys PELLERIN). — *Anastomose wirsung-jéjunale latéro-terminale pour pancréatite lithiasique* (Lucien LÉGER et Michel PRÉMONT). — *Opération pour rétroversion utérine douloureuse avec déchirure des ligaments larges. Syndrome de Masters et Allen* (Georges THOMERET). — *Cure opératoire d'une sigmoïdite à forme tumorale fistulisée dans la vessie* (Louis QUÉNU). — *Grefte lombo-sacrée* (Paul PADOVANI). — *Section du ligament annulaire antérieur du carpe pour syndrome du canal carpien* (Claude DUBOST).

Deuxième Colloque franco-soviétique. —

Quelques problèmes posés par la cellule cancéreuse, *Gauthier-Villars*, Paris, 1963.

Cet ouvrage de 142 pages est le compte-rendu du colloque franco-soviétique tenu à Moscou, au 2 août 1962, et organisé par le Comité cancer et leucémie de la Délégation générale à la recher-

pour une action hypnogène rapide et



un sommeil profond
durant toute la nuit

"TWIN-BARB"

L'HYPNOTIQUE À DOUBLE ACTION

Le "TWIN-BARB" agit doublement pour assurer un sommeil paisible. Deux ingrédients actifs sont associés pour amener une action rapide et un sommeil profond ininterrompu, qui dure environ huit heures. Le *pentobarbital* invite promptement au sommeil tandis que le *butabarbital* complète cette action par son effet sédatif de durée et d'intensité moyennes. Ordinairement, l'élimination de ces barbituriques se produit en moins de 8 heures, suscitant rarement un cafard matinal.

Posologie — Une capsule avant le coucher.

Avertissement—Peut engendrer l'accoutumance. **Précautions**—Les barbituriques doivent être prescrits avec prudence chez les patients atteints d'affections hépatiques ou rénales, modérées ou graves. Les réactions allergiques (e.g. éruptions cutanées) et les perturbations systémiques apparaissent rarement.

Flacons de 100 capsules vertes marquées d'un φ.

Chaque capsule contient:
Pentobarbital sodique 65 mg (1 gr)
Butabarbital 50 mg (3/4 gr)





POUR ÉVITER QUE LA DIÈTE
NE DÉCOURAGE LE SUJET CORPULENT



DEXAMYL*

ANOREXIQUE PSYCHOTONIQUE

'Dexamyl' est présenté sous forme de capsules Spansule* No 1 et No 2. Chaque concentration est offerte en flacons de 30 et de 250 ainsi que sous bandes spéciales de 15. Egalement présenté, sous forme de comprimés, en flacons de 100 et de 500 ainsi que sous bandes spéciales de 30.



SMITH KLINE & FRENCH • MONTRÉAL 9

che scientifique et technique et par l'Académie des Sciences médicales de l'U. R. S. S.

En plus d'une introduction par E. Wolff et du procès-verbal des discours prononcés au cours du Colloque, on y trouve le texte de huit rapports :

— *Quelques aspects de la régulation de la biosynthèse des acides nucléiques dans les tissus normaux et cancéreux*, par P. MANDEL ;

— *Quelques aspects de la structure et du fonctionnement de l'appareil nucléaire de la cellule normale et cancéreuse*, par I. B. ZBARSKY et G. P. GUEORGUIEV ;

— *L'emploi d'hépatomes ascitiques en cytologie du cancer*, par F. ZAJDELA ;

— *La composition antigénique des cellules normales et tumorales du foie*, par N. I. KHRAMKOVA, N. V. ENGELHARDT et A. Z. POSTNIKOVA ;

— *Interactions et transformations cellulaires*, par G. BARSKI ;

— *La culture organotypique de tumeurs humaines sur des organes embryonnaires de poulet*, par E. WOLFF ;

— *La réaction des cellules normales et néoplasiques aux facteurs qui stimulent ou inhibent la prolifération*, par G. M. VASSILIEV et F. J. GUELSTEIN ;

— *Irradiation ultraviolette des organites cellulaires*, par M. BESSIS.

Nouvelle pratique chirurgicale illustrée.

Fascicule XXII. Sous la direction de Jean QUÉNU. Un volume grand-in-8° de 280 pages avec 217 figures dessinées d'après nature par P. RIVALLAIN (1963) : 54 fr. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Sommaire du fascicule XXII :

Parotidectomie totale conservatrice (Henri REDON). — *Résection segmentaire de la pyramide basale pour tuberculome du lobe inférieur gauche* (Claude DUBOST). — *Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse pour sténose hypertrophique du pylore du nourrisson* (P.-L. CHIGOT). — *Cure d'une fistule gastro-jéjuno-colique* (Jean MOREAUX). — *Coloprotectomie totale en un temps pour recto-colite-ulcéro-hémorragique* (Jean LOYGUE). — *Opération césarienne basse* (Émile HERVET). — *Ostéosynthèse pour fracture transcervicale du fémur* (P. PADOVANI et H. LARRIEU).

La personnalité — *Structure et développement*, par Henrik SJÖBRING. Traduction française de M. PAILLERETS. Avant-propos de P. PICHOT. Un volume in-8° de 216 pages (1963) : 30 fr. *Editions Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Sjöbring a eu l'ambition de fournir au psychiatre une vue d'ensemble ou, comme l'on dit volontiers aujourd'hui, un modèle qui, partant d'un système psychologique et psychophysiologique général, permet l'établissement d'une psychologie différentielle et plus spécialement une description et une compréhension des déviations pathologiques de la personnalité.

La psychologie générale de Sjöbring trouve son inspiration dans les travaux de Stern, de Lipps et également dans l'œuvre de Pierre Janet. Cette référence au grand psychopathologue français dépasse de loin par son extension les emprunts habituels limités au concept de psychasthénie et il est frappant de constater combien la pensée de Janet a pu influencer une œuvre par ailleurs si différente.

Sjöbring se refuse à considérer la personnalité sous son aspect purement psychologique. Pour lui une théorie d'ensemble doit être sous-tendue par une conception neuro-physiologique. Il fait appel à une série de propriétés hypothétiques du fonctionnement du système nerveux. A vrai dire, cette vue d'ensemble est, en raison de son caractère purement hypothétique, la partie la plus contestée en Suède de l'œuvre de Sjöbring. Par contre, c'est la psychologie différentielle et le système typologique qu'il en dérive qui ont eu le plus grand succès et qui sont très généralement employés, même par les psychiatres qui n'acceptent pas les autres aspects de sa théorie. La notion fondamentale en est l'existence de dimensions de la personnalité indépendantes entre elles, c'est-à-dire sur une représentation graphique constituant un système d'axes orthogonaux. Les distributions des sujets normaux le long de ces différentes dimensions sont postulées comme gaussiennes par Sjöbring. Un individu déterminé sera défini par sa position sur chacun des axes, c'est-à-dire par son profil. Les quatre dimensions fondamentales sont bipolaires, en ce sens que les individus situés loin de part et d'autre de la moyenne sont considérés comme des « déviants » normaux.

La psychopathologie de Sjöbring est essentiellement constitutionnaliste et organiciste. Pour lui les variations normales de la personnalité sont

surtout d'origine génétique et les variations pathologiques d'étiologie organique.

En fait, il est parfaitement possible de considérer indépendamment dans la psychologie différentielle de Sjöbring les aspects descriptifs et les conceptions étiologiques. Les premiers ont reçu de larges applications dans la psychiatrie scandinave, non seulement dans les travaux scientifiques, mais dans la pratique clinique courante.

La conception de Sjöbring est, à bien des égards, en avance sur son temps.

Il est à souhaiter que cette œuvre trouve auprès des lecteurs l'accueil que méritent ses qualités de rigueur et sa profonde originalité.

Le nouveau-né — Thérapeutique médicale — Prévention et soins, par Marcel LEI ONG, François LEPAGE et Alfred ROSSIER, avec la collaboration de F. ALISON, D. ALAGILLE et G. DAVID. Un volume in-8° de 240 pages avec figures (1963) : 38 fr. *Editions, Doin, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (CI^e).

Le risque traumatique de la naissance est étudié en détail par François LEPAGE, l'accouchement normal étant envisagé aussi bien que les dystocies caractérisées. Puis viennent les chapitres à proprement parler médicaux : l'anoxie fœto-néo-natale (Marcel LELONG), la mort apparente du nouveau-né et la pratique de la réanimation (Alfred ROSSIER), le risque hémorragique, prévention et traitement (D. ALAGILLE), la maladie hémolytique du nouveau-né par incompatibilité sanguine fœto-maternelle, dépistage précoce et traitement (G. DAVID), l'allaitement maternel et ses difficultés, l'allaitement artificiel (Marcel LELONG), les infections du nouveau-né (F. ALISON), les soins aux prématurés (A. ROSSIER).

Tumeurs intrarachidiennes, par R. THUREL. Dans la collection *Les Précis du praticien*. Complément de l'enseignement post-universitaire de la *Revue du Praticien*. Un volume broché de 264 pages, avec 90 microphotographies et 70 radiographies. Prix : 43 fr. + T.L. ; franco : 46 fr. *J.-B. Baillière et Fils*, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (VI^e).

L'auteur y a groupé toutes les affections qui, se développant à l'intérieur du canal rachidien, sont capables de comprimer la moelle et les racines. C'est dire que le sujet déborde le cadre des tu-

meurs médullaires et rachidiennes proprement dites pour comprendre aussi les compressions qui sont provoquées par les malformations des vaisseaux, des méninges, du rachis, par les traumatismes, ainsi que par diverses maladies parasitaires et infectieuses.

La partie essentielle du livre est consacrée au diagnostic clinique. Il est, en effet, indispensable de reconnaître le plus vite possible la compression radiculomédullaire afin de lever l'obstacle avant que les lésions nerveuses soient irréversibles. Or, les compressions se présentent souvent sous des aspects trompeurs. Un chapitre important est réservé à l'exploration radiolipiodolée.

L'auteur a complété son exposé par des précisions de technique opératoire relatives aux tumeurs (tumeurs en sablier notamment), aux hernies discales, à la dislocation axo-atloïdienne, etc., par des déductions physiopathologiques.

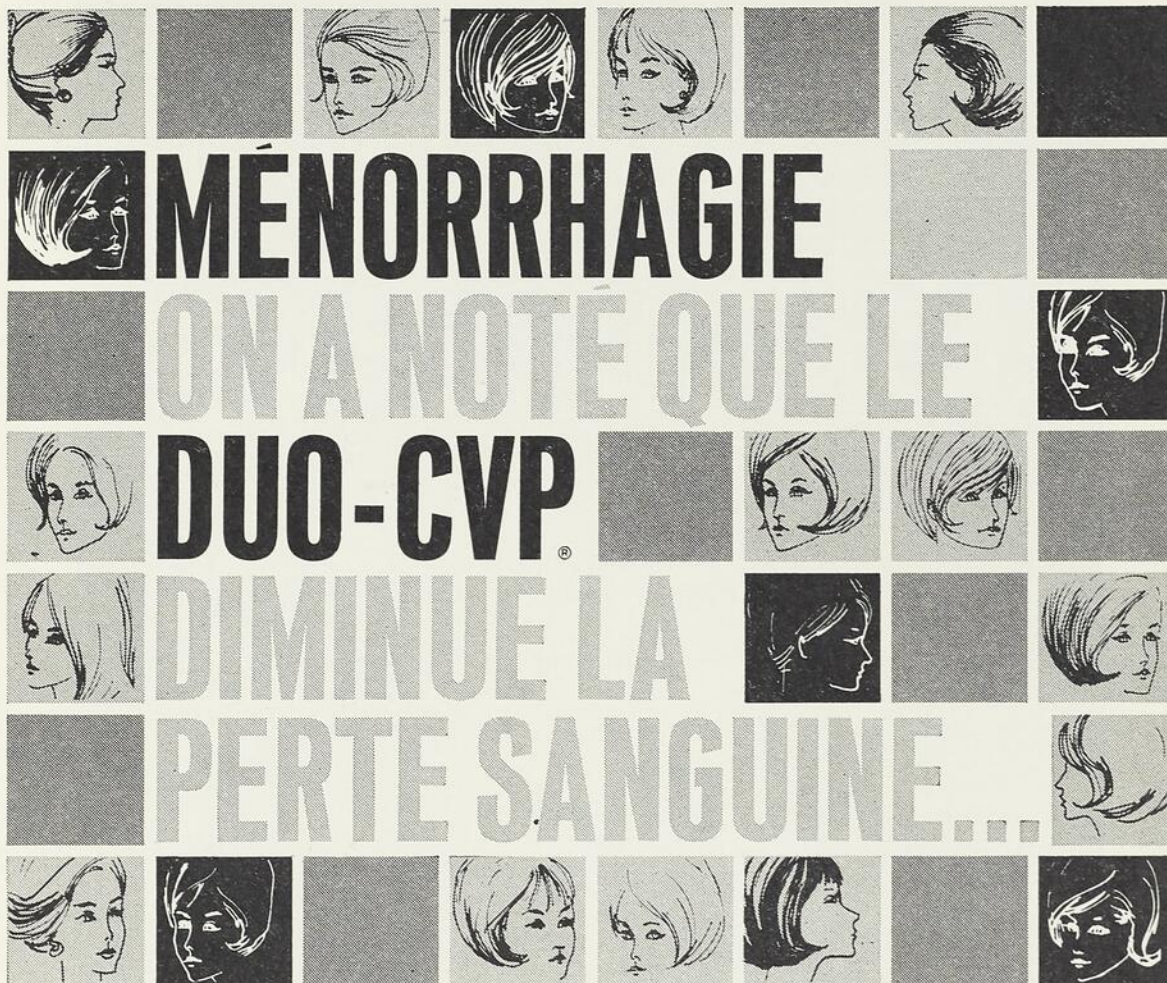
Le texte est illustré par une remarquable iconographie comportant 90 photographies et 70 radiographies (avec lipiodol), et volontairement réunie en planches, correspondant chacune à une observation.

Y a-t-il des hommes normaux ? — Réflexions sur la nature humaine, par le docteur A. STOCKER. Un volume de 224 pages 140/190 : 9,60 fr. *Nouvelles Editions Latines*, 1, rue Palatine, Paris (VI^e).

Ce qui fait défaut au jourd'hui, c'est une notion claire et objective de l'ordre humain, c'est la volonté de le respecter. On a tendance à mettre l'anormal et le désordre sur un pied d'égalité avec l'ordre et le normal. Plus encore, pour corrompre et en tirer profit on va nier qu'il y ait un ordre essentiel des choses.

Ce livre, résumé de toute une vie de recherches sur le mystère de l'homme, est en opposition absolue à ces idéologies désaxées, à ces perversitateurs désaxants. Dès l'avant-propos, le problème du normal et de l'anormal y est résumé en cette formule : « Si l'anormal existe, de quel normal est-il l'anomalie ? »

La réponse à cette question, le lecteur la trouve tout au long du livre, où il voit se dérouler, comme dans un film, les tentatives de l'homme pour se découvrir — ou se rater — dans les activités les plus diverses de son esprit et de son cœur : mythes, légendes, œuvres littéraires, création artistique, pensée philosophique et même recherche scientifique. Et l'on prend un plaisir de choix à



MÉNORRHAGIE

ON A NOTÉ QUE LE

DUO-CVP®

DIMINUE LA

PERTE SANGUINE...

Observation clinique #1

"réduction appréciable de la perte de sang"

Le DUO-C.V.P. créa "une réduction appréciable de l'écoulement sanguin chez la plupart des femmes souffrant de ménorrhagie habituelle de l'ovulation" en neutralisant la faiblesse capillaire généralement associée à cet état.

"Ce traitement ne semble comporter aucune contre-indication."

Clemetson, C. A. B. et Blair, L. M.: *Amer. J. Obstet. & Gynec.* 83:1269, 1962.

