

Sommaire

ÉDITORIAL

Paul LETONDAL :
POUR UN INSTITUT D'ENSEIGNEMENT MÉDICAL POSTUNIVERSITAIRE AU QUÉBEC 623

COMMUNICATIONS

Jeannine MORIN et Clément JEAN :
HÉPATITE À CELLULES GÉANTES DU NOUVEAU-NÉ 625

Maurice CAOLETTE :
CANCER DE L'ENDOMÈTRE OU DU CORPS UTÉRIN 633

Émile BERTHO, Maurice BÉLANGER, Bernard SAINT-HILAIRE, Alberto FÉREZ Y FÉREZ et Visitation ARANGUREN :
LE TAUX DES ÉLECTROLYTES (Na⁺, K⁺, Cl⁻, HCO₃) CHEZ L'HOMME, LE CHIEN ET LE PORC. 647

A. L. KIERSZENBAUM :
LA RECHERCHE DE CELLULES CANCÉREUSES DANS LE SANG 652

Włodzimierz MISSIURO :
BIOLOGICAL CONFLICTS OF TECHNICAL CIVILIZATION 657

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Jean BEAUDOIN et Jean-Louis BONENFANT :
CAS 35-664 664

REVUE PATHOLOGIQUE

Clément JEAN :
DIVERTICULES DE L'APPENDICE VERMIFORME 673

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Eugène ALLARD et J.-Claude POULIOT :
ANESTHÉSIE RÉGIONALE INTRAVEINEUSE 702

Fernand BELLEMARE :
LES VERRES DE CONTACT EN MÉDECINE 705

.

ANALYSES 715

REVUE DES LIVRES 718

NOUVELLES 725

CONFÉRENCE 729

CONGRÈS 733

FORMATION MÉDICALE CONTINUE 736

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES. 740

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 742

en 1958 : une innovation Rougier
en 1964 : une thérapeutique consacrée

CORTICREME

1 mg. d'Hydrocortisone par gramme

INFLAMMATIONS — PRURIT — ECZEMAS

Base spéciale hydrosoluble, évanescence: libère rapidement la concentration thérapeutique nécessaire.

également, **Corticrème et Néomycine** en cas d'infection

Une fondation **ROUGIER**: l'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE

Risque

M
I
N
I
M
U
M

Résultat

MAXIMUM

ROUGIER

MAINTENANT A VOTRE DISPOSITION...

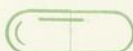
UNE NOUVELLE GAMME DE PRODUITS

PAMERGAN[®]

- 1 pour le traitement ORAL ou PARENTÉRAL DE LA DOULEUR MODÉRÉMENT GRAVE OU INTENSE.
- 2 comme médication PRÉ-ANESTHÉSIQUE
- 3 en analgésie OBSTÉTRICALE
- 4 comme pré- et post-médication en ART DENTAIRE

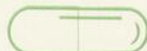
PAMERGAN CAPSULES

12,5 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl



PAMERGAN FORTIS CAPSULES

25 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl



flacons de 50, 500 et 1,000

PAMERGAN AMPOULES—2 ml

25 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl par ml

PAMERGAN -50 AMPOULES—1 ml

50 mg de prométhazine base
50 mg de péthidine HCl

POUR INJECTION INTRAMUSCULAIRE

boîtes de 10 et de 100



renseignements sur demande

ECHANTILLONS SUR ORDONNANCE SEULEMENT

Poulenc *Limitée*

Rédacteur en chef M. le professeur Roméo BLANCHET,
Professeur de Physiologie.

Rédacteur adjoint M. le professeur Geo.-Albert BERGERON,
Secrétaire de la Faculté de médecine.

Administrateur M. le professeur R. GINGRAS,
Doyen de la Faculté de médecine.

Secrétaires à la rédaction MM. les docteurs Guy LAMARCHE
et Jean BEAUDOIN.

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)

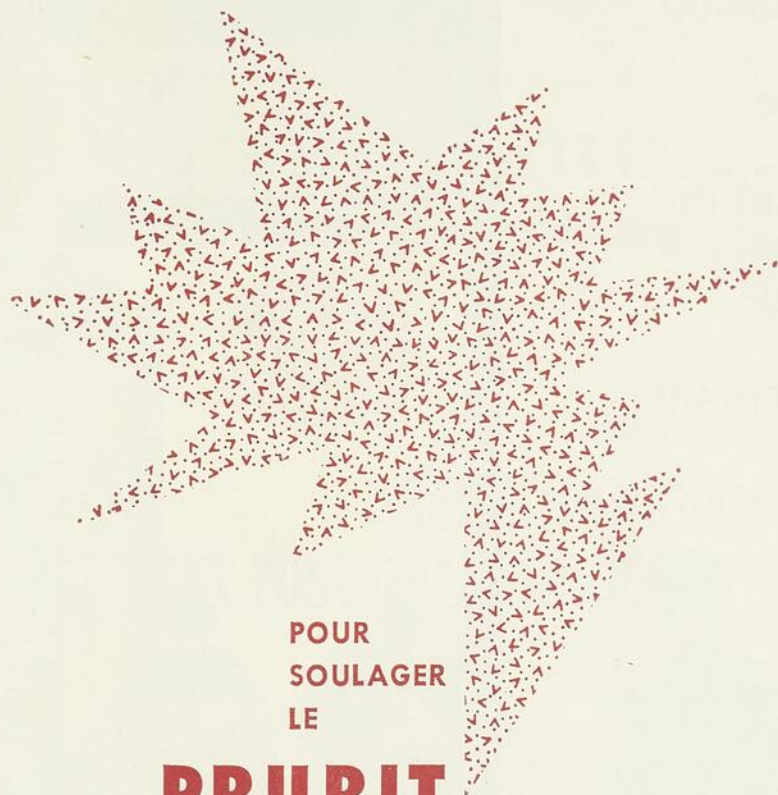
bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;
MM. les docteurs Roméo BLANCHET,
Rosaire GINGRAS,
Georges-A. BERGERON.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;
M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;
M. le docteur Avila DENONCOURT,
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 François ROY,
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 neuro-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 Roméo BLANCHET,
directeur du Département de physiologie et de pharmacologie ;
M. le docteur Henri LAPOINTE,
directeur du Département de radiologie, médecine physique et réadaptation ;
M. le docteur Roland CAUCHON,
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.



POUR
SOULAGER
LE

PRURIT

QUELLE QU'EN SOIT LA CAUSE

panectyl

triméprazine

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

p **OULENC** LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

une combinaison
inégalée
d'efficacité et de
sécurité
pour le traitement
de l'hypertension



LES SUJETS HYPERTENDUS RÉAGISSENT AU

RAUTRACTYL



SQUIBB
UN SIÈCLE D'EXPÉRIENCE
INSPIRE CONFIANCE

RAUTRACTYL-2 Bendrofluméthiazide Squibb (Naturetin) 2 mg Racine entière de Rauwolfia Serpentina (Raudixin): 50 mg et chlorure de potassium: 400 mg
RAUTRACTYL-4 Bendrofluméthiazide Squibb (Naturetin) 4 mg Racine entière de Rauwolfia Serpentina (Raudixin): 50 mg et chlorure de potassium: 400 mg

Rautractyl, Naturetin et Raudixin marques déposées Squibb.

NOUVEAU

Le problème...

les
RÉTENTIONS
GAZEUSES POST-OPÉRATOIRES



La solution:

PROPHYLAXIE et TRAITEMENT

sorbilande i.v.

(Solution à 50% de SORBITOL)

Ampoules de 20 cc.
(STRICTEMENT INTRA-VEINEUSES)

EFFICACITÉ INSURPASSÉE
RAPIDITÉ
ABSENCE D'EFFETS
SECONDAIRES

littérature sur demande

WELCKER & CIE LIMITÉE
1775, boul. Edouard Laurin
MONTRÉAL 9 - Québec.



* Coupe verticale de la muqueuse jéjunale (villosités)



**Après le
premier assaut
de la douleur**

N DARVON[®] 
COMPOSÉ-65

(dextro-propoxyphène et acide acétylsalicylique composé, Lilly)

exerce l'activité analgésique de 65 mg de codéine plus acide acétylsalicylique et phénacétine, mais avec moins d'effets secondaires.

réduit le risque de complications pulmonaires

Etant donné que le Darvon Composé-65 n'a pas d'effet antitussif, les malades peuvent tousser à leur gré pour faciliter l'expectoration.

encourage le patient à marcher

Les malades peuvent se tenir debout et marcher pour autant que le permette leur état physique.

Le Darvon Composé-65 ne provoque ni sédation ni stupeur.

accélère le rétablissement de la fonction intestinale

Les malades recevant du Darvon Composé-65 ont souvent moins besoin de lavements que ceux auxquels on administre des opiacés. On observe moins de flatulence et de crampes d'estomac du fait que le Darvon Composé-65 n'a aucun effet sur la motilité intestinale.

Posologie usuelle:

1 capsule trois ou quatre fois par jour.

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



350069

- 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)

•

Rausenal associe l'action tranquilisante et hypotensive du *Rauwolfia Serpentina* à l'effet sédatif de l'Isonal.

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

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

ALDORIL*

ALDOMET* (méthylropa) 250 mg. et HydroDIURIL* (hydrochlorothiazide) 25 mg.

Il est maintenant possible d'abaisser la tension artérielle au moyen d'une double méthode d'approche...

① Antihypertensive par la modification de l'activité vaso-constrictive

② Salurétique par la modification du métabolisme des électrolytes

... pour la plupart des patients maintenant à l'ALDORIL*... plus de bien-être et risque moindre d'effets secondaires que par le passé



ALDORIL

permet une action clinique étendue et plus efficace que l'emploi séparé de l'une ou l'autre de ses composantes

L'ALDORIL associe l'action complémentaire de deux substances antihypertensives dans le traitement de l'hypertension d'origine cardio-vasculaire

ALDOMET (méthylropa)

- hypotension de posture et hypotension d'effort réduites
- débit cardiaque habituellement maintenu
- réflexes de compensation des vaisseaux périphériques conservés

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète

Présentation : Les comprimés laqués d'ALDORIL, dosés à 250 mg. de méthylropa et à 25 mg. d'hydrochlorothiazide U.S.P. sont de couleur blanche, de forme biconvexe portant le symbole MSD gravé d'un côté et sont offerts en flacons de 50 et de 500.

HydroDIURIL (hydrochlorothiazide)

- action diurético-antihypertensive grandement efficace
- intensification de l'action de la méthylropa
- élimination uniforme et constante de l'oedème



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

*Marque de commerce



STÉMÉTIL*

prochlorpérazine

INDICATIONS

NAUSÉES et VOMISSEMENTS
MIGRAINES et VERTIGES
TROUBLES ÉMOTIFS et MENTAUX

AVANTAGES

- agit à faible dose
- exerce un léger effet stimulant
- combat le "stress" émotif

PRÉSENTATIONS

COMPRIMÉS — 5, 10 et 25 mg
LIQUIDE — 5 et 15 mg par 5 ml (c. à thé)
SUPPOSITOIRES — 5, 10 et 25 mg
AMPOULES — 2 et 5 ml, 5 mg par ml
MULTIDOSES — 10 ml, 5 mg par ml

*marque déposée au Canada

demandez notre brochure
pour renseignements sur la posologie
et les effets secondaires



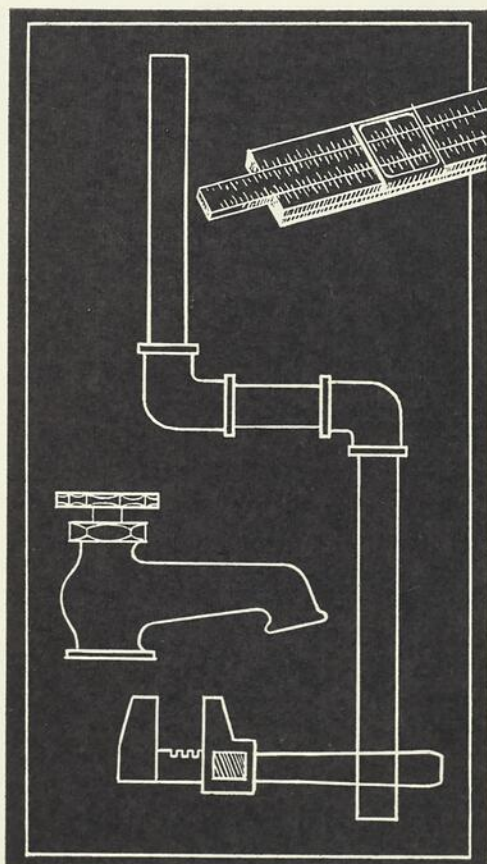
POULENC LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

sommaire

suite

ANALYSES

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA HERNIE INGUINALE CHEZ L'ENFANT	715
COMPARAISON DES PRESSIONS SANGUINES DANS LES MEMBRES INFÉRIEURS ET SUPÉRIEURS	715
TRANSCORTINE : UNE PROTÉINE PLASMATIQUE LIANT LES CORTICOSTÉROÏDES. VII. DEMI-VIE CHEZ LES SUJETS NORMAUX ET LES SUJETS TRAITÉS AUX ŒSTROGÈNES	715
DISPARITION PLASMATIQUE DE L'INSULINE ÉTIQUETÉE À L'IODE ¹³¹ COMME GUIDE DANS LE TRAITEMENT DU DIABÈTE	716
ENTÉROCOLITE PSEUDO-MEMBRANEUSE STAPHYLOCOCCIQUE	716



Conçu pour un soulagement à double action de la constipation chronique

"KONDRÉMUL"

MARQUE DÉPOSÉE

- il pénètre les matières fécales et les amollit
- il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement.


Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

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

"KONDRÉMUL" (étiquette bleue)	"KONDRÉMUL" à la Phénolphtaléine (étiquette rouge)	"KONDRÉMUL" au Cascara (étiquette verte)
----------------------------------	-------------------------------------------------------------	------------------------------------------------

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.





LA QUALITÉ

DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

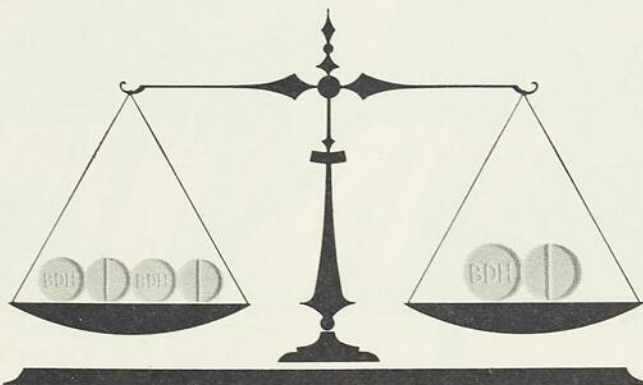
LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

Prescrivez au poids



Prescrivez "PGA—un gramme par jour"

PGA* 0,25 g.—
Quatre comprimés par jour

PGA* 0,5 g.—
Deux comprimés par jour

en flacons de 12 et de 100 comprimés

*Penicilline G Ammonique orale B.D.H.

BRITISH DRUG HOUSES
Toronto, Canada



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

Bonne nuit, beaux rêves!

Ce soir—un sommeil profond et paisible; demain—un réveil frais et dispos. C'est la promesse que réalise le 'Noludar'.

Neuf années d'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés désignent le 'Noludar' comme l'hypnotique idéal pour engendrer un sommeil du genre 'naturel' dans des insomnies d'intensité diverse avec, en plus, l'avantage de ne pas causer de sensations désagré-

ables au réveil. Les critères stricts adoptés lors de deux récentes études à double insu^{1,2} (qui comprenaient le sécobarbital, puissant barbiturique) illustrent bien à quel point le 'Noludar' est remarquable pour la rapidité d'induction, la qualité et la durée du sommeil, et la tolérance. Quant à l'innocuité "le 'Noludar' remplit au maximum les exigences d'un médicament de ce genre"³. Le 'Noludar' n'est pas un barbiturique, donc pas 'un médicament contrôlé'. Il ne potentialise pas l'alcool, n'entraîne pas d'accoutumance.

1. Rickels, K. et Bass, H.: Amer. J. Med. Sc. 245: 142-152, 1963.
2. Le Riche, W.H. et van Belle, G.: C.M.A.J. 88: 837-841, 1963.
3. O. Brandman et coll.: J.M.Soc.New Jersey 52: 246, 1955.

Chaque capsule de Noludar® 300 contient 300 mg de méthyprylon Roche
©Marque déposée



Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Noludar 300 Roche
Synonyme
d'un sommeil sûr et reposant



Age: 34 ans, ménagère
femme d'ouvrier, 5 enfants.

Raison de la consultation: Est prise de panique quand elle marche dans la rue. Craint de rester seule à la maison. Les enfants l'irritent. "Suis à bout de nerfs". Insomnie.

Milieu: Mari alcoolique. Grossier, tempêteur, agressif.

Diagnostic: Phobie avec symptômes de dépression.

Rx: Etrafon-A compr. 1 t.i.d.
Psychothérapie de soutien.
Appeler le service social.

Dans le complexe anxiété-dépression
où l'**Anxiété** prédomine

Etrafon-A (ANXIÉTÉ)

(perphénazine 4 mg +
chlorhydrate d'amitriptyline 10 mg)

EFFICACE • FLEXIBLE • ÉCONOMIQUE
Deux formes additionnelles pour une flexibilité
unique et une plus grande spécificité.

Lorsque la **Dépression** est le facteur prédominant

Etrafon-D (2 mg de perphénazine + 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour les troubles émotifs plus graves

Etrafon-F (4 mg de perphénazine + 25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

L'ETRAFON ne contient pas d'inhibiteur de la
mono-amine oxydase.

Schering

Documentation officielle sur les indications, les avantages, la posologie,
les précautions et les contre-indications envoyée sur demande.

*Marque déposée

BIODUC



**JUMO-TUBES DE 2
AMPOULES BUVABLES
ASSURANT LA
CONSERVATION**

**ANTI-ASTHÉNIQUE
NEUROTONIQUE
RECONSTITUANT
BIOLOGIQUE**

*Vitamines - Minéraux - Acides aminés -
Fortes doses vitamine C et Phosphore*

Corporation Pharmaceutique Française. Ltée. Montréal.

OPOTHÉRAPIE ASSOCIÉE



CORTICO-SURRÉNALE

EXT. ORCHITIQUE - SUBS. CÉRÉBRALE

ADYNAMIE - SURMENAGE - HYPOTENSION

ENFANTS : TROUBLES DE CROISSANCE - ENURÉSIE

AMPOULES BUVABLES 10^{cc} et 3^{cc} - une par Jour

LABORATOIRE FRAYSSE ET C^{IE} NANTERRE (SEINE)

CANADA : Laboratoires Jean OLIVE - 200, rue Vallée, Montréal, P. Q.

Pourquoi l'Albamylin T est-il l'antibiotique qui a le plus de chance de réussir dans les infections respiratoires courantes?

Parce qu'un grand nombre d'études de l'Albamylin T in vitro montrent que cet antibiotique est uniformément plus efficace contre le groupe de germes pathogènes qu'on rencontre le plus souvent.

Germes pathogènes	No. de souches essayées	Erythro-mycine 15 mcg	Tétra-cycline 30 mcg	Chlor-amphénicol 30 mcg	Albamylin T 15 mcg de novob. 15 mcg de tétrac.
Staphylocoques	3067	82.2%	69.0%	82.8%	98.3%
Streptocoques	852	93.8%	85.2%	88.4%	96.8%
D. pneumoniae	175	98.0%	97.4%	98.1%	98.2%
K. pneumoniae	144	PAS ESSAYÉ	40.3%	60.8%	55.1%
H. influenzae	56	100.0%	98.1%	98.2%	100.0%
Pourcentage de la sensibilité du total des germes essayés		85.5%	72.8%	84.0%	96.6%

Chiffres basés sur les résultats des épreuves courantes de laboratoires faites dans 17 hôpitaux canadiens.

Albamylin T

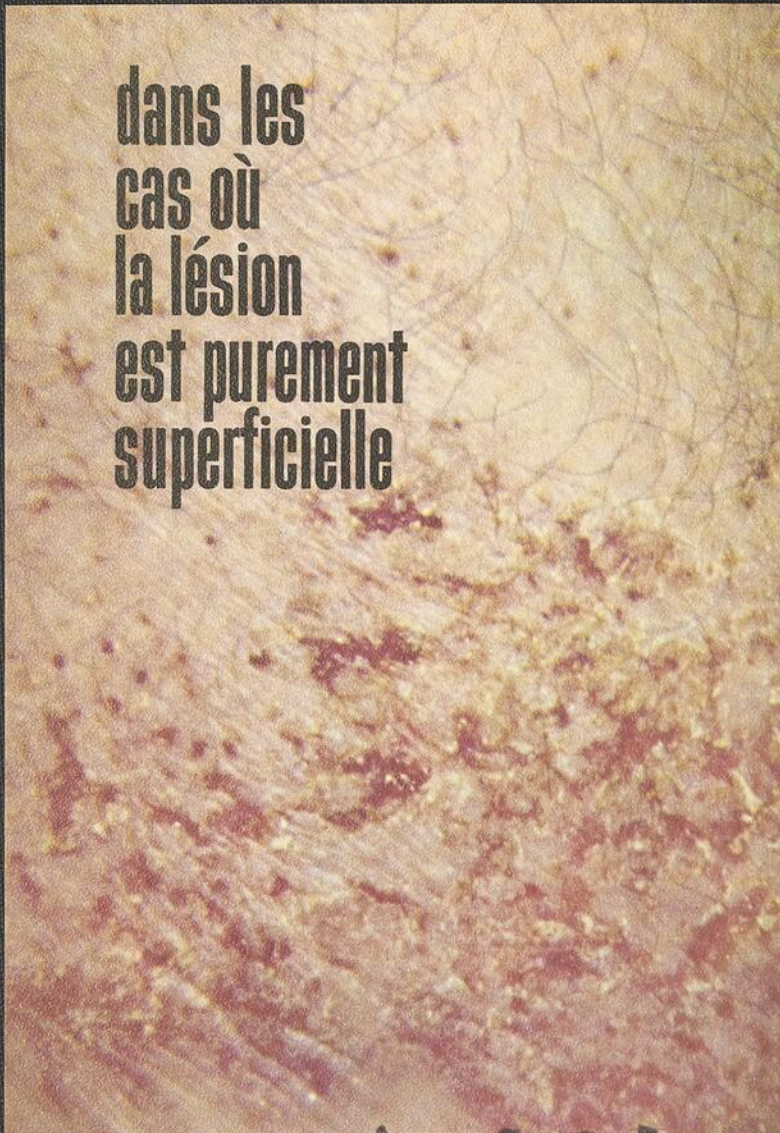
Présentée sous forme de comprimés en flacons de 16 et de 100 comprimés et sous forme de granulé aromatisé en flacons de 40 c.c. et de 60 c.c. (une fois solubilisé).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CE 2455.1

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

Upjohn

dans les
cas où
la lésion
est purement
superficielle



Avant: dermatite de contact aiguë du poignet gauche
Après: guérison après 10 jours de traitement au Medrol Veriderm à 0.25 %

traitez au
moyen de:

Veriderm Medrol

Où se trouve incorporé dans le Veriderm, excipient émoullissant agréable qui reproduit les lipides de la peau humaine, le Medrol, corticoïde qui, par sa forte activité et sa rapidité d'effet, est le médicament local idéal des dermatoses.

Présentation: en tubes de 5 et de 15 g, renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone dans un excipient simulant les lipides cutanés.

Veriderm Neo-Medrol

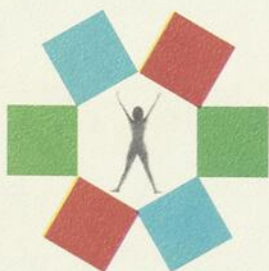
Qui renferme en outre la néomycine, l'antibiotique qui convient le mieux au traitement local en raison de sa gamme antibactérienne étendue et de son excellente tolérance.

Présentation: en tubes de 5 et de 15 g, renfermant 0.25% d'acétate de méthylprednisolone et 0.5% de sulfate de néomycine dans un excipient simulant les lipides cutanés.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, NEO-MEDROL, VERIDERM CF 2474.1

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

Upjohn



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.

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, Jean BEAUDOIN, F.-X. BRISSON, Claude BROUSSEAU,
Jean-Paul DÉCHÈNE, Paul-M. GAGNON, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Georges
NORMAND et Yves ROULEAU.

MEMBRES

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

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



CORONET DRUG COMPANY
260 Est Rachel, Montréal - Agent Général

PAVERAL

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

• • **COQUELUCHE** • •

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

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

PROBAL 400

Méprobamate
et Hydroxyde d'Alumine

BELLA-PROBAL

Méprobamate
Hydroxyde d'Alumine
et Ext. Belladone

PROBAL 400

Méprobamate *.. 400 mg
Gel d'alumine... 200 mg
(pour 1 comprimé)

Dose : 2 à 4 comprimés
par jour.

PROBAL 200

Méprobamate *.. 200 mg
Gel d'alumine... 100 mg
(pour 1 comprimé)

Dose : 2 à 8 comprimés
par jour.

BELLA - PROBAL

Méprobamate... 250 mg
Gel d'alumine... 100 mg
Ext. totaux de
Belladone... 0.15 mg
(pour 1 comprimé)

Dose : ½ à 4 comprimés
par jour.

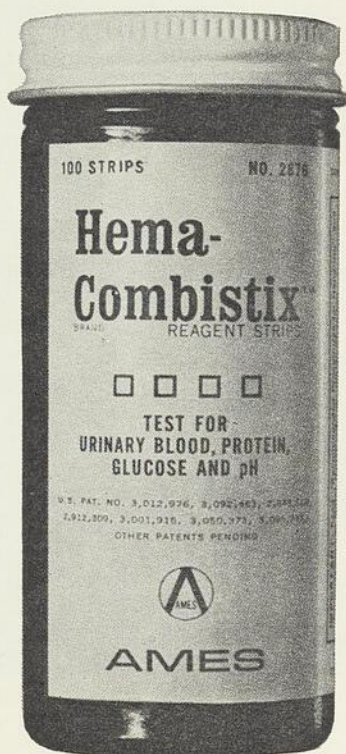
* Méprobamate authentique.

BREVET 537437

LABORATOIRE NADEAU
LIMITÉE

Case postale 420
YOUVILLE, - MONTRÉAL

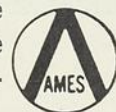




CA68764

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 minute. Aussi indispensable que le stéthoscope . . . **HEMA-COMBISTIX** . . . bonne habitude à prendre.

Ames Company of Canada Ltd., Toronto, Ontario.



*Marque déposée. **AMES**



VOICI LE VISAGE DE L'OBÈSE

Chaque fois qu'elle se voit dans une glace, son air déprimé s'accroît. Elle est triste... parfois jusqu'aux larmes. Elle ne retient pas cette attention que souhaitent toutes les femmes et les dernières créations de la mode ne conviennent pas à sa taille.

Faut-il alors s'étonner que son problème soit émotif tout autant que physique? Pour aider véritablement cette patiente, il faut traiter tous les aspects du syndrome de l'obésité.

C'est là que le Gradumet de Desbutal peut aider votre patiente obèse à voir la vie sous un autre jour.

L'association de la Désoxyne* (pour restreindre l'appétit et relever le moral) avec le Nembutal* (pour calmer le patient) améliore très sensiblement les perspectives de la patiente. Non seulement est-elle plus encline à suivre votre régime, mais elle le suit avec la conviction que, *cette fois, elle perdra vraiment du poids.*

Le Gradumet de Desbutal commence son activité aussitôt qu'on l'a pris; son seul contact avec les humeurs gastro-intestinales suffit pour libérer ses propriétés médicamenteuses. Son activité ne dépend pas d'enrobages spéciaux, du pH, de la motilité ou des enzymes. Le reste de la journée (de 8 à 12 heures), la patiente bénéficie d'une médication constante qui diminue son appétit et améliore son moral. Elle n'éprouve pas de dépression au milieu de l'après-midi, ni les hauts et les bas provenant des effets du médicament.

Et il n'y a pas de doses oubliées puisque la posologie est de un comprimé par jour.

Vous aiderez la patiente à s'aider elle-même avec . . .

GRADUMET* de DESBUTAL*



Pour de plus amples renseignements sur les indications, les précautions, la posologie, etc., veuillez demander notre documentation détaillée en écrivant aux Laboratoires Abbott Limitée, Casier postal 6150, Montréal.

GRADUMET de DESBUTAL — Désoxyne et Nembutal sodique, dans un véhicule à dégagement prolongé, Abbott
DÉSOXYNE — Chlorhydrate de méthamphétamine, Abbott
NEMBUTAL SODIQUE — Pentobarbital sodique, Abbott
GRADUMET — Véhicule à dégagement prolongé, Abbott

*Nom déposé

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

1533F

ÉDITORIAL

POUR UN INSTITUT D'ENSEIGNEMENT MÉDICAL POSTUNIVERSITAIRE AU QUÉBEC

LETTRE OUVERTE

*au Président du Collège des médecins et chirurgiens
de la Province de Québec*

Monsieur le docteur Jean-Baptiste JOBIN,
Président du Collège des médecins et chirurgiens
de la Province de Québec,
1896 ouest, rue Dorchester,
Montréal, Québec.

Monsieur le président,

J'ai toujours été frappé, lors de mes voyages d'études à l'étranger, aussi bien aux États-Unis qu'en Europe, que tout comme au Canada et particulièrement au Québec, l'enseignement médical postuniversitaire était inorganisé.

Et pourtant est-il enseignement plus nécessaire de nos jours, en raison de l'évolution extraordinairement rapide des connaissances médicales ?

Il y a bien les revues et les livres, dont quelques-uns sont spécialement consacrés aux acquisitions récentes dans les différentes branches de la médecine.

Mais le praticien, bousculé par la clientèle, n'a pas toujours le temps de lire à tête reposée comme il le voudrait, pour se tenir à la page, si bien que des cours de révision ou de perfectionnement (*refresher courses*) sont devenus indispensables pour l'immense majorité des généralistes.

Les généralistes eux-mêmes l'ont si bien compris que, maintenant groupés en association, ils réclament la création d'un organisme capable de répondre à leurs désirs et à leurs besoins.

Le moment me paraît donc bien choisi pour réaliser un projet qui m'est cher et auquel je songe depuis plusieurs années : celui de fonder un Institut d'enseigne-

ment médical postuniversitaire (*Post Graduate Medical Institute*) au Québec sous l'égide du Collège des médecins.

J'ai toujours cru que le Collège était l'organisme tout désigné pour mener à bien une telle entreprise. Il a l'autorité, le prestige et les moyens nécessaires pour assurer l'existence, le développement et la permanence d'un tel Institut.

Au moment où la pensée des dirigeants de notre profession est obsédée par l'idée d'une éducation médicale continue et d'une planification de l'enseignement postuniversitaire, l'heure est venue de passer à l'action, aux réalisations concrètes.

Je suggère donc respectueusement aux Gouverneurs du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, de fonder, dans le plus bref délai possible, un *Institut d'enseignement médical postuniversitaire*, qui fonctionnerait sous forme d'un Comité permanent et dans le cadre du Collège, avec une équipe qui serait la suivante :

Président : Le président du Collège ou son représentant ;

Vice-présidents : Les doyens des Facultés de médecine ou leurs représentants ;

Secrétaire-général : Le Régistraire du Collège ou son assistant ;

avec, en plus, un *Secrétaire de langue française* et un *Secrétaire de langue anglaise*, chargés de la préparation et de la rédaction des programmes, qui seraient nommés par les Gouverneurs du Collège.

Le but de cet Institut serait de favoriser le développement de l'enseignement postuniversitaire au Québec, de publier, chaque année, le programme général des cours de perfectionnement dans les différentes branches de la médecine et, chaque mois, le programme détaillé des différentes manifestations de l'enseignement postuniversitaire. Et cela pour éviter autant que possible les répétitions et malentendus, afin que ne soient pas tenues par exemple — comme le fait s'est produit récemment — dans la même ville, le même jour, presque à la même heure, une réunion scientifique et une conférence sur un sujet identique.

Pour permettre à chaque groupe ethnique de conserver son individualité propre, il y aurait lieu de publier une édition française pour les cours en langue française, et une édition anglaise pour les cours en langue anglaise, chacun conservant sa personnalité, ce qui créerait une saine émulation.

J'ose espérer, Monsieur le président, que les Gouverneurs ne voudront pas manquer cette occasion de prendre une telle initiative et de s'affirmer dans un domaine qui est au niveau de nos forces, en fondant un Institut, qui répond à un besoin urgent de la profession médicale et qui est susceptible d'atteindre un développement exceptionnel d'ici trois ans, à l'occasion de l'Exposition universelle de 1967 à Montréal, alors que de nombreux confrères étrangers nous rendront visite et que le monde entier aura les yeux sur nous.

Veillez croire, Monsieur le président, à ma haute considération et à mes sentiments les meilleurs.

Paul LETONDAL, M. D., F. R. C. P. (C)

Montréal, le 27 avril 1964.

HÉPATITE À CELLULES GÉANTES DU NOUVEAU-NÉ (Présentation d'une observation) *

Jeannine MORIN¹, et Clément JEAN², F.R.C.P. (C)

L'hépatite à cellules géantes du nouveau-né est une maladie qui mérite d'être individualisée comme entité nosologique (21). La lésion se manifeste cliniquement comme une hépatite infectieuse, survenant chez le nouveau-né ou le nourrisson jeune ; sa principale caractéristique histologique est la présence dans le foie d'une quantité importante de volumineuses cellules géantes provenant du parenchyme hépatique et présentant un aspect très particulier : la lésion est aussi désignée sous le terme de transformation néo-natale du foie en cellules géantes.

Il s'agit d'une affection rare. Pendant une période de dix ans, de 1941 à 1952, Craig et Landing (4) n'en ont rencontré que vingt cas, sur un total de 2 500 autopsies faites au *Boston Children Medical Center*. En général, la maladie atteint les nouveau-nés et les nourrissons jeunes et il est exceptionnel de voir apparaître la maladie chez des nourrissons de plus de deux mois. Les signes cliniques sont ceux de l'hépatite à virus ; cependant, il peut arriver que les symptômes soient absents chez des nouveau-nés qui décèdent tôt après leur naissance. Le pronostic est grave : dix des douze cas rapportés par Stokes et ses collaborateurs (18) et douze des vingt cas de Craig et Landing (4) sont morts, soit durant la phase aiguë de la maladie, soit de ses séquelles.

L'évolution peut se faire sur une période de plusieurs mois, au bout desquels, le foie retrouve

éventuellement son architecture normale. Cinquante pour cent des cas suivis par Stowens (19) sont demeurés avec une légère fibrose portale, apparemment sans signification clinique. Mais dans le cas où l'évolution est prolongée, la cirrhose et l'insuffisance hépatique constituent une séquelle relativement fréquente.

L'aspect macroscopique du foie est variable ; il peut être d'un poids inférieur à la normale, compte tenu du poids du nouveau-né, ou encore il peut être augmenté de volume chez le nourrisson. La coloration peut aller de pourpre à jaunâtre, ou verdâtre. La surface externe est régulièrement lisse.

Au point de vue histologique, il y a un certain nombre de caractères, qu'on retrouve dans toutes les descriptions. La plus remarquable de ses caractéristiques est la présence en quantité importante de cellules géantes multinucléées qui peuvent mesurer jusqu'à 400 μ de diamètre. Elles sont de forme ronde ou ovale et montrent un protoplasme uniformément acidophile dans lequel la majorité des auteurs mentionnent la présence de pigments biliaires ou hémossidériques (figures 1 et 2). Les noyaux sont en nombre variable, selon le volume de la cellule : on en compte de six à huit jusqu'à 30 à 40 ; ils sont situés aussi bien au centre qu'en périphérie du cytoplasme : la chromatine est uniformément distribuée. Dans certains cas, tout le parenchyme hépatique peut être transformé en cellules géantes. L'architecture du lobule hépatique est habituellement chambardée, par suite de la disparition des travées hépatiques. L'infiltrat inflammatoire à la fois lymphocytaire et polynucléaire est discret. D'autres caractères im-

* Travail présenté à la Faculté de médecine aux étudiants de deuxième année dans le cadre des conférences du département d'anatomie pathologique (directeur : professeur Carlton Auger), en février 1963.

1. Résident dans le Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.

2. Chef du Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec.

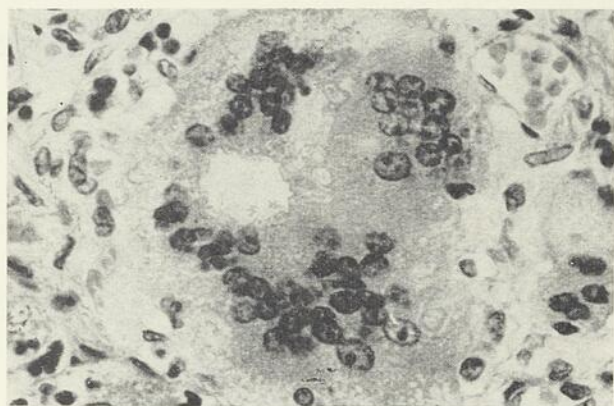


Figure 1. — Volumineuse cellule géante. Le protoplasme est percé d'une cavité nettement délimitée par une membrane ; cette cavité semble bien correspondre à un canalicule biliaire. ($\times 1\,200$; hémalum-éosine-safran.)

portants sont : l'absence de nodules de régénération et l'affaissement des fibres du réticulum.

OBSERVATION

Le cas que nous présentons (dossier n° 106036) est le cinquième enfant d'une femme de 38 ans. Des antécédents familiaux, on sait seulement que l'un des enfants présentait un purpura à sa naissance et qu'il est décédé deux heures plus tard. La mère appartient au groupe sanguin O et son Rh est positif. La grossesse et l'accouchement se sont passés normalement : l'enfant est né en position céphalique, après une gestation de 36 semaines. Dès la naissance, l'obstétricien note que l'enfant est hypotonique et son attention est

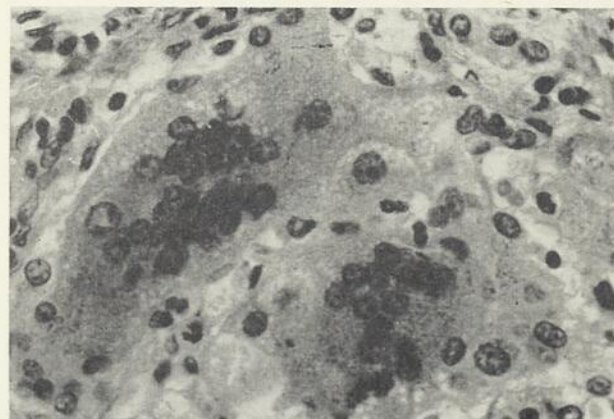


Figure 2. — Deux cellules géantes typiques. Le protoplasme renferme des granulations qui sont positives au bleu de Turnbull. ($\times 1\,200$; hémalum-éosine-safran.)

attirée par le méconium d'un vert très pâle. Le nouveau-né est vu par le pédiatre qui constate la présence de pétéchies aux aines et à l'abdomen de même qu'un placard ecchymotique entre les omoplates et à la partie inférieure du thorax. Les bruits pulmonaires sont normaux à l'auscultation. Les bruits cardiaques sont accentués. Les réflexes de succion et de Moro sont absents. La température est à 97°F. Le pouls bat à 115 pulsations à la minute. Les téguments ne sont pas ictériques. Les radiographies du poumon et de l'abdomen sont normales. Une ponction médullaire est pratiquée : elle est riche, polymorphe, avec une normoblastose assez importante et une absence totale de mégacaryocytes. Les plaquettes sanguines sont à 47 000 mm^3 . Le diagnostic de purpura amégacaryocytaire est posé. L'enfant décède 33 heures plus tard, après avoir présenté une cyanose progressive.

A l'autopsie (A 95/61), on constate que le nouveau-né est bien conformé. Il mesure 50 cm et pèse 2 730 g. Les téguments sont cyanosés et des pétéchies se remarquent à l'abdomen. Il n'y a pas d'hémorragie intracrânienne. Les poumons ne flottent pas sur l'eau ; leur surface externe est rougeâtre avec des taches noirâtres ; la crépitation est absente ; à la coupe, la coloration est également rougeâtre avec des taches noirâtres. La rate pèse 13 g (normale : huit g) et ne présente rien d'anormal. L'estomac est dilaté et contient un liquide brun grisâtre. La vésicule biliaire ren-



Figure 3. — Aspect général de la lésion. Sur un fond inflammatoire très pauvre en cellules hépatiques, on peut distinguer deux nodules où la cellularité est presque normale. ($\times 120$; hémalum-éosine-safran.)

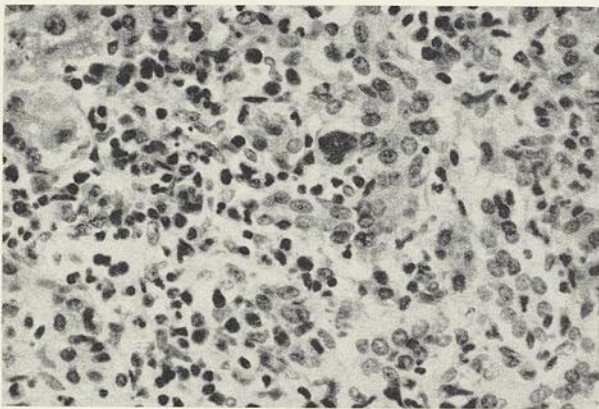


Figure 4. — L'architecture du parenchyme hépatique est complètement bouleversée : il s'agit d'un tissu inflammatoire dans lequel sont dispersés sans ordre des tronçons de travée hépatique. (×750 ; hémalum-éosine-safran.)

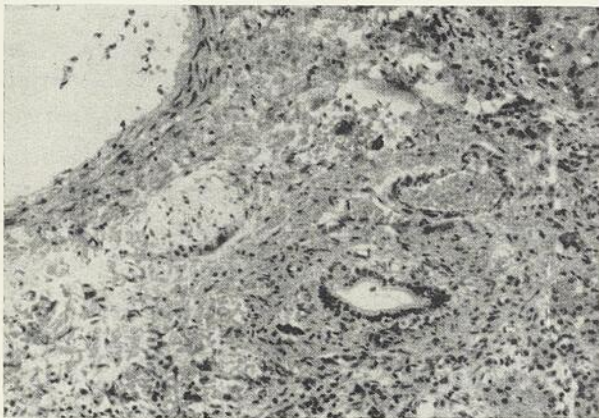


Figure 5. — Entre la veine centro-lobulaire, en haut à gauche, et l'espace porte, à peu près au centre, on ne retrouve pas de cellules hépatiques. A droite, il y a quelques travées hépatiques. (×120 ; hémalum-éosine-safran.)

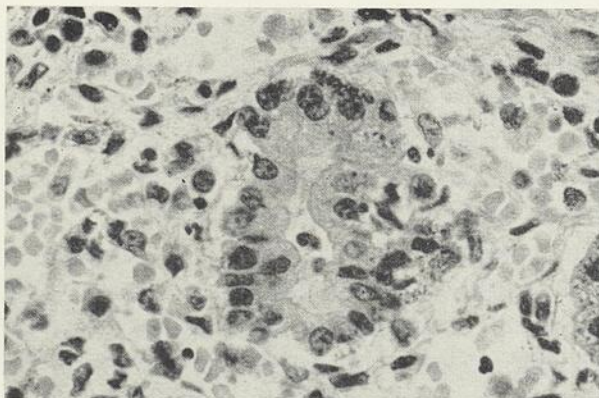


Figure 6. — Le centre de la figure est occupé par un tronçon de travée hépatique présentant un aspect pseudo-glandulaire. On reconnaît entre les deux rangées cellulaires, le canalicule biliaire. Les granulations dans le protoplasme de plusieurs cellules correspondent à du pigment hémossidérique. (×1200 ; hémalum-éosine-safran.)

ferme un liquide jaune verdâtre, clair. Le foie pèse 82 g (normale : 80 g) ; la surface extérieure est lisse, de coloration brun rougeâtre ; la surface de coupe est brun rougeâtre avec un piqueté plus sombre. Les autres organes ne présentent pas d'aspect pathologique à l'examen macroscopique.

A l'examen histologique, les poumons sont atelectasiés, avec ici et là des foyers où les alvéoles sont remplies de sang. Le foie est le seul autre organe qui présente des lésions significatives. L'architecture générale du parenchyme hépatique est bouleversée (figures 3, 4 et 5). Le foie est constitué d'un stroma fibreux relativement abondant, dans lequel on reconnaît un nombre important de fibroblastes et il est parsemé de capillaires dilatés et gorgés de sang. Les cellules hépatiques peu nombreuses sont dispersées de façon lâche dans ce stroma : elles ont perdu leur orientation trabéculaire normale : elles se groupent le plus souvent en travées, de longueur variable, disposés en tous sens et faites de deux rangées cellulaires entre lesquelles on peut reconnaître occasionnellement un canalicule biliaire ; en coupe transversale, ces tronçons offrent un aspect glanduliforme atypique (figures 6 et 7). Assez souvent aussi, les cellules hépatiques sont isolées ou groupées en petits nids ou encore forment d'énormes cellules géantes renfermant de dix à cinquante noyaux (figures 1, 2 et 8). Les cellules hépatiques sont de calibre assez inégal mais en général elles

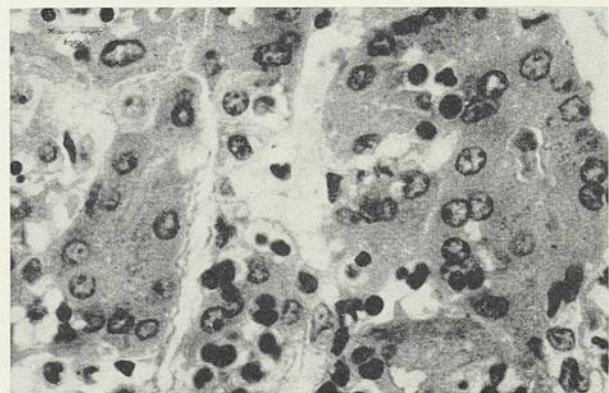


Figure 7. — A gauche et à droite, et en bas, présence d'une travée hépatique présentant un aspect pseudo-glandulaire. A droite, la lumière du canalicule biliaire intercellulaire renferme de la bile. (×1200 ; hémalum-éosine-safran.)

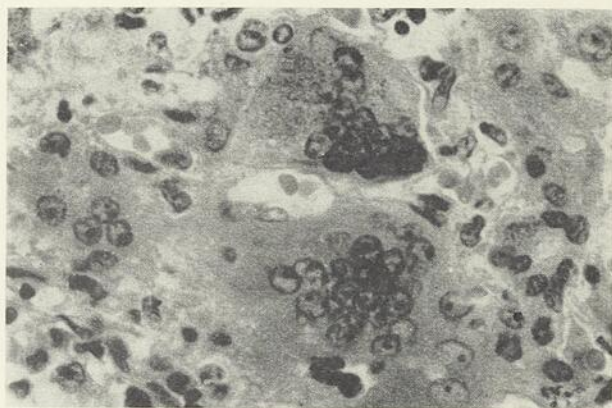


Figure 8. — Il y a du pigment hémossidérique non seulement dans les cellules géantes mais également dans les cellules mononucléées. ($\times 1\,200$; hémalum-éosine-safran.)

sont plus volumineuses que normalement ; leur noyau et leur protoplasme sont hyperchromatiques. Il est possible de reconnaître les espaces portes et les veines centro-lobulaires (figure 5). Il n'y a pas d'hyperplasie des canaux biliaires. Ici et là, on retrouve des foyers, généralement arrondis, mesurant quelques mm, où l'architecture générale est moins bouleversée et où il n'y a pas de fibrose (figure 3) ; la disposition trabéculaire du tissu hépatique y est assez bien conservée mais on y trouve des cellules géantes multinucléées qui paraissent secondaires à la fusion des cellules hépatiques ; ces foyers ne semblent pas correspondre à des plages de régénération. Les cellules géantes multinucléées renferment une quantité importante de pigment hémossidérique ;

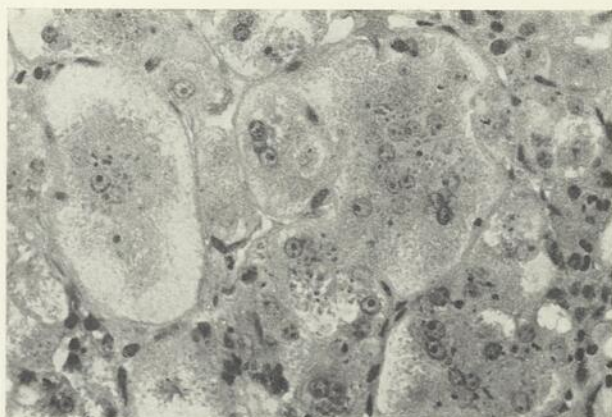


Figure 9. — Il s'agit d'un autre cas, celui d'une hépatite infectieuse du nouveau-né. L'aspect des cellules géantes est différent de celui rencontré dans l'hépatite à cellules géantes ; à comparer avec les figures 2 et 8. ($\times 750$; hémalum-éosine-safran.)

ce pigment se retrouve dans les cellules hépatiques mononucléées de même que dans les fibroblastes mais l'épithélium des canaux biliaires en est dépourvu. Occasionnellement, les cellules hépatiques contiennent de fines gouttelettes de graisse. A travers tout le parenchyme hépatique, il y a une hématoïèse diffuse importante. Le bleu de Turnbull met en évidence une quantité minime de pigment ferrique dans le pancréas interne ; il n'y en a cependant pas dans la muqueuse gastrique, dans le rein, la rate ni les testicules.

DISCUSSION

La présence des cellules géantes dans le foie du nouveau-né a été observée dans plusieurs états pathologiques. On l'a rapporté dans les cas d'érythroblastose fœtale (1), d'anémie hémolytique (8), de syphilis congénitale (12), d'atrésie des voies biliaires (4) et aussi dans plusieurs infections à virus notamment celui de l'*herpes simplex* (14), de l'infection des glandes salivaires (14). Cependant, ces cellules n'ont pas l'aspect particulier de la cellule géante multinucléée rencontrée dans la transformation néonatale du foie en cellules géantes : elles apparaissent plutôt comme de petites masses syncytiales renferment trois ou quatre noyaux (figure 9), ce ne sont pas les volumineuses masses multinucléées caractéristiques de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né (figures 2 et 8).

La pathogénie de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né est inconnue. Plusieurs hypothèses ont été proposées : les quatre principales sont, par ordre chronologique : la théorie virale, la théorie de l'atrésie biliaire, la théorie de l'iso-immunisation et, finalement, celle de l'hémochromatose.

La théorie virale, celle la plus généralement admise, a d'abord été proposée par Stokes et ses collaborateurs (18). En 1951, les auteurs rapportent douze cas qu'ils présentent comme résultant d'une infection au virus de l'hépatite infectieuse ou à sérum, les auteurs émettent l'hypothèse d'une transmission transplacentaire du virus. Cette hypothèse est fortement appuyée

par le fait qu'ils ont réussi à provoquer des hépatites chez des volontaires en injectant à certains d'entre eux le sérum d'un nourrisson ictérique et à d'autres celui de la mère. La thèse de Stokes et de ses collaborateurs a soulevé de sérieuses objections, tant du point de vue histologique que du point de vue expérimental. Parmi les premières, d'ordre histologique, deux objections retiennent l'attention. C'est d'abord l'absence de certains caractères importants de l'hépatite à virus de l'adulte dans l'image histologique de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né. La plupart des auteurs, en effet, remarquent l'absence de nodules de régénération, de cellules ballonnisées et de corps acidophiles dans l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né ; et ce sont là quelques-uns des caractères importants du diagnostic de l'hépatite chez l'adulte. Il nous vient facilement à l'esprit que l'hépatite à cellules géantes pourrait être la réponse d'un parenchyme plus ou moins immature à l'agression du virus de l'hépatite. Mais, et c'est là la deuxième objection, on a observé chez le nourrisson des hépatites dont les caractères histologiques sont superposables à ceux de l'adulte. Si la théorie virale est acceptée, il faut admettre que le virus de l'hépatite peut prendre chez le nourrisson deux formes histologiques totalement différentes : l'une, étant l'hépatite à cellules géantes et l'autre, une hépatite de même type que celle de l'adulte.

L'expérience de Stokes et de ses collaborateurs avec des volontaires est un argument extrêmement solide et pourtant certains auteurs, comme Erlich et Ratner (6), estiment qu'on peut en discuter la portée. Au cours de leurs expériences, Stokes et ses collaborateurs ont injecté à cinq volontaires, le sérum d'un nourrisson souffrant d'hépatite et à deux reprises, ils ont injecté à cinq autres volontaires le sérum de la mère. De cette façon, ils ont réussi à reproduire une hépatite chez deux des volontaires ayant reçu le sérum de l'enfant et chez six, ayant reçu celui de la mère. Les signes cliniques se sont manifestés de soixante-quatorze à cent jours après l'injection, intervalle qui correspond bien à la période d'incubation de l'hépatite à sérum homologue. Toutefois, le sérum a été

prélevé chez un nourrisson de neuf mois, dont l'ictère était apparu à l'âge de deux mois. Chez la mère, le sérum a été prélevé une première fois, neuf mois après son accouchement et une seconde fois, trente-cinq mois après le même accouchement. Erhlich et Ratner remarquent qu'il reste possible que l'enfant ait acquis l'infection après sa naissance. Un autre argument contre la théorie de l'hépatite à virus est tirée du fait que dans les cas d'hépatite survenue chez les femmes enceintes il n'y a presque jamais eu de preuve de la maladie chez le nouveau-né ou le nourrisson. Ainsi, dans une mise à jour de leur volume de pédiatrie, en 1962, Debré et Lelong (5) signalent que dans la série de quatre-vingt-onze cas surveillés par Ingerslev et Teilum (9) vingt-cinq enfants sur trente-sept sont nés sans ictère ; dans la série de Mickal (11), les onze mères qui ont présenté une forme bénigne d'hépatite épidémique accouchèrent d'un enfant normal, dont aucun ne présenta d'ictère pathologique. Vingt-six mères ayant présenté une hépatite virale gravidique ont accouché d'enfants normaux, sans ictère pathologique dans la série de Thorling (20).

En commentaire, Debré et Lelong ajoutent qu'il faut se rappeler que le virus de l'hépatite épidémique ne se trouve dans la circulation qu'à la période aiguë de la maladie, à la phase prodromique. Le virus favorise vite l'apparition d'anticorps dont la transmission passive à l'enfant par voie transplacentaire est possible. Ces anticorps le protégeraient alors contre le virus maternel. Au contraire, le virus de l'hépatite du sérum homologue ne favorise pas l'apparition d'anticorps et certains sujets peuvent être, on le sait, porteur de ce virus pendant plusieurs années, à la suite d'une affection totalement inapparente. Ainsi, le virus de l'hépatite du sérum serait susceptible de traverser le placenta dans les dernières semaines de la grossesse et de transmettre la maladie à l'enfant. Ce que l'on sait de l'épidémiologie de cette hépatite du sérum rendrait compte de la rareté avec laquelle l'interrogatoire permet de retrouver dans les antécédents proches ou éloignés de la mère l'existence d'un ictère lorsqu'on évoque la nature virale d'une jaunisse néo-

natale. La survivance prolongée du virus de l'hépatite d'inoculation rendrait également compte de l'observation de quelques jaunisses familiales qui atteignent plusieurs membres successifs d'une même fratrie.

En résumé, il semble qu'il y ait de fortes présomptions en faveur de la transmission *in utero* de l'hépatite à virus du sérum homologue et que les hépatites néonatales puissent être liées, comme l'affirment Debré et Lelong, à une virémie maternelle, secondaire à une hépatite ictérique patente, une hépatite anictérique méconnue ou à une virémie totalement latente. Toutefois, il n'est pas prouvé que l'hépatite ainsi transmise se présente histologiquement sous la forme d'hépatite à cellules géantes.

La deuxième hypothèse pathogénique est celle de l'atrésie des voies biliaires. Elle suggère que la transformation du parenchyme hépatique en cellules géantes est le résultat d'une malformation des voies biliaires intrahépatiques, consistant en l'absence des canalicules biliaires intercellulaires. C'est la théorie proposée par Smetana et Johnson (16). Dans une étude portant sur trente-sept cas d'ictère néonatal, d'où ont été éliminés les cas d'ictère physiologique et d'érythroblastose fœtale, ces auteurs trouvent huit cas présentant une transformation en cellules géantes du parenchyme hépatique dont deux sans canalicules biliaires intercellulaires. A l'étude microscopique, en plus des caractères généralement admis de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né et de l'absence de canalicules biliaires intercellulaires, les auteurs notent que les cellules géantes de même que les cellules de Kupffer renferment de fines particules de bile ; par contre, la lumière des canalicules biliaires interlobulaires est libre de bile et ces derniers sont désorientés. Les auteurs concluent que la bile est normalement formée mais qu'elle s'accumule dans les cellules hépatiques, à cause de l'absence des voies d'élimination que constituent les canalicules biliaires intercellulaires. D'autres auteurs, notamment Craig et Landing (3), ont également noté chez quelques-uns de leurs cas l'absence de canalicules biliaires intercellulaires. Mais Potter (14) remarque que

dans les cas observés l'image histologique était différente de l'hépatite à cellules géantes typiques : le parenchyme hépatique était uniformément constitué de larges cellules de volume régulier et ne contenant pas plus de huit à dix noyaux. Quoiqu'il en soit, on peut reprocher à cette théorie de laisser inexplicée la plus grande majorité des cas d'hépatite à cellules géantes où les canalicules biliaires intercellulaires sont présents. Smetana et Johnson n'ont rencontré cette malformation que dans deux des huit cas à cellules géantes qu'ils ont étudiés.

En 1955, Erlich et Ratner (6) proposent une troisième hypothèse. D'après eux, l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né serait le résultat d'une iso-immunisation du type de celle de l'érythroblastose fœtale. Ils rapportent quatre cas de nouveau-nés décédés quelques heures après la naissance et dont le foie présentait des caractères identiques à ceux de l'hépatite à cellules géantes. Les enfants appartenaient à deux familles ; il s'agissait, chaque fois, de deux naissances successives survenant après celle d'un enfant normal. Chez un des cas étudiés ils trouvèrent un kernictère à l'examen du cerveau. Quoique d'autres auteurs aient noté, sans en faire une analyse détaillée, la présence de cellules géantes dans le foie associée à l'érythroblastose, l'étude de Erlich et Ratner manque d'arguments sérologiques. Ainsi, ils n'ont pu mettre en évidence l'incompatibilité des groupements sanguins : les mères et les enfants sont de groupes A, Rh positif de même que l'un des pères, l'autre étant AB, Rh positif. Dans chacun des cas, la réaction Coombs est négative et il n'y a pas d'anticorps dans le sang maternel. Ce à quoi, Erlich et Ratner répondent premièrement que des cas d'érythroblastose ont été montrés histologiquement en l'absence d'incompatibilité Rh et ABO et avec une réaction de Coombs négative. Deuxièmement, les recherches des anticorps maternels ayant été faits neuf mois après l'accouchement, ceux-ci avaient pu disparaître progressivement. Malgré l'absence de preuves sérologiques, Erlich et Ratner soutiennent que les cas d'hépatite à cellules géantes qu'ils ont étudiés présentent suffisamment

de caractères de l'érythroblastose pour qu'il soit permis de retenir cette hypothèse. Les principaux de ces caractères sont la présence, chez deux membres consécutifs d'une même famille, après un enfant normal, d'ictère, d'anémie et de splénomégalie ; d'immaturité du placenta ; d'hématopoïèse marquée, de dilatation des canalicules biliaires avec thrombus biliaires et nécrose hépatocellulaire et surtout la présence de kernictère chez l'un des sujets : le kernictère chez les nouveau-nés matures survenant presque exclusivement en cas de maladie iso-immunisante.

La dernière théorie, émise par Fienberg en 1960 (7) rattache l'hépatite à cellules géantes à l'hémochromatose. L'étude de Fienberg porte sur quatre cas : il s'agit deux fois de deux frères nouveau-nés : ils sont nés à la suite de grossesse normale mais, dans chaque cas, le second accouchement est survenu après huit mois de grossesse. L'examen microscopique du foie montre les caractères habituels de transformation en cellules géantes du parenchyme hépatique. Les canalicules biliaires intercellulaires étaient présents, et il y avait occasionnellement des pigments biliaires dans le cytoplasme des cellules hépatiques et des cellules de Kupffer. Un caractère auquel l'auteur attache beaucoup d'importance est la présence massive de pigments hémossidériques dans les cellules multinucléées, une quantité moindre dans les cellules hépatiques mononucléées et rarement dans les cellules de Kupffer. Il retrouve également de l'hémossidérine dans les cellules des acini pancréatiques et, dans un cas seulement, dans les cellules réticulaires de la rate. Fienberg remarque que l'hémossidérine est abondante, presque uniquement dans les cellules nobles des organes et rarement dans les cellules du système endothélial. Cette distribution amène l'auteur à conclure à de l'hémochromatose plutôt qu'à de l'hémossidérose. En effet, les pigments ferriques sont d'abord phagocytés dans les cellules du tissu réticulo-endothélial où ils sont trouvés en plus grande quantité. Toutefois, on peut se demander si l'hémossidérine hépatique est responsable de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né. A l'autopsie de 15 nouveau-nés, choisis au hasard, Pechet et Mc-

Donald (13) ont trouvé de l'hémossidérine dans le parenchyme hépatique chez onze d'entre eux. C'était des nouveau-nés, dont le foie était par ailleurs normal. Dans leur rapport, ces auteurs notent que l'hémossidérine était située dans les cellules parenchymateuses dans dix cas, et dans les cellules de Kupffer dans un cas. De plus, quand le fer était abondant dans le foie, il y en avait aussi dans le pancréas, les surrénales et le cœur. Il apparaît donc que l'hémossidérose pancréatique et hépatique se rencontre chez les nouveau-nés sans être associée à une hépatite à cellules géantes. Il est intéressant de constater que huit des quinze cas étudiés par Pechet et McDonald étaient des prématurés et que deux des cas présentés par Fienberg sont aussi des prématurés ; il est difficile de ne pas penser que les dépôts ferriques chez le nouveau-né ne sont pas plutôt liés à la prématurité qu'à l'hémochromatose.

La multiplicité des théories est habituellement le signe de leur faiblesse. Il semble bien que ce soit le cas de celles qui tentent d'expliquer l'origine des lésions de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né. Toutefois, il en est une, qui n'a pas été discutée mais qui émerge, ici et là, à travers les publications et apparaît comme une conclusion possible à la diversité même des hypothèses émises : c'est que l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né pourrait bien être la réponse d'un foie plus ou moins immature à des agressions variées.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté une observation clinique et autopsique d'un cas d'hépatite à cellules géantes du nouveau-né. Si les données cliniques ne sont pas caractéristiques, l'aspect histologique par contre est assez spécifique pour permettre d'individualiser cette lésion comme une entité propre. L'architecture du parenchyme hépatique est complètement bouleversée : il semble y avoir une diminution du nombre des cellules hépatiques avec augmentation du stroma ; les cellules hépatiques qui persistent sont souvent agglomérées sous forme d'énormes cellules géantes. Dans cette observation, les cellules hépatiques

mononucléées et multinucléées et les cellules réticulaires sont chargées de pigment hémossidérique.

Nous avons discuté les principales théories pathogéniques de cette lésion. Quatre hypothèses principales ont été avancées pour expliquer la production de l'hépatite à cellules géantes du nouveau-né. La théorie la plus généralement admise est l'origine virale, par transmission transplacentaire. Des auteurs ont invoqué un mécanisme d'iso-immunisation du type de l'érythroblastose fœtale. Smetana et Johnson en font une malformation congénitale par défaut dans le développement des canalicules biliaires. Récemment, Fienberg rattachait la lésion à l'hémochromatose et en faisait un trouble congénital du métabolisme du fer.

REMERCIEMENTS

Nous exprimons nos remerciements au docteur Gustave Fontaine qui nous a permis d'utiliser l'histoire clinique du cas présenté.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIKAT, B. K., et SEN GUPTA, K. P., cités par STOWEN (19).
2. BAIN, G. O., WANG, G. O., et MISANIK, L. F., Giant cell hepatitis associated with hereditary spherocytosis, *J. Pediat.*, **51** : 549-553, 1957.
3. COLLINS, D. L., Neonatal hepatitis including a case associated with maternal hepatitis during pregnancy, *Canad. Med. Ass. J.*, **75** : 828-832, 1956.
4. CRAIG, J. M., et LANDING, B. H., Form of hepatitis in neonatal period simulating biliary atresia, *Arch. Path.*, **54** : 321-333, 1952.
5. DEBRÉ, R., et LELONG, M., *Pédiatrie, Ed. médicales Flammarion*, p. 469, 1962.
6. ERLICH, J. C., et RATNER, T. M., Congenital cirrhosis of liver with kernicterus, *Am. J. Path.*, **31** : 1013-1047, 1955.
7. FIENBERG, R., Perinatal idiopathic hemochromatosis : giant cell hepatitis interpreted as an inborn error of metabolism, *Amer. J. Clin. Path.*, **35** : 480-491, 1960.
8. HARRIS, R. C., ANDERSON, D. H., et DAY, R. C., Obstructive jaundice in infants with normal biliary tree, *Pædiatrics*, **13** : 293-307, 1954.
9. INGERSLEV, et TEILUM, cités par DEBRÉ et LELONG (5).
10. KRAININ, P., et LAPAN, B., Neonatal hepatitis in siblings : report of two cases with giant multinucleated liver cells and fatal termination, *J. A. M. A.*, **160** : 937-940, 1956.
11. MICKAL, A., Infectious hepatitis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynec.*, **62** : 409-414, 1959.
12. PEACE, R., Fatal hepatitis and cirrhosis in infancy : a critical analysis of 32 cases studied at necropsy, *Arch. Path.*, **61** : 107-119, 1956.
13. PECHET, G., et McDONALD, R. A., Idiopathic hemosiderosis, *New Engl. J. Med.*, **5** : 6-10, 1963.
14. POTTER, E. L., Pathology of the foetus and infant, *Year Book Medical Publishers, Inc.*, Chicago, 1961.
15. RUEHNER, B., The pathology of neonatal hepatitis, *Amer. J. Path.*, **36** : 151-163, 1960.
16. SMETANA, H. F., et JOHNSON, F. B., Neonatal jaundice with transformation of the hepatic parenchyma, *Am. J. Path.*, **31** : 747-755, 1955.
17. STOKES, J. Jr., BERK, J. E., MALAMUT, L. L., et coll., The carrier state in viral hepatitis, *J. A. M. A.*, **154** : 1059-1065, 1954.
18. STOKES, J. Jr., WOMAN, I. J., BLANCHAR, M. C., et FARGUHAR, J. D., Viral hepatitis in the newborn : clinical features, epidemiology, and pathology, *Amer. J. Dis. Child.*, **82** : 213-215, 1951.
19. STOWEN, D., Congenital biliary atresia, *Am. J. Gastroenterol.*, **35** : 577, 1959.
20. THORLING, L., Jaundice in pregnancy, *Act. Med., Scand.*, **151** (Suppl. 302) : 1-123, 1955.
21. ZUELGER, W. W., et BROWN, A. K., Neonatal jaundice : a review, *Amer. J. Dis. Child.*, **101** : 87-127, 1961.

