APR 15 1963
PER
LI-1
Ex-2

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

IE 92 — NUMÉRO 4
MONTRÉAL — AVRIL 1963

Fondée à Québec en 1902

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

BULLETIN

CONTROVERSES SUR L'UNIVERSITÉ ... 399
Edouard Desjardins

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA ... 401
Pierre Smith

TRAVAUX ORIGINAUX

PNEUMONITE INTERSTITIELLE GRANULOMATEUSE DU FERMIER ... 403
F. Léger, G. Lorange, C. Gélinas-Mackay et M. Messier

UN CAS DE DIALYSE PÉRITONÉALE CHEZ L'ENFANT ... 411
Jean-Guy Mongeau

ÉVOLUTION DES MALADIES CHRONIQUES ... 417
Lise F.-Davignon

RECUEIL DE FAITS

LA MYOPATHIE PRIMITIVE DU QUADRICEPS ... 422
Armand Fortin

SENSIBILISATION AU Rh SANS ÉRYTHROBLASTOSE ... 426
Charles Attendu

MOUVEMENT MÉDICAL

LES LEUCO-AGGLUTININES ... 430
Albert Bertrand

ÉTUDE D'UN NOUVEAU NEUROLEPTIQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION ... 432
J.-P. Déchêne, A. McClish, C. Hébert et L. Fugère

REVUE GÉNÉRALE

L'ANESTHÉSIE ET LA CORRECTION, À CŒUR FERMÉ, DES MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGÉNITALES ... 437
G. Lavoie, C. M. McKiernan et M. Dubeau

LES IMPERFORATIONS ANALES ... 443
Armand Caumartin

ÉDITORIAL

ANTICOAGULOTHÉRAPIE ET INFARCTUS DU MYOCARDE 449
Yvette Lemire

VARIÉTÉS

PERSPECTIVES DE LA PROFESSION MÉDICALE ... 452
Jacques Gélinas

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'OXYMORPHONE EN OBSTÉTRIQUE ... 458
Bernard Laramée

DYSPLASIE DU COL UTÉRIN : MALADIE NOUVELLE ... 460
Bernard Lambert

GLAUCOME INFANTILE ET SYNDROME DE LOWE ... 462
Pippa E.-M. Steidl

ANALYSES ... 464
NÉCROLOGIE ... 476
NOUVELLES ... 477
REVUE DE LIVRES ... 483
COMMUNIQUÉS ... 484
LIVRES REÇUS ... 498
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1894 ... 507
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES ... 510

BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE
HOPITAL GENERAL HOSPITAL
OTTAWA
MEDICAL LIBRARY

TRIPLE AVANTAGE POUR L'ANGINEUX



PROCORATE

DILATE LES CORONAIRES • CALME L'ANXIÉTÉ • RALENTIT LE RYTHME

ROUGIER

Pour l'hypertendu de la pratique courante...

Ismelin® -Esidrix®

(guanéthidine-hydrochlorothiazide)



Ismelin, "le nouvel agent d'importance capitale en thérapeutique antihypertensive",[1] est maintenant présenté sous une forme combinée avec Esidrix, diurétique efficace à effet hypotenseur doux. Cette alliance antihypertensive offre, en pratique courante, les

AVANTAGES SUIVANTS:

- **une baisse tensionnelle uniforme et prévisible**
- **une réduction des doses d'Ismelin grâce à l'effet potentialisateur d'Esidrix**
- **une tolérance accrue**
- **une maniabilité plus grande à l'emploi**
- **une seule administration quotidienne**

Ismelin-Esidrix s'adresse à tous les types d'hypertension artérielle, sauf en présence de phéochromocytome. Son administration requiert par ailleurs les précautions habituelles observées avec chacun des deux agents. Pour tous renseignements détaillés concernant Ismelin-Esidrix, prière d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

PRÉSENTATION: Comprimés (rose pâle, sécables) dosés à 10 mg. d'Ismelin® (guanéthidine CIBA) et 25 mg. d'Esidrix® (hydrochlorothiazide CIBA); 100 et 500.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Kirkendall, W. M., Freis, E. D. et Moyer, J. H.: Résumé d'une discussion d'experts, 33ème session scientifique, American Heart Assn., St-Louis, Mo., 21 oct. 1960

CIBA

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

2332

...pour éviter l'embonpoint
souvent associé aux autres stéroïdes...
A.M.A. Council on Drugs: **JAMA** 169:257 (Jan. 17) 1959

tous les avantages des stéroïdes
mais leur rançon réduite au minimum

Aristocort®

Triamcinolone Lederle

Vous obtiendrez de votre représentant Lederle tous les renseignements nécessaires —indications, posologie, précautions, contre-indications—ou encore vous pouvez écrire au directeur médical.

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

*Marque Déposée

BIBLIOTHEQUE MEDICALE
HOPITAL GENERAL HOSPITAL
OTTAWA
MEDICAL LIBRARY

L'Union Médicale
du Canada

•

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

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

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

BUREAU DE RÉDACTION
Rédacteur en chef : Roma AMYOT

Assistant-rédacteur en chef :
Edouard Desjardins

Secrétaire de la Rédaction :
Jean-Marc Bordeleau

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Jacques Baillargeon, M. Bélisle, Jacques Bernier, Marcel Berthiaume, Jean-Marc Bordeleau, Yvon Chartier, Jacques Gagnon, Fernand Grégoire, Rolland Guy, Jules Hardy, P.-P. Julien, M. Kaludi, Camille Laurin, J.-Guy Laurin, Simon Lauzé,

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

CORRESPONDANTS

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

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

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

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

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES MAISONS SUIVANTES :

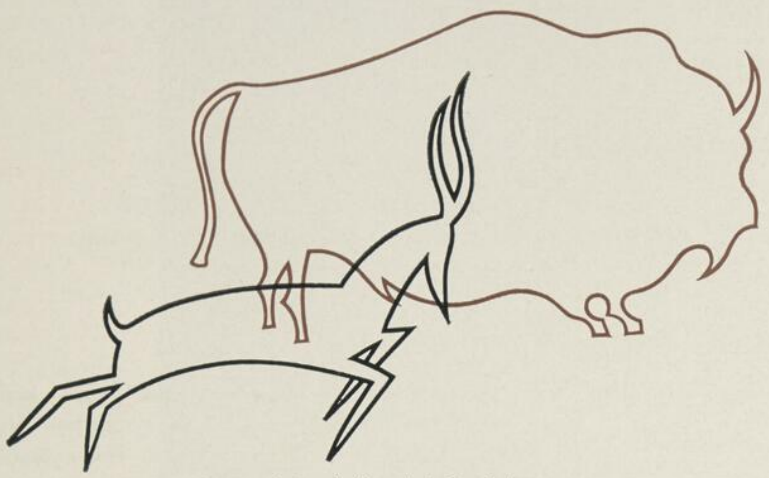
- AMES
- BURROUGHS WELLCOME
- GEIGY
- HŒCHST
- MERCK, SHARP & DOHME
- MERRELL
- SANDOZ
- SCHERING
- SMITH, KLINE & FRENCH
- INST. MICROBIOLOGIE, U. DE M.

1215, rue ST-DENIS

EMER

MONTRÉAL 18, P.Q.

ACTION
FRÉNATRICE
DE L'APPÉTIT



d'après création Ateliers A. B. C. - Paris

ACTION
SUR LE
PSYCHISME

contre l'obésité...

LIDEPRAN

phacétopérane

- dépourvu de toxicité
- pratiquement pas d'effets secondaires gênants
- pas d'accoutumance

COMPRIMÉS
À 5 MG
ET À 20 MG

renseignements et échantillons sur demande

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale
du Canada

•

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

ADMINISTRATION

Président : Origène Dufresne
Vice-président : J.-P. Paquette
Secrétaire-trésorier : P.-R. Archambault

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Origène Dufresne, Roma Amyot, J.-P. Paquette, P.-R. Archambault et Edouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Emile Blain, E.-Roland Blais, Roméo Boucher, P. Bourgeois, Paul David, Édouard Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Wilfrid LeBlond, Antonio Lecours, Jacques Léger, Jean-Louis Léger, Donatien Marion, J.-P. Paquette, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith, Pierre Smith, J.-A. Vidal.

ADMINISTRATION et SECRÉTARIAT : 5064, avenue du Parc, Montréal 8
PUBLICITÉ : Jacques-D. Clerk. Téléphone : 273 - 3065

ARGYROL S.S. SOLUTION STABILISÉE

NOUVEAU STABILISÉ

LA SEULE SOLUTION STABILISÉE DE PROTÉINE D'ARGENT FAIBLE

SÉCURITÉ

EFFICACITÉ

STABILITÉ



Le nouvel ARGYROL S.S. soulagne l'irritation, adoucit et nettoie, et de plus :

- Assure une efficacité anti-microbienne étendue contre les germes gram-positifs et les germes gram-négatifs.
- Offre une sécurité remarquable — aucun danger de sensibilisation.
- Garde sa stabilité et sa fraîcheur indéfiniment.

Flacons compte-gouttes de ½ once et de 1 once.

CROOKES-BARNES CANADA, LTD. **Ste-Thérèse, P.Q.**



impossible
d'éviter
certains
allergènes

mais il
est possible
d'éviter
leurs effets

Medrol en Medules

Si les réactions allergiques ne cèdent pas rapidement aux antihistaminiques, ou à d'autres traitements, le traitement aux Medules de Medrol est souvent très efficace. Dans les troubles allergiques chroniques qui exigent une corticothérapie prolongée, l'action soutenue des Medules de Medrol permet de traiter sous une posologie réduite. Et comme la libération et l'absorption du corticoïde est confinée principalement dans l'intestin grêle, les malaises gastriques sont réduits au minimum.
Présenté sous forme de capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 capsules.

autre forme:
Comprimés de Medrol pour réaliser la disponibilité immédiate du stéroïde.
Présenté en comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES CF 1799.1

pionniers dans le domaine de la recherche en corticostéroïdes

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/TORONTO **Upjohn**

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

L'abonnement est de quinze dollars par année (dix-huit dollars pour l'étranger); les membres déjà inscrits à l'Association des Médecins de Langue Française du Canada ont droit, de ce fait, à la réception du journal.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. On acceptera les demandes d'admission aux examens de 1963 jusqu'au **30 avril 1963.**

On peut se procurer, sur demande, les Règlements et Normes de Formation post-universitaire régissant les Examens, ainsi que les formules de demande d'admission aux examens, la liste des hôpitaux canadiens reconnus par le Collège royal pour la formation post-universitaire et les formules de demande d'évaluation de la formation. On doit spécifier la spécialité à laquelle on est intéressé.

Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

CHANGEMENT D'ADRESSE

•

Messieurs les médecins qui changent de domicile sont priés de donner leur nouvelle adresse sans retard au secrétariat: 5064, Avenue du Parc, Tél. 273-3065, afin de faciliter l'exactitude de la liste d'inscription.



De retour à la maison pour refaire ses forces

...ET CELA SE FERA EN PARTIE AVEC LE SURBEX*-500

C'est bon de retourner à la maison—de plus d'une façon. Maintenant il peut prendre de la nourriture encore une fois, et le Surbex-500 a remplacé les injectables. Chaque Filmtab réunit des quantités thérapeutiques de complexe B et 500 mg de C—la dose la plus concentrée d'acide ascorbique qu'on trouve dans un produit de ce genre.

Vos patients obtiennent l'activité d'un produit injectable. Mais la dose est sous forme orale facile à prendre.

Grâce à l'enrobage Filmtab, la grosseur est diminuée dans une proportion allant jusqu'à 30%, et ils sont *beaucoup* plus faciles à avaler. Les odeurs et arrière-goûts désagréables de vitamines sont efficacement renfermés à l'intérieur du Filmtab. Et comme le procédé d'enrobage Filmtab n'emploie pas d'eau, l'activité du produit se maintient plus longtemps.

Les patients obtiennent les reconstituants que vous recommandez, et ils les ont le plus facilement possible.

ABBOTT

Chaque Filmtab de SURBEX-500 représente:

Mononitrate de Thiamine	15 mg
Riboflavine	10 mg
Niacinamide	100 mg
Chlorhydrate de Pyridoxine	5 mg
d-Pantothénate de Calcium	20 mg
Acide Ascorbique	500 mg
Foie Desséché, N.F.	150 mg

Présenté en flacons de 30, 100, 1000 et 5000.

FILMTAB* **SURBEX*-500** Dose thérapeutique de complexe B *plus 500 mg de C*

FILMTAB—COMPRIMÉS FILMO-SCELLÉS, ABBOTT

*Nom Déposé

Filmtab* **IBERET**†

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



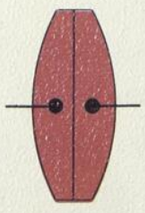
L'Iberet libère 88% de son fer par dégagement contrôlé après la première demi-heure qui suit son ingestion. Résultat: moins de fer dans l'estomac, partant moins d'intolérance gastrique.

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

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

L'importance des vitamines du complexe B[2] et de l'acide ascorbique pour toutes les fonctions du métabolisme cellulaire a déjà été signalée.[3] C'est pourquoi on a ajouté à la formule de l'Iberet les vitamines du complexe B à dose thérapeutique et la vitamine C, de façon à garantir une hématopoïèse maximale le plus rapidement possible.

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



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

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

UNE SEULE DOSE PAR JOUR FOURNIT:

Fer à dégagement contrôlé

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

Plus du complexe B thérapeutique

Vitamine B_{12}	25 mcg
Mononitrate de thiamine	6 mg
Riboflavine	6 mg
Niacinamide	30 mg
Chlorhydrate de pyridoxine	5 mg
d-Pantothénate de calcium	10 mg

Plus de la vitamine C

Acide ascorbique	150 mg

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

[1]Woodruff, C.W., "Iron"; Borden's Review of Nutrition Research, 20:61, 1959.
[2]Vilter, R.W., "Essential Nutrients in the Management of Hematopoietic Disorders of Human Beings"; Am. J. Clin. Nutrition, 3-72, 1955.
[3]Brown, M.J., "Nutritional Problems in Surgery"; Surg. Clin. North America, 34-1239, 1954.

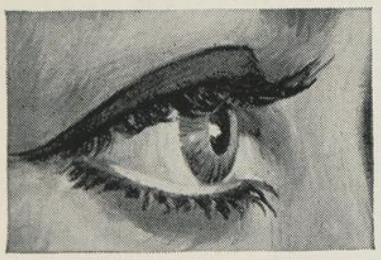
Filmtab—comprimés filmo-scellés, Abbott.
Iberet—vitamines du complexe B, vitamine C, et fer à dégagement contrôlé, Abbott.
Fero-Gradumet—sulfate de fer dans un véhicule à dégagement contrôlé, Abbott.
*Nom déposé †Nom de commerce

ABBOTT

hydrosolubilité



CLEF DE L'ACTION ANTI-INFLAMMATOIRE PRONONCÉE DE LA



Solution ophtalmo-auriculaire

NeoDECADRON*

(21-phosphate de dexaméthasone et sulfate de néomycine)

La solution ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON* —assure la dispersion uniforme et le contact optimal du stéroïde et de l'antibiotique au siège même de l'infection, les ingrédients actifs étant formulés sous la forme d'une solution aqueuse. —élimine tout risque d'irritation provenant de particules en suspension et est compatible tant avec les sécrétions lacrymales qu'avec les tissus oculaires.

Documentation complète (indications, mode d'emploi, avertissement) sur demande

Présentation: Solution ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON à 0.1%, en fioles de 5 cc.
Également: Onguent ophtalmo-auriculaire NeoDECADRON à 0.05%, en tubes de 3.5 Gm.
Solution ophtalmo-auriculaire de phosphate de DECADRON* à 0.1%, en flacons de 5 cc.

*Marques de commerce

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

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEURS GÉNÉRAUX HONORAIRES

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

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal.

OFFICIERS

Emile BLAIN, directeur général, 400 est, rue Sherbrooke, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, secrétaire-trésorier général, 1779, avenue de l'Eglise, Montréal.
André LEDUC, adjoint au directeur général, 5635, avenue Canterbury, Montréal.
Raymond CARON, adjoint au secrétaire-trésorier général, 2178 est, Mont-Royal, Montréal

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.
Roma AMYOT, Montréal.
Edouard DESJARDINS, Montréal.
Pierre JOBIN, Québec.
Jean LAFRAMBOISE, Eastview.
Richard LESSARD, Québec.

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

Directeur de l'Exposition du Congrès :
B.-G. BÉGIN.

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

COMITÉ DU XXXIIIe CONGRÈS

Président : **Richard LESSARD,** Québec.
Secrétaire : **Jean BEAUDOIN,** Québec.
Trésorier : **Jean-Marc LESSARD,** Québec.
Adjoint au secrétaire : **Jean COUTURE,** Québec.

MEMBRES DU CONSEIL

ARCHAMBAULT, François, 1656 est, Sherbrooke, Montréal, P.Q.
AUGER, Gustave-L., 81, d'Auteuil, Québec, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, Benoît, Edifice Copeland, Ottawa, Ont.
CAMPBELL, Maurice, 384, N.-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CARON, Wilfrid, 1191, des Erables, Québec, P.Q.
CHARBONNEAU, Jean, 1025 est, boul. St-Joseph, Montréal, P.Q.
CHEVALIER, Paul, Edifice Continental, Sherbrooke, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COUTU, Lucien-L., Faculté de Médecine, Univ. de Montréal, P.Q.
DAIGNEAULT, Léo, 171, chemin Montréal, Cornwall, Ont.
DAVID, Paul, 3, avenue McCulloch, Outremont, P.Q.
DECARIE, Roland, 524 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
DION, Gérard, 298, St-Germain. Rimouski, P.Q.
DORION, J.-Ed., 609 est, boul. Charest, Québec, P.Q.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUFRESNE, Roger, 418 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
FOREST, J.-E., 129, rue Jetté, Joliette, P.Q.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
HAMEL, Jean-F., 168, rue Charlotte, Ottawa, Ont.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOANNETTE, Albert, Sainte-Agathe-des-Monts, P.Q.
JOLICOEUR, Gilbert, 4, rue Taschereau, Hull, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, Saint-Timothée, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 1328, rue Amherst, Sherbrooke, P.Q.
LeBLANC, Philippe-H., Petit-Ruisseau, N.-E.
LECOURS, J.-A., 538, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LUSSIER, J.-Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, P.Q.
NADEAU, Honoré, 55, rue Saint-Jean, Québec, P.Q.
PAIEMENT, Raymond, 252, chemin Montréal, Eastview, Ont.
PANNETON, André, 421, boul. Laviolette, Trois-Rivières, P.Q.
PELLETIER, Emile, 34, rue de la Fabrique, Québec, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd Mercure, Drummondville, P.Q.
ST-JEAN, Conrad, 210, rue Principale, Granby, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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

le **Nozinan*** est le médicament électif de l'anxiété

lévomépromazine

à faibles doses
comprimés à 2 et à 5 mg.**

dissipe l'angoisse
régularise le sommeil
réduit la tension psychique
sans les risques des effets secondaires propres
à certains agents psychotoniques

efficace dans les indications cliniques électives
suivantes:
états dépressifs légers
inquiétude, anxiété, angoisse
hypocondrie, phobies, neurasthénie
irritabilité, instabilité

**Ne pas confondre avec les comprimés à 25 et à 50 mg. dont les applications cliniques sont différentes
renseignements et échantillons sur demande

*Marque déposée au Canada

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal



L'Union Méd. du Canada
Tome 92 — Avril 1963

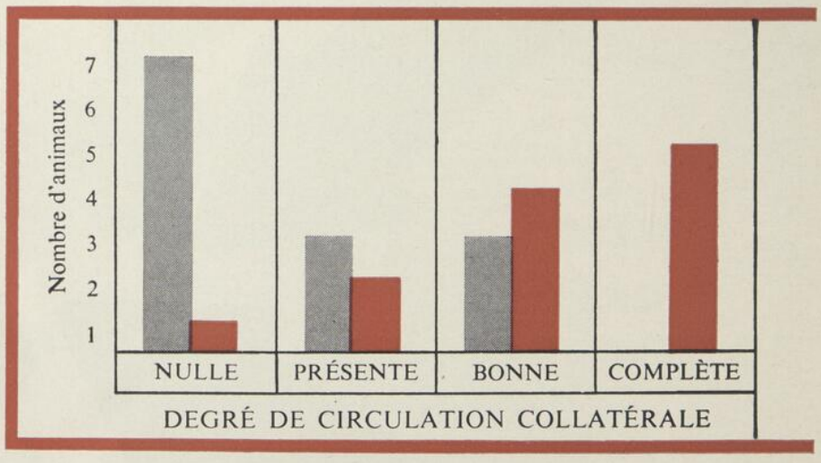
Une nouvelle conception thérapeutique de la maladie coronarienne

PERSANTINE®

Une étude clinique récente a permis d'établir l'effet unique de la Persantine sur la circulation coronarienne.*

- hâte d'une façon dramatique le développement de la circulation collatérale coronarienne.
- après un traitement de longue haleine, donne naissance à un réseau d'anastomoses beaucoup plus riche que celui créé par l'hypoxie graduelle seule.

Développement d'une circulation collatérale chez les témoins et les animaux traités à la Persantine.



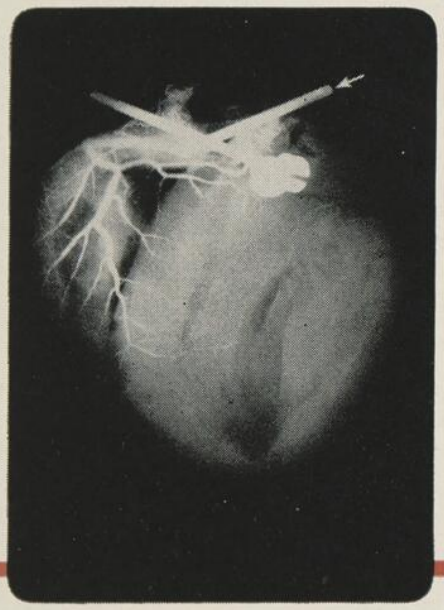
Persantine—2,6-bis di(2-hydroxyéthyl)amino-4,8-bis(1-pipéridyl) pyrimido-(5,4-d)-pyrimidine. Dragées de 25 mg. Ampoules de 10 mg.
Prospectus médical disponible sur demande.

L'étude

Les auteurs placèrent des noyaux de caséine à l'origine des deux ramifications principales de l'artère coronaire gauche; la circulation coronarienne vers le cœur gauche diminua progressivement au cours d'une période de trois semaines. Ce rétrécissement occasionna la mort imputable à une insuffisance coronarienne chez 85% des témoins. L'angiographie coronarienne pratiquée chez ces témoins prouva le faible développement de circulation collatérale chez les animaux morts tandis que chez les animaux survivants, la circulation collatérale n'était que médiocre.

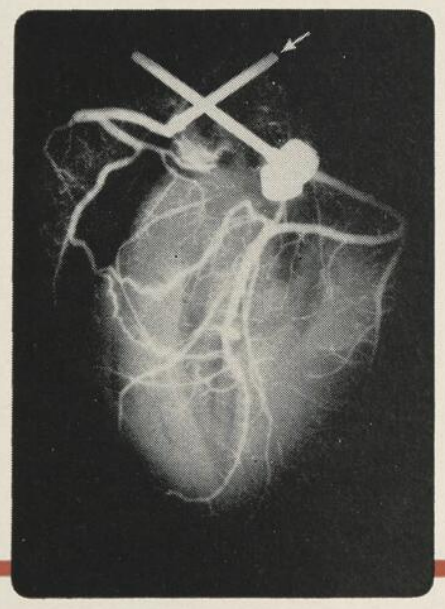
Le taux de survie tripla après administration orale de Persantine à la dose de 50 mg t.i.d. à un groupe identique d'animaux, administration faite au cours du développement expérimental de l'insuffisance coronarienne. Une injection de gélobarite dans la coronaire droite permit de déceler le développement accélé de la circulation coronarienne collatérale chez tous les animaux traités à la Persantine. Chez les animaux traités à la Persantine qui survécurent, on observa la présence d'un réseau d'anastomoses beaucoup plus riche que celui noté chez les animaux-témoins qui survécurent.

**Vineberg, A.M., Chari, S.R., Pifarrè, R., Mercier, C., Union Méd. Canad. 91:10, 1068-1079, octobre 1962.*



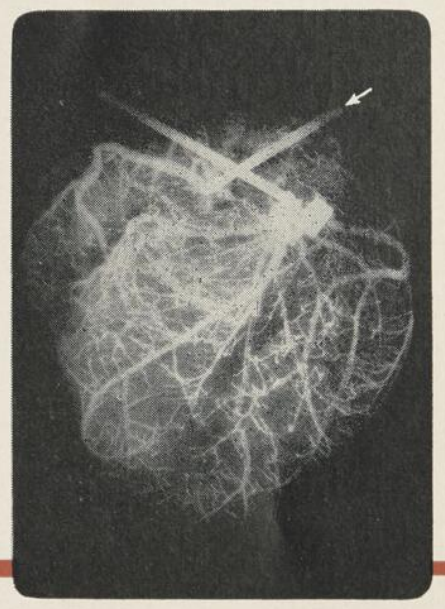
Aucune circulation collatérale chez un témoin

Une injection de la masse de Schlesinger dans l'artère coronaire droite d'un témoin mort démontre qu'il n'y a aucune circulation collatérale allant vers la zone ischémique du cœur gauche.



Bonne circulation collatérale chez un témoin ayant survécu

Une injection de la masse de Schlesinger dans l'artère coronaire droite d'un témoin survivant démontre la présence d'une bonne circulation collatérale sans remplissage complet des vaisseaux du cœur gauche ischémique.



Circulation collatérale intercoronarienne complète uniquement chez les animaux traités à la Persantine

La perfusion de la coronaire droite chez les animaux traités à la Persantine dévoile la présence d'un riche réseau d'anastomoses irriguant complètement le cœur gauche à partir du cœur droit. La circulation collatérale est beaucoup plus marquée que chez les animaux-témoins ayant survécu.

B-5010F-63

BOEHRINGER INGELHEIM

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

L'AGENT PROGESTATIF DE CHOIX
POUR LA CONTINUITÉ DE LA GROSSESSE

ENOVID 10 MG.

- Il stimule effectivement l'action du fonctionnement de la phase lutéique de la grossesse.
- Il est libre de virilisation non enviable (puisque ENOVID est estrogénique et non androgénique).
- La médication est orale et elle est extrêmement bien tolérée durant la grossesse.
- Dans les cas de menace d'avortement ou d'avortement habituel, un taux favorable de sauvetage foetal peut être accompli.

AVORTEMENT HABITUEL : Une dose quotidienne de 20 mg. d'ENOVID est donnée aussitôt que la grossesse est soupçonnée. Si le test de grossesse gonadotropine est positif, cette posologie doit être continuée jusqu'au terme de la grossesse ou du moins jusqu'au cinquième mois. Si des taches apparaissent durant la grossesse, la dose doit être augmentée à 40 ou 50 mg. par jour jusqu'à ce que l'hémorragie cesse.

MENACE D'AVORTEMENT : Le traitement doit être commencé avant que la menace d'avortement ne soit trop avancée. On donne de 20 à 30 mg. d'ENOVID par jour pendant 7 à 10 jours, puis 10 à 20 mg. par jour jusqu'au terme. Si les symptômes de ce trouble menaçant réapparaissent, la dose doit être augmentée immédiatement jusqu'à la disparition de ceux-ci.