Observation clinique #2

"amélioration importante"

Chez les cas de perte profuse (associée à la ménorrhagie sans cause organique), le traitement par le DUO-C.V.P. a donné des résultats "excellents" ainsi que le démontrèrent l'arrêt facile du saignement, la sensation plus accusée de bien-être, l'aptitude à poursuivre les occupations normales et l'absence d'effets secondaires.

Prueter, G. W.: *Applied Therapeutics* 3:351, 1961.

DOSE COURANTE Une capsule duo-C.V.P. t.i.d.

EN OUTRE: Capsules duo-C.V.P. avec vitamine K; Capsules CVP et Sirop CVP avec vitamine K

Tirés-à-part et échantillons sur demande

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division of U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier Postal 779, Montréal 3, Québec

Observation clinique #3

"amélioration franche et excellente"

Trois mois d'administration de DUO-C.V.P. ont apporté une "amélioration sensible" chez 14 des 16 cas de ménorrhagie fonctionnelle. On attribue ces résultats à la correction de l'hyperfragilité et de l'hyperméabilité capillaires qui "sont à l'origine du saignement excessif de la ménorrhagie fonctionnelle."

Cohen, J. D. et Rubin, H. W.: *Current Therapeutic Research* 2:539, 1960.

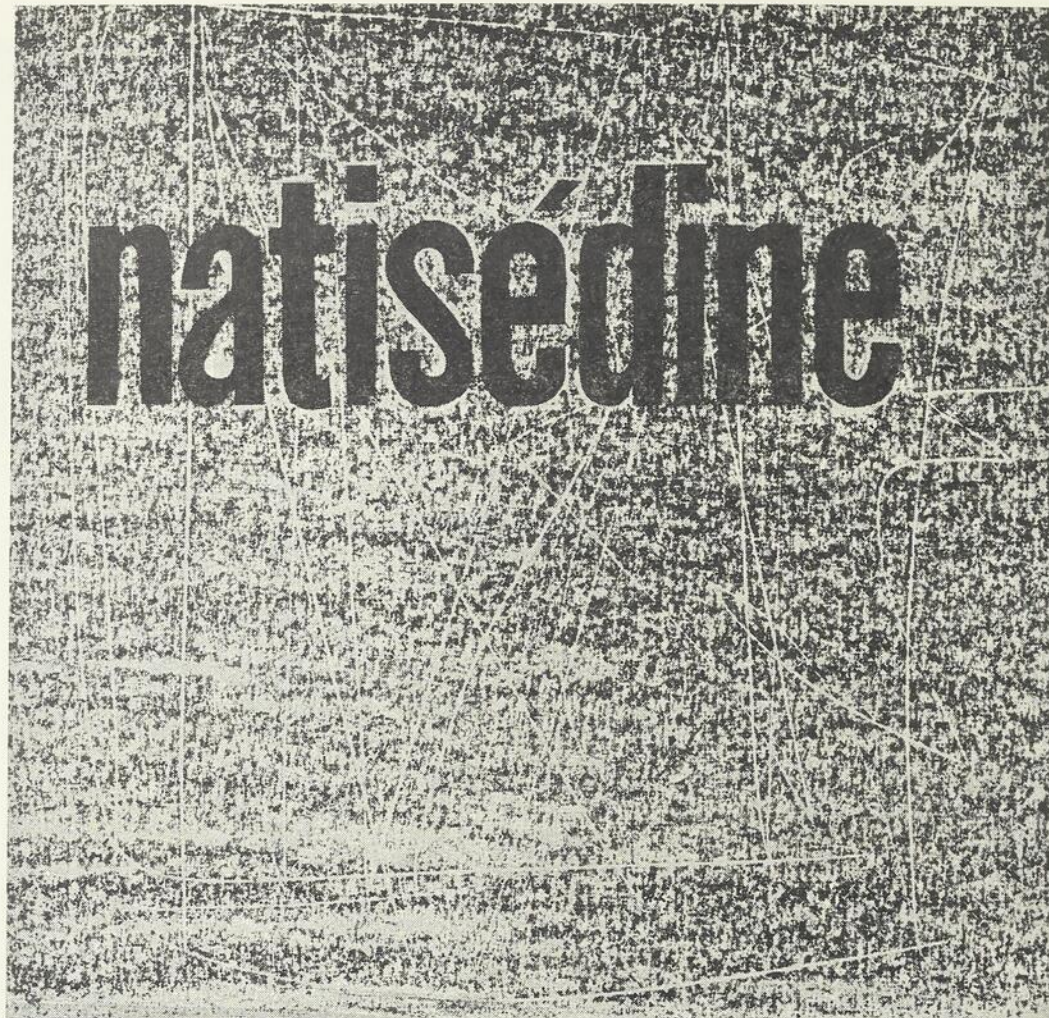
DUO-CVP

...contribue à diminuer la perméabilité et la fragilité capillaires grâce à l'action du complexe bioflavonoïde hydrosoluble d'agrumes et de l'acide ascorbique. Le DUO-C.V.P. est relativement exempt d'héspéridine, de naringine et d'autres substances bioflavonoïdes inactives contenues dans les agrumes.

Formule:

Composé bioflavonoïde d'agrumes 200 mg
Acide ascorbique (vitamine C) 200 mg
par capsule

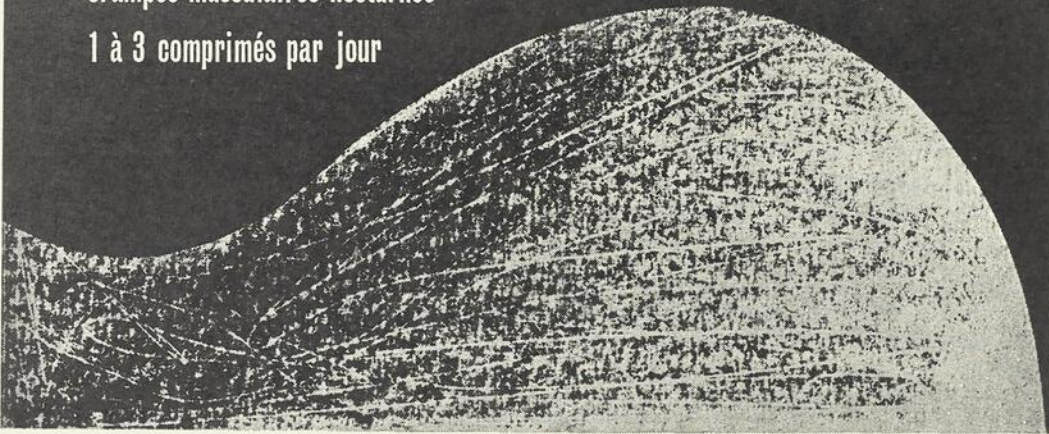
Flacons de 50, 100 et 500.



natisédine

en pratique quotidienne contre
 palpitations, extrasystoles,
 éréthisme cardiaque, précordialgies
 anxiété, angoisse
 crampes musculaires nocturnes

1 à 3 comprimés par jour



Welcher et Cie

LIMITÉE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

retrouver avec l'auteur la vérité de la nature humaine (et, hélas, aussi ses perversions) dans les grands thèmes antiques comme dans certaines œuvres modernes, en passant d'Hésiode à Gogol et Dostoïevski d'une part, à Gide, Sartre, l'abstractionnisme et la « nouvelle vague » d'autre part.

Traitement chirurgical des prolapsus génitaux, par R. MERGER, professeur de clinique à la Faculté de médecine de Paris, J. LEVY, professeur agrégé à la même Faculté, J. MELCHIOR, gynécologue-accoucheur au Centre médico-chirurgical Foch, et J. BARRAT, ancien chef de clinique, à la Faculté de médecine de Paris. Service de gynécologie du Centre hospitalier Foch, Paris-Suresne. Un volume 16,7 × 24,5 de 74 pages, avec 84 figures : 26 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le but de cet ouvrage est d'apporter une simplification, et plus d'unité, dans les règles très embrouillées du traitement chirurgical des prolapsus génitaux. S'il est vrai que les éléments anatomo-cliniques des prolapsus sont variables dans leur degré et dans leur association, que les indications doivent tenir compte de l'âge des femmes, des impératifs fonctionnels de la vie sexuelle et de la fonction de reproduction, il est cependant excessif de multiplier des procédés opératoires dont beaucoup ne diffèrent entre eux que par de simples détails.

La simplification consiste donc en une limitation du nombre des procédés. Quant à l'unification, elle est assurée surtout par le recours à une voie d'accès toujours la même, par colpotomie antérieure, qui permet ensuite toutes les variantes de techniques, des plus simples aux plus complexes.

Une expérience étendue et approfondie, fondée sur plus de 700 cas opérés, a permis de dégager quatre règles directrices fondamentales :

- prééminence de la voie vagino-périnéale ;
- intérêt des temps de réfection antérieurs dans le traitement de la cystocèle ;
- importance des temps cervicaux d'amputation et de reconstitution ligamentaire ;
- obligation absolue du temps de réfection postérieur.

Le manuel proprement technique fait appel plus à l'image qu'au texte lui-même, qui reprend ses droits dans le détail des indications et dans l'exposé des chiffres et des résultats.

Les chirurgiens spécialisés pourront apprécier la clarté de la technique. Les chirurgiens généraux trouveront dans ce petit livre une ligne de conduite nette, sans obscurité, ayant suffisamment de variété pour s'adapter à toutes les formes anatomo-cliniques des prolapsus, et assez de sobriété pour écarter l'hésitation ou la confusion dans le choix d'un procédé.

Éléments de sémiologie neurologique, par C. COËRS, chargé de cours à l'université libre de Bruxelles, chef du département de neurologie, clinique médicale de l'Hôpital Brugmann. Un volume 17 × 24 de 226 pages, avec 43 figures : 28 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet ouvrage apporte une technique raisonnée d'exploration neurologique, qui doit aider le lecteur, étudiant ou praticien, à comprendre le déterminisme des symptômes par lesquels se manifestent les dérèglements des structures et des fonctions nerveuses.

Pour atteindre ce but, il ne suffit pas de rappeler les bases anatomiques et physiologiques de la pathologie nerveuse. Il faut en outre effectuer une sélection et une synthèse de ces connaissances, en éliminant certaines conceptions, périmées ou non, directement applicables à la pathologie humaine, et en faisant le point des acquisitions récentes les plus stables de nature à enrichir et à éclairer la sémiologie des maladies du système nerveux.

Ce pont jeté entre la neurologie traditionnelle et la neurophysiologie moderne permet d'unifier les méthodes d'examen en recherchant le commun dénominateur ou la parenté de certains signes cliniques et en les présentant comme des variantes d'une série de symptômes fondamentaux.

Sous une forme simplifiée, mais non schématisée, ce livre offre ainsi au praticien l'essentiel de ce qu'il doit connaître pour se frayer aisément un chemin dans la clinique neurologique, et pour tirer d'un examen judicieusement conduit le maximum d'informations.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

I. Le système nerveux normal et pathologique : Évolution et organisation du système nerveux. — Principales modalités d'agression du système nerveux. — Fondements de la pathologie nerveuse. — II. Interrogatoire et examen neurologique. — III. État mental, niveaux de conscience, mémoire et langage. — IV. Nerfs crâniens : Olfaction. — Appareil

visuel. — Nerf trijumeau. — Nerf facial. — Nerf auditif. — Nerfs glosso-pharyngien, vague et spinal. — Nerf hypoglosse. — V. La motricité : Introduction. — Le tonus musculaire. — Motilité volontaire. — Coordination motrice. — Mouvements anormaux. — Convulsions et épilepsie. — Exploration clinique de la motricité. — Participation végétative aux atteintes de l'appareil moteur. — VI. Sensibilité : Introduction. — Systématisation des voies de la sensibilité. — Topographie sensitive. — Exploration de la sensibilité. — Les syndromes sensitifs.

Bibliographie. — Index alphabétique des matières.

Précis d'anatomie et de physiologie humaines, par Y. RAOUL, professeur à la Faculté de pharmacie de Paris. *Deuxième édition.* Dans la collection de *Précis de pharmacie*, publiée sous la direction du professeur M.-M. JANOT. Un volume 16,5×21 de 384 pages, avec 318 figures, 2 planches en couleurs ; cartonné toile demi-souple : 57 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cette deuxième édition a conservé le plan et la concision de la première, l'auteur — rappelons-le — ayant interprété le programme comme un cours de physiologie appuyé sur le minimum de descriptions anatomiques nécessaires.

La caractéristique générale de l'ouvrage est l'homogénéité de toutes ses parties, dans le but de ne pas sacrifier les chapitres ayant relativement fait moins de progrès récents. Les limites sont également fonction de celles des autres ensei-

gnements des Facultés de pharmacie, et les développements de biochimie, par exemple, ne traitent que du but physiologique principal des réactions les plus importantes.

La nouvelle édition diffère néanmoins de la première par des compléments et modifications tenant compte des données acquises récemment ou dont l'exposé s'est révélé nécessaire à l'usage. En effet, dans l'attente de la mise en place de la Réforme pharmaceutique, il ne pouvait être question de rédiger, dès maintenant, une matière dont le programme officiel n'est pas encore précisé, et il a paru utile également de garder, en un volume d'étendue modérée, une exposition réduite à l'essentiel au moment où la plupart des précis sont au moins trois fois plus volumineux.

L'examen des différentes parties modifiées révèle, notamment à propos du système nerveux, des compléments sur le cervelet, le système limbique, le cortex, le système végétatif. Après l'ossification et la musculature, la circulation ne présente que de très légères retouches, notamment dans les figures dont la schématisation est poussée toujours dans un sens de simplicité soutenant la pédagogie. On retrouve également l'exposé des notions essentielles de physiologie sanguine, dû au professeur M. Piette, mais les planches ont ici bénéficié d'une nouvelle présentation. La respiration, les fonctions d'excrétion présentent aussi de légères retouches, ainsi d'ailleurs que l'endocrinologie et les fonctions de reproduction.

NOUVELLES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du jeudi 12 novembre 1964,
à la Faculté de médecine

1. M. CAOINETTE, P.-P. GAGNON et A. LEBLOND : *Absence congénitale de vagin* ;
2. Guy-M. BOITEAU, A. McCLISH, J.-P. DESPRÉS et J.-A. GRAVEL : *Sténose hypertrophique sous-aortique* ;
3. Robert CÔTÉ, Guy SAUCIER et André VALIÈRES : *Adéno-parathyroïdie* ;
4. Émile BERTHO, Visitación ARANGUREN et Alberto PÉREZ Y PÉREZ : *Canal auriculo-ventriculaire complet. Ostium secundum. Réparation chirurgicale en un seul temps avec succès* ;
5. Jean-Marc LESSARD, Robert PAGÉ, Jean-Jacques FERLAND et Jean-Marie LÉVESQUE : *Patellectomies*.

Séance du jeudi 26 novembre 1964,
à la Faculté de médecine

1. Pierre-Paul GAGNON : *Quelques malformations congénitales de la main et leur traitement* ;
2. J. ROUSSEAU et G. FILTEAU : *Fractionnement électrophorétique des protéines plasmatiques dans l'arthrite* ;
3. Maurice BEAULIEU, John AWAD, J.-A. GRAVEL et J.-P. DESPRÉS : *Communication interauriculaire. Quarante cas opérés sous circulation extracorporelle* ;
4. Louis BELLEAU : *Des anomalies glucido-lipidiques dans la maladie coronarienne* ;
5. J.-A. GRAVEL : *Les urgences vasculaires des membres inférieurs*.

NOUVEAU DIRECTEUR AU DÉPARTEMENT DE PHYSIOLOGIE

Monseigneur Louis-Albert Vachon, p.a., v.g., recteur de l'Université Laval, annonce que, par décision du Conseil universitaire, le docteur Claude Fortier est nommé directeur au département de physiologie de la Faculté de médecine. Il

succède à ce poste au docteur Roméo Blanchet, décédé en septembre dernier.