CANCER DE L'ENDOMÈTRE OU DU CORPS UTÉRIN

Maurice CAOUCETTE, F.R.C.S. (C) *

*professeur agrégé, Service de gynécologie
et d'obstétrique de l'Hôtel-Dieu de Québec*

INTRODUCTION

L'étude du cancer de l'endomètre ou cancer du corps utérin présente un intérêt particulier pour les gynécologues, non seulement au point de vue de sa symptomatologie et de l'association fréquente d'autres maladies, mais encore en fonction de sa prévention dans la mesure du possible, de son dépistage et de son traitement précoce, et surtout de l'amélioration constante des méthodes de traitement. En effet, comme pour les autres formes de cancer, tant que les recherches fondamentales ne nous auront pas révélé la cause du cancer, les recherches cliniques doivent s'orienter dans le sens de la prévention, du dépistage précoce et de la forme de traitement la plus efficace possible.

Les dossiers de 193 patientes atteintes de cancer de l'endomètre ou du cancer du corps utérin, provenant des archives médicales de l'Hôtel-Dieu de Québec, et s'échelonnant sur une période de vingt ans, ont fait l'objet de cette étude afin d'en extraire des renseignements sur les divers aspects du problème. En réalité, 224 dossiers ont ainsi été étudiés, mais il a fallu en mettre de côté 31 parce qu'ils étaient insuffisants ou incomplets.

Cette revue détaillée des dossiers de cancer du corps utérin a pour but de discuter les divers aspects suivants du problème :

1. L'évolution de la fréquence de cette maladie ;
2. La fréquence de certains symptômes ;

3. L'association fréquente de certains autres troubles tels que :

- a) l'obésité,
 - b) l'hypertension artérielle,
 - c) la nulliparité,
 - d) et parfois le diabète ;
4. L'âge moyen à la ménopause ;

5. La relation entre le cancer de l'endomètre et :

- a) le polype de l'endomètre,
- b) le fibrome utérin,
- c) l'hyperplasie glandulaire de l'endomètre,
- d) l'adénomyose ou endométriose utérine,
- e) les hémorragies de la ménopause,
- f) l'hormonothérapie à la ménopause,
- g) la castration radiologique ;

6. Les problèmes du diagnostic précoce et du dépistage ;

7. La valeur relative de la cytologie et de la biopsie endométriale ;

8. L'importance de la classification clinique et histologique ;

9. La valeur relative des divers modes de traitements :

- a) le traitement chirurgical seul,
- b) la radiumthérapie préopératoire et la chirurgie,
- c) la chirurgie et la radiothérapie postopératoire,
- d) la radiumthérapie seule,
la radiothérapie seule,
la radiumthérapie et la radiothérapie associées.

* 401 est, Grande Allée, Québec 4.

ÉVOLUTION
DE LA FRÉQUENCE DU CANCER
DU CORPS UTÉRIN

Au point de vue de l'évolution de la fréquence de cette maladie, si on analyse le nombre de cancers du corps de l'utérus rencontrés au cours de chaque année, on remarque une courbe ascendante avec quelques oscillations. Ainsi, par exemple, on en retrouve deux cas en 1942 comparative-ment à vingt et un cas en 1961. Il apparaît donc à première vue que la fréquence de ce cancer aille en augmentant. Cependant, il faut garder à l'esprit les faits suivants qui peuvent être une source d'erreurs dans l'interprétation de ces constatations, c'est-à-dire le taux d'hospitalisation des malades qui peut s'élever au cours des années dans un milieu donné, un diagnostic plus précis et plus souvent posé.

D'une manière générale, la plupart des travaux sur l'évolution de la fréquence du cancer de l'endomètre tiennent compte du rapport entre la fréquence du cancer du corps utérin et celle du cancer du col utérin. C'est ainsi que l'on a observé pour la période allant de 1940 à 1948, à l'Hôtel-Dieu de Québec, 28 cancers du corps utérin par rapport à 220 cancers du col utérin, soit un rapport de un cancer du corps pour huit cancers du col. Par ailleurs, pour la période allant de 1954 à 1961, on relève 120 cas de cancer du corps en regard de 219 cas de cancer du col, soit un rapport de un cancer du corps pour deux cancers du col approximativement.

Ces constatations sont analogues à celles de la plupart des autels tels que Corscaden, Kottmeier, Helwig, Parsons et Sommers. Pour sa part Corscaden note que le rapport entre le cancer du corps et le cancer du col, qui était au début du siècle de un corps utérin pour sept à huit cols utérins, a changé considérablement pour passer à un corps utérin pour trois cols utérins et même à deux pour trois. Au *Sloane Hospital for Women*, de New-York, le rapport est passé en deux décennies de un corps utérin pour trois cols utérins à deux corps utérins pour trois cols (3).

Le 18 octobre 1958, à la Société de gynécologie de Chicago, Kottmeier (7), de Stockholm, s'exprimait en ces termes :

« Carcinoma arising in the endometrium is the second most frequent malignant tumor to develop within the genital organs of women. There is mounting evidence that there is an absolute increase in the incidence of neoplasm of the *corpus uteri*. This fact can mainly be attributed to the marked increase in life expectancy. Carcinoma of the *corpus*, in particular, is a disease of postmenopausal age and appears exceptionally in women under 40 years of age. While, in Sweden, the ration of fundal to cervical malignancies is 1:6 in patients prior to menopause, it is approaching 3:1 in patients who are in their seventies. »

En 1960, à l'occasion d'un symposium sur le cancer de l'endomètre présenté à la vingt-septième réunion annuelle de la Société d'obstétrique et de gynécologie de la Côte du Pacifique, Nolan (10) a rapporté des statistiques recueillies dans le registre des tumeurs de la Californie, sous la direction du docteur Lester Breslow, qui indiquent une augmentation absolue des cas de cancer du corps utérin dans cet État américain.

Il est assez difficile de déterminer la ou les causes de cette augmentation de la fréquence du cancer de l'endomètre, mais il paraît logique de l'attribuer pour une part à un diagnostic plus précoce et plus précis qu'autrefois, surtout avec la diffusion des méthodes de dépistage moderne, telles que les campagnes d'information du public, les examens périodiques, le cytodagnostic et les biopsies. Il est également permis de penser que cette augmentation du nombre des cas de cancer du corps utérin puisse être en partie attribuable à la longévité accrue de la population, surtout si l'on considère que l'âge moyen du cancer du corps utérin est de quelques années plus élevé que l'âge moyen du cancer du col utérin.

Par ailleurs, Helwig (5), de Kansas City, a fait en 1961, une revue de 1 608 cas de cancer du col et du corps utérin sur une période de 32 ans, et a constaté que le rapport entre le cancer du col et le cancer du corps, qui variait avant 1951 dans la proportion de dix à un et de cinq à un, est passé depuis de un à un, ce qui indique une diminution des cancers envahissants du col et une augmenta-

tion des cancers du corps. Les raisons invoquées pour expliquer des faits sont la longévité croissante, les meilleurs soins prénataux et surtout post-nataux, le traitement des cervicites, la publicité, le diagnostic plus précoce et plus précis, grâce au dépistage cytologique et à la biopsie endométriale.

Au sujet de la longévité accrue comme cause ou facteur possible de la découverte d'un plus grand nombre de cas de cancer du corps, Corscaden (3) cite les statistiques de la *Metropolitan Life Insurance Company* établissant que la moyenne de vie du peuple américain était rendue à 68,4 ans en 1950, ce qui représente un gain de 21 ans depuis 1900.

Ceci nous amène à mentionner la moyenne d'âge constatée au cours de l'étude de 193 dossiers de patientes atteintes de cancer du corps utérin à l'Hôtel-Dieu de Québec. L'âge moyen de ces malades s'établit à 57 ans et un mois ; la patiente la plus jeune ayant 30 ans et la plus âgée, 84 ans. Ces constatations ressemblent beaucoup à celles de Candis (1) dans un travail présenté à la cinquième Conférence clinique annuelle sur le cancer tenue en 1960 à l'université du Texas, où il a rapporté que sur 202 cas de cancer de l'endomètre la moyenne d'âge des patientes était de 59,4 ans alors que la plus jeune malade avait trente ans tel que constaté dans l'étude de 193 cas de l'Hôtel-Dieu de Québec. Pour sa part, Nash (9) rapporte que la moyenne d'âge du cancer du corps utérin enregistré à l'Institut du cancer de la Colombie-Britannique est de 62 ans alors que l'âge moyen pour le cancer du col est de 53 ans.

L'impression d'ensemble est donc qu'il existe une augmentation du nombre des cancers du corps utérin possiblement attribuable à une longévité croissante de la population.

FRÉQUENCE DE CERTAINS SYMPTÔMES

a) Pertes vaginales sanguines anormales :

En premier lieu figurent les pertes vaginales sanguines anormales apparaissant après la ménopause, et celles survenant avant la ménopause soit sous forme de pertes sanguines intermenstruelles, soit de ménométrorragies, soit, enfin, de

ménorragies. Pour établir la répartition de ces pertes sanguines anormales, il faut d'abord mentionner que sur l'ensemble des 193 cas étudiés, 152 étaient ménopausées soit environ 78,8 pour cent alors que les autres n'étaient pas encore ménopausées, c'est-à-dire 41 cas soit environ 21,2 pour cent.

Sur les 152 femmes ménopausées, 88 pour cent avaient eu des pertes sanguines la plupart du temps spontanées et rarement provoquées, et de quantité légère ou modérée mais rarement abondante. Les autres, soit 12 pour cent des ménopausées, n'avaient pas eu de perte vaginale sanguine.

Parmi les 41 patientes non ménopausées, on remarquait que 51,2 pour cent se plaignaient de pertes sanguines intermenstruelles ou de métrorragies ; 26,6 pour cent de ménométrorragies ; 12,2 pour cent de ménorragies ; alors que 10 pour cent n'avaient eu aucune perte vaginale sanguine anormale.

b) Douleurs :

Le deuxième symptôme le plus fréquemment rencontré au cours de cette revue de 193 dossiers de malades atteintes de cancer du corps utérin a été celui de la douleur qui était soit hypogastrique, soit iliaque, unilatérale ou bilatérale, soit avec irradiation aux fesses, aux cuisses ou aux jambes, soit enfin sous forme de lombalgie. C'est ainsi que nous avons relevé 95 cas de douleur hypogastrique, 45 cas de douleur iliaque, 37 cas de lombalgie et 12 cas d'irradiation douloureuse aux fesses, aux cuisses ou aux jambes.

c) Leucorrhée :

Ensuite, il a été constaté que 64 patientes faisaient de la leucorrhée. Cependant, dans un bon nombre de ces dernières, il y avait assez souvent une cervicite associée au cancer de l'endomètre.

d) Troubles urinaires :

De plus, un certain nombre de malades présentaient des symptômes urinaires tels que de la pollakiurie, dans 58 cas, et de la dysurie, dans 28 autres cas. Il faut toutefois tenir compte du fait qu'une certaine proportion de ces malades avaient

également à part leur cancer soit un prolapsus soit un certain degré de cystocèle.

e) *Symptômes digestifs :*

En outre, au point de vue des symptômes digestifs, nous avons rencontré 26 cas d'anorexie, 60 cas d'amaigrissement variant de quelques livres à une trentaine de livres en l'espace d'un ou deux ans, et 43 cas de constipation, ce dernier symptôme étant sans grande importance en regard du nombre de cas de constipation que l'on rencontre dans l'ensemble de la population.

f) *Asthénie :*

Enfin, l'asthénie était mentionnée comme symptôme dans 24 cas.

g) *Volume de l'utérus :*

A l'examen physique, il a été noté que l'utérus était de grosseur normale dans 34 cas, alors qu'il était augmenté de volume dans 56 cas. Les autres dossiers ne mentionnaient rien au sujet du volume de l'utérus.

Au point de vue de l'ensemble de la symptomatologie, il ne fait pas de doute que le saignement est le premier et le plus important symptôme, et nos taux de 88 pour cent chez les ménopausées et 90 pour cent chez les non ménopausées correspondent exactement à ceux de Corscaden (3) qui ajoute que, chez les 10 pour cent qui ne saignent pas, la leucorrhée devait attirer notre attention.

Il ressort donc qu'il faut attacher une grande importance à tout saignement vaginal anormal non seulement avant et après la ménopause, mais aussi à la ménopause afin de ne pas interpréter comme hémorragie fonctionnelle ce qui peut être le début d'un cancer de l'endomètre.

MALADIES OU ÉTATS ASSOCIÉS

Les dossiers des 193 patientes atteintes de cancer du corps utérin ont également été étudiés afin de mettre en évidence la fréquence d'autres maladies ou états associés, tels que l'obésité, l'hypertension artérielle, le diabète et la parité.

a) *Obésité :*

Quant au poids, 52 malades sur 193 soit environ 27 pour cent étaient obèses, c'est-à-dire, qu'elles pesaient 160 livres ou plus. De son côté, Garnet (4) a rapporté à la Société d'obstétrique de Philadelphie en octobre 1957, que plus de la moitié des malades souffrant de cancer de l'endomètre au *Pennsylvania Hospital* et au *Graduate Hospital* étaient obèses. Il en était de même pour les cas d'hyperplasie glandulaire de l'endomètre.

Selon certains auteurs, les femmes obèses seraient plus exposées au cancer du corps utérin parce qu'elles peuvent garder les hormones œstrogéniques en réserve dans leur tissu graisseux pendant plus longtemps et entraîner ainsi une stimulation prolongée de leur endomètre. Une étude expérimentale a été faite à ce sujet et publiée au mois d'août 1961 par Twombly, Scheiner et Levitz (15), de New-York, sur 52 femmes auxquelles ils ont administré un œstrogène radio-actif, l'œstradiol-17 β -16-c, par voie intramusculaire pour ensuite déterminer le taux d'excrétion de cet œstrogène en un temps donné. Les résultats obtenus semblent démontrer que les femmes obèses, c'est-à-dire, celles dont le poids varie entre 150 et 240 livres, retiennent plus d'œstrogènes dans leurs tissus surtout le tissu adipeux, que les femmes maigres.

Pour Corscaden (3), Parsons et Sommers (12), un bon nombre de ces femmes souffrant de cancer du corps de l'utérus ont une obésité de type assez particulier qui les fait paraître plus grosses encore qu'en réalité, parce qu'elles ont souvent les mains et les pieds petits proportionnellement aux hanches qui sont grosses et arrondies. Elles ont souvent aussi un thorax assez large.

b) *Hypertension artérielle :*

Un autre trouble associé que nous avons retracé souvent dans les dossiers de ces malades est l'hypertension artérielle. En effet, sur 193 femmes hospitalisées pour cancer de l'endomètre, 102 soit environ 53 pour cent faisaient de l'hypertension artérielle, c'est-à-dire qu'elles avaient une pression maxima de 150 et plus, avec une minima de 90 et plus. Ces chiffres correspondent exacte-

ment à ceux de Garnet (4) dans son travail sur les stigmates associés au cancer de l'endomètre. De leur côté, Parsons et Sommers (12) considèrent que cette hypertension artérielle appelée par Schröder: hypertension endocrinienne, se rencontre dans près de la moitié des cas.

c) *Diabète :*

Quant au diabète associé au cancer du corps utérin, nous avons réussi à retrouver seulement 11 cas sur les 193, ce qui fait une proportion de presque six pour cent, alors que plusieurs auteurs prétendent en retrouver de 10 à 20 pour cent. Ils ajoutent que l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée est positive dans environ 50 pour cent des cas (4 et 12).

d) *Parité :*

Par ailleurs, sur les 193 cas de cancer de l'endomètre, il y avait 12 religieuses, 42 célibataires et 139 femmes mariées. De plus, sur les 139 femmes mariées, 27 n'étaient jamais devenues enceintes. Si nous additionnons le nombre des religieuses, des célibataires et des femmes mariées nulligestes ou stériles, nous arrivons au total de 81 femmes n'ayant eu aucune grossesse soit 42 pour cent alors que les autres soit 48 pour cent avaient eu une ou plusieurs grossesses. Il est intéressant de noter qu'un peu moins de la moitié de ces patientes étaient des nulligestes. De son côté, Corscaden (3) en a trouvé un taux de 38,6 pour cent. C'est peut-être que son groupe étudié ne comprenait probablement pas de religieuses.

Il semble donc assez évident que le cancer du corps utérin est fréquent chez les nulligestes. En plus, nous avons repassé les dossiers des 112 femmes mariées ayant eu une ou plusieurs grossesses, et nous avons trouvé les proportions indiquées au tableau I.

Il semble donc que chez les femmes mariées ayant eu une ou plusieurs maternités, le cancer du corps utérin soit plus fréquent chez celles qui ont eu quatre enfants et plus, que parmi celles qui n'en ont eu qu'un, deux ou trois.

Enfin, du côté de l'hérédité, il a été possible de retracer 49 cas de cancer familial chez ces 193

TABLEAU I

Pourcentage de cancers utérins selon le nombre de grossesses

Nombre de grossesses	Pourcentage des cancers utérins
1	11,5
2	10,34
3	11,5
4 et plus	66,66

patientes ce qui fait un pourcentage d'environ 25,4 pour cent. Ceci correspond aux pourcentages donnés par Corscaden (3) qui varient de 12 à 28 pour cent.

ÂGE MOYEN À LA MÉNOPAUSE

En abordant la question de l'âge moyen à la ménopause, il peut être utile de rappeler que l'ensemble des patientes avait, tel que mentionné plus haut, une moyenne d'âge de 57 ans et un mois au moment de leur hospitalisation. Parmi le groupe des ménopausées, 152 femmes représentant 78,8 pour cent, il a été possible d'établir que la moyenne d'âge au moment de la ménopause se situe à 48 ans. On a constaté aussi qu'une patiente sur deux environ avait été ménopausée après avoir atteint 50 ans.

Dans son travail sur ce sujet, Garnet (4) a remarqué qu'une malade sur cinq avait eu sa ménopause après l'âge de 50 ans, mais que la majorité d'entre elles, soit les quatre-cinquièmes, avaient eu leur ménopause entre 45 et 59 ans.

En Suède, selon des statistiques établies par Kottmeier (7), l'âge moyen de la ménopause chez les femmes ayant fait un cancer du corps utérin est de 51,6 ans alors que l'âge moyen de la ménopause chez l'ensemble des Suédoises est de 48,7 ans.

De leur côté, Thiede, Curtis et Lund (14), dans un travail donné à la dixième réunion clinique annuelle de l'*American College of Obstetricians and Gynecologists*, à Chicago, en avril 1962, ont rapporté que 39 pour cent de leurs patientes vivantes atteintes de cancer de l'endomètre et

32 pour cent de celles qui étaient décédées de leur tumeur, avaient eu leurs dernières menstruations à ou après 50 ans, alors que 23 pour cent des malades vivantes et 20 pour cent de celles décédées avaient atteint leur ménopause avant l'âge de 45 ans.

Il semble donc que la ménopause ait tendance à être plus tardive chez les femmes qui font un cancer du corps de l'utérus que chez l'ensemble de la population féminine. C'est en effet ce que nous avons aussi constaté en étudiant ces 193 dossiers où l'âge moyen de la ménopause se situe à 48 ans, alors que, pour l'ensemble des autres femmes sans cancer de l'endomètre, la ménopause survient en moyenne aux alentours de 45 ans.

RELATION ENTRE LE CANCER DE L'ENDOMÈTRE ET CERTAINES AUTRES AFFECTIONS OU CIRCONSTANCES

Nous avons par la suite entrepris une analyse pour vérifier la fréquence de l'association de certaines affections ou circonstances avec le cancer de l'endomètre telles que : le polype de l'endomètre, le fibrome utérin, l'hyperplasie glandulaire de l'endomètre, l'adénomyose ou endométriose utérine, les hémorragies de la ménopause, l'hormonothérapie ménopausique et la castration radiologique.

a) *Polype de l'endomètre :*

Quant à la présence de polype sur l'endomètre, chez ces patientes atteintes de cancer du corps utérin, nous avons relevé sur 193 cas, 40 rapports histopathologiques indiquant la présence de polype de l'endomètre soit environ 21 pour cent des cas.

b) *Fibrome utérin :*

Par la suite, nous basant toujours sur le rapport histopathologique des pièces opératoires, nous avons retrouvé 62 patientes, soit environ 32 pour cent, qui avaient un ou plusieurs fibromes utérins en plus de leur cancer de l'endomètre.

c) *Hyperplasie glandulaire de l'endomètre :*

De même, 26 patientes sur 193, soit 13,5 pour cent, présentaient à l'examen histopathologique une hyperplasie glandulaire de l'endomètre associée à leur cancer.

d) *Adénomyose :*

Quant aux cas d'adénomyose ou endométriose utérine, nous en avons retracé seulement six, soit 3,5 pour cent de l'ensemble.

e) *Hémorragies de la ménopause :*

Par ailleurs, sept patientes, soit 3,6 pour cent, d'après les renseignements recueillis dans les dossiers, se plaignirent d'hémorragies à la ménopause.

f) *Hormonothérapie et castration radiologique :*

Enfin, pour ce qui est de l'hormonothérapie à la ménopause et de la castration radiologique ou chirurgicale, il n'a été possible de recueillir que quatre cas où la malade avait reçu de l'hormonothérapie œstrogénique, quatre cas de castration radiologique, quatre cas d'ovariectomie bilatérale et sept cas d'ovariectomie unilatérale.

L'impression d'ensemble que l'on retire de ces constatations est que dans les cas de cancer de l'endomètre on rencontre fréquemment comme état pathologique associé soit le fibrome utérin, dans 32 pour cent des cas, soit assez souvent le polype de l'endomètre, dans 21 pour cent des cas, soit plus rarement l'hyperplasie glandulaire de l'endomètre, dans 13,5 pour cent des cas. Enfin, l'adénomyose et les hémorragies de la ménopause se sont présentées dans quelques cas, soit 3,1 pour cent et 3,6 pour cent respectivement. Il ne semble pas possible de tirer de conclusion sur l'influence de l'hormonothérapie ménopausique, de la castration radiologique ou de la castration chirurgicale, parce que seulement quatre cas de chacun soit deux pour cent ont été retrouvés.

Dans une étude faite sur 100 cas consécutifs de cancer de l'endomètre traités chirurgicalement au *New York Lying-In Hospital* durant les années de 1954 à 1959, Marcus (8) a constaté la présence d'adénomyose dans 60 pour cent des cas, alors que chez un autre groupe de patientes n'ayant pas de cancer de l'endomètre, l'incidence de l'adénomyose a été de 39 pour cent. De plus, ce même auteur a remarqué dans 39 pour cent des cas une association d'adénomyose et d'hyperplasie glandulaire de l'endomètre avec le cancer du corps utérin.

Dans une autre étude faite sur 100 cas de cancer de l'endomètre du département de gynécologie et d'obstétrique de l'école de médecine de l'université North-Western, Johnson et Roddick (6) ont observé 16 pour cent d'adénomyose, alors que chez 100 autres patientes ne souffrant pas de cancer du corps utérin, ce pourcentage fut de l'ordre de 28 pour cent.

Il paraît donc impossible de tirer certaines conclusions sur le rapport entre le cancer de l'endomètre et l'adénomyose, puisque nous ne l'avons retracée comme condition associée que dans 3,1 pour cent des cas, tandis que d'autre part une communication de New-York donne un taux de 60 pour cent, alors qu'à Chicago, on en rapporte 16 pour cent.

PROBLÈME DU DÉPISTAGE
ET DU DIAGNOSTIC PRÉCOCE

Relativement au problème du diagnostic précoce et au dépistage du cancer du corps utérin, nous avons tenté, en étudiant ces 193 dossiers, d'établir certaines statistiques sur le délai de consultation chez les patientes décédées et chez les patientes vivantes (tableau II).

TABLEAU II

Pourcentage de cancer utérin rencontré d'après les délais de consultation chez 62 patientes décédées et 131 patientes vivantes

DÉLAI DE CONSULTATION, EN MOIS	POURCENTAGE DES PATIENTS	
	Décédées	Vivantes
1	22	27,2
2	12	7,8
3	10	5,2
4	4	5,2
5	6	5,2
6	4	7,8
7	6	4,4
8	—	2,6
9	—	2,6
10	—	1,7
12	12	13,3
24 et plus	24	17,0

D'après le tableau II, on remarque que la moitié des patientes décédées (61 cas) et des patientes vivantes (131 cas) ont attendu cinq mois avant de consulter leur médecin, et que 36 et 30,3 pour cent respectivement ont attendu un an et plus.

Le délai de consultation n'a donc pas été tellement différent chez les patientes décédées ou vivantes, mais il est certain que, dans l'ensemble, il est trop long. Il est évident que ce délai est basé sur l'intervalle entre le début des symptômes et la première consultation (tableau III).

TABLEAU III

Pourcentage de cancer utérin rencontré d'après les délais de consultation chez les 193 cas étudiés.

DÉLAI DE CONSULTATION	POURCENTAGE DES PATIENTS
0 mois à 1 mois	25,6
2 mois à 6 mois	26,0
6 mois à 1 an	16,4
1 an à 2 ans	13,0
2 ans et plus	19,0

Ces chiffres démontrent que presque la moitié des malades ont attendu au moins six mois avant d'aller consulter leur médecin au sujet de leurs troubles, et ils soulignent l'importance d'intensifier les campagnes de publicité et d'information sur le cancer afin d'inciter les femmes à consulter plus tôt et même à subir un examen périodique semestriel ou au moins annuel, sous forme d'un examen gynécologique et d'un cytodiagnostic.

VALEUR RELATIVE DE LA CYTOLOGIE
ET DE LA BIOPSIE ENDOMÉTRIALE

Ceci nous amène à parler de la valeur relative de la cytologie vaginale et de la biopsie endométriale. Mentionnons tout d'abord que, chez 79 des 193 patientes, le diagnostic de cancer du corps de l'utérus n'a été fait qu'à l'examen histopathologique de la pièce opératoire. On peut présumer que dans une certaine proportion des cas le diagnostic avait été porté cliniquement

avant l'intervention chirurgicale sans curetage utérin biopsique préopératoire, alors que un autre groupe n'a été établi qu'à l'examen microscopique de la pièce opératoire. Par ailleurs, 105 des 193 patientes avaient eu un curetage utérin biopsique préopératoire confirmant le diagnostic clinique de cancer du corps utérin, alors que neuf autres patientes n'avaient eu qu'un cytodiagnostics préopératoire.

En effet il existe depuis deux ans à l'Hôtel-Dieu de Québec, un Service de cytodiagnostics qui, entre autres, permet de faire la cytologie vaginale et cervicale ; depuis ce temps, il a été possible de relever 23 cas de cancer du corps de l'utérus pour lesquels cette étude cytologique a été faite.

La classification suivie est la suivante :

-
- Groupe 0 : spécimen non satisfaisant ;
 - Groupe I : absence de cellules anormales ou atypiques ;
 - Groupe II : atypies cellulaires sans doute de néoplasie ;
 - Groupe III : cellules suspectes, douteuses sans conclusion de néoplasie ;
 - Groupe IV : cellules fortement susceptibles d'être considérées comme néoplasiques ;
 - Groupe V : cellules néoplasiques.
-

Parmi les dossiers étudiés, nous avons relevé un cas de cytodiagnostics du groupe 0, c'est-à-dire un spécimen non satisfaisant ; la malade avait subi ensuite un curetage utérin biopsique montrant un sarcome botrioloïde de l'utérus. On peut dire que le cytodiagnostics aurait dû être repris dans ce cas vu que le spécimen avait été non satisfaisant.

Ensuite, on a retrouvé cinq cas de cancer du corps de l'utérus où le cytodiagnostics indiquait le groupe I c'est-à-dire l'absence de cellules anormales ou atypiques. Deux de ces cinq patientes eurent un curetage utérin biopsique préopératoire qui révéla dans un cas un adénoacanthome et dans l'autre un myosarcome. Les trois autres malades n'eurent pas de curetage biopsique, mais elles subirent chacune une hystérectomie totale en raison de leur histoire clinique et de leur examen physique ; l'examen histopathologique de la pièce opératoire a montré dans chacun de ces trois cas un adénocarcinome.

Dans le groupe II, nous avons retracé trois patientes dont le diagnostic a été par la suite établi comme étant un adénocarcinome dans chacun des cas, deux fois par curetage utérin biopsique préopératoire et une fois à l'examen histopathologique de la pièce opératoire après l'hystérectomie.

Trois autres patientes ont été classifiées dans le groupe III ; dans chacun des cas l'examen histopathologique a confirmé qu'il s'agissait de cancer du corps utérin. Par ailleurs, deux autres malades ont été groupées de III à IV et, en effet, l'une d'elles avait des foyers d'épithélioma *in situ* de l'endomètre alors que l'autre avait un adénocarcinome.

Dans le groupe IV, il y avait trois patientes. On sait que dans cette classe les cellules sont fortement susceptibles d'être considérées comme néoplasiques. Deux de ces femmes avaient en effet un adénocarcinome et une autre un épithéliosarcome.

Six patientes avaient été classées dans le groupe V et le rapport histopathologique a été celui d'un adénocarcinome dans trois cas, d'un adénoacanthome dans deux cas et enfin d'un épithélioma de la cavité dans le dernier cas.

En résumé, au point de vue de la valeur du cytodiagnostics, on remarque que pour les groupes III, IV et V le diagnostic a été chaque fois confirmé soit par le curetage biopsique et l'hystérectomie soit par le rapport anatomo-pathologique de la pièce opératoire. Il n'y a donc pas eu de faux résultats positifs.

Par ailleurs, cinq cas du groupe I et trois du groupe II ont été faussement négatifs, ce qui fait un total de huit cas sur les 23 étudiés soit environ le tiers. Ce fait ne diminue pas la valeur du cytodiagnostics, mais montre l'importance de le répéter périodiquement, de s'en servir comme moyen de dépistage surtout et de le compléter par le curetage utérin biopsique, car ce dernier est exact dans la presque totalité des cas et permet de mieux orienter le traitement de la malade. Il paraît logique de considérer que l'on doit faire une biopsie endométriale chaque fois que l'on soupçonne un cancer de l'endomètre même si le rapport du cytodiagnostics n'est pas concluant.

IMPORTANCE DE LA CLASSIFICATION CLINIQUE
ET HISTOLOGIQUE

La classification clinique et histologique des cas de cancer de l'endomètre a son importance tant au point de vue du pronostic que du mode de traitement. Plusieurs classifications sont utilisées dans divers milieux. A part la classification du *Radium-hemmet* qui se partage en « cas opérable » : lésion bien délimitée et bon état général ; « cas techniquement opérable » : lésion enlevable et mauvais état général ; et « cas inopérable » : carcinomatose abdominale ou *frozen pelvis*, il y a la classification de Healy qui comprend : la classe I : utérus de volume normal ; la classe II : utérus de volume augmenté jusqu'à celui d'une grossesse de dix semaines ; et la classe III : utérus de la grosseur d'une grossesse de trois mois.

Au congrès de Vienne, en septembre 1961, le Comité du cancer de la Fédération internationale de gynécologie et d'obstétrique a recommandé la classification suivante :

- Stade 0 : biopsie suspecte de malignité ;
- Stade I : cancer limité au corps ;
- Stade II : cancer intéressant le corps et le col ;
- Stade III : cancer dépassant le corps sans atteindre le bassin ;
- Stade IV : cancer dépassant le petit bassin ou envahissant la muqueuse vésicale ou rectale.

Il est évident que dans l'ensemble des 193 dossiers étudiés cette classification n'a pas été utilisée puisque elle n'a été recommandée que depuis un an. Cependant nous la signalons ici afin de suggérer son utilisation à l'avenir ; elle permettra une meilleure classification des cas cliniques en vue d'un traitement plus uniforme et possiblement l'obtention de meilleurs résultats.

La classification clinique que nous avons pu retracer dans les dossiers en question se rapproche un peu de celle de Healy en ce sens que dans un bon nombre de cas il est fait mention que l'utérus était de volume normal ou augmenté. En effet tel que mentionné plus haut, on a noté que l'utérus

était de grosseur normale dans 34 cas, alors qu'il était augmenté de volume dans 56 cas. Les autres dossiers ne mentionnaient rien au sujet du volume de l'utérus.

Outre la classification clinique, la classification histologique est très utile parce qu'elle permet d'apprécier le degré de malignité et de radiosensibilité de la tumeur et par suite joue un rôle dans le choix du traitement. La gradation histologique la plus généralement utilisée est celle de Broders telle que modifiée par Mahle (11):

- Grade I : de 0 à 25 pour cent de cellules indifférenciées ;
- Grade II : de 25 à 50 pour cent de cellules indifférenciées ;
- Grade III : de 50 à 75 pour cent de cellules indifférenciées ;
- Grade IV : de 75 à 100 pour cent de cellules indifférenciées.

Il n'a pas été possible de retracer le grade histologique des 193 dossiers étudiés, mais il a été possible de retrouver la variété histologique de cancer du corps de l'utérus dont souffraient ces malades (tableaux IV, V et VI).

TABLEAU IV

Variétés histologiques des 193 cas de cancers utérins

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE	NOMBRE DE CAS
Epithélioma glandulaire.....	115
Epithélioma glandulaire végétant.....	9
Adénocarcinome en partie anaplasique.....	2
Adéno-acanthome.....	5
Acanthocarcinome.....	1
Cancer de l'utérus.....	9
Epithélioma.....	6
Epithélioma <i>in situ</i>	7
Epithélioma anaplasique.....	5
Carcinome.....	1
Cancer anaplasique.....	1
Carcino-sarcome.....	2
Sarcome.....	9
Sarcome botrioïde.....	1
Léiomyosarcome.....	16
Epithéliosarcome.....	1
Epithélioma: pseudo-sarcomateux.....	1
Chorio-épithéliome.....	2

TABLEAU V

Lésions ovariennes associées

LÉSION OVARIENNE	NOMBRE DE CAS
Métastase ou envahissement ovarien.....	12
Epithélioma de type végétant de nature germinative aux deux ovaires.....	3
Epithélioma fibro-kystique d'origine germinative d'un ovaire.....	1
Adénocarcinome d'un ovaire.....	1
Tumeur de Brenner de l'ovaire droit.....	1
Dysgerminome de l'ovaire droit.....	1
Cystadénome de l'ovaire droit.....	1
Kyste pseudo-mucineux d'un ovaire.....	1
Kyste germinatif d'un ovaire.....	1
Hyperplasie fibreuse corticale des ovaires.....	1
Hyperplasie stromale de l'ovaire.....	3
Hyperthécose ovarienne.....	1
Kyste séreux d'un ovaire.....	2
Endométriose ovarienne.....	1

TABLEAU VI

Métastases observées

LOCALISATION	NOMBRE DE CAS
Métastases tubaires.....	6
Envahissement intestinal.....	4
Envahissement de trois ganglions iliaques.....	1

VALEUR RELATIVE DES DIVERS MODES DE TRAITEMENTS

a) *Traitement chirurgical seul :*

Le mode de traitement le plus fréquemment rencontré dans ces 193 dossiers de patientes atteintes de cancer du corps utérin a été le traitement chirurgical seul auquel 112 patientes ont été soumises (tableau VII).

Si on étudie d'abord le dossier des 84 patientes qui eurent une hystérectomie totale avec une salpingo-ovariectomie bilatérale, on se rend compte qu'il faut en retirer 11 qui ont été traitées depuis moins de cinq ans et cinq qui avaient été traitées depuis plus de cinq ans mais dont on a perdu toute trace. Il reste donc 68 dossiers de ce groupe à analyser. Sur ces 68 malades, 50 ont eu une

TABLEAU VII

Nature du traitement chirurgical chez 112 patientes

TRAITEMENT CHIRURGICAL	NOMBRE DE CAS
Hystérectomie totale avec salpingo-ovariectomie bilatérale.....	84
Opération de Wertheim avec ou sans lymphadénectomie pelvienne.....	12
Hystérectomie subtotale avec salpingo-ovariectomie bilatérale.....	11
Hystérectomie vaginale.....	3
Hystérectomie totale abdominale simple.....	2

survie de cinq ans, soit environ 73,5 pour cent, et 18 n'ont pas survécu cinq ans, soit environ 26,5 pour cent.

Au sujet des 50 survivantes, il a été possible de recueillir les informations cliniques suivantes : 16 avaient un utérus de grosseur normale et 22 avaient un utérus augmenté de volume ; quant aux 12 autres, nous n'avons pas de renseignement sur le volume utérin.

Le diagnostic histopathologique chez ces 50 survivantes s'établit de la façon suivante : 36 épithéliomas glandulaires ; cinq épithéliomas glandulaires végétants et neuf sarcomes.

Parmi les 18 dossiers des femmes qui n'ont pas survécu cinq ans, on retire les renseignements suivants : trois patientes avaient un utérus de grosseur normale ; douze avaient un utérus augmenté de volume ; chez trois patientes, on n'a pas d'information quant au volume utérin. En outre, les rapports histopathologiques se répartissent comme suit : onze épithéliomas glandulaires ; un épithélioma glandulaire végétant, et six sarcomes.

Si on compare le nombre de femmes dont l'utérus était augmenté de volume chez les survivantes et chez les décédées, on constate que 44 pour cent des survivantes avaient un utérus augmenté de volume alors que chez les décédées environ 67 pour cent avaient l'utérus augmenté de volume. Cette comparaison signifie que chez les décédées on avait, selon toute probabilité, affaire à un stade plus avancé. En outre, si on compare la fréquence des sarcomes, on en retrouve 18 pour cent

chez les survivantes alors qu'il y en a environ 33 pour cent chez les décédées.

Pour ce qui est de l'opération de Wertheim avec ou sans lymphadénectomie pelvienne, sur les 12 patientes il faut en retrancher cinq qui ont été traitées depuis moins de cinq ans et une dont on est sans nouvelle. Sur les six patientes restantes, trois ont dépassé la survie de cinq ans, alors que les trois autres sont décédées avant un délai de cinq ans.

Au point de vue histologique, chez les décédées, il s'agissait d'un épithélioma glandulaire et de deux épithéliomas très indifférenciés ; alors que chez les survivantes, on a diagnostiqué un épithélioma glandulaire, un acanthocarcinome et un sarcome.

Les 11 patientes du groupe suivant avaient subi une hystérectomie subtotala avec une salpingo-ovariectomie bilatérale. De ce nombre, il faut en soustraire deux qui n'ont pas le recul de cinq ans et quatre dont on est resté sans nouvelle. Des cinq autres, quatre ont eu une survie de plus de cinq ans avec des métastases pulmonaires. Seulement une de ces malades avait eu un curetage utérin biopsique préopératoire, et dans chacun des autres cas le diagnostic histopathologique a été celui fait lors de l'examen de la pièce opératoire. En outre, il peut être à propos d'ajouter que la majorité de ces femmes ont été traitées il y a de cela une vingtaine d'années et que les autres, traitées plus récemment, n'étaient pas sous les soins d'un gynécologue mais d'un chirurgien général.

Ensuite, en ce qui regarde le traitement chirurgical seul, on a relevé trois cas d'hystérectomies vaginales qui ont été faites pour un prolapsus utérin ; c'est à l'examen anatomo-pathologique que l'on a trouvé deux cas d'épithéliomas glandulaires et un cas d'épithélioma glandulaire végétant. Deux patientes ont eu une survie de plus de cinq ans, alors que la patiente atteinte d'une épithélioma glandulaire végétant a survécu trois ans et demi.

Il y avait enfin deux cas d'hystérectomie totale abdominale simple, c'est-à-dire sans ablation des annexes, dont l'une présentait un chorio-épithé-

liome qui l'a emportée au bout d'un an, et l'autre avait un adénocarcinome polypeux découvert à l'examen microscopique de l'utérus et qui n'a pas donné de récurrence après deux ans de recul.

b) Irradiation préopératoire et intervention chirurgicale :

Un deuxième mode de traitement fréquemment rencontré au cours de l'étude de ces 193 dossiers de cancer du corps utérin à l'Hôtel-Dieu de Québec a été celui de l'irradiation préopératoire, suivie d'une hystérectomie totale abdominale, élargie ou non, avec une salpingo-ovariectomie bilatérale. L'irradiation préopératoire a été faite sous forme de radiumthérapie intracavitaire ou de radiumthérapie intracavitaire et intravaginale, et quelquefois complétée de radiothérapie postopératoire.

Dans ce groupe, on compte 28 patientes dont il faut en soustraire neuf qui n'ont pas le délai requis de cinq ans, ce qui laisse 19 patientes dont 16 ont eu une survie de cinq ans et les trois autres sont décédées avant ce délai. En définitive, 16 patientes ont eu une survie de cinq ans, soit 84,2 pour cent, et trois n'ont pas survécu cinq ans, soit 15,8 pour cent.

Parmi les dossiers de ces 19 malades, on a recueilli les renseignements suivants : six patientes avaient un utérus de grosseur normale, dix avaient un utérus augmenté de volume ; dans trois cas on n'avait aucune information à ce sujet.

Chez les 16 patientes survivantes, on avait diagnostiqué 15 épithéliomas glandulaires, et un épithélioma glandulaire végétant. Les patientes décédées avaient chacune un épithélioma glandulaire.

La radiumthérapie préopératoire avait été faite soit par voie intracavitaire, soit par voie intra-utérine et intravaginale, à des doses variant de 1 320 à 8 400 mg-heure.

c) L'intervention chirurgicale suivie d'irradiation :

Un troisième groupe de patientes avaient eu un traitement chirurgical suivi soit de radiumthérapie intravaginale seule, ou soit de radiumthérapie et de radiothérapie externe. Ce groupe comprend 29 maladies dont il faut retrancher 14 qui n'ont pas le délai de cinq ans, et deux autres

dont on n'a aucune nouvelle. Sur les 13 patientes restantes, cinq ont eu une survie de cinq ans, soit 37,7 pour cent et huit n'ont pas survécu cinq ans, soit 62,3 pour cent.

Sur les cinq survivantes, au point de vue anatomo-pathologique, quatre avaient un épithélioma glandulaire et une avait un épithélioma glandulaire végétant. Par ailleurs, chez les patientes décédées, il y avait un sarcome et sept épithéliomas glandulaires dont un était accompagné d'un épithélioma fibrokystique d'origine germinative de l'ovaire gauche et l'autre d'un épithélioma de type végétant de nature germinative aux deux ovaires.

Chez les survivantes, les doses de radium postopératoire ont varié de 2 400 à 3 360 mg-heure, et les doses de radiothérapie externe ont varié de 4 000 r à 8 100 r. D'autre part, chez les patientes décédées, les doses de radiothérapie postopératoire ont varié de 1 200 à 8 000 r, alors que la radiumthérapie postopératoire a été de l'ordre de 2 880 mg-heure.

d) Irradiation seule :

Enfin, un dernier groupe de 18 patientes atteintes de cancer du corps utérin n'a reçu aucun traitement chirurgical mais seulement de l'irradiation. Celle-ci a été faite soit sous forme de radiumthérapie intracavitaire ou intracavitaire et intravaginale, soit sous forme de radiothérapie externe, ou encore sous forme de cobalthérapie.

De ces 18 malades, il faut en enlever huit qui n'ont pas le recul de cinq ans pour pouvoir apprécier le résultat de leur traitement, et deux autres qu'il n'a pas été possible de retracer ; sur les huit patientes restantes : une seule a eu une survie de cinq ans, et sept sont décédées avant le délai de cinq ans, soit la majorité.

Il faut dire que chez les sept patientes décédées, une avait un envahissement de la vessie et du rectum, et une autre un envahissement du col. Au point de vue histopathologique, il s'agissait d'épithéliomas glandulaires, sauf dans un cas de sarcome.

Les doses de radiumthérapie ont varié de 2 880 à 7 920 mg-heure, celles de radiothérapie de 2 000 à 7 800 r.

e) Patientes non traitées :

Enfin, six patientes sur l'ensemble des 193 n'avaient pas eu le temps de recevoir de traitement avant leur décès. Elles survécurent un mois en moyenne.

CONCLUSIONS

On constate donc, en résumé, que de 68 patientes, qui avaient eu un traitement uniquement chirurgical, 50 ont eu une survie de cinq ans ; de 19 patientes, qui avaient été traitées par irradiation suivie d'une intervention chirurgicale, 16 ont eu une survie de cinq ans ; de 13 patientes, dont le traitement fut chirurgical puis suivi d'irradiation, cinq ont eu une survie de cinq ans ; enfin, des huit malades ayant reçu seulement de l'irradiation une seule a survécu cinq ans. Il semble qu'au total le traitement par irradiation préopératoire suivie d'une intervention chirurgicale ait donné les résultats les meilleurs.

Il est évident, cependant, que l'on ne peut tirer de conclusions définitives de ces constatations pour les raisons suivantes :

1. Le nombre de cas réellement utilisable après l'étude détaillée de ces 193 dossiers n'est pas suffisamment élevé pour permettre des statistiques vraiment concluantes ;

2. L'étude du dossier ne permettait pas assez souvent de pouvoir établir le stade du cancer.

Par ailleurs, on peut comparer ces résultats aux statistiques rapportées par d'autres auteurs comme par exemple Chau (2) à la cinquième Conférence clinique annuelle sur le cancer tenue à l'université du Texas en 1960. Cet auteur rapporte que de 118 cas d'épithéliomas glandulaires du corps utérin traités par irradiation préopératoire suivie d'hystérectomie, la survie est de cinq ans chez 78 pour cent des cas, alors que dans 54 cas traités par irradiation seulement la survie de cinq ans a été de 52 pour cent.

De son côté, Kottmeier (7), du *Radiumhemmet*, de Stockholm, à la LXXXII^e réunion annuelle de l'*American Gynecological Society*, a rapporté ses compilations sur 1 860 cas de cancer de l'endo-

mètre traités par irradiation de 1936 à 1951, et il signale dans l'ensemble des cas une survie de cinq ans de 63,3 pour cent. De plus, il déclare ceci :

« It is not true that we have stressed that radiotherapy should be the primary treatment of carcinoma of the corpus. We have tried to find a radiation technique which would lead to satisfactory results in patients with endometrial carcinoma who are considered to be poor operative risks or inoperable. »

Dans la troisième et dernière édition de son traité *Operative Gynecology*, Te Linde (13), cite les statistiques indiquées aux tableaux VIII, IX et X.

TABLEAU VIII

Survie de cinq ans dans le cancer de l'endomètre au Stanford Hospital, de 1940 à 1954

TRAITEMENT	SURVIE DE CINQ ANS, EN POUR-CENTAGE
Chirurgie seule	86,5
Irradiation et chirurgie	89,3
Irradiation seule	56,0

TABLEAU IX

Survie de cinq ans dans le cancer de l'endomètre Jefferson Hospital *

TRAITEMENT	SURVIE DE CINQ ANS, EN POUR-CENTAGE
Chirurgie	15,0
Irradiation intracavitaire et chirurgie	86,0
Irradiation intracavitaire et rayons-X	45,0
Rayons-X seuls	0,0

* Rapportées par McLennon.

TABLEAU X

Survie de cinq ans dans le cancer de l'endomètre d'après Schmitz, Smith et Fetherson

TRAITEMENT	SURVIE DE CINQ ANS EN POUR-CENTAGE
Irradiation intracavitaire, rayons-X et chirurgie (1934-1945)	47,4
Irradiation intracavitaire, rayons-X et chirurgie (1946-1953)	67,0

Il semble donc, en définitive, que le meilleur traitement soit l'irradiation intracavitaire et la chirurgie.

RÉSUMÉ

Nous avons fait la revue de 193 dossiers de cancer du corps utérin.

Il semble y avoir une incidence croissante de cette maladie.

Le symptôme le plus fréquent est la perte vaginale sanguine anormale, soit avant la ménopause, sous forme de pertes sanguines intermenstruelles ou de ménométrorragies ou de ménorragies, soit à la ménopause, soit enfin et le plus souvent après la ménopause c'est-à-dire dans 78,8 pour cent des cas.

Les femmes atteintes de cancer de l'endomètre sont obèses dans une proportion de 27 pour cent, elles font de l'hypertension artérielle dans environ 53 pour cent des cas, et souffrent de diabète dans presque six pour cent des cas ; elles sont nulligestes dans une proportion de 42 pour cent et, enfin, chez les multipares, la fréquence de la maladie semble augmenter considérablement à partir de la quatrième grossesse. En effet, 66,6 pour cent avaient eu quatre grossesses et plus.

L'âge moyen de la ménopause chez ces malades est de 48 ans ce qui paraît un peu plus élevé que la moyenne générale.

Comme lésions pathologiques associées au cancer du corps de l'utérus, on rencontre le polype de l'endomètre dans 21 pour cent des cas ; un ou des fibromes utérins dans 32 pour cent des cas ; l'hyperplasie glandulaire de l'endomètre dans 13,5 pour cent des cas ; l'adénomyose dans 3,1 pour cent des cas, et les métrorragies à la ménopause dans 3,6 pour cent des cas.

Le délai de consultation est trop long. Chez les patientes décédées, 36 pour cent avaient attendu un an ou plus avant de consulter, tandis que, chez les survivantes, 30,3 pour cent avaient attendu ce laps de temps. Dans l'ensemble, presque la moitié des malades avaient attendu au moins six mois avant d'aller voir le médecin.

En regard du cytodiagnostics, il n'y eut aucun résultat faussement positif. Par contre, huit rapports furent faussement négatifs.

Ceci souligne l'importance de la biopsie endométriale en plus du cytodiagnostics.

Il est nécessaire que soit établi dans chaque cas le stade clinique et le grade histologique.

Nous avons analysé la variété histologique de chaque cas de cancer du corps, ainsi que les états pathologiques ovariens associés.

Le traitement chirurgical seul a été le procédé le plus fréquemment utilisé, et il a donné une survie de cinq ans dans 73,5 pour cent des cas.

L'irradiation préopératoire suivie d'une intervention chirurgicale a donné environ 84,2 pour cent de survie de cinq ans.

Le traitement chirurgical suivi de radiumthérapie et de radiothérapie a donné une survie de cinq ans dans environ 37,7 pour cent des cas.

Enfin, on a retracé un cas de survie de cinq ans chez les malades qui avaient eu seulement de la radiation sans intervention chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. CANDIS, D. J., Surgical treatment of patients with corporal carcinoma, Carcinoma of the uterine cervix, endometrium and ovary, *Year Book Medical Publishers*, p. 258, 1962.
2. CHAU, P. M., Technic and evaluation of preoperative radium therapy in adenocarcinoma of the uterine corpus, Carcinoma of the uterine cervix, endometrium and ovary, p. 252, *Year Book Medical Publishers*, 1962.
3. CORSCADEN, J. A., Gynæcologic cancer, pp. 325-352, 3^e éd., *Williams & Wilkins*, 1962.
4. GARNET, J. D., Constitutional stigmas associated with endometrial carcinoma, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 76 : 11-19, 1958.
5. HELWIG, F. C., Changing ratio of cervical to corpus carcinoma, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 81 : 277-280, 1961.
6. JOHNSON, R. V., et RODDICK, J. W., Incidence of adenomyosis in patients with endometrial adenocarcinoma, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 81 : 270, 1961.
7. KOTTMEIER, H. L., Carcinoma of the corpus uteri : diagnosis and therapy, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 78 : 1127-1140, 1959.
8. MARCUS, C., Relationship of adenomyosis uteri to endometrial hyperplasia and endometrial carcinoma, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 82 : 410, 1961.
9. NASH, A. B., Symposium on endometrial cancer. Incidence, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 81 : 1100, 1961.
10. NOLAN, J. F., Symposium on endometrial cancer. Introduction, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 81 : 1099, 1961.
11. NOVAK-WOODRUFF, Novak's Gynæcologic and obstetric pathology, p. 171, 5^e éd., *Saunders*, 1962.
12. PARSONS et SOMMERS, Gynæcology, pp. 1085-1086, *Saunders*, 1962.
13. TE LINDE, et RICHARD, W., Operative Gynæcology, p. 479, 3^e éd., *J. B. Lippincott*, 1962.
14. THIEDED, H. A., et LUND, C. J., Prognostic factors in endometrial adenocarcinoma, *Obst. & Gynec.*, 20 : 152, 1962.
15. TWOMBLY, G. H., SCHEINER, S., et LEVITZ, M., Endometrial cancer, obesity, and estrogenic excretion in women, *Am. J. Obst. & Gynec.*, 82 : 426, 1961.

LE TAUX DES ÉLECTROLYTES (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) CHEZ L'HOMME, LE CHIEN ET LE PORC *

Émile BERTHO,¹ F.R.C.S. (C), Maurice BÉLANGER,²
Bernard SAINT-HILAIRE,³ Alberto PÉREZ Y PÉREZ⁴
et Visitación ARANGUREN⁴

Un travail précédent (1) nous a permis de mettre en évidence des différences entre la composition des protéines chez l'homme, le chien et le porc. Dans ce travail, nous présentons une étude semblable au sujet des électrolytes (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-).

Nous exposerons d'abord les résultats obtenus, nous comparerons ensuite ces résultats et, enfin, nous présenterons une revue des résultats obtenus par d'autres auteurs.

Ce travail provient des études hématologiques et biochimiques que chaque chien subit au cours de son séjour dans le chenil de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, ainsi que d'études semblables sur du sang de porcs prélevé à l'abattoir.

A. MATÉRIEL UTILISÉ

1. Pour cette étude, nous avons choisi 42 chiens sur un groupe de 130. Ces 42 chiens, soumis à un contrôle médical strict, étaient en excellente santé et dans un état qu'on peut qualifier de « basal » au moment du prélèvement du sang. L'âge de ces chiens variait de deux à dix ans, mais la plupart d'entre eux étaient âgés de deux à quatre ans. Ces chiens étaient au chenil de l'hôpital depuis au moins un an et recevaient une nourriture équilibrée. Ces animaux sont ainsi

conservés au chenil pour étudier l'évolution de prothèses cardiaques ou vasculaires, certains de ces chiens ont ces prothèses depuis plus de cinq ans.

Les prélèvements ont été faits au chenil de la façon habituelle, c'est-à-dire par le personnel responsable du chenil, auquel les chiens sont habitués et avec lequel ils sont en confiance. Les prélèvements sont effectués sans anesthésie dans la veine cubitale antérieure après avoir rasé la face antérieure de la patte.

2. Le sang de 24 porcs a été également étudié. L'âge de ces porcs était d'environ huit mois et leur poids sensiblement égal (160 livres). Tous ces porcs de race blanche et bâtarde provenaient des différents cultivateurs de la région. Le jour de leur sacrifice, ils étaient en bonne santé. Le prélèvement de sang est fait à l'abattoir. Le porc était suspendu par les pattes arrières, le boucher lui tranche la carotide et l'aorte ; le sang jaillit et est recueilli dans un récipient en acier inoxydable, propre et sec, puis vidé immédiatement dans des tubes à prélèvement. Il s'agit donc ici de sang artériel contrairement au sang veineux recueilli chez l'homme et chez le chien.

B. MÉTHODES (1)

Le dosage des électrolytes se fait sur le sérum sanguin.

1. Détermination du sodium et du potassium :

Le sodium et le potassium sont dosés à l'aide d'un spectrophotomètre à flamme Coleman junior,

* Travail exécuté au laboratoire de chirurgie expérimentale de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi.

1. Chef du Service de chirurgie cardio-vasculaire expérimentale et clinique.

2. Chef du Service de biochimie.

3. Assistant dans le Service de biochimie.

4. Résidents dans le Service de chirurgie cardio-vasculaire.

modèle 21. Celui-ci est calibré avec des préparations standards soit : a) la solution stock, contenant 250 mEq/l de sodium (Harleco) ; b) la solution stock, contenant 10 mEq/l de potassium (Harleco) ; c) la solution de stérox à un pour cent pour les zéros (Harleco).

Les limites des valeurs normales sont de 4,0 à 5,2 mEq/l pour le potassium et de 136 à 146 mEq/l pour le sodium.

2. Détermination du chlore :

Le chlore est dosé suivant le principe de sa combinaison avec l'ion mercurique sans formation de précipités. Le chlorure mercurique ainsi formé est très peu dissocié et la fin de la réaction est reconnue par l'apparition d'une coloration bleu-violet, en présence du diphénylcarbazone.

Les valeurs normales sont dans les limites de 99 à 108 mEq/l.

3. Détermination du HCO_3^- :

La détermination du HCO_3^- est faite avec l'appareil de Van Slyke suivant la technique conventionnelle.

C. RÉSULTATS

1. Constantes électrolytiques chez l'homme :

Les valeurs normales des électrolytes plasmatiques (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) de l'homme est représentée au tableau I. Elles varient légère-

ment suivant les divers auteurs, mais en général elles sont dans des limites superposables à celles des moyennes retrouvées au laboratoire de biochimie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier. Les chiffres donnés dans ce tableau représentent les valeurs moyennes observées chez un adulte normal.

2. Constantes électrolytiques chez le chien :

Les concentrations électrolytiques moyennes des 42 chiens choisis pour cette étude sont compilées au tableau II. Elles sont considérées comme des valeurs normales, car depuis au moins un an les chiens ont été soumis à un contrôle médical et diététique strict. D'autre part les prélèvements ont été faits dans des conditions de base où les chiens étaient au repos et en confiance. En comparant ces chiffres avec ceux d'autres auteurs (tableau I), on constate qu'il n'existe pas de différence importante entre les taux de bicarbonates retrouvés par Root et ses collaborateurs (10) et les chiffres que nous présentons. Toutefois Bernstein (2) et Martin (9) donnent pour le sodium des valeurs légèrement plus élevées que les nôtres. Mais cette différence n'est guère significative et le décalage moyen n'est que de 3,3 mEq/l. On peut également donner la même interprétation aux chiffres trouvés pour le potassium. Enfin la moyenne que nous avons établie pour le chlore ne diffère que de quatre mEq avec celle de Sobel et ses collaborateurs (12).

TABLEAU I

Constantes électrolytiques (HCO_3^- , Cl^- , Na^+ et K^+) chez l'homme, le chien et le porc selon plusieurs auteurs

	HCO_3^-	Cl^-	Na^+	K^+
HOMME.....	27*	103*	142*	5*
	21 - 30 (8)	98 - 106 (8)	132 - 142 (8)	3,5 - 5,0 (8)
	24 - 31 (7)	95 - 111,3 (5, 11, 15 et 16)	135,7 - 146,9 (4 et 14)	3,4 - 4,9 (6, 13 et 14)
CHIEN.....	23,4*	108*	148,2*	5,3*
	18 - 24 (10)	112 (12)	150 - 153 (2 et 9)	4,8 - 5,5 (2 et 9)
PORC.....	31,1*	100,2*	143*	5,6*
	—	—	—	6,2 (9)

* Valeurs moyennes compilées au Laboratoire de chirurgie expérimentale de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier.

TABLEAU II

Taux des électrolytes, en mEq/l, chez 42 chiens

N°	ANIONS		CATIONS	
	HCO ₃ ⁻	Cl ⁻	Na ⁺	K ⁺
153	11,1	108,8	163	5,6
40	21,8	116,4	156	5,0
135	25,4	107,9	152	5,6
217	23,6	111,8	152	4,4
426	18,5	119,0	156	4,6
304	29,1	102,0	140	4,2
253	25,4	94,35	159	5,8
341	27,2	103,7	159	6,3
123	29,1	111,3	159	5,9
71	18,5	87,9	158	5,7
332	22,8	116,4	156	5,5
21	18,6	100,3	140	4,6
7	17,2	107,9	149	5,1
89	23,6	105,4	147	5,2
3	15,0	110,5	137	4,7
256	21,8	107,1	134	4,6
281	25,4	96,5	138	5,8
259	21,8	107,1	145	4,8
96	26,4	110,5	148	5,2
340	28,1	103,7	140	4,8
215	25,4	107,1	140	5,2
15	27,3	108,8	147	4,5
365	43,6	102,0	138	5,2
374	18,2	107,1	154	6,5
424	25,4	103,7	140	5,6
129	26,4	114,7	152	6,5
326	25,4	102,0	140	6,0
355	30,9	106,2	142	6,3
155	25,4	107,9	146	5,7
286	20,0	116,4	142	5,8
261	22,7	110,5	149	6,4
64	32,6	107,1	145	5,4
57	23,6	108,8	142	5,5
353	20,0	112,2	142	4,1
362	29,0	108,8	146	4,7
245	25,4	112,2	146	5,2
202	21,8	114,7	146	5,0
352	17,1	107,1	146	5,0
399	15,4	108,8	166	4,6
293	20,0	108,8	166	6,6
231	15,0	121,5	150	4,8
306	21,8	112,2	150	5,2

TABLEAU III

Taux des électrolytes, en mEq/l, chez 24 porcs

N°	ANIONS		CATIONS	
	HCO ₃ ⁻	Cl ⁻	Na ⁺	K ⁺
1	30,9	97,7	140	5,5
2	32,0	102,0	142	4,8
3	32,2	89,2	135	5,8
4	32,5	100,3	142	6,1
5	23,1	97,7	146	5,2
6	32,7	97,7	142	6,5
7	34,5	94,3	140	6,0
8	25,4	97,7	146	6,7
9	34,5	99,4	142	4,9
10	34,5	100,3	142	6,0
11	34,5	98,6	146	4,8
12	29,1	102,0	142	4,9
13	32,7	106,2	147	5,9
14	31,7	102,0	147	4,4
15	27,3	98,6	141	4,5
16	32,7	102,0	142	5,3
17	29,0	102,0	142	4,9
18	29,0	106,2	138	5,0
19	30,9	102,0	148	5,3
20	29,1	100,3	148	5,8
21	30,9	105,4	142	5,6
22	31,8	100,3	138	4,5
23	23,6	102,0	150	5,9
24	31,8	102,9	142	4,5

a) *Les bicarbonates.* Les bicarbonates sont à un taux légèrement inférieur chez le chien par rapport à celui de l'homme (figure 1). Cette différence pourrait probablement être expliquée par le fait que le chien est un animal qui, au repos, est relativement en hypoventilation et que par ailleurs sa respiration rapide à l'effort augmente l'espace mort et diminue l'apport d'air aux al-

3. Constantes électrolytiques chez le porc :

Le taux des électrolytes observé chez le porc est représenté au tableau III. Nous n'avons retrouvé qu'une seule publication sur le taux du potassium, celle de Hald (5). Celui-ci obtient une concentration moyenne de 6,2 mEq/l alors que le nôtre est de 5,6 mEq/l.

4. Comparaison des électrolytes chez l'homme, le chien et le porc .

La comparaison des électrolytes étudiés dans les trois espèces nous a permis de tirer diverses conclusions.

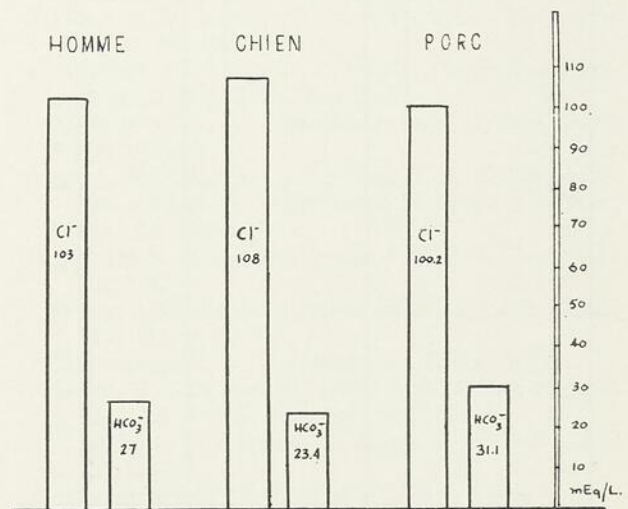


Figure 1. — Comparaison du taux des anions chez l'homme, le chien et le porc.

véoles. Cette hypoventilation provoquerait une rétention de CO_2 avec une diminution des bicarbonates. Toutefois cette hypoventilation relative chez le chien est un phénomène normal et parfaitement compensé. Par contre chez le porc, le taux des bicarbonates est beaucoup plus élevé que chez l'homme et chez le chien. L'explication peut être trouvée dans la méthode employée pour faire le prélèvement du sang chez le porc : celui-ci, suspendu, crie ce qui peut provoquer une hyperventilation et entraîner une augmentation des bicarbonates. Par ailleurs, le sang prélevé est artériel. Ces deux facteurs sont susceptibles de diminuer la quantité de CO_2 .

b) *Le chlore.* Le taux considéré comme normal chez l'homme est légèrement inférieure à celui qu'on trouve chez le chien et est sensiblement supérieur à celui du porc. Cependant ces différences ne sont pas significatives car les moyennes observées chez le chien sont dans des limites que divers auteurs considèrent comme des variations normales chez l'homme.

c) *Le sodium.* La valeur moyenne du sodium chez l'homme est sensiblement la même que celle qu'on trouve chez le porc, mais inférieure à la valeur observée chez le chien (figure 2). Bern-

stein et Martin (2 et 9) ont également trouvé chez le chien un taux de sodium supérieur à celui qu'ils ont observé chez l'homme. Pourquoi cette augmentation? Le contenu d'eau intracellulaire est-il plus considérable chez le chien? ou s'agit-il du fait que la transpiration est moins importante chez le chien?

TABLEAU IV

Comparaison des électrolytes, en mEq/l, chez le chien et chez le porc

ÉLECTROLYTES	CHIEN	PORC	VALEUR
HCO_3^-	32,6	34,5	Maximum
	15,0	23,1	Minimum
	23,4	31,1	Moyenne
Cl^-	119,0	106,2	Maximum
	87,9	94,3	Minimum
	108,0	100,2	Moyenne
Na^+	166,0	150,0	Maximum
	134,0	135,0	Minimum
	148,2	143,0	Moyenne
K^+	7,0	6,7	Maximum
	4,1	4,4	Minimum
	5,3	5,6	Moyenne

Observations : 1. La dispersion est beaucoup moins prononcée chez le porc ;
2. HCO_3^- et K^+ sont plus élevés chez le porc que le chien ;
3. Cl^- et Na^+ sont plus élevés chez le chien ;
4. Les anions (HCO_3^- et Cl^-) sont de 131,4 chez le chien et de 131,3 chez le porc ;
5. Les cations (Na^+ et K^+) sont de 153,5 chez le chien et de 148,5 chez le porc ;
(Chez l'homme, les anions sont au taux de 130 et les cations de 147.)