PRÉSENTATION : ENOVID (marque du noréthynodrel avec éthynylestradiol 3-méthyl éther), comprimés de 10 mg. Pour d'autres indications (données dans la brochure "Physicians' Product"), ENOVID peut être obtenu en comprimés de 5 mg. et quant à ENOVID-E, en comprimés de 2.5 mg.

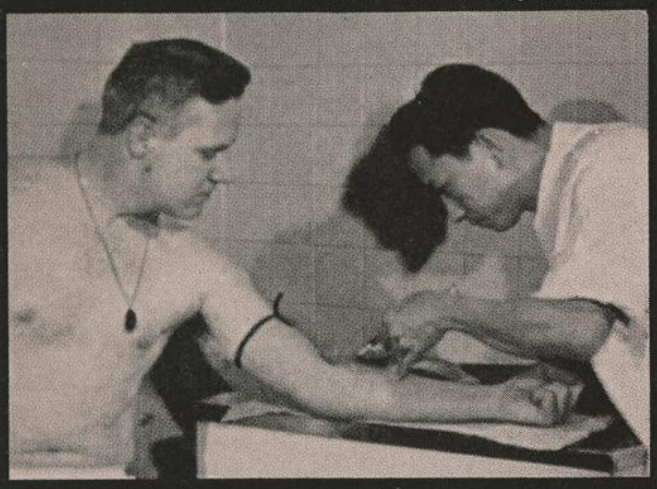
SEARLE

G. D. Searle & Co. of Canada, Limited
249 est, rue Queen Brampton, Ontario

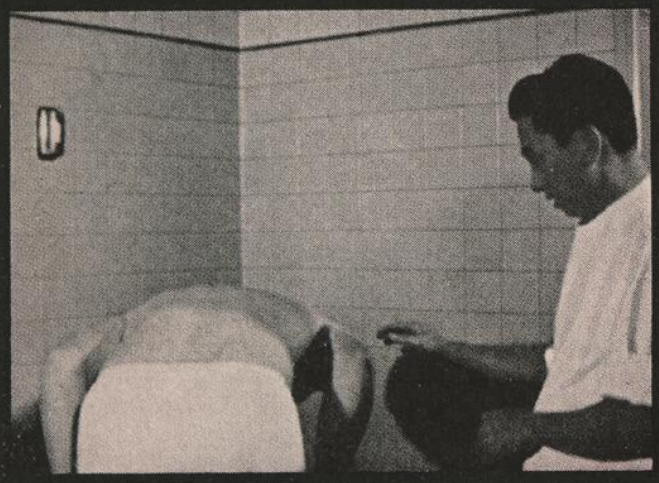
Flexion maximum avant la médication



Administration du ROBAXIN par injection



Amélioration marquée, 15 minutes plus tard



Observation clinique: un patient mâle se plaignait d'un spasme aigu dans la région lombaire droite et la moindre flexion lui était très pénible. Quinze minutes après l'administration par injection de 10 cc. de ROBAXIN, le spasme avait disparu et le malade pouvait se pencher sans douleur.

Bibliographie: 1. Carpenter, E.B.: Southern M.J. 51:627, 1958. 2. Forsyth, H.F.: J.A.M.A. 167:163, 1958. 3. Grisolia, A., et Thomson, J.E.M.: Clin. Orthopaedics 13:299, 1959. 4. Leventen, E.O. et Vaccarino, F.P.: Current Therap. Res. 2:497, 1960. 5. Lewis, W.B.: California Med. 90:26, 1959. 6. O'Doherty, D.S. et Shields, C.D.: J.A.M.A. 167:160, 1958. 7. Park, H.W.: J.A.M.A. 167:168, 1958. 8. Plumb, C.S.: Journal-Lancet 78:531, 1958. 9. Poppen, J.L. et Flanagan, M.E.: J.A.M.A. 171:298, 1959. 10. Schaubel, H.J.: Orthopedics 1:274, 1959.

En quelque minutes



soulagement "excellent"[4,10] du spasme des muscles stries à l'aide du

Robaxin®

PAR INJECTION Marque de méthocarbamol, Robins

Robins

- "...soulagement efficace de la douleur en quelques minutes..."[10]
- "...un agent thérapeutique très utile dans le soulagement des malaises aigus en présence de spasmes du muscle strié."[4]
- "...médicament efficace qui apporte une détente immédiate du spasme des muscles paravertébraux dans certains cas de laminectomies cervicales et lombaires."[9]

...pour un soulagement continu sans somnolence

Robaxin®

EN COMPRIMÉS Marque de méthocarbamol, Robins

Robins

Selon dix rapports déjà publiés portant sur 474 malades, le ROBAXIN par injection et le ROBAXIN en comprimés se sont avérés efficaces dans 89% des cas.[1-10]

- "...un produit supérieur en fait de relâchant du muscle strié dans les cas douloureux d'orthopédie."[1]
- "L'administration du méthocarbamol produisit des résultats excellents chez tous les malades souffrant de spasme aigu du muscle strié."[6]
- "En aucun temps, avons-nous remarqué un décroissement de l'intensité des réflexes simples ou de la vigueur des muscles volontaires."[7]

Présentation: ROBAXIN par injection, 1.0 Gm. de méthocarbamol dans une fiole de 10 cc. ROBAXIN en comprimés de 500 mg., blancs et rainurés, et Robaxin-750 en comprimés de 750 mg., rainurés et sous forme de capsule, présentés en flacons de 50 et 500.

Autres présentations: pour usage buccal en cas de douleurs intenses en plus du spasme des muscles striés: ROBAXISAL en comprimés (Robaxin avec acide acétylsalicylique) en flacons de 100 de 500.

A. H. ROBINS COMPANY OF CANADA LTD., Montréal 9, Québec

Il y a de fortes chances pour que plus de

70%

des infections bactériennes que vous rencontrez intéressent les voies respiratoires ou les tissus sous-cutanés

Et environ 92% de ces infections seront sensibles à l'ILOSONE®

Ilosone® (estolate d'érythromycine, Lilly)

L'Ilosone a démontré son efficacité dans une grande variété d'infections

INFECTIONS DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE SUPÉRIEUR	INFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES	INFECTIONS DES TISSUS SOUS-CUTANÉS
Amygdalite Pharyngite Bronchite Sinusite Otite moyenne	Pneumonie lobaire Broncho-pneumonie Pneumonie	Plaies infectées Anthrax Furoncle Abcès
91,6%	**90,8%**	**93,2%**

Avec l'Ilosone, vous êtes plus assurés du succès thérapeutique parce que . . .

L'ILOSONE est stable en milieu acide

L'ILOSONE est bactéricide

L'ILOSONE est mieux absorbé

332551

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

presqu'à terme et toujours pas de problèmes



Provera / Depo-Provera *dans la menace d'avortement ou l'avortement habituel*

Dans les cas où le maintien de la grossesse dépend de concentrations suffisantes de progestérone, le Provera exerce une activité progestative spécifique sans entraîner d'effets androgène ou oestrogène notables.

MARQUE DÉPOSÉE: PROVERA
MARQUE DE COMMERCE: DEPO-PROVERA

Comprimés de Provera: présentés sous forme de comprimés à 5 mg d'acétate de médroxyprogestérone, en flacons de 24 et de 100 comprimés.

Posologie: Menace d'avortement — de 10 à 30 mg par jour jusqu'à ce que la viabilité du foetus soit assurée.
Avortement habituel — premier trimestre, 10 mg par jour; deuxième trimestre, 20 mg par jour; troisième trimestre, 40 mg par jour.

Depo-Provera: Un c.c. renferme 50 mg d'acétate de médroxyprogestérone. Présenté en flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.

Posologie: Menace d'avortement—50 mg I.M. par jour, tant que les symptômes subsistent, puis 50 mg par semaine pendant le premier trimestre ou jusqu'au moment où la viabilité du foetus est assurée.
Avortement habituel — premier trimestre, 50 mg I.M. par semaine; deuxième trimestre, 100 mg I.M. toutes les deux semaines; troisième trimestre, 100 mg. I.M. toutes les 2 semaines jusqu'au huitième mois. CF 1798.1

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

ni **stase,** ni **spasme,**
ni **tension**
n'empêchent
ce patient
de faire ses tournées



DECHOLIN-BB*

...surtout lorsque LES DOULEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF SUPÉRIEUR sont associées à des troubles biliaires

Chaque comprimé contient:

pour la **stase** biliaire/intestinale → ACIDE DEHYDROCHOLIQUE 250 mg (3¾ grains)

pour le **spasme** des muscles lisses → EXTRAIT DE BELLADONE 10 mg (⅙ grain)

pour la **tension** nerveuse → BUTABARBITAL SODIQUE 15 mg (¼ grain)

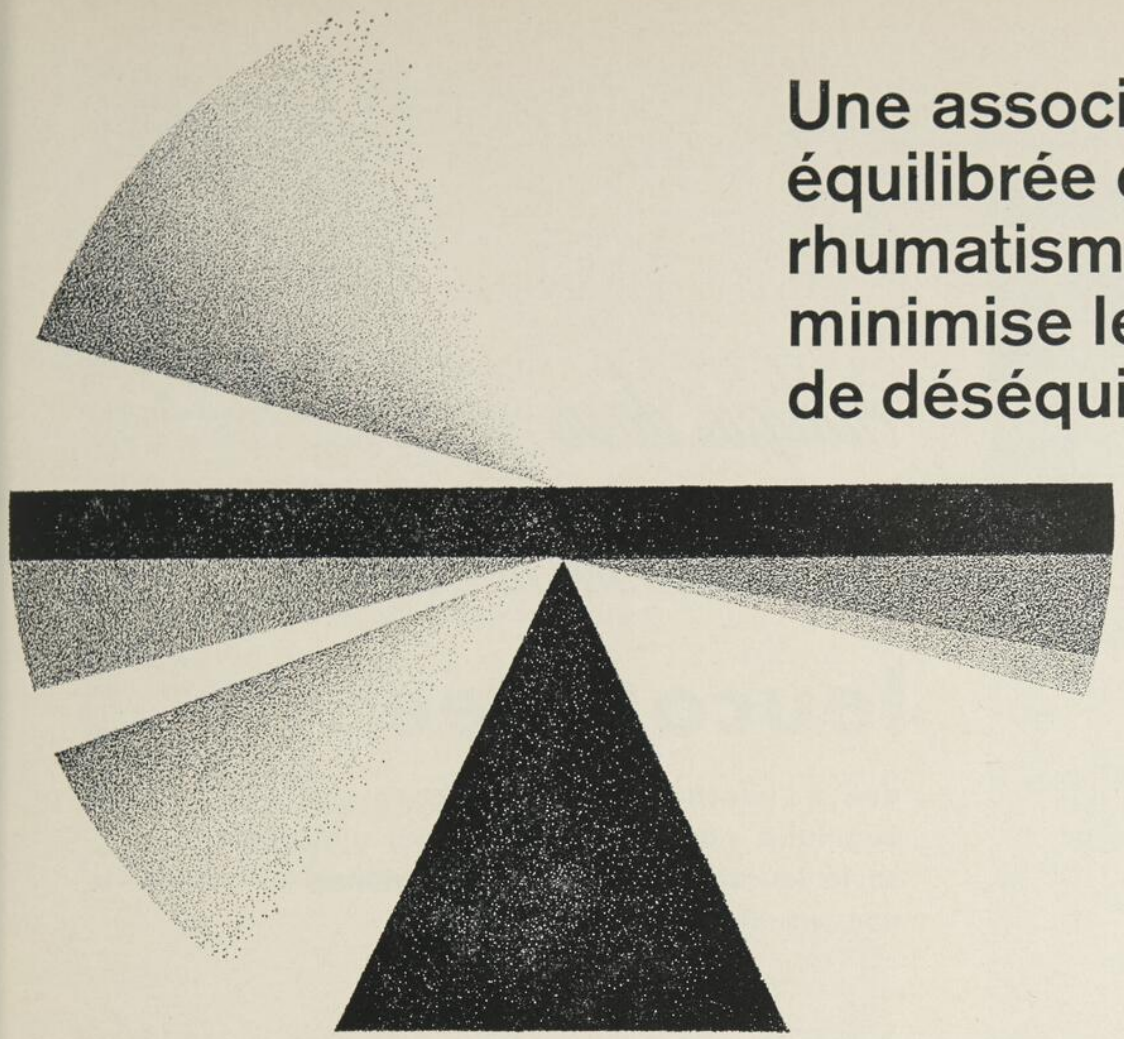
Dose moyenne pour adultes: 1 ou, s'il en est besoin, 2 comprimés trois fois par jour. **Précautions:** Examiner périodiquement le malade afin de dépister une augmentation de la pression intra-oculaire ainsi que l'accoutumance ou l'addiction aux barbiturates; prévenir les conducteurs de véhicules des possibilités de somnolence. **Effets secondaires:** l'acide déhydrocholique peut provoquer une diarrhée passagère; la belladone peut causer des troubles visuels et la sécheresse de la bouche. **Contre-indications:** Occlusion des voies biliaires, hépatite aiguë glaucome et hypotrophie prostatique. **Présentation:** DECHOLIN-BB,* flacon de 100 comprimés. **Aussi:** DECHOLIN* avec belladone (acide déhydrocholique, 250 mg.); extrait de belladone, 10 mg. et DECHOLIN* (acide déhydrocholique 250 mg.) en flacons de 100 et de 1,000 comprimés.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto Ontario

AMES

*MARQUE DÉPOSÉE

CA34963F



Une association équilibrée d'agents anti-rhumatismaux qui minimise les risques de déséquilibre hormonal

Stérazolidine® Geigy

Stérazolidine, par une association équilibrée de prednisone et Butazolidine à des agents alcalins et à un agent spasmolytique, procure des avantages distinctifs.

Dans le rhumatisme aigu
Stérazolidine procure l'action anti-inflammatoire intense des 2 éléments, prednisone et Butazolidine, entraînant la disparition de l'inflammation et la restauration de la fonction.

Dans le rhumatisme chronique
Dans le traitement à long terme des troubles rhumatismaux avec les stéroïdes seuls, une posologie augmentée graduellement est susceptible de provoquer l'hypercortisonisme. Avec une posologie d'entretien de Stérazolidine dont le niveau est plus faible que celui qui pourrait entraîner un "déséquilibre" hormonal, la plupart des malades pourront être soulagés indéfiniment.

Pour plus de renseignements concernant la posologie, les effets secondaires et les contre-indications, veuillez consulter la brochure de base ou votre représentant Geigy.

Chaque capsule contient:
Butazolidine (phénylbutazone) 50 mg.
hydroxyde d'aluminium 100 mg.
prednisone 1.25 mg.
trisilicate de magnésium 150 mg.
homatropine bromure de méthyle 1.25 mg.

Présentation:
Stérazolidine—Flacons de 30, 100 et 1,000 capsules.

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal



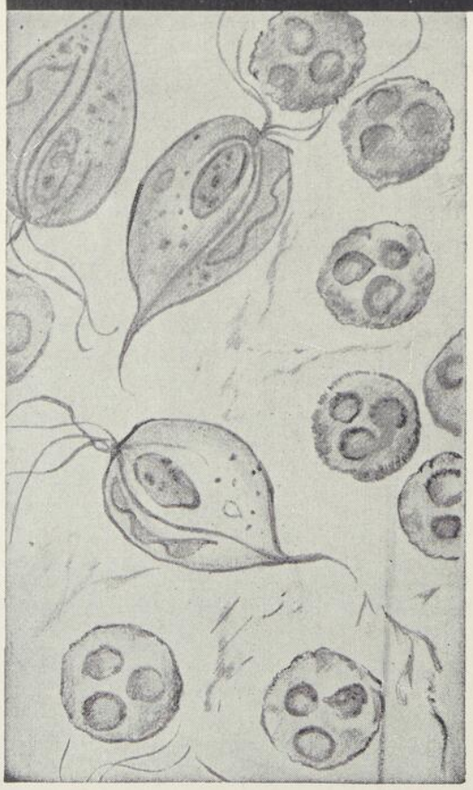
indiqué dans

le traitement de la

leucorrhée

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

COMPRIMÉS VAGINAUX *PIMAFUCIN



FORMULE

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

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

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

1 Antibiotique provenant d'un nouvel organisme Streptomyces Natalensis.

CANADA DUPHAR
LIMITED
LONDON CANADA

DUPHAR

Équilibre nutritif jusqu'à terme grâce à "TUTAMATE"

MARQUE DÉPOSÉE

(TUTAMINA MATRIS = PROTECTION DE LA MÈRE)

Un supplément vitaminé avec du fer pour la mère et le bébé, durant la grossesse et la lactation

CHAQUE COMPRIMÉ PROCURE DES RÉSERVES DE:

Fumarate ferreux (67.5 mg de fer à l'état ferreux)..... 225 mg
pour favoriser une hématopoïèse optima et prévenir l'anémie ferriprive.

Vitamine C — acide ascorbique..... 75 mg
pour accroître la résistance des capillaires, diminuer le risque d'hémorragie et protéger la mère contre le scorbut.

Vitamine D..... 800 U.I.
pour aider à maintenir l'équilibre calcium-phosphore.

Vitamine A..... 5000 U.I.
pour aider à maintenir l'intégrité du tissu épithélial.

Vitamine B_1 — mononitrate de thiamine..... 2 mg

Vitamine B_2 — riboflavine..... 2 mg

Vitamine B_6 — chlorhydrate de pyridoxine..... 3 mg

Niacinamide..... 10 mg
pour seconder le métabolisme durant l'accroissement du stress physiologique.

Également disponible —

"TUTAMATE-BF"

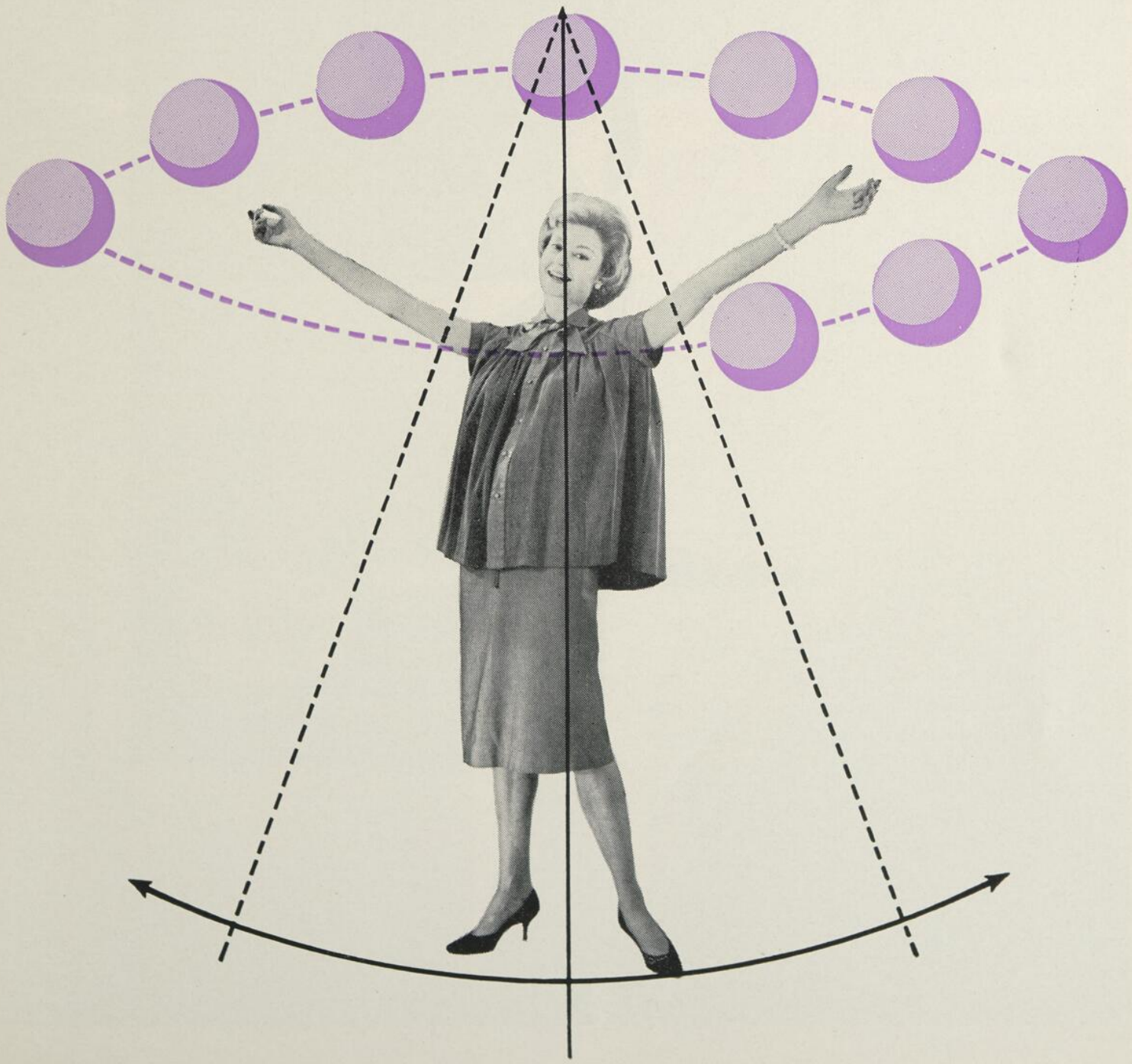
Même formule que le "Tutamate"
plus

Vitamine B_{12}..... 5 mcg

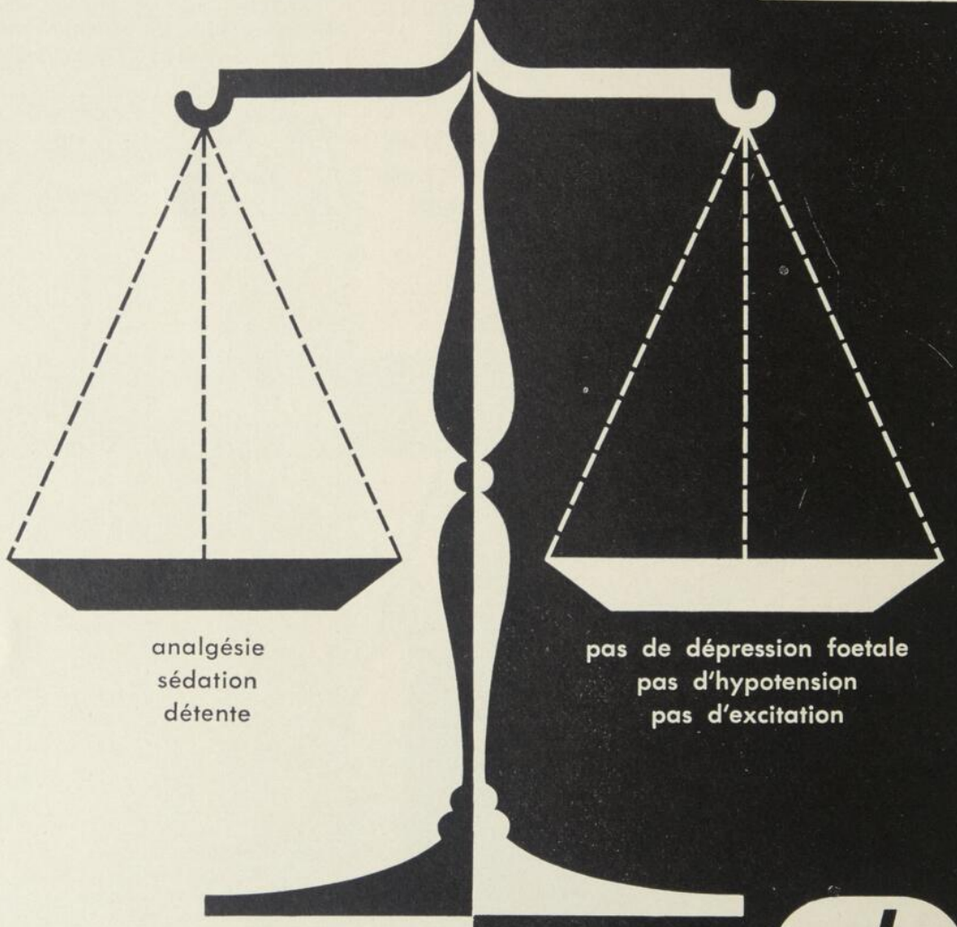
Acide folique..... 0.5 mg

POSOLOGIE — Un comprimé par jour.
Flacons de 60 et de 250 comprimés.

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



WILLPRODINE.....*analgésie et anesthésie obstetricales équilibrées*



analgésie
sédation
détente

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

1 cc intramusculairement

péthidine	25. mg.
promazine	25. mg.
hyoscine	0.2 mg.

DUPHAR

CANADA DUPHAR LIMITED
LONDON CANADA

Embonpoint?

Tenuate Dospan* modère l'appétit sans augmenter la tension artérielle[1,2,3]

un comprimé à 10 heures du matin

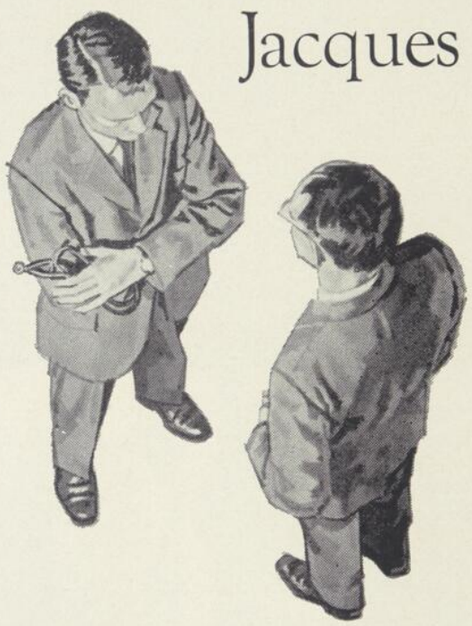
* Marques déposées: Tenuate (marque de diéthylpropion); Dospan.

1 Jones, H. E., Practitioner, 188:229-231, 1962
2 Hadden, D. R. & Lucy, C., Ulster, M.D. 30:109-113, 1961
3 Alfaro, R. D. *et al.*, J. Lancet 80:526-530, 1960

Merrell



"Le Protamide
semble tout indiqué
pour ce cas,
Jacques . . ."



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

Le Protamide procure un prompt soulagement dans le cas de douleur radiculaire accompagnée d'inflammation, y compris l'herpès zoster, s'il est administré tôt [1-4] au cours de l'affection. Mieux encore, la guérison s'opère habituellement dans trois à six jours, par une prompte réaction même dans l'herpès zoster ophtalmique.[5]

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

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

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

Sherman Laboratories Ltd.
Windsor, Ontario

Deux NÉO membres

• • •

de la famille déjà célèbre d'ARISTOCORT ACÉTONIDE. ARISTOCORT* Triamcinolone Lederle, le stéroïde ayant une affinité marquée pour la peau est maintenant disponible associé au sulfate de Néomycine sous forme d'Onguent et de Crème. Tubes de 5 et 15 grammes.