Originaire de Montréal, le docteur Fortier a obtenu successivement de l'Université de Montréal son baccalauréat ès arts en 1941, une licence en sciences sociales, économiques et politiques la même année, un doctorat en médecine avec mention *summa cum laude* en 1948 et, après un stage de quatre ans à l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales, sous la direction du professeur Hans Selye, un doctorat ès sciences (ph. d.) en 1952. A la suite d'études ultérieures et de travaux expérimentaux poursuivis d'abord en Suisse, puis en Angleterre, où il collabora aux recherches du professeur Geoffrey W. Harris, au département de neuro-endocrinologie de l'université de Londres, le docteur Fortier était nommé en 1955 professeur agrégé de physiologie et directeur d'un laboratoire de neuro-endocrinologie à la Faculté de médecine de l'Université Baylor, de Houston, Texas. En 1960, il assumait, à l'université Laval, la direction de nouveaux laboratoires d'endocrinologie au département de physiologie. Il était nommé, l'année suivante, professeur titulaire de physiologie expérimentale et, en juin dernier, directeur adjoint du département de physiologie. Auteur d'une centaine de publications scientifiques et membre d'une longue liste de sociétés savantes, tant européennes qu'américaines, dont la Société royale du Canada, il dirige actuellement une équipe de chercheurs de nationalité et de formations diverses.

NOMINATIONS À LA FACULTÉ

Le docteur Jacques Chénard a été nommé assistant universitaire au Département de pathologie de la Faculté de médecine et le docteur Jean-Marie Julien, assistant universitaire dans le Service de médecine de l'Hôpital Laval.

NOUVEAUX DIRECTEURS DE DÉPARTEMENTS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

L'université de Montréal annonce la nomination de six professeurs titulaires comme directeurs des départements de sciences fondamentales à sa Faculté de médecine.

Le docteur Pierre Bois au département d'anatomie :

La Faculté de médecine faisait récemment la fusion de ses départements d'anatomie macroscopique et d'histologie et embryologie en un seul département d'anatomie dont elle confiait la direction au docteur Pierre Bois, titulaire d'anatomie. Bachelier ès arts de l'université Laval, le docteur Bois obtenait, en 1953, un doctorat en médecine de l'université de Montréal et, en 1957, le diplôme de ph. d. après des études supérieures sous la direction du professeur Hans Selye à l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentales. Il devenait ensuite professeur assistant au département d'histologie et d'embryologie de la Faculté de médecine de l'université d'Ottawa pour revenir récemment au département de pharmacologie de l'université de Montréal. Son activité en recherche s'est manifestée par de nombreuses publications, notamment sur les modifications morphologiques entraînées par les substances hormonales, les carences, l'histamine et la sérotonine. Le docteur Maurice Blais, qui était jusqu'à maintenant directeur du département d'anatomie macroscopique, continue à diriger cette section du nouveau département.

Le docteur Sorin Sonea au département de bactériologie :

Le docteur Sorin Sonea succède, à la direction du département de bactériologie, au docteur Armand Frappier qui désire se consacrer plus entièrement à ses recherches et à la direction de l'Institut de microbiologie et d'hygiène. Roumain d'origine, le docteur Sonea a reçu son doctorat en médecine de l'université de Bucarest en 1944. Il a étudié plusieurs années à l'université de Paris et travaillé à l'Institut Pasteur. Membre de plusieurs sociétés savantes, il est l'auteur de nombreux travaux de recherches dont les plus récents portent sur les staphylocoques et la fluorescence microscopique bactérienne. Le docteur Armand Frappier demeure professeur titulaire de bactériologie et membre actif du département.

Le docteur Walter Verly au département de biochimie :

En nommant le docteur Walter Verly directeur du département de biochimie, la Faculté de médecine comble le poste demeuré vacant depuis la mort du regretté professeur Georges Baril. Le docteur Verly, de nationalité belge, est docteur en médecine de l'université de Liège. Il a étudié la

biochimie à Edimbourg (Écosse), sous la direction du professeur G. F. Marrian, et a travaillé à l'université Cornell sous la direction du professeur V. du Vigneau (prix Nobel 1955). A son retour à l'université de Liège en 1952, il établissait un laboratoire des isotopes rattaché au département de biochimie. Auteur de près d'une centaine de travaux de recherches, en biochimie, conseiller scientifique auprès d'organisations gouvernementales et internationales, le nouveau directeur du département de biochimie donnera à cette discipline une activité nouvelle et accrue dans la faculté.

Le docteur Gilles Tremblay au département de pathologie :

Le docteur Gilles Tremblay est appelé à la direction du département de pathologie. Il succède au regretté professeur Pierre Masson et au professeur Joseph-Luc Riopelle qui décidait récemment de se consacrer plus exclusivement à ses travaux de pathologie à l'Hôtel-Dieu de Montréal, tout en demeurant professeur d'anatomie pathologique à la Faculté. Après l'obtention de son doctorat en médecine à l'université de Montréal, le nouveau titulaire se spécialisait en anatomie pathologique, d'abord sous la direction du professeur Joseph-Luc Riopelle, puis à Boston, au *New England Deaconess Hospital*, et à l'université de Londres où il poursuit des recherches en histochimie.

Le docteur Aurèle Beaulnes au département de pharmacologie :

Le docteur Aurèle Beaulnes devient officiellement directeur du département de pharmacologie qu'il a établi et qu'il développe depuis quelques années. Diplômé en médecine de l'université de Montréal, il a étudié la pharmacologie à l'université d'Oxford et à l'université de Paris. Ancien boursier de la Fondation Markle, membre actif de la Société de pharmacologie du Canada, de la Société française de pharmacologie, de la Société de physiologie de Montréal et d'autres sociétés scientifiques, le docteur Beaulnes est l'auteur de plusieurs publications sur la neuropharmacologie, la physiopathologie cardiaque et les drogues qui influencent les mécanismes cardiaques.

Le docteur Jean-Pierre Cordeau au département de physiologie :

Le docteur Jean-Pierre Cordeau, nouveau directeur du département de physiologie, a fait ses études préuniversitaires au Mont-Saint-Louis.

Diplômé du Collège militaire royal de Kingston (médaille d'or du Gouverneur général), il servait dans les forces armées canadiennes en Angleterre, en France, en Belgique, en Hollande et en Allemagne. A la fin des hostilités, il poursuivait des études de génie à l'École polytechnique de Montréal et obtenait un diplôme d'ingénieur en 1948. Il passait ensuite à une nouvelle discipline et devenait docteur en médecine de l'université de Montréal en 1954, puis il se spécialisait en neurophysiologie, d'abord à l'Institut neurologique de Montréal, puis en Angleterre et à Pise, en Italie, sous la direction du professeur Moruzi.

AU CONGRÈS DE L'ACFAS

Les hommes de science de la Faculté de médecine de l'Université Laval ont pris une part considérable aux séances diverses du congrès annuel de l'ACFAS qui vient d'avoir lieu à Ottawa, les six, sept et huit novembre dernier.

Voici une liste des participants répartis selon les différentes disciplines. En biologie expérimentale, mademoiselle Louise Lafrance et le docteur Jacques Leblanc, du département de physiologie, ont présenté un travail intitulé *Amines biogènes et artériosclérose expérimentale*; le docteur Gilles Marceau, du département d'anatomie, a traité de *l'Inhibition de l'élastase chez l'animal surrenalectomisé et hypophysectomisé*; les docteurs Didier Dufour et A. Tremblay ont présenté une *Mise en évidence d'un système homéostasie immunologique chez le rat*; les docteurs Dinh Bao Linh, A. Brassard et Didier Dufour, du Centre de zootechnie expérimentale et du département de biochimie, ont parlé de *l'Influence de la néphrose expérimentale à la puromycine sur les protéines urinaires du rat*; d'autre part, *Les choline estérases dans la dystrophie musculaire héréditaire* faisait le sujet d'une communication des docteurs Uma Srivastava et Louis Berlinguet, du département de biochimie, et la *Modification chromosomique d'une lignée de cellules cancéreuses humaines infectée chroniquement par un virus* a fait l'objet d'une étude présentée par les docteurs Paul Genest et Philippe Daniel, des départements de pathologie et de microbiologie.

Dans les autres sections de la biologie expérimentale, les congressistes ont pu entendre également les membres suivants de la Faculté de médecine de Laval: M. R. V. Murthy, département de biochimie (*Poly-U directed incorporation of phenylalanine into ribosomes of growing rat tissues*); René Charbonneau et Louis Berlinguet,

également du département de biochimie (*Effet de l'acide N-allyl-aspartique sur la synthèse in vitro de la citrulline en présence d'un « résidu » de foie de rat*); Louis Berlinguet et Uma Srivastava, du département de biochimie (*Effets de l'acide amino-1 cyclopentane carboxylique sur l'incorporation de l'acide aspartique-C14 dans les protéines de souris normales et dystrophiques*); M. Mukundam et Louis Berlinguet, du même département (*Etude de la biosynthèse in vitro de l'acide orotique*); Pritam Singh et Louis Berlinguet (*Etudes sur le métabolisme d'un nouveau type de barbiturates*); Jacques Leblanc et Marcel Pouliot, du département de physiologie (*Mécanisme d'adaptation au froid chez les pêcheurs de la Gaspésie*); Pierre Galarneau et Jean Leduc, du même département (*Inhibition de la synthèse de la noradrénaline par la guanéthidine*); J.-André Brassard (*Variations de l'activité hématopoïétique de la rate, chez la souris en voie d'adaptation à la vie en groupe*); K. D. Chaudhary, Uma Srivastava et A. Lemonde, du département de biochimie (*Cholinesterases in Tribolium confusum Duval*).

En chimie organique, des travaux furent présentés par mademoiselle Lise Nicole, les docteurs Louis-Marie Babineau et Louis Berlinguet, du département de biochimie sur la *Synthèse d'acide aminé et d'agents alkylants* et par Claude Abshire et Louis Berlinguet, du même département, sur la *Synthèse de nouveaux acides aminés substitués en position alpha*.

REMISE DE L'ÉPÉE D'ACADÉMICIEN AU PROFESSEUR JACQUES TRÉFOUEL

Le professeur Jacques Tréfouel, directeur de l'Institut Pasteur, va accéder à la présidence de l'Académie des sciences à la fin de cette année. En cette circonstance, ses collaborateurs et ses amis ont formé le projet de lui témoigner leurs sentiments d'attachement et d'admiration en lui offrant l'épée qu'il devra porter durant sa présidence.

Un Comité d'honneur a déjà été constitué par un grand nombre de personnalités qui ont exprimé le désir de s'associer à cette manifestation.

La remise de cette épée, due au talent du Maître sculpteur A. Roché, aura lieu au mois de novembre 1964, et le Comité d'organisation est heureux de vous y convier.

Les personnes désirant apporter une contribution personnelle peuvent adresser leur souscription au trésorier du Comité: M. Georges Masson, 120 boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

HOMMAGE AU PROFESSEUR GEORGES MARCHAL

Les élèves, les amis et les collègues du professeur Georges Marchal désireux de lui donner une marque de leur reconnaissance et de leur affection, ont décidé de lui offrir une médaille dont l'exécution a été confiée au Maître Georges Guyot. Ils espèrent que vous voudrez bien vous joindre à eux.

Les souscriptions sont reçues par le trésorier, M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e). Tout souscripteur d'une somme de 60 fr. recevra une réduction de la médaille.

**DEMANDE DE BOURSES
AU MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION**

Le ministère de l'Éducation annonce que les dates limites d'inscription au concours des bourses pour la formation universitaire du personnel enseignant, pour toutes les catégories, ont été retardées au 15 janvier 1965, pour les nouvelles demandes, et au 15 février 1965, pour les demandes de renouvellements.

Afin d'assurer une plus grande efficacité administrative, le ministère avait fixé précédemment au 15 octobre 1964, pour la catégorie étudiants, et au 15 novembre 1965, pour la catégorie professeurs, la date limite pour l'inscription à ce concours. Cependant, un grand nombre de candidats ne pouvant respecter ces échéances, le ministère a voulu, en retardant les dates d'inscription, permettre à un plus grand nombre de ceux-ci de se prévaloir de ces bourses.

La décision du ministère s'applique aussi aux bourses de recherches relatives à l'enseignement et aux bourses de perfectionnement. Dans le premier cas, les dates limites avaient été fixées au 15 décembre 1964, pour les candidats qui font une première demande, et au 15 janvier 1965, pour

ceux qui veulent renouveler leur bourse. En ce qui concerne les bourses de perfectionnement, les nouvelles demandes devaient être présentées avant le 15 janvier 1965 et les demandes de renouvellements, avant le premier février 1965.

C'est donc dire que toutes les demandes de bourses pour la formation universitaire du personnel enseignant, de bourses de recherches relatives à l'enseignement et de bourses de perfectionnement, pour toutes les catégories, seront acceptées jusqu'au 15 janvier 1965, dans le cas des nouvelles demandes, et jusqu'au 15 février 1965, dans le cas des demandes de renouvellements.

LA FLUORURATION DE L'EAU

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social vient de publier le rapport sur l'étude de la fluoruration de l'eau à Brantford en 1963. Les résultats de l'étude indiquent une diminution intéressante et constante du nombre de caries chez les jeunes de 16 à 17 ans, dix-sept ans et demi après le début de la fluoruration de l'eau à Brantford (Ontario).

Les données démontrent qu'il n'existe pratiquement aucune différence en ce qui concerne la diminution du nombre de caries lorsque l'eau est fluorurée mécaniquement ou naturellement et que l'effet bénéfique de l'eau fluorurée se fait sentir jusqu'à l'âge de 18 ans au moins.

La carie des dents chez les enfants nés à Brantford et qui y ont vécu toute leur vie a été comparée avec Stratford (Ontario) dont l'eau est naturellement fluorurée, et aussi avec Sarnia (Ontario) dont l'eau ne contient pas de fluor.

Ni à Brantford, ni à Stratford n'a-t-on constaté d'effet néfaste attribuable à la présence de fluor dans l'eau.

ENSEIGNEMENT MÉDICAL PERMANENT

PROGRAMME *EXTRA MUROS*

Le programme d'automne 1964 de l'Enseignement médical permanent, exécuté par la Faculté de médecine de Laval dans les régions éloignées a suscité chez les médecins praticiens un enthousiasme qui montre d'une part que les besoins sont considérables en matière « d'éducation médicale continue » et que, d'autre part, la formule employée plaît aux praticiens. C'est ainsi que, en septembre et octobre, 44 médecins sont allés dans 19 régions tenir 55 séances médicales.

Cet enseignement est essentiellement clinique : les praticiens présentent leurs propres malades en consultation, leurs dossiers, leurs cas difficiles et posent, dans un dialogue spontané, toutes leurs

questions. C'est ainsi qu'après quatre heures de travail (durée moyenne d'une séance) chacun s'est enrichi de l'expérience des autres.

La Faculté croit que, dans une année académique, il peut y avoir deux sessions, l'une à l'automne (ci-haut rapportée) et l'autre au printemps, comportant chacune un maximum de six séances médicales. La session du printemps aura lieu en avril et mai. Tous les bureaux médicaux des hôpitaux régionaux dans le territoire de Laval (de Trois-Rivières à Gaspé) peuvent se prévaloir de ce service mis à la disposition des praticiens par la Faculté de médecine en s'adressant, avant le premier février, au docteur Pierre Jobin, secrétaire du Comité de l'Enseignement médical permanent.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

DUAPÈNE-SULFA-SUSPENSION

Laboratoires Ayerst, Division de
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée, Montréal

Description. La cuillerée à thé (5 cm³) de suspension renferme :

	DUAPÈNE- SULFA SUSPENSION — (N° 918)	DUAPÈNE- SULFA SUSPENSION pédiatrique (N° 919)
Benzathine pénicilline G. . .	500 000 u. i.	250 000 u. i.
Sulfadine (sulfaméthazine) . . .	0,50 g	0,25 g

Indications. Les infections dues aux micro-organismes sensibles à la pénicilline ou aux sulfamides, les infections mixtes ou celles d'étiologie indéterminée.