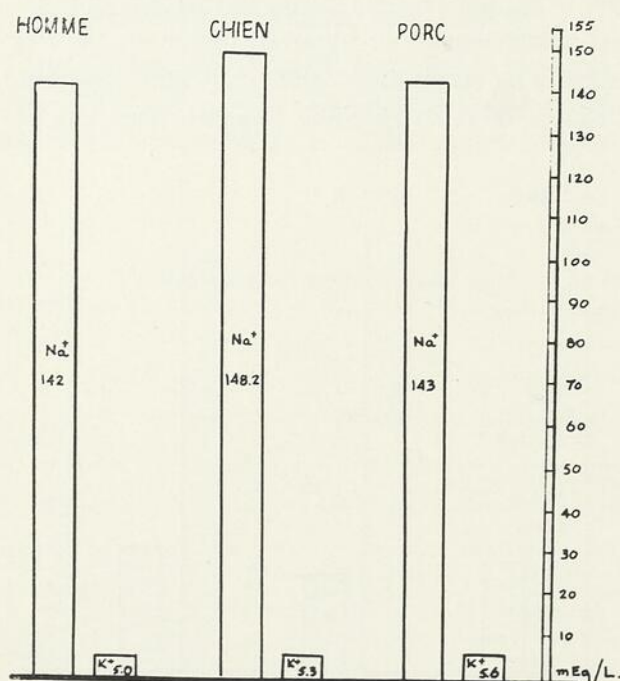


Figure 2. — Comparaison du taux des cations chez l'homme, le chien et le porc.

d) *Le potassium.* Le taux de potassium chez le chien et le porc est plus élevé que chez l'homme et celui du porc est supérieur à celui du chien. Ces différences ne sont toutefois pas considérables si l'on observe que dans l'espèce humaine, chez l'enfant, le potassium peut être considéré comme normal à un taux de 6,0 mEq/l.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1. Le taux des électrolytes (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) chez l'homme est bien établi. Cependant il existe de légères différences selon les auteurs.

2. Le taux des électrolytes chez le chien rapporté dans cette étude, peut être considéré comme normal si l'on tient compte de nos conditions expérimentales. Ce taux coïncide avec celui des autres auteurs. Par rapport à l'homme, on trouve des différences pour les bicarbonates et le sodium.

3. Le taux des électrolytes chez le porc ne peut être comparé que pour le potassium ; le taux observé par Martin (9) est légèrement supérieur au nôtre.

4. Les légères variations observées entre les trois groupes étudiés sont en général peu importantes.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Electrolytes values (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-) found on human beings are completely established. However, there is a slight difference according to some authors.

2. Dogs electrolytes values, reported on this paper, may be stated as normal considering out experimental conditions. These values coincide with those of other authors. In comparison with the human being, we find some slight differences in bicarbonates and sodium values.

3. Electrolytes values found on pigs can be compared only for the potassium ; the values studied by Martin (9) are slightly higher than ours.

4. The slight variations found between the three groups are in general of no great importance.

RESUMÉN Y CONCLUSIONES

1. Los valores humanos de los electrólitos (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-), están bien establecidos. Sin embargo, existen pequeñas diferencias según los diferentes autores.

2. Los valores de los electrólitos del perro encontrados en este estudio, pueden ser considerados como normales si se tienen en cuenta las condiciones empleadas para establecerlos (tabla IV). En general, no existe una diferencia apreciable entre las cifras presentadas y aquellas comunicadas por otros autores. La comparación con los valores

humanos muestra diferencias en los bicarbonatos y el sodio.

3. El valor de los electrólitos encontrado en el cerdo (tabla IV), no es susceptible, desgraciadamente, de ser comparado con cifras de otros autores, excepción hecha del potasio, el cuál es diferente al comunicado por otro autor.

4. Finalmente, existen diferencias entre los tres grupos estudiados. Sin embargo, estas diferencias son en general poco apreciables de un grupo al otro.

REMERCIEMENTS

Mademoiselle Jacqueline Gilbert, infirmière responsable du Département, messieurs Marcel Bouchard et Marc Buteau, techniciens, monsieur Trefflé Cormier, responsable du chenil, ont été d'un précieux secours dans l'exécution de ce travail. Monsieur Gaétan Jeanrie, chef du Département de photographie et d'art médical, a préparé les figures de ce travail.

BIBLIOGRAPHIE

1. BÉLANGER, M., et ST-HILAIRE, B., Techniques de biochimie, polycop., 1962.
2. BERSTEIN, R. E., *Science*, **120** : 459, 1954.
3. BERTHO, E., et coll., Electrophorèse comparée normale des protéines chez l'homme, le chien et le porc, *Saugenay méd.*, **9** : 101, 1962.
4. COUSOLAZIO, W. V., et TALBOT, J. H., *J. Biol. Chem.*, **132** : 753, 1940.
5. HALD, P. M., *J. Biol. Chem.*, **103** : 471, 1933.
6. HALD, P. M., *J. Biol. Chem.*, **163** : 429, 1946.
7. HALD, P. M. HEMSEN, A. J., et PETERS, J. P., *J. Clin. Invest.*, **26** : 983, 1947.
8. HARRISON, T. R., et coll., Principles of internal medicine, 4^e éd., McGraw-Hills, New-York.
9. MARTIN, F. N., Jr., *New-Orleans Med. & Surg. J.*, **99** : 103, 1946-47.
10. ROOT, W. S., ALLISON, J. B., COLE, W. H., HOLMES, H. S., WALCOTT, W. W., et GEGERSEN, M. I., *Am. J. Physiol.*, **149** : 52, 1947.
11. SNYDEN, R. et KATZENELBOGEN, S. *J. Biol. Chem.*, **143** : 223, 1942.
12. SOBEL, A. C., KRAUS, J., et KRAMER, B., *J. Biol. Chem.*, **140** : 511, 1941.
13. SUNDERMAN, F. W., *J. Clin. Invest.*, **9** : 615, 1931.
14. SMITH, R. G., CRAIG, P., BIRD, E. J., BOYLE, A. J., et coll., *Am. J. Clin. Path.*, **20** : 263, 1950.
15. WORTH, G., et CAMPEN, G., *Hoppe Seyler Zschr.*, **288** : 155, 1951.
16. WU, H., *J. Biol. Chem.*, **51** : 21, 1922.

LA RECHERCHE DE CELLULES CANCÉREUSES DANS LE SANG*

A. L. KIERSZENBAUM, M.D

*en charge du laboratoire de cytologie
et d'histopathologie de la salle VII,
Hôpital Alvear, Buenos Aires, Argentine*

Au cours des dernières années, on a pu constater la grande variété des résultats et des techniques rapportés dans la littérature pour démontrer la présence de cellules tumorales dans le sang circulant. La démonstration de cellules malignes dans le sang pose de nombreux problèmes et les conclusions obtenues jusqu'à présent, au sujet du mécanisme des métastases hématogènes, sont peu précises.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Vers la fin de 1959, nous avons commencé nos études en employant les techniques de la streptolysine-O (6), de l'albumine-fibrinogène (10) et des silicones (11). Notre expérience avec chacune de ces techniques et les résultats obtenus nous ont décidé à employer de préférence la technique décrite par Seal (11), parce que la séparation cel-

TABLEAU I

Principales techniques pour la démonstration de cellules malignes dans le sang

HÉMATIES		LEUCOCYTES		LES DEUX
Erythro sédimentation	Hémolyses	Séparation	Leucolyses	
Fibrinogène (8) Dextran (1) Phitohémaglutinine (7)	Acide acétique (9) Saponine (2) Streptolysine-O (6)	Albumine (10) Silicone (11) Phagocytose et élimination avec aimant (5)	Streptolysine-O (6)	Streptolysine-O (6) Silicone (11)

Les techniques s'appuient sur l'élimination des hématies et des leucocytes soit en même temps soit séparément. Le tableau I résume les principales techniques utilisées ; leur nombre élevé indique des résultats encore peu encourageants. L'objet de cette communication est de discuter spécialement de la morphologie des cellules non malignes trouvées dans le sang et de considérer certains aspects d'ordre technique des méthodes employées.

lulaire est relativement rapide et plus pratique si on la compare aux deux autres techniques. Nous avons employé des échantillons de cinq ml de sang hépariné obtenu des veines périphériques efférentes ou de la région des tumeurs, soit par ponction directe soit au moyen de cathéter. Nous avons étudié un total de 523 échantillons provenant de 210 patients avec cancer et de 60 malades non cancéreux.

Dans un tube de centrifugeuse on place deux ml de silicone (poids spécifique 1,075), cinq ml de soluté physiologique et cinq ml de sang hépariné suivant l'ordre mentionné. Après centrifugation

* Conférence présentée à la Faculté de médecine le 31 octobre 1963. Ce texte a été traduit de l'espagnol par le docteur A. Meisels.

à 1 500 tours par minute, les différents éléments cellulaires se séparent en couches superposées d'après leur poids spécifique. Les hématies restent au fond du tube, avec une mince couche grisâtre de leucocytes au-dessus. Cette couche est couverte par la colonne de silicone séparée du surnageant par une bande d'épaisseur variable, qui contient des lymphocytes, des cellules cancéreuses, quelques hématies et autres éléments cellulaires. Le plasma et le soluté physiologique, qui forment le surnageant, sont éliminés au moyen d'une pipette Pasteur. La couche de lymphocytes est soigneusement transférée à un autre tube qui contient quelques millilitres d'alcool éthylique à 70 pour cent. Après 30 minutes, cet

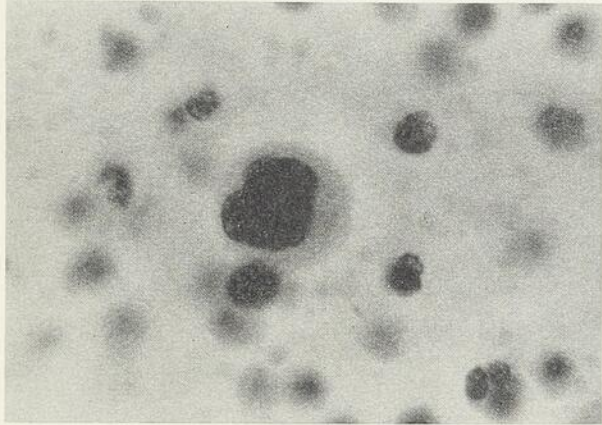


Figure 1. — Mégacaryocyte avec cytoplasme éosinophile dont le noyau présente des lobes qui tendent à se réunir (970X).

échantillon est filtré au moyen de filtres Millipore à l'aide d'une pression négative de 25 mm de mercure. Les filtres sont ensuite fixés dans une solution de Carnoy durant 30 minutes et colorés par la suite selon la technique de Papanicolaou.

RÉSULTATS

Nous avons trouvé des cellules cancéreuses dans 12,2 pour cent des cas. Dans ce pourcentage se trouvent des échantillons de sang régional et périphérique, obtenus chez des patients avec tumeur avancée et d'autres malades porteurs de cancer au début. Nous avons trouvé des mégacaryocytes dans 67 pour cent des patients avec

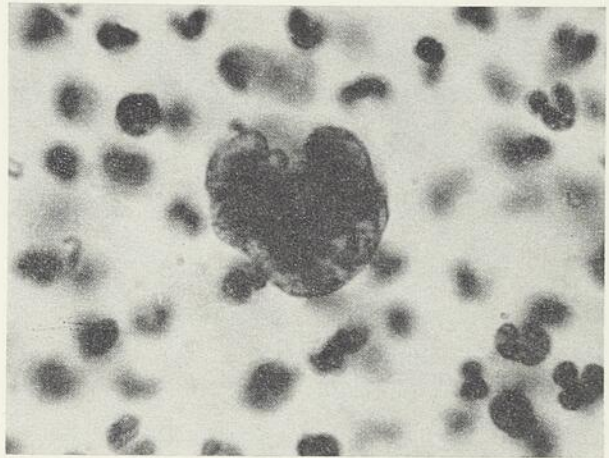


Figure 2. — Mégacaryocyte avec divers lobes superposés, observé dans le sang régional d'un mélanome de la cuisse. La structure du noyau montre de grands amas de chromatine. Cette cellule peut se confondre avec une cellule blastomateuse (1 080X).

cancer et dans 43 pour cent des patients non cancéreux. Les résultats mentionnés ont été obtenus après une révision totale de tous nos cas, ayant éliminé certains résultats faussement positifs, qui étaient dus à la confusion de mégacaryocytes dépourvus de cytoplasme avec des cellules néoplasiques malignes.

DISCUSSION

L'emploi de trois différentes techniques et l'observation d'une variété de cellules non malignes sur les frottis, nous permet de faire quelques observations.

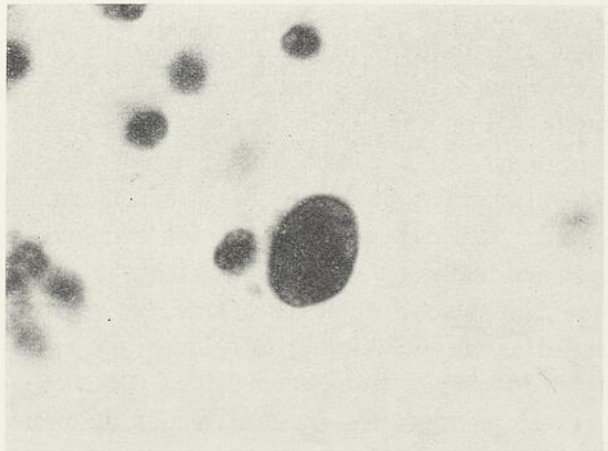


Figure 3. — Mégacaryocyte sans cytoplasme dont les lobes nucléaires sont réunis en amas (1 080X).

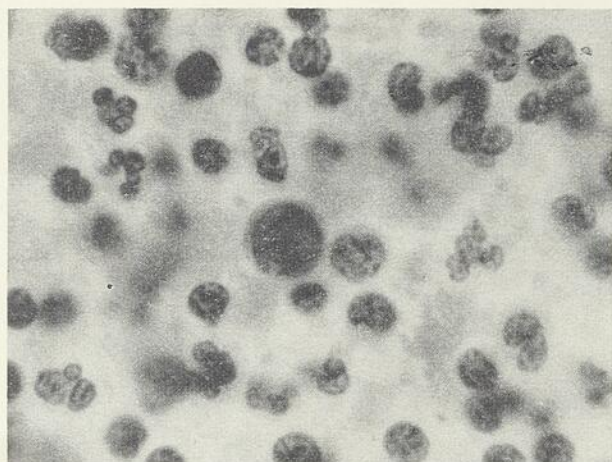


Figure 4. — Cellule hématique immature, dont le diamètre nucléaire est de 10,5 microns. Normoblaste (970×).

a) Techniques :

Parmi les techniques énumérées dans le tableau I, nous avons débuté par la technique de l'hémolyse et leucolyse par la streptolysine-O. La difficulté la plus importante que nous avons observée était la persistance d'abondants débris nucléaires, qui provenaient de leucocytes détruits et qui rendaient la lecture des frottis très difficile. Par ailleurs, la technique comprend une série de manipulations qui endommagent considérablement les cellules tumorales.

La technique du fibrinogène et de l'albumine offre des résultats plus appréciables ; cependant, l'instabilité des solutions de nature organique, rend cette méthode peu pratique à notre point de vue. La technique de Seal (11) offre des avantages considérables, tout en ne représentant pas un procédé idéal. Nous avons utilisé cette technique avec quelques modifications ; le détail morphologique et la concentration cellulaire sont adéquats. Il ne s'agit cependant pas d'une technique quantitative, car on perd d'abondantes cellules tumorales et les résultats dépendent en grande partie de la précision du poids spécifique du mélange de silicones employés. Il faut se rappeler que la différence des poids spécifiques des hématies et des lymphocytes (1,097) des cellules cancéreuses (plus de 1,075) n'est que de 0,010 à 0,015.

C'est pourquoi les grandes cellules tumorales ou les fragments de tumeur peuvent rester pris entre les hématies à cause de leur poids spécifique

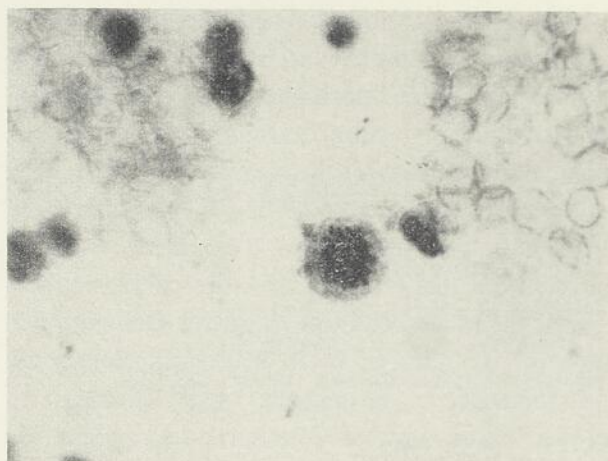


Figure 5. — Métaphase d'une cellule sanguine normale (970×).

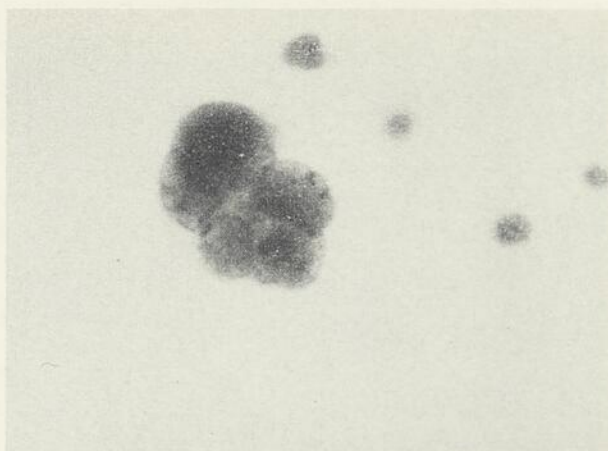


Figure 6. — Formation qui ressemble à une rosette ; elle est formée par des noyaux qui montrent de petits grumeaux de chromatine. Sang périphérique étudié chez un malade présentant un neuroblastome abdominal (870×).

élevé, tandis que certaines petites cellules restent suspendues dans le liquide surnageant. Ces objections s'appliquent également à toutes les autres techniques basées sur le fractionnement cellulaire par centrifugation.

b) Cytologie :

De nombreux auteurs ont déjà mentionné avec insistance que les cellules malignes doivent être différenciées des mégacaryocytes, des lymphocytes immatures, des plasmocytes, des cellules endothéliales, etc. Nous pensons que ces cellules, spécialement les mégacaryocytes et les mégacaryoplastes ont été la cause des résultats faussement positifs.

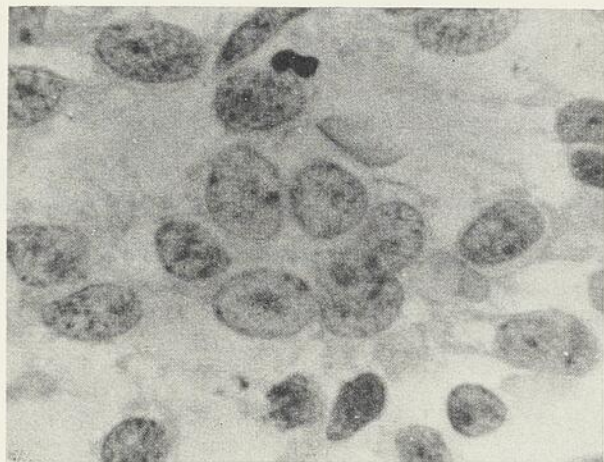


Figure 7. — Empreintes obtenues d'un fragment de tumeur, qui permet d'observer des noyaux ressemblant à ceux de la figure 6, avec la formation de groupes typiques du neuroblastome (970X).

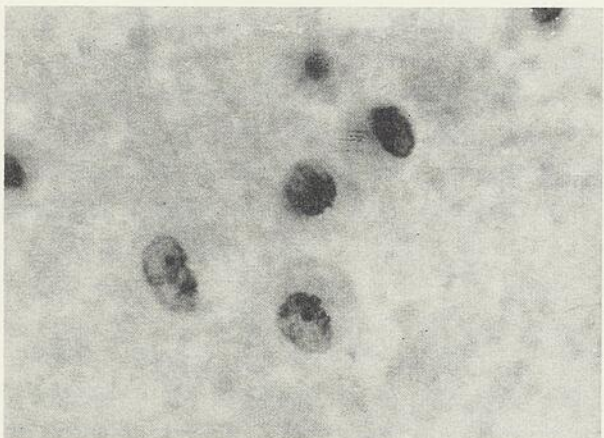


Figure 8. — Groupes de cellules blastomateuses trouvées dans le sang périphérique d'un malade avec un carcinome semi-différencié du poumon avec métastase osseuse (970X).

Moore, Sandberg et Schubarg (8) ont employé les dimensions cellulaires comme un paramètre fondamental qui permet de reconnaître les cellules cancéreuses par élimination des petites cellules. Au contraire, de Mello (7) accepte que des cellules tumorales puissent n'être qu'un peu plus grandes que les lymphocytes. Il faut se rappeler que les dimensions cellulaires varient lorsque la pression intracellulaire diminue et ceci dépend aussi du type histologique de la tumeur.

Une méthode utile est d'établir une relation dans la dimension des cellules observées dans le sang avec les cellules de la tumeur obtenues au moyen d'une empreinte de la pièce chirurgicale

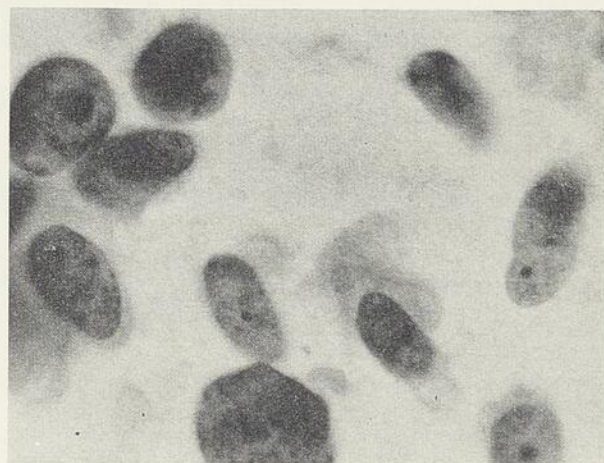


Figure 9. — Empreintes d'un fragment de tumeur du même cas que celui de la figure 8. On peut observer la ressemblance de la structure nucléaire (1 060X).

ou de la biopsie ; ce procédé évite dans la plupart des cas les erreurs d'interprétation.

Nous avons étudié spécialement les mégacaryocytes dans notre laboratoire et nous avons constaté qu'ils existent avec et sans cytoplasme (figures 1, 2 et 3). Les mégacaryocytes avec cytoplasme sont très volumineux, ce qui permet de les reconnaître facilement. Ils mesurent de 23 à 45 microns et leur cytoplasme est souvent éosinophile (figure 1) : le noyau est multilobé et on peut en décrire deux variétés : 1. avec noyaux dont les lobes sont réunis en amas (figure 3), et 2. avec noyaux comprenant quatre à quinze lobes bien séparés. Les mégacaryocytes (figure 2) sans cytoplasme et à lobes en amas ont déjà été la cause des erreurs d'interprétation. Les mitoses (figures 5, 6, 7, 8 et 9) sont fréquentes et l'on croyait au début qu'il s'agissait toujours de cellules malignes circulantes en mitose jusqu'à la venue des travaux de Alexander et Spriggs (1) qui ont montré qu'il s'agissait de cellules hématiques immatures (figure 4).

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, R. F., et SPRIGGS, A. I., The differential diagnosis of tumour cells in the circulating blood, *J. Clin. Path.*, 13 : 414, 1960.
2. ENGELL, H. C., Cancer cells in the circulating blood, *Acta Chir. Scand.*, 201 : 1, 1955.
3. KIERSZENBAUM, A. L., ORSI, A., DE ALL, J. A., et TRES, L. L., Cancer pulmonar y células malignas en sangre, *Semana méd.*, 121 : 1563, 1962.

4. KIERSZENBAUM, A. L., et TRES, L. L., Differential diagnosis of megakaryocytes from cancer cells in peripheral blood, *Acta Cytol.*, **8** : 91-94, 1964.
 5. LUCKCOCK, E., The concentration of tumour cells in blood, *J. Med. Lab. Technol.*, **18** : 32, 1961.
 6. MALMGREN, R. A., PRUITT, J. C., DEL VECCHIO, P. R., et POTTER, J. F., A method for cytologic detection of tumor cells in whole blood, *J. Nat. Cancer Inst.*, **20** : 1203, 1958.
 7. de MELLO, R. P., The detection of cancer cells in peripheral blood by means of a fluorochrome-ultraviolet microscopic method, *Hospital*, **57** : 903, 1960.
 8. MOORE, C. E., SANDBERG, A., et SCHUBARG, J. R., « Atypical » cells in the blood of cancer patients. Differentiation from tumor cells, *J. Nat. Cancer Inst.*, **3** : 355, 1959.
 9. POOL, E. H., et DUNLOP, C. R., Cancer cells in the blood stream, *Amer. J. Cancer*, **21** : 99, 1934.
 10. ROBERTS, S., LONG, L., McGRATH, R., McGREW, E., et COLE, W., Cancer cells in the blood stream, *Arch. Surg.*, **80** : 639, 1960.
 11. SEAL, S. H., Silicone floatation : a simple quantitative method for the isolation of free-floating cancer cells in the blood, *Cancer*, **12** : 590, 1959.
-

BIOLOGICAL CONFLICTS OF TECHNICAL CIVILIZATION*

Włodzimierz MISSIURO, M.D.

*Head of the Institute of Work Physiology,
Polish Academy of Sciences,
Director of the Institute for Research
in Physical Culture, Warsaw, Polska.*

The transformations taking place in the existence of modern societies under the influence of the all-out progress of technical civilization are really unpredictable. They stimulate us to reflection and to a quest for answers to questions which are both contradictory and difficult to answer. Exploits striving to satisfy the unquenchable thirst of man for the exploration and conquest of the elements of the biosphere of the earth for his needs face us above all with the fundamental question: where are the limits of the adaptive capacity of the human organism? What is the source of the potential forces of man, his endurance and resistance to the new, often detrimental physical and chemical factors which he himself has released in the changing world?

The exploring mind is looking for these answers, availing itself, among other things, of the astounding exploits of will and perseverance shown by the climbers of Mount Everest, in swimming across the Channel and ventures in deep waters of Arctica and Antarctica performed by the modern « Captains Nemo » and members of the bathscaph crew, as well as individual amazing achievements in work productivity.

Other subjects of intensive study include to an equal extent the resistance of animal and man exposed to the action of high accelerations and centrifugal force, oxygen deficiency and changes in the barometric pressure, limits of tolerance for dramatic variations of blood supply to the brain

and the capacity of sensory organs under the specific conditions of modern flying. Investigations include also means for preventing impairment of the neuro-vegetative regulations, disturbances of perception and identification of sensory signals, as well as deterioration of processes of psychic integration and judgment which may be caused by accelerations in supersonic jets. The gradual disappearance of physical and chemical properties of the earth atmosphere when the ceiling of flight is raised above 15 kilometres had compelled, apart from the introduction of air-tight cockpits, to use means protecting against hypoxia by application of artificial oxygen supply under pressure, to invent protective pressure suits which compensate the effect of decreasing barometric pressure.

This means that the multification of the potential capacity of man adaptation and endurance of unusual environmental conditions is practically unlimited thanks to the inventions and application of scientific discoveries in the field of technical equipment. The daring exploits of the cosmonauts are an exemple of the peak achievements of this sort of technological compensation, which ensure safety and correct functioning of the physiological machinery of human organism in confined spaces. But despite the technical protection of man against the specific effects of ecological conditions which are incompatible with the survival of a living being, against the critical changes in the temperature of the surrounding environment, the action of ultra-violet and cosmic

* Conférence présentée à la Faculté de médecine, université Laval, le 17 septembre 1963.

radiations and the effect of gravity-free state (weightlessness), the success of the new space flights is the outcome of the human power of adjustment. For the result of the expedition into unexplored space depends absolutely on the physical and psychic endurance of the pilot, the toughness and physiological fitness of his organism, his determined will and nervous resistance, as well as on his self-control and the ability of instant proper reaction to every critical situation.

This is why the first lonely expeditions in a sealed space cabin into the vast recesses of the universe, stimulated by an unquenchable passion for knowledge, and incompatible with the conditions of the biological life on earth, demand from a man full preparedness and maximum intensification of all his moral forces. All this calls for an effort which it is difficult to compare with any will records under normal terrestrial conditions.

Situations similar to the great ventures quoted above, when a man coupled with his machine is after all left to his own forces and his ability to utilize his potential reserves, are apart from individual exploits in the field of creative exertion of amazing sporting performance, rather an exception. But taking into account even these exceptions, we are faced with the question whether, and to what extent, do they reflect the real level of biological potential and the state of psychic and physical efficiency of a given population. The question is rather a rhetoric one, stressing the problematical possibility of obtaining a convincing reply.

The existence and activeness of an average representative of the modern industrial community is characterized seemingly by an ever smaller dependence on the organic dispositions of strength and endurance in view of the ever growing role of the mechanized factor. Increasing the forces and working capacity of man and protecting him against the harmful stimuli of his environment, the mechanical factor cuts down at the same time the need to use natural bodily resources of organism in the everyday activity.

Under modern conditions of the mechanized work in industry, housing construction, transport and mechanized agriculture, this reserve energy of the body are used at the most in 70 per cent or exceptionally in 100 per cent during intensive muscular exertions required by short operations which are still not mechanized. Such exceptional tasks which engage 75 - 100 per cent of an individual's capacity for meeting the need for oxygen required for the restoration of the energy expended characterize certain exhaustive tasks of work in mines foundries, iron and steel works, cargo handling, etc., especially if they are done in high temperature and increased humidity of the environment. These strenuous efforts can occupy at the utmost 40 per cent, and sometimes less, of the working day.

Under modern conditions of professional work which call a most frequently only for a moderate muscular activity (engaging at the utmost 20 - 25 per cent of the man's capacity for performing the work oxidatively), the functional reserves of the organism are used in not more than 20 per cent. This work is characterized, on the other hand, by an increasing demands of adjustive capacity of the sensory organs, mental efforts, alertness, speed of orientation and self-control.

The progressing mechanization of professional work as well as of all activities of daily living, makes a man's life depend to an ever greater extend on facilities and confort which are the result of the progress of electronics, automation, modern building, improvement of means and the speed of modern transport, etc.

It would seem in this connection that the need for cultivating the physical fitness, of man, the strength and endurance of his muscles, the resistance to fatigue and the hardening to meteorological conditions is becoming ever less important.

But the reality dictates something quite different. The growing relief of the muscular functions and the peripheral nervous system by the mechanical factor and all kinds of labor-saving devises and electronic « robots », and the replacement of the function of movement by the intensification of the intellectual and nervous

efforts contains the danger of the disintegration of the bio-social human entity. This danger is frequently enhanced by the effect of competition and the race of industrialization and urbanization which is often detrimental to normal development and correct function of the organism, and which is aggravated in the case of the unsettled social and economic relations.

Fatigue and psychic and nervous tension which are characteristic for the work and living conditions in the industrial era become under these conditions one of the important etiological causes of the so-called civilization diseases above all hypertension and the coronary disease as well as metabolic diseases. Observations of the state of health in highly industrialized countries show that these phenomena, especially the degenerative heart diseases, are on the upgrade. They are caused by increasing tempo and the unnatural conditions of mechanized life.

All blessings of the progress of modern building, culture and confort, of house and communal hygiene, the development of convenient means of transport and facilities for obtaining consumer goods, do not compensate the harmfulness of dustfilled and polluted by smoke, gases and vapors air of the industrialized city, the harmful influence of noise, vibrations, the orgy of neon lighting and warning signals for street traffic which require a speedy and correct identification of stimuli and constant preparedness for quick reaction. The maintenance of careful vigilance, the emotional strain caused by the whirlwind modern conditions of living in a big urban community, which facilitate the development of sensory and emotional fatigue are frequently intensified by material worries, nutritional deficiency and unsuitable home conditions for emotional release and physical recuperation. No wonder then that all this entrance the development in highly industrialized countries of an ever-increasing number of neurotic and psychoneurotic disorders and of impaired psychic health.

Decrease of the resistance to the pathogenic factors mentioned above is all the greater are

deficiencies in oxygen supply caused by the shrinking of open and green spaces within the walls of a modern city, which are indispensable for proper aeration of the lungs, and the action of sunrays. A great role is played, no doubt, in the deepening of these abiological influences by the decrease of incentives and lesser resource to physical activity, caused by the automation of work and living conditions together with the progress in motorization of transport.

The decline in physiological efficiency and vitality of man is assisted still more by neglecting, because of the constant hurry, habitual practice of physical exercises for reasons of health and hygiene. Hence the development of *hypokinetic* diseases, resulting from the disuse of the functions of the neuromuscular system or its affliction by a protracted execution of limited, semiautomatic movements during differentiated working operations in mass production or by the immobilisation during sedentary work. These conditions predispose to the appearance of disorders in the neuro-vegetative sphere which are conducive to the development of disturbances in metabolism, premature atherosclerotic changes and degenerative heart diseases. These phenomena are aggravated frequently by inadequate rest, lack of sleep, socioeconomic and emotional pressures and dietary deficiency.

Nowadays knowledge of phenomenology and pathogenesis of these diseases point out to the important role played by conditions when the oxygen supply to the heart does not satisfy the myocardial oxygen requirements. Normally the dynamics of maintenance of the equilibrium in oxygen supply and oxygen consumption in the heart is under control of neurovegetative and neuro-hormonal factors. The main place is held among the latter by the stimulation of the pituitary-adrenal complex, enhanced in emotional states and leading to increased secretion of aminocatechols (adrenalin and noradrenalin) and to a preponderance of sympatheticotropic impulses. Hormonal factors mobilized in the process of prompt adjustment to increased psychical or physical stress, are assisted also by the increased

function of the thyroid gland. This becomes visible in the symptoms of hyperthyreosis during increased nervous tension accompanying responsible or particularly intensive activity.

Proneness to the myocardial hypoxia induced by excessive discharge of sympathetic impulses during emotional strain or intense muscular exertion increases all the more in the presence of atherosclerotic changes in the coronary vessels. Frequent recurrence of this kind of exigency which entrance myocardial hypoxia trend to the degenerative changes, local necrotization in the heart muscle and its functional failure.

Besides specific effect of emotional, social and nutritional factors on the occurrence of hypoxic cardiovascular disorders the lack of habitual physical exercises is, undoubtedly, of special importance. The beneficial influence of physical exercises consist under discussed conditions in the lowering of the excessive stimulation of the sympathetic system by the mediation of the inhibitory mechanisms of the synergetic action of the parasympathetic and sympathetic systems. Improved oxygen supply to the heart due to the increased capillarization of myocardium is also ascribed to the beneficial effects of systematic physical training.

The view concerning the alleged adverse effect of physical exercises on a healthy heart finds no justification whatever in the light of scientifically proved facts. It has been found, however, that habitual exercises have rather an improving action on the mechanisms of neurovegetative adjustment of the function of the heart. Systematic training is conducive to increased adaptive capacity and more economical of the heart function through an intensification of the vagal tone which counteracts excessive sympaticotropic effects. As far back as 1928 I described phenomena of this type of the adjustment of the heart for strainuous work, together with slight increase in size of the heart. A typical bradycardia in highly trained endurance athletes (marathon runners) is due to the preponderance toward the cholinergic-sympatho-inhibitory regulatory mechanism with the prolongation of isometric

contraction period. In one of the Marathon runners examined by me the heart rate amounted to 36 beats per minute (Missiuro, 1928). These phenomena were confirmed by a great number of respective observations (Herxheimer, 1921 ; F. Deutsch, A. H. Kaufmann, 1924 ; H. Eppinger, 1931 ; T. Cureton, 1954 ; Reindell *et al.*, 1959 ; Raab, 1960).

Respective statistics concerning etiological factors of epidemiological character of cardiovascular troubles supply convincing proofs of the cooperation of the hypokinetic factor in the pathogenesis of the diseases cardiovascular system, which are growing all over the world in industrial societies parallel with technical progress, increasing competition and emotional overloading. In the United States, for example, 55 per cent of all deaths due to diseases are caused by cardiovascular diseases which account for 840 000 deaths a year. In Soviet Union cardiovascular mortality amounts to 23 per cent. The mortality rate caused by all cardiovascular and coronary diseases is considerably lower in Poland than in the United States or Britain, but higher for example, in comparison with Japan (9.9 per cent). The 1956 figure for Poland was 25 per cent (D. Aleksandrow, 1961).

It is worth noting that representatives of professions which still require considerable physical effort suffer much less frequently from coronary disease which remains up to now lower in rural population and among industrial workers engaged in jobs with preponderance of muscular activity.

This difference which is still distinct will no doubt disappear gradually in connection with the rise in exigencies of technical qualifications and the appearance of an increasing component of emotional and mental effort in the psychophysiological entity of the processes of work. Incidence of atherosclerotic heart seems therefore to be a specific feature of the hypokinetic syndrome of the so-called white-collar workers. The development and deepening of the pathological effects of hypokinesis is particularly assisted by emotional tension, a feeling of respon-

sibility and mental and nervous stress which characterize work at exposed and executive professional posts (manager's disease).

Orientation in the etiopathogenesis of the diseases of the cardiovascular system, whose expansion is no doubt one of the significant consequences of the increasing tempo of life and its mechanization shows at the same time means for counteraction. They boil down in principle to the use of combined action of two factors: the first is psychic relaxation and the second is regenerative action of physical exercises.

Awareness of warning signals in the growing incidence of cardiovascular and mental diseases brought out by the immobilizing effect of urban conditions of life and excessive demands of mental and emotional efforts gave rise to energetic action tending to facilitate the organized recreation of people particularly exposed to the hazards of professional and living fatigue. The growing number of recreation sanatoria, rest homes and night sanatoria in Soviet Union, Germany, Czechoslovakia, Austria, Switzerland, etc., provide wholesome recreation for the millions people a year. Poland has 1575 recreation (holiday) centers (hotels, tourists homes, campings and water sports station) and over a dozen health resort sanatoria which serve the need for psychic release and recuperation of physical health of adult working people.

To facilitate the separation from everything which connects a man with his professional work and his daily worries, eliminating psychic and nervous tension and fatigue, is the guiding principle of practical methods for combating the effects of sensory and emotional overstrain caused by the increasing exigences of work, competition and the struggle for existence. Skilful application of this principle together with the use of the beneficial effects of climatic and aquatic elements, as well as the refreshing effect of environmental changes and life under natural conditions, combined with the physical activities, tourism, games and recreative sports, all these should promote a proper progress of the culture of rest and the prevention of chronic fatigue.

Closer acquaintance with the physiological nature of the closed cycle: work — fatigue — recovery, as a process of energy output and its replenishment has widened the earlier conception of rest. It has been disclosed that the essence of the restoration of energizing forces of the organism after vigorous or prolonged physical activity does not present the simple passage to a state of passive muscular calm, but that it calls for active physiological phenomena which mobilize wholeness of the man's organismic unity.

The discovery that the biochemical processes of recovery are coupled with processes of energy discharge during work has opened prospects for intervention by assistance of muscular activity for speeding up the restoration of energy sources. It has thus proved the possibility to enhance the recovery processes both at work and after it. Thus the principle of filling breaks at work with same other, lighter, motor or mental activities usually has a relaxation effect and increases output. This form of the so-called « active rest » has proved particularly effective in combating the boring influence of monotony of work and the drop of the productivity curve in protracted performance of simple repetitive operations, for example in semi-automatic work in a conveyor-belt system. Besides the principle of a change of working tasks during the day, the performance of recreative and corrective functions during rest-pauses helps to combat the boredom arisen from monotonous, unexciting work.

The impulsive resort to an effective means of self-defence against the immobilizing conditions of mechanized urban life and the denaturalization of the uncultivated motor functions of the body is expressed in the search for compensation in physical activities which constitutes today an integral component part of every form of organized recreation. The striving for healthy movement unimpeded by the running machine and work discipline ensures the possibility of restoration of the exhausted forces and the return of the joy of active life. It is also a symptom of the need to quench the organic longing of man for nature of which he is but a part.

Recreational sports, all kinds of hikes, swimming, rowing, skiing, group or individual walking camps, even only a pottering about in the garden plot, compensate the hazards of the sedentary life and hypoxia of the inhabitant of a smoggy and noisy town. They are the only effective means of protection against physiological weakening of the body and premature ageing caused by neglecting function of motor organs, too abundant or irrational nutrition involving often overweight, as well as the effects of psychic and nervous overloading or the monotony of everyday life.

This makes us understand why the actual programme of organized recreation and wholesome leisure under natural living conditions emphasizes the need of satisfying the motion hunger tending to compensate chronic deficiency of oxygen supply. Effective recreation must also lead to relaxation and emotional fulfillment of self-expression and the achievement in physical activity of the joy and esthetic satisfaction.

The role of physical culture as an anti-thesis of the onesided technical culture assumes particular importance in relation to the increasing timeliness of the problem of leisure in connection with the growing tendency to shortening of the working week.

This recreational, prophylactic and corrective aspect of physical culture is connected with the no less important tasks of social, educational and moral nature. Efficiently managed and attractive programme of adequate use of the leisure time, facilitating emotional fulfillment and meeting individual inherent urges, the longing for new sensations and romanticism of the Great Unknown, should play among other things a very important role in the organization of leisure for youth out of school. It should be an effective means for combating disturbing anti-social impulses, demoralization, going off the rails and juvenile delinquency occurring among youth in large urban centers. The drawing of this youth, unequipped for its future tasks, prone to frustration, rebellion and to breaking away from the framework of the established order and cultural forms of social life, into the rich scope of collective

and individual sport, recreational activities should help in removing the danger of the mass character of the above symptoms. This is proved by respective sociobiological studies made in the United States, France and other highly industrialized countries. Opening for neglected and wild-growing youth access to playing fields, swimming pools and the most indispensable sports equipment has played in many urban centers the role of a radical means for the liquidation of mall cases of inclination to social and moral denaturalization.

The replacement of impulsive reflexes of adventurous spirit and the ambition to distinguish oneself by the originality and courage of an unusual exploit, deprived frequently of moral scruples, by directing the interests of the youth towards games and competition in athletics has thus confirmed the important role of physical culture in the process of integration and social maturation of youth.

It is understandable that the effect of the social and educational function of physical education and sport is correlated and harmonized with their tonic influence on the correct psychical and somatic development and the consolidation of the capital of health of the growing generations. This beneficial effect of physical education ensures to an equal degree the psychic and physical health and prolongs the social usefulness of the adult population.

This is why wider use of wholesome physical activities, properly directed and selected for the age and sex, becomes today an essential factor which determines the fate of modern societies. It is the fundamental means of preventing the effects of hypokinesia, lowered vitality and premature physiological ageing. Methodical cultivation of physical fitness is therefore an indispensable component part of organized protection against the expansion of civilization diseases, growing together with the pressure of technical civilization.

The positive effect of wholesome and hygienic habits and the conditioning, beginning with school age, of an organic need for muscular activity

does not require wider justification. As regards the adaptation of man to everyday professional work its effect is seen above all in a more rapid mastering of new tasks, easier adaptation to situational changes and to the new environmental stimuli, greater resistance to fatigue, as well as in creation of an optimal functional state of the organism.

It has also proved experimentally that favourable effect of muscular training is not limited to the improvement in the general functional state of organism and increase of skill in the particular performance. It exerts also an unspecific influence, raising the resistance of the organism to the harmful action of a whole set of pathogenic factors of the internal and external environment. As the result of training, that is of a training which does constitute undue stress, we note increased resistance of the trainees to sudden changes of the barometric pressure, hypoxemia, the action of radioactive substances, high or low temperature as well to the action of

some toxic factors. This makes it easily understandable how important is this unspecific effect of post-training increase in the capacity for adjustment and the resistance of the organism to harmful environmental factors for protection against ailments and for prolongation of the capacity for active life.

What I have said seems in itself a sufficiently convincing answer to the question of why do we need physical fitness, how timely is today, in the epoch of technical progress, the assertion that a man should care for the preservation of his natural capacity for motion and the physiological improvement of the entire economy of organism. The increasingly closer correlation between human life and physical activity on the one hand and mechanical factor on the other requires from modern man, as from master and brain of the machine he has created, the realization of the tremendous importance and growing necessity of the strengthening and improvement of his physical and spiritual powers.

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

CAS 35-664

Jean BEAUDOIN et J.-Louis BONENFANT
rédacteurs

Un patient de 31 ans est hospitalisé en mars 1959 pour des manifestations asthmatiques.

Les antécédents familiaux ou personnels ne contribuent d'aucune façon à la compréhension de la présente maladie.

En août 1958, le patient aurait fait une sinusite qui aurait duré trois mois ; cette infection respiratoire fut traitée avec des antibiotiques et des sulfamidés variés.

En novembre de la même année, le patient observe qu'il tousse facilement et qu'il expectore des crachats verdâtres. L'état général demeure cependant assez bon. Progressivement, les accès de toux deviennent de plus en plus importants et prennent l'allure de quintes qui nécessitent que le patient se lève pour être capable de respirer. Il n'y a pas de température, ni de symptômes urinaires, intestinaux ou digestifs. A la fin de novembre, le patient reçoit 0,5 cm³ d'ACTH par jour pendant une semaine et voit ses symptômes s'amender de façon assez spectaculaire. Il continue par la suite à prendre des vasodilatateurs bronchiques, du type aminophylline. La persistance des symptômes et une certaine atteinte de l'état général (amaigrissement de cinq livres, fatigabilité) conduisent à l'hospitalisation. L'examen physique ne contribue pas au diagnostic.

La tension artérielle est de 120/80, le pouls est à 80 et l'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants dispersés le long des deux plages pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux et réguliers. La réflexivité et la vascularisation des membres se situent dans les limites normales.

Epreuves de laboratoire :

Les examens suivants sont normaux ou négatifs : urine, azotémie, recherche de l'acide 5-hydroxy-indolacétique, séro-diagnostic de Widal et cytodiagnostics des expectorations.

La sédimentation est à 12 mm après une heure. La formule sanguine montre 18 g d'hémoglobine et un hématoците à 55,9 ; les globules blancs sont à 9 500 avec quatre pour cent d'éosinophiles et un décompte différentiel normal. Les expectorations sont examinées à onze reprises. Un bon nombre contiennent du pus en quantité abondante. L'identification microbienne est décevante, nous permettant de reconnaître à l'occasion du pneumocoque ou du *Candida albicans*. Toutes les autres recherches bactériologiques, mycologiques, bacille de Koch compris, sont négatives.

Examens radiologiques :

La radiographie des poumons montre un foyer de condensation le long des arborisations bronchiques dans le segment basal postérieur du lobe inférieur gauche. En radioscopie, la course de l'hémi-diaphragme droit est diminuée légèrement. Le lipiodolage bronchique est normal. Le protocole de la bronchoscopie se lit comme suit : « Sous anesthésie locale, nous introduisons sans difficulté un bronchoscope de sept mm jusqu'à la carène. Nous aspirons des sécrétions jaunâtres aérées à la bronche souche gauche. Les différents orifices bronchiaux sont très bien identifiés et ne présentent aucune anomalie si ce n'est une inflammation diffuse de la muqueuse endobronchique. Il n'y a cependant pas d'ulcération

ni de bourgeonnement. Les sécrétions sont aspirées et envoyées au laboratoire pour étude histopathologique et identification microbienne. Nous faisons ensuite une aspiration de la bronche souche droite et nous identifions très bien les ouvertures bronchiques du lobe inférieur moyen et supérieur droit. Puis, quelques sécrétions sont aussi aspirées de la bronche souche droite.

En conclusion : Image bronchoscopique d'une bronchite aiguë ».

En janvier 1961, le patient a présenté des engourdissements aux doigts et aux orteils survenant au froid ; rapidement la douleur des membres inférieurs s'étend aux mollets et semble en relation assez étroite avec la marche rapide. Le mois suivant, le patient note l'apparition de petites taches noirâtres sous les ongles des doigts qui se transforment assez rapidement en escarres nécrotiques. Parallèlement à ce phénomène, s'installent des poussées de température de 100° et de 103°. L'hospitalisation devient nécessaire en avril 1961.

Examen physique :

La tension artérielle est à 160/100 mm de Hg, le pouls bat à 90 à la minute et la température se maintient normale tout au cours de l'hospitalisation.

Aspect général. Patient amaigri et souffrant. Tête : examen des yeux, des oreilles, du nez, de la gorge et de la bouche est sans particularité. Cou : sans particularité. L'auscultation pulmonaire montre de nouveau la présence de râles sibilants. Les bruits cardiaques sont normaux et bien perçus. Il existe une nécrose des extrémités digitales, de la plupart des doigts des deux mains ; les doigts sont œdématisés, les orteils sont rougeâtres. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux aux membres supérieurs et inférieurs. Les artères sont palpables et semblent animées de battements à peu près normaux en périphérie.

Examens de laboratoire :

Les examens de laboratoire suivants sont normaux ou négatifs : l'azotémie, la recherche des

cryoglobulines et des cellules du lupus érythémateux, les hémocultures et les examens des expectorations. L'hémoglobine est à 14,1 g ; les globules blancs à 18 900 avec 36 pour cent de polynucléaires neutrophiles, 47 pour cent d'éosinophiles et neuf pour cent de lymphocytes. La sédimentation est à 36 mm. L'examen d'urine (décompte d'Addis) donne les renseignements suivants :

Quantité de l'urine de neuf heures.....	440 cm ³
Protéines.....	0,70 g %
Densité.....	1,013
Pus en abondance (microbe : colibacille)	
Cylindres (2 000 hyalins).....	683 333 par 24 heures
Hyalins....	350 000
Granuleux... 333 333	
Globules rouges (130 000).....	28 000 000 par 24 heures
Leucocytes.... au moins	2 788 000 000
Cellules rénales (650 000).....	8 000 000 par 24 heures
(Entre parenthèses, les valeurs normales.)	

L'électrophorèse des protéines montre la distribution suivante : albumines : 53,1 pour cent ; globulines α_2 : 5,3 pour cent ; globulines α_1 : 12,9 pour cent ; globulines β : 9,9 pour cent ; globulines γ : 18,8 pour cent.

Les examens radiographiques suivants sont normaux ou négatifs : cœur et poumons ; main droite et main gauche. Les sinus maxillaires et les sinus ethmoïdaux sont complètement voilés des deux côtés.

Electrocardiogramme : rythme sinusal à 106/min. ; PR : 0,16 sec. ; AP+80, AQR+65, AT+75. Ondes T aplaties en DI, négatives en AVL. Image rsr' en V₂ et V₃. Ondes T normales dans les précordiales. Bloc incomplet droit. Tachycardie sinusale. Tracé superposable au précédent.

Les douleurs aux extrémités deviennent de plus en plus intenses. Le traitement comprend de grosses doses de corticoïdes (prednisone, 60 mg par jour). Le huitième jour de son hospitalisation le patient accuse des douleurs abdominales intenses qui nécessitent l'emploi de narcotiques. Ces douleurs ont l'allure de coliques, obligent le

patient à se rouler dans son lit mais ne s'accompagnent pas de diarrhée. Ces douleurs se répètent à quelques reprises.

Les signes respiratoires deviennent plus importants et le patient commence à peu près au même moment à avoir des expectorations sanglantes. Le matin du douzième jour, le patient accuse une violente céphalée, de la douleur à la nuque et une hémiplégie gauche s'installe rapidement. Dans la nuit qui suit cet accident, la tension artérielle chute, le patient devient comateux et décède. L'autopsie est pratiquée.

Docteur Yvon Ouellet :

Nous avons à discuter ici le cas d'un patient âgé de 31 ans, ayant toujours été en bonne santé jusqu'au mois d'août 1958 alors qu'il aurait fait une sinusite particulièrement rebelle à la médication. Trois mois plus tard, le malade présente des manifestations pulmonaires, de l'ordre d'une bronchite asthmatique qui nécessitent l'emploi d'ACTH. Progressivement l'état général se détériore, les symptômes s'accroissent, l'hospitalisation devient nécessaire en mars 1959. Au fait, son séjour à l'hôpital apporte peu d'information à l'histoire actuelle. Les examens de laboratoire se situent dans des limites normales sauf un taux d'hémoglobine et un hémocrite légèrement augmentés, s'expliquant, croyons-nous, par un certain degré d'emphysème pulmonaire compensateur. L'identification microbienne n'apporte rien de caractéristique. La radiographie pulmonaire note la présence « d'un foyer de condensation le long des arborisations bronchiques ». L'opacification des bronches au lipiodol s'effectue normalement. L'image bronchoscopique est celle d'une bronchite aiguë. Le patient est donc libéré apparemment amélioré.

En janvier 1961, débutent des troubles circulatoires périphériques, sous forme d'engourdissements aux doigts et aux orteils, symptomatologie qui évolue assez rapidement vers l'apparition d'escarres nécrotiques. Parallèlement à ce phénomène, on note des poussées d'hyperthermie, variant de 100° à 103°F. Le patient est hospitalisé une seconde et dernière fois.

L'examen physique met en évidence :

1. Une atteinte marquée de l'état général ;
2. L'apparition d'une hypertension artérielle modérée de l'ordre de 160/100 mm de Hg ;
3. Une atteinte pulmonaire en tout point semblable à celle qui fut décrite lors de sa première hospitalisation ;
4. Des troubles circulatoires périphériques particulièrement sévères.

Les épreuves de laboratoire prennent une importance capitale, notons :

1. Une leucocytose à 18 900 dont 47 pour cent d'éosinophiles ;
2. Une sédimentation légèrement élevée à 36 mm ;
3. Un décompte d'Addis complètement perturbé témoignant d'une atteinte rénale sévère ;
4. Des sinus ethmoïdaux et maxillaires complètement voilés à la radiographie.

Malgré l'emploi de stéroïdes, l'état général se détériore sans cesse, des douleurs abdominales apparaissent et le douzième jour de sa seconde hospitalisation, le patient décède d'un accident cérébral subit.

DISCUSSION

La variété des symptômes et des signes cliniques décrits dans l'histoire et l'évolution rapide de la maladie nous orientent d'emblée vers l'hypothèse d'une maladie systémique à évolution aiguë ou subaiguë, à moins, bien sûr, que deux maladies totalement différentes soient venues se greffer l'une sur l'autre. Au risque de nous fourvoyer, nous optons en faveur de notre première hypothèse.

Que ce cas ait suscité au cours de son évolution un problème diagnostique sérieux, nous apparaît plus que vraisemblable, comme en témoigne la variété d'examen de laboratoire qu'a dû subir ce malade. Toutefois, si l'on reprend l'histoire après coup, telle qu'elle nous est présentée aujourd'hui, un premier diagnostic nous vient à l'esprit : c'est celui d'une périartérite noueuse.

Cliniquement trois organes semblent avoir été atteints plus particulièrement : les poumons, les vaisseaux et les reins. Nous discuterons brièvement de l'atteinte de ces organes dans le contexte de la maladie actuelle.

Les poumons :

Les lésions respiratoires de la périartérite noueuse s'extériorisent du point de vue clinique, sous trois aspects principaux : l'asthme, les pneumopathies aiguës ou chroniques et les épanchements pleuraux. Dans le cas actuel, l'asthme a prédominé le syndrome clinique. Il s'agit toutefois d'un asthme auquel on a voulu noter des particularités cliniques : un asthme sévère et rebelle aux thérapeutiques habituelles, s'accompagnant le plus souvent d'un état fébrile, d'un amaigrissement progressif, et d'une éosinophilie quelquefois importante. La longueur des périodes « d'état de mal » manifeste la gravité de l'asthme dans la périartérite noueuse. Les aspects radiologiques pulmonaires habituellement notés sont comme les symptômes eux-mêmes, soit multiples et variés. Dans l'histoire actuelle, le foyer de condensation pourrait-il correspondre à l'infiltrat pulmonaire fugace décrit dans le syndrome de Löffler, bien que ce syndrome soit surtout décrit dans les infections à parasites ?

Les manifestations vasculaires et rénales :

La périartérite noueuse est avant tout un syndrome vasculaire. Chez notre malade, l'atteinte vasculaire fut autant périphérique que viscérale. Les artérolas distales sont habituellement les plus touchées. Les troncs artériels, toutefois, sont rarement atteints, ni non plus le système veineux. La claudication intermittente est exceptionnelle.

Voyons maintenant l'atteinte vasculaire viscérale. De tous les organes atteints dans la maladie actuelle, le rein fut le plus touché. Qu'une maladie atteignant l'ensemble du système artériel intéresse à un moment donné de son évolution le parenchyme rénal, la chose n'est guère surprenante si l'on considère l'extraordinaire vascularisation du rein.

On distingue habituellement deux variétés d'altération rénale ; l'une purement vasculaire affecte

les artères de moyen calibre (telles les artères interlobaires, arciformes ou interlobulaires) ; l'autre correspondant à une glomérulo-néphrite nérosante et proliférative. Dans ce cas, l'atteinte rénale nous semble être celle d'une glomérulo-néphrite sévère, avec fièvre, leucocytose, altération masquée de l'état général, perturbation importante du décompte d'Addis à l'examen d'urine. A noter une pression artérielle à peu près normale dans cette forme d'atteinte rénale. Si le malade survit à cette poussée aiguë de glomérulo-néphrite, il présente par la suite les signes cliniques d'une glomérulo-néphrite sclérosante chronique accompagnée d'hypertension. Les malades peuvent succomber alors des suites d'une hypertension maligne ou d'une insuffisance rénale aiguë.

L'atteinte rénale est des plus fréquentes dans l'évolution de la périartérite noueuse puisqu'elle se rencontrerait dans 75 à 80 pour cent des cas. Elle est également des plus importantes, car dès que le rein est touché, l'évolution s'effectue toujours dans le sens de l'aggravation et aucune des thérapeutiques actuelles ne semblent avoir d'influences heureuses sur elle.

Autant l'atteinte rénale ici nous apparaît primordiale, autant sommes-nous frappés par la discrétion des signes cardiaques. Si l'on consulte les auteurs à ce sujet, dans l'ensemble, l'atteinte des coronaires apparaîtrait presque aussi fréquemment que l'atteinte artériolaire rénale, se rencontrant dans près de 60 pour cent des cas de périartérite noueuse. Ici, même l'électrocardiogramme n'indique aucune atteinte des coronaires. Signalons toutefois qu'il s'agit le plus souvent de lésions microscopiques, plutôt que macroscopiques, ce qui pouvait expliquer la grande latence clinique de cette coronarite.

Puis dans les quelques jours avant la mort, apparurent les manifestations abdominales. Il serait difficile, même superflu, de préciser ici la nature exacte de ce syndrome abdominal. Selon Nuzum, 62 pour cent des patients présenteraient des manifestations digestives ou abdominales, dont 25 pour cent seraient dues à une thrombose mésentérique . . . à moins, qu'ici, une pancréatite aiguë soit venue compliquer davantage le syn-

drome clinique. Douze jours après son admission le malade décède d'un accident cérébro-vasculaire subit. Ici encore, deux possibilités : soit une embolie cérébrale sur des vaisseaux déjà en voie de thrombose, soit, plus probablement, une hémorragie cérébrale massive secondaire à un affaiblissement des parois artérielles par des microanévrismes qu'une poussée d'hypertension a pu facilement les faire rompre.

Diagnostic différentiel :

Même si le diagnostic de périartérite noueuse nous semble ici le plus probant, il reste néanmoins que d'autres maladies, liées à une atteinte systémique multiple, méritent d'être étudiées. Parmi celles-ci, les unes ne posent à vrai dire aucun problème diagnostique sérieux, comme, par exemple, l'endocardite bactérienne subaiguë ou chronique, les mycoses, les infections à parasites et la tuberculose. D'autres affections, toutefois, particulièrement parmi les collagénoses, peuvent produire des lésions vasculaires et des atteintes viscérales plus ou moins voisines de la maladie de Kussmaul. Nous éliminons d'emblée la maladie de Bouilland parce qu'aucun des critères majeurs de Jones n'entre dans le cadre de la maladie actuelle. Il en est de même de la sclérodermie et de la dermatomyosite qui en plus de l'atteinte cutanée ou musculaire, souvent caractéristique, donnent en général une atteinte vasculaire beaucoup plus discrète.

Le lupus érythémateux disséminé mérite une attention spéciale. Notons toutefois que cette affection dans près de 80 pour cent des cas se rencontre surtout chez la femme, qu'elle s'accompagne souvent de lésions cutanées, de poly-sérite, de signes sanguins parfois typiques. De plus, les lésions artérielles des viscères sont généralement moins disséminées que dans la périartérite noueuse.

La maladie de Moschkowicz, ou purpura thrombosant thrombopénique, a aussi pour substratum histologique une artérite avec infiltration fibroïde des parois vasculaires. Mais dans ce cas, l'absence de purpura, d'anémie hémolytique, d'ictère, nous font rejeter sans discussion cette hypothèse.

Mais là où le diagnostic différentiel devient plus subtil, c'est lorsqu'il s'agit de comparer la maladie de Kussmaul aux autres types d'angéites nécrosantes classifiées par Zeek en 1954. Mais, au fait, nous croyons là qu'il s'agit beaucoup plus d'une discussion nosologique qu'un véritable diagnostic différentiel, puisque ce ne sont là que diverses modalités d'un même syndrome.

Le docteur Belzile, auquel je cède la parole, nous en donnera d'ailleurs une discussion plus détaillée.

Docteur André Belzile :

Si nous pouvons donc, après ce périple, en arriver à un diagnostic de maladie de Kussmaul, il s'avère peut-être plus difficile d'établir un choix entre les diverses formes de polyartérite noueuse que Zeek, de Cincinnati, a décrites en 1948.

Nous avons tenté de cerner davantage le diagnostic à l'aide de cette classification de la maladie de Kussmaul, en soulignant qu'il s'agit toujours d'aspects différents d'une même maladie.

En effet, sous le terme générique d'angéite nécrosante, Zeek et ses collaborateurs ont décrit cinq formes de polyartérite noueuse assez intriquées cependant, qui vont de l'artérite temporale à l'angéite allergique.

C'est d'abord, l'artérite temporale ou maladie de Horton que caractérisent cliniquement un état fébrile, une céphalée sévère, des troubles oculaires, et des douleurs le long du trajet de diverses artères. L'absence de troubles oculaires et de céphalalgies, si ce n'est à la phase terminale, nous autorise dans notre cas à rejeter ce diagnostic.

L'artérite rhumatismale fait aussi partie de ce sous-groupe d'angéite dont parle Zeek. Nous devrions dans ce cas retrouver des signes articulaires et cardiaques. Par contre les troubles rénaux y seraient une rareté. L'histoire que nous discutons ne montre à aucun moment des signes articulaires ni de cardite.

Mais si l'on a pu éliminer assez rapidement l'artérite temporale et rhumatismale, la distinction entre les trois autres formes nous apparaît beaucoup plus subtile.

L'angéite granulomateuse de Wegener est une forme de polyartérite noueuse où la symptomatologie est dominée par les signes respiratoires. L'asthme qui fait partie intégrante de ce syndrome, apparaît souvent comme un signe précurseur. Sa violence et sa ténacité particulière en constituent les caractères primordiaux. L'atteinte rénale, l'hyperéosinophilie viennent en compléter le tableau.

Le processus granulomateux se développe souvent au nez et aux sinus et on a décrit une infiltration pulmonaire fréquente.

Dans le cas étudié, la succession des symptômes (sinusite, asthme, hyperéosinophilie, atteinte rénale), nous ramène aux descriptions classiques de la forme granulomateuse de Wegener, si bien que nous optons pour ce diagnostic dans le cas étudié.

A côté de cette angéite granulomateuse de Wegener, qui touche avec prédilection les systèmes respiratoires et urinaires, il ne faudrait pas oublier la forme toute classique de la polyartérite noueuse. Ici tout désir de systématisation s'avère inutile, car, à partir d'une lésion histologique assez élémentaire, la périartérite noueuse s'amuse à toucher de façon fantaisiste l'un ou l'autre système. Cependant les troubles rénaux et gastro-intestinaux, l'hypertension, l'atteinte cardiaque et les signes neurologiques, nous apparaissent parmi les plus fréquents. Les symptômes rencontrés chez notre patient pourraient justifier un diagnostic de polyartérite noueuse de forme classique, bien que l'atteinte pulmonaire nous oriente davantage vers la forme granulomateuse.

Quant à l'angéite allergique de Zeek, elle ne nous apparaît pas comme une entité bien définie et nous croyons cette distinction un peu superflue, surtout en tenant compte du fait qu'on a si souvent discuté ou même nié l'étiologie allergique de la périartérite noueuse.

En définitive, cette dernière discussion brièvement esquissée n'est pas, à proprement parler, un diagnostic différentiel, parce que nous venons d'évoquer divers aspects d'un même syndrome. Notre premier diagnostic reste donc celui d'angéite nécrosante mais, de façon plus spécifique, nous

favorisons la forme granulomateuse de Wegener.

L'étude de ce cas nous a permis de suivre à travers la littérature le destin singulier de la polyartérite noueuse qui, décrite en 1866 par Kussmaul et Maier, n'avait suscité en 1904 que 15 publications.

Cette maladie a aujourd'hui suivi la vogue des collagénoses pour sortir du domaine des curiosités et s'offrir plus souvent à l'attention des cliniciens. C'est du point de vue étiologique que l'intérêt soulevé par ce syndrome s'est le moins démenti. Il semble que deux hypothèses aient particulièrement souri aux pathogénistes.

La théorie de l'allergie trouve des arguments impressionnants dans l'éosinophilie et dans certains cas succédant à une maladie du sérum sur le plan expérimental. Des chercheurs au Johns Hopkins Hospital en particulier, ont vu des lésions engendrées par le sérum de cheval aboutir à des atteintes analogues à celles de la polyartérite noueuse.

Une revue de la littérature nous a permis de relever certains antigènes souvent incriminés. Ce sont surtout les sulfamidés, le dilantin, le thyouracil, les arsénicaux et les iodures.