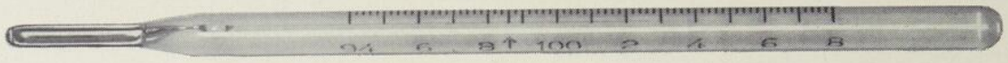
*Marque déposée

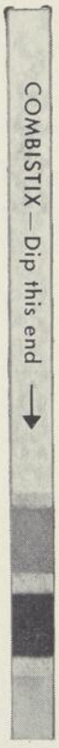
Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED,
Montréal



une réponse... en trois minutes





trois réponses... en dix secondes

combistix*

test immersion-et-lecture de la protéinurie • glucose • pH

ÉPREUVE MIXTE DE BASE AU CHEVET DU MALADE ET CHEZ LE MÉDECIN... demande moins de temps qu'il n'en faut pour prendre la température. Dépiste la glycosurie (comme dans le diabète), la protéinurie (comme dans les troubles rénaux), le pH anormal (comme dans la calcinose ou l'infection des voies urogénitales). Pour l'examen courant de tous les patients.

COMBISTIX—*aussi indispensable que le stéthoscope.*

Les produits AMES sont à votre disposition par l'entremise de votre fournisseur habituel.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto Ontario

*MARQUE DÉPOSÉE

CA38263F



défervescence . . .

un sulfamide simple, sûr (Sulfaméthazine)
plus une pénicilline éprouvée (Pénicilline G potassique)

"HYLENTAZINE"

comprimés ou suspension*
pour adultes et enfants

**Le NOUVEAU FORMAT de 120 cm³ fournit une thérapie complète pour quatre à huit jours.*

LABORATOIRES DE RECHERCHE PHARMACEUTIQUE LES PLUS VASTES DU CANADA

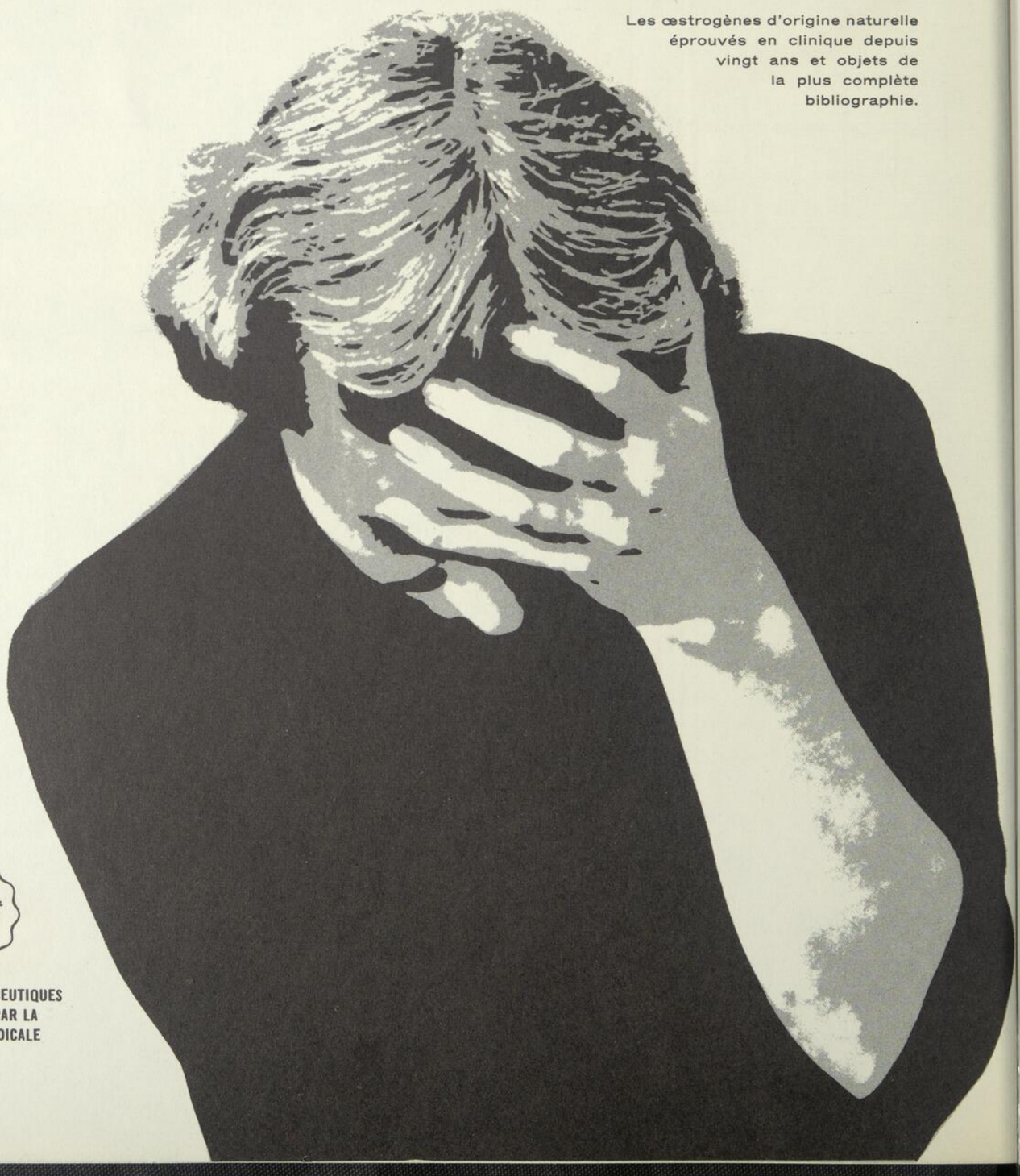
Ayerst

LA CRAINTE DE "VIEILLIR" SURAJOUTÉE À L'EFFET DE DÉPRESSION DÛ AU DÉCLIN DE LA SÉCRÉTION ŒSTROGÉNIQUE POSE SOUVENT UN PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE. DE NOMBREUX CLINICIENS ONT JUGÉ QUE LA "PRÉMARINE" EST UN TRAITEMENT DES PLUS EFFICACES DE L'ÉTIOLOGIE ET DES SYMPTÔMES DU SYNDROME MÉNOPAUSIQUE. IL EST DE PLUS TRÈS ÉCONOMIQUE; **LA DOSE MOYENNE D'ENTRETIEN COÛTE ENVIRON $3.00 PAR MOIS.**

'PRÉMARINE'

DANS LA MÉNOPAUSE

Les œstrogènes d'origine naturelle éprouvés en clinique depuis vingt ans et objets de la plus complète bibliographie.



Ayerst

PRODUITS PHARMACEUTIQUES
MIS AU POINT PAR LA
RECHERCHE MÉDICALE

"Méquelon" ℗
Marque de chlorhydrate de méthaqualone

un sédatif non barbiturique

ses recherches pharmacologiques s'échelonnent sur une période de plus de sept ans et son passé d'utilisation clinique remonte à plus de quatre ans*

il amorce rapidement le sommeil, habituellement en moins de 20 minutes, sans agitation psychique ou motrice. Généralement, le patient s'éveille dispos après un sommeil de 6 à 8 heures. S'il y a réveil au cours de la nuit, le retour au sommeil est ordinairement rapide.

il est compatible avec plusieurs médicaments adjuvants, y compris la réserpine, la chlorpromazine et le méprobamate.

il accroît l'effet antalgique de la codéine et d'autres analgésiques. Associé à de tels médicaments, "Méquelon" est utile pour provoquer le sommeil en présence de la douleur.

effets secondaires — Jusqu'à date, on n'a noté aucune accoutumance ni addiction avec "Méquelon". À la dose conseillée, les troubles gastriques, le cafard matinal ou la lenteur sont légers et rares. On n'a rapporté aucune action dépressive sur le cœur ou la respiration et aucun effet défavorable sur l'érythropoïèse. Puisque "Méquelon" est rapidement métabolisé, il est peu probable qu'il se produise des effets cumulatifs.

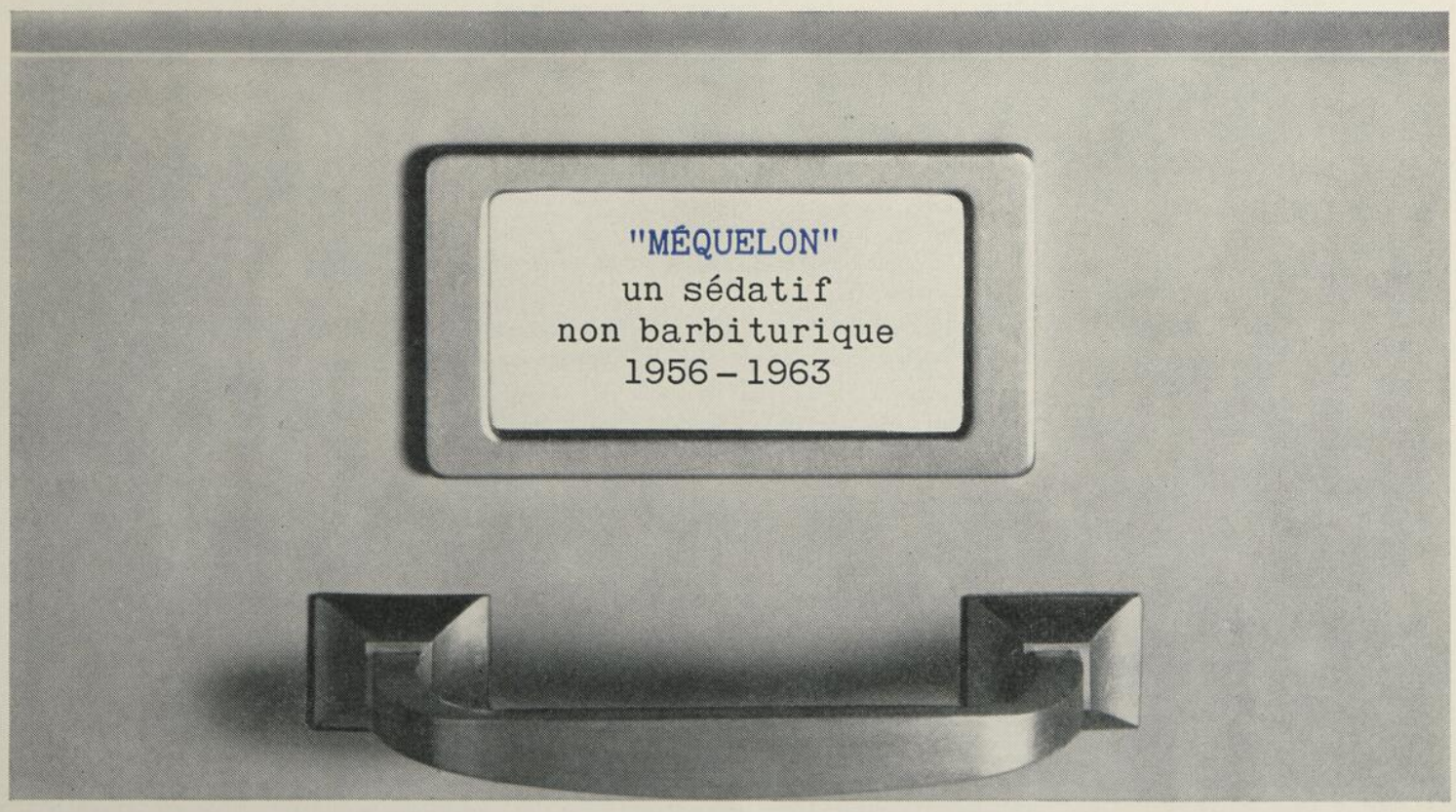
MISE EN GARDE — Tout comme avec d'autres hypnotiques, l'alcool augmente l'action dépressive sur le système nerveux central. Lorsque "Méquelon" est prescrit en association avec des dépressifs du système nerveux central, ces derniers doivent être administrés en doses réduites.

POSOLOGIE — Une capsule de "Méquelon" (150 mg) 15 minutes avant le coucher. Au besoin, on peut administrer deux capsules.

Présentation — Flacons de 100 capsules.

**Documentation sur demande.*

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



Le somnolent perpétuel peut être à court d'haleine



EMIVAN® oral

(Ethamivan)

amplifie la respiration[1,2]
soulage la somnolence[3,4]

agent électif de ventilation pour les cas d'emphysème pulmonaire et autres états d'hypoventilation. L'EMIVAN oral stimule le centre respiratoire médullaire avec sécurité[2,5]; il amplifie la respiration[1,2] et favorise le rétablissement du rythme normal de la respiration. Il chasse excès de CO_2,[6] améliore la tension de l'oxygène[3,7] et soulage la somnolence, la léthargie, la fatigue ainsi que l'hypoventilation nocturne excessive.[3,4]

NOUVEAUTÉ... comprimés de 60 mg très commodes pour le malade; flacons de 50, 100 et 500.

En outre: comprimés non enrobés de 20 mg d'Ethamivan (amide diéthyle de l'acide vanillique). Flacons de 100 et 500.

EMIVAN Injectable (intraveineux) pour le traitement d'urgence des cas de coma ou de dépression respiratoire intense (dus à une surdose de déprimants ou à un état pulmonaire grave).[1,3,6,7,8]

Consulter la brochure qui vous renseignera à fond sur les indications, la posologie, l'administration, les effets secondaires, les précautions et les contre-indications.

Bibliographie: 1. Dobkin, A. B., *et al.*: Scientific Exhibit, AMA, Meet., Chicago, 1962. 2. Miller, M., *et al.*: Clin. Pharmacol. & Therap. *2*:689, 1961. 3. Miller, W. F., *et al.*: J.A.M.A. *180*:905, 1962. 4. Treadwell, T. W., Jr., *et al.*: Nat. Tuberc. A. & Am. Thoracic Soc., Miami Beach, 1962. 5. Buckley, J. P., *et al.*: J. Pharmaceut. Sciences *51*:157, 1962. 6. Aronovitch, M., *et al.*: J. Canad. M. A. *85*:875, 1961. 7. Said, S. I.: Am. J. Med., in press. 8. Noehren, T. H.: J.A.M.A. *182*:889, 1962.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division
U. S. VITAMIN CORPORATION OF CANADA, LTD.
Casier postal 779, Montréal, Québec.

PRÉLUDINE®

modère l'appétit de façon efficace et sûre

Des études contrôlées démontrent que:

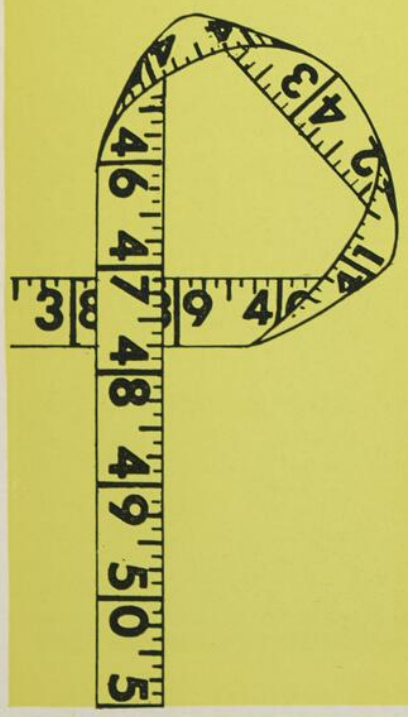
Préludine accroît l'efficacité des régimes amaigrissants.

Lors d'études comparatives avec d'autres anorexiques:

Préludine s'est révélée insurpassable comme modérateur efficace de l'appétit.

Dans les cas compliqués:

Préludine a facilité une perte pondérale satisfaisante sans aggraver les troubles concomitants.



Présentation:

Préludine (chlorhydrate de phenmétrazine)
Préludine Endurettes® de 75 mg, comprimés à action prolongée
Préludine Endurettes® de 50 mg, comprimés à action prolongée
Comprimés de Préludine de 25 mg

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

B-5015F-63

SYNTHROID constitue une thérapie palliative à base d'hormone pure

▶ la thyroïde humaine sécrète de la levo-thyroxine

▶ les comprimés SYNTHROID sont de la sodium-levo-thyroxine

...C'est pourquoi la thérapie au SYNTHROID est si efficace chez vos patients hypothyroïdiens

Les comprimés SYNTHROID sont de la levo-thyroxine, sous la forme du sel sodique, préparée synthétiquement et mesurée avec précision au poids . . . ce qui élimine les variations que l'on trouve dans les préparations à base de glande animale et la standardisation biologique. La force de SYNTHROID ne peut varier. Ni odeur, ni goût désagréables.

PRÉSENTATION : Comprimés sécables de 0.05 mg, 0.1 mg. et 0.2 mg, en flacons de 100.

Pour tous renseignements concernant les indications, les effets secondaires possibles et les contre-indications, consultez la documentation du fabricant.

Pour recevoir un échantillon clinique gratuit, écrivez au directeur médical.

BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD.
Alliston, Ontario

COMPRIMÉS **SYNTHROID**
(marque de sodium (levo-thyroxine)
THÉRAPIE PALLIATIVE À BASE D'HORMONE PURE

L'activité d'un comprimé de SYNTHROID de
0.1 mg.
équivaut approx. à
1 gr.
de thyroïde, U.S.P.



Nouvelles dimensions dans la thérapeutique

Le Librium, dont le champ d'application s'élargit de jour en jour, s'est avéré exercer une action rapide et efficace sur les troubles où l'anxiété et la tension psychique sont les facteurs déterminants. Seule en son genre et sûre, l'action du Librium l'est à tel point et de manière si caractéristique que certains médecins ne parlent plus que de "l'effet Librium". L'effet Librium apporte de nouvelles dimensions dans le traitement de tous les troubles fonctionnels et somatiques, où tension psychique et anxiété interviennent de manière déterminante ou aggravante.

Librium Roche

le successeur des tranquilisants

Documentation sur demande

Présentation:
Capsules 5, 10, 25 mg., 100 et 500.
Nouveau: Comprimés 10 mg., 100 et 500.
Ampoules 100 mg., 6 et 25.

Librium® chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-l,4-benzodiazépine 4-oxyde.

®Marque déposée.

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

ARTICHOBYL



MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

L'Artichobyl se caractérise par l'extrême douceur de son action. Il n'a pas de contre-indication, et les hépatiques, pourtant si sensibles aux médicaments, peuvent en ingérer des doses élevées sans inconvénient.

•

4 à 12 dragées par jour, réparties sur la journée.

•

J. EDDÉ, Limitée, 202 est, rue Laurier **MONTRÉAL**

dans la grande région centrale de la douleur



Percodan*

(Sels de Dihydrohydroxycodéinone et d'Homatropine, plus APC)

COMPRIMÉS

tient le milieu entre les analgésiques oraux légers et les analgésiques parentéraux puissants[1-7]

- **agit en 5 à 15 minutes**
- **le soulagement dure généralement 6 heures et plus**
- **la tolérance est excellente... la constipation, rare**
- **le sommeil n'est pas interrompu par la douleur**

Chaque Comprimé Percodan* renferme 4.50 mg. de dihydrohydroxycodéinone HCl, 0.38 mg. de téréphtalate de dihydrohydroxycodéinone (avis: peut provoquer l'accoutumance), 0.38 mg. de téréphtalate d'homatropine, 224 mg. d'acide acétylsalicylique, 160 mg. d'acétophénétidine, et 32 mg. de caféine.

pour un soulagement rapide et complet de la douleur

DOSE MOYENNE POUR ADULTES

1 comprimé toutes les 6 heures; peut provoquer l'accoutumance.
Ⓝ L'ordonnance verbale est acceptée.

Autre présentation

Pour une plus grande souplesse de la posologie — Percodan*-Demi: formule complète du Percodan, mais avec seulement la moitié de la quantité des sels de dihydrohydroxycodéinone et d'homatropine.

1. Blank, P. et Boas, H.: Analgésie améliorée dans la douleur moyenne, Ann. West. Med. & Surg. 6:376, 1952. 2. Bonica, J. J. et coll.: Le traitement des douleurs du post-partum à la dihydrohydroxycodéinone (Percodan): Comparaison avec la codéinone et le placebo, West. J. Surg. 65:84, 1957. 3. Cass, L. J. et Frederick, W. S.: Etude contrôlée du soulagement de la douleur, M. Times 84:1318, 1956. 4. Chasko, W. J.: Chirurgie dentaire sans douleur: Extension de la période post-opératoire sans douleur, J. District of Columbia Dent. Soc. 31:3, No. 5, 1956. 5. Cozen, L.: "Office Orthopedics", 2e éd., Philadelphia, Lea & Febiger, 1953, pp. 120, 138, 145, 156, 234. 6. Nicolson, W. P., Jr. et Skandalakis, J. E.: Contrôle de la douleur post-opératoire, J.M.A. Georgia 46:471, 1957. 7. Piper, C. E. et Niklas, F. W.: Le Percodan pour combattre la douleur en médecine industrielle, Indust. Med. 23:510, 1954: résumé in Clin. Med. 3:1008, 1956, Current M. Digest 22:135, No. 3, 1955.

Endo

ENDO DRUGS (CANADA) LTD.
Montréal, P. Q.

Brevet canadien No 537948
*Marque déposée

β

vers une orientation nouvelle
dans le traitement de

L'ARTHRITE
RHUMATOIDE

Pr

βetnelan

(BETAMETHASONE)

Dans certains cas, Betnelan peut apporter une amélioration appréciable dans le soulagement du traitement de l'arthrite rhumatoïde, alors que d'autres médicaments échouent. Il est efficace en très petites doses, ne cause habituellement pas d'oedème, n'exerce qu'un effet négligeable sur l'équilibre du potassium et laisse entrevoir d'autres avantages cliniques supérieurs en tous points. Le dosage doit être juste suffisant pour permette au patient d'atteindre un état raisonnable d'activité physique, sans occasionner de douleurs excessives — des analgésiques seront alors employés largement.
La posologie varie, mais elle peut débuter, par exemple, avec un comprimé de Betnelan trois ou quatre fois par jour durant une ou deux semaines. Elle peut être alors réduite graduellement d'un comprimé et, par la suite, à un demi comprimé par jour, jusqu'à ce qu'une dose minimum efficace soit atteinte. Subséquemment, on doit s'efforcer de diminuer le traitement d'une façon totale, tout en reconnaissant cependant que des périodes de fatigue mentale ou physique nécessiteront une augmentation du dosage.

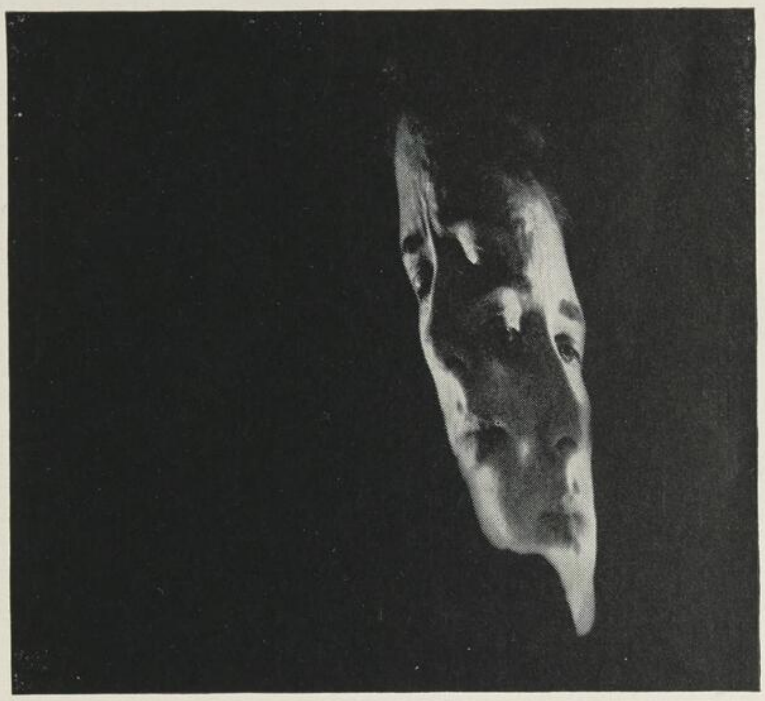
BETNELAN — le corticostéroïde bon marché

Chaque comprimé contient 0.5 mg de bétaméthasone. En flacons de 30, 100 et 500 comprimés.

Le nom Betnelan est une marque de commerce.

GLAXO-ALLENBURYS (CANADA) LTD., 52, CHEMIN BARTOR, WESTON, (TORONTO), ONTARIO

La majorité des sujets souffrant de troubles émotifs accusent un mélange de symptômes— certains impliquant la dépression d'autres impliquant l'anxiété



Chez de tels malades, seule une médication que maîtrise les deux éléments de l'affection entraînera des résultats généralement supérieurs.

PARSTELIN*

Comprimés contenant 10 mg de Parnate* et 1 mg de Stelazine*

PARSTELIN S-2*

Comprimés contenant 10 mg de 'Parnate' et 2 mg de 'Stelazine'

Les renseignements complets concernant l'administration de 'Parstelin' et de 'Parstelin S-2' se trouvent sur les pochettes-énchantillon et dans le Vademecum International. 'Parnate' et 'Stelazine' sont les marques de commerce pour la tranylcypromine et la trifluopérazine SK&F, respectivement.

SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9

★Marque déposée au Canada

3310AF





POLYBACTRIN

POUDRE ANTIBIOTIQUE AEROSOL

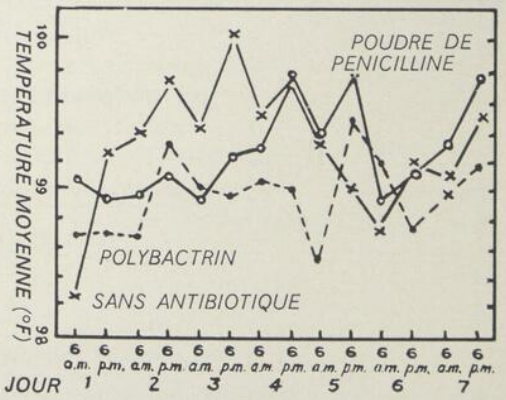
DANS LA MAITRISE DES BRULURES

Un essai clinique contrôlé du traitement à ciel ouvert de brûlures récentes, a démontré que les résultats apportés par la technique au Polybactrin, comme agent prophylactique, était, par comparaison aux préparations témoins, digne d'intérêt.

On remarqua une régression des Colibacilles ainsi qu'une diminution du Pseudomonas pyocianique dans les brûlures traitées au Polybactrin. L'infection au Streptocoque pyogène fut moins fréquente dans toutes les brûlures traitées au Polybactrin. Cette prophylaxie au Polybactrin a eu pour effet prédominant le contrôle de l'infection staphylococcique qui demeura insensible à la Pénicilline en poudre.

Chez les patients traités au Polybactrin l'abaissement de la température moyenne est à signaler par rapport aux patients traités soit à la Pénicilline en poudre ou encore par des substances témoins non antibiotiques.

TRAITEMENT LOCAL	PRELEVEMENTS SUR BRULURES du 2ième au 21ième jour				
	Sans croissance bactérienne (N.G.)	Croissance bactérienne en milieu aqueux (C.M.)	Nombre de prélèvements	% N.G.	% N.G. et C.M.
Polybactrin	53	57	235	32.5	47
Poudre pénicilline (10,000 u.i./G lactose	15	21	290	5.2	12
Sans antibiotique (controle)	5	12	197	2.5	8.6



SIGNIFICATION DES ESSAIS (Comparaison et contrôle)

POLYBACTRIN	*N.G.*	$X^2 = 35 \cdot 4$, $P < 0 \cdot 001$
,,	*N.G. & C.M.*	$X^2 = 73 \cdot 8$, $P < 0 \cdot 001$
POUDRE PENICILLINE	*N.G.*	$X^2 = 1 \cdot 35$, $P > 0 \cdot 05$
	N.G. & C.M.	$X^2 = 1 \cdot 05$, $P > 0 \cdot 05$

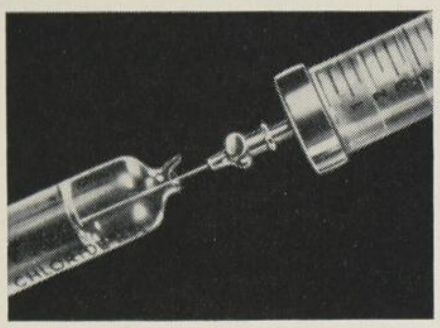
MOYENNE DES TEMPERATURES (°F) MATIN ET SOIR, DURANT 7 PREMIERS JOURS, CHEZ PATIENTS A ESSAI CLINIQUE, POUR PROPHYLAXIE DE BRULURES TRAITEES PAR LA METHODE A CIEL OUVERT.