Contre-indications. Allergie à la pénicilline ou aux sulfamidés. Infections à staphylocoques réfractaires ou à d'autres micro-organismes sécrétant de la pénicillinase.

Posologie. N° 918 — Une demie à une cuillerée à thé trois ou quatre fois par jour. N° 919 — Une cuillerée à thé trois ou quatre fois par jour.

Présentation. En flacons de 60 et de 100 cm³.

RESTECLIN Pr

E. R. Squibb & Sons Ltd.

Description. 250 mg de chlorhydrate de tétracycline, 250 mg d'acide ascorbique et 50 mg d'amphotéricine B (Fungizone), par capsule.

Indications. De nombreuses infections ordinaires, y compris celles des voies respiratoires, gastro-intestinales et génito-urinaires, justifiables de la tétracyclinothérapie. On peut escompter une réponse clinique satisfaisante dans les infections causées par les bactéries gram-positives et gram-négatives, les spirochètes, les virus du groupe lymphogranulomatose-psittacose-trachome, les rickettsies et l'*Entamoeba histolytica*.

Précautions. Surveiller le malade de près chaque fois qu'on administre un antibiotique à large spectre afin de déceler tout signe éventuel d'infection secondaire causée par des germes réfractaires. Prendre toute autre mesure appropriée si de telles infections se manifestent et, s'il y a lieu, suspendre l'administration de Resteclin.

La tétracycline administrée pendant la phase de développement dentaire (c'est-à-dire pendant le dernier trimestre de la grossesse, la période consécutive à la naissance et la première enfance), risque de tacher les dents.

Effets secondaires. La tétracycline est généralement bien tolérée et les réactions secondaires gastro-intestinales importunes telles que nausées, vomissements et diarrhée sont moins fréquentes qu'avec l'emploi d'autres analogues de tétracycline.

Posologie. Elle dépend de la dose de tétracycline, celle de l'adulte étant de 250 mg, quatre fois par jour, et de 10 à 20 mg par livre corporelle, en doses fractionnées, chez l'enfant.

Présentation. Flacons de 16 et 100 capsules.

AQUAMOX AVEC RÉSERPINE

Cyanamid of Canada Limited, Montréal

Description. L'Aquamox avec réserpine Lederle en comprimés, renferme :

Aquamox (Quinéthazone)	50 mg
(7-chloro-2-éthyl-1,2,3,4-tétrahydro-4-oxo-6-sulmafyl quinazoline)	
Résérpine	0,125 mg
(méthyl réserpate de 3,4,5-triméthoxybenzoyl)	

L'Aquamox est un diurétique-antihypertenseur non mercuriel, actif *per os* : la réserpine est un antihypertenseur qui agit comme sédatif tranquilisant, mais non pas comme hypnotique. L'association possède l'efficacité de ces deux composants à une posologie de réserpine inférieure à celle qu'il faudrait appliquer si ce composant était administré seul. Ceci a pour résultat de réduire ou d'éliminer ses réactions secondaires. L'une d'elles au moins, l'œdème provoqué par la réserpine, peut être empêché grâce à l'action diurétique de l'Aquamox.

Indications. Les comprimés d'Aquamox avec réserpine, administrés par voie buccale, sont utiles pour traiter l'hypertension bénigne ou modérée, avec ou sans œdème. Ils sont utiles comme adjuvant du traitement de l'hypertension, comportant d'autres types d'antihypertenseurs, comme les ganglioplégiques et les sympatholytiques.

Posologie. Posologie moyenne de l'adulte : un comprimé ou deux (50 à 100 mg d'Aquamox et 0,125 ou 0,25 mg de réserpine), à donner par la bouche une fois par jour. En raison de la durée relativement longue de l'action de l'Aquamox, il suffit généralement de donner un seul comprimé par jour d'Aquamox avec réserpine. On peut aussi donner un comprimé deux fois par jour, comme il peut être nécessaire de donner trois à quatre comprimés par jour. La posologie varie avec la gravité de la pathologie et dépend de la réaction individuelle du malade.

Contre-indications. Les cas d'oligurie et d'anurie sont des contre-indications formelles à l'emploi de l'Aquamox avec réserpine.

Précautions. Quand on ajoute l'Aquamox avec réserpine à une médication comportant déjà des ganglioplégiques ou d'autres antihypertenseurs puissants, il importe de réduire la posologie de ces médicaments pour éviter le risque d'une brusque chute de tension.

Étant donné que des anomalies du bilan électrolytique peuvent se produire dans certaines pathologies, comme l'insuffisance cardiaque et la cirrhose, résultant de la pathologie primaire, ces anomalies risquent d'être provoquées ou aggravées indépendamment par tout diurétique actif qui affecte l'excrétion des électrolytes.

Une augmentation de l'uricémie peut se produire, mais le déclenchement d'accès de goutte a été rarement signalé. On a observé, en quelques cas, de l'hyperglycémie ou de la glycosurie chez des diabétiques et d'azotémie chez des rénaux. Le risque de photosensibilisation existe également.

Étant donné que la réserpine peut augmenter la sécrétion et la motilité gastrique, il faut l'employer prudemment, au point que le médicament est parfois contre-indiqué, chez des malades ayant des antécédents d'ulcère gastro-duodénal et d'autres troubles digestifs. Il est préférable de donner la réserpine après les repas. Enfin, ce médicament sera employé avec circonspection chez des malades ayant des antécédents de dépression ou une tendance au suicide. La réserpine peut déclencher des coliques hépatiques chez des malades porteurs de calculs biliaires, ou de l'asthme bronchique chez des malades prédisposés et risque d'augmenter la gravité des réactions à l'électrochoc. Une hypotension et une bradycardie notables pouvant se produire en cours d'anesthésie chez des malades traités à la réserpine, il faudra abandonner ce médicament deux semaines avant une opération projetée.

Réactions secondaires. Dans une faible proportion des cas traités, on a signalé diverses réactions secondaires. Un petit nombre d'entre elles ont imposé l'abandon de la médication. Parmi ces réactions secondaires figurent : fibrillation auriculaire, palpitation, nausée, vomissement, douleurs épigastriques, constipation, diarrhée, douleur abdominale, activation ou réactivation d'un ulcère gastrique ou duodénal, démangeaison des yeux, vision embrouillée, troubles de l'équilibre, perte du sens auditif, congestion nasale, soif, mictions fréquentes, mictions nocturnes, goutte, lombalgie, crampes aux jambes, faiblesse musculaire, gonflement et douleur au niveau des articulations, étourdissement, dépression, sensation de vide dans la tête, somnolence, faiblesse, fatigue, céphalée, irritabilité, nervosité, engourdissement, lourdeur des membres, sensation de cuisson aux pieds, déclenchement de crise d'asthme, dyspnée avec respiration sifflante, dermatite, perspiration, prurit, éruption maculopapulaire, anorexie, sécheresse de la bouche et fièvre. On a signalé de la dépression du système nerveux central chez le nouveau-né à la mère duquel on avait donné de la réserpine pendant la période *antepartum* immédiate.

Présentation. En flacon de 100 comprimés.

ANATOXINE TÉTANIQUE
ANATOXINE TÉTANIQUE LIQUIDE
Cynamid of Canada Limited, Montréal

Description. L'Anatoxine tétanique purogénée est une préparation renfermant l'antigène hautement purifié requis pour l'immunisation contre le tétanos. L'Anatoxine tétanique purogénée est présentée sous forme soit d'anatoxine adsorbée sur phosphate d'aluminium soit d'anatoxine liquide.

Les avantages de l'Anatoxine tétanique préparée de cette façon se traduisent par une diminution substantielle des réactions à l'injection, un volume plus faible requis pour chaque injection et, dans les cas de l'Anatoxine absorbée sur phosphate d'aluminium, la préparation est également bien tolérée en administration parentérale. Chaque dose (0,5 cc) renferme au maximum 0,8 mg de phosphate d'aluminium.

Indications pour l'immunisation. Les excellents résultats obtenus avec l'emploi de l'anatoxine tétanique par les forces armées est un haut fait de la médecine préventive. L'immunisation de toutes les personnes est donc recommandée.

Pour la prévention du tétanos, l'Anatoxine tétanique purogénée, soit liquide, soit absorbée sur phosphate d'aluminium, s'emploie immédiatement après une blessure en une seule injection seulement si le blessé a reçu une série complète d'injections prophylactiques au moins un mois avant l'accident. Aux personnes non immunisées ou incomplètement immunisées, on devra donner une dose prophylactique de sérum antitétanique pour procurer une protection immédiate.

Recommandations posologiques. Posologie prophylactique : on recommande deux doses de 0,5 cc chacune d'Anatoxine tétanique purogénée absorbée sur phosphate d'aluminium. Ces doses devraient être administrées intramusculairement à intervalle de quatre à six semaines.

On recommande trois doses de 0,5 cc chacune d'Anatoxine tétanique purogénée liquide. Ces doses devraient être administrées intramusculairement ou sous-cutanément à intervalles de trois à quatre semaines.

Dose de rappel. Une seule injection de 0,5 cc, soit d'Anatoxine tétanique purogénée absorbée sur phosphate d'aluminium, soit d'Anatoxine tétanique purogénée liquide est recommandée comme dose de rappel. De façon générale la durée de l'immunité est inconnue, mais on recommande une dose de rappel tous les cinq ans, aussi bien pour les enfants que pour les adultes.

Réactions. L'emploi de l'Anatoxine tétanique purogénée diminue la fréquence des réactions par suite de sa grande pureté et, dans le cas de l'Anatoxine tétanique purogénée absorbée sur phosphate d'aluminium, par l'emploi d'un véhicule minéral amélioré. Les réactions qui se sont produites ont été bénignes. Comme dans le cas de toute immunisation par voie parentérale, il est recommandable d'avoir toujours sous la main une seringue et de l'épinéphrine (solution de chlorhydrate d'épinéphrine au 1 000^e) lorsqu'on administre l'anatoxine tétanique.

Précautions. L'administration parentérale de tout produit biologique doit être entourée de toutes les précautions connues pour prévenir ou enrayer les réactions fâcheuses, allergiques ou autres. L'anamnèse du patient doit être soigneusement étudiée en vue d'une sensibilité possible au genre de protéine devant être injecté. Toute maladie respiratoire aiguë ou autre infection évolutive est une raison suffisante pour différer l'injection.

Présentation. En fioles pour une ou cinq immunisations.

HEMATOGÈNE DRAGÉES

J.-M. Marsan & Cie Limitée

Composition.

Chaque dragée contient :

Sulfate ferreux	100 mg
Gluconate ferreux	100 mg
Foie concentré (1-20)	50 mg
Vitamine B ₁₂	1 µg
Poudre d'estomac	25 mg
Acide folique	0,5 mg
Vitamine B ₁	1 mg
Vitamine B ₂	2 mg
Vitamine B ₆	0,5 mg
Niacinamide	5 mg
d-pantothénate de calcium	2 mg
Vitamine C	30 mg

Indications. Anémies secondaires, anémies hypochromes, convalescence, anorexie, asthénie générale, anémies de l'enfance, anémies du *postpartum*.

Posologie. Trois dragées par jour.

Présentation. Flacons de 100, 500 et 1 000 dragées.

CRÈME D'ARISTOCORT

Triamcinolone acétonide 0,5%

Cyanamid of Canada Limited, Montréal

Composition. Les topiques d'Acétonide Aristocort (crème, onguent et mousse à la concentration de 0,1%, et crème à 0,5%) renferment le stéroïde très actif qu'est l'acétonide de triamcinolone, un dérivé de la triamcinolone. Par l'emploi de l'Acétonide Aristocort en application locale, on peut obtenir les effets bienfaisants spécifiques de l'Aristocort sur la peau sans l'action stéroïdique générale indésirée que produit souvent le traitement par voie orale.

Indications. Dans certaines circonstances, l'Acétonide Aristocort à concentration de 0,5% a démontré une plus grande activité topique avec des résultats thérapeutiques plus importants que ceux observés avec une concentration de 0,1% et les autres préparations stéroïdiques topiques. Les indications d'efficacité spécifique comprennent l'eczéma allergique, la dermatite eczémateuse, la dermatite séborrhéique et certains cas de psoriasis.

La plupart des affections de la peau justiciables de l'Acétonide Aristocort céderont à l'application des topiques d'Acétonide Aristocort à 0,1%.

La concentration plus élevée est destinée aux malades exigeant un produit plus actif pour obtenir un soulagement satisfaisant.

Posologie. Appliquer une petite quantité de crème d'Acétonide Aristocort 0,5% sur la surface affectée trois ou quatre fois par jour.

Précautions et effets secondaires. Précautions générales pour tous les topiques stéroïdiques. En application locale les stéroïdes ne produisent généralement pas d'effets secondaires mais, comme avec tous les médicaments, quelques sujets réagissent défavorablement dans certaines conditions. S'il se rencontre des réactions ou des idiosyncrasies, il faut discontinuer la médication et appliquer les mesures appropriées. L'emploi de stéroïdes sur des surfaces infectées commande la prudence

et une surveillance étroite, tenant compte du fait que l'infection peut être propagée par les stéroïdes anti-inflammatoires et qu'il peut être opportun d'interrompre la stéroïdothérapie et/ou d'instituer des mesures antibactériennes.

Précautions spécifiques dans l'emploi des topiques d'Acétonide Aristocort : aucune.

Contre-indications. La stéroïdothérapie en application locale est contre-indiquée dans la tuberculose de la peau, l'herpès et la varicelle.

Présentation. Tubes de 5 et 15 g et pots de une demi-livre.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

VACCIN EXPÉRIMENTAL CONTRE LA LEUCÉMIE

Les scientifiques de la Compagnie Pfizer ont annoncé, à un groupe de journalistes qui visitaient leur Maison, la préparation d'un vaccin expérimental qui a protégé des souris contre une variété de leucémie. Le vaccin a été préparé en culture de tissus à partir de virus tués comme on le fait habituellement. Les chercheurs insistent cependant sur le fait qu'il s'écoulera encore de nombreuses années avant qu'on ne puisse obtenir un vaccin susceptible d'être utilisé dans la lutte contre la leucémie chez l'homme.

La leucémie demeure une maladie très grave qui attaque les organes hémoformateurs et touche surtout les enfants. Bien que certains agents chimiothérapeutiques aient produit des améliorations cliniques chez un certain nombre de patients, il faut bien reconnaître que la maladie est encore presque toujours fatale.

Jusqu'à ce jour, il n'y a aucune preuve certaine que les cancers humains, y compris la leucémie, soient causés par des virus. Cependant, on accumule de plus en plus de preuves que les virus puissent être impliqués dans cette maladie et des recherches intensives sont entreprises en ce sens au *Pfizer's John L. Smith Memorial for Cancer Research*.

A l'occasion de cette visite, le docteur Bryan, directeur scientifique associé pour l'oncologie des virus au *National Cancer Institute*, de Bethesda, a déclaré qu'on a clairement établi que certaines leucémies et certains cancers lymphatiques chez le poulet et chez la souris sont causés par des virus et que nous avons de plus en plus de preuves que des maladies analogues pourraient exister chez l'homme.

Jusqu'à présent, le vaccin expérimental n'a été vérifié que chez 90 souris dont 60 ont été immunisées. Subséquemment, toutes les souris reçurent une injection d'une souche de virus à leucémie. Aucune des souris qui avaient été vaccinées ne firent de leucémie, tandis que de 70 à 90 pour cent des souris non vaccinées ont fait la maladie.