A la lumière de ces considérations nous aimerions soulever dans le cas actuel une deuxième hypothèse.

Sachant que le patient a pris des sulfamidés à la suite d'une sinusite, nous nous demandons si cette médication, n'aurait pas pu déclencher les manifestations de périartérite noueuse.

L'autre hypothèse étiologique souvent invoquée est l'hypertension artérielle. Ici, les discussions sont loin d'être closes. Les tenants d'une première théorie font de la périartérite noueuse, une réaction des vaisseaux à la suite d'une hypertension artérielle persistante. Leurs adversaires considèrent plutôt l'hypertension artérielle comme secondaire aux lésions de périartérite noueuse.

Que l'on soit pour l'une ou l'autre de ces théories le cas étudié ne semble pas offrir de problème puisque l'hypertension artérielle est apparue comme phénomène tardif et semble bien découler de la néphropathie.

Nous omettons volontairement plusieurs étiologies hypothétiques qu'on ne peut rattacher au

cas étudié, pour nous introduire dans le domaine des pathologistes qui auront ici le beau rôle. Ils pourront en effet, pièces à la main, juger de la véracité de nos hypothèses.

Avec un diagnostic de polyartérite noueuse, l'étude histologique seule peut trancher toute discussion.

S'il s'agit de la forme classique de périartérite noueuse, on trouvera à l'autopsie des zones de dégénérescence près de la bifurcation d'artères de calibre moyen.

La média est habituellement la première tunique affectée par une nécrose fibrinoïde et un infiltrat de cellules polymorphes.

L'adventice et l'intima sont touchés plus tardivement alors qu'une thrombose peut signer l'atteinte marquée de l'intima.

On rencontre parfois des dilatations anévrismales. Finalement de la fibrose marque la guérison de la maladie.

L'atteinte organique consécutive à ces lésions vasculaires touche les reins avec une fréquence de 80 pour cent, le cœur et le système digestif à 50 pour cent, les lésions musculaires apparaissent dans 40 pour cent des cas. La peau, les poumons et les nerfs périphériques sont atteints dans le quart des autopsies.

Mais c'est à l'autopsie que la forme granulomateuse de Wegener se distingue le plus des autres formes d'angéite nécrosante. En effet, au contraire de la forme classique de polyartérite noueuse précédemment décrite, les artères de petit calibre, les artéioles et même les veinules sont dans ce cas touchées. En plus cette forme se caractérise par un processus granulomateux fait de cellules géantes et d'une prolifération éosinophile. Ces granulomes se retrouvent avec prédilection sur l'arbre respiratoire, le rein, le foie, la rate, les ganglions et le cœur.

En définitive notre diagnostic demeure celui d'une angéite nécrosante et nous croyons surtout à une forme granulomateuse de Wegener ou à une angéite allergique avec atteinte organique généralisée. Le décès est à notre avis secondaire à un accident cérébro-vasculaire, probablement une hémorragie cérébro-méningée.

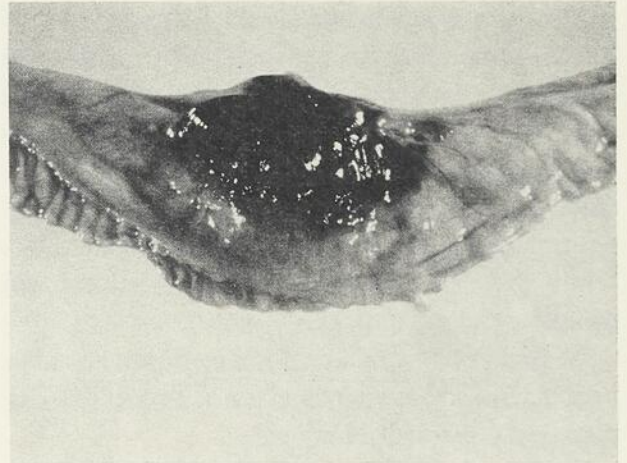


Figure 1. — Foyer hémorragique dans le mésentère.

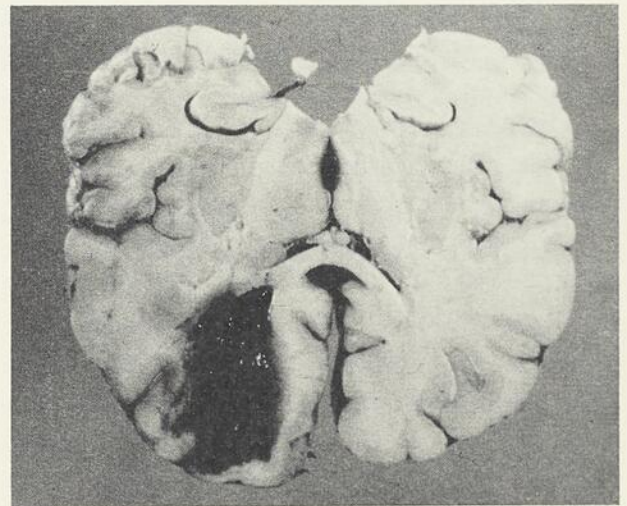


Figure 2. — Hémorragie cérébrale.

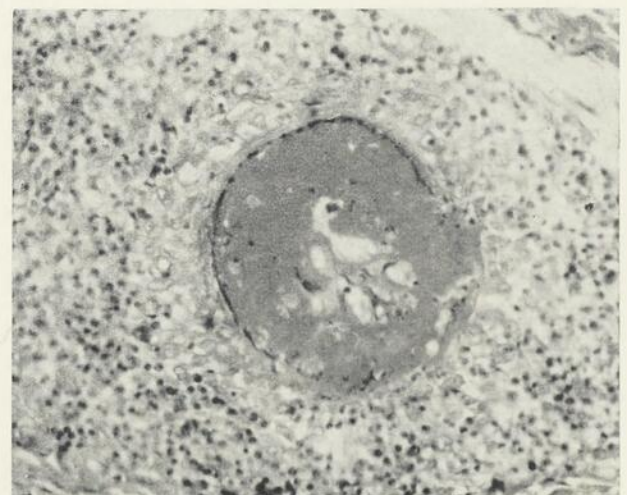


Figure 3. — Nécrose d'une paroi artériolaire avec réaction exsudative.

AUTOPSIE

Docteur Jean-Louis Bonenfant :

Une autopsie est pratiquée sur le cadavre d'un jeune adulte qui présente un état de maigreur prononcé et des lésions de gangrène sèche aux extrémités des doigts de la main droite.

Le cœur (300 g) et les poumons (275 et 350 g) ne présentent aucune particularité macroscopique. Dans la cavité péritonéale, il y a 200 cm³ de sang clair dans lequel baignent des caillots récents. Le mésentère présente près de son insertion intestinale une zone rougeâtre, triangulaire de 6×2 cm (figure 1). Le côlon, dans la région de l'angle hépatique, est entouré de sang et le mésentère contient également un foyer hémorragique de 8×4 cm.

Le foie (1325 g) et les voies biliaires ne présentent aucune particularité macroscopique. Dans la région de la tête du pancréas, il y a un foyer de suffusion hémorragique.

Les reins (gauche : 110 g et droit 120 g) sont plutôt rougeâtres avec un piqueté jaunâtre discret.

Les testicules sont hémorragiques à la coupe.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on note une zone hémorragique à la surface de l'hémisphère droit. Cette zone s'étend sur une distance de 6×3 cm. Au niveau de la base du crâne, dans la région du trou occipital, il y a de nombreux caillots friables et récents. A la coupe, le quatrième

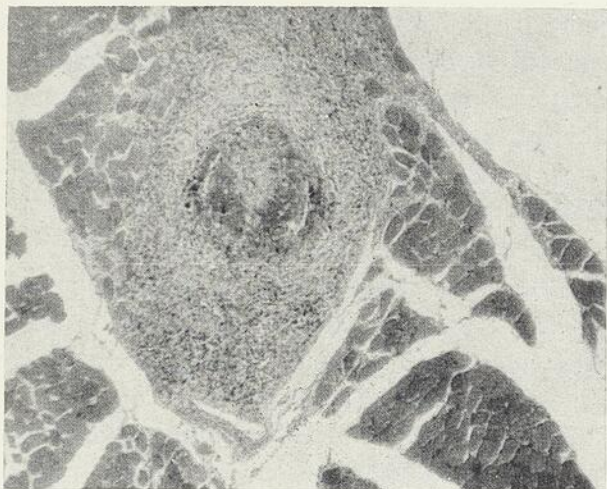


Figure 4. — Réaction proliférative périvasculaire.

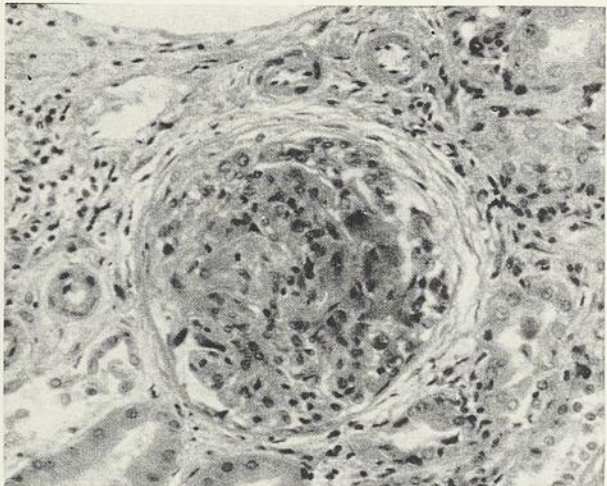


Figure 5. — Glomérulosclérose artériolaire.

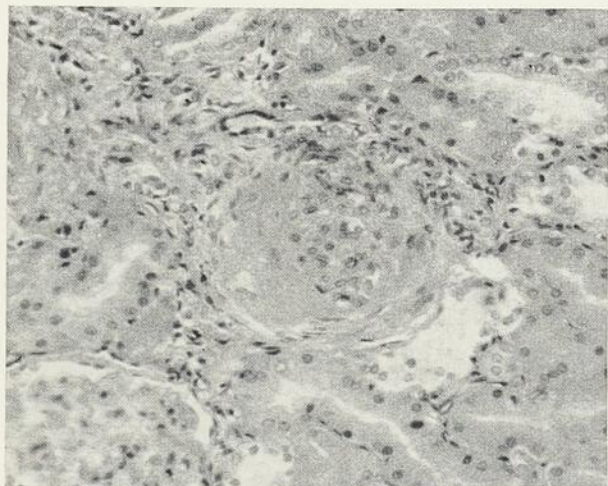


Figure 6. — Glomérule en grande partie sclérosé.
(7)

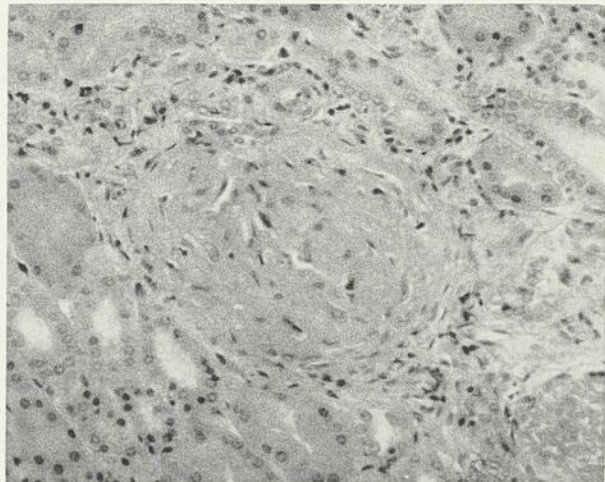


Figure 7. — Glomérule totalement sclérosé.

ventricule est rempli de sang et la région pariétale droite est détruite par un foyer hémorragique de 7×3 cm (figure 2).

Les autres viscères ne présentent aucune particularité importante à signaler.

A l'examen histologique, nous avons retrouvé au tube digestif (œsophage, estomac, grêle et côlon), aux muscles périphériques, aux testicules, aux méninges et aux reins des lésions vasculaires artériolaires. Plusieurs artéριοles sont en effet partiellement ou complètement détruites par un processus nécrotique, fibrinoïde, généralement entouré d'une réaction inflammatoire intense et exsudative ; l'infiltrat inflammatoire est en ma-

jeure partie constitué de polynucléaires, le plus souvent éosinophiles (figure 3). A d'autres endroits, le processus inflammatoire périvasculaire devient prolifératif, avec prédominance de cellules histiocytaïres et apparition de collagène (figure 4).

Aux reins, les lésions vasculaires sont surtout localisées aux glomérules. La sclérose glomérulaire, à point de départ artériolaire, présente différents stages tantôt de type focal, tantôt de type diffus (figures 5, 6 et 7).

En conclusion, il s'agit d'une angéite nécrosante avec complications hémorragiques cérébro-méningées, péritonéales et testiculaires.

DIVERTICULES DE L'APPENDICE VERMIFORME

Clément JEAN, F.R.C.P. (C)

*professeur agrégé,
Département d'anatomie pathologique
de l'université Laval* ;
directeur du Laboratoire d'anatomie pathologique
de l'Hôpital Saint-François-d'Assise*

I. INTRODUCTION

Signalé comme entité nosologique il y a déjà près de 70 ans, le diverticule de l'appendice vermiforme reste encore aujourd'hui une lésion généralement mal connue. Nos principaux traités de pathologie (2, 6 et 67) n'en font d'ailleurs pas mention, même s'il est classique d'enseigner que les diverticules se rencontrent à tous les étages du tube digestif.

C'est en 1956 que nous avons commencé à nous intéresser à ce problème pathologique. A ce moment, en trois ans, dans notre seul laboratoire, nous avons déjà découvert, à notre étonnement, quatre cas de cette lésion que nous considérons comme une entité pathologique très rare. L'étude de ces quatre premières observations (9) nous a fait soupçonner que la lésion était plus fréquente que nous ne le croyions et, d'autre part, nous a permis de noter à l'appendice, à distance des diverticules, des changements assez particuliers pour nous permettre par la suite de songer à ce diagnostic lorsque le diverticule n'était pas compris sur les premières coupes histologiques examinées ; en pratiquant alors de nouveaux prélèvements sur le matériel conservé en réserve, nous avons pu ainsi à quelques reprises mettre la lésion en évidence. De cette façon, au cours des trois années suivantes, de 1957 à 1959, nous pouvions présenter une nouvelle série de quatorze observations (32). Les caractères morphologiques des

diverticules et les changements particuliers que nous avons notés à l'appendice, en plus d'aider au diagnostic, peuvent par surcroît, croyons-nous, servir de base à une explication pathogénique de la lésion diverticulaire.

Pour ces raisons, il nous a paru opportun d'entreprendre une étude d'ensemble des diverticules de l'appendice. Cette étude, basée sur les constatations anatomiques de nos observations personnelles et sur les faits recueillis dans la littérature nous a permis de préciser la pathologie, encore mal connue, des diverticules de l'appendice vermiforme et, aussi, d'ajouter à ce problème quelques notions nouvelles.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Les dix-huit observations qui servent de base à ce travail ont été recueillies au cours de l'examen histologique de 4 770 appendices enlevés chirurgicalement à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, durant une période de six ans, soit de 1954 à 1959.

Il est de pratique habituelle à l'hôpital que les spécimens chirurgicaux soient expédiés de la salle d'opération au laboratoire d'anatomie pathologique aussitôt que possible après leur exérèse, soit de quelques minutes à au plus deux ou trois heures. A l'exception des petits prélèvements qui sont immédiatement plongés dans un récipient rempli de formol à 10 pour cent, les prélèvements nous parviennent à l'état frais. Nous procédons

* Directeur : professeur Carlton Auger.

alors à leur examen macroscopique. Si celui-ci ne peut être fait immédiatement, par exemple, la nuit, le prélèvement est gardé, dans l'intervalle, au réfrigérateur. L'examen macroscopique des appendices comprend, de façon de routine, les mensurations de longueur et de diamètre, l'aspect de la surface externe et l'épaisseur du méso. Après cette description, l'appendice est fixé pendant environ 24 heures dans une solution de micro-formol, préparée suivant la recette que recommande Pierre Masson (53). Cette première fixation durcit suffisamment l'organe pour permettre de le débiter dans toute sa longueur en tranches transversales, parallèlement à l'axe de l'appendice ; les tranches mesurent environ de 5 à 10 mm d'épaisseur. En général, on choisit, un peu au hasard, de 7 à 15 tranches pour l'examen histologique ; ces tranches subiront ensuite une seconde fixation d'une durée de 12 à 24 heures dans le micro-formol. Les tranches non utilisées sont conservées en réserve dans le formol neutralisé à 10 pour cent.

Après fixation, les prélèvements histologiques sont préparés suivant le procédé habituellement utilisé d'inclusion à la paraffine (21). Les blocs de paraffine sont coupés à cinq μ d'épaisseur. Les préparations histologiques obtenues, après avoir été déparaffinées et blanchies, sont colorées à l'hémalum-éosine-safran. Dans quelques-unes de nos observations, nous avons utilisé de plus les techniques de coloration suivantes : trichrome de Masson, P.A.S., mucicarmin de Mayer, coloration au fer colloïdal de Hale, hématoxyline phosphotungstique de Mallory, coloration argentique de Fontana, hématoxyline chromique de Gomori.

Après examen histologique, un rapport écrit est rédigé ; il comprend la description macroscopique, la description histologique et le diagnostic. Tous les diagnostics inscrits sur chaque rapport sont suivis d'un numéro de code, celui de la nomenclature standard (76). Ces numéros de code servent à classer tous les cas sur des fiches suivant le système d'index croisé. C'est ce système qui nous a permis de retrouver nos observations et de calculer le total des appendicectomies.

Les préparations histologiques et les blocs de paraffine sont conservés indéfiniment pour étude ultérieure éventuelle. Quant au matériel chirurgical qui n'a pas été utilisé pour l'examen histologique et qui a été conservé en réserve, il pourra servir pour de nouveaux prélèvements histologiques si l'examen des premiers prélèvements se révèle insuffisant ou être utilisé pour des coupes à congélation ou encore être conservé indéfiniment en réserve dans le formol à 10 pour cent si on prévoit la possibilité de recherches histologiques ultérieures. Sinon, ce matériel, devenu inutile, est simplement détruit. Cette discipline, qui consiste à conserver en réserve tout le matériel non utilisé pour les prélèvements histologiques nous rend chaque jour de précieux services et elle nous a particulièrement été utile dans nos recherches sur les diverticules de l'appendice ; à quelques reprises, en effet, la lésion n'a pu être découverte qu'à la suite de l'examen histologique des prélèvements qui avaient été gardés en réserve.

OBSERVATIONS

Cas n° 1

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 67745 — docteur F.-X. Demers):

M^{me} C.-H. J., âgée de 38 ans, enceinte de quatre mois et demi, entre à l'hôpital pour des douleurs au bas-ventre d'une durée de deux jours. Sa température oscille entre 99° et 100°,5 ; la patiente présente une leucocytose de 14 200 avec 94 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Elle accuse des douleurs intenses au niveau des deux cornes utérines avec prédominance à droite et de fortes contractions utérines rythmées, mais sans pertes vaginales. A l'examen physique, il y a une tension douloureuse de l'abdomen, exagérée à la fosse iliaque droite ; on ne note pas de contracture de la paroi, mais la décompression brusque est douloureuse. Avec un diagnostic préopératoire d'appendicite aiguë, le chirurgien procède à une laparotomie : il trouve un corps utérin globuleux et une fosse iliaque pleine d'adhérences ;

l'appendice est hyperhémie, cartonné et entouré de liquide et d'adhérences.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1033/54) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant neuf cm de longueur par cinq à douze mm de diamètre. L'extrémité distale est légèrement tuméfiée ; à ce niveau, la surface externe est dépolie, de coloration gris rosé à violacé. Le méso mesure de huit à dix mm d'épaisseur. L'appendice est sectionné en tranches transversales, perpendiculaires à l'axe de l'appendice. Huit prélèvements sont inclus à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

Sur toute l'étendue de l'organe, la lumière est très étroite, mesurant par endroits à peine 0,1 mm ; elle est en fente, linéaire ou en Y. Sur deux prélèvements, on y trouve un peu de mucus ; ailleurs la lumière est vide. L'épithélium est constitué en majeure partie par des glandes cylindriques hautes caliciformes. Le tissu lymphoïde de la muqueuse est très diminué et par endroits presque complètement disparu. Les glandes de la muqueuse sont souvent ramifiées. La *muscularis mucosæ* est par places très nettement épaissie. La sous-muqueuse, mesure jusqu'à deux mm d'épaisseur ; elle renferme plusieurs vaisseaux sanguins de calibre moyen, de nombreux faisceaux musculaires lisses et un nombre assez important de filets nerveux. La couche musculaire est épaisse ; elle mesure en moyenne 1,2 mm. Les différents plans de la paroi renferment un infiltrat polynucléaire, généralement éosinophile, diffus, mais discret. Sur tous les prélèvements examinés, on note un épaississement scléro-vasculaire, par endroits très important, de la séreuse avec infiltrat inflammatoire subaigu, diffus, modéré. La séreuse est recouverte çà et là d'un liséré fibrino-polynucléaire important. Sur l'un des prélèvements, on trouve un diverticule en position mésentérique (figure 1). Il est de forme cylindrique, présentant une extrémité distale légèrement incurvée d'un côté. Sa paroi est constituée de la muqueuse, de la sous-muqueuse, de la *muscularis*

mucosæ nettement épaissie. La lumière, étroite, renferme un peu de mucus. La muqueuse présente le même aspect que celui de l'appendice. Le diverticule mesure trois mm de longueur par deux mm de largeur et repose dans l'épaisseur du méso. La hernie diverticulaire s'est produite à travers l'hiatus vasculaire qui mesure deux mm de largeur à cet endroit. Sur un autre prélèvement, on retrouve un second diverticule, cette fois placé en position antimésentérique. Le diverticule, de forme cylindrique avec une dilatation en ampoule de l'extrémité distale, mesure deux mm par un mm. Sa paroi est constituée de la muqueuse, semblable à celle de l'appendice lui-même, de la sous-muqueuse, de la *muscularis mucosæ*, épaisse, et d'une assez importante couche



Figure 1 (cas n° 1 — E 1033/54). — Coupe transversale passant en plein centre du diverticule. Le diverticule se présente sous la forme d'un cylindre étroit, linéaire, dont l'extrémité est légèrement incurvée d'un côté. La lumière renferme un peu de mucus. Le tube appendiculaire interne pénètre dans le méso à travers l'hiatus vasculaire. Noter l'épaisseur du méso et de la couche musculaire. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7$.)

de sous-muqueuse. Le fond du diverticule est largement ouvert (deux mm) en surface ; cette ouverture est partiellement comblée par une membrane fibrino-polynucléaire.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule (en position mésentérique) de l'appendice (661-242) ; diverticule (en position anti-mésentérique) de l'appendice (661-242) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 2

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 67741 — docteur R. Naud) :

M. J.-A. D., âgé de 68 ans, se présente à l'hôpital pour des douleurs de longue durée à l'hémi-abdomen droit, accentuées lors d'une crise douloureuse récente. Il présente de la douleur et de la défense à la palpation de l'hémi-abdomen droit. Sa leucocytose est de 11 900 avec 82 pour cent de polynucléaires neutrophiles. Sa température n'est pas élevée. A l'intervention, le chirurgien trouve un abcès limité par des anses grêles et le cæcum. Il procède à l'exérèse d'un appendice présentant un épaissement nodulaire de son extrémité distale.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1064/54) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant sept cm de longueur par six mm d'épaisseur. L'extrémité distale est épaissie, mesurant 15 mm de diamètre. A cet endroit, la surface est dépolie, déchiquetée et légèrement congestionnée. Huit tranches perpendiculaires à l'axe de l'organe ont été prélevées pour examen histologique. Le méso mesure environ 12 mm d'épaisseur.

Examen histologique :

La lumière est étroite, le plus souvent de forme arrondie et par endroits en fente ; elle mesure entre 1,0 et 0,1 mm de diamètre ; elle renferme par endroits un peu de mucus. La muqueuse est relativement épaisse et hypersécrétante ; ses glandes sont souvent ramifiées. La *muscularis mucosæ* est par places épaissie. Le tissu lymphoïde est presque complètement disparu ; il ne persiste ici et là que quelques rares follicules lymphoïdes. La sous-muqueuse mesure entre 1,0 et 1,5 mm d'épaisseur ; elle est riche en tissu adipeux et on y trouve de très nombreux filets nerveux, quelques cellules ganglionnaires et aussi plusieurs faisceaux musculaires lisses. La couche musculaire mesure entre un et deux mm d'épaisseur ; elle est infiltrée de quelques rares polynucléaires éosinophiles. Sur quatre des huit

prélèvements examinés, on note un épaissement scléro-vasculaire modéré de la séreuse, avec par endroits une réaction inflammatoire granulomateuse et en quelques points, en surface, un liséré fibrino-polynucléaire. L'une des tranches présente un aspect très particulier (figure 2). La couche musculaire est très fortement rétractée, constituant une bande de cinq mm d'épaisseur qui n'occupe que le quart de la circonférence appendiculaire. Le tube interne de l'appendice se trouve de ce fait complètement en dehors de l'étui musculaire, s'appuyant en partie sur le méso. Le diverticule ainsi formé présente la forme d'un cylindre dont la moitié distale est courbée à angle droit ; il mesure environ un mm de longueur. La lumière diverticulaire renferme un peu de mucus.

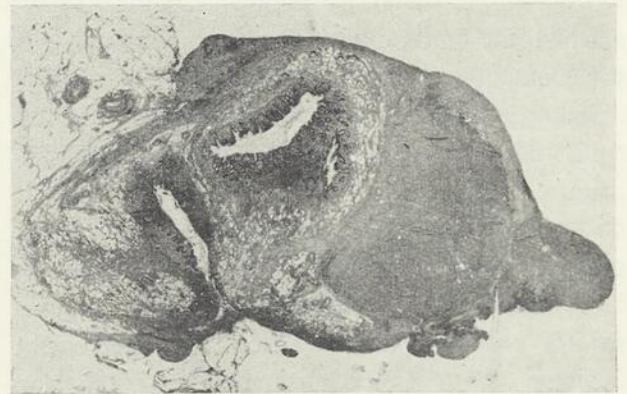


Figure 2 (cas n° 2 — E 1064/54). — Aspect très particulier du diverticule. La couche musculaire très fortement contractée, considérablement épaissie, a expulsé le tube appendiculaire interne, du côté du méso. L'incidence de coupe offre une image d'appendice à « trois cavités ». Le fond du diverticule, à gauche, est perforé. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7,6$.)

La paroi du [diverticule est constituée d'une muqueuse semblable à celle de l'appendice, d'une *muscularis mucosæ* très épaisse et d'une mince partie de sous-muqueuse. A l'extrémité distale, il y a une perforation filiforme, ouverte.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule perforé (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.3) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 3

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 70488 — docteur P. Brochu) :

M. J. A., âgé de 23 ans, entre à l'hôpital au cours de sa deuxième crise de douleur abdominale en trois mois. Le pouls bat à 110 pulsations à la minute et la température est de 99,6°. L'examen physique révèle une défense musculaire dans le quadrant inférieur droit de l'abdomen et une douleur à la décompression brusque. Un décompte leucocytaire, à l'admission, se chiffre à 27 900. Avec un diagnostic préopératoire d'appendicite subaiguë, le chirurgien explore la fosse iliaque droite où il rencontre un appendice atteint d'un abcès à l'extrémité distale.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 296/55) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant 10 cm de longueur. Au tiers distal, l'organe est tuméfié, en battant de cloche mesurant environ 15 mm d'épaisseur ; la séreuse est dépolie, de coloration violacée. En amont, la couche musculaire a été arrachée (traumatisme chirurgical). Le méso mesure sept mm d'épaisseur. L'organe est débité en coupes transversales, perpendiculaires à l'axe de l'organe et neuf coupes sont prélevées pour examen histologique.

Examen histologique :

Sur une rondelle seulement, la lumière, arrondie, est étroite, mesurant 0,3 mm de diamètre ; elle renferme un peu de mucus. A cet endroit, la muqueuse est hyperplasique ; la couche lymphoïde est très réduite ; la *muscularis mucosæ* est peu développée. La sous-muqueuse mesure environ un mm d'épaisseur ; elle est constituée par du tissu conjonctivo-adipeux dans lequel on retrouve plusieurs faisceaux nerveux et de nombreuses fibres musculaires lisses. Sur les autres prélèvements, effectués en dehors du tiers distal, la muqueuse et la sous-muqueuse sont de structure habituelle. Au tiers distal, la couche musculaire est épaisse, mesurant jusqu'à deux mm. Il y a à cet endroit un épaissement granulomateux im-

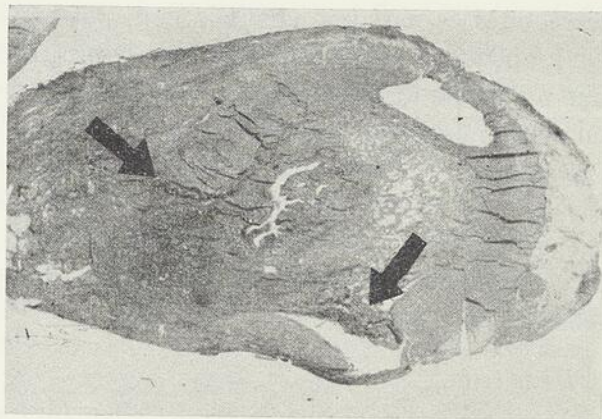


Figure 3 (cas n° 3 — E 296/55). — Sur cette coupe, le diverticule est mal visible. On note cependant une très large brèche musculaire (indiquée par les deux flèches). Dans cette brèche, en regard du méso, le diverticule n'est représenté que par la sous-muqueuse dont on reconnaît trois petits amas lymphoïdes. Noter l'étroitesse de la lumière appendiculaire, en fente et la disparition presque complète du tissu lymphoïde de la muqueuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7,6$.)

portant de la séreuse, dans lequel on retrouve de larges flaqes de mucus. Sur une coupe (figure 3), on voit un hiatus vasculaire large (2,5 cm), par où s'évagine le tube appendiculaire interne. Sur une autre coupe (figure 4), ne passant pas par la brèche musculaire, on note, en plein méso, un diverticule arrondi ; il mesure environ un mm de diamètre ; sa muqueuse est constituée par un épithélium de revêtement fait de cellules cubocylindriques unistratifiées, hyperchromatiques, peu

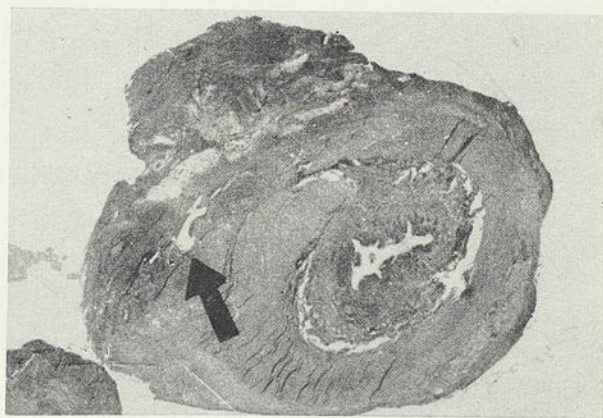


Figure 4 (cas n° 3 — E 296/55). — Il s'agit du même cas que celui de la figure précédente ; mais ici, l'incidence de coupe passe en dehors de l'hiatus vasculaire. Le diverticule n'est représenté que par une minuscule cavité (indiquée par une flèche) située dans le méso. On ne distingue pas la muqueuse diverticulaire mais on reconnaît sa sous-muqueuse par quelques petits amas lymphoïdes (en bas, au centre). Noter l'épaississement scléro-vasculaire de la séreuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7,6$.)

sécrétantes et par des glandes peu nombreuses. En un point, la muqueuse diverticulaire présente une minuscule ulcération par où s'écoulent quelques polynucléaires dans la lumière ; c'est à ce niveau qu'on retrouve dans le méso des flaques de mucus. La couche lymphoïde de la muqueuse est peu diminuée. On reconnaît sur presque toute la circonférence du diverticule la présence de la *muscularis mucosæ*.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8).

Cas n° 4

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 28804 — docteur V. Gauthier) :

M^{me} J.-C. D., âgée de 45 ans, se plaint depuis plusieurs années de douleurs vagues dans l'hypochondre droit. Sa paroi abdominale est souple, avec un point de Murphy légèrement positif et un point de MacBurney négatif. Sa température est normale et sa formule leucocytaire se chiffre à 9 400, avec 72 pour cent de polynucléaires neutrophiles ; l'indice de sédimentation globulaire (Westergreen) est de 41,25 mm. Au cours de l'intervention, le chirurgien rencontre une tuméfaction rétro-cœcale en voie d'abcédation.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 647/56) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant sept cm de longueur par 15 à 20 mm d'épaisseur. Il est fortement tuméfié. La surface externe est déchiquetée par endroits. Le méso mesure 15 mm d'épaisseur. Six prélèvements transversaux sont effectués pour l'examen histologique.

Examen histologique :

La lumière, irrégulièrement arrondie, est étroite, mesurant en moyenne 0,3 mm ; elle renferme un peu de mucus et quelques très rares polynucléaires.

La muqueuse est nettement hyperplasique et présente de nombreuses cellules à calice ouvert ; ses glandes sont ramifiées. La couche lymphoïde est presque complètement disparue : il ne persiste que de très rares et minuscules îlots lymphoïdes. Par endroits, la *muscularis mucosæ* est plus épaisse. La sous-muqueuse, un peu épaissie, mesure environ 10 mm ; on y trouve plusieurs filets nerveux et faisceaux musculaires et ici et là des cellules ganglionnaires par places disposées en petits nids. La couche musculaire, fortement épaissie, atteint jusqu'à trois cm. La séreuse présente un épaississement scléreux important allant jusqu'à deux mm. Dans la couche musculaire il y a, ici et là, quelques rares polynucléaires éosinophiles. Sur trois des six prélèvements examinés, on retrouve

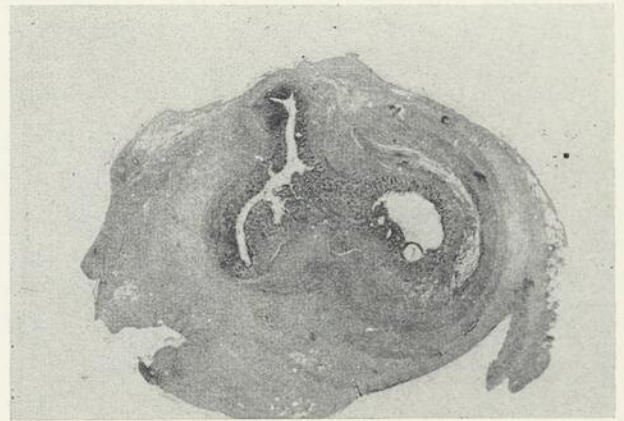


Figure 5 (cas n° 4 — E 647/56). — L'incidence de coupe passe presque en plein centre du diverticule. Celui-ci présente une forme cylindrique dont l'extrémité inférieure s'étale latéralement pour constituer un T. L'hiatus vasculaire par où pénètre le diverticule est assez net. Le diverticule est en position mésentérique. Ici on distingue assez bien, dans le fond du diverticule, la *muscularis mucosæ*. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 4,5$.)

une formation diverticulaire comprenant la muqueuse, la sous-muqueuse et la *muscularis mucosæ*. Le diverticule se présente sous la forme d'un cylindre étroit dont la moitié inférieure s'étale de chaque côté dans le méso appendiculaire (figure 5). Sur les trois prélèvements, on reconnaît nettement que l'évagination s'est produite à la faveur de l'hiatus vasculaire mésentérique ; celui-ci mesure de 0,1 à 3,0 cm de largeur. La muqueuse diverticulaire présente le même aspect que celui de l'appendice ; en un point, il y a une minuscule

érosion superficielle de l'épithélium et, en bordure, la muqueuse est atrophique. On distingue partout la *muscularis mucosæ*. La lumière diverticulaire renferme un exsudat catarrhal discret.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 5

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 17257 — docteur B. Légaré) :

M^{me} R. P., âgée de 39 ans, consulte pour des douleurs abdominales péri-ombilicales qui persistent depuis deux ans ; elle se plaint aussi d'anorexie, de vomissements occasionnels, de constipation chronique et de nycturie (deux à trois fois). L'histoire antérieure nous apprend qu'il s'agit d'une multipare (quatre grossesses à terme) dont les menstruations sont régulières mais douloureuses. Il n'y a pas d'antécédents médicaux autres que les maladies contagieuses de l'enfance (scarlatine, coqueluche, rougeole et varicelle) ni d'antécédents chirurgicaux.

A l'admission, la température est à 99,4°, le rythme cardiaque est régulier à 88 par minute, la respiration est à 20 par minute, et la tension artérielle, à 145/95. A l'examen, l'abdomen est souple mais la palpation révèle la présence d'une masse du volume d'une orange à la fosse iliaque droite ; cette tuméfaction est fixe, de consistance ferme ; elle n'est pas adhérente aux plans superficiels, ses contours sont nets à la partie interne mais flous du côté externe ; elle est sensible à la palpation. Par ailleurs, l'examen physique est négatif. Les urines sont jaune citrin, légèrement troubles. La densité est à 1 020 et le pH à 9,0. Il n'y a pas trace de sucre ni d'albumine ni d'acétone mais il y a présence d'urobilin, de quelques cellules pavimenteuses et de deux leucocytes par champ microscopique. Les globules blancs du sang sont à 9 900 par mm³ dont 78 pour cent de polynucléaires neutrophiles, aucun polynucléaire éosinophile, aucun polynucléaire basophile, 20

pour cent de lymphocytes et deux pour cent de monocytes. La patiente est préparée en vue d'une laparotomie qui a eu lieu le quatrième jour après son hospitalisation. Au moment de l'intervention le chirurgien constate que l'appendice « est tuméfié, en position rétro-cæcale, fixé solidement au cæcum, hypervascularisé ; le méso est imprégné d'un infiltrat inflammatoire important de même que la paroi cæcale. Il n'y a pas de pus libre dans l'abdomen ». Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite aiguë.

Les suites opératoires se déroulent sans complication. La patiente est libérée le huitième jour après l'intervention chirurgicale.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E1253/57) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant 6,5 cm de longueur par 15 à 20 mm d'épaisseur. Il est fortement tuméfié. La surface externe est dépolie, de coloration gris rosé à rougeâtre. Le méso mesure 16 mm d'épaisseur. Huit prélèvements transversaux sont effectués pour l'examen histologique.

Examen histologique .

La lumière, étroite, est arrondie ou en forme de fente ; elle n'atteint par endroits que 0,1 mm de largeur ; elle renferme un peu de mucus. La muqueuse, festonnée, est hyperplasique, et présente de très nombreuses cellules à calice ouvert ; ses glandes sont ramifiées. La couche lymphoïde est complètement disparue. La sous-muqueuse, épaissie, mesure en moyenne 2,5 mm ; elle est constituée par de nombreux faisceaux musculaires lisses et des filets nerveux reposant dans un stroma scléreux relativement peu abondant. La couche musculaire atteint jusqu'à trois cm d'épaisseur ; elle renferme un infiltrat polynucléaire éosinophile diffus, discret. Sur toute l'étendue de l'organe, la séreuse présente un épaississement sclérovasculaire important (1,0 à 1,5 mm) avec, en surface, ici et là, un mince liséré fibrino-polynucléaire. Sur l'un des prélèvements on retrouve, en plein méso, le tube interne de l'appendice, donnant au prélèvement l'aspect d'un appendice à double cavité (figure 6). Le tube in-

terne évaginé présente le même aspect que celui de l'appendice lui-même. En un point, la muqueuse diverticulaire est largement ulcérée et remplacée par un liséré de polynucléaires et de mucus. Le méso à cet endroit est le siège d'une réaction inflammatoire granulomateuse dans laquelle on retrouve des micro-abcès et des plaques de mucus. L'incidence de coupe ne permet pas de voir à ce niveau la brèche musculaire. Cependant, sur une autre coupe, en regard du méso où l'on trouve des plaques de mucus, l'hiatus vasculaire est large, mesurant deux cm. Sur deux autres coupes, dans l'épaisseur du méso, on retrouve des abcès et des plages de mucus.

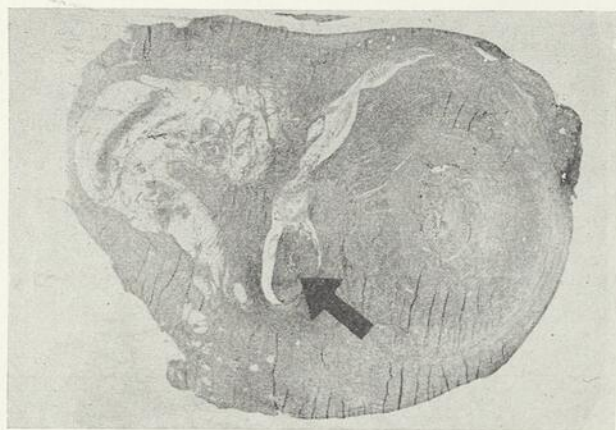


Figure 6 (cas n° 5 — E 1253/57). — L'incidence de coupe passe en dehors de la brèche musculaire. Le diverticule se présente sous l'aspect d'une double cavité : l'une, très étroite, arrondie est indiquée par la flèche et sa muqueuse est intacte ; l'autre se présente sous la forme d'un cylindre parallèle à la circonférence de l'appendice ; sa muqueuse est largement ulcérée — il ne persiste qu'un mince liséré du côté droit ; la lumière renferme un exsudat catarrhal. Noter l'étroitesse de la lumière appendiculaire. (Hémalum-éosine-safran ; $\times 4,5$.)

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8).

Cas n° 6

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 82428 — docteur P. Pomerleau) :

M. J.-L. B., électricien, âgé de 32 ans, est admis à l'hôpital pour une douleur abdominale aiguë

ayant débuté quelques heures auparavant et localisée à la fosse iliaque droite, accompagnée de nausée mais sans vomissement.

A son admission, la température buccale est à 99,2°F., le rythme cardiaque est régulier à 96 par minute, la respiration est de 20 par minute et la tension artérielle est à 125/90. L'examen physique révèle une défense marquée au point de MacBurney. Le reste de l'examen est négatif.

L'urine est légèrement trouble avec une densité à 1015, un pH à 6,5, de légères traces d'albumine et d'acétone et quelques cellules pavimenteuses ; il n'y a pas de sucre. La formule sanguine donne les résultats suivants : hémoglobine : 14,3 g ; globules rouges : 5 000 000 ; globules blancs : 14 350, avec une formule différentielle de 88 pour cent de polynucléaires neutrophiles, 12 pour cent de monocytes.

Un diagnostic clinique d'appendicite aiguë est posé et le patient est opéré d'urgence. Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite aiguë.

Durant les suites opératoires, le patient présente une température vespérale variant entre 99,2 et 100° de la quatrième à la neuvième journée ; en même temps on constate une zone d'induration à la partie moyenne de la plaie chirurgicale, sans rougeur, ni œdème ; après l'introduction d'un stilet, il s'écoule un peu de sérosité et la plaie redevient souple par la suite. Le patient est libéré le neuvième jour après son opération.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1377/57) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant six cm de longueur par dix à vingt mm d'épaisseur. Il est fortement tuméfié. La séreuse est par places recouverte de membranes grisâtres. Le méso mesure 1,6 cm d'épaisseur. Sept prélèvements sont inclus à la paraffine.

Examen histologique :

La lumière, arrondie, mesure entre un et cinq mm de diamètre. Elle renferme une quantité importante de mucus auquel se mêlent quelques polynucléaires. La muqueuse est hyperplasique et tapissée par un épithélium riche en cellules

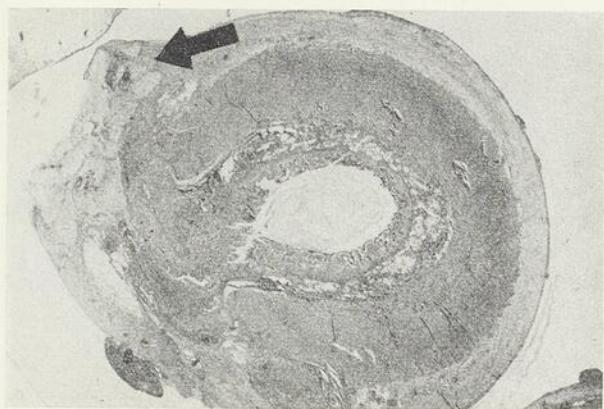


Figure 7 (cas n° 6 — E 1377/57). — Il s'agit d'une autre coupe du même appendice que celui de la figure précédente. Ici, le diverticule, de forme cylindrique, est incurvé d'un côté. Le diverticule est situé en position mésentérique. L'hiatus vasculaire est également ici très apparent. Le méso est dissocié par de petites plaques de mucus indiquées par la flèche. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 5$.)

mucipares ; ses glandes sont par places ramifiées et quelques-unes présentent une dilatation microkystique remplie de mucus. La sous-muqueuse mesure 1,5 mm d'épaisseur ; elle est constituée par du tissu conjonctivo-adipeux dans lequel il y a plusieurs filets nerveux et plusieurs faisceaux musculaires lisses. Le tissu lymphoïde est presque complètement disparu. La couche musculaire mesure 2,5 cm d'épaisseur ; elle renferme un infiltrat polynucléaire diffus, discret. La séreuse est le siège d'un épaissement scléro-vasculaire



Figure 8 (cas n° 6 — E 1377/57). — La tranche de section passe presque au centre du diverticule, de forme cylindrique, légèrement incurvé. La brèche musculaire est très nette et les deux lèvres de cette brèche présentent des contours réguliers. Le diverticule est situé entre le côté mésentérique (en bas, à droite) et le côté antimésentérique. Noter l'épaississement de la couche musculaire et de la séreuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7$.)

important avec œdème et infiltrat lymphocytaire et polynucléaire diffus ; elle est par places enduite d'un liséré fibrino-polynucléaire. Sur cinq des sept prélèvements examinés, on retrouve une formation diverticulaire en position mésentérique (figure 7). L'invagination s'est produite au niveau de l'hiatus vasculaire qui mesure 2,5 cm de largeur. Le diverticule, de forme cylindrique mesure quatre par un mm. Sa lumière, étroite, renferme du mucus et des polynucléaires ; elle est bordée par une muqueuse qui ressemble à celle de l'appendice et est accompagnée de la *muscularis mucosæ*. Sur l'une des coupes, la muqueuse est ulcérée et en bordure elle est réduite à un épithélium cubo-cylindrique dépourvu de glandes. Dans le méso, en regard du diverticule, se trouvent de très larges plaques de mucus. Sur une coupe (figure 8), il y a, un autre diverticule de cinq mm de longueur par un mm de largeur situé à mi-chemin entre les bords mésentérique et antimésentérique ; il n'est pas ulcéré et l'incidence de section passe au niveau d'un hiatus musculaire.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; diverticule (en position latérale) de l'appendice (661-642) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 7

HISTOIRE CLINIQUE (dossier 83221 — docteur R. Naud) :

M. L. L., chauffeur d'autobus, âgé de 39 ans, se plaint de douleurs abdominales localisées à la fosse iliaque droite, accompagnées de nausées depuis trois jours ; il consulte car la douleur augmente progressivement d'intensité et s'étend à la fosse iliaque gauche avec constipation, pollakyurie, dysurie et anoxerie.

A son entrée à l'hôpital, la température rectale est à 101,3°F., le rythme cardiaque est régulier,

à 100 par minute la respiration est à 24 par minute et la tension artérielle à 125/90. Il présente de la défense musculaire à la fosse iliaque droite ; l'examen physique est par ailleurs négatif.

Les urines sont normales. La formule sanguine est la suivante : hémoglobine : 14,5 g ; globules rouges : 4 720 000 ; globules blancs : 20 100, avec 80 pour cent de polynucléaires neutrophiles, 16 pour cent de lymphocytes ; les autres éléments sont dans les limites normales.

Le diagnostic d'appendicite aiguë est posé et le patient est opéré trois heures après son admission. Le chirurgien décrit « un gros appendice en mailloche en état d'infection aiguë ».

Durant les suites opératoires le patient présente des vomissements liquides puis alimentaires pendant quatre jours, une température variant de 97,3° à 100°F. durant les cinq premiers jours. On note un écoulement purulent au niveau de la plaie chirurgicale qui est presque tari au moment de son départ, la dixième journée après son opération.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E1815/57):

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant six cm de longueur par neuf à quinze mm d'épaisseur, méso non compris. Celui-ci est très épais à l'extrémité distale, où il atteint 2,2 cm d'épaisseur (figure 9). La séreuse est dépolie, de coloration



Figure 9 (cas n° 7 — E 1815/57). — Il s'agit d'une coupe faite à distance du diverticule de la figure précédente. Le méso, très épais, est dissocié (à droite) par un large foyer de mucus-mucocèle externe. La lumière appendiculaire est en fente linéaire. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 3,5$.)

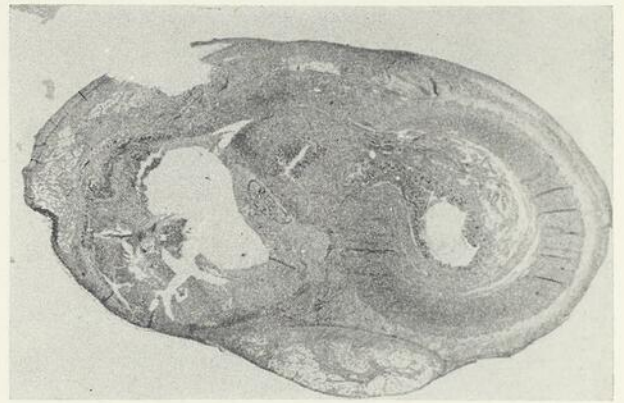


Figure 10 (n° 7 — E 1815/57). — Le diverticule, de forme cylindrique, assez long (10mm) passe à travers un hiatus vasculaire large, très net. Le fond du diverticule repose dans une large flaque muco-purulente située dans le méso. Noter l'importance de celui-ci et l'épaisseur de la paroi musculaire. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 4,5$.)

grisâtre à rouge bleuté. A l'extrémité distale, la séreuse est recouverte de membranes grisâtres. Neuf tranches perpendiculaires à l'axe de l'appendice sont prélevées pour examen histologique.

Examen histologique :

Sur quelques prélèvements la lumière est de calibre à peu près habituel mais ailleurs elle est étroite, de forme circulaire, mesurant en moyenne 0,3 mm. Sur quelques prélèvements, la lumière renferme un peu de mucus et de rares polynucléaires. La muqueuse est hyperplasique ; ses glandes sont ramifiées et son épithélium est constitué en majeure partie par des cellules caliciformes. Le tissu lymphoïde est presque complètement disparu. La *muscularis mucosæ* est par places nettement épaissie. Dans le chorion de la muqueuse, on note sur la coloration de routine (hémalun-éosine-safran) une hyperplasie évidente du plexus nerveux. La sous-muqueuse mesure quatre mm d'épaisseur, en moyenne ; elle est en majeure partie constituée par des faisceaux nerveux et des fibres musculaires lisses, reposant dans un stroma conjonctif et adipeux relativement peu développé. La couche musculaire, qui renferme un infiltrat polynucléaire éosinophile diffus discret, est épaissie à l'extrémité distale où elle mesure deux cm. La séreuse présente un épaississement scléro-vasculaire, modéré à la partie proximale mais qui devient important au tiers

distal. A l'extrémité distale, en regard du méso, le tube interne de l'appendice s'évagine jusque dans le méso à travers un hiatus vasculaire (figure 10). Le diverticule, de forme cylindrique, mesure dix mm de longueur ; il présente une lumière étroite, filiforme ; sa muqueuse, sa sous-muqueuse et sa *muscularis mucosæ* sont identiques à celles de l'appendice lui-même. Dans le fond du diverticule, il y a une large perte de substance de la muqueuse ; à ce niveau, le tissu adipeux du méso est occupé par une large flaque de mucus et en bordure une collection purulente.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8).

Cas n° 8

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 9140 — docteur M. Samson) :

M^{lle} D. V., opératrice âgée de 22 ans, consulte pour des douleurs subites dans tout l'abdomen et ayant commencé la veille. Les douleurs ont augmenté progressivement d'intensité et s'accompagnent d'arrêt des matières et des gaz et de ballonnement abdominal. Il n'y a pas eu de nausée ni de vomissement. La patiente aurait fait des crises d'épilepsie durant son jeune âge, crises qui ne se sont pas reproduites depuis la puberté. Il n'y a pas d'antécédents chirurgicaux. A l'admission, la température est à 102°. L'abdomen est globuleux, tendu et douloureux surtout au point de MacBurney. A l'examen rectal, le cul-de-sac de Douglas est douloureux ; on sent nettement une masse indurée, douloureuse à la palpation de la fosse iliaque droite. Les globules blancs s'élèvent à 12 600 par mm³.

La patiente est conduite à la salle d'opération quelques heures après son arrivée à l'hôpital. Le chirurgien constate la présence de pus dans le cul-de-sac de Douglas ; l'appendice est gros, lardacé ainsi que les mésos ; il y a une perfora-

tion dans le tiers distal de l'appendice. Le diagnostic opératoire est celui d'abcès appendiculaire.

Les deux premiers jours après l'intervention la patiente présente une température à 100° et à 99,2°, la quatrième journée. La patiente quitte l'hôpital cinq jours après l'opération.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 2505/57) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant cinq cm de longueur par huit à vingt mm de diamètre. La surface externe est dépolie. Le méso mesure 1,1 cm d'épaisseur. L'appendice est divisé en tranches transversales, perpendiculairement à l'axe de l'organe. Quinze tranches sont incluses à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

Sur tous les prélèvements examinés, la lumière est étroite, de forme irrégulièrement arrondie ; elle mesure dans son plus petit diamètre 0,5 mm ; sur quelques rares prélèvements, elle contient des traces de mucus. Sur la moitié des prélèvements, la muqueuse est de structure sensiblement habituelle, alors que sur les autres, elle est hyperplasique, hypersécrétante et ses glandes sont ramifiées ; à ces endroits, le tissu lymphoïde est pratiquement complètement disparu. La *muscularis mucosæ* est, en quelques points, hypertrophiée. La sous-muqueuse est large (deux mm) ; elle est constituée par un tissu conjonctivo-adipeux oedématié renfermant un nombre assez important de filets nerveux avec ici et là quelques cellules ganglionnaires et un nombre modéré de fibres musculaires lisses. La couche musculaire est modérément épaissie, mesurant dans son épaisseur maxima 1,5 mm. Pratiquement sur toutes les coupes, la séreuse offre un épaississement fibreux important, infiltré de liquide d'œdème ; sa surface est, par endroits, recouverte d'un enduit fibrino-polynucléaire. Dans les différents plans de la paroi, il y a généralement un infiltrat polynucléaire diffus, discret. L'une des coupes montre une formation diverticulaire tubaire mesurant à peine quatre mm de longueur par un mm de dia-

mètre (figure 11). Le diverticule pénètre par l'hiatus vasculaire mésentérique élargi, mesurant 2,5 cm de largeur. A sa partie inférieure, le diverticule montre une dilatation, en ampoule, modérée ; sa lumière est vide. La muqueuse diverticulaire est hyperplasique, assez riche en cellules caliciformes ; la couche lymphoïde est presque complètement disparue. Sur deux autres coupes, on retrouve, dans l'épaisseur du méso, le tube interne de l'appendice coupé transversalement ; à ces endroits, l'étui musculaire n'est pas interrompu et les sections présentent l'aspect d'appendice à double cavité. Sur l'une de ces coupes, la muqueuse est ulcérée en un point ; en bordure, sur une assez longue étendue, le diverticule est simplement tapissé par un épithélium

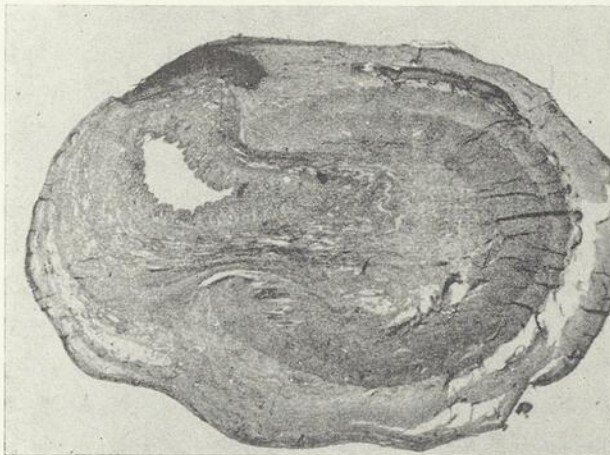


Figure 11 (cas n° 8 — E 2505/57). — Le diverticule se présente sous la forme d'un court cylindre présentant une dilatation ampullaire. Ici, c'est la lumière appendiculaire elle-même qui pénètre dans le méso à travers un hiatus vasculaire anormalement élargi. Noter l'épaississement important de la séreuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7$.)

cubique unistratifié, sans glandes. La lumière de ce diverticule renferme un exsudat polynucléaire discret. Sur une coupe, le tube interne de l'appendice est remplacé par du tissu conjonctif riche en fibres musculaires ; à cet endroit l'hiatus vasculaire est élargi, mesurant deux mm et l'on note un début de formation diverticulaire essentiellement constituée par du tissu de la sous-muqueuse.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique)

(de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6603-000.0).

Cas n° 9

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 83670 — docteur R. Cauchon) :

M^{me} A. B., âgée de 76 ans, est admise à l'hôpital en chaise roulante. Elle se plaint de douleurs abdominales intermittentes depuis un mois. Depuis deux jours les douleurs sont plus sévères et sont accompagnées de nausées et de vomissements. A l'admission de la patiente, la température est à 99°, le rythme cardiaque est régulier, à 88 par minute, la respiration est à 20 par minute et la tension artérielle s'élève à 180/90. L'examen physique met en évidence un point de MacBurney sensible avec *rebound pain* et contracture. Il n'y a aucun antécédent médical ni chirurgical.

Les urines sont légèrement troubles avec une densité à 1022, un pH à 6,5, des traces d'albumine et d'acétone, quelques cellules pavimenteuses et quatre leucocytes par champ microscopique. La leucocytose est à 16 150.

Un diagnostic d'appendicite aiguë est posé et l'appendicectomie est pratiquée trois heures après l'admission de la patiente. Le chirurgien décrit : « un long appendice dont l'extrémité distale est adhérente au péritoine postérieur et fortement distendu par des gaz et probablement du pus sous tension ». Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite aiguë. A la fermeture de l'abdomen une lame ondulée est placée à travers la paroi.

Les suites opératoires se déroulent sans complications. La patiente quitte l'hôpital la huitième journée après l'intervention.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1568/58) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant sept cm de longueur par dix à quinze mm de diamètre. La séreuse est dépolie. Le méso, épais, mesure 1,4 cm d'épaisseur. A la coupe, à la partie moyenne, il y a ce qui semble être une formation diverticulaire mesurant sept mm de longueur.

L'appendice est débité en tranches transversales perpendiculairement à l'axe de l'organe ; huit prélèvements sont inclus à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

La lumière est étroite sur toute l'étendue de l'organe ; elle est arrondie ou en forme de fente ; elle mesure dans son plus petit diamètre 0,1 mm ; sur quelques prélèvements, on y trouve des traces de mucus. La muqueuse, généralement hyperplasique, présente des glandes souvent ramifiées et montre une activité sécrétoire importante. Par endroits, le tissu lymphoïde est totalement disparu ; ailleurs persistent quelques rares amas lymphocytaires ou un infiltrat lymphocytaire diffus discret dans le chorion. La *muscularis mucosæ*, en plusieurs endroits, est épaissie. La sous-muqueuse large, mesure par endroits jusqu'à sept mm d'épaisseur ; elle est très riche en fibres musculaires lisses ; par places, on voit des fibres musculaires lisses se détacher de la tunique musculaire interne pour pénétrer dans la sous-muqueuse ; on y trouve en plus d'assez nombreux filets nerveux et plusieurs vaisseaux sanguins de calibre moyen dont quelques-uns présentent un épaississement fibreux sous-endothélial. La couche musculaire est d'épaisseur inégale ; par endroits elle est fortement épaissie, atteignant jusqu'à deux cm. Sur tous les prélèvements, il y a un épaississement fibreux de la séreuse qui mesure par places presque deux mm ; cet épaississement est œdématisé et renferme un infiltrat lymphocytaire et polynucléaire diffus, assez important ; sa surface est recouverte d'une épaisse membrane fibrino-polynucléaire. Les différents plans de la paroi sont œdématisés et renferment un infiltrat polynucléaire, parfois éosinophile, diffus, discret. Sur une coupe histologique, dont l'incidence passe en dehors de la brèche musculaire, on voit un diverticule se présentant comme deux tubes arrondis reposant en plein méso (figure 12) ; l'un de ces tubes mesure à peine un mm de long et l'autre cinq mm. La coupe offre l'aspect d'appendice à trois cavités. Les deux tubes sont constitués d'une muqueuse et d'une *muscularis mucosæ* épaisse,

reposant dans une sous-muqueuse commune. La lumière du tube le plus étroit renferme un exsudat catarrhal discret. Sa muqueuse est hyperplasique, dépourvue de tissu lymphoïde. La lumière de l'autre tube renferme un peu de pus ; sa muqueuse est en un point ulcérée et est généralement réduite à un épithélium cylindrique unistratifié pauvre en glandes et présentant un nombre modéré de cellules caliciformes ; le tissu lymphoïde est modérément diminué. Sur deux autres coupes, on retrouve en position légèrement excentrique au côté antimésentérique, une autre formation diverticulaire d'à peine deux mm de longueur. Sur l'une de ces coupes (figure 13), on voit nettement que l'évagination s'est faite à travers un



Figure 12 (cas n° 9 — E 1568/58). — Autre coupe du même appendice que celui de la figure précédente. Le diverticule est situé dans le méso appendiculaire très épais. L'incidence de coupe ne passe pas par la brèche musculaire. La préparation histologique offre l'aspect « d'appendice à trois cavités ». Dans la cavité inférieure, la muqueuse est largement ulcérée. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 6$.)

hiatus vasculaire large. La muqueuse de ce diverticule est hyperplasique, pauvre en tissu lymphoïde et on retrouve dans sa paroi la *muscularis mucosæ*. La séreuse, en regard du diverticule est dissociée par une minuscule flaque de mucus et une large collection purulente. Sur l'autre coupe, la muqueuse diverticulaire est largement ulcérée ; il n'y a pas de perforation visible, mais la cavité diverticulaire n'est séparée de la cavité péritonéale que par une très mince couche de tissu de granulation.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule (en position mésentérique) de l'appendice (661-642) ; diverticule ulcéré (en position latérale) de l'appendice (661-642.1) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-510.8) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-poly-nucléaire (6613-100.0).

Cas n° 10

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 87282 — docteur R. Cauchon) :

M. E. N., cultivateur, âgé de 54 ans, consulte pour une tuméfaction située à la fosse iliaque

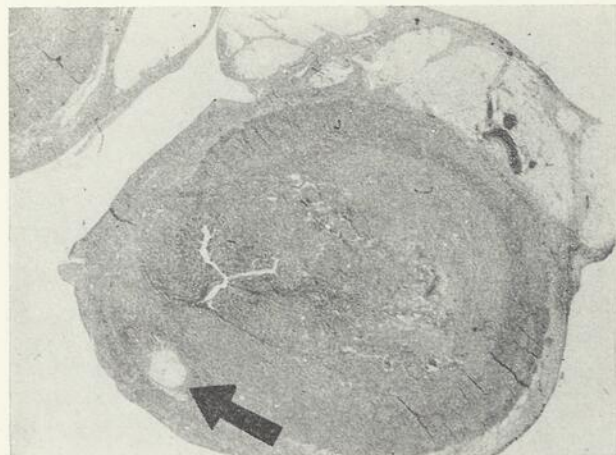


Figure 13 (cas n° 9 — E 1568/58). — Ici, comme dans la figure précédente, c'est le tube appendiculaire interne, (muqueuse, *muscularis mucosæ*, et sous-muqueuse) qui s'évagine à travers une brèche musculaire. Le diverticule est situé entre les côtés mésentérique et anti-mésentérique. Indiqué par la flèche, il y a un petit mucocèle externe, partiellement bordé par un liséré de muqueuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 6$.)

droite. Cette tumeur est apparue il y a quelques jours à la suite d'efforts pour transporter des objets lourds. Le patient raconte qu'il y a environ un an, une masse est déjà apparue à cette même région, sans lui causer aucun trouble et qu'elle est disparue après la cessation d'efforts physiques exigés par son travail. Depuis, le patient se plaint de troubles digestifs sous forme de malaises épigastriques, de borborygmes et de dyspepsie. Depuis deux ans, il présente des épisodes de diarrhée (cinq à six selles par jour) d'une durée de deux à trois jours et des périodes de constipation avec selles ruban-

nées. A la suite d'une diminution de son alimentation par crainte des troubles digestifs, il a perdu sept à huit livres en un mois. Il ne possède pas d'antécédents chirurgicaux. Il nous apprend que deux membres de sa famille (père, frère) sont décédés de cancer du tube digestif.

A son admission, la température est normale, le rythme cardiaque irrégulier à 68 par minute, la respiration est à 20 par minute et la tension artérielle à 120/80. L'examen physique révèle un foie palpable mais non douloureux à trois cm sous le rebord costal droit et une masse de trois cm de diamètre dans la fosse iliaque droite ; cette masse est arrondie, bien limitée, dure au toucher et non adhérente à la peau ; elle est douloureuse à la pression et non réductible. La rate et les reins ne sont pas palpables. On suspecte la présence d'une tumeur du cæcum.

Les urines examinées ont un aspect légèrement trouble, une densité à 1032 et un pH à 5,0 ; il n'y a pas d'albumine, ni de sucre, ni d'acétone, mais quelques cellules pavimenteuses et cinq leucocytes par champ microscopique. La formule sanguine est la suivante : hémoglobine : 13,8 g ; globules rouges : 4 950 000 ; globules blancs : 9 750, avec 65 pour cent de polynucléaires neutrophiles, trois pour cent de polynucléaires éosinophiles, trois pour cent de polynucléaires basophiles, cinq pour cent de lymphocytes et quatre pour cent de monocytes. La recherche du sang dans les selles est négative. Un lavement baryté suggère la possibilité d'une lésion extracolique au niveau du côlon.