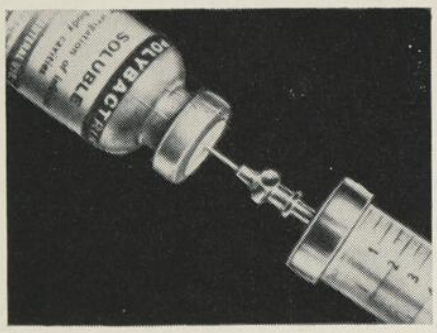
Lancet, ii, 958, 1962.

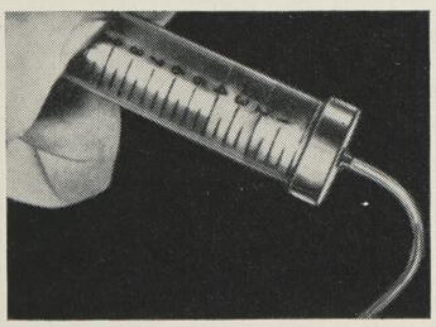
NOUVEAU

EVOLUTION LOGIQUE DU POLYBACTRIN AEROSOL

POLYBACTRIN SOLUBLE







pour l'irrigation des plaies et des cavités

Polybactrin Soluble fournit toute l'activité du Polybactrin, triade de Sulfate de Polimyxine-B, de Bacitracine base et de Sulfate de Néomycine sous forme de poudre rapidement soluble dans l'eau stérile ou le sérum physiologique.

Polybactrin a été spécialement conçu pour le traitement et l'irrigation de plaies infectées, là où une application antibiotique locale est indiquée, en association ou non avec un traitement systémique d'antibiotiques.

COMPOSITION

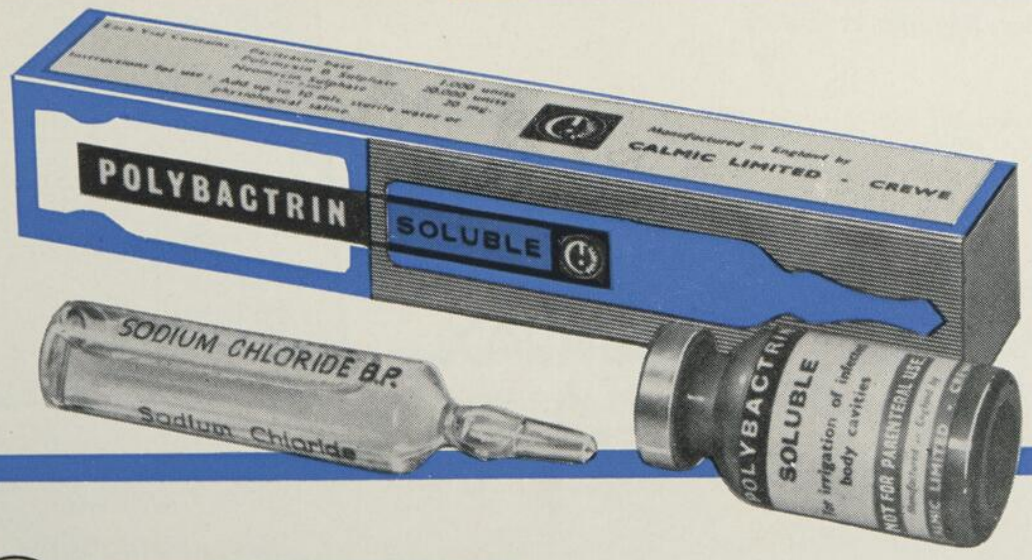
Chaque fiôle renferme:

Bacitracine base	1000 unités
Sulfate de Polymixine-B	20,000 unités
Sulfate de Néomycine (comme excipient)	20 mg.

Avec fiôle de 10 ml. de sérum physiologique.

STERILE

(Ne pas employer par voie parentérale)



CALMIC

CALMIC LIMITED . TORONTO . CANADA
CREWE and LONDON, ENGLAND . SYDNEY, AUSTRALIA

QUESTIONS, s'il vous plaît?

L'usage des tampons bannit l'odeur

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

R Conseillez à votre patiente de porter Tampax. Cette odeur si désagréable, que tant de femmes ne peuvent tolérer, se produit seulement lorsque le flot menstruel vient en contact avec l'air. Barton[1] fait observer que l'odeur se manifeste seulement quand le flot sanguin quitte le vagin. Cela ne peut donc pas se produire avec Tampax[2], comme c'est le cas avec les serviettes périnéales.

Sans compter que tous les soins de propreté sont facilités par l'usage de Tampax. Tampax empêche le flot menstruel de contaminer l'eau de la baignoire, ce qui rend cette pratique hygiénique agréable, même sur le plan esthétique. De même pour la douche, la piscine et la plage. En outre, comme le mentionne Siegel[3], les usagères de tampons internes savent très bien que l'eau du bain ne pénètre pas dans le vagin.

Les médecins qui s'interrogent sur la valeur hygiénique de Tampax devraient demander aux patientes qui l'utilisent si elles voudraient revenir aux serviettes périnéales. Tout comme Moss[4], ils se rendraient compte que ces femmes "s'en garderaient bien".

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

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

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

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

Canadian Tampax Corporation Limited,
Barrie, Ontario

Corticothérapie... que l'indication soit rare ou commune

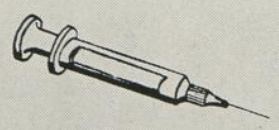
DECADRON*

(Dexaméthasone)

Documentation complète (indications, posologie, effets secondaires, avertissement) et bibliographie sur demande



Comprimés dosés
à 0.5 et à 0.75 mg., en flacons de 30, 100 et 500



Forme injectable: Fioles de 2 et de 5cc. renfermant 4 mg. de 21-phosphate de dexaméthasone par cc.

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

*Marque de commerce

Depuis les dix dernières années, l'expectative de vie chez l'angineux et celui atteint d'infarctus du myocarde a augmenté de façon appréciable. Une des raisons importantes a été, sans contredit, l'emploi efficace et contrôlé des anticoagulants.

UNE INNOVATION "Frosst" EN CONTRIBUTION À L'ANTICOAGULOTHÉRAPIE MONDIALE

"DANILONE"

(Marque de Phénylindanedione)

POSOLOGIE — La DOSE INITIALE varie sensiblement selon les individus. Le plus souvent, on recommande une dose initiale de 200 mg, fractionnée en deux prises, administrées à 12 heures d'intervalle. Certains auteurs ont constaté que chez environ 50% des cas, des doses de 500 à 600 mg sont parfois nécessaires pendant les premières 24 heures.* Il faut être prudent dans l'administration d'aussi fortes doses et les éviter chez les patients atteints de défaillance cardiaque et chez les plus de 65 ans. La DOSE D'ENTRETIEN est aussi très flexible; elle peut varier entre 25 et 250 mg par jour.

MISE EN GARDE — S'il se produit une hémorragie, on doit cesser immédiatement l'administration du médicament; au besoin, donner 10 à 50 mg de vitamine K_1. Des réactions de sensibilisation (éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictère) apparaissent parfois mais elles sont très rares. L'excrétion des sels alcalins ou des métabolites de la "Danilone" peut donner une teinte rouge orange aux urines alcalines. On ne doit pas confondre cette manifestation avec une hématurie.

Comprimés à **50 mg** (blancs, sécables) et à **25 mg** (jaunes, sécables). *Flacons de 100.*

Également disponibles:
"DUFALONE" ("Dicumarol", marque de bishydroxycoumarine USP) à **50 mg** (roses, sécables) et à **100 mg** (roses, sécables).
"WARFILONE" (marque de warfarine sodique USP) à **5 mg** (orange, sécables) et à **10 mg** (rouges, sécables).
Flacons de 100 comprimés.

*Beamish, R.E. et Carter, S. A.: Canad. M. A. J. 74:39, 1956.

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

Hygroton®
Geigy

hypotenseur de structure chimique distincte diurétique d'effet plus prolongé

action soutenue pouvant s'étendre sur 3 jours avec une seule dose per os (le traitement d'entretien et la fréquence de l'administration devront être adaptés aux besoins individuels)

effet thérapeutique constant—ne causera vraisemblablement pas, entre les prises, de fluctuations dans l'équilibre électrolytique et la pression artérielle, déséquilibres si fréquents avec les agents à courte durée d'action

action plus douce et moins incommodante—ne déclenche pas de poussées diurétiques

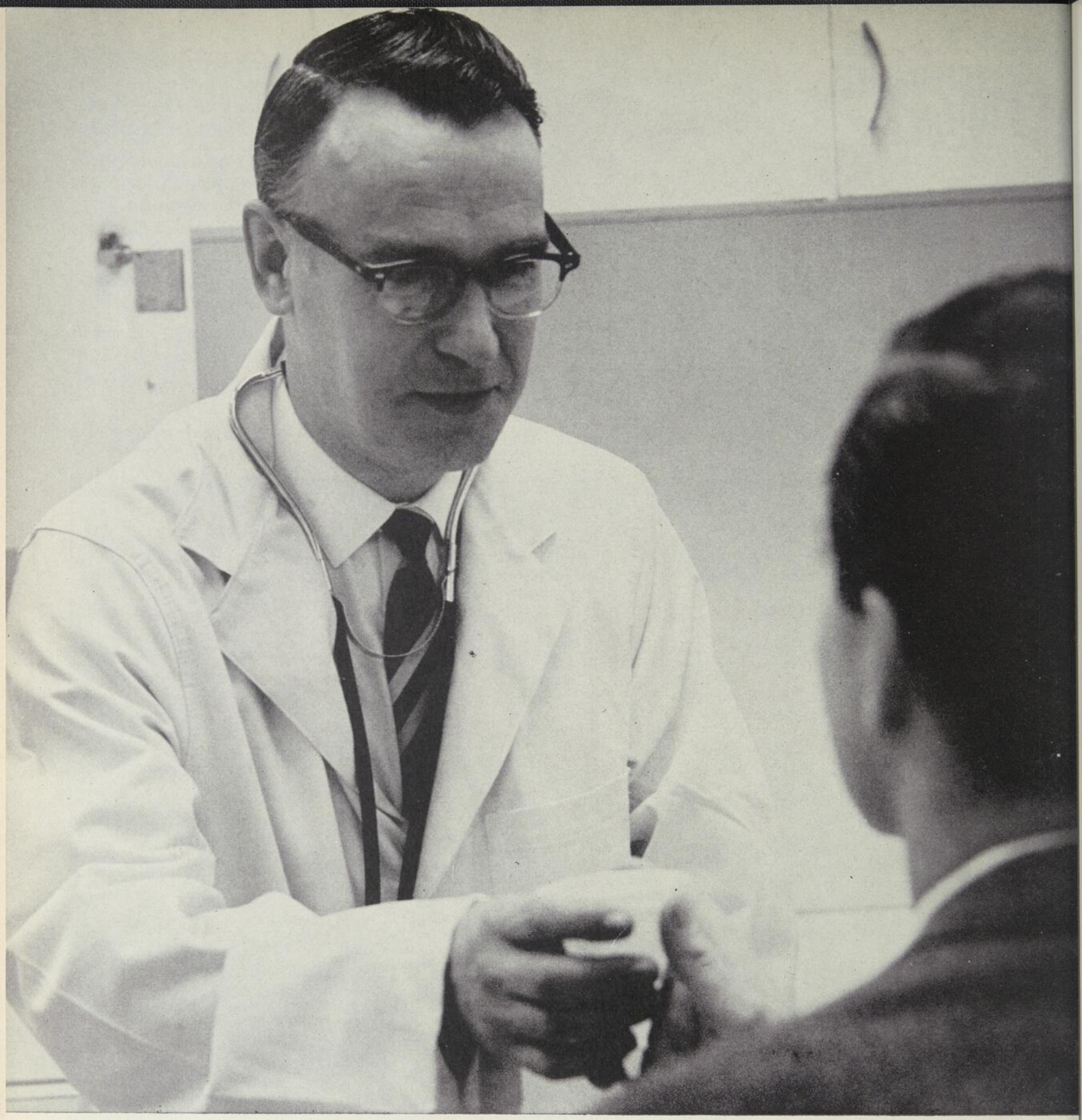
traitement d'entretien économique souvent possible au moyen de l'administration tri-hebdomadaire d'un comprimé, les lundi, mercredi et vendredi

activité thérapeutique continue même en l'absence de restriction saline



Présentation: Hygroton, 3-hydroxy-3(4-chloro-3-sulfamylphényl)phthalimidine. Comprimés rainurés de 100 mg en flacons de 50 et 500.

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal G-1703F



M. Dupont, Service de comptabilité.

Motif de la consultation: Coryza aigu.

Examen physique: Négatif, sauf rhume sévère. Aucun signe manifeste de maladie organique.

Traitement: Capsules Coriforte: #16
1 capsule q.4h. p.r.n.

Malade retourné à son travail. Nouvelle visite au dispensaire demain.

Le traitement intensif des rhumes sévères et de la grippe. "La Coricidin du Médecin".

CAPSULES

CORIFORTE*

Maléate de chlorphéniramine U.S.P. 4 mg, Phénacétine 130 mg, Amide salicylique 190 mg, Acide ascorbique 50 mg, Caféine 30 mg, Chlorhydrate de méthamphétamine 1.25 mg.

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

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 Bendroflumethiazide Squibb (Naturetin) **2 mg** Racine entière de Rauwolfia Serpentina (Raudixin): 50 mg et chlorure de potassium: 400 mg

RAUTRACTYL-4 Bendroflumethiazide 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.



Motif de la consultation: Coryza et dyspnée depuis 2 jours, Céphalée, pas de fièvre.

Impression: Rhume de cerveau.

℞ Comprimés Coricidin avec phosphate de codéine ($\frac{1}{8}$ de grain) q.4 h. p.r.n.
Malade à suivre.

Une famille de médicaments spécialement étudiés pour la protection familiale dans le traitement symptomatique du rhume en toute occasion.

COMPRIMÉS

CORICIDIN*

Maléate de chlorphéniramine U.S.P. 2 mg Phénacétine 0.15 g
Acide acétylsalicylique 0.23 g Caféine 0.03 g

AVEC CODÉINE (⅛ ou ¼ gr.) • **AVEC PÉNICILLINE** • **EN VAPORISATION NASALE** ("Nasal Mist") • **SIROP CONTRE LA TOUX** • **GOUTTES PÉDIATRIQUES** • **MÉDILETS PÉDIATRIQUES** • **CORICIDIN "D" COMPRIMÉS** • **CORICIDIN "D" LIQUIDE**

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

ALDOMET*
Méthyldopa

comble une lacune† dans la thérapeutique hypotensive

... associe la *facilité d'emploi* des hypotenseurs de faible activité à *l'efficacité* des hypotenseurs plus puissants.

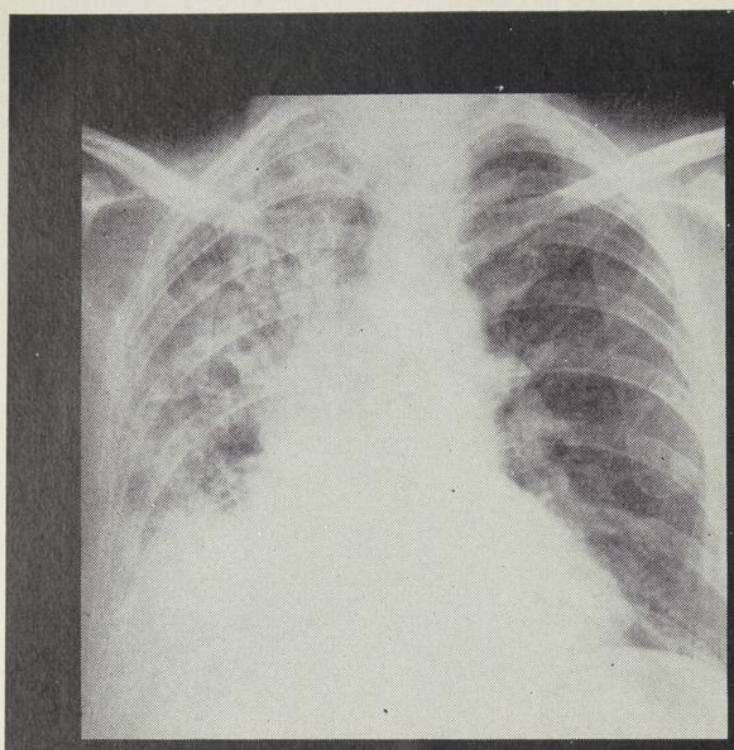
...traite l'hypertension artérielle permanente de façon très efficace.

Documentation complète (indications, posologie, mode d'emploi, effets secondaires, avertissement) et bibliographie fournies sur demande.

Un autre produit des Laboratoires de recherches MSD

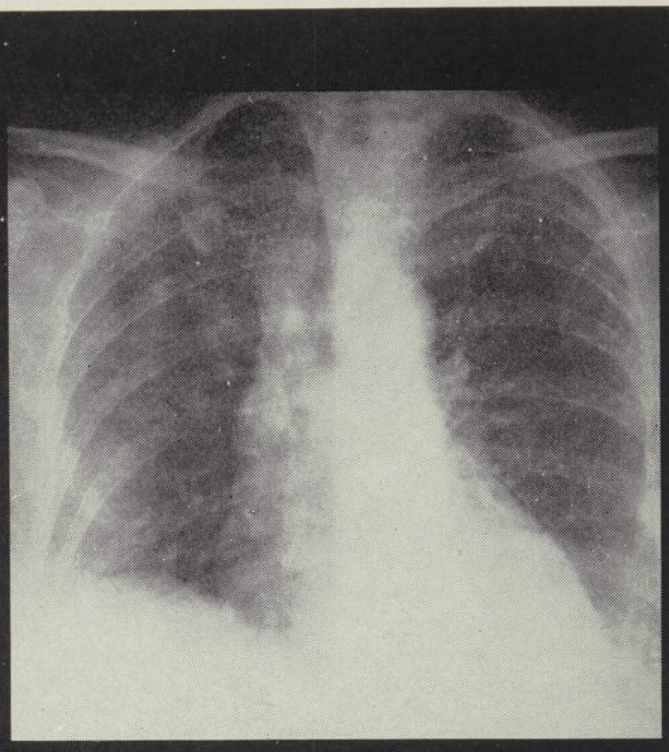
MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

†L'absence d'une jugulation satisfaisante
*Marque de commerce



STAPH...

H.F.: pneumonie post-opératoire couvrant les ⅔ du poumon droit. Le malade est traité à la pénicilline G et à la streptomycine pendant 3 jours sans succès. Les cultures et tests de sensibilité révèlent la présence de *staphylocoques dorés* résistants à la pénicilline G et à la streptomycine, mais sensibles à la Prostaphline. On entreprend un traitement de Prostaphline.



SUCCÈS

17 jours plus tard. Radio prise après 17 jours de traitement à la Prostaphline. (L'état du malade s'améliore rapidement et la température revient à la normale après un traitement de 48 heures à la Prostaphline).

"GUÉRISON" "AMÉLIORATION" DANS 90.2% DES CAS

DIAGNOSTIC*	MALADES	GUÉRISONS AMÉLIORATIONS	ÉCHECS	DIVERS**
Infections de la peau et des tissus mous	182	168	8	6
Infections des voies respiratoires inférieures	**20**	**15**	**4**	**1**
Ostéomyélite	11	10	1	0
Bactériémie ou septicémie	9	9	0	0
Infections des voies respiratoires supérieures	9	7	2	0
Infections diverses	35	31	3	1
TOTAUX	266	240	18	8
		(90.2%)	(6.8%)	(3.0%)

*Cultures et tests de sensibilité ont révélé, dans tous les cas, la présence de staphylocoques résistants à la pénicilline G.

**Comprenant "Traitement interrompu", "pas de résultats positifs" "décès". L'infection n'est pas la cause des deux décès mentionnés.

L'expérience clinique ne cesse de prouver l'efficacité de la Prostaphline contre tous les staphylocoques—y compris les souches pénicillino-résistantes. Les résultats figurant au tableau ci-dessus, relevés par des cliniciens, font partie de la documentation scientifique des Laboratoires Bristol.

Présentation: capsules de 250 mg. et *nouvelle* PROSTAPHLINE pour Injection, fioles de 250 mg. et de 1.5 Gm.

Un autre produit Bristol

PROSTAPHLINE* (OXACILLINE SODIQUE)

Bristol Laboratories of Canada Limited, 286 ouest, rue St-Paul, Montréal.

*Marque déposée

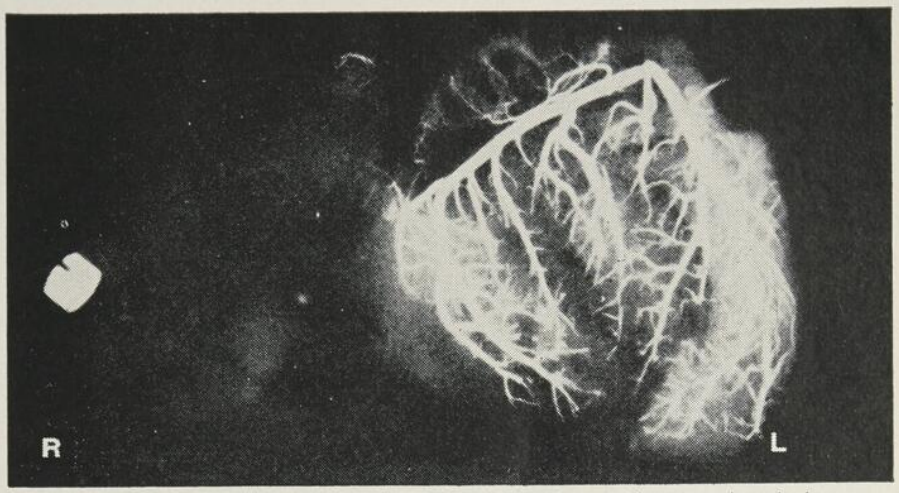
On possède maintenant pour la première fois une preuve anatomique qu'un médicament, le Péritrate, peut stimuler la circulation collatérale à la suite d'une occlusion coronaire

Dans une récente étude non équivoque, le docteur George Lumb[1] provoqua, chez 60 porcs, une occlusion générale de l'artère coronaire postérieure.* (Il utilisa des appareils à constriction avec fermeture complète en moins de 48 heures.).

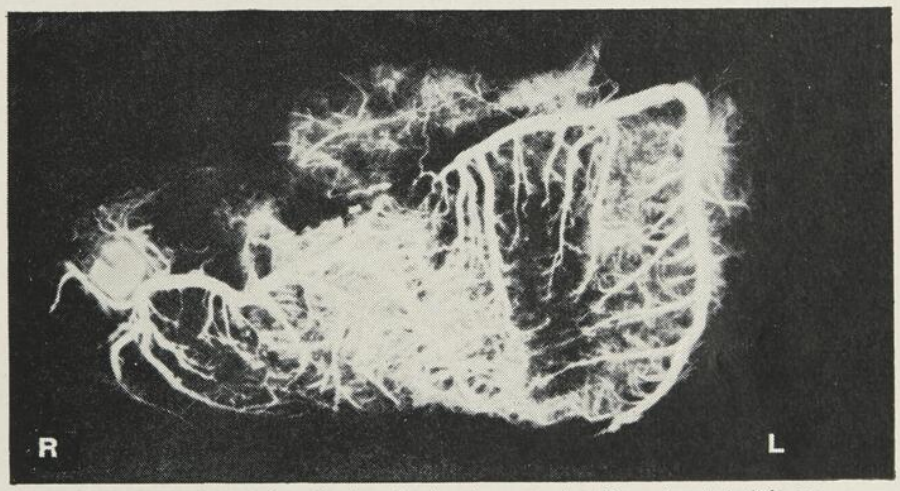
30 porcs ne reçurent aucune médication. Les 30 autres porcs reçurent du Péritrate par voie buccale à des doses comparables à celles données à l'homme, une semaine après l'installation de l'appareil à constriction.

Au bout de 5 semaines d'occlusion coronaire, on constata avec étonnement les résultats obtenus avec le Péritrate:

	Groupe (de contrôle) non traité— 30 animaux	Groupe traité au Péritrate— 30 animaux
Morts	83.3%	36.7%
Survivants	16.7%	63.3%



Coeur d'un porc non traité et mort à la suite de l'occlusion d'une artère coronaire principale. Comme il n'y a, chez le porc normal, pratiquement aucune communication entre les artères postérieure et antérieure, la substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure ne se retrouve pas dans la coronaire postérieure.



La circulation collatérale active développée dans le coeur des 19 survivants traités au Péritrate semble plus grande que dans le coeur des 5 survivants non traités (dont la photo n'apparait pas). La substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure se retrouve dans la coronaire postérieure.