Les chercheurs expliquent que lorsqu'on étudie, au microscope électronique, le plasma de malades décédés de leucémie, on découvre, dans environ 30 pour cent des échantillons, des formations qui ressemblent étrangement au virus qui provo-

que la leucémie chez la souris et chez le poulet. Par la poursuite de leurs recherches, ils veulent maintenant prouver que ces formations sont réellement des virus impliqués dans la genèse de la leucémie chez l'homme et que la présence de ces particules n'est pas le fait d'une simple coïncidence sans relation avec la maladie elle-même.

COÛT DES PRESCRIPTIONS MÉDICALES AU CANADA

D'après la vingt-deuxième enquête annuelle conduite par la *Canadian Pharmaceutical Association*, le coût moyen des prescriptions au Canada s'est légèrement haussé en 1963 à \$3.20 alors qu'il était de \$3.16 en 1962.

Le volume global des ventes pharmaceutiques a légèrement augmenté pour obtenir la somme de \$577 961 300. alors qu'il était de \$559 648 524. l'année précédente. Il y eut en 1963, 48 946 090 prescriptions remplies alors que le nombre était de 44 630 198 en 1962. La valeur totale des prescriptions fut de \$156 627 512. par rapport à \$141 031 428. l'année précédente et le nombre des prescriptions remplies par les pharmaciens atteignait 10 521 par rapport à 9 067 en 1962. Le rapport, en comparant le coût des prescriptions aux recettes totales des pharmacies, observe que celui-ci représente 27,1 pour cent du volume d'affaires en 1963 alors qu'il était de 25,2 pour cent en 1962.

Le revenu brut des pharmacies fut légèrement plus élevé comme le furent d'ailleurs les dépenses. Les profits nets, avant les impôts sur le revenu, exprimés en pourcentage des ventes totales, représentent 4,7 pour cent soit une légère augmentation sur le rapport de l'année précédente soit 4,5 pour cent.

Une enquête analogue, poursuivie aux États-Unis, montre que le coût moyen de la prescription en 1963 y était de \$3.38 par rapport à \$3.32 en 1962 et que le profit net, avant la déduction des impôts, était de 4,9% par rapport à 4,8% l'année précédente.

Si on fragmente le coût moyen des prescriptions par Provinces, on obtient les résultats suivants avec, entre parenthèses, le coût en 1962 : Colombie britannique \$3.14 (\$3.17) ; Alberta \$3.41 (\$3.32) ; Saskatchewan \$3.00 (\$2.98) ; Manitoba

\$3.08 (\$2.98) ; Ontario \$3.37 (\$3.39) ; Québec \$3.03 (\$2.98) ; Nouveau Brunswick \$3.36 (\$3.28) ; Nouvelle-Ecosse \$2.97 (\$2.88) ; île du Prince-Edouard \$3.24 (\$3.07) ; et Terre-Neuve \$2.65 (\$2.85).

LE DARVON (PROPOXYPHÈNE) RETIRÉ DE LA LISTE DES NARCOTIQUES

Par une mesure sans précédent, la Direction des aliments et drogues du Canada a annoncé la reclassification de Darvon (chlorhydrate de dextro-propoxyphène, Lilly) qui, de la catégorie des drogues narcotiques, passe à celle des drogues non narcotiques ; cette mesure est en vigueur depuis le 1^{er} octobre 1964.

Darvon, qui possède l'efficacité analgésique de la codéine, est un des analgésiques les plus prescrits au Canada. On l'administre pour soulager les douleurs postopératoire, pendant l'accouchement, à certains stades du traitement du cancer, et dans de nombreux domaines de la médecine générale.

L'initiative de la Direction des aliments et drogues suit la décision de l'Organisation mondiale de la santé de changer sa position en ce qui concerne cet analgésique. L'O.M.S. avait décidé précédemment que le propoxyphène nécessitait un contrôle international sur les narcotiques comparable à celui exercé sur la codéine, et avait avisé ses membres en conséquence. Au Canada, le propoxyphène était classifié comme narcotique depuis 1959.

« Darvon est maintenant considéré dans notre pays comme un médicament possédant l'efficacité analgésique de la codéine, tout en présentant l'avantage de causer beaucoup moins de nausées, de dépression respiratoire et de constipation », a dit le docteur Robert S. Dolman, directeur médical de Eli Lilly and Company (Canada) Limited. « Plus de 100 millions d'ordonnances pour ce médicament et des combinaisons apparentées ont été délivrées aux Etats-Unis et au Canada, et seulement un cas de toxicomanie suspectée a été rapporté.

« Cette reclassification par la Direction des aliments et drogues marque une étape importante. Elle signifie que les médecins peuvent prescrire cet analgésique — et que les patients peuvent le prendre en toute confiance — sans crainte de toxicomanie.

« Les médecins, les pharmaciens et le personnel des hôpitaux y trouveront des avantages supplémentaires », a ajouté le docteur Dolman.

La suppression de Darvon de la liste des narcotiques aura pour résultat une diminution majeure des écritures qu'entraîne le contrôle des narcotiques. En outre, il ne sera plus nécessaire de garder ce médicament sous clef, dans des armoires spéciales.

Cet analgésique a été découvert et synthétisé dans les laboratoires de recherches Lilly à Indianapolis. Des études très poussées ont démontré qu'en tant qu'analgésique, Darvon équivaut à la codéine, en durée aussi bien qu'en intensité d'action, mais est mieux toléré.

D'après le docteur Dolman, « cela signifie que, contrairement aux narcotiques, le propoxyphène peut être administré pendant de longues périodes pour soulager les douleurs chroniques, sans créer d'accoutumance notable à son action. »

Le comité d'expertise sur les drogues créant la toxicomanie de l'O.N.S. s'est réuni à Genève en novembre dernier pour examiner les preuves de la possibilité d'abus du propoxyphène. Ce comité a conclu que, « en se basant sur une expérience de cinq ans de mise sur le marché et sur des observations répétées au centre de recherches sur la toxicomanie à Lexington, Kentucky, aux États-Unis, le risque constitué par le dextro-propoxyphène pour la santé publique, comparativement à d'autres substances, est suffisamment bas pour ne plus nécessiter le contrôle international sur les narcotiques. »

La Direction des aliments et drogues, dès réception de ce renseignement, a pris les mesures nécessaires pour retirer le médicament de la cédule de la Loi sur le contrôle des narcotiques, rapporté M. R. C. Hammond, chef de la division du contrôle des narcotiques, au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social.

LE DIPYRONE ET L'AGRANULOCYTOSE

Le directeur de la Direction des aliments et drogues du ministère de la santé nationale et du bien-être social attire l'attention des médecins canadiens sur l'apparition de cas d'agranulocytose liés à l'emploi de la dipyrone.

En effet, le Conseil des drogues de l'*American medical association* publiait, le 21 septembre 1964, un rapport où l'on signale que les cas d'agranulocytose associés à la dipyrone augmentent de plus en plus.

Dans un récent communiqué à la presse, le directeur médical de l'Administration des aliments et drogues aux États-Unis signale que l'*American medical association* a compilé, depuis

1959, 40 cas de dyscrasie sanguine associés à la dipyrone, parmi lesquels il y a eu 13 décès. Le premier cas d'agranulocytose due à la dipyrone remonte à 1935. De 1955 à 1958, on en rapporte 20 cas dont 12 décès. Et sans doute y a-t-il d'autres cas qui n'ont pas été rapportés.

Un relevé partiel de la vente, au Canada, des produits qui renferment de l'aminopyrine ou de la dipyrone indique que ces produits se prescrivent beaucoup. Certains médecins ne se rendent pas compte que la dipyrone est un dérivé de l'aminopyrine et que l'action pharmacologique est pres-

que identique dans les deux cas. C'est pourquoi le directeur attire l'attention des médecins canadiens sur ce rapport, publié au *Journal of the American Medical Association* ; de plus, un comité spécial a été formé aux fins de conseiller la Direction des aliments et drogues sur les mesures à prendre au sujet de ces drogues.

Les médecins qui observeraient, chez leurs malades, quelque réaction secondaire sérieuse due à l'une ou l'autre de ces drogues, sont invités à signaler ces incidents au directeur des aliments et drogues.

ALLA
ARAN
ARVY
AUDE
AUGERBEAU
BÉDAR
BÉLAN
BELLE
BERGE
BERNT
BERTH
BOITE
BONEN
BOUCH
BOULA
BRUNECAOUE
CAOUE
CAUCH
CHÉNA
CÔTÉ,
COULODÉCHÉ
DELÂG
DEMÉR
DÉRY,
DESCH
DIEUD
DOUTR
DUCHA
DUFOUFERLAN
FILTEA
FORTIE
FORTIE
FRASER
FUGÈRE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Volume 35 - 1964

— A —

ALLARD, E.....	702
ARANGUREN, V.....	647
ARVY, L.....	549
AUDET, B.....	53
AUGER, C.....	212 et 1106

— B —

BEAUDOIN, J.....	371, 539 et 664
BÉDARD, D.....	1042
BÉLANGER, M.....	271, 521, 647 et 995
BELLEMARE, F.....	705
BERGERON, G.-A.....	963
BERNIER, J.-P.....	1077
BERTHO, E.....	647
BOITEAU, G.-M.....	877
BONENFANT, J.-L.....	128, 539 et 664
BOUCHER, B.....	771
BOULAY, J.....	966
BRUNET, J.....	20

— C —

CAOINETTE, M.....	633
CAOINETTE, R.....	918
CAUCHON, R.....	245
CHÉNARD, J.....	966
CÔTÉ, J.....	505
COULONVAL, L.....	371 et 1093

— D —

DÉCHÈNE, J.-P.....	404
DELÂGE, J.....	268
DEMERS, P.-P.....	766
DÉRY, R.....	501
DESCHÈNES, L.....	766
DIEUDONNÉ, Frère.....	324
DOUTRE, L.-P.....	133
DUCHAINE, P.....	743
DUFOUR, D.....	137 et 279

— F —

FERLAND, J.-J.....	121
FILTEAU, G.....	771
FORTIER, de la B.....	335 et 469
FORTIER, J.....	771
FRASER, M. J.....	784
FUGÈRE, P.....	561

— G —

GAGNON, P.-A.....	758
GAGNON, R.....	128
GARNEAU, R.....	71, 188 et 766
GENEST, L.....	1084
GINGRAS, R.....	863
GOSELIN, L.....	521
GRAVEL, J.-A.....	12, 404, 410, 510 et 514
GUAY, M.....	252
GUIMONT, A.....	758

— H —

HÉBERT, C.-D.....	248
HÉON, M.....	1077
HOULD, J.....	894

— J —

JEAN, C.....	625, 673, 808 et 894
JOBIN, P.....	369
JULIEN, J.-M.....	966

— K —

KIERSZENBAUM, A. L.....	652
-------------------------	-----

— L —

LABRIE, F.....	371
LALANCETTE, A.-M.....	1084
LALIBERTÉ, C.....	505
LAMOUREUX, G.....	50
LANGLOIS, J.-M.....	282 et 427
LAPOINTE, A.....	12
LAPOINTE, D.....	387
LAPOINTE, V.....	1084
LASFARGUES, E.-Y.....	901
LAZURE, D.....	1042
LECLERC, L.....	121
L'ESPÉRANCE, P.....	371
LESSARD, R.....	140
LETONDAL, P.....	623
LEVASSEUR, L.....	159

— M —

MAROIS, M.....	766
McGRAW, J.-Y.....	66, 181, 313, 459, 557, 796, 802 et 909
MEILLEUR, R.....	371
MISSIURO, W.....	657
MOISAN, A.....	20
MORIN, J.....	625

— N —		— R —	
NADEAU, G.....	20	RICO, O.....	271
NOËL, H.-P.....	279	ROBERTS, C.....	1042
		ROULEAU, Y.....	1091
		ROY, C.-C.....	881
— O —		ROY, P.....	505
ODLAND, L. T.....	414	ROYER, L.....	970
OLIVIER, G.....	867		
OUWERX, G.....	271	— S —	
		SAINT-HILAIRE, B.....	647
— P —		SAMSON, E.....	881
PARADIS, B.....	1120	SAUCIER, G.....	20 et 1037
PÉREZ y PÉREZ, A.....	647	SAULNIER, G.....	394
PLAMONDON, C.....	1077	SAVARY, P.....	526
POLIQUIN, P.-A.....	62	SOCHOCKY, S.....	51
POTVIN, P.....	779 et 1144	SOURKES, T. L.....	531
POULIOT, J.-C.....	702		
		— T —	
— Q —		TREMBLAY, M.....	1022
QUAIFE, M. A.....	414		
		— V —	
		VINCENT, P.-M.....	881

Abdom
funt.
Accou
P—
Adéno
riété
ADN
cyus
Adéno
Agéno
phys
Analg
lytiq
Anato
annu
l'uni
Anato
Québ
Anesth
Angio
Amioh
obsté
Aorte
cardi
Appen
Athero
iment
Athero
time
Athero
exper
Athero
serum
the d
sclero
Athero
exper
B.C.G.
minist
Bioche
Biologi
Biopsiq
Biosynt
Blanche
Blastom
Bleedim
exper
Blood p
sterol
Bamide
(19)

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

Volume 35 - 1964

— A —

Abdominales (Les douleurs — périodiques chez l'enfant.)	881
Accouchement. (Étude des pertes sanguines de l'—)	743
Adénohypophyse (Cytologie de l'— dans un cas d'agénésie thyroïdienne.)	766
ADN (Analyses quantitatives cytospectrophotométriques de l'— <i>in situ</i> dans la thyroïde humaine.)	71 et 188
Adrénérurgique (L'insuffisance — aiguë.)	501
Agénésie thyroïdienne. (Cytologie de l'adénohypophyse dans un cas d'—)	766
Analgésie obstétricale. (Emploi d'un nouvel anxiolytique en —)	50
Anatomie pathologique (Compte rendu de la journée annuelle d'— du Département de pathologie de l'université Laval.)	419
Anatomo-clinique (Séance — de l'Hôtel-Dieu de Québec.)	539 et 664
Anesthésie régionale intraveineuse	702
Angiocardiographie et cancer du poumon	12
Anxiolytique (Emploi d'un nouvel — en analgésie obstétricale.)	50
Aorte (La coarctation de l'— et la persistance du canal artériel.)	510
Appendice vermiforme. (Diverticules de l'—)	673 et 808
Atherosclerosis. (Study of blood pressure in experimental cholesterol —)	796
Atherosclerosis. (Study of bleeding time and clotting time in experimental cholesterol —)	557
Atherosclerosis. (Study in capillary resistance in experimental cholesterol —)	459
Atherosclerosis (Study of the interrelationship of serum cholesterol level, aorta cholesterol content, and the degree of — in experimental cholesterol atherosclerosis.)	909
Atherosclerosis. (Study of the necropsy findings in experimental cholesterol —)	802

— B —

B. C. G. (La réaction ganglionnaire secondaire à l'administration du —)	128
Biochemical research in psychiatry	531
Biological conflicts of technical civilization	657
Biopsique (Ponction — percutanée du rein.)	1093
Biosynthesis of amino acid acceptor RNA	784
Blanchet. (Nécrologie. Le professeur Roméo —)	863
Blastomycosis. (North American —)	51
Bleeding time (Study of — and clotting time in experimental cholesterol atherosclerosis.)	557
Blood pressure (Study of — in experimental cholesterol atherosclerosis.)	796
Bundle branch block. (Left —) Clinical evaluation.	877