Le patient est préparé en vue d'une colectomie, la troisième journée de son hospitalisation. Voici les constatations opératoires du chirurgien : « A l'ouverture du péritoine, on constate qu'il existe une tumeur sur la paroi externe du cæcum, constituée par un appendice sous-séreux en état de réactions inflammatoires subaiguës. Le reste du côlon est absolument sans particularité. » Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite subaiguë et l'appendicectomie est pratiquée.

Les suites opératoires évoluent normalement. Le patient est afebrile sauf le lendemain de son opération (100°F.). Il est libéré la cinquième journée après l'intervention.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1741/58):

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant six cm de longueur par dix à quinze mm de diamètre. La paroi est épaissie. La séreuse est dépolie, de coloration gris rosé à rougeâtre. Neuf tranches coupées perpendiculairement à l'axe de l'organe sont prélevées pour examen histologique. Le méso mesure 1,1 cm d'épaisseur.

Examen histologique :

La lumière, en fente, rectiligne ou en forme de Y, est très étroite sur tous les prélèvements, mesurant à peine 0,1 mm de largeur. On n'y trouve que des traces de mucus. La muqueuse est hyperplasique et hypersécrétante. Le tissu lymphoïde, diminué, se présente sous forme de quelques amas lymphocytaires et d'un infiltrat lymphocytaire en plages du chorion. La *muscularis mucosæ* est par places épaissie et se confond parfois avec les faisceaux musculaires de la sous-muqueuse. Celle-ci est très épaisse, mesurant en moyenne deux mm ; elle est riche en fibres musculaires lisses et en filets nerveux ; il y a aussi d'assez nombreuses cellules ganglionnaires. La couche musculaire mesure jusqu'à deux cm d'épaisseur ; elle renferme quelques rares polynucléaires éosinophiles. Sur tous les prélèvements, la séreuse présente un épaississement scléro-vasculaire avec œdème et infiltrat inflammatoire subaigu. La surface est par places recouverte de membranes fibrino-polynucléaires. Sur l'une des coupes (figure 14) on retrouve, coupé transversalement, le tube appendiculaire interne situé dans le méso. On ne voit pas la continuité entre ce tube intramésentérique et le tube appendiculaire interne ; cependant, entre les deux, on distingue nettement l'hiatus vasculaire très large (4,5 cm). La lumière de ce diverticule, en fente, est vide. La muqueuse est légèrement hyperplasique et le tissu lymphoïde est assez peu abondant. La *muscularis mucosæ* est présente tout le tour. Sur une autre coupe, on reconnaît une seconde formation diverticulaire étroite, cylindrique, qui s'ouvre à la surface péritonéale ; la muqueuse à cet endroit s'étale sur la séreuse, de chaque côté, sur une



Figure 14 (cas n° 10 — E 1741/58). — L'incidence de coupe passe au niveau de l'hiatus vasculaire très large sans toutefois passer par le centre du diverticule, donnant l'aspect « d'appendice à double cavité ». Noter l'étroitesse considérable de la lumière appendiculaire. Le tissu lymphoïde de l'appendice est disparu alors qu'on en retrouve dans la paroi diverticulaire. La sous-muqueuse est fortement épaissie. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 6$.)

courte distance. En un point, la muqueuse est remplacée et la lumière, comblée par du tissu conjonctif (figure 15).

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; oblitération scléreuse en foyers de l'appendice (6612-9 \times 6) ; diverticule perforé (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.3) ;

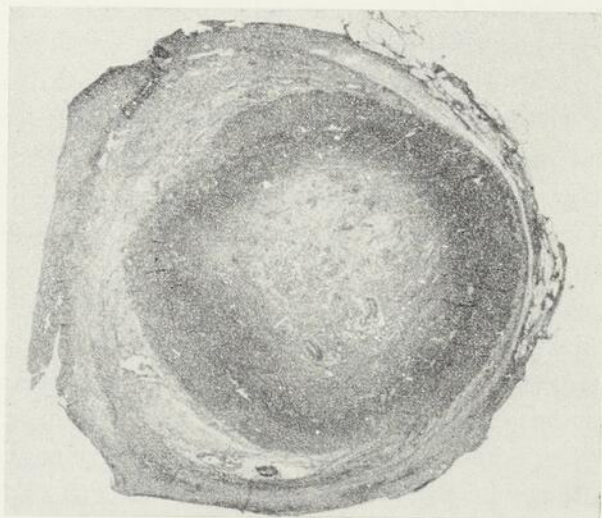


Figure 15 (cas n° 10 — E 1741/58). — Coupe effectuée à distance de la lésion diverticulaire de la figure précédente. La muqueuse est disparue et la lumière est comblée par du tissu scléreux. Noter l'épaississement, inégal, de la couche musculaire et l'épaississement scléro-vasculaire de la séreuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7$.)

péri-appendicite granulomateuse et fibrinopolynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 11

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 85436 — docteur P. Pomerleau) :

M. A. R., cultivateur, âgé de 20 ans, consulte pour des douleurs péri-ombilicales intermittentes qui surviennent depuis un certain temps. Depuis deux jours, les douleurs sont plus intenses avec des périodes d'accalmie et se localisent à la fosse iliaque droite ; elle s'accompagnent de nausées, de vomissements, et de diarrhées.

A l'admission du patient, la température rectale est à 101° ; le rythme cardiaque est régulier à 120 par minute, la respiration à 18 par minute et la tension artérielle à 130/80. A l'examen physique, on note de la défense musculaire au point de MacBurney, un *rebound tenderness*, et l'absence de péristaltisme ; le toucher rectal déclenche une douleur exquise à la fosse iliaque droite. L'histoire antérieure chirurgicale et médicale est négative.

La formule sanguine se lit comme suit : hémoglobine : 14,8 g ; globules rouges : 5 180 000 ; globules blancs : 13 300 avec 92 pour cent de polynucléaires neutrophiles et huit pour cent de lymphocytes. Les urines sont de coloration vert bouteille, d'aspect trouble, avec une densité à 1 024 et un pH à 5. Il y a présence d'acétone et 0,64 g pour mille d'albumine, quelques cellules pavimenteuses, six leucocytes par champ microscopique, et des phosphates amorphes.

On pose le diagnostic d'appendicite aiguë et le patient est opéré deux heures après son admission. Le diagnostic opératoire est celui d'abcès appendiculaire et l'appendicectomie est pratiquée. A la fermeture de l'abdomen, une lame de caoutchouc est laissée au niveau de l'abcès appendiculaire.

Les suites opératoires se déroulent sans complication. Le patient fait une température à 100° les deux premiers jours. La plaie ne suppure pas ; le drain est enlevé la septième journée après l'opération et le patient quitte l'hôpital le lendemain.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1976/58) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant six cm de longueur par douze mm de diamètre. La séreuse est dépolie. Le méso mesure en moyenne 0,7 mm d'épaisseur. Vingt-deux tranches transversales prélevées perpendiculairement à l'axe de l'appendice sont incluses à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

Sur la moitié des prélèvements, la lumière est de calibre moyen ou légèrement dilatée et renferme un exsudat polynucléaire modéré avec des matières stercorales ; la muqueuse, d'aspect habituel, présente ici et là quelques minuscules ulcérations. Sur les autres prélèvements, la lumière est étroite, en forme de fente, mesurant en moyenne 0,25 mm ; elle renferme des traces de mucus avec ici et là quelques rares polynucléaires. La muqueuse est très hyperplasique, en état d'hypersécrétion et ses glandes sont ramifiées. Par places, le tissu lymphoïde est d'épaisseur habituelle et ailleurs il est légèrement diminué. La *muscularis mucosæ* est par endroits épaissie. La sous-muqueuse n'est pas épaissie de façon appréciable mais elle renferme un nombre assez important de filets nerveux et de fibres musculaires lisses avec, ici et là, quelques cellules ganglionnaires. La couche musculaire est modérément épaissie, mesurant sur une coupe 1,5 cm d'épaisseur. La séreuse montre un épaississement scléro-vasculaire avec œdème et infiltrat inflammatoire subaigu diffus, assez important ; par endroits, elle est recouverte d'une membrane fibrino-polynucléaire épaisse. Les différents plans de la paroi renferment un infiltrat polynucléaire diffus, discret. Sur une coupe (figure 16), on retrouve, en regard du méso le tube interne de l'appendice : l'appendice montre une double cavité, l'incidence de coupe ne passant pas par la déhiscence musculaire. Le diverticule, coupé transversalement, présente une lumière, en fente, étroite ; sa muqueuse est hyperplasique et pratiquement dépourvue de tissu lymphoïde ; la *muscularis mucosæ* entoure complètement le diver-

ticule. Sur un autre prélèvement, on note une formation diverticulaire, essentiellement constituée par de la sous-muqueuse. Cette formation diverticulaire pénètre dans le méso à travers un hiatus vasculaire large (1,5 mm).

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution, en foyers (661-955.1) ; diverticule (en position mésentérique) de l'appendice (661-642) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 12

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 88471 — docteur L. Levasseur) :

M. J.-L. D., homme de service, âgé de 36 ans, présente des douleurs intermittentes à la fosse iliaque droite depuis une quinzaine de jours. Depuis quelques jours, les crises sont plus douloureuses et le patient a présenté des vomissements sans constipation.

A son entrée à l'hôpital, la température rectale est à 100,4°, le rythme cardiaque est régulier à 100 par minute, la respiration est à 16 par minute et la tension artérielle à 125/75. A l'examen

physique, on constate la présence de défense musculaire et de *rebound tenderness* et le toucher rectal déclenche une douleur à la fosse iliaque droite. Il y a quelques râles ronflants ici et là aux bases pulmonaires.

A l'examen, les urines sont citrin clair, d'une densité de 1 025 ; le pH est à 6,5 ; il y a présence de sucre et d'urobiline et des traces d'albumine. La leucocytose est à 12 800.

Un diagnostic d'appendicite aiguë posé, le patient est conduit à la salle d'opération, quatre heures après son admission. Le chirurgien constate un appendice en réaction inflammatoire aiguë, recouvert de fosses membranes de même que de pus. L'appendice est en position médiane, complètement transverse et est venu se loger sous le méso de l'iléon terminal. En le dissociant au doigt on constate la présence d'un abcès à cet endroit correspondant à l'extrémité distale de l'appendice perforé. Il n'y a cependant pas de pus libre dans l'abdomen. Le cæcum et l'iléon terminal sont sans particularité. Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite aiguë avec abcès appendiculaire localisé.

Durant les suites opératoires, la température rectale à 100,2°, descend lentement pour devenir normale le neuvième jour ; le patient présente un peu d'embarras bronchique.

Le drainage chirurgical se fait bien : il s'écoule un pus abondant pendant les premiers jours ; les drains sont enlevés à la septième journée. Le patient est libéré la dix-septième journée après l'intervention.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 2389/58) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant dix cm de longueur. A la moitié proximale, l'appendice mesure un cm d'épaisseur, alors qu'à la moitié distale, le diamètre atteint 2,5 cm. Le méso est de 20 mm d'épais. La séreuse est dépolie.

Examen histologique :

A la moitié proximale, la muqueuse, la sous-muqueuse et la couche musculaire sont de struc-



Figure 16 (cas n° 11 — E 1976/58). — L'incidence de coupe passe en dehors de la déchirure de la couche musculaire. Le diverticule, indiqué par la flèche, se présente comme un minuscule cylindre situé entre le méso et l'étui musculaire. La muqueuse appendiculaire et diverticulaire est très étroite. La coupe offre l'aspect « d'appendice à double cavité ».

ture sensiblement normale. La séreuse présente cependant un épaissement scléro-vasculaire modéré. Par contre, à la moitié distale, la lumière est étroite, en fente rectiligne ou en Y ; elle mesure environ 0,1 mm et renferme des traces de mucus. La muqueuse est nettement hyperplasique ; son épithélium est riche en cellules caliciformes et ses glandes sont souvent ramifiées. Sur un prélèvement, la moitié de la muqueuse présente une transformation adénomateuse, formant un polype sessile (figure 17). La couche lymphoïde est par places très diminuée, par places absente. La *muscularis mucosæ* est en quelques points épaisse. La sous-muqueuse atteint par endroits quatre mm d'épaisseur ; elle est constituée par un tissu conjonctivo-adipeux dans lequel on retrouve un nombre important de fibres musculaires lisses et de filets nerveux. La couche musculaire, fortement épaissie, mesure trois mm d'épaisseur. La séreuse est le siège d'une réaction scléro-vasculaire importante, infiltrée de liquide d'œdème, de polynucléaire et de lymphocytes en nombre important. En regard du méso, à travers un hiatus vasculaire très large (six mm) pénètre le tube interne de l'appendice, formant un diverticule cylindrique de trois mm par un mm (figure 18). Cet élargissement hiatal donne à la tunique musculaire l'aspect d'un fer à cheval. Le fond du diverticule est ouvert à la surface et la muqueuse diverticulaire s'étale de chaque côté sur la séreuse.

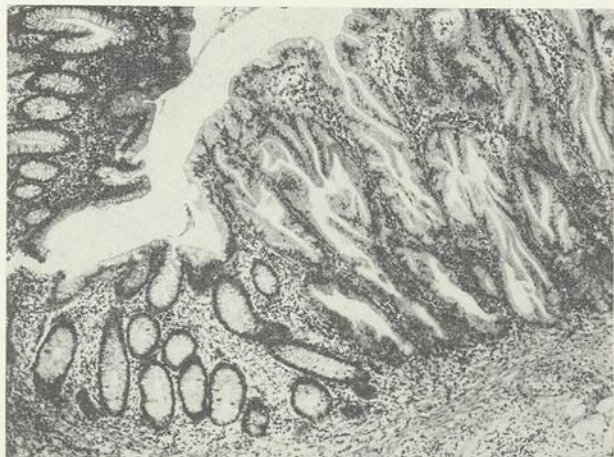


Figure 17 (cas n° 12 — E 2389/58). — A droite, la muqueuse présente une transformation polypeuse sessile. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 250$.)



Figure 18 (cas n° 12 — E 2389/58). — Ici, c'est le tube appendiculaire interne lui-même qui fait hernie à travers l'hiatus vasculaire, très large. Noter que la muqueuse diverticulaire s'étale de chaque côté sur la séreuse. A cause de l'élargissement hiatal important, la tunique musculaire offre l'aspect d'un fer à cheval. Il y a un épaissement scléro-vasculaire considérable de la séreuse. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 3$.)

La lumière diverticulaire, filiforme, est remplie de mucus. La muqueuse est du même type que celle de l'appendice et est accompagnée de la *muscularis mucosæ*. Dans le méso, au pourtour du diverticule, il y a de larges collections purulentes.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution, en foyers (661-955.1) ; diverticule perforé (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.3) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 13

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 86661 — docteur P. Brochu) :

Mlle L. V., commis de bureau, âgée de 24 ans, se plaint de douleurs à la fosse iliaque droite survenant de façon irrégulière depuis environ deux mois. Il y a un mois et demi elle aurait présenté un épisode plus aigu avec nausées et vomissements. La patiente souffre de constipation habituelle avec des périodes de diarrhées. Ses menstruations sont irrégulières, mais non douloureuses.

A son admission, la température est à 98° et la tension artérielle, à 130/75. L'examen physique est négatif sauf pour une sensibilité au point de

MacBurney à la palpation. Il n'y a pas d'antécédents médicaux et les antécédents chirurgicaux consistent en une amygdalectomie pratiquée l'année précédente.

Les urines ont un aspect trouble, une densité à 1015 et un pH à 5,5. Il n'y a ni sucre ni albumine ni acétone mais quelques cellules pavimenteuses. L'hémoglobine est à 13,7 g, l'hématocrite à 38 pour cent, les globules à 8 600 dont 56 pour cent de polynucléaires neutrophiles, deux pour cent d'éosinophiles, aucun basophile, 40 pour cent de lymphocytes et deux pour cent de monocytes.

Le diagnostic d'appendicite chronique est posé et la patiente subit une laparotomie le lendemain de son entrée à l'hôpital. Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite chronique.

Les suites opératoires évoluent normalement et la patiente est libérée la sixième journée après son opération.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1442/59)

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant cinq cm de longueur par douze mm de diamètre. La séreuse est lisse. Le méso mesure 0,7 cm d'épaisseur.

Examen histologique :

La lumière arrondie, est étroite, sur toute l'étendue de l'organe ; elle mesure en moyenne 0,2 mm. Dans la lumière, on retrouve par endroits un peu de mucus avec quelques très rares polynucléaires. La muqueuse est modérément hyperplasique mais très riche en cellules caliciformes. Le tissu lymphoïde est par places modérément diminué et par places complètement disparu. La *muscularis mucosæ* présente plusieurs foyers localisés d'épaississement important. La sous-muqueuse, épaisse, mesure jusqu'à quatre mm ; elle renferme un nombre important de faisceaux musculaires lisses et des filets nerveux. La couche musculaire atteint par endroits 1,8 cm d'épaisseur. On note au niveau de la séreuse un épaississement scléreux modéré sans infiltrat inflammatoire ni exsudat à la surface. Les différents plans de la paroi sont dépourvus d'infiltrat inflammatoire

appréciable. Sur une coupe, on voit le tube interne de l'appendice pénétrer à travers l'hiatus vasculaire méésentérique (figure 19). La lumière appendiculaire à cet endroit, est oblitérée par un tissu scléreux centré par des amas compacts de filets nerveux. Le diverticule, de forme arrondie, mesure deux mm par un mm. L'hiatus vasculaire est large de 3,5 mm. Le diverticule est tapissé par un épithélium cubo-cylindrique hyperchromatique sans cellules caliciformes, ni formation de glandes ; l'épithélium est largement ulcéré ; cette ulcération s'ouvre dans une large flaque de mucus. La couche lymphoïde n'est que modérément diminuée. En dehors de l'ulcération, la *muscularis mucosæ* est visible tout autour du diverticule.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position méésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8).

Cas n° 14

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 92397 — docteur Brochu) :

M. J.-P. P., employé civil, âgé de 36 ans, est admis à l'hôpital en fin d'après-midi pour des douleurs à la fosse iliaque droite depuis quatre



Figure 19 (cas n° 13 — E 1442/59). — Le diverticule, situé en partie dans la fente musculaire en partie dans le méso, est constitué par le tube appendiculaire interne lui-même. Celui-ci est remplacé par le tissu conjonctif de la sous-muqueuse. La muqueuse diverticulaire est partiellement ulcérée. (Hémalum-éosine-safran ; $\times 8$.)

jours ; douleurs accompagnées d'anorexie mais sans vomissements. Il y a deux semaines le patient aurait présenté un épisode semblable d'une durée de deux jours.

A l'examen physique, l'interne note un plastron douloureux s'étendant à toute la fosse iliaque droite. La température rectale est à 105°, le rythme cardiaque, régulier à 120 par minute, la respiration, à 28 par minute et la tension artérielle à 135/80. Le cœur et les poumons sont normaux. Il n'y a pas de passé médical ni chirurgical. L'examen d'urine est normal. L'hémoglobine est à 13,3 g, l'hématocrite à 42 pour cent, les globules blancs à 13 600 avec 84 pour cent de polynucléaires neutrophiles et 13 pour cent de lymphocytes ; les autres éléments de la formule blanche sont dans les limites normales.

Le diagnostic préopératoire est celui d'abcès appendiculaire et le patient est opéré durant la soirée.

Le chirurgien constate un « abcès appendiculaire qui est circonscrit par le cæcum et le côlon ascendant. Aucun liquide libre dans la cavité abdominale. Appendice lardacé et perforé. » Le diagnostic opératoire reste celui d'abcès appendiculaire.

Il n'y a aucune complication durant les suites opératoires. La température à 101° la première journée, demeure à 99° les jours suivants puis redevient normale. Le drainage chirurgical se fait bien et les drains sont enlevés l'un la sixième journée et l'autre la septième journée après l'opération. Le patient quitte l'hôpital la huitième journée.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1761/59) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant cinq cm de longueur par un cm de diamètre. La séreuse est dépolie, de coloration gris rosé à rougeâtre. Le méso mesure un cm d'épaisseur. Douze prélèvements effectués perpendiculairement à l'axe de l'appendice ont été inclus à la paraffine pour l'examen histologique.

Examen histologique :

La lumière, arrondie, est étroite : elle mesure en moyenne 0,5 mm de diamètre. Dans la lu-

mière, on retrouve par endroits un peu de mucus. Sur près de la moitié des coupes, la muqueuse, la sous-muqueuse et la couche musculaire sont de structure sensiblement normale. Ailleurs, la muqueuse est généralement hyperplasique, riche en cellules à mucus et ses glandes sont souvent ramifiées. A cet endroit, le tissu lymphoïde est soit très diminué soit pratiquement absent. La sous-muqueuse mesure environ un mm d'épaisseur ; elle est riche en filets nerveux et en faisceaux musculaires lisses. La couche musculaire atteint deux cm d'épaisseur et renferme un infiltrat inflammatoire subaigu modérément abondant. Sur tous les prélèvements, la séreuse présente un épaissement scléro-vasculaire important dans lequel il y a un infiltrat inflammatoire



Figure 20 (cas n° 14 — E 1761/59). — L'aspect de ce diverticule est superposable à celui du cas n° 12 (figure 17). La brèche musculaire est ici mal visible et sise en position antimésentérique. Le diverticule est perforé et la muqueuse diverticulaire s'étale de chaque côté sur la séreuse. Le tissu lymphoïde est presque complètement disparu. Noter l'épaississement considérable de la couche musculaire. (Hémalum-éosine-safran ; $\times 7,5$.)

subaigu diffus. En quelques endroits, la séreuse est recouverte d'un liséré fibrino-polynucléaire. Sur une coupe (figure 20), on voit le tube appendiculaire interne faire hernie à travers une brèche dans la couche musculaire ; cette brèche, située du côté antimésentérique, mesure trois cm de largeur. Le fond du diverticule est ouvert à la surface péritonéale et à cet endroit la muqueuse diverticulaire s'étale de chaque côté sur la séreuse. Le diverticule, de forme cylindrique, mesure deux mm par un mm. La lumière diverticulaire, fili-

forme, est vide. La muqueuse est hyperplasique, hypersécrétante et pratiquement dépourvue de tissu lymphoïde. La *muscularis mucosæ* est présente sur tout le pourtour du diverticule, hormis au niveau du fond perforé.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule perforé (en position antimésentérique) de l'appendice (661-642.3) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 15

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 9680 — docteur P. Duchaine) :

Nous n'avons pu obtenir que très peu de renseignements cliniques au sujet de cette observation. C'est le cas d'une jeune patiente de 23 ans qui subit une appendicectomie prophylactique au cours d'une césarienne. Il n'est pas fait mention au dossier d'histoire d'épisode douloureux dans la fosse iliaque droite. Avant l'intervention chirurgicale, le pouls bat à 76 à la minute, la formule leucocytaire est de 5 500 éléments par mm³ et la température est à 99,8°.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 1877/59) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant cinq cm de longueur par dix mm de diamètre à la moitié proximale et vingt mm à la moitié distale. Le méso mesure 1,3 cm d'épaisseur. Treize prélèvements sont effectués pour l'examen histologique.

Examen histologique :

La lumière, étroite, arrondie ou en fente, mesure en moyenne 0,5 mm de diamètre ; elle renferme du mucus auquel se mêlent quelques polynucléaires. La muqueuse est très hyperplasique et est en majeure partie tapissée par des cellules épithéliales à calice ouvert ; ses glandes sont ramifiées. La *muscularis mucosæ* est par places épais-

sie. Le tissu lymphoïde est très peu développé ou absent. La sous-muqueuse mesure en moyenne quatre mm d'épaisseur ; elle renferme d'assez nombreux faisceaux musculaires lisses et plusieurs filets nerveux avec quelques cellules ganglionnaires. La couche musculaire a une épaisseur de 1,1 mm. La séreuse présente un épaissement sclérovasculaire important avec œdème et infiltrat inflammatoire subaigu diffus. Il y a un infiltrat polynucléaire diffus modéré dans la couche musculaire. La séreuse est par places recouverte d'un liséré fibrino-polynucléaire. Sur neuf des treize prélèvements examinés, on retrouve une formation diverticulaire située dans le méso appendiculaire. Sur quelques coupes, on voit nettement que l'invagination se fait à travers l'hiatus vasculaire très large (5,1 cm). Le diverticule présente une forme cylindrique avec dilatation en ampoule de l'extrémité distale ; il mesure environ deux mm de longueur par un mm de largeur jusqu'à sept mm de diamètre. La muqueuse diverticulaire est du type de celle de l'appendice ; elle est accompagnée de la *muscularis mucosæ*. La muqueuse présente de larges ulcérations d'où s'écoule du pus dans la lumière (figure 21). Sur une coupe, la cavité diverticulaire et la partie correspondante de l'appendice sont remplacées par du pus (figure 22). Sur une autre coupe (figure 23), on voit nettement que c'est non seulement la paroi en regard de l'hiatus vasculaire qui s'est évaginée mais également la paroi du côté opposé. Dans

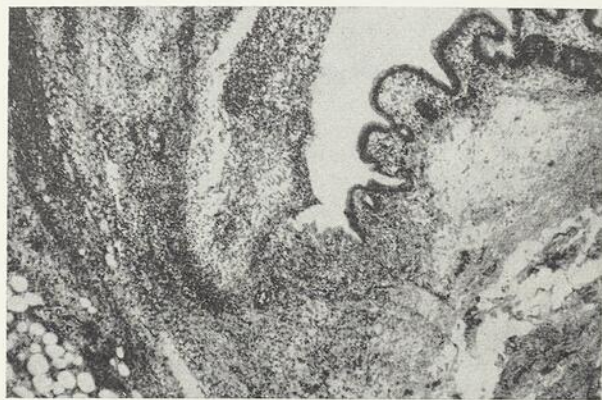


Figure 21 (cas n° 15 — E 1877/59). — Fort grossissement du fond d'un diverticule. L'ulcération est comblée par un liséré polynucléaire reposant sur un tissu de granulation. (Hémalun-éosine-safran ; ×200.)



Figure 22 (cas n° 15 — E 1877/59). — L'incidence de coupe passe à peu près au centre de la formation diverticulaire. Le diverticule présente la forme d'un T. A la partie inférieure, la muqueuse diverticulaire est largement ulcérée. L'invagination de la muqueuse appendiculaire s'est faite à la faveur d'un hiatus vasculaire mésentérique très large. (Hémalum-éosine-safran ; $\times 5,7$.)

le méso, il y a de larges abcès auxquels se mêle du mucus. Sur une coupe, le fond du diverticule s'ouvre à la surface par une brèche assez large.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré et perforé (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-poly-

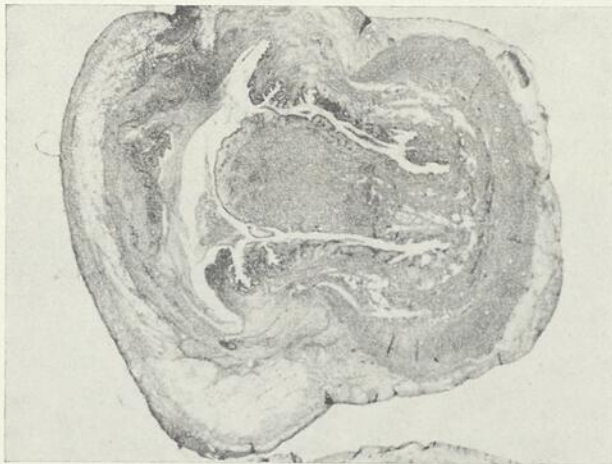


Figure 23 (cas n° 15 — E 1877/59). — Il s'agit d'une autre tranche de section prélevée sur le même appendice que celui de la figure précédente. Ici, le diverticule présente un aspect très particulier : c'est non seulement la paroi appendiculaire située en regard de l'hiatus vasculaire qui s'est évaginée mais aussi la paroi du côté opposé : d'où ce trajet en U de la lumière appendiculaire. La partie inférieure du diverticule, située dans le méso, est largement ulcérée. (Hémalum-éosine-safran ; $\times 8$.)

nucléaire (6613-100.0) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8).

Cas n° 16

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 20587 — docteur R. Cauchon) :

M. R. D., cinéaste, âgé de 31 ans, consulte pour des douleurs abdominales basses qui surviennent de façon intermittente depuis un mois et qui s'accompagnent parfois de nausées. Depuis une semaine, aux douleurs se sont ajoutées de la pollakiurie et une dysurie progressive et de la température. Le patient a déjà présenté un épisode de douleurs abdominales basses d'une durée de deux jours il y a environ un an.

L'examen physique est négatif sauf à l'abdomen où la palpation de la région hypogastrique réveille une douleur assez vive en profondeur mais il n'y a pas de défense. Au toucher rectal la prostate est petite mais douloureuse et il semble que la vessie soit l'organe sensible. La température est à 101°, le rythme cardiaque est régulier à 108 par minute, la respiration est à 24 par minute et la tension artérielle à 150/110. Le patient n'a pas d'antécédent médical ni chirurgical.

Les urines analysées sont citrin, d'aspect trouble ; la densité est à 1 020, le pH à 5,5 ; il y a 0,31 g pour mille d'albumine et des traces de pus. L'hémoglobine est à 15,7 g, l'hématocrite à 45 pour cent, les globules blancs à 12 000 avec 80 pour cent de polynucléaires neutrophiles : les autres éléments blancs sont dans les limites normales. Une radiographie simple de l'abdomen montre une « concrétion calcaire dans la cavité pelvienne qui est vraisemblablement un calcul de la vessie ».

Le patient est préparé en vue d'une cystostomie la cinquième journée après son admission. Voici les constatations du chirurgien : « Après cystostomie antérieure, on se rend compte qu'il n'existe pas de corps étranger dans la vessie mais que la paroi postérieure juste en arrière du trigone est porteuse d'une zone arrondie très épaisse, très congestionnée, bulleuse, au-dessus d'une masse inflammatoire postérieure à la vessie. Une ten-

tative de dissection vésicale est faite par la région paravésicale droite pour rencontrer encore cette partie inflammatoire déjà mentionnée et accompagnée de ganglions et qui nous semble considérablement adhérente aux parois postérieures. En essayant de libérer celui-ci, on finit par l'ouvrir et une exploration par voie abdominale nous permet de constater que, le cæcum est attiré dans le bassin par l'appendice qui est en réaction inflammatoire aiguë et qui est adhérent à la paroi postérieure de la vessie. Les manœuvres de dissection de l'appendice occasionnent une rupture et nous pouvons constater que, sur la paroi postérieure de la vessie, il existe une formation qui ressemble à un diverticule et qui nous semble être tapissée d'une muqueuse qui paraît intestinale et dans le fond de laquelle on trouve le corps étranger qui a été pris pour un calcul vésical. Il faut ajouter qu'une anse intestinale grêle est venue adhérer à la zone inflammatoire et que le décollement de cette anse cause une lésion de la séreuse sans toucher à la muqueuse. »

Durant les suites opératoires le patient présente une température décroissante qui devient normale la septième journée. Le patient est libéré la treizième journée après son opération.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 2492/59) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant quatre cm de longueur par 2,5 à 2,0 cm de diamètre. Il est tuméfié. La séreuse est dépolie par endroits. La lumière est étroite. Le méso mesure 1,4 cm d'épaisseur. A la coupe, on retrouve, au tiers distal, du côté antimésentérique, une formation diverticulaire mesurant cinq mm de longueur par un mm de largeur. A part, nous avons reçu une formation irrégulièrement arrondie d'environ 15 mm de diamètre à surface finement granuleuse de consistance très dure, pierreuse (calcul stercoral). Sept prélèvements ont été inclus à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

La lumière est en fente (0,3 mm) mais assez longue, rectiligne ou étoilée. La muqueuse est

modérément hyperplasique et contient un nombre modéré de cellules caliciformes. La couche lymphoïde est un peu diminuée de volume. La *muscularis mucosæ* est par places épaissie. La sous-muqueuse atteint par endroits quatre mm d'épaisseur et elle renferme plusieurs faisceaux nerveux et musculaires lisses. La couche musculaire a une épaisseur moyenne de deux mm. La séreuse présente un épaissement sclérovasculaire important avec congestion et infiltrat inflammatoire subaigu ; en surface, il y a par endroits des membranes fibrino-polynucléaires. Les différents plans de la paroi renferment un infiltrat inflammatoire subaigu diffus, modéré. Sur deux coupes, du côté antimésentérique on note la pré-



Figure 24 (cas n° 16 — E 2492/59). — Ce diverticule est situé en position antimésentérique, et loge en majeure partie dans l'épaisseur de la couche musculaire. La lumière diverticulaire est occupée par une formation polypoïde tapissée sur tout son pourtour par une muqueuse appendiculaire. Cet aspect très particulier et déroutant s'explique par la figure précédente (figure 23) : il s'agit d'un diverticule identique mais coupé sous une incidence différente. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 7,5$.)

sence d'une formation diverticulaire sacculaire d'environ sept mm de diamètre (figure 24). La lumière diverticulaire est partiellement comblée par une formation d'aspect polypeux ; celle-ci est constituée d'un axe conjonctivo-adipeux et est bordée sur tout son pourtour par la muqueuse appendiculaire et la *muscularis mucosæ*. La muqueuse diverticulaire, accompagnée de la *muscularis mucosæ*, offre sensiblement le même aspect que celui de l'appendice lui-même. La lumière

est vide. Le fond du diverticule présente une perforation étroite. La brèche musculaire par où a pénétré le tube interne appendiculaire mesure 4,5 cm de largeur. Sur une autre coupe (figure 25), dans l'épaisseur de la tunique musculaire externe, vis-à-vis du méso, on retrouve une formation diverticulaire d'à peine un mm de diamètre ; sa paroi est constituée d'une muqueuse, d'une *muscularis mucosæ* et d'une sous-muqueuse identiques à celles de l'appendice. On ne voit pas le point de pénétration, à travers l'étui musculaire. La lumière renferme un peu de mucus.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule perforé (en position anti-

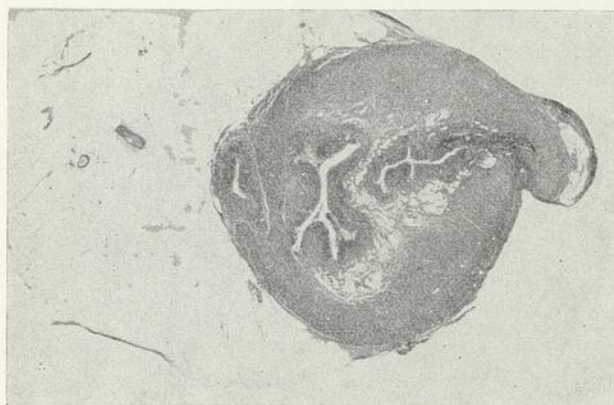


Figure 25 (cas n° 16 — E 2492/59). — Il s'agit d'une autre tranche de section prélevée sur le même appendice que celui de la figure précédente. Ici, le diverticule est situé en position méésentérique. Il apparaît comme un minuscule tube accolé à la séreuse. L'incidence de coupe ne passe pas par l'hiatus musculaire. La lumière appendiculaire est curieusement double ceci vraisemblablement à cause de l'incidence de la coupe. Hémalum-éosine-safran ; $\times 7,5$.)

mésentérique) de l'appendice (661-642.3) ; diverticule (en position méésentérique) de l'appendice (661-242) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 17

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 94075 — docteur R. Cauchon) :

M. M. L., comptable, âgé de 27 ans, est hospitalisé pour des douleurs abdominales depuis sept

jours. Au début ses douleurs n'ont pas de localisations précises et ne sont pas sévères. Elles deviennent plus intenses et se localisent à la fosse iliaque droite la veille de son entrée à l'hôpital.

A l'examen d'entrée on note de la contracture musculaire au point de MacBurney et du *rebound tenderness*. La température est de 98,6°. Le rythme cardiaque est régulier à 50 par minute, la respiration est 18 par minute et la tension artérielle à 120/90. Le reste de l'examen physique est négatif. Comme antécédents pathologiques, il y a une ostéomyélite chronique de la jambe gauche pour laquelle le patient a subi une amputation en 1948 et une pneumonie en 1952.

La leucocytose est à 6 950 par mm³.

Le diagnostic d'appendicite subaiguë est posé et le patient est conduit à la salle d'opération une heure après son entrée. Le chirurgien décrit : « il s'agit d'un appendice très gros contenant vraiment du liquide sous tension et une hyperhémie très marquée de la séreuse. Cet appendice est situé sur la face antérieure du cæcum et plonge vers la fosse colique externe droite. Le méso-appendice est très épais. »

Le diagnostic opératoire est celui d'appendicite aiguë.

Les suites opératoires sont sans incident. Le patient présente une température de 99° pendant deux jours. Le patient quitte l'hôpital la sixième journée après l'intervention.

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 2687/59) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant 6,5 cm de longueur par 1,0 cm de diamètre. La séreuse est dépolie, de coloration rouge violacé. Le méso mesure 0,6 cm d'épaisseur. Dix-neuf prélèvements, coupés perpendiculairement à l'axe de l'appendice, ont été inclus à la paraffine pour examen histologique.

Examen histologique :

La lumière est par places de calibre moyen, par places étroite, en fente et sur une coupe elle est arrondie et mesure à peine 0,2 mm. Le tissu

lymphoïde est le plus souvent normalement développé sauf sur quelques coupes où il est très légèrement diminué. La lumière renferme un peu de mucus et de polynucléaires. La muqueuse est par endroits modérément hyperplasique et hypersécrétante. La sous-muqueuse est épaisse : elle mesure en moyenne quatre mm ; elle renferme plusieurs faisceaux d'éléments musculaires lisses et plusieurs filets nerveux avec ici et là quelques cellules ganglionnaires. La couche musculaire est sur des coupes d'épaisseur moyenne ; sur d'autres, elle est épaissie mesurant 1,5 cm. Il y a un épaississement scléro-vasculaire important de la séreuse avec parfois, en surface un liséré fibrino-polynucléaire. Les différents plans de la paroi renferment un infiltrat inflammatoire su-

unistratifié, dépourvu de glandes ; plus loin l'épithélium présente l'aspect de celui de l'appendice lui-même ; le tissu lymphoïde est modérément diminué, la *muscularis mucosæ* est présente sur tout le tour du diverticule sauf vis-à-vis de l'ulcération. Au niveau de l'ulcération, le méso est dissocié par une flaque de mucus.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule ulcéré (en position mésentérique) de l'appendice (661-642.9) ; mucocèle externe de l'appendice (6613-610.8) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

Cas n° 18

HISTOIRE CLINIQUE (dossier n° 9817 — docteur V. Gauthier) :

Mlle I. L., commis, âgée de 25 ans, est admise à l'hôpital pour des douleurs abdominales qui durent depuis une semaine ; elles sont accompagnées de nausées et de ténésme.

A son entrée, la température buccale est 99,3°, le rythme cardiaque est régulier à 120 par minute, la respiration est à 20 par minute, et la tension artérielle est à 120/80. L'examen physique montre un empatement de la fosse iliaque droite avec défense, un point de MacBurney douloureux et un *rebound tenderness*.

Les globules blancs s'élèvent à 19 420 dont 86 pour cent de polynucléaires neutrophiles et 14 pour cent de lymphocytes.

Le diagnostic pré-opératoire est celui d'appendicite aiguë. La patiente est opérée le matin même de son admission ; le diagnostic opératoire est celui d'abcès appendiculaire pelvien et l'appendicectomie est pratiquée. Un drain est placé dans le cul-de-sac de Douglas.

Les suites opératoires évoluent normalement. La température, à 100,1° le lendemain de l'opération, devient normale le jour suivant et le drainage chirurgical se fait bien. Le drain est enlevé la quatrième journée et la patiente est libérée la sixième journée après l'intervention.

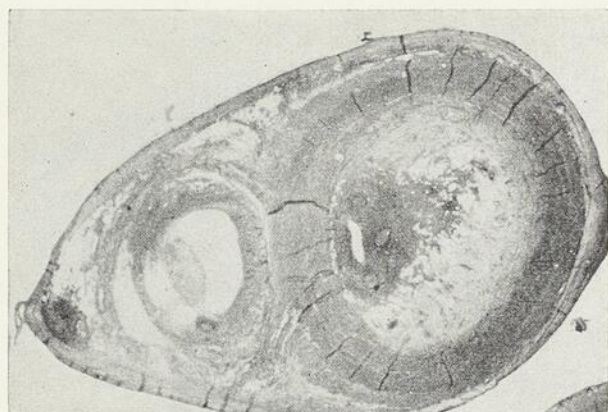


Figure 26 (cas n° 17 — E 2687/59). — L'incidence de coupe ne passe pas par la brèche musculaire qui a permis l'invagination de la muqueuse dans le méso appendiculaire. L'appendice offre de ce fait l'aspect « d'appendice à double cavité ». La muqueuse diverticulaire est largement ulcérée. Le méso est épais. La muqueuse appendiculaire est étroite ; cependant le tissu lymphoïde n'est que modérément diminué. La sous-muqueuse est fortement épaissie. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 10$.)

baigu diffus, très important. Sur une coupe (figure 26), on retrouve, en plein méso, une formation diverticulaire arrondie de trois mm de diamètre. L'incidence de coupe ne passe pas par la brèche musculaire de sorte que la coupe donne un aspect d'appendice à double cavité. A la partie inférieure du diverticule (côté mésentérique) il y a une large ulcération recouverte d'un liséré polynucléaire ; en bordure, le diverticule est tapissé par un épithélium cubo-cylindrique

RAPPORT ANATOMO-PATHOLOGIQUE (E 3172/59) :

Examen macroscopique :

L'envoi comprend un appendice mesurant sept cm de longueur par quinze mm de diamètre. La séreuse est par places dépolie, de coloration rougeâtre à violacé. Le méso mesure 1,4 cm d'épaisseur. L'appendice est débité en tranches transversales perpendiculaires à l'axe de l'appendice et quinze prélèvements sont inclus à la paraffine.

Examen histologique :

La lumière, en fente rectiligne ou en Y, est étroite ; elle mesure 0,2 mm de largeur. On y trouve par endroits du mucus. En quelques points seulement, la muqueuse est hyperplasique et tapissée par des cellules en grande partie de type mucipare, avec des glandes ramifiées. Le tissu lymphoïde est absent sur quelques coupes mais sur les autres il est en quantité habituelle. Sur quatre coupes, la muqueuse est remplacée et la lumière, comblée par du tissu scléreux. La sous-muqueuse mesure en moyenne trois mm d'épaisseur ; elle renferme par endroits plusieurs faisceaux musculaires lisses et des filets nerveux avec çà et là quelques cellules ganglionnaires. La couche musculaire mesure 1,5 cm d'épaisseur ; elle renferme un infiltrat polynucléaire diffus, modéré. La séreuse montre un épaissement scléro-vasculaire important dans lequel il y a un infiltrat inflammatoire subaigu. La surface péritonéale est par endroits recouverte d'un liséré fibrino-polynucléaire. Sur une coupe (figure 27), on voit le tube interne s'évaginer à travers une brèche musculaire jusque dans le méso. Le diverticule, de forme cylindrique, mesure quatre mm de longueur par deux mm de largeur. Sa lumière, étroite, renferme du mucus ; sa muqueuse est hyperplasique et hypersécrétante ; le tissu lymphoïde est absent. La *muscularis mucosæ* entoure le diverticule. Sur une autre coupe, on voit une large perforation du fond du diverticule.

Diagnostic :

Appendicopathie hypertrophique d'involution (661-955.1) ; diverticule perforé (en position mé-

sentérique) de l'appendice (661-642.3) ; péri-appendicite granulomateuse et fibrino-polynucléaire (6613-100.0).

III. MORPHOLOGIE DE L'APPENDICE NORMAL

Au début de cette étude, un résumé de la morphologie normale de l'appendice nous paraît nécessaire. Nous limiterons notre description cependant aux notions qui serviront de point de comparaison avec les lésions anatomo-pathologiques ou qui seront nécessaires à la discussion pathogénique. C'est un fait bien connu qu'il existe de nombreuses variations dans l'aspect des appendices d'un sujet à l'autre, tant au point de vue macroscopique que microscopique. On peut



Figure 27 (cas n° 18 — E 3172/59). — Le diverticule se présente sous la forme d'un étroit et court cylindre passant par l'hiatus vasculaire mésentérique. La muqueuse diverticulaire est entourée par un épais manchon sous-muqueux en forme de capuchon. Noter l'épaisseur du méso et de la séreuse. La lumière appendiculaire est en fente, en Y. Le tissu lymphoïde est complètement disparu. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 8$.)

cependant présenter un schéma général correspondant à ce que le pathologiste considère comme un appendice normal et qu'il identifie comme un appendice « sans particularité » ou « sans lésion histologique appréciable ».

Au point de vue macroscopique, l'appendice vermiforme ou vermium, encore appelé appendice vermiculaire ou iléo-cæcal, ou tout simplement appendice, est de longueur très variable d'un individu à l'autre ; sa longueur moyenne s'établit

à 8,3 cm (34). Son diamètre se situe aux alentours de cinq à sept mm. La surface externe est lisse, un peu humide, de coloration gris rosé à gris blanc. Le méso est plus ou moins riche en graisse, ne mesurant le plus souvent que quelques millimètres d'épaisseur.

Au microscope, ce petit diverticule du cæcum se montre composé des quatre tuniques constitutives du tractus intestinal : muqueuse, sous-muqueuse, musculuse et séreuse. Examiné en coupe transversale, l'appendice présente une lumière irrégulièrement arrondie, mesurant de un à trois mm de diamètre (34) ; elle est parfois vide, mais le plus souvent on y trouve un peu de matières stercorales. Sa muqueuse (figure 28) rappelle celle du côlon, comprenant un épithélium de surface qui se prolonge dans des glandes tubulaires de Lieberkhün reposant sur un chorion. L'épithélium de surface est fait d'une couche de cellules cylindriques à plateau strié avec de très rares cellules caliciformes. Les glandes de Lieberkhün sont tapissées par une assise de cellules, la plupart cylindriques à plateau strié, séparées de places en places par des cellules mucipares caliciformes : on y trouve aussi quelques cellules argentaffines et occasionnellement des cellules de Paneth. La partie profonde des glandes de Lieberkhün est unique, rarement bifide. Le chorion, sur lequel repose l'épithélium, est fait d'un tissu conjonctif lâche qui renferme normalement des lymphocytes et des plasmocytes en nombre assez important ; il y a aussi quelques rares et minuscules faisceaux de filets nerveux. Dans la muqueuse de l'appendice, considérée comme organe lymphoïde, se trouvent de nombreux follicules lymphoïdes qui débordent largement dans la sous-muqueuse ; leur nombre et leur volume varient avec l'âge ; il est plus abondant chez l'enfant. La sous-muqueuse, dont l'épaisseur moyenne ne dépasse guère 0,5 mm est constituée d'une couche de tissu conjonctivo-adipeux lâche. On y trouve un nombre assez important de vaisseaux sanguins et lymphatiques. Les colorations trichromiques laissent voir en plus quelques faisceaux musculaires lisses disposés sans ordre ainsi que des filets et des cellules nerveuses — le plexus nerveux de Meissner. La

muscularis mucosæ, qui sépare la muqueuse de la sous-muqueuse, est composée de quelques couches de fibres musculaires couchées perpendiculairement à l'axe de l'appendice. L'enveloppe musculaire est constituée de deux couches : l'une interne composée de fibres circulaires et l'autre externe composée de fibres longitudinales. L'épaisseur de cette tunique musculaire varie dans l'appendice normal entre 0,50 et 0,75 mm d'épaisseur (78). C'est entre ces deux couches musculaires que se retrouve le plexus nerveux d'Auerbach. La séreuse est identique à celle de l'intestin : mince couche de tissu conjonctivo-vasculaire recouvert du côté abdominal d'un liséré de cellules endothéliiformes.

L'artère et les veines appendiculaires, qui courent longitudinalement dans le méso, donnent à

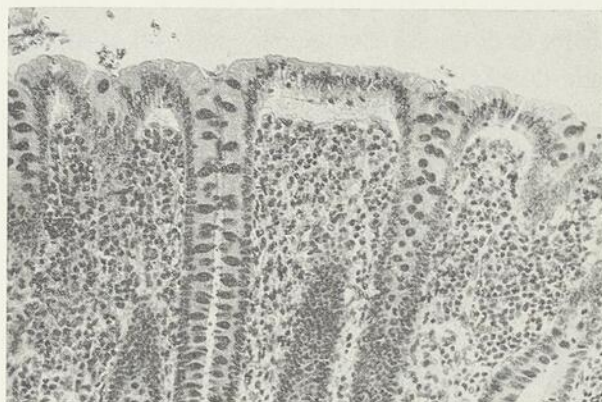


Figure 28 (F 1365/62). — Aspect de la muqueuse appendiculaire normale. L'épithélium de surface ne présente que d'occasionnelles cellules mucipares. Les glandes de Lieberkhün sont rectilignes. (P. A. S. ; $\times 200$.)

différents niveaux de trois à douze collatérales, en moyenne cinq. Ces collatérales se divisent à leur tour près du hile en branches secondaires : les unes traversent aussitôt la couche musculaire en regard du méso alors que les autres cheminent dans la séreuse autour de l'appendice : ces branches forment le plexus vasculaire sous-séreux mais elles présentent également des collatérales qui traversent aussi la couche musculaire du côté antimésentérique. Les branches de division qui traversent la couche musculaire le font à la faveur d'une déhiscence de l'étui musculaire. Cette dé-

hiscence, qu'on appelle hiatus musculaire ou hiatus vasculaire, est comblée par du tissu conjonctivo-adipeux en plus des vaisseaux. Les hiatus vasculaires sont étroits : l'hiatus mésentérique, le plus large, mesure normalement entre 0,5 mm et 1,0 mm (78) ; l'hiatus antimésentérique n'atteint pas 0,5 mm (78). En examinant attentivement des coupes transversales d'appendice, nous nous sommes rendu compte qu'il existe également des hiatus vasculaires en dehors de ces deux points classiques (figures 29 et 30).

IV. LES DIVERTICULES VRAIS

C'est à l'intestin que les diverticules du tube digestif ont d'abord été reconnus et décrits ; von Rokitansky en a établi les caractères anatomiques et a distingué deux grands types morphologiques : le diverticule vrai et le faux diverticule. Le diverticule vrai, dont l'exemple classique est le diverticule de Meckel, montre une paroi faite de toutes les couches normales du tube digestif. Le faux diverticule, par contre, est dépourvu de l'étui musculaire.

Il était naturel dès lors que la même classification morphologique soit par la suite utilisée pour les diverticules de l'appendice. Le premier cas de diverticule vrai retrouvé dans la littérature a été publié par Hedinger, en 1904 : le diverticule, découvert chez un mort-né à terme, présentait,

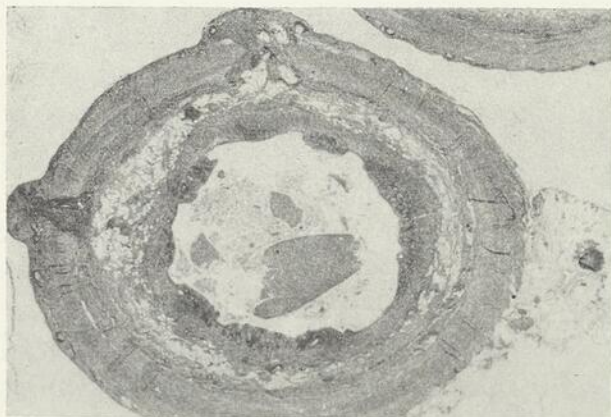


Figure 29 (cas n° 10 — E 1741/58). — Coupe transversale d'appendice. Le méso est à droite. On voit très nettement un hiatus vasculaire en position antimésentérique (à gauche) et un autre, en haut, situé à mi-chemin entre le côté mésentérique et le côté antimésentérique. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 9,5$.)



Figure 30. — Détail de la figure précédente (figure 28), montrant que cet hiatus, situé entre le côté mésentérique et antimésentérique, est constitué d'un tissu conjonctivo-adipeux dans lequel reposent les vaisseaux appendiculaires. (Hémalun-éosine-safran ; $\times 450$.)

d'après la description de l'auteur, une paroi comprenant les tuniques musculaires. Par la suite, on retrouve dans la littérature de rares observations isolées, celles de Sturm, de Schminke, de Schlapfer. L'authenticité des quelques cas rapportés de diverticules vrais de l'appendice a été sérieusement mise en doute par plusieurs auteurs, faute de preuves morphologiques évidentes. Krabbel (39), Chase (7), Pack et Scharnagel (61), Stewart (77), Gilmore (24) soutiennent que tous les diverticules de l'appendice appartiennent au groupe des faux diverticules.

Dans l'observation de Hadley et Gogswell (29), dans celle de Malone (49), et dans celle de Walmsey (82), il est simplement fait mention que la paroi diverticulaire contient du tissu musculaire sans malheureusement l'appui de documents histologiques. En revanche, on retrouve des observations présentées comme diverticule vrai et qui, si l'on en juge d'après les illustrations, sont de toute évidence de faux diverticules : tel le cas de Sissojeff (74), celui d'Altemeier (1) et celui d'Archambault et Trépanier (3).

Le problème bibliographique des diverticules vrais de l'appendice se complique du fait que des auteurs emploient indifféremment les termes diverticule vrai et diverticule congénital. De cette façon, des cas typiques de faux diverticules ont été classifiés comme diverticules vrais parce que les auteurs qui publiaient ces cas ont cru à l'origine

congénitale de la lésion : c'est ainsi que le cas de Lorrain (45), celui de Rouffiac (68), celui de Gullotta (28) sont parfois cités à tort comme des exemples de diverticules vrais.

Quoiqu'il en soit, parce que toutes nos observations, comme d'ailleurs la presque totalité des cas

présentés dans la littérature, appartiennent au groupe des faux diverticules, notre étude se limitera à ce groupe ; dans le texte, l'emploi du terme diverticule sans qualificatif est synonyme de faux diverticule.

(à suivre)

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

ANESTHÉSIE RÉGIONALE INTRAVEINEUSE *

Eugène ALLARD et J.-Claude POULIOT

Service d'anesthésie
de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Québec

Très souvent, les patients qui viennent à la clinique externe et les malades ambulants présentent des lésions qui nécessitent des interventions aux extrémités. Inévitablement, ces patients sont pour la plupart mal préparés à l'anesthésie générale et l'on doit plutôt les soumettre à une anesthésie régionale.

Parmi les techniques d'anesthésie régionale, ce sont celles des blocs brachiaux par voie sus-claviculaire ou axillaire qui sont les plus populaires lorsqu'il s'agit des membres supérieurs ; elles requièrent cependant une grande habileté de la part de l'anesthésiste et un haut degré de coopération de la part du patient. De plus, ces techniques comportent certains risques et peuvent provoquer des complications, telles le pneumothorax, des lésions nerveuses, etc.

Pour les membres inférieures, on peut avoir recours à l'anesthésie régionale par voie rachidienne ou épidurale ou encore par un bloc nerveux : ce sont des procédés compliqués qui retardent le départ du patient.

En 1866, Alms (2) démontra que l'injection intra-artérielle de cocaïne chez la grenouille produisait une anesthésie des extrémités. Plus tard en 1908, Bier (3) décrivit une technique d'anesthésie régionale intraveineuse chez l'homme et rapporta 134 cas sans aucune complication. Par la suite, cette technique fut utilisée pendant un certain temps mais, pour des raisons qu'on ignore, elle fut presque complètement oubliée. Holmes (7), du département Nuffield, d'Oxford, a décrit dernièrement une série de 25 cas d'anesthésie régionale intraveineuse qui ne furent suivis d'au-

cune complication et nous avons décidé d'expérimenter cette technique.

MÉTHODE

Instrumentation :

Cette technique requiert très peu d'instrumentation. En effet, il suffit d'avoir une quantité suffisante de lignocaïne à 0,5 pour cent, une petite aiguille, un sphygmomanomètre ou une bande pneumatique, une bande élastique et quelques seringues.

Prémédication :

Nous prescrivons la prémédication usuelle de barbituriques, d'atropine et d'opiacés selon le poids, l'âge et l'état du patient. Cependant il nous est arrivé de ne pas utiliser cette prémédication.

Technique :

Au cours de l'examen clinique, nous avons pris soin d'expliquer au patient la technique que nous avons l'intention d'employer ; ces explications, selon nous, sont très importantes si nous voulons obtenir sa confiance et sa coopération.

Première étape. Appliquer la bande pneumatique à l'endroit choisi en rapport avec l'intervention et recouvrir cette bande d'un bandage Velpeau pour éviter qu'elle cède durant l'intervention.

Deuxième étape. Introduire et fixer avec soin l'aiguille dans une veine située en dehors du champ opératoire. Autant que possible, fixer cette aiguille près de l'extrémité du membre, bien que ce ne soit pas absolument nécessaire ; l'endroit de

* Travail présenté à la Société canadienne d'anesthésie (division de Québec) en février 1964.

l'injection peut très bien être situé en haut de la région opérée.

Troisième étape. Procéder ensuite à l'évacuation du sang au moyen d'une bande élastique enroulée de l'extrémité vers la racine du membre en évitant bien de traumatiser la lésion. S'il est impossible d'appliquer la bande élastique, l'élévation du membre durant trois minutes (4) suffira à évacuer le sang.

Quatrième étape. Gonfler le tourniquet à 20 mm de Hg au-dessus de la pression artérielle pour arrêter toute circulation ; puis dérouler la lanière compressive, le temps est maintenant venu d'injecter la substance anesthésique.

RÉSULTATS

Notre série expérimentale comprend quinze patients de l'un ou l'autre sexe, âgés de 17 à 58 ans. Les opérations au cours desquelles nous avons utilisé cette technique sont énumérées au tableau I.

Dans tous les cas nous avons utilisé la lignocaïne à 0,5 pour cent, sans épinéphrine. Pour le

membre supérieur, nous avons employé de 23 à 60 ml avec une moyenne de 40 ml ; pour le membre inférieur, les quantités furent de 60 à 70 ml. La bande pneumatique fut gonflée pour des périodes de 15 à 65 minutes et deux patients manifestèrent un certain malaise du fait de la compression du tourniquet. Cependant, ce malaise ne fut pas suffisant pour nécessiter une anesthésie circulatoire ou le déplacement de la bande à un niveau inférieur.

L'anesthésie se produisit de cinq à dix minutes après l'injection de la lignocaïne et les symptômes observés furent, dans l'ordre : fourmillements, chaleur, anesthésie.

Dans douze cas, l'anesthésie fut excellente. Elle fut satisfaisante dans le cas d'une patiente qui se plaignit d'une légère douleur au moment où le chirurgien travaillait sous l'ongle, douleur qui, cependant, ne nécessita pas un supplément d'anesthésie. Une autre patiente dut recevoir du protoxyde d'azote et de l'oxygène dix minutes après que le chirurgien eut fait son incision. A noter que cette patiente avait un comportement spécial et que l'administration de 50 mg de démérol intraveineux l'avait agitée au point qu'il fallut l'endormir pour que le chirurgien puisse continuer son intervention. Objectivement, l'anesthésie régionale intraveineuse avait réussi puisque la patiente n'avait pas réagi au moment de l'incision. La dernière patiente de ce groupe a dû recevoir du protoxyde d'azote et de l'oxygène, mais elle nous a affirmé qu'elle n'avait ressenti aucune douleur physique, mais qu'elle éprouvait une forte anxiété.

L'anesthésie disparut en moyenne cinq minutes après le dégonflement de la bande pneumatique : chez une patiente cependant, le retour à la normale ne se produisit que 30 minutes plus tard. Il est probable que l'extravasation de la substance anesthésique ait été responsable de ce délai car, après l'intervention nous constatâmes un œdème assez marqué au dos de la main.

Aucun patient ne s'est plaint de sensation de chaleur ou d'étourdissement à la suite du relâchement de la bande pneumatique, c'est-à-dire au moment où la substance anesthésique passait

TABLEAU I

Opérations pour lesquelles nous avons utilisé l'anesthésie régionale intraveineuse

<i>Membre supérieur :</i>	
Exérèse de kyste	2 cas
Ouverture d'abcès (sous-unguéal)	1 cas
Suture tendineuse	1 cas
Réduction de fracture	1 cas
Section d'aponévrose palmaire	1 cas
Amputation du pouce	1 cas
Exérèse de corps étranger	1 cas
Total	8 cas
<i>Membre inférieur :</i>	
Amputation d'orteils	1 cas
Ongles incarnés	3 cas
Ouverture d'abcès plantaire	1 cas
Excision d'une tuméfaction au tiers inférieur de la jambe	1 cas
Exérèse d'une callosité plantaire	1 cas
Total	7 cas

dans la circulation générale. Enfin, nous n'eûmes pas une seule complication à la suite de ce mode d'anesthésie.

DISCUSSION

Le véritable mécanisme qui conduit à l'anesthésie demeure inconnu. Il ne s'agit pas d'un phénomène d'anoxie puisque l'injection dans les mêmes conditions de soluté physiologique à la place de lignocaïne ne produit pas d'anesthésie (7). Le fait que l'anesthésie disparaît si vite quand la bande pneumatique est relâchée s'expliquerait, semble-t-il, par une hyperhémie compensatrice qui laverait la lignocaïne présente aux terminaisons nerveuses (7). Il est important que la bande pneumatique ait une largeur suffisante. Trop étroite, elle constitue un danger, car il a été prouvé qu'elle traumatisait les formations nerveuses sous-jacentes. C'est pourquoi il est très important de placer le tourniquet à un endroit où les nerfs sont bien protégés par les masses musculaires (5).

La durée de l'anesthésie n'est limitée que par la durée maximum d'application de la bande compressive. Idéalement, cette durée ne devrait pas excéder 60 minutes (4) quoiqu'il ait été démontré à plusieurs reprises qu'un tourniquet peut demeurer en place pendant des périodes de 90 minutes sans provoquer de séquelle (6).

On peut juger du degré d'évacuation du sang grâce aux indications suivantes :

a) flaccidité vasculaire lorsque le tourniquet est gonflé ;

b) pâleur et lividité du membre privé de toute circulation ;

c) pâleur du membre, après l'injection de la substance anesthésique s'il a été bien vidé ; dans le cas contraire, il devient marbré.

Si l'on craint certaines réactions au moment où l'on dégonfle le tourniquet à la fin de l'opération, on peut relâcher l'appareil par intermittence ou encore appliquer un garrot à différents segments du membre de façon à éviter l'absorption trop rapide de la substance anesthésique.

Contrairement aux observations de Holmes (7), nous avons remarqué un certain degré d'engorgement vasculaire après l'injection de la substance anesthésique. Nous n'avons pas eu non plus de perte de motricité durant l'anesthésie.

Pour le membre supérieur, les quantités de substance anesthésique sont les mêmes que celles qui furent employées par Holmes, soit 40 ml. Pour le membre inférieur, cependant, elles sont moindres, soit 70 ml, comparativement à 100 ml. La raison en est que nous avons placé la bande à un niveau plus bas dans le but précisément de réduire la dose.

Nous avons fait cinq interventions pour des lésions infectées et n'avons observé aucune complication. Il est à noter qu'aucun des sujets ne recevait de sulfamidés au moment de l'intervention.

RÉSUMÉ

Nous avons expérimenté la technique d'anesthésie régionale intraveineuse de Holmes (7) chez quinze patients et elle s'est montrée efficace chez tous sauf chez une jeune fille dont la nervosité n'a pu être contrôlée. Les doses moyennes de lignocaïne à 0,5 pour cent, sans épinéphrine, ont été de 40 ml pour le membre supérieur et de 70 ml pour le membre inférieur. La durée des interventions varia de 15 à 65 minutes. Nous n'avons observé aucune complication ; la technique s'est révélée simple et utile et elle mérite une étude plus approfondie. A notre visite après l'intervention, 14 des 15 patients nous affirmèrent qu'ils étaient très satisfaits et qu'ils consentiraient à subir une autre intervention avec le même genre d'anesthésie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADAMS, R. C., *Intravenous anæsthesia*, p. 111, Londres, 1944.
2. ALLEN, C. W., *Local and regional anæsthesia*, p. 200, Londres, 1944.
3. BIER, A., *Arch. Klin. Chir.*, 86 : 1007, 1908.
4. BOYD, H. B., *Campbell's operative orthopædics*, vol. 1, p. 131, 1956.
5. BRUNER, J. M., *J. Bone & Joint Surg.*, 33A : 221, 1951.
6. BUNNELL, S., *Surgery of the hand*, 3^e ed., pp. 90 et 101, 1956.
7. HOLMES, C., *Lancet*, pp. 245-246, 1963.

LES VERRES DE CONTACT EN MÉDECINE

Fernand BELLEMARE

*chef du Service d'oto-rhino-laryngologie
et d'ophtalmologie
de l'Hôpital Saint-Antoine de Loretteville*

Le verre de contact est actuellement porté par des millions de personnes et nous croyons que sa popularité va continuer à grandir à cause de son perfectionnement continu. Il faut donc savoir le prescrire sciemment et le déconseiller dans certains cas.

Variétés :

Il existe deux variétés de verres de contact ou de lentilles de contact : la lentille scléro-cornéenne et la lentille cornéenne. Signalons ici qu'il vaudrait mieux dire lentille de contact que verre de contact puisqu'il s'agit en réalité d'une lentille à surface corrigée dotée de propriétés optiques bien définies.

La lentille scléro-cornéenne, comme son nom l'indique, est une grande lentille qui s'applique sur la cornée et sur une partie de la sclérotique. Au début il était nécessaire de remplir de liquide la portion concave de la lentille scléro-cornéenne et de l'appliquer ainsi sur l'œil. Au bout de quelques heures le liquide devenait trouble et il fallait enlever la lentille, la remplir de nouveau de liquide et la remettre. Aujourd'hui la lentille scléro-cornéenne n'a pas besoin de liquide. Elle est fabriquée de façon à ce que les larmes puissent combler l'espace entre la cornée et la lentille. Les larmes circulent constamment en dessous de la lentille et le changement de liquide se fait ainsi automatiquement. Toutefois la lentille scléro-cornéenne est très difficile à porter à cause de son contact avec la sclérotique qui n'est pas circulaire et à cause d'une mauvaise oxygénation de la cornée. De nos jours la lentille scléro-cornéenne de con-

tact est très peu employée, elle est réservée à ceux qui pratiquent certains sports comme la natation et le football.