(Afin de montrer tout le système coronaire sur un seul plan, on a dû sectionner les coeurs par le milieu et les étaler comme un livre.)

thérapeutique de base
dans la maladie coronarienne—avec ou sans angine

Peritrate

tétranitrate de pentaérythritol

Stimule la circulation collatérale
. . . fournit plus de sang et d'oxygène au myocarde

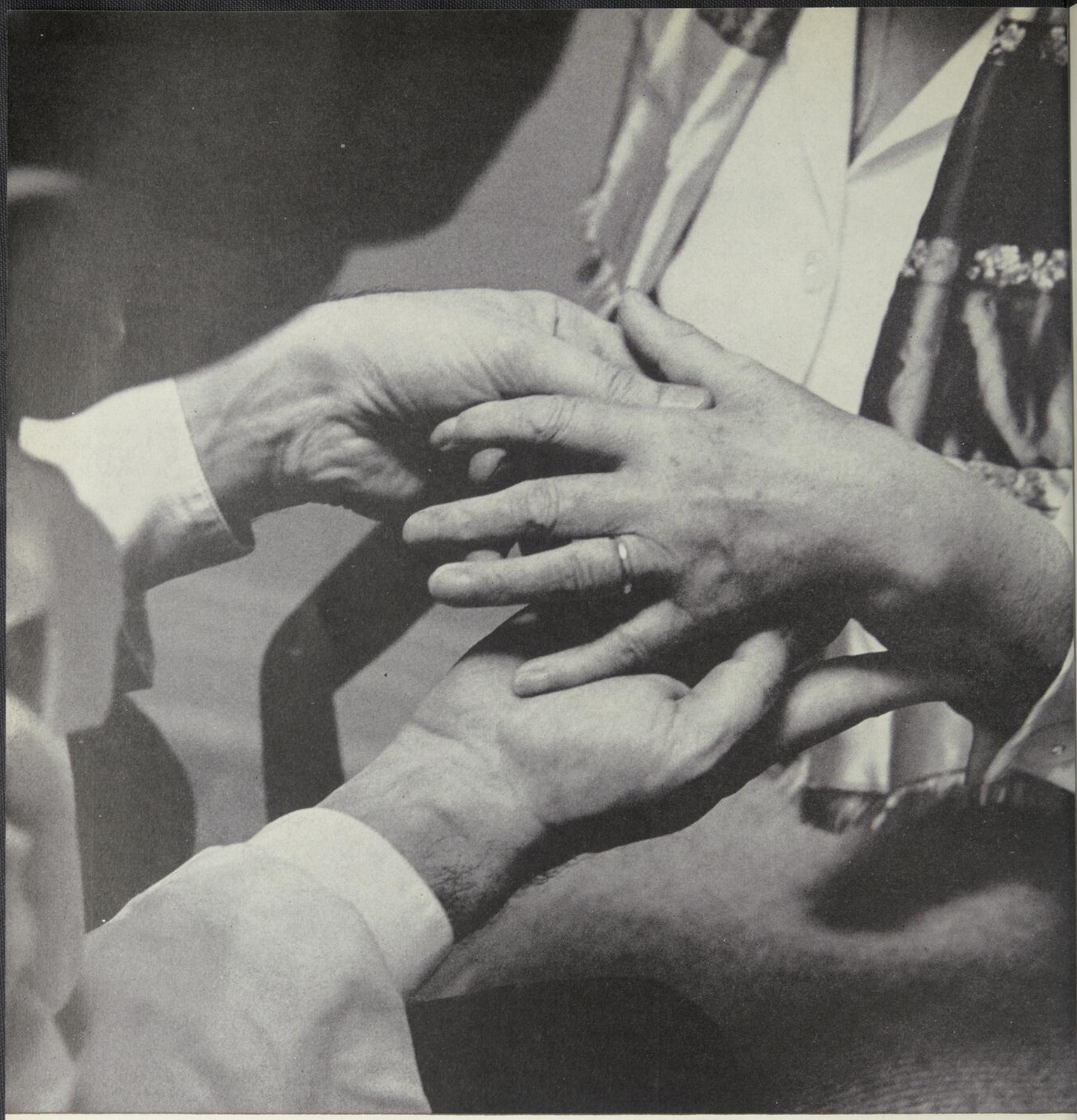
Warner-Chilcott, Toronto, Ont. Fabricants de Coly-Mycin Warnerin Proloid Tedral Mandelamine

WARNER CHILCOTT

*Dans cette étude, on se servit du porc parce que chez cet animal la disposition des artères coronaires ressemble plus à celle de l'homme que chez le chien ou d'autres animaux d'expérience[2-3].

Bibliographie: 1. D'après Lumb, G., et Hardy, L. B.: Circulation collatérale et survie à la suite de l'occlusion graduelle de l'artère coronaire postérieure chez le porc. Travail présenté à la réunion annuelle de l'American Heart Association, Cleveland, Ohio, le 26 octobre 1962. **2.** Blumgart, H., et al.: Circulation 1:10, 1950. **3.** Lumb, G. et Singletary, H.: Am. J. Path. 41:65, 1962.

WARNER - CHILCOTT



Malade: Femme âgée de 52 ans.

Motif de la consultation: Souffre de rhumatisme articulaire depuis 5 ans.
Le jeu des articulations se fait mieux et est moins douloureux depuis 2 mois.

℞ Celestone: 1 comprimé de 0.5 mg b.i.d.
Reviendra dans un mois.

Soulagement rapide des accès inflammatoires dûs à l'arthrite grâce au corticostéroïde de synthèse *le* plus sûr et remarquablement efficace même à faibles doses.

CELESTONE*

betaméthasone

comprimés de 0.5 mg

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

CONTRE LA MONILIASE

SPOROSTACIN*

Crème de Chlordantoïne



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

un monilicide vaginal très puissant, qui ne tache pas

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

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

Ortho

*Marque de commerce

1. Lapan, B.: Am. J. Obst. & Gynec. *78*:1320, 1959. (156 patientes)
2. Breen, J. L.: Obst. & Gynec., à publier. (139 patientes)
3. Nathanson, E. A.: Obst. & Gynec. *16*:601, 1960. (100 patientes)
4. Mendel, E. B.: Am. J. Obst. & Gynec., à publier. (109 patientes)
5. Clow, L. R.: Canad. Med. Ass. J., *86*:449, **1962**. (58 patientes)

prescrire Carbrital® c'est prescrire le sommeil

Grâce à Carbrital (pentobarbital sodique et carbromal en Kapseals® et sous forme d'Elixir), les malades s'endorment…dorment toute la nuit… et se réveillent frais et dispos. Parke, Davis & Co., Ltd., Montreal 9, P.Q.

® MARQUE DÉPOSÉE

CP-087 F

existe-t'il *un* antibiotique qui possède *tous* ces avantages?

- [x] Activité contre un grand nombre de germes pathogènes.
- [x] Facilité d'administration.
- [x] Efficacité per os.
- [x] Action rapide et sûre dans une forte proportion de cas.
- [x] Économie.
- [x] Efficacité prouvée par une longue expérience clinique.
- [x] Tolérance exceptionnelle par le malade.
- [x] Apparition tardive de résistance au médicament.

il en existe au moins *un*...

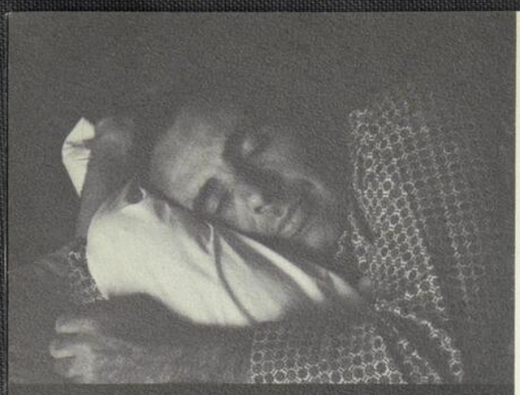
AlbamycinT

NOVOBIOCIN / TÉTRACYCLINE

Présenté en flacons de 16 et de 100 comprimés, et en granulé aromatisé, en flacons de 40 c.c. et de 60 c.c. (après addition d'eau).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 1788.1

Upjohn



grâce aux 135 "doses" minuscules
libérées pendant la nuit,
l'arthritique
se réveille frais et dispos

Medrol Medules

Le résultat du traitement à longue action aux Medules de Medrol est de réduire, voire d'éliminer la raideur articulaire matinale. Par ailleurs, la libération progressive du stéroïde permet, en de nombreux cas, de diminuer la fréquence d'administration. La posologie quotidienne globale de stéroïde peut aussi être réduite.
PRÉSENTATION: en capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 capsules.

Autre forme:

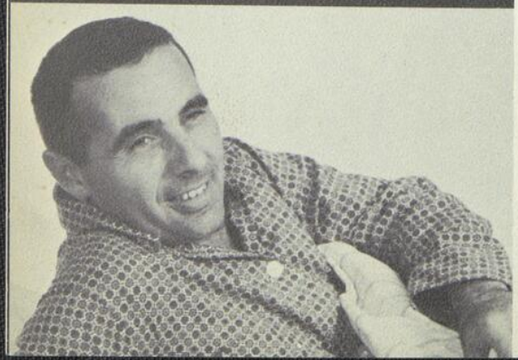
Medrol en comprimés

où le stéroïde agit immédiatement

comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL ET MEDULES CF 1769.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS / ONTARIO



Upjohn *pionniers de la recherche en corticothérapie*

BULLETIN

CONTROVERSES SUR L'UNIVERSITÉ

Les controverses académiques trouvent à l'intérieur des murs de l'Université le milieu propice à leur éclosion et à leur développement. Il arrive parfois que l'écho de certaines concertations dialectiques franchisse la barrière virtuelle de ces mêmes murs et qu'il répande aux quatre vents les paroles discordantes, d'autant plus amères que trop souvent elles incriminent le lieu qui leur donne asile.

Les uns disent que la diffusion ainsi assurée élargit l'audience et précipite le recours à des solutions jusqu'alors impensables que la clameur publique saurait imposer. Certains croient qu'au contraire les jeux les plus fins de l'esprit perdent leur saveur à se confondre avec les sports à grand spectacle; le trophée à conquérir cesse alors d'être le choix d'un arbitre impartial et compétent pour devenir l'enjeu d'une masse quantitativement valable, mais peu apte à saisir les subtilités philosophiques.

L'éveil du sens démocratique ne doit pas leurrer ceux qui le perçoivent et qui savent le vivre dans sa plénitude, car seule, une infime minorité comprend la portée réelle de l'évolution sociale, l'accepte avec les bouleversements qu'elle comporte et généreusement consent d'y participer.

L'amorce d'une maturité n'est souvent rien autre qu'un prélude sans suite et l'espérance d'une symphonie.

L'erreur est de croire à un dépassement, à une prise de conscience réalisée à un exposant multiple, alors que la vérité ne touche qu'un peu plus que l'élite et qu'elle n'est pas encore à la portée du grand public.

Il y a toujours danger d'accorder trop d'importance aux parle-fort, à ceux qui se disent inspirés du tonnerre; croire aux vertus apostoliques et à l'omniscience des omniprésents de la radio et de la télévision est un mythe, puisque les sons qu'ils galvaudent sur les ondes ne valent que la mesure de leurs décibels; plus n'est besoin de s'étonner devant les manifestes amorphes de certaines plumes qu'envierait don Quichotte.

Repus, semble-t-il, de manger du médecin, les croisés — version 1963 — s'attaquent maintenant à une chair qui leur apparaît savoureuse, puisqu'elle enrobe les universitaires et que par projection, elle mord l'Université à belles dents.

Une fois de plus, le signe du ralliement a touché les forces du consortium et de partout à la fois surgissent les mêmes anathèmes; le reniement se clame à tous les relais du réseau; la honte rougit tous les fronts de ces néo-inspirés de la lumière à la pensée qu'ils ont si longtemps subi l'empire d'une tradition ignare et rétrograde.

Quelques clercs délivrés des ténèbres, où de longues années de discipline les ont plongés, apportent béatement le concours de leurs instruments affranchis à cet orchestre cacophonique qui s'intitule réformateur.

BIBLIOTHEQUE MEDICALE
HOPITAL GENERAL HOSPITAL
OTTAWA
MEDICAL LIBRARY

La nouvelle vague, touchée par des courants de fond, oublie sa véritable raison d'être pour se complaire dans un narcissisme inqualifiable et pour se vouloir chargée de responsabilités qui ne lui incombent en rien et dont elle chercherait tôt à se délivrer, si elles lui étaient imposées d'autorité.

Quel cauchemar hante cette presque fin du XXe siècle ! Les sages sont vus à la lueur d'un prisme déformant qui les minimise, les fous ne crient plus au secours depuis qu'ils sont un point de mire.

La parole de vérité vaut moins que la harangue du démagogue; l'anarchie des formes a remplacé le beau et le bien, tel que compris jadis, ne s'entend plus qu'au pluriel.

Il reste à ceux qui se sentent étrangers sous ce climat révolutionnaire la ressource de relire ces lignes du mémoire que l'Université de Montréal a présenté à la Commission royale d'enquête sur l'enseignement, où il est dit que: "l'Université jouait et joue encore plus que jamais, un rôle essentiel dans la cité. Elle est le reflet de son intelligence et de la volonté de ceux qui veulent élever le niveau intellectuel de la société dans laquelle s'exerce son activité. Toujours elle est d'un lieu et d'une époque."

La réponse à toutes les récriminations, qu'elles partent d'un bon naturel ou qu'elles soient le reflet d'un antagonisme pas toujours excusable, se trouve dans la citation suivante tirée du même texte: "En dépit des traditions séculaires dont elles gardent le souvenir qu'elles veulent perpétuer, et bien que la sagesse soit intemporelle, les institutions d'enseignement supérieur n'ont pu s'empêcher d'évoluer, constamment poussées par les forces combinées du progrès des connaissances théoriques et pratiques, des révolutions économiques et politiques et de la promotion, qui en est la conséquence, de nouvelles couches sociales avides de profiter des avantages que procure l'instruction."

La conclusion qui s'impose découle de cette affirmation de principes et de cette prise de position.

L'Université sait où elle va, elle est guidée d'une main ferme et les courants d'opinion adverse ne prévaudront pas contre une politique évolutive qui ne craint pas la critique constructive, mais qui se réserve tout de même le droit de choisir la cadence de son développement, à preuve l'essor prodigieux dû au nouveau Conseil de la Faculté de Médecine et qui, comme on le verra bientôt, est en voie de rajeunir ses structures.

Édouard DESJARDINS

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

RÉUNION DE L'EXÉCUTIF DE L'A.M.L.F.C.

L'Exécutif de l'A.M.L.F.C. a tenu sa séance régulière le vendredi 1er mars 1963, au siège social de l'Association.

Sous la présidence du docteur Émile Blain, Directeur-général, la séance s'ouvre à 8 h. 30 du soir; l'appel nominal est suivi de la lecture du procès-verbal de la dernière assemblée de l'Exécutif (15 décembre 1962), de la lecture de la correspondance et du rapport financier de l'année écoulée. Le procès-verbal et le rapport financier tels que présentés, sont adoptés sans modification.

Le rapport Desjardins inspiré des activités du 32ième Congrès qui s'est déroulé à Montréal en novembre dernier, fait l'objet d'une analyse attentive de la part des membres présents.

Ce rapport contient d'heureuses souggestions pour nos congrès futurs et concernent notamment:

A) le choix des rapporteurs, les séances anatomo-cliniques, les cours post-scolaires, la tenue des séances plénières;

B) l'organisation matérielle; publicité, comité permanent des congrès, comité des dames, manifestations sociales;

C) organisation de l'exposition des produits pharmaceutiques et de l'exposition scientifique;

D) la tenue des comptes concernant les dépenses encourues lors des congrès.

Formulées dans un esprit d'entière collaboration, ces recommandations contribueront, sans nul doute, à faciliter la lourde tâche des organisateurs et à améliorer encore si possible la valeur de nos congrès annuels.

Le prochain Congrès de l'A.M.L.F.C. se tiendra à Québec les 13, 14, 15 et 16 novembre prochain. Le docteur Richard Lessard qui en sera le Président, nous expose les grandes lignes de son programme scientifique et social en cours de réalisation. Tous les congrès de l'A.M.L.F.C. tenus à Québec ont toujours connu un succès grandement mérité; celui de novembre prochain restera dans la solide tradition universitaire de cette historique et attachante capitale du Québec. Tous les membres de notre Association se doivent d'inscrire sans tarder à leur agenda, ces manifestations scientifiques et sociales.

Quant au Congrès de Lyon (24ième Congrès Français de Médecine) il se tiendra les 26, 27 et 28 septembre; une importante délégation de médecins, membres de notre Association est déjà inscrite pour les transports par avions nolisés.

Comme il a été décidé lors du dernier Congrès à Montréal, les assemblées de notre Conseil auront lieu désormais tous les six mois; la prochaine se tiendra à Montréal en mai et la date précise sera communiquée prochainement.

Au cours de l'année écoulée, la Filiale du Québec a été comme chacun sait, fort occupée. Son président, le docteur Jacques Léger, dans un rapport circonstancié, nous rappelle ses activités récentes et les perspectives de travail en cours. Les grands problèmes de l'heure, Assurance-santé, Assurance-maladie, certains aspects de l'Assurance-hospitalisation sont toujours à l'ordre du jour et remis en gestion. Pour la province de Québec, notre Filiale y joue un rôle de premier plan; la tâche est complexe et ceux qui

l'assument méritent notre gratitude; sans compter ni leur temps ni leurs peines ils s'efforcent d'étudier les mesures susceptibles de rendre les meilleurs services possibles à la profession médicale dans les conjonctures présentes.

VISITE DU PROFESSEUR RAOUL KOURILSKY

Nous sommes heureux de mentionner la récente visite du professeur Raoul Kourilsky au Canada. Invité de la Fondation McLaughlin il a partagé dans l'est du Canada son temps entre l'université Laval et l'université de Montréal et un grand nombre de nos hôpitaux, retrouvant partout d'anciens élèves et de nombreux amis. Madame Kourilsky l'accompagnait.

Rappelons que le professeur Raoul Kourilsky est venu plusieurs fois à nos Congrès soit comme délégué officiel, soit comme rapporteur scientifique et qu'il est depuis de nombreuses années l'âme dirigeante, en France, de notre Comité des Relations Médicales France-Canada.

Pierre SMITH
Directeur des relations extérieures

Rectification

Bien vouloir lire sur la page couverture et au sommaire de la livraison de février 1963: "Étude expérimentale du remplacement total de la valvule *mitrale", au lieu de: "Étude expérimentale du remplacement total de la* vulve *mitrale". Nous nous excusons de cette coquille saugrenue qui s'est opérée sans motivation consciente ni inconsciente, croyons-nous, de la part du préposé à la composition des caractères.*

TRAVAUX GÉNÉRAUX

PNEUMONITE INTERSTITIELLE GRANULOMATEUSE DU FERMIER

François LÉGER [1], Gilles LORANGE [2], Claire GÉLINAS-MACKAY [3] et Myrto MESSIER [4]

La pneumonite interstitielle granulomateuse du fermier est une affection respiratoire particulière aux gens qui sont exposés à des poussières d'origine végétale, contenant des spores mycotiques.

Nous voulons présenter ici trois cas, qui sont intéressants parce que chacun des patients a eu une biopsie pulmonaire; de plus, l'un des patients a présenté une symptomatologie marquée à la suite d'un test d'inhalation de foin moisi.

HISTORIQUE

Déjà en 1932, J. Munro Campbell (1), en Angleterre, décrit cinq cas de troubles respiratoires aigus à la suite d'inhalation d'une poussière blanche se dégageant du foin moisi. Par la suite, Fawcitt (2), en 1936, en décrit sept autres cas. En 1945, Duncan (3) nie la possibilité d'une infection mycotique pure et attribue la maladie à l'inhalation de poussières végétales. En 1946, Tornel (4) attribue la maladie à la moniliase de l'arbre bronchique. En 1950, Zettergren (5), à la suite d'expérience chez le lapin avec du foin moisi, trouve que les lésions pulmonaires sont plus accentuées quand du Monilia est ajouté au foin moisi et conclut que les lésions sont secondaires à l'association de la poussière végétale et du candida albicans.

Fuller (6), en 1953, divise l'évolution de la maladie en trois périodes: aiguë, sub-aiguë et chronique. Cette pneumonite interstitielle granulomateuse a été rapportée surtout en Angleterre et dans les pays scandinaves au début; mais depuis 1958, des cas ont été publiés aux États-Unis, en France et au Canada. Durant l'année 1958, plusieurs cas ont été rapportés aux États-Unis par Frank (7), Dickie et Rankin (8) au Wisconsin, Totten et ses collaborateurs (9) en Pennsylvanie. En 1960, Baldus et Peter (10) rapportent deux cas au Minnesota. Au Canada, Quinlan et Hiltz (11) en décrivent quelques cas en 1959 et Rougières et Pesle (12), en France, quatre cas en 1961.

[1] Assistant, Service de Médecine et Clinique du Thorax de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. F.R.C.P. (C), F.C.C.P.

[2] Assistant, Service de Médecine et Clinique du Thorax de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal. Assistant-professeur, Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.

[3] Assistant, Service d'Anatomo-Pathologie de Notre-Dame de Montréal. Assistant-professeur, Service d'Anatomo-Pathologie de l'Université de Montréal.

[4] Résident, Service de Médecine de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal.

INCIDENCE

Cette maladie a d'abord été décrite dans l'ouest de l'Angleterre et par la suite, la majorité des cas rapportés sont venus des régions à climat humide et froid. Il est évident que les saisons pluvieuses sont suivies d'un plus grand nombre de cas, puisqu'elles favorisent la moisissure du foin. Tout cultivateur qui manipule un fourrage moisi (foin, grain, tabac, ensilage) dans une grange mal aérée est exposé à contracter la maladie. Il va de soi que l'homme est plus fréquemment atteint que la femme, quoique les deux sexes soient susceptibles (13).

ÉTIOLOGIE

Depuis Campbell en 1932, les auteurs ont tenté d'attribuer la maladie tantôt aux mycoses seules, tantôt aux poussières végétales seules. Après les expériences de Zettergren (5), il semble bien que l'association des spores de champignons et de la poussière végétale est nécessaire, mais l'importance étiologique relative de ces deux facteurs est incertaine.

La pathogénie reste obscure, mais disons, à la suite de Rankin et Dickie (8), que l'apparition rapide des malaises, la symptomatologie et la nature des changements histopathologiques militent en faveur d'une réaction d'hypersensibilité.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les symptômes apparaissent quelques heures à peine après le contact avec le fourrage moisi. Rankin et al. (14) les ont groupés selon leur fréquence chez les 75 cas qu'ils ont étudiés.

1° *Dyspnée marquée* (100% des cas)

Il s'agit d'une dyspnée d'effort intense qui, si elle diminue rapidement dans ses paroxysmes, pourra persister plusieurs semaines après l'épisode aigu.

2° *Toux* (96% des cas)

La toux apparaît au début et peut persister plusieurs jours. Elle est harassante et peut devenir chronique, si les contacts avec l'agent causal sont répétés. Cette toux s'accompagne habituellement d'expectorations muco-purulentes plus ou moins abondantes. Des hémoptysies ont été notées dans 19% des cas.

3° *Fièvre* (92% des cas)

La température s'élève rapidement autour de 104° et 106 degrés F et peut durer trois à quatre jours.

4° *Frisson sévère* (80% des cas)

5° *Perte de poids* (80% des cas)

L'amaigrissement varie ordinairement de 10 à 20 livres.

Habituellement, le malade est asymptomatique l'été et les malaises réapparaissent à l'automne. La symptomatologie, décrite ci-haut, correspond à la phase aiguë de Fuller.

Par répétition des contacts à des intervalles plus ou moins fréquents se constitue la phase sub-aiguë de la maladie. Enfin, si le malade est continuellement en contact, alors survient la phase chronique.

L'examen physique varie évidemment selon la gravité de la maladie. Habituellement, on est devant un patient fébrile, cyanosé et dyspnéique, mais dont l'aspect n'est pas toxique comme s'il présentait une pneumonie.

La respiration est superficielle et rapide. A l'auscultation pulmonaire, on note des râles crépitants disséminés aux deux plages, sans sibilances, ni signes de consolidation.

Chez les malades moins gravement atteints, souvent seuls des râles crépitants fins sont présents à la fin de l'expiration prolongée.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Quoique la saturation en O_2 soit abaissée durant la phase aiguë, la polycythémie n'existe ordinairement pas; cependant, Atnik (15) en rapporte quelques cas.

La formule sanguine révèle une leucocytose neutrophile variant entre 11,000 et 22,000. Dickie et Rankin (8) ont observé une éosinophilie variant entre 5 et 16% chez 6 de leurs 39 patients. La vitesse de la sédimentation peut être normale ou élevée.

La culture des expectorations met en évidence du candida albicans dans 15 à 50% des cas, mais ceci n'a pas une très grande valeur, étant donné que plusieurs des patients ont déjà reçu des antibiotiques pour leur affection respiratoire et que des sujets sains peuvent être porteurs de candida albicans (17).

Les tests cutanés à la tuberculine et aux mycoses sont négatifs.

De façon générale, la saturation artérielle en O_2 est abaissée lors de la phase aiguë de la maladie.

Pour Rankin et ses collaborateurs (14) l'ensemble des tests de la fonction pulmonaire dans la maladie conduit à plusieurs conclusions, dont les principales sont les suivantes:

a) *Le tissu pulmonaire est moins élastique et plus résistant;*

b) *il est légèrement hyperventilé;*

c) *la membrane alvéolo-capillaire est épaissie;*

d) *il existe des troubles variables dans la relation entre la ventilation et la circulation pulmonaire;*

e) *il n'y a pas d'anormalité au niveau des voies aériennes supérieures.*

Les auteurs concluent que le test de fonction pulmonaire le plus simple et le plus fidèle est l'étude de la capacité de diffusion pulmonaire.

Les trois cas que nous rapportons offrent un tableau clinique caractéristique. Nous les décrirons maintenant et comparerons les images radiologiques et les biopsies obtenues avec les constatations radiologiques et anatomo-pathologiques observées dans la littérature.

Observation 1

(R.D. Dossier: 1-92745-01)

Monsieur R.D. est un patient de 33 ans, cultivateur à Causapscal, qui est admis à l'Hôpital Notre-Dame le 5 mai 1962 pour

1° une dyspnée progressive au repos et à l'effort et

2° de la cyanose des lèvres et des extrémités.

Cette histoire remonte à octobre 1957, alors que le malade a ouvert son silo et passé une demi-heure à l'intérieur. Il a été traité pour bronchite aiguë à co moment.

La dyspnée et la cyanose disparaissent complètement durant la saison estivale.

Le patient a remarqué que chaque fois qu'il ouvre son silo à l'automne et aussi chaque fois qu'il étend du foin moisi comme litière à ses animaux et travaille sur le carré de foin, il ressent les symptômes suivants:

1° une dyspnée marquée avec cyanose importante,

2° une toux productive avec expectorations muco-purulentes,

3° de la fièvre à 102°-103° F.

Enfin, le malade a remarqué un amaigrissement de 25 livres dans les deux derniers mois qui ont précédé son hospitalisation. Le reste de l'histoire est sans particularité.

Antécédents personnels: rien à noter.

Antécédents familiaux: le père et la grand-mère paternelle ont souffert d'asthme.

Examen objectif: le patient est normalement constitué, non souffrant et légèrement dyspnéique. T.A. 120/90. Il existe une légère cyanose des lèvres et des extrémités.

Aux poumons, la percussion est normale et quelques râles crépitants sont disséminés aux deux plages.

Les *analyses de laboratoire*, à l'arrivée, ont fourni les résultats suivants:

Gl.R.: Ht.: 56 vol%
Hb.: 17.1 g%

Gl.B.: 5,650
Neutro: 58
Baso.: 1
Eosino.: 3
Mono.: 7
Lympho.: 31

Sédimentation: 2 mm.

Tests cutanés: Blastomycose, Coccidioïdomycose, Histoplasmose, Mantoux 1/10,000 } négatifs.

Tests d'allergie (aux inhalants): négatifs.

Expectorations: absence d'éosinophiles, Charcot Leyden, Spirilles de Curshman, cellules néoplasiques.

Strepto. alpha hémolytiques (non pathogènes).

Ziehl: négatif.

Mycoses: candida albicans.

Culture sur Loewenstein: négative.

La *radiographie pulmonaire* du 7 mai 1962 montre une légère diminution de la transparence pulmonaire au tiers moyen des plages, un peu plus marquée du côté droit, due à des opacités trabéculaires d'apparence fibro-congestive. Il y a cependant amélioration évidente, si on compare avec un film fait le 27 avril, avant l'admission à l'hôpital. (Fig. 1 et 2).

L'*électrophorèse des protéines* est normale, si l'on excepte les G. Globulines: 23.3%, (13-18%).

La *réaction V.D.R.L.* est négative et l'E.C.G. est normal.

Le 14 mai, le malade consent à inhaler de la poussière de foin sec, non moisi et aucun symptôme ne survient.

Le 15 mai, *test au foin moisi*. Ce test consiste, avec l'approbation du patient, à brasser un sac qui contient du foin moisi et à inhaler la poussière qui s'en dégage, à toutes les 15 minutes. Ce test dure de 8.30 heures a.m. à 12 heures p.m. et une dyspnée marquée avec toux apparaît vers 11 heures a.m. A ce moment, une bronchoscopie montre des signes de bronchite et la bronchographie est normale.