— C —

Canal artériel. (La coarctation de l'aorte et la persistance du —)	510
Cancer (Angiocardiographie et — du poumon.)	12
Cancer de l'endomètre ou du corps utérin	633
Cancéreuses (La recherche de cellules — dans le sang.)	652
Cancéreuses. (Mise en évidence d'un double processus immunologique dans le sérum de personnes —)	279
Capillary resistance (Study in — in experimental cholesterol atherosclerosis.)	459
Cardiaque (La mesure du débit — chez le lapin par la méthode de dilution de colorants.)	779
Cardiographie (Angio- — et cancer du poumon.)	12
Cardiovasculaire. (Nouveautés en chirurgie thoracique et —)	410
Cérébral. (Étude microphysiologique des afférents du trijumeau dans la formation réticulée du tronc —)	282 et 427
Charcot-Marie-Tooth. (Une famille atteinte par la maladie de —)	121
Chirurgie thoracique (Nouveautés en — et cardiovasculaire.)	410
Cholesterol (Study of blood pressure in experimental — atherosclerosis.)	796
Cholesterol (Study of bleeding time and clotting time in experimental — atherosclerosis.)	557
Cholesterol (Study of the interrelationship of serum — level, aorta cholesterol content, and the degree of atherosclerosis in experimental cholesterol atherosclerosis.)	909
Cholesterol (Study of the necropsy findings in experimental — atherosclerosis.)	802
Cholesterol atherosclerosis. (Study in capillary resistance in experimental —)	459
Cholinestérasiques (L'histophysiologie splénique à la lumière des activités — histochimiquement décelables.)	549
Circulation extracorporelle. (Le traitement de l'insuffisance mitrale sous —)	514
Circulatoires (Effets — d'une injection intra-aortique de tétrachlorure de carbone chez le lapin.)	1144
Coarctation de l'aorte (La — et la persistance du canal artériel.)	510
Classifications (Étude comparative des différentes — des tumeurs testiculaires.)	1022
Clotting time (Study of bleeding time and — in experimental cholesterol atherosclerosis.)	557
Colorants. (La mesure du débit cardiaque chez le lapin par la méthode de dilution de —)	779
Connective tissue (Study of the reaction of the subcutaneous — to locally injected egg yolk.)	313
Corps carotidien. (Tumeurs du —)	505
Crânienne. (Hyperostose —)	918
Cytospectrophotométriques (Analyses quantitatives — de l'ADN <i>in situ</i> dans la thyroïde humaine.)	71 et 188

— D —

Débit cardiaque (La mesure du — chez le lapin par la méthode de dilution de colorants.)	779
Dégénératifs (Les processus — intercellulaires.)	1106
Dépressifs. (L'emploi du Surmontil dans les états —)	1091
Diabète. (Complications rénales du —)	394
Dialyse. (La — péritonéale en clinique.)	371
Digestive. (La péritonite néonatale consécutive à une perforation —)	159
Diverticules de l'appendice vermiforme.	673 et 808

— E —

Egg yolk. (Study of the reaction of the subcutaneous connective tissue to locally injected —)	313
Électrolytes (Le taux des — (Na K, Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻) chez l'homme, le chien et le porc.)	647
Encéphalographie (Gamma- — avec du néohydrin étiqueté au Hg ²⁰³ .)	1077
Endomètre (Cancer de l'— ou du corps utérin.)	633
« Enfants trouvés » (Les — à l'Hôpital général de Montréal - 1800-1850.)	335 et 469
Enfant. (Les douleurs abdominales périodiques chez l'—)	881
Epidermoïde (Kyste — des os)	894
Esthétique (Chirurgie fonctionnelle et — du nez.)	970

— F —

Formation médicale continue.	369
Formation réticulée (Étude microphysiologique des afférents du trijumeau dans la — du tronc cérébral)	282 et 427

— G —

Gamma-encéphalographie avec du néohydrin étiqueté au Hg ²⁰³ .	1077
Ganglionnaire (La réaction — secondaire à l'administration du B. C. G.)	128
Gastrectomie (Invagination iléo-jéjunale consécutive à une — totale.)	245
Génital. (Étude combinée des prolapsus rectal et —)	181
Grossesse. (Le diagnostic immunologique de la —) Confrontation de l'épreuve de Wide et Gemzella avec les réactions biologiques classiques chez 500 patientes.	271

— H —

Hamster. (Influence de la tumeur au virus Simien ⁴⁰ sur le comportement antigénique du sérum du —)	137
Hépatite à cellules géantes du nouveau-né	625
Histophysiologie (L'— splénique à la lumière des activités cholinestérasiques histochimiquement décelables.)	549
Historique (Aperçu — et culturel de l'évolution des traitements psychiatriques.)	324
Hôpital général de Montréal - (Les « enfants trouvés » à l'— - 1800-1850.)	335 et 469
Hôtel-Dieu de Québec. (Séance anatomo-clinique de —)	539 et 664
Hyperglycémie provoquée (Étude expérimentale de l'épreuve d'— par voie veineuse.)	20

Hyperlipémie essentielle familiale. (Profil lipidique dans —)	995
Hyperostose crânienne.	918
Hypnose. Présentation de 300 cas	248
Hypoglycémie sévère associée à des tumeurs volumineuses d'origine non pancréatique	33
Hypophyse (Cytologie de l'adéno- — dans un cas d'agénésie thyroïdienne.)	766

— I —

Iléo-jéjunale (Invagination — consécutive à une gastrectomie totale.)	245
Immunologique (Mise en évidence d'un double processus — dans le sérum de personnes cancéreuses.)	279
Immunologique (Le diagnostic — dans la grossesse. Confrontation de l'épreuve de Wide et Gemzella avec les réactions biologiques classiques chez 500 patientes).	271
Institut d'enseignement médical (Pour un — post-universitaire au Québec.)	623
Insuffisance adrénergique (L'— aiguë.)	501
Insuffisance mitrale (Le traitement de l'— sous circulation extracorporelle.)	514
Intercellulaires. (Les processus dégénératifs —)	1106
Invagination iléo-jéjunale consécutive à une gastrectomie totale.)	245
Iron clearance (The significance of changes in plasma — following exposure to ionizing radiation in the dog.)	414

— K —

Kyste épidermoïde des os.	894
---------------------------	-----

— L —

Laval. (Un système tutorial à —)	963
Left bundle branch block. Clinical evaluation	877
Lipidique (Profil — dans l'hyperlipémie essentielle familiale.)	995
Lipidique (Relation entre la capacité — du sérum et les thromboses.)	771
Lipidique (Profil — chez quelques cas de myxœdème et de thyrotoxicose.)	521
Lithiase biliaire. (Sphinctéroplastie et —)	133

— M —

Majeptil (Le — dans les troubles de caractère et le comportement chez les enfants sous-doués.)	268
Maladie de Charcot-Marie-Tooth. (Une famille atteinte par la —)	121
Maladie de Raynaud. (Le sympathectomie bilatérale simultanée dans la —)	404
Mammaires (Étiologie virale des tumeurs — de la souris.)	901
Médicale. (Critères adéquats en pratique —)	1037
Microphysiologique (Étude — des afférents du trijumeau dans la formation réticulée du tronc cérébral.)	282 et 427
Mitrale (Le traitement de l'insuffisance — sous circulation extracorporelle.)	514
Morphologiques. (Les types —)	867

Myélome multiple. (Le —)..... 758
Myxœdème (Profil lipidique chez quelques cas de — et de thyrotoxicose.)..... 521

— N —

Nécrologie. Le professeur Roméo Blanchet..... 863
Nécrologie. Le professeur Albert Paquet (1878-1963). 62
Néohydrin (Gamma-encéphalographie avec du — éti-
queté au H²⁰³.)..... 1077
Neuroblastomes. (L'histoire naturelle des—)..... 1084
Nez. (Chirurgie fonctionnelle et esthétique du —).... 970
Nouveau-né. (Hépatite à cellules géantes du —).... 625

— O —

Obstétricale. (Emploi d'un nouvel anxiolytique en
analgésie —)..... 50
Opératoire. (L'évaluation physiologique de la ma-
ladie —)..... 1120
Oreille moyenne. (Radiologie de l'—)..... 140
Organes intrapelviens. (Description d'une nouvelle
technique chirurgicale de suspension artificielle des —) 66
Os. (Kyste épidermoïde des —)..... 894
Otosclérose. (Le traitement chirurgical de l'—)
Son évolution et son état actuel..... 561

— P —

Pancréatique. (Hypoglycémie sévère associée à des
tumeurs volumineuses d'origine non —)..... 35
Paquet. (Nécrologie. Le professeur Albert — (1878-
1963)..... 62
Perforation digestive. (La péritonite néonatale con-
sécutive à une —)..... 159
Péritonéale (La dialyse — en clinique.)..... 371
Péritonite néonatale (La — consécutive à une per-
foration digestive.)..... 159
Pertes sanguines (Étude des — de l'accouchement.).. 745
Physiologique (L'évaluation — de la maladie opéra-
toire..... 1120
Polyomyélitique. (Données expérimentales sur la
vaccination anti—)..... 387
Poumon. (Angiocardiographie et cancer du —)..... 12
Pratique médicale. (Critères adéquats en —)..... 1037
Prolapsus rectal (Étude combinée des — et génital.) 181
Psychiatrie. (Une révolution tranquille au Québec
au chapitre de la —)..... 1042
Psychiatriques. (Aperçu historique et culturel de
l'évolution des traitements —)..... 324
Psychiatry. (Biochemical research in —)..... 531

— R —

Radiation (The significance of changes in plasma iron
clearance following exposure to ionizing — in the
dog.)..... 414
Radiologie de l'oreille moyenne..... 140
Rectal (Etude combinée des prolapsus — et génital.).. 181
Rénales (Complications — du diabète.)..... 394
Research (Biochemical — in psychiatry.)..... 531
RNA. (Biosynthesis of amino acid acceptor —)..... 784

— S —

Sang. (La recherche de cellules cancéreuses dans
le —)..... 652
Sanguines (Etude des pertes — de l'accouchement.).. 745
Sarcoïdose. (Etude critique du diagnostic de —).... 252
Sphinctéroplastie et lithiasse biliaire..... 135
Splénique (L'histophysiologie — à la lumière des
activités cholinestérasiques histochimiquement déce-
lables.)..... 549
Sous-doués. (Le Majeptil dans les troubles de carac-
tère et de comportement chez les enfants —)..... 268
Surmontil (L'emploi du — dans les états dépressifs). 1091
Surmension (Description d'une nouvelle technique
chirurgicale de — artificielle des organes intrapelviens) 66
Sympathectomie (La — bilatérale simultanée dans la
maladie de Raynaud.)..... 404

— T —

Testiculaires. (Etude comparative des différentes
classifications des tumeurs —)..... 1022
Tétrachlorure de carbone (Effets circulatoires d'une
injection de — chez le lapin.)..... 1144
Thoracique (Nouveautés en chirurgie — et cardiovas-
culaire.)..... 410
Thromboses. (Relation entre la capacité lipidique du
sérum et les —)..... 771
Thyroïde (Analyses quantitatives cytospectrophoto-
métriques de l'ADN *in situ* dans la — humaine.) 71 et 188
Thyroïdienne. (Cytologie de l'adénohypophyse dans
un cas d'agénésie —)..... 766
Thyrotoxicose. (Profil lipidique chez quelques cas de
myxœdème et de —)..... 521
Trichinose. (Présentation d'un cas de —)..... 966
Trijumeau (Étude microphysiologique des afférents du
— dans la formation réticulée du tronc cérébral.) 282 et 427
Tumeur (Influence de la — au virus Simien⁴⁰ sur le
comportement antigénique du sérum du hamster.)... 137
Tumeurs du corps carotidien..... 505
Tumeurs (Hypoglycémie sévère associée à des — volu-
mineuses d'origine non pancréatique.)..... 33
Tumeurs (Étiologie virale des — mammaires de la
souris.)..... 901
Tumeurs bénignes. (Les —)..... 212
Tumeurs testiculaires. (Étude comparative des dif-
férentes classifications des —)..... 1022
Tutorial (Un système — à Laval.)..... 963
Types morphologiques. (Les —)..... 867

— U —

Utérin. (Cancer de l'endomètre ou du corps —)..... 633

— V —

Vaccination (Données expérimentales sur la — anti-
poliomyélitique.)..... 387
Verres de contact (Les — en médecine.)..... 705
Vertiges. (Le traitement chirurgical des —)..... 526
Virale (Étiologie — des tumeurs mammaires de la
souris.)..... 901
Virus simien⁴⁰ (Influence de la tumeur au — sur le
comportement antigénique du sérum du hamster.)... 137

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

Volume 35 - 1964

— A —

Acidose diabétique. (Traitement immédiat de l'—)	226
Acidose respiratoire aiguë et cœur pulmonaire	351
Adénosine triphosphate (Les effets de l'administra- tion de l'— dans le choc hémorragique irréversible.)	944
Albumine (Changements postopératoires des concen- trations de la pré— liant la thyroxine et de la thy- roxine libre de sérum.)	1053
Anémie pernicieuse. (Manifestations neurologiques de l'—)	548
Appendicite aiguë chez les enfants	548
Appendicite aiguë. (Le sédiment urinaire dans l'—)	227
Artériosclérose cérébrale (Le chlorhydrate de nylid- rine dans l'— sénile.)	92
Atrésie jéjuno-iléale (Amélioration du traitement de l'— congénitale.)	595

— B —

Bactériémique (Le choc —, une urgence médicale.)	550
Biochimie (La — de la maladie de Parkinson.)	944
Bronchogénique. (Épaisseur du cortex surrénalien et métastases dans le carcinome —)	482
Bronchogénique (Carcinome — avec activité anti- diurétique anormale dans le plasma et la tumeur.)	1153

— C —

Cæcum (Cancer du — et intussusception.)	225
Canal rachidien. (Tumeurs métastatiques du —)	1051
Cancer du cæcum et intussusception	225
Cancer du sein. (Excrétion de l'œstrone, du prégnan- nédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes du —)	91
Cancer du tractus digestif	1152
Carcinome bronchogénique avec activité antidiuréti- que anormale dans le plasma et la tumeur	1153
Carcinome papillaire de la thyroïde. Récidive dans la thyroïde après un traitement chirurgical initial.	481
Carcinome bronchogénique. (Épaisseur du cortex surrénalien et métastases dans le —)	482
Cellules juxtaglomérulaires	225
Cérébrale (Le chlorhydrate de nylidrine dans l'arté- riosclérose sénile.)	92
Cétostéroïdes (Importance des caractéristiques corpo- relles dans l'exécution des 17— et des 17-cétogéni- ques dans l'obésité.)	1151
Choc bactériémique (Le —, une urgence médicale.)	350
Choc hémorragique (Les effets de l'administration de l'adénosine triphosphate dans le — irréversible.)	944
Cœur pulmonaire. (Acidose respiratoire aiguë et —)	351
Colite ulcéreuse. (La forme aiguë fulgurante de la —)	1152
Corticostéroïdes Effets secondaire d'un traitement prolongé avec les — et la corticotrophine.)	1052

Corticostéroïdes. (Excrétion de l'œstrone, du pré- gnanédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes du cancer du sein. II. Effet de l'ovariéc- tomie, de l'irradiation des ovaires et de l'administra- tion de —)	481
Corticostéroïdes. (Transcortine : une protéine plas- matique liant les —) VII. Demi-vie chez les sujets normaux et les sujets traités aux œstrogènes.	715
Corticotrophine. (Effets secondaires d'un traite- ment prolongé avec les corticostéroïdes et la —)	1052

— D —

Diabète. (Disparition plasmatique de l'insuline éti- quetée à l'iode ¹³¹ comme guide dans le traitement du —)	716
Diabétique. (Traitement immédiat de l'acidose —)	226
Diabétique. (Rétinopathie —)	830
Digestif. (Cancer du tractus —)	1152

— E —

Eclampsie. (Traitement de la pré—)	850
Enfant. (Traitement chirurgical de la hernie ingui- nale chez l'—)	715
Enfants. (Appendicite aiguë chez les —)	348
Entérocolite pseudo-membraneuse staphylococci- que.	716
Enzymes (Rôle des — pancréatiques dans la patho- génie de la pancréatite aiguë.) III. Comparaison des changements pathologiques et biochimiques dans le pancréas de chien après injection intraductale de bile et de trypsine.	832