La lentille cornéenne de contact est une toute petite lentille qui mesure de huit à dix millimètres de diamètre, elle s'applique sur la cornée dont le diamètre varie habituellement d'un individu à l'autre de onze à quatorze millimètres. La lentille cornéenne tient en place par attraction capillaire ; elle flotte sur une mince couche de larmes et se déplace avec le mouvement des paupières. Plus petite que la cornée et flottant sur cette dernière, elle permet une bonne oxygénation et est facilement portée par la majorité des sujets. La courbe de base interne de la lentille cornéenne doit épouser exactement la convexité de la cornée, mesurée par le kératomètre ou ophtalmomètre. La puissance de la lentille de contact est obtenue quasi de la même façon que celle de la lentille d'une lunette mais en faisant varier la courbe externe sur une courbe de base fixée par la surface de la cornée.

HISTORIQUE

La lentille de contact n'est pas une nouveauté. Thomas Young, en 1801, aurait été le premier à penser de changer la réfraction de l'œil par un appareil appliqué sur la cornée. Son hydrodiastroscope était mis en contact de la cornée. Young faisait ainsi des expériences sur son accommodation et sur son astigmatisme. Toutefois on était encore loin de la lentille de contact susceptible d'être portée et tolérée. Vingt-deux ans plus

tard, soit en 1823, Sir John F. Henshel écrivait sur l'application clinique de la lentille de contact sans toutefois rien concrétiser.

L'honneur d'avoir été le premier à faire porter une lentille de contact à un patient revient à Sæmisch en 1887. Bien connu par ses nombreuses découvertes en ophtalmologie, Sæmisch avait à cette époque un patient qui était aveugle d'un œil et qui avait une tumeur maligne de la paupière de l'autre œil. Il réussit à guérir le patient de son cancer par une intervention chirurgicale, mais l'œil se trouvait par la suite sans protection contre la dessiccation. Muller, de Wiesbaden, un manufacturier d'œil artificiel fabriqua à la demande de Sæmisch un verre protecteur pour l'œil opéré. C'était un verre en contact avec l'œil et le patient porta le verre de contact avec confort, tout en préservant la transparence de la cornée pendant vingt et un ans, soit jusqu'à sa mort.

En 1892, un autre patient porta un verre de contact Müller pour protéger ses yeux contre un entropion secondaire au trachome. Il est à remarquer que ces verres étaient fabriqués pour protéger l'œil et n'avaient aucun pouvoir optique.

Peu après le premier cas de Sæmisch, Fick, Kalt et Müller commencèrent à travailler indépendamment sur les lentilles de contact. En 1888, Fick, un médecin de Zurich, fit des expériences sur des yeux de lapin et sur des cadavres. Il réussit à fabriquer une lentille de contact qu'il pouvait porter lui-même pendant deux heures sans trop de malaise. Il était alors convaincu que cette nouvelle technique de fabriquer des lentilles scléro-cornéennes de contact en verre en prenant comme modèle des yeux de cadavres rendrait de grands services à l'ophtalmologie.

Fick savait déjà que ces lentilles corrigeaient l'astigmatisme irrégulier causé par le kératocône. Il fit des observations sur les réactions causées par les lentilles de contact, telles que l'irritation conjonctivale, le trouble cornéen, l'intolérance, etc. Toutefois ces lentilles n'ont pas connu le succès attendu étant quasi intolérables. C'était de grandes lentilles recouvrant la cornée et une

partie de la sclérotique avec un rayon de huit mm pour la cornée et de 12 mm pour la sclérotique.

Pendant la même période, Kalt, de Paris, fabriqua de petites lentilles sans portion sclérale. Ces lentilles étaient faites elles aussi pour corriger l'astigmatisme irrégulier causé par le kératocône et surtout pour faire pression sur le cône de la cornée et en diminuer l'évolution. L'application clinique de ces petites lentilles s'est montrée non satisfaisante. Il reste que déjà en 1888 les deux grandes variétés de lentilles de contact soit scléro-cornéenne et cornéenne étaient conçues.

Le troisième investigateur de la même période fut un étudiant en médecine, Auguste Müller, de Gladbach, en Allemagne. Il était étudiant à l'université de Kiel et souffrait d'une myopie à 14 dioptries. Il demanda à Otto Himmler, un opticien de Berlin, de lui fabriquer des lentilles de contact scléro-cornéennes avec la puissance dioptrique requise. La correction de la myopie fut un succès, mais Müller ne pouvait pas porter ses contacts pendant plus de 30 minutes sans troubles importants. Il fit fabriquer diverses lentilles scléro-cornéennes variant le diamètre, le *radius* et l'épaisseur sans plus de succès ; il fut tellement découragé des résultats qu'il abandonna l'idée de porter des verres de contact et affirma douter qu'il fut possible d'en porter dans l'avenir.

Ces pionniers du verre de contact étaient confrontés avec trois grands problèmes :

1. La correction optique ;
2. La cause de l'intolérance ;
3. Les indications thérapeutiques.

Le sujet tomba dans l'oubli pendant une autre période et ce n'est qu'en 1909 que la firme originale Müller, de Wiesbaden, attaqua de nouveau le problème en fabriquant des lentilles en verre soufflé. Puis, en 1916, Siegrist et von Hippel firent de même et ils envoyèrent un grand nombre de lentilles Müller à la firme Zeiss pour subir une opération de surface. Malheureusement chaque lentille cassait parce qu'elle était trop mince. A ce moment, l'ajustement des lentilles de contact

était une tâche très difficile qui demandait énormément de patience de la part du médecin et du patient.

De 1920 à 1930, ces lentilles Müller étaient les seules employées. C'étaient des lentilles scléro-cornéennes en verre. En 1929, Heine, de Kiel, Allemagne, présenta un communiqué sur les verres de contact au treizième congrès international d'ophtalmologie à Amsterdam. Il utilisait une lentille afocale et variait le *radius* de la cornée suivant la correction. Il réalisait que le liquide entre la lentille et la cornée neutralisait la réfraction de la cornée et que l'œil prenait la réfraction du verre de contact.

Pendant ce temps et s'appuyant sur les découvertes de Heine, la compagnie Zeiss commença à montrer plus d'intérêt au sujet. Ils mirent sur le marché des verres d'essai comprenant 39 lentilles. Il s'agissait de les essayer sur l'œil du patient pour savoir quel *radius* serait employé et quelle puissance donner à cette lentille après réfraction avec la lentille d'essai.

En 1932, Gouldi résuma la situation du verre de contact par les propositions suivantes :

1. Le verre de contact corrige complètement l'astigmatisme ;
2. Le verre de contact permet de faire disparaître l'effet prismatique survenant avec la correction par lunettes ;
3. Le verre de contact fait disparaître le déplacement du point apparent de rotation de l'œil survenant avec les lunettes de même que le déplacement dans l'angle de vision ;
4. La différence entre la force interne d'accommodation et le résultat externe disparaît avec les lentilles de contact et en conséquence devient un avantage pour les hypermétropes et un désavantage pour les myopes qui ont besoin d'un plus grand effort d'accommodation ;
5. Chez les myopes, l'image rétinienne est plus grande avec les lentilles de contact qu'avec les lunettes (environ 33 pour cent plus grande), ce qui est un avantage marqué pour les myopes ; dans l'hypermétropie, l'image est moins grande avec les lentilles de contact qu'avec les lunettes ;

6. Le champ visuel est normal avec les verres de contact alors qu'il est diminué avec les lunettes à forte puissance ;

7. Il est possible de corriger avec les verres de contact les vices de réfractations asymétriques comme le kératocône et l'astigmatisme irrégulier ce qui ne peut pas être fait avec les lunettes.

Comme on peut le constater, on connaissait en 1932 les grands avantages des lentilles de contact, mais on pouvait difficilement les faire porter au patient. Les ophtalmologistes d'Europe et des États-Unis continuèrent à montrer beaucoup d'intérêt et travaillèrent avec des lentilles d'essai. A cette période le fait de porter des verres de contact pendant quelques heures était considéré comme un succès.

Ensuite ce fut l'ère du moulage. Il s'agissait d'introduire sur l'œil une substance molle qui durcissait en quelques minutes et de fabriquer à partir de ce négatif une lentille scléro-cornéenne en verre. Plusieurs de ces lentilles furent portées avec succès. En 1938 commença l'ère du plastique en lentille de contact et ce fut une grande amélioration. En même temps on apprit à utiliser la fluorescine et la lampe à cobalt pour l'ajustement de ces lentilles.

Nous avons vu au début que Kalt en 1888 fut le premier à utiliser la lentille cornéenne de contact. Il revient à Kevin Tuohy, 60 ans plus tard, en 1948, de fabriquer les premières lentilles cornéennes en Amérique. Ces lentilles étaient plus petites que la cornée et il n'était pas nécessaire d'employer de liquide. L'attraction capillaire était suffisante pour tenir en place la lentille. Depuis ce temps, les transformations de ces petites lentilles cornéennes n'ont pas cessé et on a travaillé surtout sur la façon d'améliorer la circulation des larmes entre la lentille de contact et la cornée. A cette période, on employait des lentilles de diamètre variant de 11 à 12 mm. Aujourd'hui on emploie des lentilles de plus en plus petites. Dans certains cas, on emploie des lentilles aussi petites que huit mm de diamètre. Il est à noter qu'aujourd'hui le diamètre d'une lentille est un facteur très important et que ce dia-

mètre varie d'un sujet à l'autre suivant différents facteurs tels que le diamètre de la cornée, la kératométrie, la fente palpébrale, la puissance de la lentille, etc. La mesure de la courbe de la cornée ou kératométrie est un autre facteur très important et devenue nécessaire. Depuis cinq ou six ans les lentilles de contact connaissent un grand succès à condition qu'elles soient ajustées par des experts.

INDICATIONS

Les principales indications des lentilles de contact, telles que suggérées par divers auteurs, peuvent se grouper de la façon suivante :

- 1° Indications d'ordre optique ;
- 2° Indications dues à l'occupation ;
- 3° Indications cosmétiques ;
- 4° Indications thérapeutiques ;
- 5° Indications diagnostiques.

1. Les indications d'ordre optique :

Les indications d'ordre optique sont nombreuses et on pourrait les classer en six groupes :

- a) L'amétropie asymétrique ;
- b) L'amétropie symétrique ;
- c) L'anisométrie ;
- d) L'albinisme ;
- e) L'aniridie ;
- f) Les opacités de la cornée.

a) L'AMÉTROPIE ASYMÉTRIQUE CORNÉENNE groupe les vices de réfraction causés par une cornée dont la surface externe est irrégulière et sans symétrie. Les irrégularités de surface et le kératocône sont les principales déformations de cette catégorie. Le kératocône, qui consiste en une déformation de la cornée en forme de cône, est relativement fréquent. La vision est très réduite dans cette déformation et seules les lentilles de contact peuvent rétablir une vision normale en régularisant la surface de la cornée. Le patient n'a donc pas le choix parce que les lunettes n'apportent aucune amélioration à sa vision. Il doit donc s'adapter aux lentilles de contact et, heureusement, ces patients sont des sujets qui tolèrent très bien ces lentilles.

b) L'AMÉTROPIE SYMÉTRIQUE est un vice de réfraction symétrique, qu'il s'agisse d'une cornée bien régulière et égale dans tous les méridiens ou qu'il s'agisse d'une cornée régulièrement inégale dans deux méridiens à angle droit. Les différentes affections de cette catégorie sont la myopie, l'hypermétropie, l'astigmatisme régulier et l'apha- quie. Rappelons que la myopie, ou vue courte, est le défaut de réfraction dans lequel l'image vient faire foyer en avant de la rétine. Il s'agit donc d'un œil trop long et cette anomalie est le contraire de l'hypermétropie, ou vue longue, qui est le défaut de réfraction dans lequel l'image se fait en arrière de la rétine. Dans l'hypermétropie il s'agit donc d'un œil trop court. L'astigmatisme est l'erreur de réfraction causée par une réfraction inégale de la lumière dans les différents méridiens. Si une image est au foyer dans l'axe ou méridien 90°, elle ne l'est pas dans l'axe ou méridien opposé 180°. L'apha- quie est tout simplement l'absence du cristallin, qu'elle soit congénitale, traumatique ou chirurgicale.

La myopie est sûrement une des principales et des plus fréquentes indications des lentilles de contact. Il n'est peut-être pas exagéré de dire que presque tout myope devrait porter des lentilles de contact à cause des immenses avantages de ces dernières sur les lunettes et à cause de la facilité avec laquelle il peut s'adapter à ces lentilles. Un des grands avantages des lentilles dans la myopie est de rétablir une vision naturelle avec une dimension normale des objets. Nous savons tous qu'avec des lunettes le myope voit les objets plus petits qu'ils ne le sont réellement et que plus les lunettes sont fortes, plus les objets paraissent petits. On reconnaît même les fort myopes à ce que leurs yeux apparaissent petits à travers leurs lunettes. Les lentilles de contact étant appuyées sur l'œil font partie intégrale du système optique de l'œil et rétablissent une vision naturelle des objets, ce qui permet aux fort myopes de voir beaucoup mieux. Un autre grand avantage des lentilles de contact réside dans le fait que ces lentilles ont un effet thérapeutique sur la myopie progressive. Nous osons dire que c'est le seul moyen de stabiliser la myopie et que

tout myope qui voit sa vision diminuer de mois en mois et qui change de lunettes à tous les six mois ou à tous les ans n'a pas le droit de laisser sa vision diminuer ainsi. Il doit nécessairement s'adapter à des lentilles de contact pour stabiliser sa myopie. Nous savons que la vraie myopie ne régresse jamais et qu'un myope, disons de huit dioptries, restera myope au moins à huit dioptries. La myopie progresse mais ne régresse jamais même avec tous les exercices orthoptiques que certains font suivre à leur client pendant des mois et des années. A ce sujet, signalons qu'il faut aussi condamner l'emploi du double foyer chez les jeunes myopes. Certains prescrivent des doubles foyers à tous les myopes sous différents prétextes ; les médecins ophtalmologistes s'élèvent contre cette pratique. Le double foyer chez les myopes ne stabilise pas la myopie, rend l'accommodation de l'œil paresseuse ou inexistante, contribue à l'atrophie du corps ciliaire et devient une entrave au port de la lentille de contact. Le jeune myope qui porterait des double foyers pendant plusieurs années aurait sûrement beaucoup plus de difficulté à s'adapter à des lentilles de contact parce qu'il lui serait plus difficile de réveiller son système d'accommodation qui deviendrait nécessaire avec les lentilles de contact.

Le jeune myope handicapé par des doubles foyers ne doit pas continuer à rendre inexistante et inapte la propriété de son œil de pouvoir accommoder et aussi de converger normalement puisque ces deux propriétés sont intimement liées l'une à l'autre. On peut même se demander si l'emploi prolongé de doubles foyers dans la myopie ne finira pas après des années par engendrer chez certains myopes un strabisme divergent. L'emploi du double foyer rend un mauvais service au jeune myope et il vaut mieux, si la lentille de contact n'est pas acceptée, de donner une correction complète de la myopie, sans hypocorrection, excepté chez les fort myopes sans correction antérieure alors qu'il est préférable dans quelques cas de corriger un peu en moins. En donnant une correction complète, nous rendons l'œil du patient normal ou emmétrope et nous permettons à l'ac-

commodation et à la convergence de remplir leur fonction normale. Il est préférable d'entretenir l'accommodation plutôt que de la détruire et de laisser s'atrophier de façon irréductible le corps ciliaire. Tous les plus grands médecins ophtalmologistes s'accordent pour condamner la pratique d'utiliser le double foyer chez les jeunes myopes et nous croyons que c'est le devoir de tout médecin de renseigner le public à ce sujet.

En plus d'apporter une meilleure vision et de stabiliser la myopie, la lentille de contact présente aussi l'avantage de rétablir à la normale l'étendue du champ visuel et de redonner, surtout aux jeunes filles et aux personnes très myopes, une apparence normale et plus agréable qu'avec des lunettes.

Après la myopie, la lentille de contact est prescrite avec avantage dans la haute hypermétropie ou vue très longue. Si l'hypermétropie est légère ou modérée, le patient ne bénéficie pas d'une façon appréciable de lentille de contact parce que l'erreur de réfraction ne cause pas assez d'incapacité visuelle et qu'il n'y a pas assez de motivation de la part du patient pour s'astreindre à endurer les inconvénients de la période d'adaptation. Chez les forts hypermétropes, il existe les mêmes avantages que chez les myopes. Les lunettes des fort hypermétropes augmentent la dimension des objets, grossissent les yeux de leurs porteurs et diminuent l'étendu du champ visuel. Les lentilles de contact font disparaître ces ennuis et rétablissent une vision normale.

Les astigmatés bénéficient aussi des lentilles de contact. En théorie les lentilles de contact éliminent tout astigmatisme cornéen. Le liquide précornéen remplit l'espace entre la cornée et la partie concave du verre de contact et ainsi élimine toute irrégularité de la cornée. La vision devient alors meilleure qu'avec des lunettes. Toutefois, si l'astigmatisme est trop marqué, il faut employer des lentilles de contact de genre torique afin de permettre un contact plus étendu et régulier de la lentille avec la cornée.

L'aphaïque bilatérale ou absence bilatérale du cristallin est sûrement une des plus grandes indi-

cations des lentilles de contact. Nous savons que les opérés de cataracte ne voient presque pas s'ils ne portent pas de correction pour remplacer le cristallin enlevé, lequel cristallin correspond à une lentille biconvexe d'une puissance d'environ 16 dioptries. Si le cristallin est remplacé par des lunettes ordinaires, l'aphaque éprouve alors cinq grandes difficultés visuelles :

i) La fausse orientation. Ce trouble est dû au fait que les fortes lunettes augmentent tellement la dimension des objets qu'elles agissent un peu comme une lunette d'approche. La vue des objets ainsi grossis et rapprochés désoriente complètement le patient aphaque qui est obligé de vaincre cette difficulté au prix d'efforts quasi sur-humains.

ii) L'aberration sphérique. Ce deuxième phénomène déplaisant rencontré par l'aphaque corrigé avec des lunettes consiste en une déformation des objets. Les lignes droites sont transformées en lignes courbes. La rotation des yeux à travers les lunettes provoque un mouvement de contorsion des objets. L'aphaque avec lunettes apprendra graduellement le secret de voir à l'endroit le monde extérieur.

iii) Le manque de coordination. L'aphaque avec lunettes a perdu toute dextérité manuelle et les moindres tâches, telles que aiguiser un crayon, poser un lacet à son soulier, sont faites avec une telle insécurité qu'il lui semble impossible de retrouver son habileté d'autrefois. Seule la pratique constante de certains travaux finira par vaincre cette difficulté.

iv) La limitation du champ visuel. Ce trouble est bien connu des ophtalmologistes et surtout des patients qui portent des lunettes à fortes puissances dioptriques. L'aphaque se plaint qu'il ne voit qu'au centre de ses lunettes et qu'il ne voit que ce qui est en face de lui. Ceci dépend de la formation d'un scotome annulaire apparaissant dans le champ visuel périphérique. Ce scotome annulaire est dû à l'absence de vision en périphérie des lentilles à fortes puissances dioptriques causée par l'aberration sphérique et l'effet prismatique de la périphérie de ces lentilles. La vision de l'aphaque avec lunettes diminue du centre vers la

périphérie à un rythme tel qu'à 40 degré il ne voit presque plus.

v) Les ajustements fréquents. Le besoin fréquent d'ajustement représente un autre inconvénient pour le porteur de lunettes à cataracte. Les lunettes doivent être centrées sinon la vision de l'aphaque est fortement diminuée.

Avec des lentilles de contact, toutes ces difficultés disparaissent. La vision est bonne dans toute l'étendue du champ visuel. De plus la vision est naturelle sans augmentation du volume des objets et le problème de lentilles épaisses et pesantes ne se pose plus.

c) L'ANISOMÉTRIE pose une autre indication aux lentilles de contact ; dans cet état la réfraction des deux yeux est inégale. Si la réfraction est inégale au point de ne pas permettre une image de dimension égale dans chaque œil, la lentille de contact est le seul moyen de rétablir l'équilibre entre les deux yeux. Les principaux cas rencontrés dans ce groupe sont les opérés de cataracte d'un seul œil avec bonne vision de l'autre œil, les cas de kératocône unilatéral et les cas où il y a un large écart entre la réfraction de chaque œil (plus de trois dioptries) : par exemple, un œil très myope et l'autre normal ou hypermétrope ou bien un œil hypermétrope ou astigmatique à un fort degré et l'autre normal, etc.

Ici il faut insister sur l'urgence d'opérer et de corriger par lentille de contact les cas de cataracte traumatique. La perte subite de la vision d'un œil aboutit presque inévitablement à une exotropie de l'œil atteint en dedans d'un an. C'est pourquoi l'ophtalmologiste doit agir rapidement et se rappeler que plus la correction est rapide, meilleures sont les chances de rétablir la vision binoculaire avec des lentilles de contact. L'expérience semble vouloir nous faire conclure que l'idéal est d'opérer et de corriger les cataractes traumatiques dans les trois mois qui suivent l'accident. S'il s'agit de cataracte sénile unilatérale, les conditions sont moins rigides. La lentille de contact permet cependant d'opérer plus tôt ces cas et de leur redonner la vision binoculaire.

d) L'ALBINISME est une affection résultant de l'absence partielle ou totale de pigments organi-

VICHY CÉLESTINS

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

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDICÉ 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.



Onguent miscible dans l'eau.



Onguent soluble dans l'huile.

Neo-Polycin possède ces 2 caractéristiques.

(Grâce à un excipient unique, le Fuzène*)

Cet excipient unique permet de libérer une plus grande proportion d'antibiotiques et se mélange au sérum et aux exsudats. Le Neo-Polycin est donc particulièrement efficace dans la plupart des infections cutanées surtout les lésions suintantes.

L'onguent Neo-Polycin se compose des trois antibiotiques

le plus en usage, la néomycine, la polymyxine et la bacitracine. Ces trois antibiotiques, en association, agissent efficacement sur les bactéries que l'on retrouve couramment dans les infections topiques.

Neo-Polycin, en tubes de 5 et 15 gm. Neo-Polycin HC, onguent avec 1% d'hydrocortisone, en tube de 5 gm. seulement.

*MARQUE DE FABRIQUE DÉPOSÉE

PITMAN-MOORE

DIVISION OF DOW CHEMICAL OF CANADA, LIMITED
DON MILLS/ONTARIO

ques. La vision est diminuée à cause de l'absence de protection de l'œil contre la lumière par manque de pigment dans l'iris. Une lentille de contact colorée, avec zone périphérique opaque, protège l'œil albinos contre la diffusion de la lumière et augmente ainsi l'acuité visuelle tout en corrigeant le vice de réfraction qui accompagne souvent ce trouble.

e) L'ANIRIDIE. Occasionnellement la lentille de contact rend service au point de vue optique dans l'aniridie ou absence d'iris. Il s'agit d'employer dans ces cas une lentille à contour opaque comme dans l'albinisme.

f) OPACITÉ DE LA CORNÉE. La lentille de contact améliore aussi la vision quand la cornée est atteinte d'opacité. Il y a dans ces cas diminution ou disparition de la distorsion provoquée par la cicatrice ou l'opacité.

2. Les indications dues à l'occupation :

L'occupation d'une personne peut créer une indication au port de lentilles de contact soit qu'il s'agisse d'une occupation dans laquelle les lunettes ne sont pas admises ou qu'il s'agisse d'une occupation dans laquelle les lunettes sont un désavantage.

Les lunettes ne sont pas admises sur la scène et dans les films. Les acteurs sont alors obligés de corriger leur vue avec des lentilles de contact s'ils sont affligés d'une faiblesse de vue importante. De plus l'aviation ne permet pas l'utilisation de lunettes à cause de la diminution du champ visuel et de la déformation des objets par celles-ci.

Il y a aussi certaines occupations dans lesquelles le port de lunettes présente un grand désavantage. Ceux qui sont exposés à la pluie, à la vapeur, à la poussière ou à la chaleur portent avec avantage les lentilles de contact. Il en est de même de ceux qui pratiquent certains sports, comme la natation, le hockey, le football.

3. Les indications cosmétiques :

Le point de vue cosmétique est une autre indication des lentilles de contact et l'effet psychologique est le point important. Nous savons que ceux qui portent des lunettes très fortes souffrent habituellement de complexe, surtout s'il s'agit de

jeunes filles. Il n'est pas exagéré de dire que souvent l'avenir de ces personnes dépend de leur apparence physique. On refuse souvent de l'emploi à ces personnes, les croyant inaptes à cause de leur vue, ce qui fait naître dans leur esprit un complexe d'infériorité. Souvent une jeune fille qui abandonne ses épaisses lunettes pour des lentilles de contact voit sa popularité augmentée, reprend confiance en elle-même et commence une nouvelle vie.

L'apparence et la couleur des yeux peuvent avoir aussi une influence au point de vue psychologique. Un œil avec une cicatrice apparente, congénitale ou acquise par maladie ou traumatisme, peut reprendre une apparence normale et identique à l'autre œil par l'emploi d'une lentille de contact colorée. De même dans l'hétérochromie ou vairon, la lentille de contact redonne aux yeux une apparence identique. Il y a aussi une indication cosmétique fantaisiste chez les jeunes filles et chez les actrices qui veulent changer à volonté la couleur de leurs yeux.

4. Les indications thérapeutiques :

L'emploi de la lentille de contact comme adjuvant thérapeutique et au cours de certaines opérations représente une autre indication des lentilles de contact. La lentille de contact peut servir à protéger la cornée au cours de l'agophtalmie ou absence de fermeture des paupières à la suite d'une paralysie des paupières. On l'emploie aussi pour maintenir un onguent en contact avec la cornée et pour maintenir en place une greffe de cornée. On l'emploie au cours d'érosion de la cornée, de dystrophie marginale, au cours du trachome, de trichiasis, de pemphigus. Au cours de brûlures sévères de l'œil par les caustiques comme la chaux, on emploie avec succès une lentille scléro-cornéenne très large afin d'éviter des adhérences de la conjonctive des paupières à la conjonctive bulbaire, ce qui provoque un symblépharon.

5. Les indications diagnostiques :

Les spécialistes se sont tournés aussi vers les lentilles de contact dans le domaine de la recherche scientifique et du diagnostic. L'examen du fond d'œil chez les très fort amétropes est rendu

possible par l'application d'une lentille de contact qui corrige le vice de réfraction et qui permet un bon examen avec l'ophtalmoscope. La gonioscopie ou étude de l'angle irido-cornéen est aussi rendue possible par l'emploi d'un verre de contact spécial. Des lentilles de contact permettent d'examiner le fond d'œil à la lampe à fente et de photographier le fond d'œil. On se sert aussi de lentilles de contact pour faire certaines recherches sur l'accommodation et la dimension de l'image rétinienne.

On voit donc que les indications pour le port de lentilles de contact sont multiples et variées et que les avantages de celles-ci sur les lunettes sont incontestables, chez un grand nombre de personnes. Le principe de base pour l'ajustement des lentilles de contact est relativement simple. Il s'agit de donner à un patient réceptif une lentille bien ajustée. Un patient réceptif est celui qui veut porter des lentilles de contact et qui peut les porter. Une lentille de contact bien ajustée est celle qui ne cause pas de lésion à la cornée et celle avec laquelle le patient est confortable.

Rappelons en quelques lignes les principaux avantages des lentilles de contact sur les lunettes. Les lentilles de contact donnent souvent une meilleure vision que les lunettes surtout dans les cas de haute myopie, de haute hypermétropie et dans les cas d'astigmatisme irrégulier. Les avantages psychologiques et cosmétiques sont importants, surtout chez les jeunes filles. Les lentilles de contact représentent le seul moyen de corriger l'opéré de cataracte d'un seul œil et les cas d'anisométrie marquée. Le champ visuel est plus grand avec les lentilles de contact qu'avec les lunettes. Les lentilles de contact ne s'embuent pas en passant du froid au chaud comme les lunettes. La vapeur, la pluie, la neige et la poussière ne les affectent pas. Il y a moins de danger d'être blessé par des lentilles de contact que par le bris de lunettes.

S'il y a de grands avantages à porter des lentilles de contact il faut ajouter qu'il y a certains désavantages, même si les avantages l'emportent sur ceux-ci. Le coût initial des lentilles de contact est plus élevé que celui des lunettes, sauf

lorsqu'il s'agit de certaines lunettes spéciales en plastique. Toutefois après une certaine période de temps, ce serait une économie parce que la vue est plus stable avec les lentilles de contact et que le changement de lentille est quasi inexistant. Un autre désavantage est le temps et la patience requis pour apprendre à mettre et à enlever les lentilles de contact surtout chez certains sujets nerveux. Il est aussi possible de n'être pas toujours confortable avec des lentilles de contact surtout pendant une grossesse, après l'ingestion de boissons alcooliques, au cours d'une grippe et de certaines maladies.

Outre les désavantages, il y a aussi des contre-indications au port de lentilles de contact.

1. Le manque d'indication bien définie alors que les avantages ne surpassent pas clairement les désavantages.

2. Un patient qui n'a pas une motivation suffisante même si les lentilles de contact sont objectivement recommandables. Il faut absolument que le patient lui-même sente le besoin d'abandonner les lunettes et qu'il soit sincère avec lui-même.

3. Plusieurs anomalies oculaires ou maladies comme la sécheresse excessive de l'œil, les allergies, les inflammations de l'œil et de ses annexes, les néoplasmes, les dystrophies, l'œdème de la cornée, l'entropion, l'ectropion, le ptosis.

4. Certains cas particuliers comme l'astigmatisme lenticulaire à un fort degré, l'exophtalmie marqué, l'énophtalmie, les sujets qui présentent des paupières très serrées avec une fente palpébrale étroite, l'insensibilité de la cornée par paralysie de la cinquième paire crânienne. Il y a aussi plusieurs autres contre-indications qu'il faut connaître et rechercher avant de commencer l'ajustement de lentille de contact.

Quelques mots sur les principaux symptômes rencontrés au cours de la période d'adaptation aux lentilles de contact. Il y a d'abord les symptômes normaux auxquels le patient doit s'adapter. Le porteur de lentilles de contact se plaindra au début de ne pas pouvoir regarder en haut, de sensation de corps étranger, de sensation d'irritation

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ACNÉ

SULPHO-LAC

Pommade

Savon

Ne contient aucun corps gras



Indications:

Acné-Couperose
Lupus Erythémateux
Seborrhée huileuse
Dermites de cause
vénéralique.

Echantillon aux médecins
sur demande.

HERDT & CHARTON INC., 2245, rue Viau, Montréal 4, Canada

dans les cas d'épuisement postviral et de fatigue chronique...

... comme stimulation anabolisante

Durabolin®

phenpropionate de nandrolone

pour maintenir au poste les malades qui travaillent



Pour que les travailleurs malades restent au poste—un stimulant anabolique grâce à DURABOLIN (phenpropionate de nandrolone).

Une seule injection hebdomadaire de cet agent administrée à vos malades convalescents et affectés de fatigue chronique renverse chez eux les effets débilissants.

DURABOLIN (phenpropionate de nandrolone) combat l'anorexie la léthargie et l'abattement moral. A mesure que l'appétit revient, l'utilisation des protéines alimentaires augmente, et les malades se sentent plus forts et plus vigoureux—parce que leur état s'est amélioré.

Posologie moyenne pour adultes: 25 à 50 mg i.m. par semaine durant 12 semaines. Au besoin, on peut répéter le traitement après un intervalle de 4 semaines.

Précautions et contre-indications: Il faudrait diagnostiquer et traiter l'état primaire en s'assurant de la suffisance du régime alimentaire à mesure qu'on recourt à un traitement anabolique auxiliaire. Malgré les faibles effets androgènes de DURABOLIN (phenpropio-

nate de nandrolone), il reste que les femmes et les enfants sont plus sensibles à tout degré de stimulation androgène; il faut donc surveiller chez eux tout signe de virilisation—(manifestation habituellement légère qui devient réversible par la diminution de la posologie ou la suppression du traitement). L'administration de fortes doses durant la première demie du cycle menstruel peut entraîner l'inhibition temporaire des règles. Les malades chroniques présentant une fonction cardio-rénale ou hépatique anormale devraient faire l'objet d'une observation plus étroite intéressant surtout les signes d'une rétention hydrosodique accrue. Ce médicament est contre-indiqué dans les cas de cancer de la prostate ou d'insuffisance cardio-rénale grave ou encore irréversible. Il ne faudrait pas y recourir durant la grossesse.

Présentation: 2 teneurs en solution d'huile de sésame stérile 25 mg/cm³ avec 5% d'alcool benzylique des fioles de 5cm³; 50 mg/cm³ avec 10% d'alcool benzylique dans des fioles de 2cm³.



Montreal, P.Q.

des paupières, de sensation de brouillard, de photophobie, de papillottage fréquent, de vision alternative, de larmoiement, de difficultés pour le travail rapproché. Ces symptômes disparaissent rapidement à mesure que le patient augmente la durée du port de ses lentilles. Il y a aussi des symptômes vrais auxquels le patient ne pourra pas s'habituer. Ce sont le larmoiement continu, la sensation de brûlure, la congestion de l'œil, une érosion persistante de la cornée. Si ces symptômes se répètent continuellement et surviennent chaque jour après le même nombre d'heures de port, c'est une indication qu'il faut faire une altération à la lentille et recommencer l'ajustement.

Au début certains patients présentent de l'œdème cornéen, surtout ceux qui ne suivent pas les conseils donnés et qui portent leurs lentilles trop longtemps. Survient alors le drame de nuit : réveil brusque, douleurs intolérables aux yeux avec photophobie, larmoiement et congestion, vision trouble et souvent incapacité d'ouvrir les yeux. La panique s'empare de la famille et on téléphone à son ophtalmologiste ou à son médecin de famille. Il arrive même que le patient attribue ce trouble à une cause autre que ses lentilles de contact. Cette complication n'est pas grave à condition que le patient n'ait pas abusé dans le port de ses lentilles. Le traitement de l'œdème aigu de la cornée consiste à rassurer le patient, à lui faire appliquer des compresses froides et si c'est possible à lui mettre dans chaque œil une goutte d'anesthésique local. Il faut alors cesser le port de lentille de contact pendant vingt-quatre à quarante-huit heures et recommencer lentement par la suite.

Une lentille de contact peut être portée habituellement pendant 16 à 18 heures par jour et doit être enlevée pendant le sommeil ou au moins être placée sur la sclérotique afin de reposer la cornée. Vu qu'il y a de plus en plus de porteurs de lentilles de contact, nous conseillons aux médecins de toujours regarder les yeux de leurs patients subitement frappés de coma soit par accident ou maladie afin de ne pas laisser des lentilles contacts sur l'œil pendant plusieurs jours. Le porteur de lentilles de contact a habituellement sur

lui une petite carte indiquant qu'il est porteur de lentilles de contact.

Si la motivation est un facteur important pour le port de lentilles de contact, le genre de vice de réfraction semble aussi être un autre facteur important. Les myopes sont ceux qui s'habituent le plus facilement, viennent ensuite les opérés de cataracte et les cas de kératocône. Les fort hypermétropes peuvent être placés en troisième place avec l'anisométrope et les fort astigmatés. On peut classer en dernier lieu ceux qui ont une faiblesse de vue peu marquée surtout les hypermétropes à un faible degré et ceux qui n'ont comme but que le changement de couleur de leurs yeux. L'âge est aussi un facteur important dans le succès des lentilles de contact. Les personnes de 10 à 30 ans s'habituent plus facilement que les personnes plus âgées. Il faut être aussi prudent chez les jeunes filles qui savourent pendant quelques années leur 29^e année. Le rang social est aussi un autre facteur qui semble entrer en ligne de compte. La classe moyenne semble être la plus favorisée.

Maintenant, qui doit ajuster les lentilles de contact? Nous croyons que seul l'ophtalmologiste est qualifié pour le faire. Vu que la lentille de contact s'appuie directement sur la cornée et qu'elle peut causer des lésions à celle-ci nous devons affirmer que seul l'ophtalmologiste est qualifié pour reconnaître les maladies contre-indiquant l'usage des lentilles de contact, pour reconnaître les lésions causées à la cornée par celles-ci et pour traiter ces lésions si elles surviennent.

RÉSUMÉ

En résumé, les lentilles de contact doivent être acceptées comme moyen de corriger les vices de réfraction. Elles existent depuis longtemps et présentent plusieurs indications. Elles ont de grands avantages sur les lunettes, présentant toutefois quelques désavantages et quelques contre-indications.

SUMMARY

Contact lenses are by no means an invention of recent years. Thomas Young, in 1801, was

the first individual to conceive of changing the refraction of the eye by an appliance fitted on the cornea. In 1887, Sæmisch, well known ophtalmologist, was the first who made practical use of contact lens on a patient who wore the contact lens with confort until his death 21 years later.

There are many advantages of contact lenses over spectacles visual acuity is often better in cases of high myopia and high or irregular as-

tigmatism. There is less aniseikonia in anisometropia, particularly in unilateral aphakia. The cosmetic and psychological advantages are very important in the majority of young women. Visual field is larger with contact lenses. There are also disadvantages and contraindications and the ophtalmologist must know them very carefully. The ophtalmologist is the only person well prepared to fit contact lenses.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang :

de taureau
de génisse
de veau

} titrés en fer
hémoglobinique :

Extrait de foie de veau titré en vitamine B12
native :

Extrait spécial de levure de bière ;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B12 et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficience organique, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE :

Ampoules buvables

Adultes : 2 ampoules par jour.

Enfants : 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes : 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants : de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert ; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café ; jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

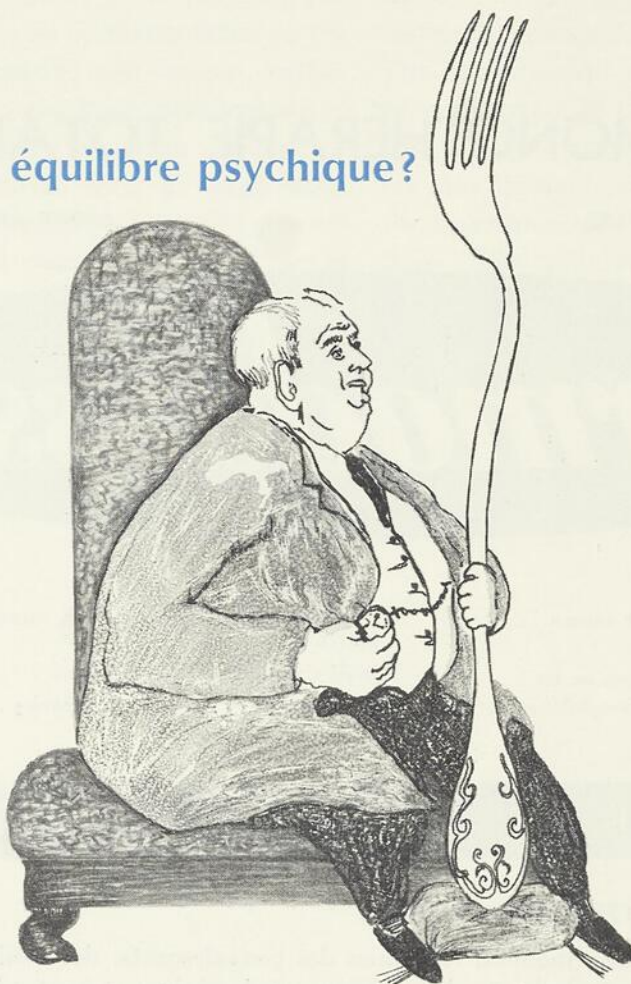
Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans $\frac{1}{4}$ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE

Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL



Pour de nombreuses personnes se livrant à des excès alimentaires, la nourriture est une source d'équilibre psychique. Elle procure une sensation de bien-être, surtout chez les sujets tendus ou anxieux. Malheureusement la polyphagie conduit généralement à l'embonpoint.

'Eskatrol' exerce un double effet d'une importance vitale dans de nombreuses cures amaigrissantes—il modère l'appétit tout en soulageant les facteurs émotifs responsables des excès de table. C'est pourquoi, grâce à 'Eskatrol', tant de personnes perdent un plus grand nombre de livres.

ESKATROL*

Comprimés et capsules Spansule*

 Smith Kline & French • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

4281AF

Si un effet de 4 heures suffit: on peut venir en aide à certaines personnes souffrant d'embonpoint—comme le "grignoteur du soir"—en lui prescrivant un comprimé seulement en fin d'après-midi. Les comprimés 'Eskatrol' renferment 5 mg de Dexedrine* et 2.5 mg de prochlorpérazine. Ils sont présentés en flacons de 50 et sous bandes spéciales de cellophane de 30 comprimés.

Si on désire un effet de 12 heures: les capsules 'Eskatrol Spansule' sont destinées aux nombreux patients souffrant d'embonpoint dont l'état nécessite, la journée durant, un effet anorexique et tranquilisant. Les capsules 'Eskatrol Spansule' renferment 15 mg de 'Dexedrine' et 7.5 mg de prochlorpérazine. Elles sont présentées en flacons de 30 et de 250 et sous bandes spéciales de cellophane de 15 capsules.

(*Dexedrine' est la marque de fabrique SK&F pour le sulfate d'amphétamine dextrogyre. La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétil'.)

A. DE BØER, **Inguinal herniorrhaphies in infants.** (Traitement chirurgical de la hernie inguinale chez l'enfant.) *Surg. Clin. N. A.*, **43** : (fév.) 1963.

La hernie inguinale chez l'enfant doit être réparée dès que le diagnostic en est fait ; différer l'intervention, c'est chercher les complications.

Diagnostic :

Il se fait par la mère lorsque la maladie est évidente. Sinon la palpation du cordon peut faire découvrir la hernie et l'épaisseur inaccoutumée de celui-ci peut révéler le sac péritonéal surajouté.

Incarcération :

Elle sera prévenue par le diagnostic précoce et traitée par la chirurgie et non une simple réduction.

Exploration bilatérale :

Elle n'est pas souhaitable ; puisque sur une étude de 100 cas faite par l'auteur, on ne retrouva que six cas de hernie contralatérale après 10 ou 14 ans.

Technique :

La physiopathologie de la hernie inguinale indirecte chez l'enfant montre qu'il s'agit d'une persistance du canal péritonéo-vaginal, d'où la cure est simple : il s'agit d'oblitérer celui-ci à sa sortie de l'abdomen. La réfection de la paroi postérieure est inutile. Par cette méthode, l'auteur n'a eu que 0,33 pour cent de récurrence sur 2 000 cas.

Pierre FORCIER

Emil F. PASCARELLI et Charles A. BERTRAND. **Comparison of blood pressures in the arms and legs.** (Comparaison des pressions sanguines dans les membres inférieurs et supérieurs.) *New Engl. J. Med.*, **270** : 693-699, (2 avril) 1964.

Comme différentes opinions ont été émises sur les valeurs de la tension artérielle aux membres inférieurs et supérieurs, les auteurs ont entrepris

l'étude de ce problème chez cinquante patients en y apportant la plus grande précision technique possible.

Les mesures ont été faites après ponction des artères brachiales et fémorales et l'erreur de l'inscription graphique ne dépassait pas 0,5 mm de Hg. La pression a été mesurée simultanément dans les artères des membres inférieurs et supérieurs chez trente-trois patients alors que chez dix-sept patients, les mesures ont été faites consécutivement.

Résultats et discussion :

Les tensions systoliques et diastoliques mesurées simultanément ou consécutivement dans les artères fémorales et brachiales ont fourni des valeurs identiques. La même corrélation a été observée pour la pression moyenne.

Des différences marquées de la tension artérielle entre les membres supérieurs et inférieurs reflètent sûrement une erreur attribuable à un défaut du brassard utilisé dans les mesures indirectes. Il est généralement admis que le brassard standard de treize centimètres est très convenable pour la prise de la tension artérielle aux bras mais qu'il donne une fausse lecture lorsqu'il est utilisé aux membres inférieurs.

Cette technique de mesure directe de la tension artérielle a montré que toutes les composantes de la pression artérielle dans les artères brachiales et fémorales sont identiques, ce qui contredit l'opinion assez répandue d'une différence de tension artérielle entre les membres inférieurs et supérieurs.

Fernand LABRIE

Avery A. SANDBERG, M. WOODRUFF, S. NIENHOUSE et W. R. SLAUNWHITE, Jr. **Transcortin : A corticosteroid-binding protein of plasma. VII. Half-life in normal and estrogen-treated subjects.** (Transcortine : Une protéine plasmatique liant les corticostéroïdes. VII. Demi-vie chez les sujets normaux et les sujets traités aux œstrogènes.) *J. Clin. Invest.*, **43** : 461-466, 1964.

Plusieurs auteurs ont démontré un niveau plasmatique de transcortine deux à trois fois plus

élevé que la normale au cours de la grossesse ou après un traitement aux œstrogènes. Cette étude a pour but de déterminer si cette hausse du taux de transcortine est due à une augmentation de la synthèse de cette protéine ou à une demi-vie prolongée.

Après une injection intraveineuse de transcortine étiquetée à l'iode 125 , la courbe de disparition a montré une demi-vie variant de 4,7 à 6,0 jours chez tous les sujets normaux et traités aux œstrogènes. Les taux de cortisol et de transcortine plasmatiques étaient cependant plus élevés chez les patients recevant des œstrogènes. Chez ces derniers, la concentration de transcortine était trois fois plus élevée (10 et 12,6 mg/100 ml) que chez les sujets normaux (moyenne : 3,7 mg/100 ml de plasma).

Selon ces résultats, le contenu plasmatique total en transcortine est d'environ 75 mg chez le sujet normal et de 225 mg chez le patient recevant une thérapie œstrogénique. De plus, cette concentration élevée de transcortine observée après thérapie aux œstrogènes semble due uniquement à une augmentation de la synthèse de cette protéine car la demi-vie n'est pas prolongée dans ces cas. Les œstrogènes ne semblent pas modifier les caractéristiques de cette protéine qui conserve une constante d'association identique à celle observée chez le sujet normal.

Fernand LABRIE

Robert E. BOLINGER, Harold MORRIS, Frank G. McKNIGHT et D. A. DIEDERICH.

Disappearance of I^{131} -labeled insulin from plasma as a guide to management of diabetes. (Disparition plasmatique de l'insuline étiquetée à l'iode 131 comme guide dans le traitement du diabète.) *New Engl. J. Med.*, **270** : 767-770, (9 avril) 1960.

Ce travail a pour but l'étude de la relation entre les caractéristiques de la courbe de disparition plasmatique de l'insuline et la réponse clinique à la thérapie insulinique chez les diabétiques. Il se propose aussi d'apprécier cette technique en tant que guide thérapeutique.

La courbe de disparition a été établie après l'injection de vingt-cinq microcuries d'insuline étiquetée à l'iode 131 . Les patients du premier groupe n'avaient jamais reçu d'insuline, ceux du second groupe recevaient de l'insuline et présentaient un diabète bien contrôlé alors que les diabétiques du troisième groupe étaient mal contrôlés malgré le traitement à l'insuline.

Résultats et discussion :

En utilisant la phase rapide de disparition présentant une linéarité dix ou vingt minutes après l'injection, la demi-vie moyenne de l'insuline chez les diabétiques non traités est de quatorze minutes. Chez les diabétiques sous contrôle avec l'insuline, la demi-vie est de vingt-trois minutes alors qu'elle est prolongée à cinquante-huit minutes chez ceux dont le diabète n'est pas sous contrôle avec l'insuline. Chez les patients présentant un diabète labile, les réactions insuliniques à la suite d'une injection d'insuline ordinaire sont retardées. La réaction apparaît onze heures après l'injection, ce qui signifie que chez ces patients, l'insuline ordinaire prend des caractéristiques normalement observées avec l'insuline NPH.

Chez les patients où la demi-vie de l'insuline était plus longue, une plus grande proportion d'insuline ordinaire devait être employée pour obtenir un contrôle satisfaisant du diabète. Une augmentation de la proportion d'insuline NPH chez ces patients entraînait un déséquilibre du diabète.

Ces variations de la demi-vie de l'insuline seraient reliées à des niveaux différents de liaison plasmatique de cette hormone. La mesure de cette demi-vie peut selon les auteurs orienter le traitement en suggérant le type d'insuline à utiliser.

Fernand LABRIE

J. VAN PROHASKA, F. MOCK, W. BAKER et R. COLLINS. **Pseudomembranous (staphylococcal) enterocolitis.** (Entérocolite pseudo-membraneuse staphylococcique.) *Internat. Abstr. Surg.*, **112** : (fév.) 1961.

L'entérocolite pseudomembraneuse apparaît sur un intestin dont la flore microbienne a été perturbée et dans 76 pour cent des cas le *Micrococcus pyogenes* a pu être cultivé. Les cas de culture négative seraient attribuables à un milieu de culture inapproprié ou au fait que le prélèvement a été effectué à un stade trop avancé de la maladie alors que l'intestin a été lavé de toute sa flore microbienne normale et pathologique. La flore intestinale est principalement perturbée par l'emploi des antibiotiques.

Etiologie et fréquence :

L'agent étiologique est le *Micrococcus pyogenes* et son entérotoxine est responsable des change-



Nouvelle forme
Dragées
sans goût, sans odeur

SULFARLEM-CHOLINE

CHOLÉRÉTIQUE · LIPOTROPE

S O U F R É

MÉDICATION TOTALE
ASSIMILABLE
DE LA CELLULE HÉPATIQUE

2 à 4 dragées avant chaque repas

FORMULE: Trithioparaméthoxyphénylpropène 0,005 g
Bitartrate de choline 0,30 g
pour une dragée.

Boîte de 60

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE

31, RUE DE LISBONNE, PARIS 8^e

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL.

CARBOCAÏNE*

Chlorhydrate



un anesthésique local unique doué des 6 propriétés suivantes

Activité—La Carbocaïne possède une activité plus grande que la procaïne ou la lidocaïne.

Rapidité d'action—beaucoup plus rapide que d'autres préparations.

Durée—action prolongée qui dure

pendant plusieurs heures.

Sécurité plus grande—toxicité peu élevée, pratiquement pas de vasodilatation, ne nécessite habituellement pas d'épinéphrine.

Tolérance excellente—permet

l'anesthésie chez un plus grand nombre de patients et dans une plus grande variété de cas.

Stabilité plus grande—aucun danger de décomposition ou de perte d'efficacité.

La Carbocaïne s'est avérée très utile chez les malades âgés ou considérés comme mauvais risques, chez les épileptiques ou les cardiaques et dans plusieurs cas où les anesthésiques puissants sont ordinairement contre-indiqués. Recommandé aussi pour les infiltrations, les blocages nerveux, caudaux, épiduraux et comme blocage thérapeutique pour soulager la douleur.

*Carbocaïne—M. de F. déposée au Canada (Marque du chlorhydrate de mépivacaïne)

Winthrop
LABORATORIES
AURORA ONTARIO

ments pathologiques. Évidemment, l'emploi des antibiotiques et les interventions chirurgicales, surtout digestives, augmentent les chances d'apparition de cette importante maladie.

Anatomie pathologique :

Comme son nom l'indique, cette affection provoque une réaction inflammatoire aiguë de toute la paroi intestinale avec l'apparition de pseudomembranes jaune verdâtre sur la muqueuse.

Symptomatologie :

L'entéocolite pseudomembraneuse apparaît entre le troisième et le septième jour après l'intervention chirurgicale et se manifeste par de la léthargie, de la faiblesse, des douleurs abdominales qui s'exagèrent, de l'hyperpéristaltisme et de la

distension abdominale. Le pouls et la température s'élèvent rapidement, la quantité des urines diminue alors que la diarrhée (eau de riz ordinairement verte) débute. Si la maladie évolue, rapidement un état de choc se manifeste et le patient succombe.

Traitement :

L'auteur recommande les traitements suivants :

1. Retirer les antibiotiques ;
2. Remplacer les liquides perdus ;
3. Refaire la flore intestinale ;
4. Prescrire de l'ACTH, à la dose de 40 unités, trois fois par jour, en diminuant la dose progressivement sur une période de trois à sept jours.

Pierre FORCIER

Pathophysiology of peptic ulcer, par Stanley C. SKORYNA, M.D., M.Sc., Ph.D. (Biol.) F.A.C.S., professeur associé et directeur du Laboratoire de recherche gastro-intestinale au Département de chirurgie expérimentale de l'université McGill, éditeur. McGill University Press, Montréal, 1963.

Cette récente publication des Presses universitaires de McGill présente une mise à jour très complète des nombreux problèmes soulevés par la physiopathologie de l'ulcère peptique.

Ce travail monumental résulte de la publication des communications scientifiques qui furent présentées à un Symposium tenu en 1962 à Munich, au II^e Congrès international de gastro-entérologie. Un total de 63 collaborateurs, venus de 19 pays différents et de cinq continents, ont contribué à ce Symposium unique. Avec le docteur Henry L. Bockus, qui signe un avant-propos, il y a lieu de féliciter le docteur Skoryna d'avoir réussi à grouper ensemble des chercheurs travaillant dans tous les aspects de la physiopathologie de l'ulcère peptique et, à éditer le fruit de leurs travaux dans cette très importante monographie sur la physiopathologie de l'ulcère gastrique.

Dans la préface du livre, le docteur Skoryna résume les objectifs qui s'étaient proposés dans ce Symposium, savoir : obtenir la collaboration d'auteurs personnellement impliqués dans des travaux de recherche sur le sujet, traiter, en autant que possible, de tous les aspects des travaux de recherche entrepris sur l'ulcère peptique, comportant autant une rétrospective historique que les travaux les plus récents, obtenir une collaboration vraiment internationale et, enfin, s'assurer la coopération dans la recherche gastro-intestinale. Ce système important, dont les maladies constituent une partie importante de la pratique médicale et chirurgicale, a suscité récemment de nombreux chercheurs venant des Départements de chimie, de biophysique, d'hématologie et de microbiologie.

La première partie du livre porte sur la physiologie gastrique et comprend les travaux suivants : la sécrétion acide de l'estomac ; la physiologie du pepsinogène ; la sécrétion de la mucine gastrique ; la biochimie et la dégradation du mucus

du tractus gastro-intestinal ; la libération de la gastrine ; les progrès récents dans la préparation de la gastrine ; l'activité osmotique de la sécrétion gastrique et la motricité gastrique.

La seconde partie traite de la production de l'ulcère expérimental et on y trouve les travaux suivants : l'ulcère expérimental de Mann-Williamson ; la production de l'ulcère expérimental chez le rat au pylore ligaturé ; les facteurs psychologiques et les influences psychopharmacologiques dans l'ulcère expérimental chez le rat ; l'ulcère gastrique chronique expérimental chez le rat ; les méthodes expérimentales de collection de la sécrétion gastrique et, la microcirculation de la muqueuse gastrique : les influences des facteurs nerveux, hormonal et pharmacologique.

La troisième partie est consacrée à l'étude pharmacodynamique des agents actifs sur la sécrétion gastrique ou l'ulcère peptique. Elle comprend des travaux portant sur les sujets suivants : l'ulcération expérimentale à l'histamine ; l'action de l'ACTH et de la cortisone sur le traitement de l'ulcère gastrique ; le mode d'action des salicylates dans l'érosion gastro-intestinale et les hémorragies ; l'étude expérimentale de la réserpine sur la sécrétion gastrique ; l'ulcération expérimentale à la caféine ; la production expérimentale de l'ulcère peptique par le cincophen ; l'étude expérimentale des effets des ulcérations produites par la phénylbutazone ; l'étude expérimentale des ulcères gastriques produits par la pilocarpine et la production expérimentale d'ulcération gastrique par la gastrotaxine et le composé 48/80.

La quatrième partie porte sur les facteurs locaux susceptibles d'influencer la formation de l'ulcère peptique. On y trouve des travaux sur la sécrétion gastrique chez l'animal en expérimentation ; la nature de l'hypersécrétion chez l'homme atteint d'un ulcère duodénal ; l'hypoxie d'origine vasculaire dans le développement de la maladie ulcéreuse gastro-duodénale ; l'antré gastrique et la régulation de la sécrétion acide et la cytologie de la régénération de la muqueuse dans l'ulcère gastrique expérimental.

La cinquième partie expose les facteurs systémiques impliqués dans la formation de l'ulcère gastrique et comprend les travaux suivants : le

pour une action hypnogène rapide et



**un sommeil profond
durant toute la nuit**

"TWIN-BARB"

MARQUE DÉPOSÉE

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)



HYDRODIURIL*

HYDROCHLOROTHIAZIDE U.S.P.

**chaque fois qu'une
thérapeutique
antihypertensive
est requise**



HydroDIURIL*
*pierre angulaire du traitement
de l'hypertension*

- réduit la tension artérielle, en certains cas, sans l'adjonction d'autres agents.
- assure une efficacité soutenue au cours d'une administration prolongée.
- potentialise l'action de tous les autres antihypertenseurs.

**chaque fois qu'une
diurèse est indiquée**



HydroDIURIL*
agent salurétique efficace

- provoque un début d'action rapide et une courte durée de l'effet de pointe, d'où diurèse au cours de la journée suivie d'un sommeil nocturne ininterrompu.
- exerce une action efficace persistante même au cours d'un traitement prolongé en raison de l'excrétion équilibrée du Na^+ et du Cl^- .
- permet, en plusieurs cas, l'atténuation de la restriction du sel — motif suffisant pour assurer la pleine collaboration du malade.

Résumé

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

sation de son action; il est essentiel de réduire, d'au moins la moitié, la posologie de ces derniers, particulièrement celle des ganglioplégiques. **Contre-indications:** En présence d'anurie, les diurétiques sont contre-indiqués.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

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



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

*Marque de commerce

rôle du système nerveux central dans le développement de l'ulcère peptique ; les facteurs neurogéniques dans l'ulcération peptique expérimentale ; l'influence de l'ACTH libérée par le pitressin et le pitocin sur la sécrétion gastrique ; le tractus gastro-intestinal et la 5-hydroxytryptamine (entéramine, sérotonine) ; l'influence des principales glandes endocrines sur l'ulcération peptique expérimentale ; l'influence de l'insuline et des facteurs glycémiant sur la sécrétion gastrique et le rôle des facteurs nutritifs sur l'ulcère peptique.

Enfin, dans une sixième partie, le docteur Skoryna fait une étude approfondie de l'importance des différents facteurs impliqués directement ou indirectement dans la genèse de l'ulcère peptique.

Ce seul énoncé des sujets traités par les participants au Symposium nous donne une idée de l'importance de la documentation disponible dans cette monographie sur la physiopathologie de l'ulcère peptique. Il faut ajouter que ce livre fait honneur aux Presses universitaires McGill et qu'il est d'une tenue irréprochable. Les illustrations nombreuses sont particulièrement bien soignées et leur agencement dans le texte témoigne d'un souci esthétique plutôt exceptionnel dans des publications de cet ordre.

Au total, une mise à jour presque complète sur le problème de l'ulcère peptique et une documentation indispensable à tous les chercheurs qui s'intéressent au problème de la physiologie gastrique, de même qu'aux médecins et aux chirurgiens quotidiennement confrontés avec les problèmes des maladies du tractus gastro-intestinal.

G.-A. BERGERON, M. D.

Conférences de gynécologie et d'obstétrique, par Y.-M. LE BALC'H. Pour la préparation des certificats d'études spéciales et des concours hospitaliers. A paraître en 18 fascicules de cinq questions. Prix d'un fascicule : 11 fr. Prix de souscription aux 18 fascicules : 160 fr. *Librairie Maloine, S. A., éditeurs, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).*

Les Conférences de gynécologie et d'obstétrique ont pour but de fournir au lecteur une série d'exposés sur les grands problèmes classiques d'obstétrique et de gynécologie. L'étude de ces derniers est rendue ardue par la multiplicité des sources (traités, ouvrages et revues spécialisées, thèses), dont la diversité impose un important

travail de documentation. Il nous a donc paru utile de rassembler en une série de mises au point les questions d'obstétrique et de gynécologie les plus indispensables.

Ces conférences s'adressent non seulement aux candidats aux certificats de spécialité d'obstétrique et de gynécologie, mais encore aux étudiants et aux médecins généralistes pratiquant l'obstétrique et la gynécologie. Aussi bien ne faut-il pas oublier que l'immense majorité des accouchements en France est faite par des omnipraticiens soit à domicile, soit dans les maternités rurales.

Bien entendu, ces exposés ne peuvent dispenser de la lecture des excellents précis ou traités d'obstétrique et de gynécologie tant français qu'étrangers. Toutefois, ces mises au point éviteront de disperser les recherches en groupant le maximum d'informations tant théoriques que pratiques, dont tout praticien et étudiant préparant les certificats de spécialité peuvent avoir besoin.

SOMMAIRE DES 18 FASCICULES

Fascicule 1 : Avortements spontanés à répétition ; — Présentation de l'épaule négligée ; — Ruptures utérines pendant le travail ; — Avenir obstétrical des femmes antérieurement césarisées ; — Pronostic obstétrical des utérus cicatriciels (sauf césarisés).

Fascicules 2 : Grossesse extra-utérine après le 5^e mois ; — Conséquences obstétricales des malformations utérines congénitales ; — Éléments de pronostic dans la présentation du siège ; — Hormones gonadotropes pendant la 1^{re} moitié de la grossesse ; — Nidation de l'œuf et ses anomalies.

Fascicule 3 : Les ocytociques ; — Le segment inférieur ; — Anasarque fœto-placentaire ; — Hématome rétro-placentaire ; — Aménorrhées du *post partum* et *post abortum*.

Fascicule 4 : Accouchement du gros enfant ; — Accouchement prématuré non provoqué ; — Hémorragies secondaires du *post partum* ; — Étude comparative des forceps, des spatules, de la ventouse ; — La lactation.

Fascicules 5 à 18 : Gravido-puerpéralité et obésité ; — Prolapsus génitaux ; — Moyens de fixité de l'utérus ; — Rétention d'œuf mort ; — De la déflexion de la tête dans la présentation céphalique sans disproportion fœtale majeure ; — Surrénale et grossesse ; — Épreuve du travail dans les bassins rétrécis ; — Cardiopathies et grossesse ; — Phlébites puerpérales ; — De l'accommodation du sommet aux différentes étapes de la filière pelvienne ; — Diagnostic de la grossesse extra-utérine au début ; — Échanges fœto-placentaires ; — Tumeurs prœvia ; — Môle hydatiforme et ses complications ; — Hydramnios ; — Cardiopathies et grossesse ; — Grossesse et accouchement de la femme âgée ; — Hémorragies de la délivrance ; — Souffrance fœtale et mort apparente du nouveau-né ; — Indications actuelles de la césarienne en dehors du rétrécissement du bassin ; — Hormones au cours de la gestation ; — Présentation céphalique en occipito-iliaque postérieure ; — Période d'expulsion dans la présentation du sommet ; — Siège décompleté ; — Le choc obstétrical ; — Déchirure des voies génitales basses ; — Diag-

nostic de l'hypertension artérielle au cours de la grossesse ; — Prééclampsie ; — Bassins de boîtes ; — Engagement du sommet dans détroit supérieur normal ou pathologique (asymétrique excepté) ; — Dystocies cervicales ; — Contraction utérine - Ses anomalies ; — Myomes et grossesse ; — Kyste de l'ovaire et grossesse ; — Cancer du col et grossesse ; — *Placenta prævia* ; — Conduite à tenir devant une hémorragie des trois derniers mois ; — Diagnostic et traitement des ruptures prématurées des membranes ; — Les hémorragies des trois premiers mois ; — Évacuation de l'utérus pour avortement ; — Ictères du nouveau-né ; — Stérilité tubaire ; — Diabète et grossesse ; — Pyélonéphrite gravidique ; — Appendicite et grossesse ; — Occlusion et grossesse ; — Analgésie et anesthésie obstétricale ; — Hémorragie du nouveau-né à la naissance ; — Paralysies obstétricales ; — Traumatismes fœtaux dans l'accouchement du siège ; — Anuries au cours de l'état gravido-puerpéral ; — Présentation de la face ; — Les vaginites ; — Présentation du front ; — Occipito-sacrée ; — La délivrance naturelle ; — Indications et techniques de l'accouchement provoqué ; — Gémellaire monozygote ; — Incompatibilité rhésus ; — Néphropathies gravidiques ; — Anémies de la grossesse ; — Ulcérations du col ; — Ulcérations vulvaires ; — Questions d'actualité.

Quadrupédie et traitement des scoliozes, par

A. BURGER-WAGNER, médecin attaché à l'Hôpital Trousseau, chargé du Centre de réadaptation morphologique et fonctionnelle. Deuxième édition revue et complétée. Préface de P.-L. CHICOT. Service de chirurgie infantile et orthopédique de l'Hôpital Trousseau. Un volume de 200 pages, avec 141 figures (17×22) ; 36 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cette deuxième édition paraît complétée et mise à jour, mais c'est un livre nouveau que présente l'auteur pour répondre aux idées modernes concernant les scoliozes et leur traitement.

Dans la première édition, l'auteur s'était attaché à décrire des techniques dérivées des travaux de Klapp. En rappelant les recherches de Rudolf Klapp, et ayant analysé rigoureusement, cliniquement et radiologiquement, les effets de ses techniques, le docteur Burger a pu les adapter aux cas cliniques rencontrés au Service d'orthopédie de l'Hôpital Trousseau.

La deuxième édition comprend une partie bien plus importante consacrée aux scoliozes, dont l'étude clinique a été largement revue et approfondie. On y trouve également un nouveau chapitre consacré aux données actuelles des techniques de relaxation nécessaires à inclure entre les cinèses spécifiques adaptées aux scoliozes, en raison des troubles neuro-musculaires qui accompagnent ces dernières sous forme de dystonies et de dyscinésies.

Le traitement des déviations latérales est étudié sous une forme plus générale, tel un vaste programme dans lequel s'incorpore la quadrupédie comme une technique efficace dans ses applications aux divers cas cliniques bien définis, et intéressante par les ressources qu'elle offre — notamment la possibilité d'une action locale élective sur les différents niveaux des segments vertébraux.

L'auteur pense qu'étant donné leur efficacité, ces techniques sont indispensables à appliquer dans la gamme des thérapeutiques utilisées actuellement en présence des scoliozes.

L'ouvrage est enrichi de huit années d'expérience et d'observations, qui permettent à l'auteur d'apporter les résultats obtenus au cours de ces dernières années au Service d'orthopédie de l'Hôpital Trousseau et au Centre de réadaptation morphologique et fonctionnelle de Bois-Larris.

Cette étude s'adresse aux médecins de médecine physique et aux kinésithérapeutes, ainsi qu'aux pédiatres.