A 3 heures p.m., apparaît de la dyspnée très marquée avec polypnée et expectorations muco-

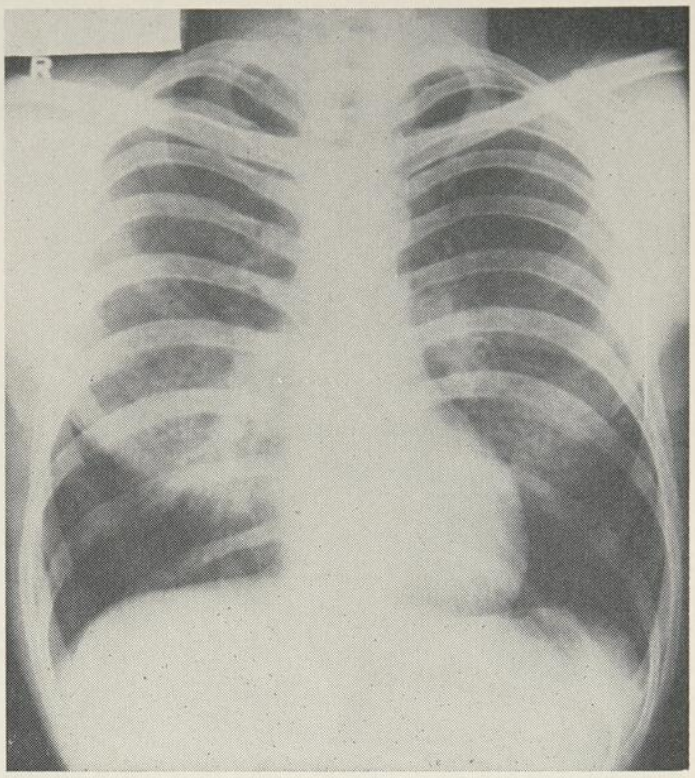


Fig. 1. — Radiographie pulmonaire du 27 avril 1962.

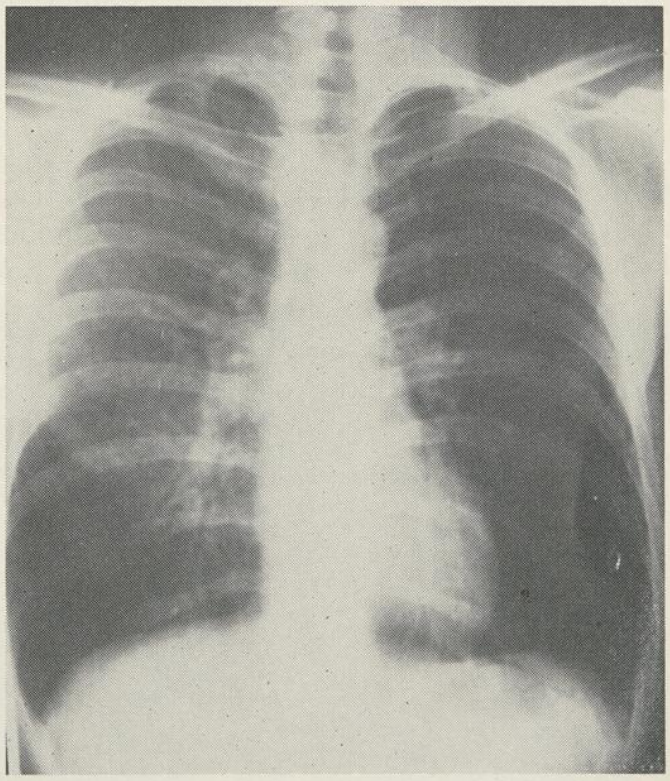


Fig. 2. — Radiographie pulmonaire du 7 mai 1962.

purulentes. La température monte à 103° F à 4 heures p.m. Le patient est cyanosé et les deux plages pulmonaires sont remplies de râles crépitants.

La formule sanguine à ce moment est la suivante:

Ht. :	47 vol%	Gl.B.:	27,000
Hb.:	15.4 g%	Neutro.:	95
		Baso:	0
		Lympho:	4
		Mono:	1

La vitesse de la sédimentation est de 22 mm/hre.

Le malade reçoit du Phénergan et de la Dysnétamine et le 17 mai, il se sent beaucoup mieux. La température devient normale le 20 mai. Quelques râles crépitants persistent aux deux bases pulmonaires.

Une radiographie pulmonaire, 24 heures après le test au foin moisi, montre une diminution considérable de la transparence pulmonaire sur les deux tiers supérieurs du poumon droit et le tiers moyen du poumon gauche, due à de multiples opacités trabéculaires et nodulaires floues, confluentes. (Fig. 3).

Le 9 mai, le tracé spirométrique est dans les limites normales.

Le 16 mai, le lendemain du test au foin moisi, les données spirométriques sont en faveur d'une diminution du parenchyme pulmonaire actif, d'une hyperventilation, d'une insuffisance respiratoire, de trouble de la membrane alvéolo-capillaire de type fibrotique augmenté à l'effort.

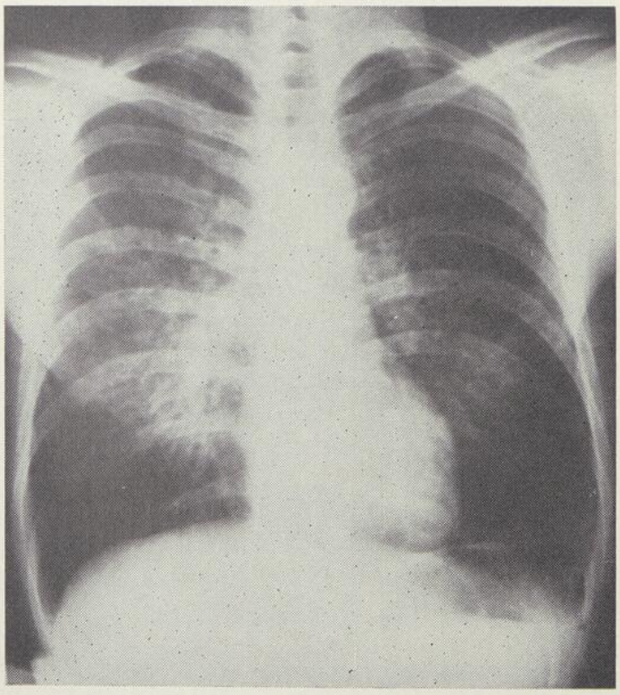


Fig. 3. — Radiographie du 15 mai 1962.

Sang artériel de l'artère fémorale, le 16 mai.

O^2 saturation:	O^2 contenu: / O^2 capacité:	63%
O^2 contenu:		12.4 vol%
O^2 capacité:		19.7 vol%

Le 25 mai, le malade subit une thoracotomie pour biopsie pulmonaire. Les constatations anatomo-pathologiques sont les suivantes:

"La structure pulmonaire est entièrement remaniée à cause de la présence d'un dense infiltrat inflammatoire fait de cellules lympho-plasmocytaires et de cellules géantes multinuclées. A un endroit, on trouve une zône de nécrose totale autour d'une bronchiole. Cette zône nécrotique est entourée d'un tissu fibreux dense. Ailleurs, la fibrose n'est pas marquée. Des colorations spéciales pour mycoses et bacilles tuberculeux ont été faites et sont demeurées négatives." (Fig. 4).

Le malade a son congé le 4 juin 1962 et, depuis, il porte un masque pour accomplir son travail. Il note que les symptômes réapparaissent lorsqu'il oublie de porter son masque.

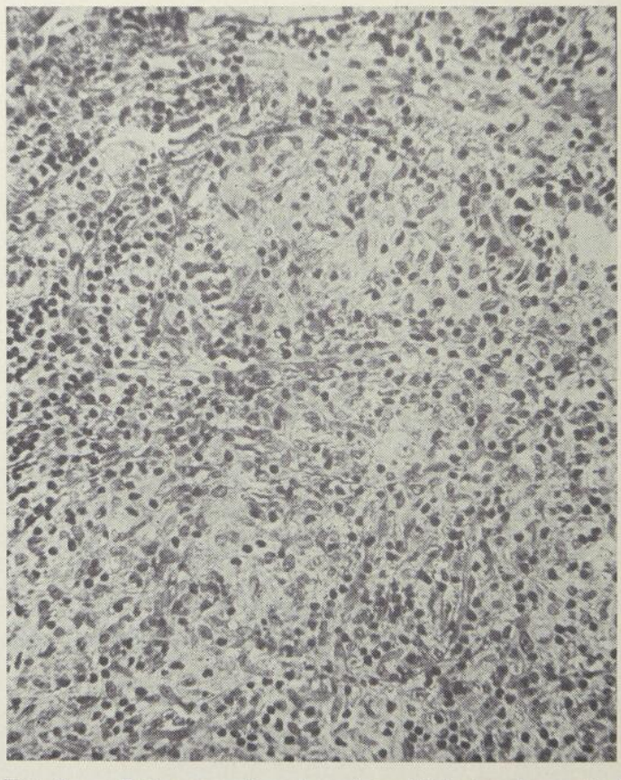


Fig. 4. — Foyer granulomateux interstitiel récent constitué surtout de cellules épithélioïdes parsemées de lymphocytes.

Observation 2

(G.D. Dossier: 1-68595-01).

Monsieur G.D. est un patient de 32 ans, admis le 2 février 1961, qui présente une toux chronique, productive depuis 3 ans. Il accuse également une dyspnée quelque peu progressive depuis ce temps. Il présente des expectorations verdâtres, d'odeur nauséabonde, particulièrement abondantes le matin au réveil. Le patient a noté aussi avoir fait de la fièvre de façon intermittente.

Étant donné que le malade a travaillé dans une carrière de pierre pendant 6 mois, il est transféré à l'Hôpital Notre-Dame avec un diagnostic possible de silicose. Il travaille maintenant sur une ferme et rapporte des accès de toux, durant les périodes où il est en contact avec le fourrage ou le foin et ceci, d'une façon encore plus marquée lorsque le foin est moisi.

A l'examen, l'auscultation pulmonaire est sensiblement normale, sauf quelques râles crépitants, disséminés aux deux plages pulmonaires.

Antécédents personnels: rien à noter.

Antécédents familiaux: aucune pathologie allergique.

Les *rapports de laboratoire* se lisent comme suit:

Analyse d'urine: normale.

Hémogramme, le 3-2-61:

Gl.R.	4,600,000	Poly. neutro.	69
Hb.	14.1 g%	" baso.	0
Gl.B.	10,700	" éosino.	2
		Mono.	6
		Lympho.	23

Sédimentation corrigée, le 3-2-61: 22 mm en 1 heure.

Culture des expectorations et des sécrétions bronchiques: aucun acido-résistant décelé.

Culture sur Loewenstein: négative.

Culture négative au point de vue organismes pathogènes.

Culture pour mycoses: négative.

Les *rapports de physiologie respiratoire* se lisent comme suit: Capacité vitale: 4,600; Capacité inspiratoire: 3,400; Volume de réserve expiratoire: 1,200; Air courant: 520; Ventilation minute: 11.9; Ventilation alvéolaire: 7.7.; Air courant effectif: 332; Consommation en O_2 par minute: 293; Saturation O_2 au repos: 96; A l'effort: 91; Après O_2: 100.

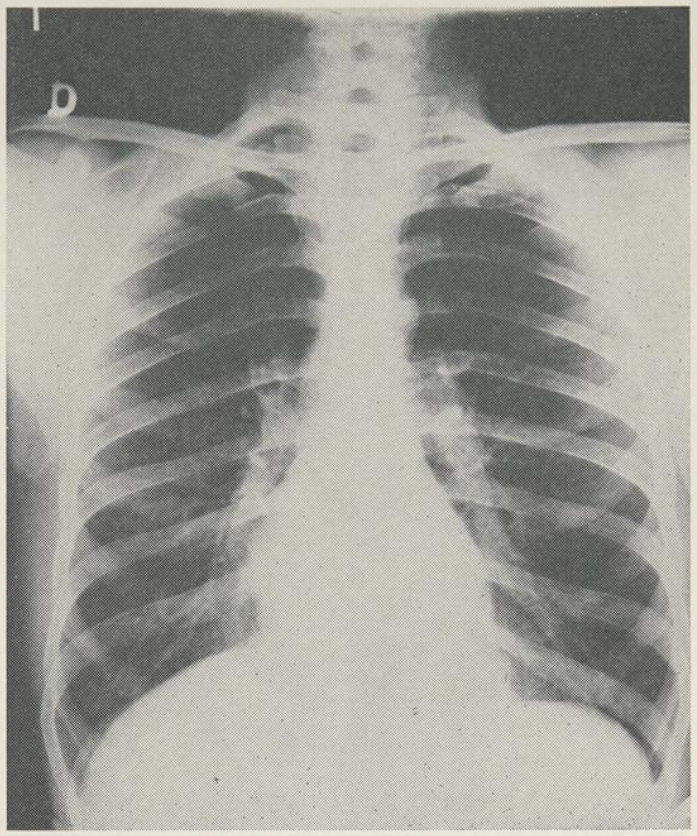


Fig. 5. — Radiographie du 3 février 1961.

La *radiographie pulmonaire* du 3 février démontre une infiltration d'allure miliaire accompagnée de nombreux petits nodules disséminés dans toute l'étendue des deux plages pulmonaires, mais surtout visible aux bases. L'on observe en plus, un peu d'emphysème pulmonaire. Ceci suggère le diagnastic de granulie. (Fig. 5).

Une *biopsie pré-scalénique* est faite le 9 février et le rapport anatomo-pathologique ne signale aucune lésion. En même temps, une thoracotomie avec *biopsie pulmonaire* est faite.

Les suites post-opératoires sont favorables et le patient quitte l'hôpital légèrement amélioré. Au moment de son congé, le 24 février 1961, l'image radiologique d'infiltration miliaire a complètement disparu.

Le *Rapport anatomo-pathologique* de la biopsie pulmonaire est le suivant:

"Ces fragments de tissu pulmonaire présentent des lésions granulomateuses. Il s'agit de petits granulomes multiples dans les septa inter-alvéolaires ainsi que dans l'adventice des bronches, granulomes formés en majeure partie de vagues cellules d'allure soit macrophagique ou épithélioïde, accompagnées de cellules géantes, le tout entouré d'une petite réaction lymphocytaire." (Fig. 6).

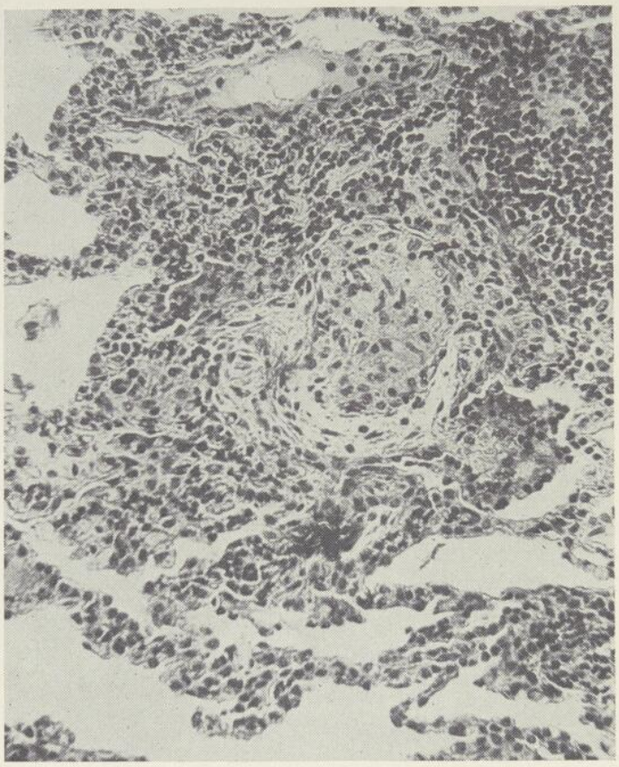


Fig. 6. — Foyer granulomateux plus ancien constitué d'un centre épithéloïde avec début d'organisation conjonctive au pourtour.

Le patient a quitté sa ferme et n'a accusé aucun symptôme depuis.

Observation 3

(J.F. Dossier: 1-99507-01).

Il s'agit d'un patient de 33 ans, qui est vendeur pour une compagnie d'automobiles et qui s'occupe d'élevage de pigeons comme passe-temps. Il s'est présenté à l'hôpital le 18 septembre 1962, parce qu'il aurait fait plusieurs infections des voies respiratoires avec hyperthermie. Il a remarqué de plus une dyspnée progressive au cours de ses activités. La dyspnée s'accompagne d'une fatigabilité très marquée. Le patient aurait perdu environ 25 livres depuis 4 mois. Il a remarqué qu'au cours d'un voyage d'une semaine, alors qu'il n'était pas en contact avec ses pigeons, tous ses symptômes respiratoires avaient disparu complètement.

Le reste de l'histoire subjective est sans particularité.

Antécédents personnels: le patient a eu une polypectomie au niveau des cordes vocales à deux reprises.

Il n'y a pas de maladies allergiques dans sa famille.

L'*examen physique* montre un patient normalement constitué, non souffrant, non dyspnéique. T.A. 120/80. Le cœur est normal.

Les poumons ne montrent aucun signe auscultatoire anormal.

Les *rapports de laboratoire* se lisent comme suit:

Hémogramme, le 19-9-62:

Ht.	46 vol%	Poly. neutro.	65
Hb.	12.2 g%	" baso.	0
Gl.B.	6,900	" éosino.	3
		Mono.	9
		Lympho.	23

Culture des expectorations: aucune prédominance de germes pathogènes. Absence de mycoses.

Azotémie: 33 mg% — Glycémie: 88 mg%.

Analyse des urines: normale.

Radiographie pulmonaire: il y a une très légère diminution de la transparence pulmonaire sur la totalité des deux plages due à un fin piqueté diffusément répandu. Pas d'évidence de réaction pleurale, ni de signe de caverne. L'image cardio-vasculaire est sans particularité.

Le patient subit une *bronchoscopie* qui est normale.

On pratique une *thoracotomie* pour biopsie pulmonaire, le 10 octobre 1962. Il a son congé le 19 octobre 1962 et son état pulmonaire est satisfaisant.

L'examen microscopique d'un fragment de poumon montre une infiltration à siège interstitiel et comportant des lymphocytes, des plasmocytes, des macrophages et des cellules géantes de type Langhans et de type à corps étrangers. La lumière des alvéoles contient souvent du liquide d'œdème parsemé de cellules mononucléées. Il est à noter que la réaction inflammatoire intéresse aussi la paroi de certaines petites bronches. L'image histologique est donc celle d'une pneumonite interstitielle granulomateuse. La coloration de Ziehl n'a pas montré de bacille acido-résistant et la coloration au PAS n'a pas révélé d'éléments mycotiques. (Fig. 7).

A cause de la symptomatologie, des images radiologiques et histologiques, ce cas nous semble faire partie du même groupe. Du point de vue étiologique, on a pu découvrir dans l'histoire du patient qu'il utilisait du foin comme litière pour ses pigeons.

RADIOLOGIE

Les images radiologiques varient avec la durée et la gravité de l'affection. Il y a présence de pneumonite interstitielle indiquée par degrés variables de densités pneumoniques disséminées pouvant être aussi bien miliaires que floconneuses.

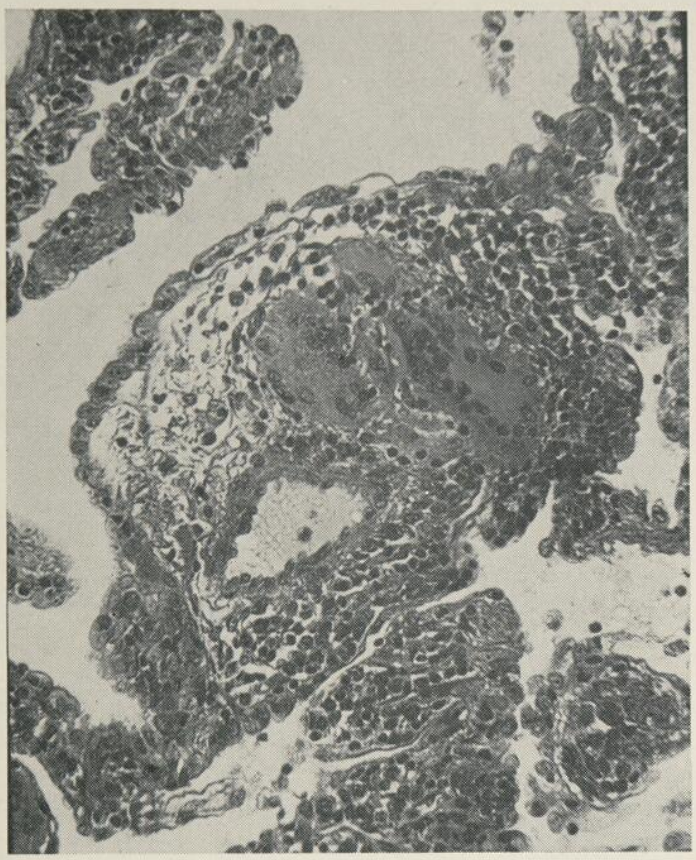


Fig. 7. — Foyer granulomateux contenant des cellules géantes et situé en bordure d'un vaisseau.

Cette pneumonite interstitielle qui disparaît une à deux semaines après son apparition est accompagnée d'une accentuation vasculaire péri-bronchique qui, elle, peut persister un mois et plus après le début de la maladie.

Au stade chronique de la maladie, il y a souvent des signes radiologiques de fibrose linéaire et d'emphysème.

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

La biopsie pulmonaire dans nos trois cas a montré une pneumonite interstitielle granulomateuse.

Les mêmes lésions anatomo-pathologiques se retrouvent dans presque toutes les biopsies pulmonaires faites chez ces malades.

A l'histologie, la réaction granulomateuse est constituée de cellules épithélioïdes mal définies, formant des nodules ou des tubercules, assez fréquemment accompagnées des cellules géantes du type Langhans. Il n'y a jamais de caséification. Pour Rankin et al. (14), les septa alvéolaires œdématiés renferment des lymphocytes et des plasmocytes sans polynucléaires.

Enfin, disons que la fibrose interstitielle peut être présentée à des degrés divers.

TRAITEMENT

Plusieurs formes de traitements ont été essayées durant la phase aiguë. L'appréciation en est très difficile étant donné les rémissions spontanées des symptômes aigus. Cependant, les stéroïdes et les antihistaminiques semblent atténuer la symptomatologie plus rapidement.

L'antibiothérapie est évidemment complètement inutile et même nuisible, puisqu'elle peut favoriser le développement d'une mycose pulmonaire.

Un autre problème se pose pour éviter ces contacts successifs avec le fourrage moisi.

L'engrangement d'un fourrage sec, une ventilation améliorée des bâtiments, de même que le port d'un masque par le patient sont autant de facteurs disponibles. Il est important de signaler que le diagnostic doit être précoce et les mesures préventives soigneusement appliquées afin d'éviter les lésions pulmonaires irréversibles. Si toutes les mesures employées restent inefficaces, le fermier devra quitter sa ferme ou orienter sa culture vers d'autres spécialités.

* * *

La pneumonie interstitielle granulomateuse des fermiers a donc des cadres cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques bien définies et sera facilement reconnue par le clinicien averti.

Cependant, il ne faut pas la confondre avec la maladie des silos qui, elle aussi, se présente sous forme d'affection pulmonaire chez les agriculteurs.

Cette affection est une bronchiolite fibreuse oblitérante qui survient à la suite d'inhalation de vapeur irritante (NO_2) rencontrée dans les silos récemment remplis (quelques heures jusqu'à 4 jours après le début de l'ensilage). Elle est beaucoup moins fréquente, mais beaucoup plus grave que la maladie des batteurs.

Les caractéristiques cliniques du syndrome sont les suivantes:

a) Le contact avec le NO_2 du silo récemment rempli est suivi:

1° de dyspnée intense,

2° de toux,

3° d'étourdissements et de faiblesse.

Ces symptômes durent environ 24 heures.

b) Puis vient une période de latence de 2 à 3 semaines durant laquelle, le patient se sent très fatigué.

c) Enfin, vient la période d'état qui se caractérise par:

1° de la fièvre,

2° de la dyspnée,

3° de la cyanose,

4° une toux sèche.

Cette phase dure environ une semaine et est suivie d'une amélioration progressive ou de la mort. L'anatomie pathologique montre une bronchiolite fibreuse oblitérante.

* * *

La pneumonite granulomateuse interstitielle est donc une entité clinique bien déterminée, importante tant au point de vue médical qu'au point de vue économique. Il va sans dire qu'elle joue un rôle prépondérant pour le cultivateur qui souvent, après des tentatives vaines ou à cause de l'impossibilité pécuniaire d'engager de la main-d'œuvre, se verra forcé de quitter sa ferme pour pratiquer un autre métier.

Résumé

Nous avons voulu présenter trois cas de pneumonite interstitielle granulomateuse du fermier pour souligner la présence de cette entité dans nos régions.

Nous avons fait une revue des manifestations cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques de cette affection. Enfin, nous avons voulu signaler l'utilité diagnostique du test au foin moisi.

Summary

Three cases of Farmer's lung are presented. All three cases are histologically proven by lung biopsy. A review of the problem is made from the clinical, radiological and pathological points of view. One of our three patients underwent a diagnostic test consisting in inhalation of fumes from mouldy hay.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL, J. M.: "Acute symptoms following work with hay". *Brit. Med. J.*, **2**: 1143, 1932.
2. FAWCITT, R.: "Fungoid Conditions of the Lung". *Brit. J. Radiol.*, **9**: 172, 1936.
3. DUNCAN, J. T.: "Survery of Fungous Diseases in Great Britain". *Brit. Med. J.*, **2**: 715, 1945.
4. TORNELL, E.: "Thresher's Lung". *Acta Med. Scandinav*, **125**: 191, 1946.
5. ZETTERGREN, L.: "Thresher's Lung". Experimental Investigation. *Uprala Lak. Forh.*, **55**: 257, 1950.
6. FULLER, C. J.: "Farmer's Lung". *Review of Present Knowledge, Thorax*, **8**: 59, 1953.
7. FRANK, R. C.: "Farmer's Lung". A form of pneumoconiosis due to organic dust". *The American J. of Roentgenology*, **79**: 189, 1958.
8. DICKIE, H. A. et RANKIN, J.: "Farmer's Lung". An acute Granulomatous Interstitial Pneumonitis Occurring in Agricultural Workers". *J.A.M.D.*, **167**: 1069, 1958.
9. TOTTEN, R. S.; REID, D. H. S.; DAVID, H. D. et MORGAN, T. J.: "Farmer's Lung. Report of two cases in which lung biopsies were performed". *Am. J. Med.*, **25**: 803, 1958.
10. BALDUS, W. P. et PETER, J. B.: "Farmer's Lung (report of two cases)". *The New England Journ. of Med.*, **262**: 700, 1960.
11. QUINLAN, J. J. et HILTZ, J. E.: "Farmer's Lung (Bronchomyosis Fenisecarum)". *Can. Med. Ass. J.*, **80**: 261, 1959.
12. ROUGIERES, A. et PESLE, G. D.: "Maladie des batteurs". *Journ. Fr. de Méd. et Chir. thoraciques*, **15**: 73, 1961.
13. FULLER, C. J.: "Farmer's Lung". *Diseases of the Chest*, **42**: 177, 1962.
14. RANKIN, J.; JAESCHKE, W. H.; CALLIES, Q. C. et DICKIES, H.: "Farmer's Lung Physiopathologic Features of the Acute Interstitial Granulomatous Pneumonitis of Agricultural Workers". *Annals of Intern Med.*, **57**: 607, 1962.
15. ATNIK: "Farmer's Lung Again". *Brit. Med. Journ.*, 5227, 727, 1961.
1. LOWRY, T. et SCHUMAN, L. M.: "Silo Filler's Disease". *J.A.M.D.*, **162**: 153, 1956.
17. BAUM, G. L.: The significance of Candida Albicans in human sputum. *The New Eng. Jour. of Med.*, **263**: 70, 1960.