— F —

Fasciculations musculaires dans une population saine	1052
---	------

— G —

Glomérulaires. (Cellules juxta—)	225
Glucose (Captation intracellulaire du — et rôle de l'insuline dans le transport du glucose.)	945

— H —

Hémorragique (Les effets de l'administration de l'a- dénosine triphosphate dans le choc — irréversible.)	944
Hernie inguinale (Traitement chirurgical de la — chez l'enfant.)	715
Hormone de croissance. (L'hypoglycémie : impor- tant stimulus de la sécrétion de l'—)	228
Hypertension. (Le diagnostic de la pré—)	596

Hypertension. (Mécanismes étiologiques de la pré—) 596
Hypoglycémiant (Les — oraux.) 597
Hypoglycémie (L'— : important stimulus de la sécrétion de l'hormone de croissance.) 228

— I —

Infarctus du myocarde. (Mortalité immédiate et survie de cinq ans chez les employés masculins atteints d'un premier —) 851
Insuline (Captation intracellulaire du glucose et rôle de l'— dans le transport du glucose.) 945
Insuline (Disparition plasmatique de l'— étiquetée à l'iode¹³¹ comme guide dans le traitement du diabète.) 716
Intussusception. (Cancer du cæcum et —) 225
Iode¹³¹ (Disparition plasmatique de l'insuline étiquetée à l'— comme guide dans le traitement du diabète.) 716
Irradiation (Excrétion de l'œstrone, du prégnanédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein. II. Effet de l'ovariectomie, de l'— des ovaires et de l'administration de corticostéroïdes.) 481

— J —

Jéjuno-iléale (Amélioration du traitement de l'atrésie — congénitale.) 595

— K —

Kyste thyro-glosse 95

— L —

Lupus érythémateux disséminé. (Maladie rénale dans le —) 91

— M —

Maladie de Parkinson. (La biochimie de la —) 944
Mélanome malin : compilation de 203 cas. 944
Membres inférieurs (Comparaison des pressions sanguines dans les — et supérieurs.) 715
Métabolisme (Études cliniques sur le — de la thyroxine-I¹³¹.) 1051
Métastases (Épaisseur du cortex surrénalien et — dans le carcinome bronchogénique.) 482
Métastatiques (Tumeurs — du canal rachidien.) 1051
Minéralocorticoïde (Mesure quantitative de l'activité — et de son antagonisme chez les sujets normaux.) 92
Moelle épinière. (L'urée dans les traumatismes de la —) 945
Mortalité immédiate et survie de cinq ans chez les employés masculins atteints d'un premier infarctus du myocarde 851
Musculaires (Fasciculations — dans une population saine.) 1052
Myocarde. (Mortalité immédiate et survie de cinq ans chez les employés masculins atteints d'un premier infarctus du —) 851

— N —

Neurologiques (Manifestations — de l'anémie pernicieuse.) 348
Nylidrine (Le chlorhydrate de — dans l'artériosclérose cérébrale sénile.) 92

— O —

Obésité. (Étude de la fonction surrénalienne dans l'—) 485
Obésité. (Importance des caractéristiques corporelles dans l'excrétion des 17-cétostéroïdes et des 17-cétogéniques dans l'—) 1151
Œsophage. (Perforation spontanée de l'—) 595
Œstrogènes. (Transcortine : une protéine plasmatique liant les corticostéroïdes. VII. Semi-vie chez les sujets normaux et les sujets traités aux —) 715
Œstrone (Excrétion de l'—, du prégnanédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein.) 91
Œstrone (Excrétion de l'—, du prégnanédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein.) II. Effet de l'ovariectomie, de l'irradiation des ovaires et de l'administration de corticostéroïdes. 481
Orthostatique (Hypotension — idiopathique, diagnostique et traitement.) 483
Ovaires (Excrétion de l'œstrone, du prégnanédiol et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein. II. Effet de l'ovariectomie, de l'irradiation des — et de l'administration de corticostéroïdes.) 481

— P —

Pancréatite aiguë. (Rôle des enzymes pancréatiques dans la pathogénie de la —) III. Comparaison des changements pathologiques et biochimiques dans le pancréas de chien après injection intraductale de bile et de trypsine. 832
Parkinson. (La biochimie de la maladie de —) 944
Perforation spontanée de l'œsophage. 595
Pré-albumine (Changements postopératoires des concentrations de la — liant la thyroxine et de la thyroxine libre du sérum.) 1053
Pré-éclampsie. (Traitement de la —) 830
Prégnanédiol (Excrétion de l'œstrone, du — et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein.) 91
Prégnanédiol (Excrétion de l'œstrone, du — et du prégnanétriol chez les patientes atteintes de cancer du sein.) II. Effet de l'ovariectomie, de l'irradiation des ovaires et de l'administration de corticostéroïdes. 491
Prégnanétriol (Excrétion de l'œstrone, du prégnanédiol et du — chez les patientes atteintes de cancer du sein.) 91
Préhypertension. (Le diagnostic de la —) 596
Préhypertension. (Mécanismes étiologiques de la —) 596
Pressions sanguines (Comparaison des — dans les membres inférieurs et supérieurs.) 715
Progestérone (Influence *in vivo* de l'injection intraveineuse de — sur la contractilité de l'utérus humain gravide.) 227

— R —

Rachidien. (Tumeurs métastatiques du canal —)...	1051
Rénale (Maladie — dans le lupus érythémateux disséminé.)	91
Résérpine. (La —)	349
Respiratoire (Acidose — aiguë et cœur pulmonaire.)	351
Rétinopathie diabétique.	830

— S —

Sein. (Excrétion de l'œstrone, du prégnanédiol et du prégnanetriol chez les patientes atteintes de cancer du —)	91
Staphylococcique. (Entéocolite pseudo-membraneuse —)	716
Streptococciques. (Transmission des infections —)	831
Surrénalien (Épaisseur du cortex — et métastases dans le carcinome bronchogénique.)	482
Surrénalienne (Étude de la fonction — dans l'obésité).	483

— T —

Thyréo-glosse. (Kyste —)	93
Thyroïde. (Carcinome papillaire de la —) Récidive dans la thyroïde après un traitement chirurgical initial.)	481

Thyroxine (Changements postopératoires des concentrations de la préalbumine liant la — et de la thyroxine libre du sérum.)	1053
Thyroxine- I^{131} . (Etudes cliniques sur le métabolisme de la —)	1051
Transcortine: une protéine plasmatique liant les corticostéroïdes. VII. Demi-vie chez les sujets normaux et les sujets traités aux œstrogènes	715
Transmission des infections streptococciques	831
Traumatismes (L'urée dans les — de la moelle épinière.)	945
Trypsine. (Rôle des enzymes pancréatiques dans la pathogénie de la pancréatite aiguë. III. Comparaison des changements pathologiques et biochimiques dans le pancréas de chien après injection intra-ductale de bile et de —)	832
Tumeurs des surrénales	1151
Tumeurs métastatiques du canal rachidien	1051

— U —

Urée (L'— dans les traumatismes de la moelle épinière.)	945
Urinaire (Le sédiment — dans l'appendicite aiguë.)	227
Utérus (Influence <i>in vivo</i> de l'injection intraveineuse de progestérone sur la contractilité de l'— humain gravidé.)	227

Lavalmédical

JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

Volume 35 — 1964

Laval médical

<i>Directeur</i>	M. le professeur R. GINGRAS, <i>Doyen de la Faculté de médecine.</i>
<i>Rédacteur en chef</i>	M. le professeur Georges-A. BERGERON, <i>Professeur de Physiologie pratique.</i>
<i>Assistant-rédacteur</i>	M. le docteur Robert CARRIER, <i>Sous-secrétaire de la Faculté de médecine.</i>
<i>Secrétaires à la rédaction</i>	MM. les docteurs Guy LAMARCHE et Jean BEAUDOIN.
<i>Secrétaire-administrative</i>	Mlle J. BERGERON.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction : FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-9611 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

À travers les siècles, les femmes ont sans cesse été affligées de troubles physiologiques résultant de carence en œstrogènes.

Aujourd'hui, alors que leur espérance de vie a été portée au delà de la ménopause, les médecins préconisent le maintien des niveaux œstrogéniques bénéfiques non seulement au cours des années de transition mais encore pendant la postménopause. Cette théorie représente une méthode rationnelle de retarder ou même de prévenir la dégénérescence due à la carence œstrogénique qui souvent engendre un certain degré d'invalidité. La réalisation peut être sûre et efficace avec la "Prémarine", composé d'œstrogènes naturels.

'PRÉMARINE'

(SUBSTANCES ŒSTROGÈNES CONJUGUÉES)



Produits
Pharmaceutiques
mis au point
par la Recherche
Médicale

Wilson, R. A. et Wilson, T. A.: J. Am. Geriatrics Soc. 11:347 (avril) 1963. Une bibliographie complète est fournie sur demande.

les
ŒSTROGÈNES
force
métabolique
de la femme



'Orbénine'

(CLOXACILLINE)

LA MEILLEURE SUBSTANCE

ANTIBIOTIQUE ORALE

dans les

**STAPHYLOCOCCIES
DITES RÉSISTANTES**

■ PLUS ACTIVE QUE LES AUTRES
ANTIBIOTIQUES ANTISTAPHYLOCOCCIQUES.¹⁻²

■ LES CONCENTRATIONS SÉRIQUES SONT
ENVIRON LE DOUBLE DE CELLES OBTENUES
AVEC L'OXACILLINE.³⁻⁴

Capsules 'Orbénine' — 500 mg et 250 mg de cloxacilline.
Capsules pédiatriques 'Orbénine' — 125 mg de cloxacilline.

Également :

'Orbénine' Injectable — 250 mg de cloxacilline à la fiole.

CONTRE-INDICATIONS :

1. Allergie à la pénicilline.
2. Infections à micro-organismes Gram-négatif.

Bibliographie sur demande.

Fabrication canadienne

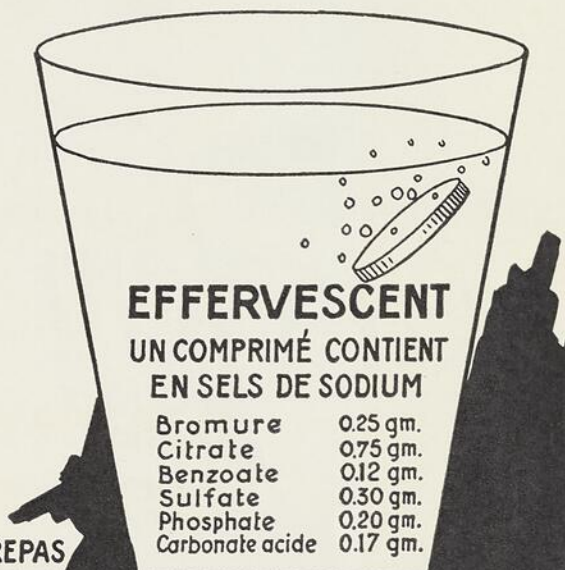
AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE
selon accord avec Beecham Research Laboratories Ltd.

*Produits pharmaceutiques
mis au point
par la
recherche médicale*



NORMOGASTRYL

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

AGO-STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM _ 300 mg

PANCRÉATINE TRIPLE _____ 50 mg

BOLDINE CRIST. _____ 1/3 mg

HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM _____ 50 mg

*S'oppose à la synthèse
endogène du cholestérol,
Facilitent la digestion
et l'élimination des
corps gras.*

EN **2** MOIS

FORTE BAISSSE DU CHOLESTÉROL **1.75**

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



résoud les problèmes intimes
de la femme

- **sécurité**
- **efficacité**
- **discrétion**

Soulage, désodorise et élimine les sécrétions vaginales dans la leucorrhée, les infestations à Trichomonas et autres vaginites. L'action mucosolvante du ferment "Caroid" procure un soulagement rapide et efficace. D'emploi facile et légèrement parfumé, le CAROFEM peut être recommandé en toute confiance pour les soins intimes de la femme.

La poudre CAROFEM se compose du ferment digestif "Caroid" (marque de pepsine), d'acide borique, de borate de sodium (séché), de phénylsulfonate de zinc (séché) et d'excipients comprenant des huiles désodorisantes, antiseptiques et adoucissantes d'un arôme agréable.

La poudre CAROFEM est présentée en boîtes de 12 sachets individuels ou dans un contenant de 8 onces.

Winthrop
LABORATORIES
AURORA ONTARIO

CONTRIBUTION DE

**KOMO
CONSTRUCTION
LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS,
président.

Téléphone : 529-9244

CLÉMENT & CLÉMENT, INC.

Clavigraphes et machines à additionner *Underwood*
VENTE - SERVICE - LOCATION

511 est, boulevard Charest, (face à la Cie Paquet) Québec.

Téléphone : 529-5741

W. BRUNET & CIE, LTÉE

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest, - Québec 2, P. Q.

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.

ARCHITECTE

Domicile :

1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau :

281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.




T É L É P H O N E S
524-2454 et 524-2455



Charrier & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

ANGLE ST-ROCH et ST-VALLIER - QUÉBEC



*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*



*La réussite de nos travaux
est notre meilleure publicité.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !



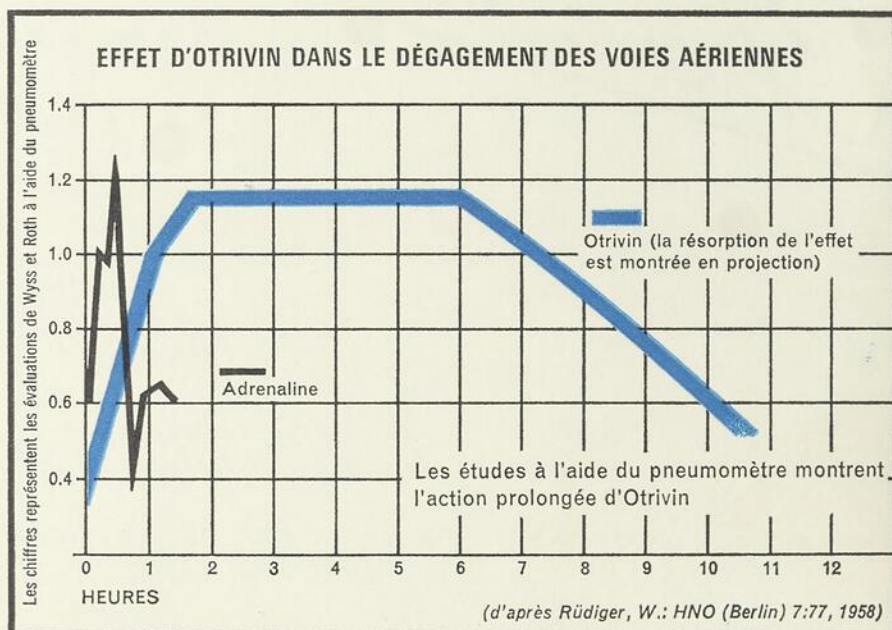
douceur
doublée
d'efficacité...

avec

Otrivin[®]

(chlorhydrate de xylométazoline CIBA)

la muqueuse nasale enflammée reprend
son aspect normal



dans son rapport,
Kolodny indique :

“(Otrivin) semble réunir toutes les qualités du décongestif nasal idéal:

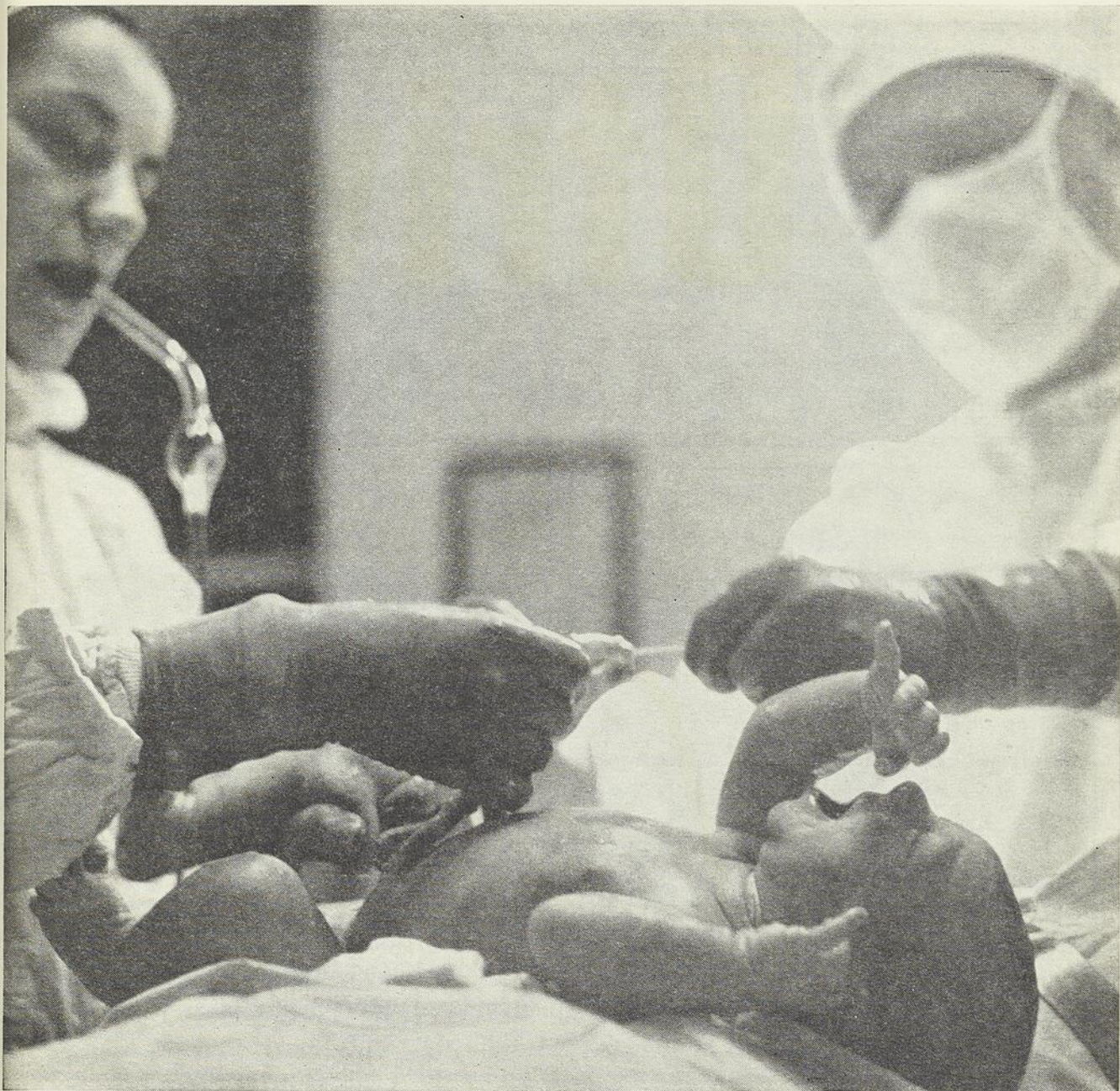
- effets secondaires locaux minimes
- pas de congestion de retour
- effet thérapeutique extrêmement prolongé.”

Kolodny, A. L.: Antibiot. Med. 6:452, 1959

Présentations :

Solution nasale Otrivin à 0.1%; flacons d'une once liquide avec compte-gouttes.
Solution nasale Otrivin à 0.1% pour vaporisations nasales; nébuliseurs de 20 ml. en plastique.
Solution nasale Otrivin à 0.05% pour enfants; flacons d'une once liquide avec compte-gouttes.

C I B A
DORVAL, QUÉBEC



Il n'en tient qu'à vous qu'il parte du bon pied!

Vous devez connaître tous les aspects de l'alimentation des bébés!

La nature a nourri ce bébé pendant la période de gestation et il n'en tient qu'à vous maintenant qu'il obtienne l'alimentation qui lui convienne parfaitement. Le lait évaporé Carnation est un substitut physiologique du lait maternel et il contient tous les éléments nutritifs nécessaires à la croissance de l'enfant. *Non dilué*, le lait évaporé Carnation contient 7.9% de matières grasses, 9.7% d'hydrates de carbone, 6.8% de protéines et 1.5% de minéraux.

Homogénéisé, uniforme, flexible et additionné de 800 unités de vitamine D, le lait évaporé Carnation est utilisé pour nourrir bon nombre d'enfants dans 91% des hôpitaux du Québec.

Si vous désirez un formulaire avec tableau des formules et une copie de l'horaire des boires, vous n'avez qu'à écrire à :

Carnation Company Limited, 8368 rue Bougainville, Montréal 9, Québec.

CARNATION — le lait évaporé pour l'alimentation au biberon.

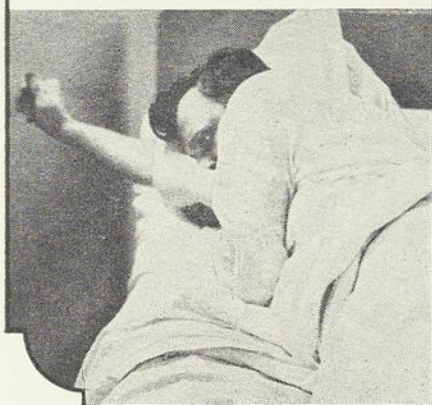
MORNING — le lait évaporé partiellement écrémé pour les formules à faible teneur en corps gras.



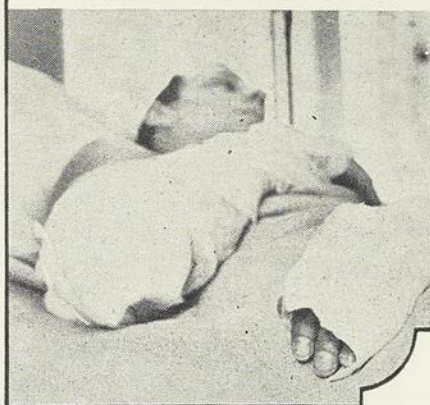
Des produits de chez nous

Seul le lait des meilleurs troupeaux du Québec est utilisé pour la préparation de Carnation et de Morning, maintenant avec les vitamines C et D.

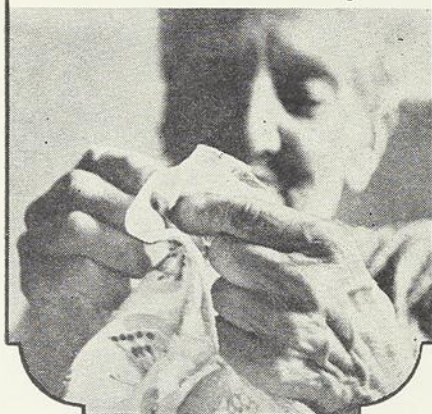
dans les
cas de fractures



dans les
infections sévères



dans la
maladie chronique



en
chirurgie



premièrement restaurer...
ensuite régénérer avec les
vitamines B et C thérapeutiques

Stresscaps[®]

Formule Vitaminique contre le Stress Lederle

pour un soutien métabolique
en présence du stress



Chaque capsule renferme: Mononitrate de Thiamine (B₁) 10 mg; Riboflavine (B₂) 10 mg; Niacinamide 100 mg; Acide Ascorbique (C) 300 mg; Pyridoxine HCl (B₆) 2 mg; Vitamine (B₁₂) 4 mcg; Acide Folique 1.5 mg; †d-Pantothénate de Calcium 20 mg; Vitamine K (Ménadione) 2 mg.

† La signification de cette substance dans l'alimentation humaine n'est pas encore établie.

Lederle

® Marque déposée

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal



"Ca ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue CARTIER,

QUÉBEC.

**LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE
INC.**

Photos Clichés Flans Retouche
Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec.

Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

J.-ELZÉAR DION, *président* JULES RICHARD, *vice-président*

TREMBLAY & DION, Inc.
PHOTO-LITHOGRAPHIE

Téléphone : 522-6427

725, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 524-3521

ROGER DUSSAULT
DÉCORATEUR-ENSEMBLIER

190 ouest, Grande-Allée,

Québec 6.

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval

501, 3^e Avenue,

Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue,

Québec 3, P. Q.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec.

Tél. : 692-1510

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire,

QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 525-5156

GÉRALD MARTINEAU
CLAVIGRAPHERS

480, rue Dorchester,

Québec.

Téléphone : 527-3568

MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE

1091, chemin Saint-Louis,

Québec.

Le ministère de la Santé du Québec consacre cette année \$553,208 à l'hospitalisation des alcooliques.

Le Québec possède maintenant six cliniques spécialisées pour le traitement de ces patients dont une dans un hôpital psychiatrique.

Depuis son intégration dans les Services psychiatriques du ministère de la Santé, le Service médical de l'alcoolisme a pris un essor plus considérable. Il est au service de tous les organismes privés afin de promouvoir une meilleure compréhension de l'alcoolisme.

Lutte à l'alcoolisme

BOURSES

En 1964, le ministère de la Santé a octroyé quatre bourses d'études à des médecins désireux de perfectionner leurs connaissances dans le domaine de l'alcoolisme. Ces médecins déjà engagés dans les cliniques Domrémy, ont fait un séjour de quinze jours à l'université Rutgers (N.-J.), É.-U.

Le Service médical de l'alcoolisme est connu dans le monde entier. La position qu'il occupe lui permet de collaborer activement à tout ce qui se fait dans le monde entier pour la sobriété et, par le fait même, d'en bénéficier.

Le Service de l'alcoolisme s'occupe d'éducation sur le plan populaire, universitaire et professionnel.

COURS

Une série de dix cours de deux heures est offerte à tous ceux qu'intéresse le problème de l'alcoolisme. En 1964, pour une période allant de janvier à juin, 1,200 élèves ont suivi ces cours dans le Québec.

MILIEU UNIVERSITAIRE

Chaque année, des cours d'été sur l'alcoolisme sont donnés à l'université de Sherbrooke. Les cours durent trois ans pour une période annuelle de quinze jours et s'adressent à ceux qui, par leur profession (médecin, prêtre, éducateur, travailleur social, séminariste, infirmière, etc...) peuvent jouer un rôle efficace dans la lutte contre l'alcoolisme. Les élèves sont choisis par un comité d'accréditation qui a établi des normes précises. L'université de Sherbrooke décerne un diplôme à l'élève qui a suivi avec succès les trois années de cours.

En 1964, 189 élèves suivaient ces cours qui étaient dispensés par 23 professeurs.

MILIEU PROFESSIONNEL

Une série de trois conférences sur l'alcoolisme a été préparée à l'intention des membres du clergé. Chaque diocèse qui le désire, peut organiser une journée d'étude sur l'alcoolisme. L'institut fournit à l'Évêque qui en fait la demande les conférences et les conférenciers.

Il y a aussi des journées d'études sur l'alcoolisme à l'intention de la classe professionnelle intéressée au traitement des alcooliques (médecins et travailleurs sociaux).

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ

Alphonse COUTURIER, *ministre.*

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A	F		
Ames Company of Canada, Ltd	19	Frosst & Co., Charles E.	10, 29
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd	31		
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd	33, 34	H	
		Herd & Charton, Inc.	23, 25, 27
B		Hoffmann-La Roche, Ltée.	12, Couv. IV
Banque d'Économie de Québec	36		
Bardou, A.-F.	41	J	
Bristol Laboratories, Can., Ltd	8, 24	Jardins Pont-de-Québec, Inc.	Couv. III
Brunet, W., & Cie Ltée	36		
		K	
C		Komo Construction, Ltée.	36
Canada Drug, Ltd	18		
Canadian Import Co.	41	L	
Carnation Company, Ltd	39	Laberge, Adélar, Ltée	41
Chabot, Germain	36	Laboratoires Abbott, Ltée	20
Charrier & Dugal, Inc.	37	Laboratoire Demers, Enr., Le	11
Claire-Fontaine, Ltée	41	Laboratoire Jean Olive	14, 35
Clément & Clément, Inc.	36	Laboratoires Mead Johnson	4
Compagnie Ciba, Ltée	38	Laboratoire Nadeau, Ltée	18
Coronet Drug, Company	17	Laiterie Laval, Enr.	11
D			
Dussault, Roger Ltée	41		

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

Lederle Laboratories	15, 40		
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli	6, 28		
Livernois, J.-E., Ltée	18	Rougier, Inc.	Couv. I
M		S	
Mainguy, Jarnuskiewicz & Boutin	41	Sandoz Pharmaceuticals, Ltd.	26
Marquis, Pharmacie J.-Antonin	41	Smith, Kline & French	30
Marsan & Cie, J.-M.	7 (<i>et sur bande d'adressage</i>)		
Martineau, Gérald	41		
Michel, Inc., Claude	7		
Ministère de la santé	42		
		Tremblay & Dion, Inc.	41
N		V	
Nadeau & Fils, J.-O.	41	Vichy-France	21
		Vinant, Limitée	13
P		W	
Pharmacie Soucy	41		
Photogravure Artistique, Inc., La	41	Welcker & Cie Ltée	5, 32
Pitman-Moore, Division of Dow Chemical of Canada, Ltd.	22	Winthrop Laboratories of Can., Ltd.	36
Poulenc, Ltée	Couv. II, 3, 9	Wyeth, John & Brother	16

A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

jardins

PONT DE QUÉBEC, INC.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

SERVICES PAYSAGISTES
3235, chemin Saint-Louis
QUÉBEC 10, tél. : 653-4783

jardins Pont de Québec, une organisation nouvelle et dynamique, dispense tous les services utiles à l'embellissement de votre parterre. Une équipe hautement qualifiée concourt à la mise en valeur de votre propriété.

Notre climat, s'il renouvelle à chaque année le plaisir que chacun éprouve à redécouvrir sa propriété, nous oblige à constater que tel arbre a souffert du verglas ; il faudra l'émonder. Le gazon mal protégé est détérioré par le gel ; il faudra l'ensemencer. La rocaille est à refaire, etc.

Notre technicien vous donnera un estimé gratuit du travail à faire et il peut élaborer avec vous un programme à développer selon vos disponibilités. Par lui, vous pouvez profiter de nos services les plus complets :

LES PRODUITS

Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant-goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

CONIFÈRES DOMESTIQUES ET IMPORTÉS
ARBRES D'ORNEMENTS ■ ARBUSTES D'ORNEMENTS
ARBUSTES POUR HAIE ■ PLANTES GRIMPANTES ET TAPISSANTES

Garantie de remplacement pour toutes nos plantations

LES SERVICES

Estimé gratuit ■ Dessin d'un plan d'ensemble ■ Émondage ■ Diagnostic et traitement des maladies végétales ■ Immunisation des plants importés
Plantation ■ Arrosage ■ Entretien des pelouses.

SAINT-AUGUSTIN
FERME DE 80 ARPENTS

arbustes — gazon — rocaille
terreau — terre à jardin

VALCARTIER
FERME DE 300 ARPENTS

conifères — feuillus — haie

Lorsque l'anxiété s'empare du psychisme ou du soma

Le 'Librium' apporte un soulagement rapide et décisif dans toute la gamme des troubles émotionnels ainsi que dans toutes les manifestations fonctionnelles et somatiques où l'anxiété et la tension jouent un rôle déterminant ou aggravant. Si le 'Librium' est volontiers prescrit aujourd'hui, il le doit aux deux qualités fondamentales que doit avoir

un médicament et que possède effectivement le 'Librium': un effet sûr et une bonne tolérance. Ces deux propriétés ont été analysées dans plus de 1,000 publications scientifiques, et après plusieurs années d'expérience chez des millions de malades on ne peut plus guère douter de leur réalité.

Documentation sur demande

Librium® Roche

le successeur
des tranquillisants