Précis de thérapeutique et de pharmacologie,

par René HAZARD, professeur honoraire de pharmacologie à la Faculté de médecine de Paris, pharmacien-chef honoraire de l'Hôtel-Dieu. *Supplément 1963 à la neuvième édition (1950)*. Une brochure de 158 pages (13,5×20) : 10 fr. ; le *Précis* complet : 1 300+158 pages, avec 48 figures, cartonné toile : 60 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce nouveau supplément complète et remplace ceux qui l'ont précédé en 1953, 1956 et 1959. Il a écrit dans le même esprit que ceux-ci, dans le même désir de donner au lecteur des renseignements sur un certain nombre de médicaments d'apparition plus ou moins récente.

Le nombre de pages qui leur a été consacré s'est accru de celles qu'a libérées dans cette édition la suppression des tableaux de posologie. La Pharmacopée française, actuellement en revision, donnera dans sa prochaine édition des tableaux de posologie pour l'adulte et pour l'enfant profondément remaniés par comparaison avec les éditions précédentes. Autant que possible, il a été tenu compte de ces changements, dans le texte de chaque article.

Dans ce supplément comme dans ceux qui l'ont précédé, tous les produits ont été présentés dans l'ordre alphabétique, sous leur dénomination commune internationale (exceptionnellement leur



RAPPEL R_x HORNER

Posologie flexible

Sans goût

Coût modique

COMPRIMÉS · LIQUIDE
Forpen
PÉNICILLINE G

FRANK W. HORNER LIMITED

HEPAX
STIMULANT HÉPATO-BILIAIRE ET RÉNAL

STIMULANTS HÉPATO-BILIAIRES
ARTICHAUT - BOLDO
COMBRETUM - POLYPODE

DIURÉTIQUES CARDIO-RÉNAUX
ADONIS - AUBÉPINE

DÉSENSIBILISANTS
PEPTONES - chlor. Mg.

CHOLÉMIQUES
INSUFFISANTS
HÉPATIQUES
AZOTÉMIES
HYPERCHOLESTÉROLÉMIE
CURES DE DIURÈSE
DERMATOSES

*Une à deux cuillerées à thé
matin et soir dans un verre d'eau*

LABORATOIRES U.P.S.A. AGEN (France)
CANADA, 200 Rue Vallée. MONTRÉAL

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM	300 mg	} <i>S'oppose à la synthèse endogène du cholestérol, Facilitent la digestion et l'élimination des corps gras.</i>
PANCRÉATINE TRIPLE	50 mg	
BOLDINE CRIST. HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM	1/3 mg 50 mg	

EN **2** MOIS

FORTE BAISSÉ DU CHOLESTÉROL **1.75**

EGGER (CANADA) Ltée - AGENTS : LABORATOIRES JEAN OLIVE - MONTRÉAL

dénomination commune française) ou leur nom de marque déposée. Un index alphabétique terminal permet de les retrouver sous l'une ou l'autre appellation.

Ce mode d'exposition par ordre alphabétique a le désavantage d'écarter l'un de l'autre des produits aux effets voisins. Pour pallier cet inconvénient, la liste des produits traités donnée dans les premières pages a été établie d'après le groupe pharmacologique auquel leur action principale permet de les rattacher. En outre, quelques groupements homogènes ont été réalisés (anabolisants protéiques, antidiabétiques synthétiques, cortisoniques, etc.).

Beaucoup de produits nouveaux figurent dans ce supplément 1963 (antibiotiques, antidiurétiques, neuroleptiques et tranquillisants, etc.). Pour chacun d'eux ont été notés, à côté des actions essentielles, les effets secondaires et les inconvénients ou même les éventuels dangers que chacun d'eux peut présenter. Dans le moment où le risque thérapeutique est redouté de tous, la seule manière de le réduire à ses justes proportions, d'en faire un risque calculé, est de bien connaître chaque médicament avec ses qualités et ses défauts.

Les exemplaires du Précis sont désormais vendus conjointement avec le supplément, qui peut être acquis séparément par les anciens possesseurs de l'ouvrage.

Etat actuel de la thérapeutique chirurgicale de la tuberculose pulmonaire, par J. BARRIÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Grenoble, chirurgien des hôpitaux de Grenoble. Préface du professeur BONNIOT. Un volume de 154 pages, avec 14 figures (16 × 24,5) : 32 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La tuberculose pulmonaire paraît actuellement avoir disparu, ou du moins avoir cessé d'être un objet de préoccupation. Cependant la maladie persiste et fait plus de dégâts qu'on ne le suppose communément, surtout dans certains pays ; les pouvoirs publics en France, ont eu encore récemment l'attention attirée sur ce problème. L'explication de cette situation peut être trouvée dans certaines erreurs commises dans la lutte contre la maladie. Si elle impose des mesures plus rigoureuses dans son traitement médical, elle exige également au moins un rappel de la place et des possibilités du traitement chirurgical. C'est ce que se propose ce travail.

De l'étude de l'évolution de la maladie et de son traitement se dégagent les notions qui dictent la thérapeutique chirurgicale actuelle.

Dans une première période, du début du siècle jusque vers 1950, le traitement fut fondé essentiellement sur le repos et le collapsus. La chirurgie intervenait lorsque le collapsus médical était impossible ou inefficace, pour réaliser, elle aussi, un collapsus avec ses moyens propres. Ce fut la *période du collapsus* : elle est brièvement tracée dans la première partie de l'ouvrage.

Avec l'apparition des antibiotiques spécifiques, le dépistage systématique et les progrès de l'anesthésie et de la réanimation, est apparue la possibilité de réaliser l'éradication chirurgicale des lésions tuberculeuses pulmonaires devenues localisées et stables. C'est la *période de l'exérèse*, qui fait l'objet de la deuxième partie de l'ouvrage.

Différentes questions sont abordées dans cette partie :

Qu'est devenue la maladie tuberculeuse sous l'influence des antibiotiques ?

Que sont devenues les lésions tant du point de vue anatomique que bactériologique, et dans quelle mesure sont-elles susceptibles d'appeler la chirurgie ?

La place prépondérante prise par la résection est-elle justifiée ?

L'ouvrage cherche à fournir une réponse à ces différentes questions : cette réponse est fondée sur l'expérience d'une équipe chirurgicale dont le bilan est exposé.

Les problèmes soulevés intéressent évidemment les chirurgiens de sanatorium : ils concernent, bien sûr, les phtisiologues, collaborateurs habituels des chirurgiens. Ils ne doivent pas être ignorés des médecins « généralistes » de plus en plus souvent appelés à suivre, eux aussi, des tuberculeux pulmonaires.

Abrégé d'hématologie — A l'usage de l'étudiant, par Jean BERNARD, professeur et Marcel BESSIS, professeur agrégé, tous deux à la Faculté de médecine de Paris. Un volume de 296 pages, avec 46 figures, 5 planches en couleurs (16,5 × 24,5), cartonné toile demi-souple : 36 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Cet abrégé, spécialement destiné à l'étudiant en médecine, vise à lui enseigner avec clarté les notions essentielles d'hématologie nécessaires à

ses études, tout en tenant compte des acquisitions et des tendances les plus modernes de cette discipline. Mais l'ouvrage constituera aussi pour le praticien un mémento et une mise à jour de ses connaissances.

L'hématologie a longtemps été confuse et compliquée. Elle est devenue une science précise dont les applications ont aujourd'hui en médecine quotidienne une très grande importance. Les éléments de cette science doivent être connus de tous les étudiants en médecine, de tous les médecins.

Les auteurs ont écrit un livre clair et concis. Ils ont voulu instruire et expliquer. C'est ainsi que plusieurs chapitres sont consacrés aux définitions, aux descriptions des éléments figurés du sang, à l'exposé des grands mécanismes de la physiologie sanguine.

Les données les plus neuves de la microscopie électronique, de la microscopie en contraste de phase, sont examinées dans la mesure où elles permettent de mieux comprendre l'anatomie et la physiologie des cellules sanguines. Les progrès de l'immuno-hématologie sont analysés avec leurs conséquences, tant du côté des syndromes anémiques que de la prévention des accidents de la transfusion sanguine. Longtemps si compliquée et incertaine, la physiologie de l'hémostase et de la coagulation peut être désormais simplifiée et expliquée.

L'examen général d'un malade atteint d'une affection sanguine est ensuite exposé avec un soin particulier. La valeur de l'examen clinique, la sagesse avec laquelle doivent être interprétés les examens biologiques sont rappelées.

La description des diverses hémopathies occupe les chapitres suivants. Tour à tour sont étudiés les anémies, les polyglobulies, les leucémies et les sarcomes, les maladies bénignes de la série blanche, les syndromes splénomégaliens, les maladies hémorragiques. Toute allusion nosologique et pathogénique est évitée. Les descriptions sont avant tout cliniques. Les auteurs se sont efforcés d'apporter au lecteur les informations claires et succinctes qui lui permettent de porter un diagnostic exact, de prévoir l'évolution, d'éviter les fautes thérapeutiques trop souvent commises. Chaque affection sanguine est ainsi l'objet d'une courte relation. La brièveté nécessaire de l'ouvrage a néanmoins permis d'inclure les syndromes de connaissance récente, comme les anémies enzymoprives, les états mononucléosiques, les thrombopathies.

L'ouvrage est illustré de cinq planches en couleurs et de 46 figures, et un index final en facilite la consultation.

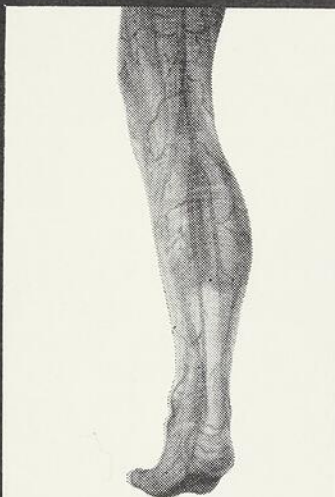
Physiologie et pathologie du système lymphoïde, par A. POLICARD. Un volume de 194 pages, avec 37 figures (16,5×24,5) : 38 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le développement considérable pris en ces dernières années, d'un côté par la pathologie du sang et les techniques hématologiques, et par l'immunopathologie et ses innombrables développements de l'autre, a rendu de plus en plus nécessaire, pour le pathologiste comme pour le biologiste, une connaissance approfondie des organes lymphoïdes. Le temps est passé de ces « glandes closes » reléguées dans des chapitres obscurs des traités de physiologie ou de pathologie. On se rend compte que dans les éléments qui constituent le système lymphoïde résident des potentialités qui en font les vrais centres de divers métabolismes. A la base des processus de la nutrition générale, de l'immunité, de l'allergie, des réactions inflammatoires, des constitutions, etc. . . ., partout, dans la physiopathologie d'aujourd'hui, on trouve les éléments lymphoïdes.

Malgré la quantité considérable des travaux qui lui ont été consacrés en ces derniers temps, malgré l'importance des faits acquis, le chapitre de la physiopathologie consacré au système lymphoïde renferme encore de très nombreux points obscurs, pour ne pas dire inconnus. Des notions jusqu'ici classiques ont été modifiées, sinon même complètement transformées. D'autres sont nées, issues de techniques nouvelles.

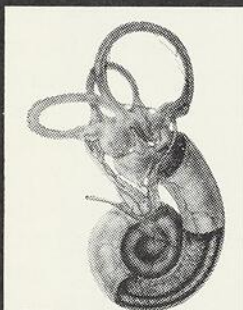
A l'étude de ces questions, à la fois fondamentales et difficiles parce qu'encore mouvantes, est consacré le présent ouvrage. Il est beaucoup plus un livre de biologie pathologique que d'histologie morphologique. Il marque ce qu'on sait et ce qu'on ignore encore, en soulignant les liens qui unissent tous les problèmes du tissu lymphoïde avec les mécanismes fondamentaux de la physiologie et de la pathologie générale.

Le plan de l'ouvrage est le reflet de cette tendance. Une première partie est consacrée aux éléments qui constituent le *Complexe cellulaire lymphoïde*. Une seconde partie indique comment les éléments lymphoïdes sont groupés en *Territoires lymphoïdes* : ganglions, thymus, nodules lymphoïdes divers. Aux fonctions essentielles de ces éléments est destinée la troisième partie, celle de la *Biologie du système lymphoïde*. La quatrième partie, plus spécialement pathologique, donne un tableau des *Réactions du système lymphoïde*,



le vaso-dilatateur-
périphérique-
le plus universellement-
prescrit...

augmente-
le débit sanguin...



**DANS
LES TROUBLES
CIRCULATOIRES
DE L'OREILLE
INTERNE**

où le déclin de
l'irrigation sanguine
engendre la surdité
(soudaine),
le bourdonnement
d'oreilles ou le
vertige.

**DANS LES AFFECTIONS
VASCULAIRES
PÉRIPHÉRIQUES**

où l'ischémie épuise le
muscle par le malaise, la
douleur, le spasme, la
claudication intermittente.
Elle cause aussi la sensation
de froid, l'engourdissement
ou l'ulcération des
extrémités.

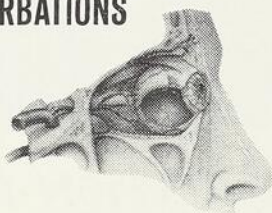
**DANS L'INSUFFISANCE
CÉRÉBRO-VASCULAIRE**

où l'insuffisance
vasculaire risque
de provoquer des
symptômes tels
que la confusion
mentale,
la diplopie,
la fatigue, l'apathie
et des troubles du
comportement



**DANS LES PERTURBATIONS
CIRCULATOIRES
DE L'OEIL**

tels que les
troubles
vaso-spastiques et
circulatoires



Comprimés cochés
de 6 mg et solution
parentérale dosée
à 5 mg./cc.



VASO-DILATATEUR/
VASO-RÉSOLUTIF

ARLIDIN[®] (HCl de NYLIDRINE)

diminue la résistance artérielle et artériolaire dans les muscles striés, dans le cerveau et peut-être dans l'œil et l'oreille interne • il accroît le débit cardiaque (volume pulsatoire) sans modifier appréciablement le pouls ou la tension artérielle • c'est un stimulant particulièrement utile du flux sanguin dans les tissus ischémisés • il est de tout repos, bien toléré et détermine une réaction prompte et soutenue • économique

POSOLOGIE COURANTE: un comprimé t.i.d.

Brevet canadien 516824

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.
Casier postal 779, Montréal 3, Québec Toronto • Winnipeg • Calgary • Vancouver • Moncton



PREPARATION DES EXAMENS
RETARDS INTELLECTUELS
ASTHENIES PSYCHO-SOMATIQUES

GLUTAMAG

(GLUTAMATE DE MAGNESIUM)

AMPOULES B₁ BUVABLES
AMPOULES TRIVIT B BUVABLES
DRAGEES TRIVIT B
DRAGEES B₁ - C - B₁₂



Welcker et Cie
LIMITÉE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

spécialement aux stimulations immunologiques et aux divers types d'agressions.

L'illustration (80 figures) surtout à base de microscopie électronique, comporte des microphotographies et des schémas plus didactiques.

Une bibliographie des travaux les plus récents et un index analytique complètent cet ouvrage.

Mémento de thérapeutique neuropsychiatrique, Pierre CHANCÉ et Claude CHANCÉ-SERVE, neuropsychiatres. Un volume de 250 pages (12×16,5) ; cartonné toile demi-souple : 25 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Ce mémento de thérapeutique neuropsychiatrique est issu d'un fichier personnel, et concerne la prescription des neuroleptiques, tranquillisants, antidépresseurs, ainsi que celle des antiépileptiques et des antiparkinsoniens.

Conçu pour la pratique quotidienne, il s'adresse à l'ensemble des praticiens, généralistes et spécialistes de toutes disciplines.

Il constituera en outre une aide efficace pour ceux qui, sans formation neuropsychiatrique spéciale, se trouvent occasionnellement dans l'obligation d'assurer le traitement d'une névrose ou même d'une psychose en cure ambulatoire.

L'utilisation d'une classification nosologique et symptomatique précise, simple et constante, facilite le choix des médicaments et leur substitution. De plus, chaque produit figure dans les deux parties de l'ouvrage :

— Dans les « Généralités », avec le rappel des propriétés essentielles de la série médicamenteuse, et sous forme aussi de tableaux synoptiques destinés à situer sans effort les propriétés principales et les posologies moyennes.

— Dans le « Répertoire », où chaque médicament fait l'objet d'une description individuelle comportant ses autres appellations, la formule chimique, la pharmacodynamie, les indications et contre-indications, les effets secondaires, les associations médicamenteuses, la posologie détaillée, et, enfin, les présentations.

Un index final présente l'ensemble des noms déposés, des formules chimiques et des numéros de préparation des médicaments cités. Grâce à ces multiples entrées, le lecteur peut partir soit du symptôme, soit du médicament, que ce dernier soit appelé sous son nom commercial (le plus

largement utilisé), ou sous une autre de ses dénominations.

Ultrastructure de la cellule acineuse du pancréas, par Robert FEDOU. Un volume de 100 pages, avec 16 figures ; broché : 30 f. *Librairie Arnette*, éditeur, Paris.

Dans un premier chapitre, l'auteur étudie l'ultrastructure de la cellule acineuse du pancréas normal.

Des modifications morphologiques portant essentiellement sur l'orientation et la forme de l'ergastoplasme, sur la densité du hyaloplasme, et sur l'hétérogénéité de distribution des grains de zymogène, permettent de différencier trois aspects cellulaires différents.

Des arguments de cytologie générale et l'étude expérimentale (création de cycles sécrétoires artificiels par la pancréozymine intracardiaque) font penser à l'auteur qu'il s'agit de trois aspects morphologiques correspondant à trois temps différents du cycle sécrétoire.

Cette dynamique morphologique cellulaire, permet de donner à l'acinus une certaine individualité fonctionnelle.

Dans le deuxième chapitre, l'auteur étudie les modifications ultrastructurales rencontrées sur des prélèvements de malades atteints de pancréatite chronique récurrente. Il les compare à celles rencontrées chez l'animal lors de pancréatites expérimentales.

Les deux causes majeures : mécanique obstructive et métabolique sont étudiées et l'auteur constate les liens de parenté plus étroits qui unissent les aspects morphologiques des pancréatites humaines, à ceux des pancréatites animales induites par la D.L. éthionine.

La fréquence des causes métaboliques dans la genèse des pancréatites récurrentes est soulignée.

Les traumatismes des cavités annexes des fosses nasales et leurs séquelles, par les professeurs A. AUBRY, J. CALVET, J. PIQUET et J. TERRACOL. Un volume de 272 pages, avec figures ; broché : 60 f. *Librairie Arnette*, éditeur, Paris.

Après un chapitre de généralités où d'une part est signalée la fréquence de plus en plus grande des accidents de la circulation et où d'autre part

une classification des lésions traumatiques des sinus est donnée, l'ouvrage est ensuite divisé en cinq parties.

La première partie concerne les fractures du sinus frontal c'est-à-dire les fractures de l'étage supérieur de la face. C'est une fracture dont la gravité tient au voisinage du crâne qui peut être intéressé, ce qui transforme le blessé facial en blessé crânio-facial. Le professeur Piquet a traité ce chapitre et a mis l'accent sur le traitement de ces fractures.

La deuxième partie concerne les fractures du sinus maxillaire, ce vaste sujet a été traité par le professeur Calvet. Les différents types de fractures ont été schématisés et classés en fractures totales du massif facial avec les classiques fractures de Lefort et en fractures localisées aux parois du sinus. Au cours de cette étude l'auteur a étudié les données cliniques, radiologiques et également la thérapeutique qui doit être envisagée pour chaque type de fracture.

La troisième partie concerne les fractures du malaire et a été étudiée par le professeur Aubry avec la collaboration du docteur Palfer-Sollier. Les différents types de fractures sont étudiés : d'une part les fractures isolées qui sont fréquentes, d'autre part les fractures associées. Le traitement a été surtout étudié aussi bien dans les traumatismes récents que dans des fractures anciennes avec leur conséquence esthétique et fonctionnelle, en particulier la diplopie.

La quatrième partie concerne les lésions ethmoïdo-sphénoïdales, elle est étudiée par le professeur Terracol. L'ethmoïde et, *a fortiori*, le

sphénoïde ne sont pas directement exposés, aussi leurs fractures profondes sont le plus souvent associées à d'autres fractures faciales. Leur voisinage avec la base du crâne en font le pronostic, aussi l'auteur a-t-il étudié les fractures de la lame criblée avec sa rhinorrhée de liquide céphalo-rachidien qui constitue une complication encore redoutable et autrefois mortelle lorsque les antibiotiques n'étaient pas là pour juguler la méningite post-traumatique qui en était trop souvent la conséquence. Dans cette étude l'auteur n'a pas craint d'envisager les lésions dues au traumatisme chirurgical, car un traumatisme opératoire dans cette région d'abord difficile est malheureusement possible sans qu'une faute grave de technique puisse être incriminée, l'auteur s'est attaché à donner les conseils nécessaires pour rendre exceptionnels les accidents postopératoires.

La cinquième partie concerne les fractures avec lésion des téguments, le professeur Aubry a schématisé ce problème qui, à lui seul, pourrait être le sujet d'un livre car il concerne l'ensemble de la chirurgie réparatrice de la face.

En conclusion, les auteurs montrent l'importance du rôle du spécialiste oto-rhino-laryngologiste non seulement dans les lésions des sinus, ce qui est évident, mais dans tous les traumatismes faciaux qui, d'ailleurs le plus souvent, intéressent les sinus. Une collaboration étroite est nécessaire entre les divers spécialistes se partageant actuellement le traitement des traumatismes de la face qui, répétons-le, deviennent chaque année de plus en plus nombreux et de plus en plus sévères.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du jeudi, 30 avril 1964,
à la Faculté de médecine

1. André McCLISH : *Anesthésie légère sans curarisation pour la défibrillation électrique des oreillettes par voie externe* ;
2. Laurent AUBÉ : *Arthrographie opaque du genou. Technique et valeur diagnostique dans 200 cas* ;
3. Yves GOURDEAU : *Reflux vésico-urétéral* ;
4. M. BEAULIEU et M. SAMSON : *Tumeurs du ventricule droit* ;
5. A. VALLIÈRES : *Néphrectomies partielles* ;
6. Maurice HÉON, Jean-Paul BERNIER et Charles PLAMONDON : *La gamma encéphalographie cérébrale*.

LE DOCTEUR DE SAINT-VICTOR PROFESSEUR TITULAIRE

Le docteur Jean de Saint-Victor, chef du Service de gynécologie et obstétrique à l'Hôpital du Saint-Sacrement et consultant en gynécologie à l'Hôpital Sainte-Foy, a été nommé professeur titulaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de l'université Laval.

NOMINATIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'OTTAWA

Le docteur Joseph Auer, originaire de la Hollande, assistant-doyen à la Faculté de médecine de l'université d'Ottawa depuis 1958, vient d'être nommé doyen adjoint, et le docteur R. Kennedy Smiley a été promu, du rang de professeur agrégé à celui de titulaire au Département de médecine, et assistant-doyen à la Faculté.

La tâche principale du docteur Smiley, comme assistant-doyen, sera de coordonner l'enseignement clinique du programme d'études, donné dans six hôpitaux d'enseignement affiliés à l'Université : l'Hôpital Général d'Ottawa, l'Hôpital municipal d'Ottawa, le Centre médical du ministère de la Défense nationale, l'Hôpital Saint-Louis-Marie-de-Montfort, l'Hôpital Saint-Vincent et le Centre psychiatrique du Sanatorium royal d'Ottawa.

Le docteur Smiley continuera à remplir ses fonctions de professeur et de conseiller en médecine interne, particulièrement en hématologie, de même qu'il poursuivra ses projets de recherches à l'Hôpital Général d'Ottawa.

En tant que doyen adjoint, le docteur Auer, secrétaire du Conseil des recherches médicales au Conseil national des recherches, fera partie du Sénat de l'Université. Il gardera quelques-unes de ses fonctions actuelles relatives à l'enseignement préclinique dans le programme d'études ainsi qu'aux études supérieures en médecine. Il demeurera également chef du Département d'anatomie. Le docteur Auer dirigera la Faculté durant l'absence du doyen, le docteur Jean-Jacques Lussier.

PRÉSIDENTE AU DOCTEUR GRAVEL

Le docteur Joffre-A. Gravel, F.R.C.S., (C), professeur agrégé, chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Québec et à l'Hôpital Laval a été nommé président de la Société de chirurgie cardiovasculaire et thoracique de la province de Québec.

LE PROFESSEUR LAMARQUE

Les amis du professeur Paul Lamarque ont décidé d'éditer, en son honneur à l'occasion de son 70^e anniversaire, un ouvrage jubilaire qui comprendra sa biographie, la présentation de ses travaux et une trentaine d'articles originaux sur des sujets relevant des disciplines qui lui sont chères : cancérologie, radiobiologie, radiothérapie.

Ils ont pensé qu'il vous serait agréable de vous joindre à cette manifestation de sympathie et de recevoir cet ouvrage de 400 pages environ.

Les noms des souscripteurs seront inscrits sur une page de garde.

J. BÉTOULIÈRES, R. COLIEZ, H. FISCHGOLD,
C. M. GROS, A. JUTRAS, A. P. LACHAPÈLE,
F. LEPENNETIER, P. MARQUÈS, Cl. ROMIEU

Le montant de la souscription a été fixé à 50 francs. Les souscriptions doivent être adressées, au plus tard le 1^{er} mai 1964, au trésorier, M. Georges Masson, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

UNE MAÎTRISE AU DOCTEUR MARCEAU

Le docteur Picard-J. Marceau, docteur en médecine de l'université Laval en 1958, a reçu une maîtrise ès sciences en chirurgie de l'université du Minnesota le 21 mars 1964.

CONFÉRENCE
SUR L'ENSEIGNEMENT DE LA DERMATOLOGIE

Le docteur Jean Grandbois, de l'Hôtel-Dieu de Québec, et le docteur Marcel Roy, de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, ont été délégués pour représenter la Faculté de médecine à une conférence sur l'enseignement de la dermatologie aux étudiants en médecine qui a été tenue à Chicago du 10 au 12 avril 1964. Cette conférence a été tenue sous les auspices de l'Association nord-américaine des professeurs de dermatologie et elle groupait des représentants de toutes les Écoles de médecine du Canada et des États-Unis.

COLLECTION DE DIAPOSITIVES FRANÇAISES

Par l'entremise du délégué culturel de la France à Québec, monsieur Bernard Formery, la Faculté de médecine de l'université Laval a reçu du Collège de médecine des Hôpitaux de Paris, plusieurs numéros d'une importante collection de diapositives traitant de divers sujets de pathologie médicale et chirurgicale.

La diffusion de cette collection est une des heureuses initiatives que prend le gouvernement français pour augmenter les échanges culturels préconisés entre la France et le Québec.

Cette collection de diapositives est mise à la disposition de tous ceux qui contribuent à l'enseignement médical à tous les degrés. Ceux qui désirent bénéficier de ce service pourront communiquer avec le docteur Robert Carrier, sous-secrétaire de la Faculté de médecine, université Laval.

Séries de diapositives disponibles :

1. *La spondylarthrite ankylosante* (44 clichés), par J.-A. LIÈVRE;
2. *Étude radiologique de la maladie de Crohn* (84 clichés), par E. CHERIGIE ;
3. *Dysplasie fibreuse des os* (82 clichés), par J.-A. LIÈVRE.
4. *Adhérences et périviscérites de l'intestin grêle* (74 clichés), par E. CHERIGIE ;
5. *Métastases osseuses des cancers de la prostate* (58 clichés), par J.-A. LIÈVRE ;
6. *La radiologie gastro-duodénale* (116 clichés), par Cl. TAVERNIER ;
7. *La radiologie du poumon normal* (93 clichés), par R. ISRAËL-ASSELAIN ;
8. *Les hernies diaphragmatiques* (96 clichés), par J. ROGE ;
9. *Tumeurs de l'intestin grêle* (89 clichés), par E. CHERIGIE ;
10. *Examen radiologique de l'œsophage* (45 clichés), par Cl. TAVERNIER.

SUBVENTION NESTLÉ EN PÉDIATRIE

La Maison Nestlé du Canada accorde une subvention annuelle de \$1 200 qui contribuera activement à l'enseignement de cette discipline.

Cette subvention sera alternativement mise à la disposition des Facultés de médecine de l'université de Montréal et de l'université Laval.

La Faculté de médecine de l'université Laval sera bénéficiaire pour l'année 1964-1965.

RECHERCHES SUR L'HABITUDE DE FUMER
ET LES RISQUES EN CAUSE

Le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social accueillera avec faveur les demandes d'assistance financière en vue d'études sur les caractéristiques de l'habitude de fumer et des fumeurs, ainsi que d'études sur les méthodes tendant à prévenir ou à modérer cette habitude et à en atténuer les risques.

Les projets doivent avoir un certain mérite scientifique. La priorité sera accordée aux projets à court terme qui s'adapteront utilement aux trois domaines spécifiés ci-dessous. On considérera également des propositions en vue de projets ou programmes à longue échéance qui s'y rattachent.

A. *Études sur la fréquence :*

Pour un groupe donné, quelle est l'importance et la nature de l'habitude de fumer, par âge, par sexe, par profession ou autres facteurs pertinents ?

B. *Cessation ou modération de l'habitude de fumer :*

Dans un groupe désigné, quels changements sont survenus tout dernièrement dans l'usage du tabac ? Qu'est-ce qui les a influencés ? Quels résultats des modifications de l'habitude de fumer peut-on démontrer par l'étude intensive d'une clinique, des pratiques publicitaires ou de mise sur le marché ? En particulier, quelles méthodes seraient efficaces en éducation sanitaire sur l'habitude de fumer et comment peut-on évaluer l'efficacité des méthodes et des matières d'éducation sanitaire ?

C. *Attitudes envers l'habitude de fumer et modèles sociaux de cette habitude :*

Les départements universitaires de psychologie et de sociologie pourraient collaborer d'une façon particulière en faisant des études intensives, ordinairement à faible échelle, d'après les modèles que proposent les exemples ci-dessous :

1. Études de recherche des faits concernant l'habitude de fumer chez les étudiants des écoles secondaires intermédiaires et supérieures.

2. Investigations sur les raisons pour lesquelles les élèves d'écoles secondaires intermédiaires ou supérieures fument ou ne fument pas : a) en s'adressant aux étudiants eux-mêmes ; ou, b) en s'enquérant auprès des directeurs et professeurs, des entraîneurs d'athlétisme, des infirmières scolaires, des conseillers, etc. ; ou, c) en s'adressant aux parents.

3. Études comparatives chez des non-fumeurs et des fumeurs invétérés dans les écoles secondaires intermédiaires et supérieures, quant à la personnalité, aux antécédents, aux intérêts, aux activités scolaires et extramurales.

4. Études expérimentales en vue de comparer diverses méthodes qui intéresseront les élèves des écoles primaires, secondaires intermédiaires ou supérieures, à la question : fumer ou ne pas fumer.

5. Études sociologiques de l'éthos social des adolescents ou de leur « culture » et des critères utilisés par les groupes de référence des pairs et autres groupes adultes de référence, dans la définition de la culture des adolescents — en vue de placer l'habitude de fumer dans une plus large perspective d'opinions, de besoins, de valeurs, etc., dans les questions de sexe, d'usage de boissons alcooliques, de fréquentations, de conduite d'automobile, de dépense d'argent, d'habillement, de codes de fréquentation et le reste.

6. Études des opinions courantes des élèves d'écoles secondaires intermédiaires et supérieures en ce qui regarde les avantages, les inconvénients ou les risques de l'habitude de fumer.

7. Études en vue d'obtenir les opinions d'adultes concernant leurs projets d'abandonner la cigarette, en tenant compte du nombre de cigarettes fumées quotidiennement par ces particuliers.

8. Études de grands nombres de familles où il y a des adolescents, afin de comparer les modèles et les attitudes envers l'habitude de fumer, des enfants avec ceux de leurs parents.

9. Études expérimentales d'autres méthodes permettant d'effectuer les genres d'études sus-nommées, afin de préciser les avantages et les inconvénients de chaque méthode.

Comment présenter une demande :

1. S'il vous intéresse de faire une étude qui semble s'adapter à l'un des domaines A, B, ou C susmentionnés, et si vous désirez une aide financière de notre Ministère pour entreprendre cette étude, vous devriez écrire au docteur L. B. Pett, médecin principal, Organisation de la recherche, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, à Ottawa, Ontario.

2. La lettre devrait mentionner brièvement :

a) Votre poste à l'université ainsi que vos titres ;

b) la question à laquelle vous tenterez de répondre ;

c) la population ou le groupe que vous projetez d'étudier ;

d) la méthode que vous utiliserez pour recueillir les renseignements et de quelle manière vous vous attendez à présenter les résultats, lorsque vous les aurez obtenus, afin que l'on puisse en tirer des conclusions valables ;

e) combien de temps, d'après vous, l'étude durera ;

f) combien d'argent il vous faudrait pour le personnel, pour les déplacements (en indiquant le but) et pour les fournitures ; et

g) si ces fonds pourraient être administrés par l'intermédiaire de l'université.

3. Un accusé immédiat de réception sera envoyé, accompagné des renseignements relatifs à la pertinence apparente du projet aux priorités énoncées ci-dessus et au programme de recherches que le Ministère veut commanditer. Il faudra peut-être aussi remplir une formule de demande qui vous sera envoyée.

4. Le Ministère suivra sa méthode habituelle pour l'examen des demandes d'assistance, y compris les consultants et les comités. Dans le cours ordinaire des choses, il faudra au moins un mois pour l'examen des demandes.

NOUVEAUX FILMS SUR LES ENFANTS ARRIÉRÉS

Madame Eunice K. Shriver, vice-présidente exécutive de la Fondation Joseph P. Kennedy, Jr., a officiellement reçu du gouverneur Alfred E. Driscoll, président de la Compagnie pharmaceutique Warner-Lambert, un nouveau film sur les enfants arriérés. Le film, intitulé *To solve a human puzzle*, a été donné par la Compagnie pour contribuer à la diffusion dans le public d'une meilleure compréhension du problème de l'arriération mentale. Le film sera distribué par les Sections de l'Association nationale pour l'arriération mentale, 386 Park Avenue South, New York 16, New York.

LE PRIX OTTO NÆGELI

Le prix Otto Nægeli du Fonds national suisse pour l'avancement de la recherche scientifique a été décerné au docteur Robert Schwyzer pour sa

réalisation de la synthèse complète de l'ACTH (molécule adrénocorticotropique de la glande pituitaire) avec ses 39 acides aminés.

Le docteur Schwyzer, qui est professeur de biologie moléculaire à l'Institut fédéral suisse de technologie de Zurich, a effectué ses travaux sur l'ACTH comme chef d'un groupe de chercheurs aux Laboratoires de recherche pharmaceutique de la maison Ciba à Bâle.

LA FONDATION CANADIENNE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES THÉRAPEUTIQUES

Récemment, à une réunion de la Fondation canadienne pour l'avancement des sciences thérapeutiques, le Conseil d'administration de cet organisme a octroyé des subventions pour une somme totale de \$18 800. Ces subventions, qui sont destinées à aider l'enseignement et la recherche dans le domaine de l'évaluation des drogues et de la pharmacologie clinique, seront réparties comme suit :

A. Bourses universitaires :

1. Docteur S. S. Bloomfield, département de pharmacologie, Université de Montréal, dont les travaux sont dirigés par le docteur Aurèle Beaulne, chef de département.

2. Docteur J. R. Ruedy, département de pharmacologie et de thérapeutique, Université du Manitoba, dont les travaux sont dirigés par le docteur Mark Nickerson, chef de département.

B. Bourses d'études pour l'été :

1. Départements de médecine et de pharmacologie, Université d'Alberta. Directeur de la recherche : docteur W. Mahon ; étudiant : M. R. Culver.

2. Département de l'investigation clinique, Deer Lodge Hospital, Winnipeg. Directeur de la recherche : docteurs A. Thomson et J. R. Ruedy ; étudiant : M. Richard J. Palahniuk.

3. Département de médecine, Université de Toronto. Directeur de la recherche : docteur E. R. Yendt ; étudiant : M. G. Van Loon.

4. Département d'ophtalmologie, Queen's University. Directeur de la recherche : docteur J. M. de Margerie.

5. Département de pharmacologie, Université de Montréal. Directeur de la recherche : docteur L. Tétreault ; étudiant : M. B. Lafrenière.

La Fondation canadienne pour l'avancement des sciences thérapeutiques a été créée à la fin de 1963 pour répondre au besoin qui existe depuis longtemps déjà d'encourager l'étude et le développement de la thérapeutique. Pour ce faire, la Fondation se propose non seulement de stimuler et d'aider la recherche dans l'évaluation des drogues et de favoriser la formation de chercheurs compétents, mais aussi de prendre tous les moyens qu'elle jugera nécessaires à cette fin. La Fondation est actuellement soutenue par les contributions de 36 maisons pharmaceutiques, qui sont toutes membres de l'Association canadienne des manufacturiers en pharmacie.

La Fondation est un organisme indépendant, administré par un conseil d'administration se composant des membres suivants :

Docteur R. FARQUHARSON,	président honoraire, président du Conseil des recherches médicales, Ottawa.
« F. S. BRIEN,	président, professeur et chef du département de médecine, University of Western Ontario, London.
« J. GENEST,	vice-président, chef du département des recherches cliniques, Hôtel-Dieu, Montréal.
« M. BROWN,	président sortant, Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada, Kingston.
« A. D'IORIO,	professeur et chef du département de biochimie, Université d'Ottawa.
« C. FORTIER,	professeur de physiologie expérimentale, Université Laval, Québec.
« I. INNES,	professeur adjoint, département de pharmacologie et de thérapeutique, Université du Manitoba, Winnipeg.
« F. C. McINTOSH,	professeur et chef du département de physiologie, Université McGill, Montréal.
« J. M. PARKER,	trésorier, directeur médical adjoint et directeur de la recherche, Charles E. Frosst & Co., Montréal.
« C. W. MURPHY,	secrétaire, conseiller médical, Ciba Company Limited, Dorval.

La Fondation continuera à décerner des subventions à intervalles réguliers conformément aux objectifs qu'elle s'est fixés. Pour toute demande de renseignements, prière d'écrire au secrétaire, boîte postale 247, Montréal 3, P. Q.

CIGARETTE ET CANCER DU POUMON *

Depuis une trentaine d'années, l'intérêt de la profession médicale pour le cancer du poumon n'a cessé de croître. En effet, c'est vers 1933 que Evarts Graham, aux États-Unis, et Nissen, en Suisse, pratiquaient les premières ablations pulmonaires, dans un but thérapeutique. Ironie du sort, Graham devait mourir d'un cancer du poumon, tandis que son malade jouissait d'une bonne santé.

Comment expliquer que la chirurgie pulmonaire soit, aujourd'hui, une intervention courante, alors qu'elle ne l'était pas, il y a 30 ans ?

Pour répondre à cette question, disons que le cancer du poumon était, au début de ce siècle, considéré comme une maladie rare. En effet, les statistiques des États-Unis pour 1933 rapportent 3 410 morts par cancer. Dans ce même pays et pour l'année 1952, le nombre de mortalité par cancer, s'élève à 21 582. En 1957, ce nombre devait encore augmenter jusqu'à 25 000. Après l'éloquence de ces chiffres, est-il besoin d'insister sur le fait que parmi les causes de mortalité, le cancer pulmonaire occupe, actuellement, une place prépondérante. La fréquence de ce fléau comparativement aux années antérieures tient, d'une part, à l'augmentation normale de la masse démographique et, d'autre part, aux moyens dont dispose la médecine pour porter un diagnostic, souvent aussi précoce que précis.

Parmi les causes de cancer nous distinguerons des facteurs, tantôt prédisposants tantôt déclenchants, que nous analyserons tour à tour.

L'âge :

Contrairement aux autres formes de cancer, il semble que la fréquence de cette maladie soit inversement proportionnelle à l'âge. D'autre part pour un âge donné, il semble que la fréquence augmente à chaque décennie. Ce dernier point porte à croire qu'il existe, actuellement, des causes qui n'existaient pas il y a 30 ou 40 ans.

* Conférence prononcée par le docteur Roger Paulin, F. A. C. S., F. C. C. P., F. I. C. S., directeur du Département de chirurgie de l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont et de l'Hôpital de la Miséricorde, Montréal, devant la Chambre de commerce des jeunes, à l'auditorium du Mont-Saint-Louis, le 5 mars 1964.

Le sexe :

Le fait que la maladie soit plus fréquente chez l'homme que chez la femme peut s'expliquer, non seulement par des facteurs intrinsèques mais aussi par des facteurs extrinsèques, auxquels l'homme est soumis alors que la femme y échappe.

L'urbanisme :

La fréquence plus élevée du cancer pulmonaire dans les villes n'est peut-être qu'apparente et due au fait que les maladies importantes sont enregistrées dans les régions urbaines, alors qu'elles ne le sont pas dans les agglomérations non urbanisées.

La répartition géographique :

La mortalité par cancer semble être la même pour tous les pays ; cependant, d'après l'étude statistique de Segi, l'Autriche occuperait la première place ; le Canada et les États-Unis une place intermédiaire, tandis que le Japon et la Norvège viendraient en dernier lieu.

Récemment, c'est-à-dire en février 1963, lors d'un colloque au VII^e congrès international des maladies thoraciques, tenu à Delhi, les congressistes acceptèrent, pour le cancer pulmonaire, les facteurs étiologiques suivants :

1. Le terrain héréditaire ;
2. L'âge ;
3. Le sexe ;
4. Les infections bactériennes ou virales ;
5. La pollution de l'air ;
6. Le tabagisme.

Parmi ces facteurs, il en est, bien entendu, dont la prévention est impossible ; ainsi nous n'avons aucune liberté quant au choix de nos parents, de notre sexe ou de notre âge ; il est également difficile d'éviter les infections du milieu ambiant et la pollution de l'air. Il n'en est, cependant, pas de même pour la cigarette, car elle peut être maîtrisée.

En effet, depuis ces dernières années, de nombreuses études ont confirmé la relation entre la cigarette et, respectivement la morbidité ou la mortalité de certaines maladies. Plusieurs travaux expérimentaux chez le cobaye ont démontré que certains hydrocarbures aromatiques poly-

cycliques, identifiés dans la fumée de cigarette, produisent le cancer. Par ailleurs, d'autres substances contenues dans le tabac et la fumée, quoique non cancérigènes en elles-mêmes, peuvent favoriser le cancer ou la production d'une substance carcinogène. Il a été également prouvé que le cancer de la peau chez l'homme peut être provoqué, dans l'industrie, par le contact avec des produits tel que la suie, le charbon, le goudron, le bitume, les huiles minérales. Tous ces produits contiennent des hydrocarbures aromatiques qui, comme nous l'avons dit plus haut, sont connus comme cancérigènes chez l'animal et sont présents dans la fumée de tabac.

Les caractères qui définissent les néoplasies provoquées chez l'animal de laboratoire, sont ceux qui définissent également les néoplasies observées chez l'homme. En effet, pour un même stimulus, la réaction tissulaire de l'homme ne varie pas, qualitativement, de la réaction tissulaire de l'animal de laboratoire. On en conclut que les tissus humains sont aussi sensibles que ceux du cobaye, aux hydrocarbures aromatiques. Cependant, les résultats expérimentaux et les données épidémiologiques, sont insuffisants pour préciser la dose exacte, nécessaire à la production du cancer chez l'homme.

Plus convaincant encore que les travaux de laboratoire, est l'étude faite avec des groupes d'individus témoins. C'est sur quoi repose le travail réalisé aux États-Unis par le Comité consultatif du Chirurgien général de la santé. Ce comité a mis en relief, une fois de plus, la fréquence du cancer pulmonaire chez les grands fumeurs, par rapport au reste de la population.

Il a été également prouvé que les risques de faire un cancer pulmonaire, augmentent avec la quantité de cigarettes fumées. Ainsi, le fumeur qui a abandonné le tabac tout en courant un risque moindre que le fumeur habituel, reste quand même plus sujet au cancer pulmonaire, que celui qui n'a jamais fumé.

Des différentes études statistiques, nous retiendrons les chiffres suivants : par rapport au non-fumeur, le risque d'être atteint d'un cancer pulmonaire est de neuf à dix fois plus élevé pour le fumeur moyen et de 20 fois plus élevé pour le grand fumeur. De plus, on a encore établi que le danger est plus grand pour ceux qui aspirent la fumée.

Dans une étude sérieuse de l'arbre trachéo-bronchique de 402 malades de sexe masculin, les observateurs ont démontré qu'il existe plus fréquemment des changements ou transformations dans l'épithélium qui tapisse la trachée et les

bronches des fumeurs de cigarettes que chez les non-fumeurs. Ces changements sont : a) soit la perte de cellules ciliées ; b) soit une hyperplasie des cellules basales ; c) ou encore la présence de cellules atypiques. Chacun de ces différents changements semble accru avec le nombre de cigarettes fumées. Les cellules atypiques apparaissent de façon plus fréquente chez les gens qui fument deux ou plusieurs paquets de cigarettes par jour. Chez l'homme qui fume la pipe et la cigarette, on retrouve plus de changements dans l'épithélium que chez les non-fumeurs, mais ces changements sont moindres que chez le fumeur de cigarette qui fume la même quantité de tabac. Ces études basées sur l'observation expérimentale et sur l'observation chez l'homme, permettent de conclure que les lésions épithéliales, avec cellules atypiques, comme celles que nous rencontrons chez les fumeurs de cigarette sont probablement des lésions précancéreuses.

D'autres observations ont démontré que le cancer épidermoïde et le cancer à petites cellules sont les deux types qui ont augmenté de façon plus marquée parmi les cancers pulmonaires chez l'homme et qu'il existe une relation très significative entre l'usage de la cigarette et ces deux types histologiques. Nous avons observé que l'adénocancer a aussi augmenté, mais de façon moindre. Plusieurs études font état de l'absence de relation entre le tabac et l'adénocancer.

En général, nous pouvons affirmer que la relation entre la cigarette et le cancer peut être établie par des méthodes directes et indirectes. Les mesures indirectes consistent en un parallèle entre l'accroissement de la mortalité par cancer du poumon et la consommation per capita de tabac ; les différences entre la fréquence du cancer chez l'homme et la femme peuvent tenir aux habitudes de fumer chez l'un et chez l'autre, quant à la quantité et quant à la durée.

Les études faites par le Service de santé publique des États-Unis nous donnent une preuve directe de l'importance de cette association du tabac et cancer du poumon dans la population. Une analyse de ces statistiques démontre que les erreurs de diagnostic ou les erreurs de classification en ce qui concerne le nombre de cigarettes fumées, ne sont pas assez grandes pour fausser les résultats. Il est donc démontré que le cancer du poumon est en hausse, même si nous tenons compte des erreurs qui auraient pu se glisser dans la compilation des données statistiques. Ainsi, il est évident qu'il existe une association entre le cancer du poumon et l'usage de la cigarette.

Il est certain que ce n'est pas le seul facteur qui entre en ligne de compte quant à la fréquence du cancer du poumon. En effet, environ dix pour cent des cancers du poumon se rencontrent chez des gens qui ne fument pas, et nous avons mentionné au début, qu'il existe d'autres facteurs, tels que la pollution de l'air dans les milieux urbains, les infections à répétition et l'hérédité.

Malgré les preuves que nous apportent les statistiques du rapport du Département de la santé publique des États-Unis, un bon nombre de fumeurs se disent : « Je fume depuis très longtemps, à quoi bon arrêter de fumer, le dommage est fait » et ils ajoutent : « il faut bien mourir de quelque chose, une crise cardiaque est probablement la façon la plus élégante de partir. »

Les collégiens qui fument se disent : « Le cancer, c'est pour les vieux de quarante ans, et puis pourquoi nous préoccuper à notre âge. »

La majorité des gens qui fument font la réflexion suivante : « Fumer la cigarette peut raccourcir ma vie un peu, une bonne cigarette, ça détend. J'aime mieux vivre moins longtemps une vie agréable, que de vieillir et d'avoir une vie ennuyante. »

Aux premiers, je répondrai que le raisonnement est faux. Il est reconnu que le taux de mortalité par cancer du poumon est moindre chez les gens qui ont cessé de fumer que chez ceux qui continuent de fumer. De plus, il a été démontré par des études histologiques que le dommage causé à l'épithélium bronchitique, par la cigarette, diminue progressivement si une personne cesse de fumer.

Il se peut qu'une crise cardiaque soit une façon élégante de quitter ce bas monde, mais ce n'est pas très amusant de survivre à une crise cardiaque et d'être toujours dans la crainte qu'une autre crise puisse arriver. Or il est maintenant reconnu que la fréquence des maladies coronariennes est plus élevée parmi les fumeurs de cigarette que chez qui ne fument pas ou qui ont cessé de fumer.

C'est aussi une caractéristique de la jeunesse de ne pas s'en faire au sujet de la vieillesse. Seulement, aux jeunes nous pouvons affirmer, d'après les études histologiques d'Auerbach et Stout, que les altérations causées par la cigarette et conduisant au cancer du poumon se font graduellement sur une période assez longue. Ceux qui commencent à fumer très jeune et par conséquent sont exposés plus longtemps à la fumée de cigarette, ont d'après les statistiques la plus haute fréquence de cancer du poumon.

Enfin, je suis prêt à admettre avec vous qu'une bonne cigarette vous détend et vous permet de

mieux travailler. Mais il a été démontré récemment par Weiss, Boucot, Cooper et Carnahan, de Philadelphie, que chez 338 hommes dans la cinquantaine, la cigarette diminue la fonction ou la capacité vitale de l'individu. Ils ont remarqué que la fumée de tabac cause une toux chronique. Il est de plus démontré que la cigarette ne cause pas seulement de la toux et de la dyspnée, mais aussi d'autres troubles, comme la fatigue et la perte de l'appétit. Ces effets de la cigarette, à mon sens, diminuent la joie de vivre, et compte non tenu du cancer du poumon, compensent largement la présumée détente.

En plus d'entraîner le risque de mourir de cancer, les effets nocifs de la cigarette causent des dégâts au système respiratoire. Il a été prouvé que la fumée finit par détériorer les alvéoles, causant de la fibrose pulmonaire, et des changements dans la paroi des petits vaisseaux du parenchyme pulmonaire. Ceci est suffisant pour expliquer les effets sérieux que la cigarette peut avoir sur la fonction respiratoire. Il peut expliquer le nombre croissant de mortalités dues à l'emphyse pulmonaire.

Ceci n'est qu'un exposé bref et incomplet des effets nocifs de la cigarette. D'après nous, ces résultats devraient être apportés à connaissance du public par le Ministère de la santé. Trop de gens et surtout de jeunes sont sous l'impression que quoique la cigarette raccourcisse la vie, elle permet de mieux en jouir. Les recherches et l'observation prouvent que la cigarette, même si elle ne tue pas, produit des effets qui diminuent la joie de vivre.

En terminant, nous suggérons que le Ministère de la santé élabore un programme d'éducation populaire comportant les points suivants :

1. Dans les écoles, éduquer les enfants sur les effets nocifs de la cigarette ;
2. Abolir la cigarette dans les hôpitaux ;
3. Défendre l'installation de distributrices automatiques de cigarettes dans les lieux fréquentés par les enfants ;
4. Entreprendre un programme d'éducation publique conjointement avec le Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec, l'Association médicale canadienne, l'Association des médecins de langue française et les autres associations médicales afin de renseigner le public sur les effets du tabagisme, non seulement en regard du cancer du poumon, mais également quant aux autres effets nocifs qu'il entraîne ;

5. Diminuer la publicité de la cigarette surtout à la télévision ; éliminer toute publicité présentant la cigarette comme un élixir de la santé ;
6. Demander aux Compagnies d'assurances d'inclure dans leurs primes d'assurances, une surprime pour les fumeurs de cigarettes.
7. Aider par tous les moyens les fumeurs actuels à abandonner leur habitude de fumer ;
8. Inciter les non-fumeurs, surtout les jeunes, à ne pas acquérir la mauvaise habitude de fumer, conformément au nouveau slogan : *Be smart, don't start.*

REMERCIEMENTS

Nous remercions le docteur Guy Jeanty, résident en chirurgie à l'Hôpital Saint-Joseph de Rosemont, pour sa collaboration à la rédaction du texte.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUERBACH, O., STOUT, A. P., HAMMOND, E. C., et GARFINKEL, L., Changes in bronchial epithelium in relation to sex, age, residence, smoking and pneumonia, *New England J. Med.*, **267** : 111-119, 1962.
2. AUERBACH, O., STOUT, A. P., HAMMOND, E. C., et GARFINKEL, L., Bronchial epithelium and former smokers, *New England J. Med.*, **267** : 119-125, 1962.
3. AUERBACH, O., STOUT, A. P., HAMMOND, E. C., et GARFINKEL, L., Smoking habits and age in relation to pulmonary changes : rupture of alveolar septa, fibrosis and thickening of walls of small arteries and arterioles, *New England J. Med.*, **269** : 1045-1054, (nov.) 1963.
4. BOUCOT, K. R., COOPER, D. A., et WEISS, W., Smoking and the health of older men : I. Smoking and chronic cough, *Arch. Environ. Health*, **4** : 59-72, 1961.
5. DARK, J., O'CONNOR, M., PEMBERTON, M., et RUSSELL, M. H., Relighting of cigarettes and lung cancer, *Brit. Med. J.*, pp. 1164-1166, (nov.) 1963.
6. DOYLE, J. T., DAWBER, T. R., KARRUCK, W. B., HESLIN, A. S., et KAHN, H. A., Cigarette smoking and coronary heart disease, *New England J. Med.*, **266** : 796-801, 1962.
7. HAMMOND, E. C., Smoking in relation to lung cancer, a follow-up study, *Connecticut Med. J.*, **18** : 3-9, (avril) 1954.
8. HAMMOND, E. C., Smoking in relation to physical complaints, *Arch. Environ. Health*, **3** : 146-164, 1962.
9. HAMMOND, E. C., New evidence on the effects of smoking, *Arch. Environ. Health*, **7** : 506-508, (nov.) 1963.
10. HAMMOND, E. C., et HORN, D., Smoking and death rates : report on 44 months of follow-up of 187 783 men : Part II. Death rates by cancer, *J. A.M.A.*, **166** : 1294-1308, 1958.
11. HAMMOND, E., et MACHLE, W., Environmental and occupational factors in the development of lung cancer, in *Pulmonary carcinoma*, chap. 3, pp. 41-61.
12. HIGGUIS, I. T. T., OLDHAM, P. D., DRUMMOND, R. J., et BEVAN, B., Tobacco smoking and blood group, 1167-1169, November 1963.
13. HOLLAND, R. H., KOZLOWSKI, E. J., et BOOKER, L., The effect of cigarette smoke on the respiratory system of the rabbit, *Cancer*, **16** : (mai) 1963.
14. HOLLAND, R. H., WILSON, R. H., MORRIS, D., MCCALL, M. S., et LANZ, H., Effect of cigarette smoke on respiratory system of rabbit ; preliminary report, *Cancer*, **11** : 709-712, 1958.
15. IRVING, D. W., et YAMAMOTO, T., Cigarette smoking and cardiac output, *Brit. Heart. J.*, **25** : 126-132, (jan.) 1963.
16. PFEIFFER, C. A., et ALLEN, E., Attempts to produce cancer in rhesus monkeys with carcinogenic hydrocarbons and estrogens, *Cancer Res.*, **5** : 589-590, 1945.
17. SULLIVAN, H. J., Cancer of the lung, a deadly disease, *Canad. J. Public Health*, **54** : 553-557, (déc.) 1963.
18. Smoking and health, Report of the Advisory committee to the Surgeon general of the Public Health Service. Public Health Service Publication, No. 1103.
19. WEISS, W., BOUCOT, K. R., COOPER, D. A., et CARNALIAN, W. J., Smoking and ventilatory function, *Arch. Environ. Health*, **5** : 538-547, 1963.

CONFÉRENCE INTERNATIONALE SUR LA MÉDECINE GÉNÉRALE

Avec le docteur Jean Beaudoin, secrétaire du Département de médecine de la Faculté de médecine, j'ai eu l'honneur d'assister à la Conférence internationale sur la médecine générale, tenue à Montréal, du 30 mars au 2 avril 1964. Cette importante réunion groupait des délégués venant du monde entier pour définir d'abord ce qu'est la médecine générale, envisager la formation du praticien général à l'Université et discuter de son rôle à l'Hôpital et à l'Université.

Nous n'avons pas assisté à la première ni à la dernière journée de la conférence. On y discuta de la nature de la médecine générale, et selon ce qu'on nous en a rapporté, on n'en est venu à aucune définition valable, laissant ce soin à un comité de résolutions et de recommandations. En causant avec le docteur Villey, délégué français, on apprend que, selon lui, il n'y a aucune nécessité de définir le terme qui, de toute façon, prendra une signification différente suivant les époques et les pays où l'on en parlera.

L'organisation est excellente et l'on sent la volonté ferme d'en arriver à attirer l'attention sur le problème que représente le déclin de la médecine générale en Amérique du Nord ; on sent aussi que les praticiens généraux délégués des pays d'Asie sont loin de la compréhension du problème parce que, semble-t-il, il paraît se poser de façon beaucoup moins aiguë qu'en Amérique du Nord. Dans certains pays d'Europe et en Australie on y a apporté certains correctifs et, on le verra plus loin, on est même déjà parvenu, en Angleterre, à une forme de recherche clinique à l'usage du praticien général. Tout dans l'organisation de cette conférence paraît exprimer le désir de créer une solidarité entre les membres et, pour le spécialiste que je suis, la façon dont on s'attaque aux problèmes est fort édifiante. Ainsi on part de l'idée que la discussion serait inutile si le niveau « scientifique » des praticiens généraux était approprié. Comme il ne l'est souvent pas que faut-il faire pour l'améliorer ? Voilà l'essence des débats.

Peut-être le résumé de quelques travaux et discussions pourra-t-il reproduire l'esprit dans lequel se sont déroulées les assises. Il s'agit de la confé-

rence donnée le mardi 31 mars par le docteur D. I. Rice, d'Halifax, président du Conseil du Collège de pratique générale du Canada.

Il traite du rôle du praticien général dans l'éducation médicale au niveau sous-gradué. Il débute par la vieille distinction entre l'art et la science de la médecine pour souligner que l'éducation médicale actuelle au niveau sous-gradué se fait tellement dans le sens de la « science » médicale que plusieurs Facultés de médecine meublent leurs départements précliniques avec des Ph. D. plutôt qu'avec des médecins. Ceci a pour nette tendance de réduire considérablement l'attrait pour la médecine générale. Le conférencier décrit ensuite le praticien général de l'avenir qui deviendrait un spécialiste de la famille en raison de son entraînement particulier et de ses connaissances particulières, notamment en médecine interne, en psychiatrie et dans l'étude des facteurs socio-économiques affectant la santé des malades. En regard de cette conception, le conférencier estime que l'on devra faire appel de plus en plus aux praticiens généraux comme enseignants et ce de la façon suivante :

1° Par la création dans les hôpitaux enseignants de départements de pratique générale qui contribueront à fournir des patients présentant des maladies usuelles, à constituer les cadres pour un programme authentique de préceptorat et développer des liens entre le spécialiste formé par l'université et la profession en général ;

2° Un tel département devrait être constitué d'enseignants qui seraient nommés à la fois par l'université et l'hôpital et les membres du personnel d'un tel département pourraient admettre leurs malades dans un nombre de lits désignés à l'avance, ces lits étant adjacents à ceux de l'unité d'enseignement, les mêmes résidents et internes y étant assignés ;

3° Des tournées hebdomadaires devraient être faites auxquelles prendraient part les chefs des départements de spécialistes et tous les praticiens généraux, ceci devant constituer le plus efficace des programmes d'éducation médicale continue ;

4° Un tel département de pratique générale participerait très activement au travail de la clinique externe ;

5° Enfin, le préceptorat devrait durer un mois et faire partie intégrante de l'internat junior obligatoire.

Le docteur Simcock, de la Nouvelle-Zélande, affirme ensuite : « L'éducation du praticien général au niveau sous-gradué doit être considérée comme faisant partie de l'ensemble de l'éducation médicale et ne doit pas constituer un mode particulier d'éducation ». Puis le conférencier définit les critères de sélection pour les étudiants et pour les professeurs et s'applique ensuite à décrire les qualités que doit posséder le futur praticien général. Tout ceci pour en arriver à conclure qu'il ne doit pas exister d'entraînement sous-gradué spécifiquement orienté vers la pratique générale mais que, plus simplement, durant tout le cours de médecine on doit « exposer » l'étudiant à une unité modèle de pratique générale, rattachée à l'hôpital enseignant et principalement à sa section d'urgences.

Le conférencier citera ensuite l'avis d'un autre néo-zélandais, le professeur Fränkel, qui estime qu'aucune expérience en éducation médicale, quelque mal conçue qu'elle puisse éventuellement paraître, n'est susceptible d'influencer défavorablement le statut professionnel des étudiants qui y sont soumis. L'éveil aux problèmes évoqués et l'intérêt suscité par leur discussion compenseront pour tous les défauts que le plan pourrait comporter en soi. Cette affirmation est lourde d'implications, autorisant les projets les plus hardis.

Le docteur Brocard souligne qu'en France le praticien général n'a aucun rôle d'enseignant et que dans la réforme contemporaine des études médicales on favorise beaucoup le plein-temps hospitalier. Ceci amènera rapidement comme conséquence que celui qui enseigne n'aura plus aucun contact extrahospitalier avec les malades. Dans l'enseignement au praticien général, il pense que toutes les spécialités doivent être touchées, que les sciences de base devraient être étalées sur toute la durée du cours et non pas groupées, comme il se fait partout, dans les deux premières années seulement. Il estime également que les facilités de clinique externe devraient être largement ouvertes aux praticiens généraux et que dans l'entraînement de ceux-ci on devrait prévoir un examen portant sur la pathologie d'urgence.

Autres pensées qui revenaient sans cesse constituant presque autant de leitmotiv.

Les praticiens généraux assument le traitement « continu » de leurs malades et connaissent les

maladies selon un *continuum* qui échappera toujours au spécialiste. Ils sont donc les seuls à y comprendre vraiment quelque chose et eux seuls peuvent améliorer la pratique générale et la formation de ceux qui s'y destinent. Tous les spécialistes, malgré leur savoir et leur meilleure volonté dans ce domaine, ne pourront toujours apporter que des solutions accessoires à des problèmes marginaux, dans ce domaine bien entendu.

Un spécialiste est formé par les spécialistes ; pourquoi le praticien général ne serait-il pas formé par les praticiens généraux ?

« La pratique générale devrait être une spécialité ». D'autre part, et c'était là la version d'un doyen de Faculté de médecine canadienne, la Faculté a des normes à conserver. « The G. P. who wants to teach should prove to the Dean that he is interested (be there... and on time) and qualified to do so. At the present time, he should fight his way as a teacher into the University ; it is he who should convince the Dean and not the other way round ».

Et le professeur Read, de Queen's, ajoute :

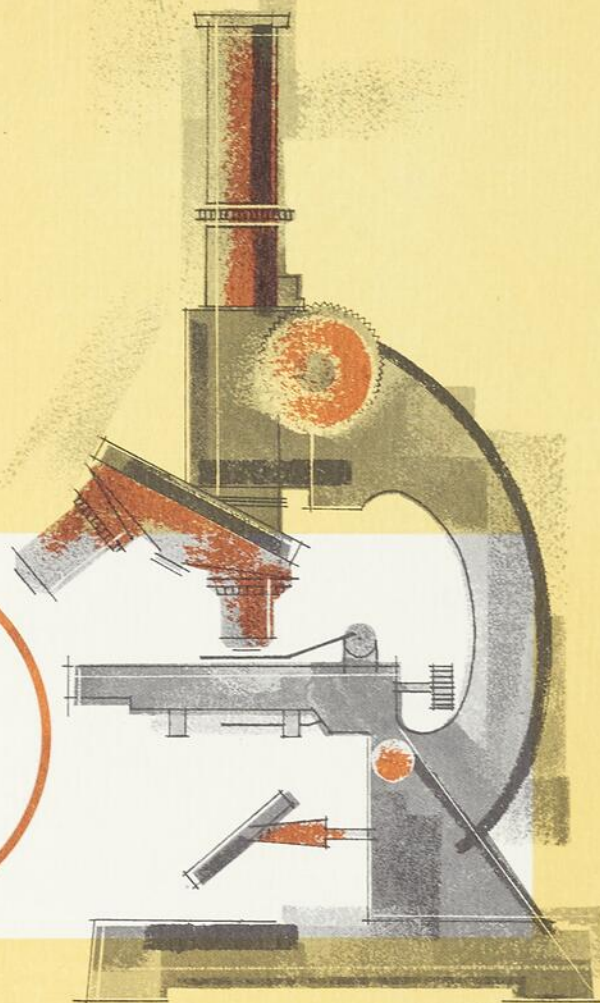
« What will be the G. P. of the future ? Don't be too hasty... How about the continuing care assumed by the G. P. ; factual information proves that moves from the part of the patient to other physicians are very frequent... A multifactorial approach must be used to the whole problem. »

En ce qui a trait à l'enseignement postuniversitaire du praticien général, le docteur Kent-Hughes, président du comité des études du Collège des omnipraticiens d'Australie, a fait des observations fort pertinentes. Il souligne que cet enseignement doit tenir compte de la notion fondamentale que le praticien général doit assumer le soin continu et complet de son malade, le spécialiste assumant un soin épisodique seulement.

Il n'y a pas de recettes infaillibles mais on doit absolument tenir compte d'abord de la motivation pour l'éducation médicale continue. « Motivation for learning first, offer working situation only after »... « Promote connections, fight isolation. »

L'idée que même cet enseignement postuniversitaire devrait être dispensé par des praticiens généraux revient à la surface : un Australien pense qu'il faudrait probablement rassembler quelques praticiens généraux expérimentés et surtout enthousiastes pour la cause de l'enseigne-

examen de **2** importantes nouvelles pénicillines



PENBRITINE

(AMPICILLINE)

L'ANTIBIOTIQUE

À LARGE SPECTRE

qui possède la sécurité de

LA PÉNICILLINE

ORBENINE

(CLOXACILLINE DE SODIUM MONOHYDRATÉE)

LA PÉNICILLINE LA PLUS RÉCENTE

ET LA PLUS EFFICACE dans les

STAPHYLOCOCCIES

REFRACTAIRES

La pénicilline demeure l'antibiotique le plus sûr

Contre-indication : Intolérance à la pénicilline.