UN CAS DE DIALYSE PÉRITONÉALE CHEZ L'ENFANT

Jean-Guy MONGEAU, M.D.[1]

Observation

Le garçon J.S. est admis à notre hôpital le 8 novembre 1961, à l'âge de 4 semaines. Ses antécédents personnels et familiaux sont sans particularité et le poids à la naissance est de 5 livres et 12 onces. Trois jours avant l'admission, l'enfant présente 6 à 7 selles liquides et commence à vomir un peu après chaque boire; ces vomissements s'accentuent rapidement, de sorte qu'un médecin est consulté. Celui-ci diagnostique une gastro-entérite et prescrit à l'enfant une diète liquide et de la kaomycine. Les parents rapportent que la diarrhée s'améliore spontanément, ainsi que les vomissements, mais l'enfant cesse complètement d'uriner pendant trois jours, ce qui motive l'admission.

A l'entrée, l'enfant pèse 6 livres 14 onces, est somnolent et présente une température rectale à 95.1° F. Les membres inférieurs sont œdématiés avec godet important; l'abdomen est distendu avec tympanisme à la percussion. Le flanc gauche se laisse facilement déprimer et on n'y palpe pas de rein. Dans le flanc droit, on trouve une grosse masse ovoïde allongée dans le sens vertical, de 9 cms x 5 cms environ, qui donnait le contact lombaire et qui ne se modifiait pas par la pression des doigts; cette masse ne semble pas douloureuse et elle est un peu rénitente. L'enfant est hypotonique; il ne fait aucun effort de succion, mais ses réflexes de préhension et de Moro sont présents. Un ionogramme fait à la salle d'urgence montre les résultats suivants: CO^2: 4.9 mEq/L, Na: 112 mEq/L, K: 8.55 mEq/L, Cl: 79.2 mEq/L; l'azote uréique est à 71 mg pour 100 ml. La formule sanguine est normale. l'électrocardiogramme montre enfin des signes d'hyperpotassémie.

Le cathétérisme vésical ne ramène aucune urine. La radiographie simple de l'abdomen laisse soupçonner une masse abdominale volumineuse, postérieure et arrondie.

Devant l'urgence de la situation, une dialyse péritonéale est décidée et mise en marche immédiatement; les détails de cette dialyse sont expliqués plus bas.

Au cours de la dialyse qui a duré 5 heures, l'enfant a d'abord présenté du tirage et une respiration irrégulière. L'état de conscience s'améliore, l'œdème des membres inférieurs diminue et la fontanelle est déprimée. On cesse alors la dialyse. La tension artérielle est de 65-70 mm de Hg par la méthode du *flush*. Dès l'amélioration clinique et la correction des altérations biochimiques, l'examen porte sur la masse abdominale. La pyélographie intraveineuse ne montre aucune élimination de colorant 40 minutes après l'injection, et l'ombre rénale n'est pas visualisée à gauche; un certain néphrographisme est soupçonné à droite. La cystographie ne révèle pas de reflux de colorant vers les uretères. On pratique alors une injection de substance opaque directement dans le bassinet droit par voie translombaire; on constate alors que les bassinets et les calices étaient fortement distendus, avec un bloquage complet à la jonction urétéro-pyélique. Un tube de néphrostomie est alors mis en place sous anesthésie locale et dès lors, l'urine s'est écoulée par ce tube. Dès le lendemain, la diurèse est satisfaisante et l'état de l'enfant s'améliore. Deux jours plus tard, l'enfant commence à s'alimenter. L'ionogramme est dans les limites de la normale et l'azote uréique est redescendu à 27 mg/100 ml. L'enfant présente par la suite plusieurs épisodes d'infection urinaire accompagnée d'acidose métabolique, qui répondirent au traitement par les antibiotiques. Quinze jours après l'opération, on prescrit du bicarbonate de soude à une dose quotidienne variant entre 1.5 et 3 grammes.

Deux semaines après la néphrostomie, une pyélographie par le tube de néphrostomie montre des bassinets et des calices toujours dilatés, ainsi qu'un aspect filiforme du tiers inférieur de l'uretère. A la cystoscopie, on ne retrouve pas l'orifice urétéral gauche et la pyélographie rétrograde confirme le diagnostic final: rétrécissement de la jonction urétéropyélique droite et agénésie rénale gauche. Deux mois plus tard, le chirurgien procède avec succès à une plastie de la région urétéropyélique droite. Le congé est signé trois semaines après cette dernière intervention, alors que l'enfant avait un bon état général, pesait 10 livres et 6 onces, avait une formule sanguine normale, et le bilan ionique suivant: CO^2: 20 mEq/L, Na: 147 mEq/L, K: 5.7 mEq/L, Ca: 5.56 mEq/L, et Cl: 119 mEq/L. L'azote uréique est à 27 mg/100 ml. L'enfant continue à prendre à domicile du nitrofurantoïne et du bicarbonate de soude.

[1] Résident du Service de Pédiatrie, Hôpital Sainte Justine, 3175, Chemin Sainte-Catherine, Montréal, P.Q.

TABLEAU I

Heures de dialyse	APPORTS		PERTES							PLASMA					
				DIALYSE											
	I.V.	Dialyse	URINE	Vol.	Na	Cl	Ca	K	Azote uréique mg/100 ml	CO2	Na	Cl	Ca	K	Azote uréique mg/100 ml
					mEq./litre					mEq/litre					
0										5.8	113.7	70	3.93	9.4	71
1	18 ml. sol. hyperto-nique	200 ml	0	150 ml	112.5	82.6	2.7	4.7	63	→					
2	18 ml. "	200 ml	0	68 ml **	111.2	85.4	2.51	4.4	61.2	→					
3	18 ml. "	200 ml	0	197 ml	115.1	87.5	2.8	3	64.8	→					
4		200 ml	0	235 ml	116.5	92.5	3.2	2.7	48.4	→ 7.9	129.0	107	4.99	6.15	80.4
5		200 ml	0	250 ml	123.6	92.5	3.4	2.3	36	→					
6		200 ml	0	250 ml	121	91.5	2.7	2.2	41.6	→					
8										→ 13.6	130.2	95.8	4.32	5.58	73.6

** Perte d'environ 125 ml.

Bilan détaillé: a) Apports et retraits de l'eau, des électrolytes et de l'urée.

b) Bilans ioniques concomitants effectués sur sang artério-veineux.

TABLEAU II

	Apport total	Retrait ** par la dialyse
Volume	1309 ml.	1150 ml.
Potassium	0	3.45 mEq.
Sodium	188.1 mEq.	134.5 mEq.
Chlore	160 mEq.	103 mEq.
Calcium	4.2 mEq.	3.03 mEq.
Azote uréique	0	571.4 mgs.

** Perte d'environ 125 ml. de liquide retiré par la dialyse.
Bilan global: apports et retraits de liquide, électrolytes et substances mobilisés lors de la dialyse péritonéale.

Le 3 mars 1962, soit un mois après sa sortie de l'hôpital, l'enfant est réadmis à l'hôpital pour une bronchiolite qui évolua favorablement. L'ionogramme à l'entrée se lit comme suit: CO^2: 19.8 mEq/L, Na: 142 mEq/L, K: 4.74 mEq/L, Cl: 103.2 mEq/L, et l'azotémie est à 20.8 mg/100 ml.

En août 1962, nouvelle hospitalisation pour contrôle. Poids: 12 livres et 14 onces, CO^2: 13.9 mEq/L, Na: 139.6 mEq/L, K: 5 mEq/L, et azotémie à 22.7 mg/ 100 ml. L'enfant présente des stigmates cliniques et radiologiques de rachitisme qui ont disparu avec l'administration de 300,000 unités de Vit.D. A la pyélographie endoveineuse, le rein et l'uretère droits ne sont plus que légèrement dilatés.

Enfin, en novembre 1962, l'enfant pèse 14 livres et 10 onces, l'azotémie est à 37.5 mg/100 ml à l'arrivée, puis se normalise après quelques jours. L'ionogramme à l'entrée alors que l'enfant faisait une rhinopharyngite est le suivant: CO^2: 11.4 mEq/L, Na: 138 mEq/L, K: 5.2 mEq/L, et Cl: 116.4 mEq/L.

Cette observation médicale met en relief l'effet rapidement bienfaisant de la dialyse péritonéale lors d'une insuffisance rénale aiguë; elle nous fournit l'occasion de revoir succinctement les publications récentes concernant la mise au point chez l'enfant de ce procédé thérapeutique.

I — PROPRIÉTÉS DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE

Les propriétés de la dialyse péritonéale ainsi que les divers échanges ioniques qu'elle peut favoriser ont été mis en valeur dès 1895 par Orlow, et étudiées en détails par Putnam en 1923 (1).

Le péritoine chez l'adulte comporte 22,000 centimètres carrés de membrane semi-perméable (2) que certaines molécules de petite dimension peuvent franchir dans les deux sens pour établir un équilibre. Le liquide péritonéal est une extension du compartiment extracellulaire, en équilibre osmotique et chimique avec le plasma; la perfusion péritonéale pourra donc corriger la composition ionique extracellulaire, selon la composition du liquide perfusé dans l'espace péritonéal. Les catabolites et les toxines solubles dans l'eau peuvent aussi migrer dans le liquide péritonéal et en être retirés par la dialyse (3).

Étant donné que l'eau migre très librement à travers la membrane semi-perméable vivante, la première propriété de la dialyse sera de modifier l'équilibre hydrique du patient selon l'osmolarité du liquide perfusé. L'osmolarité normale du sérum humain est d'environ 300 milliosmols/litre et l'on sait que cette osmolarité peut augmenter dans l'insuffisance rénale (3). Cette tonicité de 300 milliosmols/litre est obtenue par un liquide de perfusion dont la teneur en glucose est de 1.5%; pour réduire l'œdème chez un patient, il faut employer une solution dont la tonicité est supérieure à 300 milliosmols/litre. La solution hypertonique artificiellement préparée et employée à notre hôpital contient 7% de glucose, ce qui augmente la tonicité à 676 milliosmols/litre.*

Toujours en vertu du même principe, plusieurs substances peuvent être échangées entre le plasma et le liquide dialysé et l'on observe des échanges quantitativement dégressifs d'urée, de potassium, de sodium, et enfin, de substances toxiques.

Après l'eau, c'est l'urée qui diffuse le plus rapidement à travers la membrane semi-perméable. Boen (4), qui a publié récemment un travail imposant sur la cinétique de la dialyse péritonéale, a de plus constaté qu'une "clearance" maxima d'urée est atteinte lorsque l'on perfuse le liquide à une vitesse de 3 à 5 litre à l'heure. De plus, le même auteur a remarqué que la chute de l'azote uréique dans le sang se poursuit aussi longtemps que dure la dialyse, en autant que la quantité d'urée extraite par le procédé est supérieure à la quantité d'urée produite dans l'organisme.

Les constatations les plus intéressantes faites par Boen concernent certainement les variations de potassium au cours de la dialyse. Le potassium

* Impérinol, préparé par les Laboratoires Abbott Ltée.

a une vitesse de diffusion à travers la membrane presque aussi grande que celle de l'urée. Si l'on considère le taux de potassium plasmatique au cours d'une dialyse où il n'y a pas de potassium dans le liquide perfusé, nous constatons:

a) une chute initiale rapide de la kaliémie;

b) une chute secondaire plus lente de la kalémie, jusqu'à ce que le taux plasmatique du potassium soit descendu aux environs de 3.75 mEq/L;

c) un plateau s'installe enfin, même si l'on continue à soustraire du potassium par le liquide de la dialyse.

L'auteur explique la chute du potassium plasmatique par un double phénomène; d'une part, la perte de potassium retiré par la dialyse; d'autre part, une baisse du potassium plasmatique secondaire à la rentrée du potassium dans la cellule sous l'influence de la conversion en glycogène du glucose apporté par la dialyse. Le plateau de kaliémie traduirait une sortie du potassium de la cellule musculaire et osseuse lorsqu'une dialyse prolongée sans potassium menacerait de plonger le patient en hypopotassémie. La conclusion de Boen sur ce chapitre est que l'on peut poursuivre une dialyse sans y ajouter de potassium pour une durée de 24 heures, sans aucun danger d'hypopotassémie.

Dans un autre chapitre, Boen a remarqué que dans tous les cas d'insuffisance rénale aiguë avec hyperpotassémie dialysés avec un liquide exempt de potassium, l'arrêt de la dialyse a été ponctué par une élévation subite, considérable mais passagère du taux de potassium plasmatique. De plus, l'auteur a prouvé par des expériences que si l'on poursuivait la dialyse jusqu'à ce que le taux de potassium soit inférieur à 4 mEq/L, les dangers de ce retour d'hyperpotassémie sont de beaucoup diminués; diverses hypothèses essayant d'expliquer ce phénomène sont également envisagées dans cet article (4).

En plus de l'eau, de l'urée et du potassium, d'autres mélocules sont également transportées par la dialyse péritonéale: les bicarbonates, les phosphates et le glucose diffusent bien dans les deux sens, ainsi que la créatinine et l'acide urique. Les protéines diffusent peu, mais on en retrouve toutes les fractions dans le liquide dialysé, sauf le fibrinogène. Dans des cas de dialyse prolongée ou de maladie chronique, Burns et al. (9) rapportent une apparition d'œdème par hypoprotéinémie.

II — INDICATIONS DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE

La dialyse péritonéale fut employée avec succès dans les cas suivants:

1) Insuffisance rénale aiguë; alors que le patient présente de l'œdème, avec une kaliémie supérieure à 7 mEq/L, une acidose métabolique traduite par un CO^2 circulant inférieur à 10 mEq/L et une détérioration clinique rapide.

2) Insuffisance rénale chronique: la dialyse peut apporter un soulagement temporaire en période aiguë.

3) Intoxications: par le NaCl (5), par les salicylates (6), par les bromures (6), par l'acide borique, par l'alcool, par les barbituriques, par le diphénylhydantoïn et par le glutéthimide.

4) Coma hépatique: effet temporaire.

5) Acidose métabolique sévère; l'amélioration est acquise par la sortie des radicaux acides ainsi que par l'absorption des bicarbonates ou lactates à partir de la solution de perfusion (4).

6) Hypercalcémie idiopathique (3).

7) Oedème idiopathique réfractaire (3).

III — CONTRE-INDICATIONS DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE

Avec les améliorations récentes des diverses techniques, la dialyse péritonéale ne compte plus qu'une seule contre-indication absolue: la péritonite. Le terme péritonite signifie ici une péritonite cliniquement évidente et non pas une culture positive du liquide retiré de la dialyse (4). Plusieurs auteurs se sont opposés à la dialyse post-chirurgicale, à cause du danger d'adhérences possibles bloquant le tube de la dialyse, mais de récentes dialyses ont été pratiquées à la suite d'interventions chirurgicales (7), et leurs résultats ont été satisfaisants.

IV — DANGERS INHÉRENTS À LA DIALYSE PÉRITONÉALE

1) Déshydratation ou hypervolémie du patient, selon l'osmolarité du liquide de perfusion employé. Cette complication peut être évitée en pesant souvent le patient au cours de la dialyse: la déshydratation aussi bien que l'hypervolémie seront évitées si le patient perd de 0.5 à 1 % de son poids corporel par jour. La surveillance constante du malade est évidemment requise pour la détection précoce de ces complications.

2) Perforation intestinale lors de l'installation du tube ou au cours de manipulations du patient. Des signes cliniques de souffrance ou de choc signalent alors l'éventualité de cette complication.

3) Infection du tube de dialyse et péritonite consécutive: là encore, les signes cliniques tels que fièvre, douleur abdominale, ballonnement ou rigidité de la paroi abdominale nous mettront sur la piste de la complication. L'asepsie est de rigueur pour toute manipulation du tube et l'on doit prendre soin de refermer le plus hermétiquement possible la plaie autour du tube, afin d'éviter l'écoulement de liquide en dehors de l'abdomen.

4) Hypocalcémie: la solution de perfusion employée pour la dialyse a quelquefois un pH alcalin, ce qui fait précipiter son calcium sous forme de sels. La rupture de l'équilibre ionique de part et d'autre de la membrane péritonéale en ce qui concerne les ions aura pour effet de favoriser le passage du calcium à partir de l'organisme vers le liquide intrapéritonéal, d'où il sera soustrait avec le liquide dialysé (4). Cette complication éventuelle est facilement évitée par l'acidification du liquide de perfusion. En outre, un deuxième facteur contribuant à l'hypocalcémie serait la baisse des protéines sanguines consécutive à un passage partiel de celles-ci à travers la membrane péritonéale (2).

5) Alkalose respiratoire: les ions bicarbonatés contenus dans le liquide d'irrigation péritonéale ne diffusent que dans le compartiment extracellulaire (4). En conséquence, le pH intracellulaire demeure abaissé alors que le pH extracellulaire commence à se normaliser sous l'effet de l'apport bicarbonaté réduisant l'acidose métabolique. De plus, le pH intracellulaire demeurant bas pour quelque temps constitue un stimulus pour le centre respiratoire, induisant ainsi une alcalose respiratoire compensant à l'excès l'acidose métabolique et constituant ainsi un danger de dérèglement supplémentaire.

6) Segal et al. (3) rapportent un cas d'hypernatrémie inexpliquée durant la dialyse.

V — COMPARAISON DES RÉSULTATS DU REIN ARTIFICIEL AVEC CEUX DE LA DIALYSE PÉRITONÉALE CHEZ L'ENFANT

Chez l'enfant, la dialyse péritonéale semble avoir gagné récemment plusieurs partisans, qui la préfèrent au rein artificiel principalement à cause de la facilité relative des manipulations et aussi à cause d'un moindre risque technique. Nous avons déjà vu plus haut les dangers de la dialyse péritonéale; elle se compare désavantageusement au rein artificiel, car elle est plus lente à normaliser le déséquilibre ionique, et elle favorise dans la circulation de l'organisme perfusé un retour de potassium dès que l'on cesse le procédé; elle comporte également des risques d'infection en cas de lésion préexistante du tube digestif. Cependant, l'emploi du rein artificiel comporte aussi des désavantages:

1) L'hémodialyse extracorporelle requiert le sang de nombreux donneurs ce qui augmente les dangers d'incompatibilité sanguine.

2) Le patient doit être héparinisé.

3) La présence d'un chirurgien et d'un personnel expérimenté est requise.

4) Les dangers d'embolie gazeuse existent.

5) Le coût des appareils est très élevé.

6) Le rein artificiel est surtout dangereux chez les enfants, car il existe des fluctuations dans la capacité de ses bobines ("coils"), ce qui n'affecte pas trop les adultes, mais peut facilement amener chez le petit enfant de l'hypo ou de l'hypervolémie (3).

Au cours de la dialyse péritonéale, on dispose d'une certaine souplesse d'ajustement en modifiant le liquide de perfusion selon les changements de l'ionogramme, ainsi que de la possibilité de continuer le processus pendant plusieurs jours.

VI — INDICATIONS DE LA DIALYSE DANS LE CAS ACTUEL, ET TECHNIQUE EMPLOYÉE

L'observation rapportée dans cet article répondait idéalement aux critères d'insuffisance rénale aiguë nécessitant une dialyse péritonéale; en effet, elle présentait:

a) une anurie depuis 72 heures avec début d'œdème et état clinique qui s'aggrave;

b) un CO^2 circulant à 5.8 mEq/L;

c) une hyperpotassémie à 9.4 mEq/L;

d) une hyponatrémie à 113.7 mEq/L;

e) un azote uréique à 71 mg/ 100 ml.

La technique employée fut celle qui semble rallier actuellement l'opinion générale car elle diminue au maximum les risques de complication, à savoir:

1) La solution employée fut l'Impérinol * hypertonique dont la composition se lit comme suit:

Na	:	140.5	mEq/L
Cl	:	101	"
Ca	:	3.5	"
Mg	:	1.5	"
Lactate	:	44.5	" et glucose: 70 grammes/litre.

L'osmolarité de cette solution est de 676.7 mosm/L. Nous espérions réduire ainsi l'œdème de l'enfant par l'hypertonicité de la solution de perfusion et abaisser son taux de potassium plasmatique en évitant d'en ajouter à la dialyse.

* Impérinol, préparé par les Laboratoires Abbott Ltée.

2) Immédiatement avant la dialyse, de même qu'au début de celle-ci, l'enfant a reçu de façon concomitante par voie intraveineuse 54 ml d'une solution hypertonique de NaCl, dans le but d'élever les taux de Na et de Cl.

3) Deux cents millilitres de solution furent perfusés dans la cavité péritonéale et à six reprises, pour un total de 1200 ml soit 75 ml/kg lors de chaque perfusion. La méthode intermittente fut choisie à cause du risque moindre du tube unique (4). Le liquide était laissé ¾ d'heure dans la cavité péritonéale, puis était retiré, mesuré et sa composition analysée par le laboratoire de biochimie.

4) L'enfant était pesé entre chaque irrigation.

VII — RÉSULTATS ET INTERPRÉTATION

Les résultats de la dialyse sont schématisés dans les tableaux I et II. Nous pouvons faire les constatations suivantes:

a) Vers la fin de la dialyse, nous retirons plus de liquide que nous en introduisons, d'où: correction de l'œdème.

b) Même s'il n'y a pas de potassium dans le liquide perfusé, nous en retirons de l'organisme. La quantité retirée est directement proportionnelle au taux de potassium plasmatique.

c) Nous retirons en tout 571 mgs d'azote uréique et le taux d'azote uréique dans le sang n'a cependant pas baissé au cours de la dialyse. Ce plateau ne peut être interprété comme un échec, parce que d'une part le catabolisme tissulaire continue tout le temps que dure la dialyse et devrait faire monter le taux d'azote uréique; d'autre part, l'enfant a perdu du liquide interstitiel au cours de la dialyse, de sorte que l'urée est plus concentrée à la fin qu'au début de la dialyse.

d) Nous retirons de plus en plus de sodium à mesure que l'organisme en possède davantage.

e) Le volume de liquide retiré est directement proportionnel au retrait de sodium.

f) Au début de la dialyse, il y a perte de liquide dans les espaces morts.

g) Il y eut entre la première et la deuxième heure de la dialyse écoulement de liquide par suite d'un abouchement défectueux des tubes.

Cliniquement, l'enfant a commencé à présenter de la dyspnée ainsi qu'un pouls filant vers la fin de la sixième infusion, ce qui nous incita à cesser la dialyse. A ce moment-là, l'œdème avait régressé et l'enfant était plutôt hypotonique. Son état demeura critique pendant les douze heures qui suivirent la dialyse, pour ensuite s'améliorer rapidement et l'enfant fut en mesure de subir l'intervention chirurgicale qui corrigea l'anomalie du système collecteur de son rein unique.

Résumé

L'article rapporte l'observation détaillée d'un nourrisson de sexe masculin âgé de 4 semaines qui s'est présenté à l'hôpital avec les signes classiques d'insuffisance rénale aiguë, soit: anurie depuis 72 heures, œdème, somnolence, et état général très altéré. Les signes biologiques suivants sont retrouvés: hyperpotassémie, hyponatrémie, hypochlorémie et azotémie à 71 mg/100 ml. L'examen physique de l'enfant révèle la présence d'une masse dans le flanc droit. Devant l'urgence de la situation, une dialyse péritonéale est mise en marche, dont la procédure est décrite en détail et dont les résultats sont commentés avec chiffres à l'appui. L'article se termine par une revue succincte des indications et des dangers éventuels de la dialyse, ainsi que des mérites respectifs de cette procédure et de la dialyse extracorporelle chez l'enfant.

Summary

This paper relates in details the case of a 4 weeks-old boy who was admitted to our hospital with signs of acute renal failure: anuria for 72 hours, edema, drowsiness, and a very poor general condition. The biochemistry was reported as follows: hyperpotassemia, hyponatremia, hypochloremia, and a blood urea at 71 mg./100 ml. A large ovoid mass was felt in the right flank of the abdomen. A peritoneal dialysis was decided, which is discussed here. The article puts a stress on the indications and dangers of peritoneal dialysis in infants and compares the latter with artificial kidney.

BIBLIOGRAPHIE

1. PUTNAM, T. J.: The living peritoneum as a dialyzing membrane. *Am. Journal of Physiology,* **63**: 548, 1923.
2. MAXWELL, M. H.; ROCKNEY, R. E.; KLEEMAN, P. R.; TWISS, M. R.: Peritoneal dialysis, technique and applications. *J.A.M.A.,* **170**: 917, 1959.
3. SEGAR, W. E.; GIBSON, R.; RHAMY, R.: Peritoneal dialysis in infants and small children. *Pediatrics,* **27**: 603, 1961.
4. BOEN, S. T.: Kinetics of peritoneal dialysis. *Medecine,* **40**: 3, 1961.
5. MILLER, N. L.; FINBERG, L.: Peritoneal dialysis for salt poisoning. *New Eng. J. Med.,* **263**: 1347, 1960.
6. DOOLAN, P. D. et al.: An evaluation of intermittent peritoneal lavage. *Am. J. Med.,* **26**: 831, 1959.
7. McCAUGHAN, J. J.; McGOWN, C.: Intermittent peritoneal lavage. *A. J. Surg.,* **102**: 519, 1961.
8. KAPLAN, S. A.; STRAUSS, J.; YUCEOGLU, A. M.: Conservative management of acute renal failure. *Pediatrics,* **25**: 409, 1960.
9. BURNS, R. O.; HENDERSON, L. W.; HAGER, E. B.; MERRILL, J. P.: Peritoneal Dialysis. *New Eng. J. Med.,* **267**: 1060-1066, 1962.

ÉVOLUTION DES MALADIES CHRONIQUES [1]

Lise F.-DAVIGNON, M.P.H.,
Assistant-professeur d'épidémiologie à l'École d'Hygiène
et assistante de recherches à l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène
de l'Université de Montréal.

Le Tableau 1 compare les dix premières causes de décès dans la population en général, pour le Canada, en 1930 et en 1960. Les deux premières causes de décès, soit les maladies du cœur et les cancers, sont restées les premières au classement mais avec une augmentation énorme du taux. En fait, le taux de 238 de 1960 représente les maladies artério-sclérotiques seulement alors que celui de 128 de 1930 représente toutes les maladies du cœur. Les morts violentes, ainsi que les pneumonies, sont restées au même niveau, quoique avec une diminution du taux. Pour ce qui est de la tuberculose, de la diarrhée et des néphrites, leur diminution dans la population est telle qu'elles ne figurent plus au classement des principales causes de décès. La thrombose cérébrale qui se classait 10e en 1930 est maintenant devenue la 3e des causes de décès. La mortalité par maladies contagieuses (rougeole, coqueluche, diphtérie, typhoïde, variole) qui se classait alors 11e avec un taux de 31 par 100,000 n'apparaît plus au classement et le taux de mortalité pour ces causes n'est plus que de 1.1 pour 100,000.

[1] Communication présentée à la Journée d'Etude de la Société d'Hygiène et de Médecine Préventive de la Province de Québec, au cours du Congrès de l'Association des Médecins de Langue française du Canada, nov. 1962.