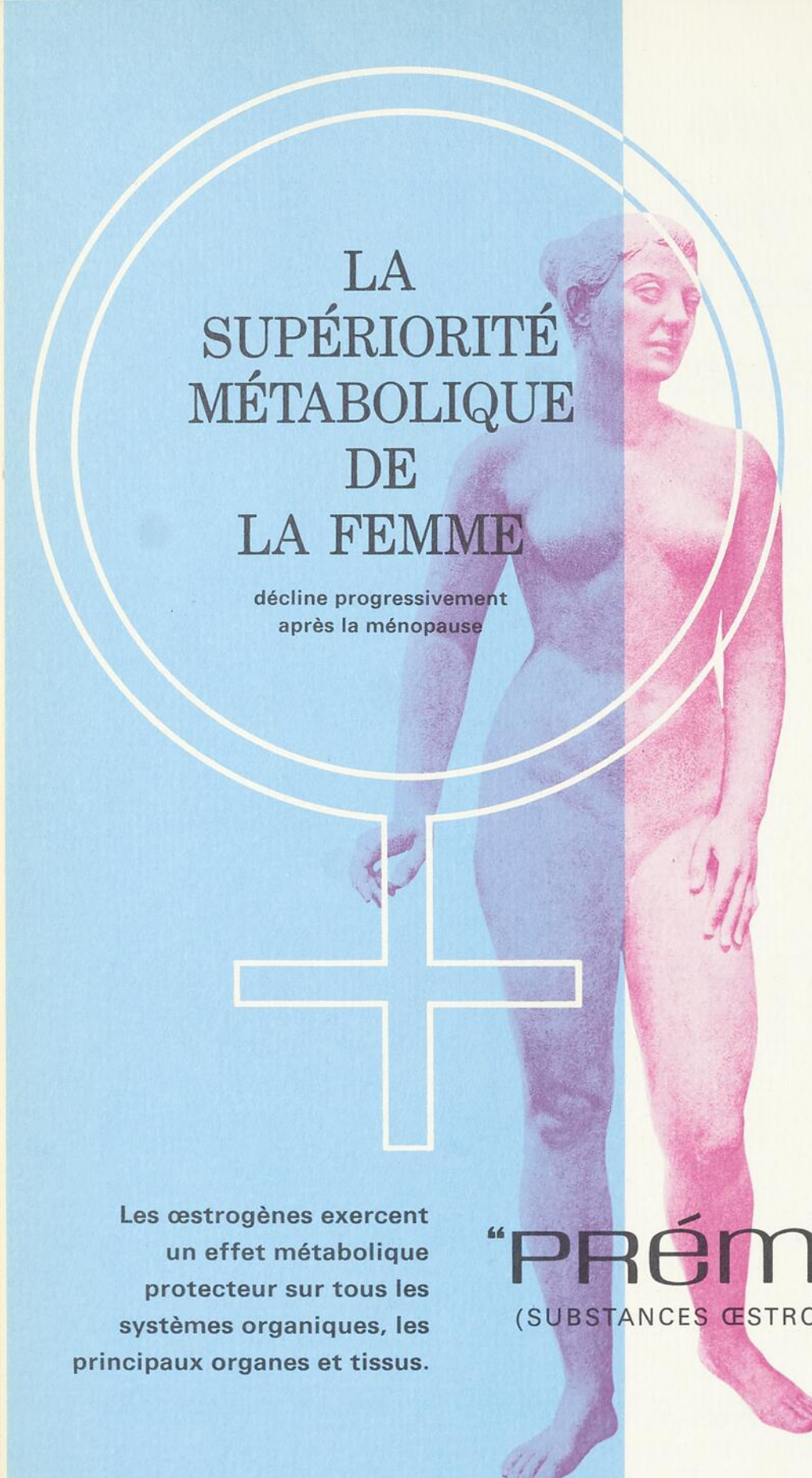
Fabrication canadienne

AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE

selon accord avec Beecham Research Laboratories Ltd.

Produits
pharmaceutiques
mis au point
par la recherche
médicale





LA SUPÉRIORITÉ MÉTABOLIQUE DE LA FEMME

décline progressivement
après la ménopause

Les œstrogènes exercent
un effet métabolique
protecteur sur tous les
systèmes organiques, les
principaux organes et tissus.

“PRÉMARINE”

(SUBSTANCES ŒSTROGÈNES CONJUGUÉES)

Un certain nombre de cliniciens préconisent le maintien d'une sécrétion œstrogénique suffisante non seulement à l'époque de la ménopause mais toute la vie afin de retarder ou même de prévenir les perturbations métaboliques graves dues à la carence en œstrogènes.¹⁻⁶

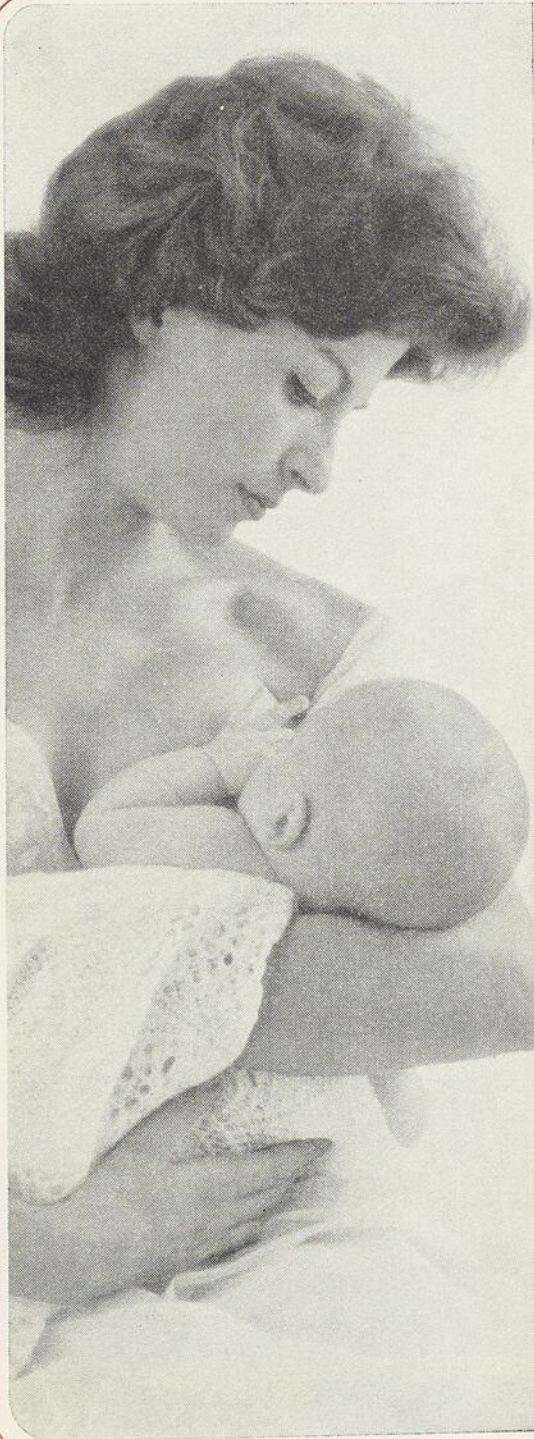
N.B. — La maison Ayerst met à votre disposition deux tirés à part des travaux du docteur R. A. Wilson et coll. : “Procédés spécifiques visant à éliminer les symptômes de la ménopause” et “Le sort de la femme postménopausée non traitée”. Demandez-les au représentant ou directement aux bureaux de la compagnie.

1. Wilson, R. A. et Wilson, T. A.: *J. Am. Geriatrics Soc.* 11:347 (avril) 1963.
2. Shelton, E. K.: *J. Am. Geriatrics Soc.* 4:348 (avril) 1956.
3. Rogers, J.: *J.A.M.A.* 175:1167 (1er avril) 1961.
4. Barnes, A. C.: *Consultant* 2:22 (juin) 1962.
5. Griffith, G. C.: *Obst. & Gynec.* 7:479 (mai) 1956.
6. Exposé présenté lors du colloque par communication téléphonique transatlantique Amsterdam-New-York, consacré à l'étude des effets des œstrogènes dans la ménopause, 1959, Publié dans *J.M.A. Alabama* 29:448 (mai) 1960.

AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE, CASIER POSTAL 6115, MONTRÉAL



Produits
pharmaceutiques
mis au point
par la recherche
médicale



**DÉSORMAIS
ALIMENTATION PHYSIOLOGIQUE
CONVENANT À TOUS
LES NOUVEAU-NÉS**

La NOUVELLE FORMULE S-26 du S-M-A* apporte tous les hydrates de carbone, les lipides, les vitamines et les oligo-minéraux que l'on sait essentiels à une alimentation infantile optimum . . .

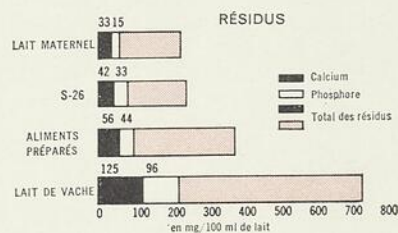
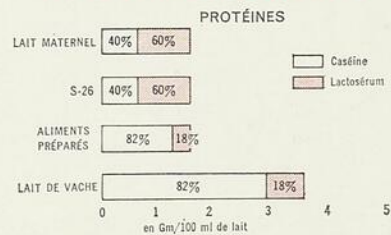
PLUS

une charge rénale en électrolytes qui est physiologique et qui épargne les reins immatures du nourrisson, augmente les réserves d'eau diffusible, protège contre la déshydratation

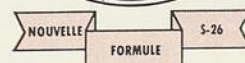
des quantités de caséine (40%) et de lactalbumine (60%) conformes à celles du lait maternel et une formule physiologique d'acides aminés, pour assurer une croissance et un développement harmonieux

maintient la calcémie, même quand l'hypocalcémie peut être un risque, comme chez les prématurés

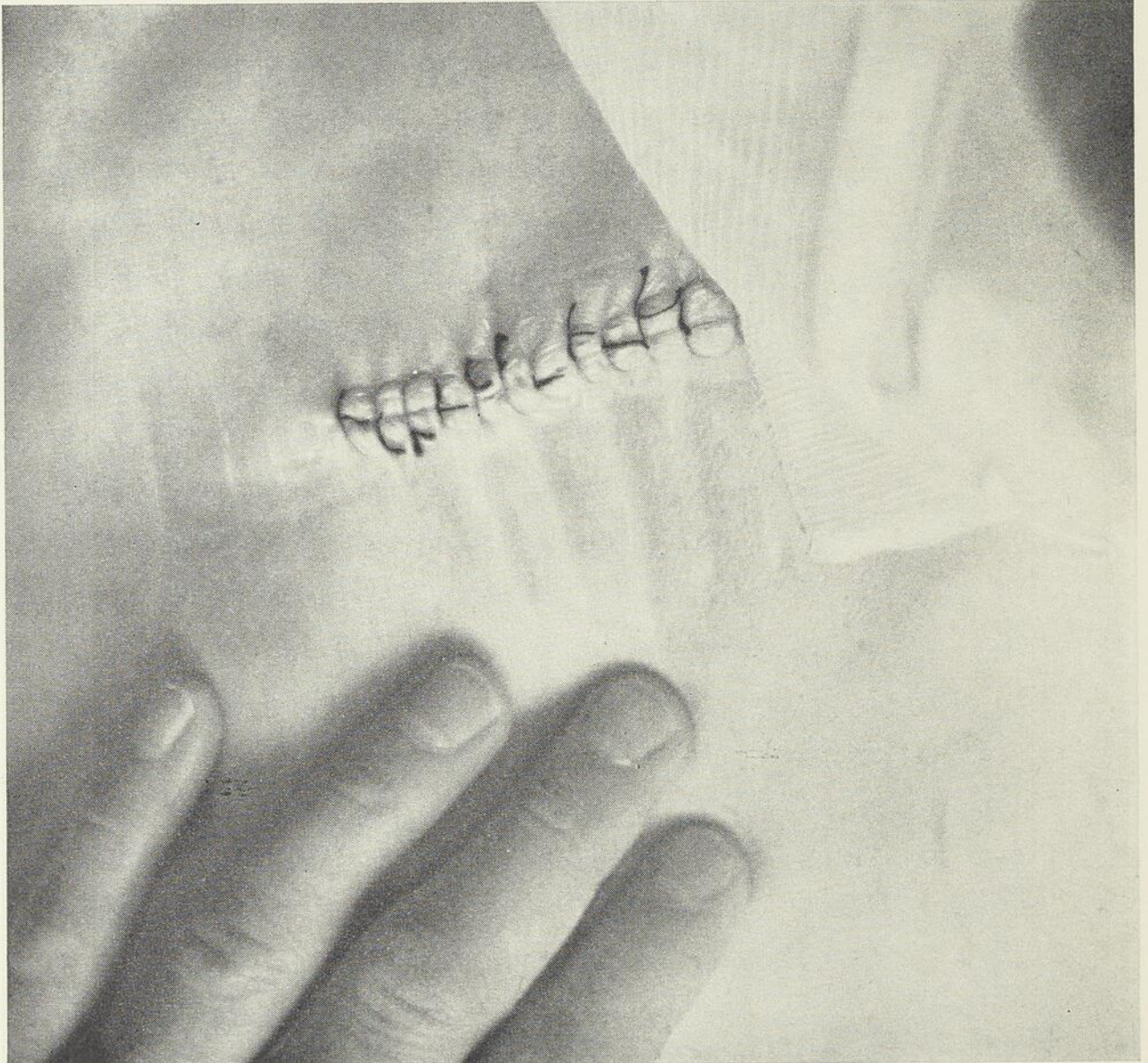
**COMPAREZ LA NOUVELLE FORMULE S-26
DU S-M-A AVEC LE LAIT MATERNEL
ET LES ALIMENTS COURANTS**



Littérature détaillée sur demande



John Wyeth & Brother (Canada) Limited,
Windsor, *Marque déposée Ontario.



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.

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 <i>d</i> -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.

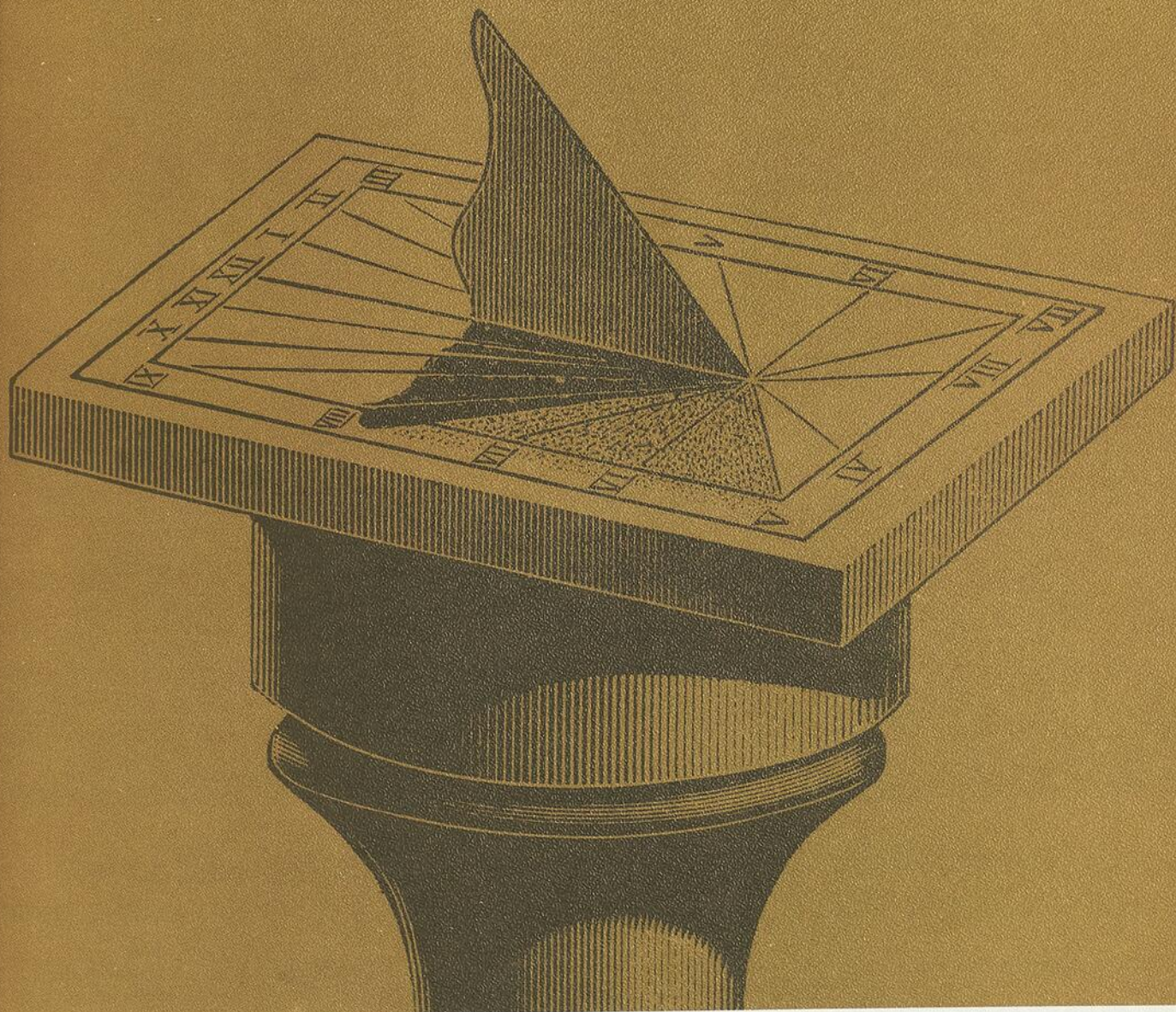
ELI LILLY AND COMPANY (CANADA) LIMITED
TORONTO, ONTARIO



Medrol à l'action soutenue protège le malade pendant les heures difficiles (5:00-8:00 A. M.)

- Medrol Medules—effet thérapeutique qui dure jusqu'à 12 heures après une seule dose
- Depo-Medrol—une seule injection intramusculaire peut constituer la corticothérapie suffisante pendant toute une semaine

Les formules à longue action du Medrol présentent les avantages suivants: long soulagement des symptômes et abolition de l'inflammation, réduction au minimum de l'irritation gastrique ou d'autres effets fâcheux et, chez de nombreux malades, doses plus petites et moins fréquentes.



Medrol Medules

méthylprednisolone
Présentation: capsules à 2
et à 4 mg, en flacons de
30 et de 100 capsules



Depo-Medrol

acétate de méthylprednisolone
Présentation: 20 mg par c.c., en
flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.,
40 mg par c.c., en flacons-ampoules
de 1, de 2 et de 5 c.c.

Upjohn

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

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 2466.1



'encore?'

dès que la diarrhée vient bouleverser le train-train quotidien de votre malade, enrayez-la au moyen d'un des antidiarrhéiques d'Upjohn qui ont fait leurs preuves

dans la diarrhée simple

Kaopectate

adsorbe rapidement les toxines, lénifie l'intestin irrité, contribue à normaliser la fonction

Une once liquide renferme:

Kaolin 86.4 grains
Pectine 1.9 grain

Présenté en flacons de 8 et de 80 onces liquides.

MARQUES DÉPOSÉES: KAOMYCIN, KAOPECTATE CF 2479.1

Upjohn

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

dans la diarrhée bactérienne

Kaomycin

a tous les avantages du Kaopectate plus ceux de la néomycine, qui supprime rapidement les bactéries pathogènes

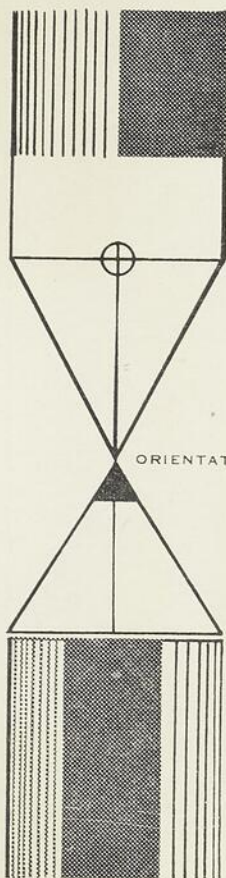
Composition par c.c.:

Sulfate de néomycine 10.5 mg
(correspondant à 7.35 mg de néomycine pure)
Kaolin 197 mg
Pectine 4.4 mg

mis en suspension avec la méthylcellulose

Présenté en flacon de 16 onces liquides.

1155, CH. STE-FOY, QUÉBEC 6, TÉL. 527-8892



ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

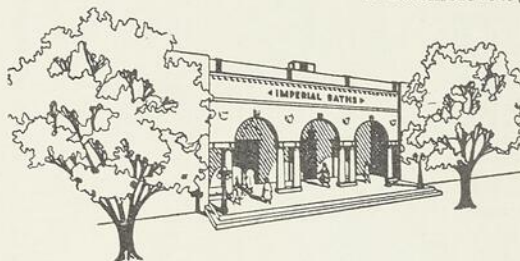
graphistes

jean arcand DBA DACS
raymond gagnon DBA

«Une
station balnéaire
est...

*une place d'eau où les gens vont se récréer et
améliorer leur état de santé.»*

Modern Medicine
15 décembre 1959.



Une station balnéaire des plus belles et
des plus complètes en Amérique.
À quelques heures seulement de chez vous.

WHITE SULPHUR BATHS
SHARON SPRINGS, N. Y.

Membre fondateur de l'Association of American Spas—
Surveillance médicale

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE Ltée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest,

Québec 2, P.Q.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

jardins

PONT
DE QUÉBEC, INC.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



T É L É P H O N E S
524-2454 et 524-2455

Charrier & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHE S

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!





Des complications qui peuvent être évitées

Les causes de la maladie hypertensive demeurant encore partiellement inconnues, les espoirs du thérapeute d'arrêter l'évolution pathologique et de prévenir ses complications au niveau des organes vitaux reposent essentiellement sur l'intervention à l'aide d'une médication antihypertensive efficace.

Plusieurs cliniciens^{1,2,3,4} ont rapporté des résultats satisfaisants chez un pourcentage élevé d'hypertendus traités avec

SER-AP-ES®

BIBLIOGRAPHIE:

1. Dupler, D.A., et coll.: J.A.M.A. 174:123 (sept. 10) 1960
2. Hobbs, L.F.: Va. med. Monthly 90:28 (janv.) 1963
3. Schultz, F.B.: J. med. Ass. Ala. 32:4:105 (oct.) 1962
4. Newsome, C.K.: Sthwest. Medicine 42:5 (déc.) 1961

8121

C I B A
OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

ment continu, leur faire donner des *refresher courses* à partir desquels eux-mêmes, ayant assimilé cette science, iraient dans les endroits excentriques dispenser l'enseignement postuniversitaire.

CONCLUSIONS

Je répète que pour le spécialiste que je suis, s'intéressant de près à l'éducation médicale, cette conférence a été enrichissante.

Le problème de la formation des meilleurs praticiens généraux possibles devient de plus en plus complexe. Il semble que l'on devrait utiliser dans les hôpitaux d'enseignement les praticiens généraux avec leurs propres malades et favoriser au niveau de l'interne un préceptorat (avec un groupe choisi de praticiens) d'un mois.

Quant à l'enseignement postuniversitaire, il y aurait lieu de penser à s'inspirer de l'expérience des Yougoslaves qui forment en des stages discontinus et répartis sur une période de trois ans

des « maîtres » en pratique générale qui deviennent ni plus ni moins des spécialistes certifiés en la matière. L'autre alternative est celle qui commence à opérer à notre université et qui, pour être plus fragmentaire, est peut-être plus réaliste pour l'instant.

J'ai pu également sentir que des problèmes de cette amplitude requièrent beaucoup d'efforts et de compétences et qu'il serait peut-être à propos de former chez nous, comme c'est déjà chose faite dans beaucoup d'universités, un département de médecine préventive et sociale comprenant, outre la section d'éducation médicale, celle de la médecine générale avec l'étude de tous les problèmes que ce mode de pratique générale, actuellement périliclitant, comporte. Le recrutement d'un plus grand nombre et surtout de meilleurs praticiens généraux en serait d'autant favorisé.

Claude BÉLANGER, F. R. C. P. (C),
professeur agrégé.

FORMATION MÉDICALE CONTINUE

COURS DE PERFECTIONNEMENT POUR LES PRATICIENS GÉNÉRAUX

L'Hôpital Royal Victoria, de Montréal, organise son quinzième cours de perfectionnement pour les praticiens généraux, du 16 au 20 novembre 1964. Le cours traitera des affections le plus fréquemment rencontrées dans la pratique générale et insistera sur les techniques qui peuvent être pratiquées aux cabinets de consultations que ce soit en médecine, en chirurgie, en obstétrique et gynécologie, en pédiatrie, en dermatologie, en urologie, en spécialités chirurgicales et en psychiatrie.

Un programme récréatif a été prévu pour les épouses des médecins qui s'inscriront au cours.

Les frais d'inscription sont de \$75.

Pour tous renseignements additionnels, écrire à : le secrétaire, Comité de l'enseignement postuniversitaire, Hôpital Royal Victoria, 687 ouest, avenue Pine, Montréal 2, Québec.

COURS DE PERFECTIONNEMENT EN CARDIOLOGIE CLINIQUE

Ce cours de perfectionnement, qui aura lieu du 9 au 13 novembre 1964, traitera des différents aspects de la pathologie cardiovasculaire susceptible d'intéresser le praticien général. Les cours seront en relation directe avec les problèmes présentés dans les tournées cliniques qui auront lieu au *Royal Victoria Hospital* et au *Montreal Children's Hospital*. On insistera particulièrement sur le diagnostic clinique, et sur les techniques spécialisées utilisées en cardiologie. Les frais d'inscription sont de \$60.

Pour tout autre renseignement, s'adresser à : le secrétaire, Comité de l'enseignement postuniversitaire, Hôpital Royal Victoria, 687 ouest, avenue Pine, Montréal 2, Québec.

PERSPECTIVES DE LA FORMATION MÉDICALE *

Pour comprendre un problème d'ordre éducatif, il faut prendre du recul et se situer dans un contexte très vaste. Autrement une optique extemporanée risque de fausser le jugement, ou tout

* Allocution prononcée au déjeuner-causerie de l'Hôtel-Dieu de Québec, le lundi 20 avril 1964.

au moins d'être parcellaire, car il manque la projection historique des forces matérielles, institutionnelles et humaines qui nous assurent une extrapolation vraisemblable. Pour voir objectivement notre présente situation, posons-nous trois questions : d'où venons-nous ? où sommes-nous ? où allons-nous ?

I. — *Quelles sont les trois principales étapes de la médecine moderne depuis 75 ans, nous rappelant que la préoccupation primordiale de tout éducateur est « la formation de l'étudiant », non seulement son instruction mais aussi son éducation ?*

1° William Osler, né en Ontario, fait sa médecine à McGill et va parfaire ses études en Europe. Il en revient imbu des traditions de Vienne, de Londres, d'Édimbourg et de Paris qu'il a hâte d'instituer en Amérique du Nord. L'Université Johns Hopkins l'appelle à Baltimore en 1889 pour y organiser le premier hôpital universitaire des temps modernes ; il y réussit à merveille et on peut considérer Osler comme le père de la résidence hospitalière moderne sous l'égide d'une Faculté de médecine universitaire.

2° Abraham Flexner publie en 1910 son fameux rapport sur les écoles de médecine de l'Amérique du Nord. Il y préconise de rattacher les écoles de médecine aux universités et d'y enseigner l'intégration des sciences fondamentales aux disciplines cliniques ; en somme ce sont les idées de Osler qui sont mises en honneur. Sur les 250 écoles privées qui existaient aux États-Unis et au Canada lors de l'enquête, il n'en restait que 80, dix ans plus tard, car rares sont les écoles qui eurent la chance, le courage ou les moyens d'appliquer les hauts standards scientifiques réclamés dans le rapport. Le principe de l'enseignement était centré sur la division et la spécialisation des disciplines. Flexner est considéré comme le père de la spécialisation médicale moderne.

3° L'Université *Western Reserve* entreprenait en 1950 à Cleveland la réforme de l'enseignement traditionnel ; au lieu de parcourir les disciplines médicales par couches superposées horizontalement, on a institué l'enseignement vertical par *topics*, organes ou systèmes, méthode qui étudie en flèche les divers aspects morphologique, physio-

logique, pathologique et thérapeutique ; c'est la fusion des disciplines, la disparition des barrières départementales sur le plan pédagogique ; c'est l'intégration télescopique des disciplines, méthode centrée sur le malade.

II. — *Où en sommes-nous dans l'éducation médicale et que nous réserve demain ? Ne croyez-vous pas que, pour répondre aux besoins réalistes des médecins et de la population, il faille : a) élargir, et b) compléter notre concept de l'enseignement ?*

a) Élargir, en ce sens que, dépassant la responsabilité traditionnelle d'instruire les étudiants pour l'obtention du doctorat en médecine, il faut que les Facultés universitaires acceptent la charge de structurer d'abord l'enseignement aux gradués dans les diverses spécialités cliniques pour leur permettre d'obtenir des certificats de compétence, soit de membre associé (*fellow*) ou de spécialiste du Collège Royal des médecins et chirurgiens du Canada, soit de spécialiste du Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec ; de plus nos Facultés doivent se lancer résolument dans une activité relativement nouvelle, celle de la formation médicale continue à l'adresse de tous les praticiens, qu'ils soient généralistes ou spécialistes.

b) Compléter nos programmes de formation, en faisant constamment des recherches sur les méthodes d'étude et d'enseignement. Nous sommes à ce point de vue, grandement aidés par les *Institutes* de l'*Association of American Medical Colleges* qui ont analysé à peu près tous les aspects du problème depuis quelques années. Compléter encore en étudiant bien la qualité et la forme des services médicaux que les médecins sont appelés à fournir à la population canadienne, en scrutant particulièrement l'aspect socio-économique du problème, comme en témoigne le travail entrepris par la Commission Hall sur les Services de santé au Canada.

En somme, malgré d'immenses progrès, nous sommes aujourd'hui confrontés avec des problèmes d'aspect nouveau ; c'est comme si l'objectif se déplaçait à mesure que nous avançons. « Vingt fois sur le métier remettez votre ouvrage. » Que savons-nous en effet de la juste proportion du nombre de médecins par rapport à la population ? Il est vrai qu'au Canada la proportion de un médecin pour 870 habitants paraît satisfaisante en comparaison des pays similaires de l'hémisphère occidental. Mais est-il suffisant de

ne pas être inférieur aux autres, dans le domaine de la santé, pour prétendre que nous avons les effectifs nécessaires pour répondre aux besoins de la population ? C'est à vérifier, car si les canadiens sont généralement bien soignés, il reste encore beaucoup à faire pour la santé, (par exemple : soins dentaires, soins à domicile, réadaptation, etc. ; grand besoin de médecins et d'institutions). Donc avons-nous assez de praticiens de la santé ?

Quel genre de médecins devons-nous produire ? Vous connaissez la grande tendance à la spécialisation (45 pour cent) et les hauts cris des omnipraticiens qui réclament des écoles de médecine et, à juste titre, une formation mieux adaptée au genre de pratique qu'ils font ; ils désirent même une résidence spécialisée en pratique de médecine de famille (avec diplôme) afin de cesser d'être les parents pauvres de la profession.

Que savons-nous enfin de la formation médico-sociale à donner à nos étudiants pour assurer les meilleurs soins de santé possible à l'individu comme à la société. Il s'agit en somme d'éducation, c'est-à-dire « l'ensemble des efforts réfléchis par lesquels on aide la nature dans le développement des facultés physiques, intellectuelles et morales de l'homme, en vue de sa perfection, de son bonheur et de sa distinction sociale » (Larousse).

Voilà quelques-unes des grandes questions qui se posent aux enseignants de la médecine d'aujourd'hui. Pour nous, l'éducation doit être maintenant centrée sur l'étudiant.

Si nous ressentons vivement le besoin de mettre au point notre conception de l'enseignement, c'est que de nombreuses critiques se sont élevées contre nos méthodes. Par exemple, on nous reproche de nourrir l'étudiant à la becquée (*spoon feeding*) ; on constate l'isolement des disciplines ; on déplore le manque de collaboration entre les départements ; on regrette l'uniformité et la rigidité du curriculum de même que la rigueur des examens et on fustige la mémorisation des matières.

En face de ces critiques valables, quelle est la prise de position de Laval ? Nous croyons que le cours de médecine ne doit pas être encyclopédique, c'est-à-dire enseigner toute la matière. Au contraire nous croyons fermement que le cours doit aider l'étudiant à développer sa personnalité afin de lui permettre de remplir intelligemment son rôle de haute responsabilité sociale. En d'autres termes, l'acquisition du savoir est-elle plus importante que l'art de s'en servir ? Savoir et savoir-faire, c'est ça l'éducation.

Il est d'autre part un autre facteur qui a considérablement influencé notre politique et qui

nous force à modifier notre conduite : c'est l'immense développement des sciences médicales depuis quelques décennies : accumulation considérable de connaissances qui a fait dire à Oppenheimer (A.A.M.C.) que la recherche médicale fait doubler tous les dix ans le patrimoine scientifique depuis quelque 40 ou 50 ans. Poids énorme qu'aucun individu isolé ne peut parvenir à porter, à connaître et encore moins maîtriser ; quand on songe, par exemple, que plus de 100 nouveaux médicaments apparaissent chaque année sur le marché et que la vie moyenne de ces médicaments n'est que de deux à cinq ans, il est à peine croyable qu'un seul individu puisse se tenir à la page ; et ce n'est là qu'un simple exemple parmi beaucoup d'autres.

Cet accroissement subit et considérable de la science médicale a pu causer, dans certains cas, des résultats désastreux, soit chez les jeunes qui ont manifesté une psychose d'angoisse, soit chez les aînés qui ont tout simplement cessé de suivre les progrès de la médecine ; mais parmi les conséquences générales on peut facilement discerner quatre domaines à réactions fortes :

1. La fragmentation du savoir, c'est-à-dire la spécialisation, ce qui est inévitable pour ceux qui veulent approfondir certaines questions ; mais par contre on constate l'isolement des disciplines ;

2. L'intérêt grandissant pour la recherche afin de mieux comprendre le comportement du malade ; mais par contre ce fut au détriment de l'enseignement ;

3. La dépersonnalisation des soins médicaux a produit chez les malades un déséquilibre affectif psychosomatique qui a entraîné en contre-partie le développement prodigieux de la psychiatrie ;

4. L'enseignement se fait de plus en plus dans les hôpitaux où l'on trouve bien toutes les facilités matérielles et les équipes compétentes pour assurer de hauts standards aux soins médicaux, mais c'est un milieu incomplet, où le malade est isolé de son contexte familial ; il y manque tout l'aspect socio-économique ; ce n'est pas une médecine compréhensive.

III. — *Face à cette situation nouvelle, quelle est donc la position de Laval ? Trois dates et trois étapes établiront cette position.*

1954-55. Le doyen Jean-Baptiste Jobin entreprend la réforme de l'enseignement en s'attaquant d'abord aux départements de sciences fondamentales pour passer ensuite aux disciplines cliniques : diminuer le nombre de cours théoriques et

augmenter la durée des travaux pratiques ne font que mettre en évidence le souci de demander aux élèves une plus large participation et une coopération plus personnelle à leur propre éducation. Ce que nous voulons, c'est voir nos élèves prendre en mains leur propre formation d'adulte responsable par le moyen d'une participation plus active.

1961-62. Le doyen Rosaire Gingras, prolonge la réforme entreprise par son prédécesseur en fondant le comité des sciences cliniques composé de tous les directeurs de départements cliniques. L'affiliation de ce comité à l'École des gradués, en offrant huit cours de spécialisation, a permis de hausser les standards scientifiques de l'enseignement et la compétence des inscrits ; ces derniers se voient décerner par l'Université Laval un « diplôme d'études supérieures » après avoir satisfait aux exigences requises.

1963-64. Ce fut la création du comité de l'enseignement postuniversitaire pour prendre charge de la formation continue de tous les médecins en exercice.

Ces trois dates marquent les jalons des étapes parcourues par la Faculté de médecine pour embrasser l'immense champ de ses responsabilités entières en matière d'éducation : les étudiants pour l'obtention du doctorat en médecine, les résidents pour l'obtention du certificat de spécialiste et les praticiens pour assurer leur formation médicale continue. Les trois cycles sont révolus : il nous faut maintenant en consolider les rouages.

Les raisons qui nous ont poussés à entreprendre le troisième cycle, l'enseignement aux praticiens, sont très simples. En général, ces médecins sont débordés par la clientèle et ils ne trouvent plus le temps de lire les revues ni de fréquenter les écoles pour suivre les progrès de la médecine, ce qui peut éventuellement se refléter sur la qualité des services médicaux. C'est donc en vue d'améliorer la santé de la population que nous avons dressé le programme suivant réparti en trois secteurs : a) la Faculté ; b) les hôpitaux affiliés ; et, c) les régions éloignées.

1. La Faculté de médecine se propose d'organiser chaque année deux programmes : l'un à l'automne, pour offrir un cours de perfectionnement (*refresher course*) sous les auspices de l'un de ses départements cliniques avec intégration des sciences de base ; l'autre, la journée des anciens de la Faculté, au moment même de la graduation de ses finissants.

2. *Les hôpitaux affiliés* de la ville de Québec organisent dès ce printemps quatre journées médicales (une par hôpital) et qui sont dites « La journée du praticien » ; de plus, dans un cinquième hôpital, nous avons chaque mois des matinées pédiatriques et des séminars d'obstétrique.

3. *Les régions éloignées* du Québec reçoivent périodiquement la visite de nos collègues qui vont, en équipes volantes, dans un hôpital régional dispenser un enseignement strictement clinique avec présentation de malades et discussion de cas. Dès à présent, nous visitons cinq régions, mais ce nombre augmentera considérablement avec la demande (le territoire de Laval s'étend de Trois-Rivières à Gaspé, territoire de 600 milles de long où trente hôpitaux régionaux sont susceptibles de recevoir ce service d'extension de l'enseignement) car nous avons déjà répondu avec succès à l'attente des praticiens.

L'expérience de l'Université Dalhousie à Halifax sous la direction du docteur Lee Steeves et de l'Université British Columbia, à Vancouver, sous la direction du docteur Donald H. Williams nous incite à condenser cet enseignement en quelques semaines au lieu de l'étendre sur toute l'année, pour un secteur donné. C'est ainsi par exemple que, pour les régions éloignées, nous offrons deux périodes d'enseignement intensif, l'une à l'automne, l'autre au printemps ; six journées médicales à raison d'une par semaine à chaque période.

Les cours de perfectionnement auront lieu en novembre et en décembre. Après janvier, « les journées du praticien » organisées par les hôpitaux affiliés seront groupées dans une période assez courte.

* * *

En conclusion, nous ne prétendons pas faire une création car il existe déjà de nombreuses activités scientifiques mises en œuvre par les sociétés nationales, provinciales, régionales ou locales,

générales ou spécialisées ; les congrès annuels prennent de plus en plus la forme d'enseignement ; les hôpitaux affiliés invitent régulièrement les praticiens à assister aux nombreuses séances d'étude faites en général à l'intention de leurs résidents et de leurs internes. Non, ce n'est pas une création.

C'est plutôt une planification, une coordination de ces innombrables initiatives que la Faculté de médecine entreprend ; c'est une œuvre longue, lente, mais sûre ; « tout voyage de 1 000 milles commence par le premier pas » (proverbe arabe). Nous prenons le départ, nous voyons clairement le but à atteindre. Mais nous ne savons pas si le voyage aura jamais une fin car c'est toute sa vie que le médecin doit rester étudiant.

Dans le code d'éthique que le Collège des médecins et chirurgiens de la Province de Québec est en train de rédiger, j'aimerais beaucoup voir apparaître, au chapitre des droits et devoirs du médecin envers la science médicale, un paragraphe sur la nécessité de la formation médicale continue.

Nous ne sommes pas peu surpris de voir l'Université Laval prendre par sa Faculté de médecine l'entière responsabilité d'enseigner notre merveilleuse science aux trois paliers de l'étudiant, du résident et du praticien. C'est un programme compréhensif de toute formation professionnelle qui respecte exigences de la conscience sociale. Le médecin en effet, dans le plan général du monde, n'est-il pas un simple intermédiaire entre la science médicale et la société ? Il ne faut pas se prendre soi-même au sérieux mais il faut prendre son rôle au sérieux, rôle de dispensateur des bienfaits de la médecine. Et chacun a un rôle à jouer.

Si tu ne peux être une étoile dans le ciel,
Si tu ne peux être un phare sur la mer,
Sois au moins une lampe dans ta maison.

(Proverbe chinois)

Pierre JOBIN,
secrétaire du Comité
de l'enseignement postuniversitaire.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

GOUTTES POUR LES OREILLES « FLAVACO »

Charles E. Frosst & Co.

Composition. Une solution anhydre qui contient 0,1 pour cent de sulfate de polymyxine B, 0,25 pour cent de sulfate de néomycine, 0,1 pour cent de chlorhydrate d'aminacrine, 2,0 pour cent de benzocaïne.

Indications. Pour usage topique dans les cas d'inflammation, de douleur et de congestion auriculaires localisées.

Posologie. Deux à quatre gouttes dans l'oreille.

Présentation. Flacons de 15 cm³ avec compte-gouttes.

GOUTTES POUR LES YEUX « FLAVACO »

Charles E. Frosst & Co.

Composition. Une solution aqueuse stérile qui contient 0,1 pour cent de sulfate de polymyxine B, 0,1 pour cent de sulfate de néomycine, 0,1 pour cent de chlorhydrate d'aminacrine.

Indications. Pour usage topique dans les cas de congestion et d'inflammation oculaires superficielles.

Posologie. Deux gouttes dans l'œil, trois ou quatre fois par jour.

Présentation. Flacons compte-gouttes de plastique de 10 cm³.

SINEDOL

Charles E. Frosst & Co.

Composition. Chaque capsule rose contient 225 mg (3,5 gr) d'acide acétylsalicylique, 160 mg (2,5 gr) de phénacétine, 32 mg (0,5 gr) de caféine, 65 mg (1,0 gr) de chlorhydrate de d-propoxyphène USP.

Indications. Pour soulager les douleurs comme dans le lumbago, la sciatique, la céphalée, la dysménorrhée, et les douleurs consécutives à des traumatismes ou à des manœuvres opératoires.

N.B. — Contrairement à la codéine, le dextro-propoxyphène ne possède aucune propriété anti-tussive.

Posologie. Adultes. Une capsule trois ou quatre fois par jour.

Présentation. Flacons de 12 et de 100 capsules.

« ORBÉNINE » INJECTABLE

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Composition. La fiole renferme 250 mg de cloxacilline, sous forme de sel de sodium.

Indications. Dans toutes les infections staphylococciques, particulièrement lorsqu'elles sont causées par des souches dites résistantes.

Dans les infections mixtes à Gram-positif lorsque des staphylocoques résistants peuvent être impliqués, notamment dans les brûlures, les plaies infectées, etc.

Contre-indications. 1. Allergie à la pénicilline.
2. Infections à micro-organismes Gram-négatif.

Posologie :

a) *Adultes.* Voie intramusculaire : 250 mg de cloxacilline aux quatre ou aux six heures. (La fiole de 250 mg doit être dissoute dans 1,5 cm³ d'eau bidistillée.)

Voie intraveineuse : 200 à 500 mg de cloxacilline aux quatre ou aux six heures. (Dissoudre dans cinq à dix cm³ d'eau bidistillée.)

Perfusion intraveineuse : L'Orbénine est compatible avec la plupart des solutions couramment employées en perfusion intraveineuse et peut donc être administrée par cette voie. On procède comme pour la Celbenine en ajoutant l'Orbénine dans le flacon ou de préférence en l'injectant directement dans la tubulure de l'appareillage pendant une période de deux à trois minutes.

Voie intrathécale : 10 mg par jour.

b) *Enfants.* Agés de moins de 3 ans : Le quart de la posologie adulte.

De 3 à 10 ans : La demie de la posologie adulte.

De plus de 10 ans : La posologie adulte.

Présentation : N° 617, en fioles de 250 mg de cloxacilline empaquetées par 10.

CAPSULES PÉDIATRIQUES « PENBRITINE »

Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée
Montréal, Canada

Composition. La capsule gluténisée renferme 125 mg d'ampicilline.

Indications. Infections dues à une large gamme de micro-organismes Gram-positif et Gram-négatif :

Infections des voies respiratoires : L'action de la Penbritine est supérieure à celle des autres antibiotiques dans les infections à *H. influenzae* et à *Diplococcus pneumoniae*.

Infections des voies urinaires : La Penbritine est bactéricide des micro-organismes causant les infections les plus courantes : *E. coli*, *P. vulgaris* et *Strep. faecalis*.

N.B. — Les staphylocoques sécrétant de la pénicillinase sont résistants à la Penbritine.

Contre-indications. Allergie à la pénicilline.

Posologie. Enfants pesant de 25 à 75 livres : une capsule aux six heures. Pesant plus de 75 livres : deux capsules aux six heures.

Présentation. N° 622, en flacons de 16 et de 100 capsules (noir et rouge).

HALINONE

Arlington-Funk Laboratories, Montréal

Description. Halinone (para-bromophényl-2, indandione 1,3), est un nouvel anticoagulant pour usage interne. On l'emploie comme agent prophylactique et thérapeutique de la coagulation intravasculaire. Il est, à poids égal, trois fois aussi actif que la warfarine et 30 fois autant que la bishydroxycoumarine.

Indications. Traitement curatif momentané ou traitement prophylactique prolongé des états de coagulation intravasculaire : infarctus aigu du myocarde, infarctus récidivant du myocarde, angine de poitrine, insuffisance artérielle, coronaire, insuffisance valvulaire, syndrome thrombo-embolique, cérébral aigu, thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, thrombo-phlébite postopératoire, posttraumatique et postinfectieuse.

Posologie :

Dose d'attaque. Une seule dose-test de 15 à 20 mg (18 mg en moyenne) suffit d'habitude à solliciter l'hypoprothrombinémie thérapeutique en 26 à 34 heures ; celle-ci dure jusqu'à 48 heures.

Dose d'entretien. On commence la cure d'entretien, 48 heures après la dose d'attaque, en donnant une dose par jour dans la plupart des cas et, parfois, à intervalles plus éloignés. La dose quotidienne requise est d'un à sept mg (ordinairement 2 à 3 mg) ou l'équivalent à deux, trois ou quatre jours d'intervalle.

Il est bon de vérifier souvent l'indice de prothrombine plasmatique au cours de la mise au

point posologique. On estime en général que l'effet anticoagulant optimum est de 25 à 30 secondes ou 15 à 30 pour cent de l'activité de la prothrombine. La posologie d'entretien établie, on peut espacer les analyses de la prothrombine d'une semaine, 15 jours et éventuellement d'un mois d'après la réaction régulière du malade.

Précautions. Des hémorragies dont les conséquences risquent d'être graves, peuvent accompagner une surdose de Halinone comme celle de tout anticoagulant. Le retrait provisoire du médicament ou la diminution de la dose ramène habituellement le taux de prothrombine à un seuil sûr en cas d'écoulement sanguin minime : hématurie, épistaxis, ecchymoses, saignement insolite des gencives ou de légères coupures. L'effusion de caractère alarmant réclame l'administration intraveineuse de 50 à 100 mg de vitamine K₁ qui neutralise rapidement l'hypoprothrombinémie et rétablit le seuil antérieur en 24 heures.

Contre-indications. États hémophiliques, hypertension grave, hémorragie cérébro-vasculaire, chirurgie du névraxe, ulcère vif ou hémorragie active des appareils digestifs, respiratoire ou génito-urinaire, indocilité du malade ou laboratoire mal équipé.

Conditionnement. Comprimés cochés de 2 mg, en flacons de 50, 100 et 500 comprimés.

PROSTAPHLINE pour solution orale

Bristol Laboratories of Canada

Indications. Prostaphline, pour solution orale (oxacilline sodique), est particulièrement recommandée pour usage pédiatrique, dans le traitement des infections dues à des staphylocoques résistants à la pénicilline G. L'administration de la Prostaphline est indiquée chaque fois que l'on redoute une infection staphylococcique affectant les systèmes respiratoire, génito-urinaire, cardiovasculaire, gastro-intestinal, les os et les tissus mous.

Mode d'emploi. Infections bénignes et modérément graves : 50 mg/kg de poids par jour, en quatre doses également réparties. Infections plus graves : 100 mg/kg ou plus par jour.

Précautions. Les précautions ordinaires pour les traitements à la pénicilline doivent être observées.

Présentation. Bouteilles de 60 cm³. Chaque cinq cm³ de solution reconstituée contient 250 mg d'oxacilline sodique.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

SECTION DES PHARMACIENS DE L'INDUSTRIE

Dix-neuf membres du Comité de la Section des pharmaciens de l'industrie de la Fédération internationale pharmaceutique se sont réunis à Copenhague le 13 mars. Les débats étaient présidés par M. Niels Stein, du Danemark, président de la Section. Le secrétaire général de la Fédération, le docteur J. M. H. Winters, assistait également à la réunion.

Le Comité, qui représentait les pharmaciens de l'industrie de treize pays, a pris, les dernières dispositions en vue de l'assemblée générale de la F.I.P. qui aura lieu à Amsterdam du 7 au 11 septembre prochain.

Au cours de cette assemblée, un symposium sur les « dernières innovations dans la préparation et le contrôle des produits stériles » se tiendra les 7 et 8 septembre sous la présidence de M. le professeur M. Guillot de France. M. le doyen Roger Larose, de l'université de Montréal, et vice-président de Ciba Company Limited, de Dorval, est président du sous-comité de technologie qui organise le symposium.

Les dispositions nécessaires ont été prises, avec la collaboration de diverses sections de la F.I.P., scientifique, pharmaciens d'hôpital et pharmaciens militaires, et d'un sous-comité de la Commission pour la pratique générale de la pharmacie en vue de faire présenter, par onze experts de divers pays, des rapports traitant des nombreux aspects de la question de la préparation et du contrôle des produits stériles.

D'autre part, dans la matinée du 9 septembre, une séance privée aura lieu à Amsterdam, au cours de laquelle les personnalités présentes examineront les rapports du président et des sous-

comités et discuteront des affaires courantes. L'après-midi, au cours d'une séance publique, on examinera la question des marques de commerce, des appellations libres et des brevets pour les substances médicinales. On compte qu'une foule nombreuse assistera à cette assemblée, en raison de l'importance des questions traitées.

Au cours de la réunion de Copenhague, le Comité des pharmaciens de l'industrie a également approuvé un rapport sur les « relations professionnelles entre les fabricants et les pharmaciens d'officine » rédigé conjointement par la Section et la Commission pour la pratique générale de la pharmacie. Il doit être présenté, en même temps qu'un autre rapport sur le « surplus des médicament de stabilité relative » (préparé conjointement avec la Commission des directeurs de laboratoires de contrôle) à l'assemblée d'Amsterdam le 11 septembre.

Il y a aussi la question des associations nationales des pharmaciens de l'industrie. Le Comité a appris que ces associations existent déjà dans au moins huit pays et des listes doivent être établies où figureront tous les membres de chacune de ces associations.

On a par ailleurs noté avec satisfaction l'augmentation du nombre des adhérents à la Section des pharmaciens de l'industrie. A cet égard, une brochure relatant l'historique, la constitution et les objectifs de la Section doit être publiée dans chaque pays afin de renseigner les futurs membres de la Section sur ses activités. Les pharmaciens de l'industrie du Canada peuvent se procurer des exemplaires de cette brochure, qui contient des formules d'adhésion, en s'adressant à M. Roger Larose, *Ciba Company Limited*, Dorval, Québec.

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.



"Ca
ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue CARTIER,

- QUÉBEC.

Achetez toujours vos FOURRURES des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

- Téléphone : 522-6429

MÉTHODE ET TECHNIQUE

Le modèle international de certificat médical laisse au médecin le soin d'indiquer le déroulement des événements

MODÈLE DE CERTIFICAT

Le modèle suivant du certificat international se compose de deux parties : I et II. La partie I est subdivisée en a), b) et c).

CERTIFICAT MÉDICAL CONFIDENTIEL DE DÉCÈS			
22. DATE DU DÉCÈS.....		19.....	
(jour) (nom du mois)		(année)	
23. CAUSE DU DÉCÈS		Intervalle approximatif entre le début étiologique et le décès ↓	
I Maladie ou état morbide ayant directement provoqué le décès. (Il ne s'agit pas ici du mode de décès, par exemple de défaillance cardiaque, syncope, etc., mais de la maladie, de la lésion ou de la complication qui a entraîné la mort.)		a).....	provoqué(e) par (ou consécutif(ve) à)
Causes antécédentes États morbides ayant, éventuellement, conduit à l'état précité, l'état morbide initial étant indiqué en dernier.		b).....	provoqué(e) par (ou consécutif(ve) à)
		c).....	
II Autres états morbides importants ayant contribué au décès, mais sans rapport avec la maladie ou avec l'état morbide qui l'a provoqué.			
III Si une maladie contagieuse est mentionnée sur ce certificat, donner		a) Date d'éclosion.....	19.....
		b) Durée de la maladie..... jours
24. S'il s'agit d'une femme, le décès est-il survenu au cours d'une grossesse ou dans les 90 jours suivants?.....			
25. Y a-t-il eu intervention chirurgicale?.....		Date de l'opération.....	19.....
Constatations.....		Y a-t-il eu autopsie?.....	
26. DANS LES CAS OU LE DÉCÈS EST ATTRIBUABLE À DES CAUSES EXTERIEURES (VIOLENCE)	a) Accident, suicide ou homicide.....	Date.....	19.....
	b) Manière de la blessure.....	(Spécifier)	
	(Dans quelle circonstance)		
	c) Nature de la blessure.....		
d) Indiquer si la blessure a été infligée au lieu du travail, dans l'habitation ou dans un endroit public.....			
27. JE CERTIFIE PRÉSENTEMENT que j'ai donné mes soins au défunt depuis le			
.....19.....		jusqu'au	19.....
que je l'ai vu vivant pour la dernière fois le.....		19.....	
Signature		M.D.	
Adresse		Date	19.....



LE MINISTÈRE DE LA SA

DE LA CERTIFICATION MÉDICALE

SEUL le médecin peut déterminer quelle maladie ou quel état morbide a directement provoqué la mort. SEUL le médecin peut indiquer, s'il y a lieu, les antécédents de cette maladie ou de cet état.

SUBDIVISIONS DU CERTIFICAT

Notez que ce certificat est nettement divisé en deux parties et que chacune des deux parties est, à son tour, subdivisée. La première (I) partie contient un espace destiné à l'inscription du nom de la maladie ou de l'état morbide qui fut la cause directe du décès. Inutile d'employer les expressions : défaillance cardiaque, défaillance respiratoire. Il faut inscrire sur la ligne *a*) de la première partie le nom de la maladie, du traumatisme ou de la complication morbide qui a immédiatement précédé le décès.

Cette indication peut être l'unique renseignement porté sur le certificat si un seul état morbide a été constaté.

Si le médecin juge important d'inscrire d'autres indications, celle de la ligne *a*) devra nécessairement être une conséquence de celle de la ligne *b*), telle : péritonite, septicémie, etc.

PREMIÈRE PARTIE DE LA FORMULE

Indications des causes antécédentes

L'état morbide qui est considéré comme un antécédent de la cause directe du décès, au point de vue chronologique, étiologique ou pathologique doit être inscrit dans l'espace *b*) de la première partie.

Lorsqu'on estime qu'une affection a préparé la voie à une cause directe en créant une lésion tissulaire ou une altération fonctionnelle, cette affection peut être notée comme antécédent,

même si un long intervalle s'est déroulé entre les deux phénomènes.

Dans les cas de traumatisme, ce sera la cause externe ou l'accident qu'il faudra mentionner. Il peut arriver que la cause directe *a*) et son antécédent *b*) soient presque simultanés.

Chaque inscription dans l'espace qui lui est réservé

Évitez tout chevauchement

L'état morbide initial, s'il est autre que celui qui est inscrit dans l'espace *b*), doit être inscrit dans l'espace *c*). La deuxième cause (espace *b*) doit, néanmoins, découler de celle que le rédacteur du certificat inscrit dans l'espace *c*).

Chaque renseignement doit être inscrit dans l'espace qui lui est réservé et l'absence ou l'insuffisance d'espace dans l'une ou l'autre des subdivisions du certificat médical ne saurait justifier un chevauchement des réponses explicatives.

DEUXIÈME PARTIE DE LA FORMULE

Affection concomitante

Dans l'espace en blanc placé vis-à-vis de la deuxième partie (autres états morbides importants), il faut indiquer le nom de toute affection morbide qui, bien qu'elle ne fasse pas partie des phénomènes étiologiques mentionnés dans la première partie, pourrait avoir contribué au dénouement fatal. Par ailleurs, semblable affection concomitante ne doit avoir aucune relation directe avec la cause du décès. Exemples : une grossesse normale chez une cardiaque, un cancer chez une personne décédée accidentellement.

SANTÉ DU QUÉBEC

Honorable Alphonse COUTURIER, M.D.,
ministre

Jacques GÉLINAS, M.D.,
sous-ministre

Paul PARROT, M.D.,
démographe

AUBERGE DU BOUL. LAURIER MOTEL



Tel.: 653-7221

Tél.: 653-7221

At the Traffic Circle on the North Side of Quebec Bridge.

Junction of Routes No. 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 Miles West of Quebec City.

Every unit offers modern facilities : telephone, radio, T. V. and individual thermostat.



Au Rond-Point du Pont de Québec, côté nord.

Jonction des Routes Nos 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 milles à l'ouest de la ville de Québec.

Chaque appartement est muni de téléphone, radio, T.V. et d'un thermostat contrôlant le chauffage.

**LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE
INC.**

Photos Clichés Flans Retouche
Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président.*

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.
ARCHITECTE

Domicile : 1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau : 281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 524-3521

ROGER DUSSAULT
DÉCORATEUR-ENSEMBLIER

190 ouest, Grande-Allée, - Québec 6.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec. - Tél. : 522-1221

Téléphone : 529-1379

ASCENSEURS ALPIN, CIE Ltée

656, rue de la Salle, - - Québec 2.

Téléphone : 529-4164

ÉMILIE ROCHETTE & FILS
TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier, - Québec.

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 : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue, - Québec 3, P. Q.

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.

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval

501, 3^e Avenue, - - Québec.

Téléphone : 525-5158

GÉRALD MARTINEAU
CLAVIGRAPHES

480, rue Dorchester, - Québec.

Téléphone : 527-3568

MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE

1091, chemin Saint-Louis, - Québec.



À valeur
égale...
CHACUN
SON
CHOIX

ce choix sera judicieux à
la galerie du meuble inc.

tel.: LA 7-0832 1, rue COURCELETTE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A	F
Ames Company of Canada, Ltd. 19	Frosst & Co., Charles E. 10, 29
Arcand, Jean 41	
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. 33	G
Ascenseurs Alpin, Cie Ltée 49	Galerie du Meuble, Inc. 50
Auberge du Boulevard Laurier, Inc. 48	
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. 35, 36	H
B	Harris, Ltd., J.-A. Couv. III
Banque d'Économie de Québec 49	Herdts & Charton, Inc. 23, 25, 27
Bardou, A.-F. 49	Hoffman-La Roche, Ltée 12, Couv. IV
British Drug Houses (Can.), Ltd. 11	Horner, Frank W., Ltd. 31
Brunet, W., & Cie Ltée 41	
C	J
Canada Drug, Ltd. 18	Jardins Pont de Québec, Inc. 42
Canadian Import Co. 49	
Chabot, Germain 49	K
Charrier & Dugal, Inc. 43	Komo Construction, Ltée. 49
Claire Fontaine, Ltée. 45	
Clément & Clément, Inc. 49	L
Compagnie Ciba, Ltée. 44	Laberge, Adélar, Ltée. 49
Coronet Drug, Company 17	Laboratoires Abbott, Ltée. 20
D	Laboratoire Demers, Enr., Le 45
Dussault, Roger 49	Laboratoire Jean Olive 14, 32

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

Laboratoire Nadeau, Ltée.....	18	Pitman-Moore, Division of Dow Chemical of Canada, Ltd.....	22
Laiterie Laval, Enr.....	11	Poulenc, Ltée.....	Couv. II, 3, 9
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli.....	6, 38		
Livernois, J.-E., Ltée.....	18		
		R	
M		Rochette, Émilien & Fils, Ltée.....	49
Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin.....	49	Rougier, Inc.....	Couv. I
Marquis, Pharmacie J.-Antonin.....	49		
Marsan & Cie, J.-M..... 7 (<i>et sur bande d'adressage</i>)		S	
Martineau, Gérald.....	49	Schering Corporation, Ltd.....	13
Merck-Sharp & Dohme of Can., Ltd.....	8, 30	Smith, Kline & French.....	26
Michel, Inc., Claude.....	7	Squibb, E. R., & Sons of Canada, Ltd.....	4
Ministère de la Santé.....	46, 47		
		U	
N		Upjohn Company of Canada.....	15, 16, 39, 40
Nadeau & Fils, J.-O.....	45		
		V	
O		Vichy-France.....	21
Organon, Inc.....	24		
		W	
P		Welcker & Cie Ltée.....	5, 34
Pharmacie Soucy.....	45	White Sulphur Baths, Inc.....	41
Photogravure Artistique, Inc., La.....	49	Winthrop Laboratories of Can., Ltd.....	28
		Wyeth, John & Brother.....	37

A NOS LECTEURS

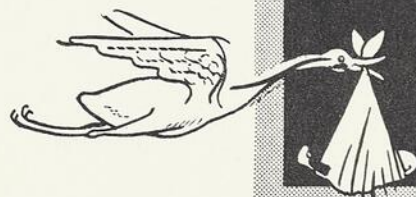
Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs*. Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

HYPOCARDINE



Traitement de
L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
et de
L'HYPOTENSION

La véritable BÉQUILLE
DU COEUR DÉFAILLANT



Philogyne

AVEC
VITAMINE "K"

TRAITEMENT PRÉPARATOIRE À L'ACCOUCHEMENT



Varicosan

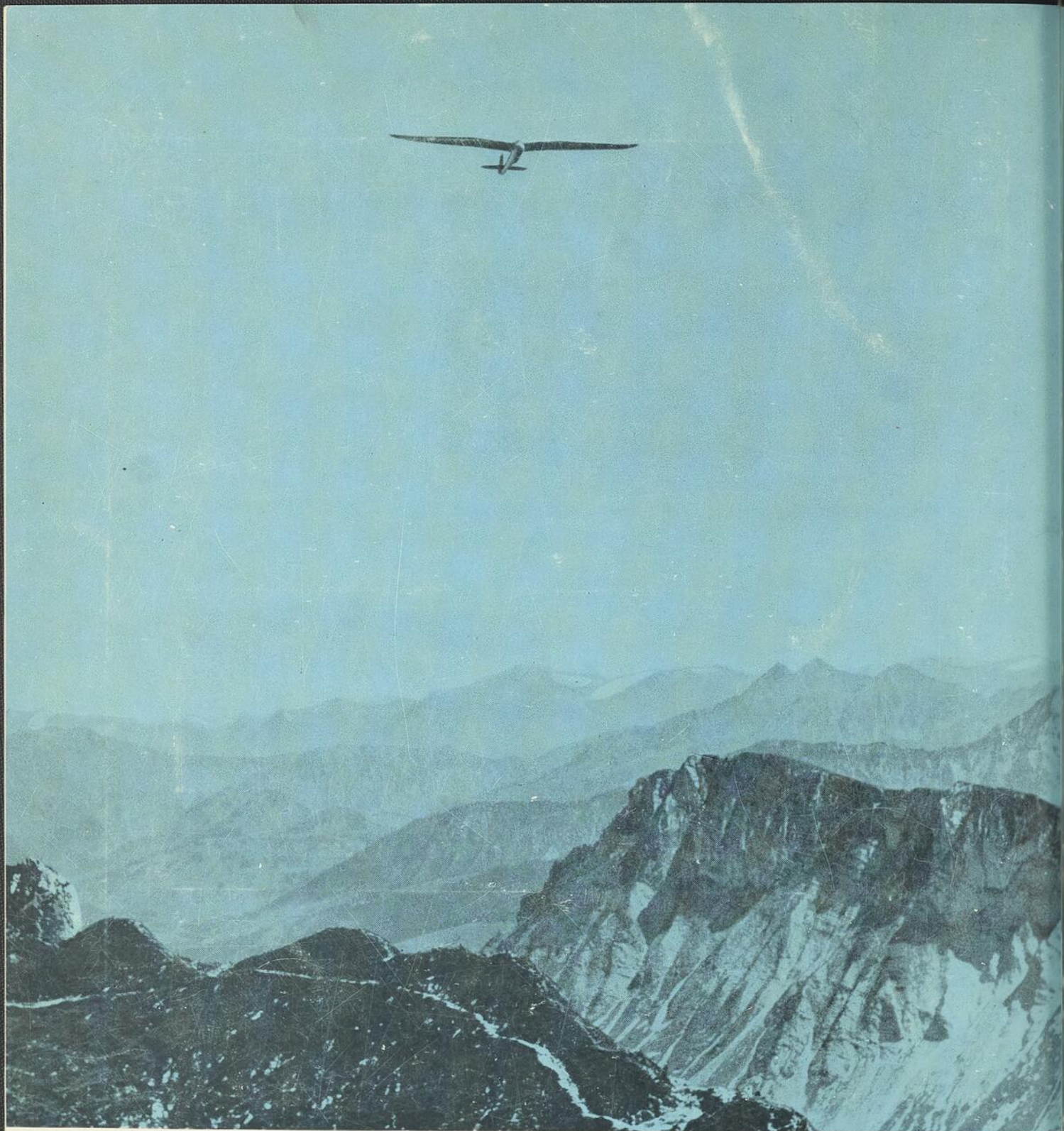
MÉDICATION PRÉCOCE DES VARICES
ET DES TROUBLES DU SYSTÈME VASCULAIRE

J.A. Harris
LTD

4510, rue De LaROCHE,

MONTRÉAL.





Libre et détaché

du relief tourmenté de la vie mais bien équilibré et en pleine possession de ses facultés—tel se sent le malade qui prend du Librium.

L'action spécifique du Librium contre l'anxiété et son cortège de répercussions somatiques, sans altérer l'acuité mentale, explique son utilité dans presque toutes les disciplines médicales. 700 publications analysent les propriétés impressionnantes du Librium.

Documentation sur demande.

Présentation: Capsules, 5, 10, 25 mg.,
Comprimés, 10 mg., Ampoules, 100 mg.

Librium® Chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-oxyde.

®Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



Librium Roche

le successeur des tranquillisants