Apparaissent maintenant, parmi les principales causes de décès, des maladies qui autrefois n'y figuraient pas, soit le cancer du poumon pour les hommes avec un taux de 24.6 qui est maintenant la 7e cause de décès, et le cancer du sein pour les femmes avec le même taux et le même classement. Viennent ensuite en 8e place le cancer de l'estomac pour l'homme et l'hypertension avec maladies de cœur chez les femmes avec un taux de 20. Les malformations congénitales, avec un taux de 15.1, sont la dixième et dernière cause de la liste mentionnée.

Il est donc évident que les maladies chroniques prennent de plus en plus d'importance parmi les causes de décès dans notre population. Comment pouvons-nous expliquer ces changements ?

Les réalisations du génie sanitaire, les campagnes d'immunisation, la découverte de médicaments spécifiques ont réduit et même presque fait disparaître la *mortalité* par maladies contagieuses et par le fait même ont permis à des milliers d'enfants d'atteindre l'âge adulte.

L'augmentation du niveau de vie, l'amélioration de l'alimentation ont, en fortifiant la résistance naturelle, sûrement contribué à repousser de plus en plus l'âge du décès. Cependant, si on croit les

TABLEAU I

TAUX PAR 100,000 DE POPULATION DES DIX PREMIÈRES CAUSES DE DÉCÈS

CANADA

	1930		1960	
	Taux	*Rang*	*Taux*	*Rang*
Maladies du cœur	128	1	238.2	1 (artério-sclérose)
Cancers et autres tumeurs malignes	91	2	130.1	2
Maladies du premier âge	88	3	39.8	5
Morts violentes	73	4	61.8	4
Pneumonie	72	5	30.1	6
Tuberculose	65	6	4.1	—
Maladies des artères	64	7	17.7	9
Diarrhée	59	8	—	—
Néphrites	55	9	8.3	—
Thrombose cérébrale	37	10	86.6	3
Maladies contagieuses	31	11	1.1	—
Cancer poumon (hommes)	—	—	24.6	7
Cancer sein (femmes)	—	—	24	7
Cancer estomac (hommes)	—	—	20	8
Hypertension avec maladies du cœur (femmes)	—	—	20	8
Malformations congénitales	—	—	15.1	10

théories sur l'étiologie des maladies coronariennes, une alimentation trop généreuse pourrait être à la base de nos troubles actuels.

De plus, certaines maladies qui autrefois étaient mortelles, comme le diabète, l'anémie pernicieuse, sont maintenant, grâce à la thérapeutique moderne, contrôlables et ceux qui en sont atteints jouissent d'une longévité sensiblement égale à celle de la population générale.

Il résulte de l'action de ces différents facteurs sur la société que le nombre de personnes ayant dépassé 60 ans a triplé au pays en 30 ans et que 10% de notre population est maintenant au-delà de cet âge.

Peut-on dire alors que les maladies chroniques ne prennent de l'importance que du fait de la disparition des maladies contagieuses ? Je ne crois pas car il ne s'agit pas seulement d'un changement de rang mais d'une augmentation formidable du taux de mortalité par ces maladies. Le cancer du poumon, par exemple, a augmenté de 355% au Canada entre 1931 et 1952 (1). Le vieillissement de la population peut-il à lui seul expliquer l'augmentation de la maladie ? Des statisticiens ont fait des études de taux ajustés pour l'âge et ont remarqué que $\frac{1}{6}$ de l'augmentation du cancer du poumon peut être dû au vieillissement de la population aux États-Unis (2) et jusqu'à $\frac{1}{2}$ en Angleterre (3). Mais ce vieillissement de la population n'explique pas l'augmentation de la maladie dans les groupes d'âge plus jeune (4).

On a pensé que cette augmentation pouvait être due à un meilleur diagnostic, car on a constaté que, dans l'échelle des statistiques de mortalité, la tuberculose diminuait à mesure que le cancer du poumon augmentait et qu'il pouvait donc y avoir eu des erreurs de diagnostic entre ces deux maladies. Après étude des certificats de décès, on est arrivé à la conclusion que 2% des cancers du poumon étaient autrefois attribués à la tuberculose (5). Ceci évidemment diminue un peu l'importance de l'augmentation actuelle, mais pas entièrement.

Les mêmes constatations ont été faites non seulement pour le cancer du poumon mais aussi pour les maladies du cœur; le vieillissement de la population et les changements de classification des causes de décès n'expliquent qu'en partie l'accroissement actuel (6).

C'est alors que l'on fait appel à l'épidémiologie pour essayer d'expliquer cette épidémie nouveau genre; car nous sommes bien en droit de parler d'une épidémie qui a débuté il y a quelque 20 ans et dont on ne peut à l'heure actuelle prévoir la fin. Il est vrai que le cancer de l'estomac est déjà à la baisse sans que l'on en sache le pourquoi.

Pour comprendre l'évolution de ces maladies chroniques, il faut étudier leur histoire naturelle et ainsi retourner presque au début du siècle car les maladies chroniques, le mot le dit, ont une évolution très lente et la période d'incubation peut s'étendre sur plus de 20 ans. Par période d'incubation, on entend la durée d'action sur l'organisme du facteur causal ou supposé tel.

Prenons comme exemple le cancer du poumon. Nous savons que cette maladie se présente surtout chez les hommes, dans les groupes d'âge de 40 ans et plus et qu'elle est plus fréquente chez les citadins que chez les campagnards (7, 8, 9, 10). Nous savons que dans certaines industries, le cancer du poumon peut être considéré comme une maladie professionnelle (11, 12). Ainsi en est-il dans les mines de Scheeberg et de Joachimsthal (13), dans certaines manufactures de nickel (14, 15), chez les ouvriers des chromates (16) et aussi chez les viticulteurs (17). Mais ceci évidemment n'explique pas l'augmentation du cancer du poumon dans la population. Il faut chercher un facteur qui a été introduit dans notre société depuis à peu près 40 ans et qui aurait une certaine association avec cette maladie.

C'est vers 1938 qu'on a émis l'idée de l'association du tabac et du cancer du poumon. Depuis cette date, de grandes études ont été entreprises en Angleterre et aux États-Unis en vue de prouver ou d'infirmer cette hypothèse. On s'est adressé à deux grandes méthodes classiques dans l'étude des maladies chroniques: d'abord celle qui interroge le passé, ou rétrospective (18, 19). Cette étude part de cas connus d'une maladie et cherche parmi eux un dénominateur commun qui n'existe pas ou qui existe à un degré beaucoup moindre dans la population témoin. Par exemple, chez ceux qui meurent du cancer du poumon, y a-t-il plus de fumeurs que dans un groupe témoin où la mortalité est due à d'autres causes. Bien entendu le groupe témoin doit être le plus ressemblant possible au groupe sujet, sauf pour ce qui regarde la maladie en cause, ici le cancer du poumon.

La deuxième sorte d'étude est celle qui projette dans l'avenir, ou prospective. Cette enquête recherche dans une population choisie, pendant une période de plusieurs années, l'effet d'un facteur

déterminé. Exemple: l'étude de Hammond et Horn (20) aux États-Unis, sur un groupe de volontaires chez lesquels on recherche s'il y aura plus de cancer du poumon parmi ceux qui fument que parmi ceux qui s'en abstiennent.

Au moyen des deux sortes d'études, rétrospective et prospective, on a prouvé qu'il y a une certaine association entre le tabac et le cancer du poumon. Mais comment expliquer par ce facteur la différence qui existe entre les populations urbaines et les populations rurales ? Les unes et les autres fument à peu près de la même façon. Il y a donc un autre facteur dans la vie urbaine qui influence le cancer du poumon. Il est alors logique de penser à la pollution de l'air due à l'industrialisation des grandes villes (7, 10, 21). Ici encore il semble y avoir association entre le degré de pollution de l'air et le nombre de cas de cancer du poumon (27). Mais il reste un petit groupe qui n'a été soumis à l'influence ni de l'un ni de l'autre de ces facteurs et qui, tout de même, souffre de cancer du poumon.

Il en est de même dans d'autres maladies chroniques: que l'on invoque l'hérédité dans les maladies de cœur et le cancer du sein, l'alimentation dans les maladies de cœur et le cancer de l'estomac, le stress dans les maladies de cœur, la radio-activité dans les leucémies, les virus dans les leucémies. Nous pouvons trouver plusieurs facteurs qui agissent sur l'évolution de la maladie mais, parce que nous ne pouvons pas expliquer tous les cas par ces seuls facteurs, il faut bien avouer que nous n'avons pas trouvé le facteur étiologique.

Existe-t-il seulement ce facteur ? Nos moyens sont-ils trop limités à l'heure actuelle pour le faire découvrir ou sommes-nous en présence d'un groupe de maladies à agents multiples ?

Je m'explique. Dans le cancer par exemple, existe-t-il un agent unique, virus ou autre, qui donne des manifestations diverses selon l'hôte ? Les infections à streptocoque sont pour les maladies contagieuses le prototype de ce genre d'action. Nous savons maintenant que ce microbe est l'agent causal de pharyngites, de la scarlatine, du rhumatisme articulaire aigu, de néphrites. Dans le cancer, on a observé pareille multiplicité d'action: par exemple, les radiations peuvent produire la leucémie ou le cancer de la thyroïde.

Ou, la même maladie peut-elle avoir plusieurs agents causals ? Pensons à la leucémie qui peut survenir à la suite d'exposition aux radiations ioniques ou après ingestion de certains médicaments, ou probablement par infection virale.

Les deux hypothèses peuvent être vraies et, en attendant la réponse définitive, on doit continuer d'étudier tous les aspects du problème, et rechercher tous les facteurs communs possibles.

Pendant que les chercheurs de toutes les disciplines s'attaquent à ce travail, les hygiénistes attendront-ils les résultats pour agir ? Non. Il y a actuellement des moyens à leur disposition pour enrayer, du moins en partie, l'épidémie des maladies chroniques. Dès maintenant, l'action est possible aux deux principaux niveaux de prévention.

Au niveau primaire, i.e. avant que la maladie ne se déclare, il existe des moyens d'atteindre la population en général et qui produiront des résultats appréciables dans 5 ou 10 ans, si évidemment on les emploie sur une haute échelle. Le premier est l'abstention du tabac chez les jeunes, afin de prévenir l'habitude, et chez les moins jeunes, la diminution ou mieux l'arrêt complet de l'usage de la cigarette. Il existe suffisamment de preuves statistiques, épidémiologiques et même de laboratoire pour montrer que le tabac, s'il n'est pas l'agent causal du cancer du poumon, agit tout de même comme facteur déclenchant ou favorisant. Si on supprime ce facteur, on retarde et même on arrête le processus cancérigène. En regard des connaissances actuelles, on est justifié d'entreprendre une campagne d'éducation populaire en se référant à la déclaration faite par le "Council du C.M.A." en juin 1961 (22). Je traduis et je cite:

"Une accumulation de preuves actuellement impliquent la cigarette comme principale cause de l'augmentation du cancer du poumon. Il s'agit d'un problème d'hygiène publique que les médecins et le public doivent connaître. C'est le devoir de chaque médecin d'expliquer à son client la relation entre la cigarette et le cancer, de chaque département ou agence de santé d'éduquer le public sur les dangers de la cigarette, et aussi des autorités chargées de l'éducation sanitaire dans les écoles de renseigner les étudiants sur les conséquences possibles de l'usage du tabac et surtout de la cigarette."

Le "Surgeon-general" du U.S.P.H. (23), l'Association médicale en Grande-Bretagne et plusieurs autres associations ont aussi fait des déclarations dans le même sens.

La meilleure éducation que nous puissions faire actuellement c'est d'arrêter nous-mêmes de fumer.

En arrêtant de fumer, nous diminuons non seulement les risques de cancer mais aussi les risques d'attaque cardiaque. A Framingham, on a trouvé que les fumeurs de cigarette avaient deux fois plus de chance de mourir d'attaque cardiaque ou de mort subite que les fumeurs de cigares ou de pipes et les non fumeurs (24).

Les résultats ainsi obtenus à Framingham ainsi que d'autres du même genre ont montré aussi que les personnes ayant un taux élevé de cholestérol sanguin étaient plus susceptibles aux maladies des coronaires et que le risque de développer ces maladies était 14 fois plus grand lorsque l'hypercholestérolémie est associée à un ou à plusieurs des facteurs suivants: hypertension, obésité, histoire familiale, grande consommation de cigarettes, stress et autres.

En partant de ces données, Stamler, à Chicago, a essayé de réduire le risque d'attaque cardiaque chez les gens trouvés les plus susceptibles en les persuadant de changer leur diète, et d'adopter une diète plus faible en calories et où les graisses saturées étaient remplacées presque en totalité par des graisses non saturées. Ceux qui ont accepté ce changement ont vu leur cholestérol, leur hypertension et leur obésité diminuer et le risque de maladie coronarienne chez ces gens a été réduit jusqu'à 50% (25). Cette étude est toujours en cours. Mais quel qu'en soit le résultat final, je crois qu'il y a avantage pour nous et pour toute la population de reviser dès maintenant notre diète. C'est là un deuxième grand moyen de prévention primaire.

Pour d'autres maladies chroniques, la prévention primaire est possible, mais il est difficile d'en évaluer l'effet sur la population en général car elle ne s'applique qu'à un petit groupe: par exemple la réduction au minimum de l'exposition aux radiations, en particulier chez la femme pendant les premiers mois de la grossesse et chez le jeune enfant; la rubéolisation des jeunes filles.

Passons maintenant au niveau secondaire de prévention, surtout quand la maladie est à son tout début. Il est possible à ce moment, par un dépistage précoce bien organisé, de découvrir les personnes atteintes et d'arrêter ou de retarder par un traitement adéquat l'évolution de la maladie.

Il est vrai que certaines maladies peuvent difficilement être diagnostiquées dans un dépistage de masse. Pour d'autres n'ayant pas de traitement efficace à offrir, il est inutile d'en faire le dépistage; heureusement ce n'est pas le cas des maladies les plus répandues et les plus mortelles.

Le sein et les organes génitaux sont les localisations du cancer les plus fréquentes chez la femme. Si pris à temps, ces deux cancers sont opérables avec une longue survie. Nous avons l'auto-examen du sein et les frottis vaginaux qui sont des moyens de dépistage très efficaces, faciles d'emploi et très peu coûteux. Qu'attend-on pour s'en servir systématiquement ?

Le diabète est une maladie des plus fréquentes car on estime qu'environ 2% de la population en est atteinte (26). Elle est d'un diagnostic des plus simple. Partout aux États-Unis et dans les autres provinces du pays, on a établi des campagnes, et même, en certains endroits, des cliniques permanentes de dépistage. Qu'attend-on pour commencer dans la province de Québec ?

Il est évident que la maladie n'est pas une chose statique, qu'il y aura toujours de nouveaux problèmes, et pour le clinicien et pour l'hygiéniste, et que ni l'un ni l'autre n'ont le droit de s'endormir sur leurs lauriers.

Résumé

Les problèmes d'Hygiène publique qui nous préoccupaient le plus il y a trente ans n'existent plus ou sont grandement atténués. Nous devons maintenant faire face à une montée de plus en plus grandissante de maladies dites chroniques, dont nous ne connaissons pas toujours l'étiologie mais dont nous pouvons, du moins en partie, enrayer l'évolution par certains moyens connus et efficaces. Il s'agit de prendre conscience de ces nouveaux développements de l'Hygiène publique et de modifier nos programmes en conséquence.

Summary

Public Health problems existing thirty years ago have disappeared or changed nowadays. We are now facing a rising wave of chronic diseases. Even if their etiology is most of the time unknown it is possible to arrest their evolution by certain known and effective means. It is time to realize the new trends in Public Health and to change our program accordingly.

BIBLIOGRAPHIE

1. PHILLIPS, A. J.: Mortality from Cancer of the Lung in Canada, 1931-1952. *Canad. M.A.J.*, **71**: 242, 1954.
2. DUNN, H. L.: Lung Cancer in the twentieth Century. *J. Internat. Coll. Surgeons*, **23**: 326, 1955.
3. DOLL, R.: Etiology of Lung Cancer. *Advances Cancer Research*, **3**: 1, 1955.

4. CORNFIELD, J. et al.: Smoking and Lung Cancer: Recent Evidence and Discussion of same Questions. *J. Nat. Canc. Inst.*, **22**: 173, 1959.

5. GILLIAM, A. G.: Trends of Mortality attributed to Carcinoma of the Lung: possible effects of faulty certification of deaths due to other respiratory diseases. *Cancer*, **8**: 1130, 1955.

6. MILLER, D. C. et al.: The Community Problem in Coronary Heart Disease. A Challenge for Epidemiological Research. *Am. J. of the Med. Sci.*, **232**: 329, 1956.

7. KREYBERG, L.: Geographical Distribution of Histological Subgroups of primary epithelial Lung Tumours in Norway. *Brit. J. Cancer*, **8**: 599, 1954.

8. KREYBERG, L.: Occurrence and Aetiology of Lung Cancer in Norway. *Brit. J. Prev. Soc. Med.*, **9**: 155, 1955.

9. HAMMOND, E. C. et HORN, D.: Smoking and Death Rates. *J.A.M.A.*, **166**: 1294, 1958.

10. HUEPER, W. C.: Environmental Causes of Lung Cancer. *Publ. Health Rep.*, **71**: 94, 1956.

11. LEVIN et al.: Problems in the Study of Occupation and Smoking in Relation to Lung Cancer. *Cancer*, **8**(5): 932, 1955.

12. HUEPER, W. C.: Epidemiologic experimental and histological Studies on metal Cancers of the Lung. *Acta Unio. Intern. Cancer*, **15**: 424, 1959.

13. LORENZ, E.: Radioactivity and Lung Cancer; a Critical Review of Lung Cancer in the Miners of Scheeberg and Joachimsthal. *J. Nat. Cancer Ins.*, **5**: 1, 1944.

14. MORGAN, J. G.: Some observations on the incidence of Respiratory Cancer in Nickel Workers. *Brit. J. Industr. Med.*, **15**: 224, 1958.

15. DOLL, R.: Cancer of the Lung and Nose in Nickel Workers. *Brit. J. Industr. Med.*, **15**(4): 1958.

16. MACKLE, W. et GREGORIUS, F.: Cancer of the Respiratory System in U.S. Chromate-producing Industry. *Publ. Health Rep.*, **63**: 1114, 1948.

17. ROTH, F.: The Sequelae of Chronic Arsenic Poisoning in Moselle Vinters. *German Med. Monthly*, **11**: 172, 1957.

18. DOLL, R. et HILL, A. B.: Smoking and Carcinoma of the Lung. *Brit. Med. J.*, **2**: 739, 1950.

19. DOLL, R. et HILL, A. B.: A study of the Aetiology of Carcinoma of the Lung. *Brit. Med. J.*, **2**: 1271, 1952.

20. HAMMOND, E. C. et HORN, D.: The Relationship between Human Smoking Habits and Death Rates. *J.A.M.A.*, **155**(15): 1316, 1954.

21. STOCKS, P. et CAMPBELL, J. M.: Lung Cancer Death Rates among non-smokers and Pipe and Cigarette Smokers. *Brit. Med. J.*, **2**: 923, 1955.

22. Réponse de l'éditeur. *C.M.A.J.*, **87**: 877, 1962.

23. BURNEY, L. E.: Smoking and Lung Cancer. A Statement of the Public Health Service. *J. Amer. Med. Ass.*, **171**: 1829-1837, 1959. Anal.: *Excerpta Medica "XVII"* **6**: 798, (oct.) 1960.

24. KAGAN, A.: Travail présenté devant la New York Acad. Sci., oct. 1961.

25. STAMLER, J.: The Problem of Elevated Blood Cholesterol. *A.J.P.H.* (*symposium*), **50**: 14, 1960.

26. WILKERSON, H. L. et KRALL, L. P.: Diabetes in a New England Town. *J.A.M.A.*, **135**: 209, 1947.

27. STOCKS, P.: A Study of Polycylic Hydrocarbons and Trace Elements in Smoke in Merseyside and other Northern Localities. *Int. J. Air Poll.*, **4**: 141, 1961.

RECUEIL DE FAITS

LA MYOPATHIE PRIMITIVE DU QUADRICEPS

Armand FORTIN, F.R.C.P. (C)

Nous employons le terme myopathie pour signifier une maladie primitive du muscle, dans ce cas-ci soit une dystrophie soit une polymyosite.

Observation

Madame Charles C. est venue nous consulter pour difficulté à la marche. La maladie a commencé très insidieusement vers 1957. Elle a remarqué qu'elle tombait sur les genoux quand elle descendait d'un autobus, chute qu'elle pouvait cependant éviter en descendant moins rapidement.

En 1959, elle a remarqué une difficulté à monter les escaliers, une fatigabilité au-delà de la normale lors de la marche prolongée. Ce n'est qu'en mai 1961 que son état médical l'inquiéta suffisamment pour voir le médecin, soit 4 ans après le début de ses faiblesses.

L'histoire antérieure révèle qu'elle fut malade de la rougeole, la coqueluche, les oreillons, la varicelle, et des crises de bronchospasme non saisonnières, soulagées par un antihistaminique.

L'examen actuel est celui d'une jeune femme de 23 ans, bien nourrie, mère de famille qui présente une démarche légèrement déhanchée, qui est totalement incapable de se pencher en avant ou de s'agenouiller sans tomber. Elle peut sauter sur place, marcher sur le bout des pieds, mais non sur les talons; elle monte les escaliers en pesant de sa main sur la cuisse. Les deux signes objectifs les plus évidents sont une atrophie marquée des cuisses dans leur tiers inférieur et une abolition des réflexes rotuliens. Le questionnaire neurologique subjectif et le reste de l'examen neurologique objectif ne fournissent aucun autre détail.

Pour avoir déjà lu le travail de Furtoda sur l'aspect pseudomyopathique de la polymitosite, nous avons hospitalisé la malade quelques jours. Son premier examen fut un bilan musculaire complet en physiothérapie par le docteur Papageorges, qui nous fournit très aimablement le rapport suivant:

	D	*G*
Sterno-cléido-mastoïdiens	4	4
Carré pronateur	4	4
Extenseur commun des doigts	4	5
Adducteurs du petit doigt	4	4
Grand droit de l'abdomen	4	
Psoas - iliaque	2	2
Vaste externe	3	2*
Vaste interne	2*	1*
Carré crural	3	2*
Tibial antérieur	4	4
Adducteurs des jambes	3*	3*
Abducteurs des jambes	3*	3*
Grand fessier	5	5
Ischio-jambier	5	5
Grand couturier	3	3
Les peauciers de la figure	Normaux.	

Il indique que le maximum de la faiblesse se limite à la musculature de la ceinture pelvienne, surtout aux psoas-iliaques et aux quadriceps.

Le second examen fut un myélogramme rapporté normal.

Le docteur H. Jasper a bien voulu se charger de l'examen électromyographique dont le rapport est le suivant:

"Right quadriceps, left quadriceps, left tibialus anterior, right tibialus anterior and left gastrocnemius. A cogwheel resistance was felt during insertion of the needle as if the needle was passing through layers of connective tissue. In many instances, in all these muscles, the insertion of the needle produced prolonged injury potentials which persisted in the for irregular fibrillary potentials of an amplitude up to 100 Uv. There were also spontaneous polyphasic potentials of irregular form, ranging in amplitude from 100-300 Uv. Occasionally, myotonic-type discharges have been observed. Upon voluntary contraction, the electrical response consisted of low amplitude and short duration potentials with a very good interference pattern, this being in contrast with the actual strength of the muscle during contraction. The electrical response from both right and left tibialus anterior muscles, consisted of motor units of an amplitude not more than 500 Uv."

La première impression du pathologiste en examinant les coupes de la biopsie fut en faveur d'une dystrophie musculaire, mais après revision, il favorisa définitivement le diagnostic de polymyosite.

A cette occasion, nous avons consulté les coupes histologiques d'un autre malade de 50 ans, que nous croyions atteinte de polymyosite et qui présentait une forte ressemblance séméiologique: démarche déhanchée avec le tronc rejeté en arrière, forte atrophie symétrique des quadriceps et aréflexie rotulienne et achilléenne. Les muscles les plus faibles étaient les quadriceps, les grands fessiers, à un degré moindre: grand pectoral, grand dentelé, grand rond, grand dorsal, deltoïde des deux côtés. La maladie avait commencé à l'âge de 40 ans, avait progressé lentement au point qu'elle montait les escaliers à 4 pattes. Avant de la soumettre à la cortisone durant 3 semaines sans résultat clinique, son étude biochimique était la suivante:

[1] Malade étudiée dans le service de Neurologie de l'hôpital Notre-Dame. Dr Roma Amyot, Chef de Service.

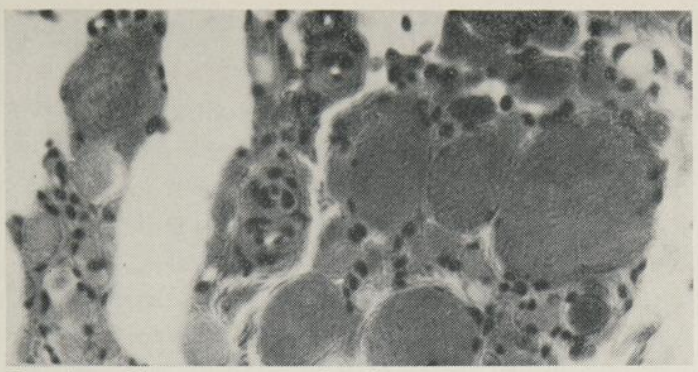


Fig. 1 — Coupe transversale. Il existe une variation importante dans le diamètre des fibres musculaires. A droite fibre musculaire normale. La plupart des fibres sont extrêmement atrophiques. Hémalun. Phloxine. Safran. x 64

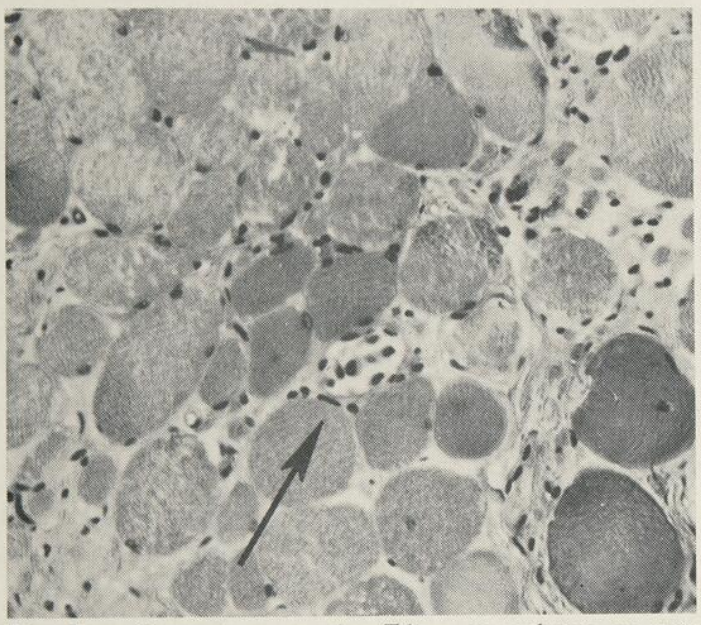


Fig. 2 — Coupe transversale. Fibres musculaires en voie d'atrophie. A droite trois fibres normales. Au-dessus de la flèche, image de myophagie. Hémalun. Phloxine. Safan. x 64.

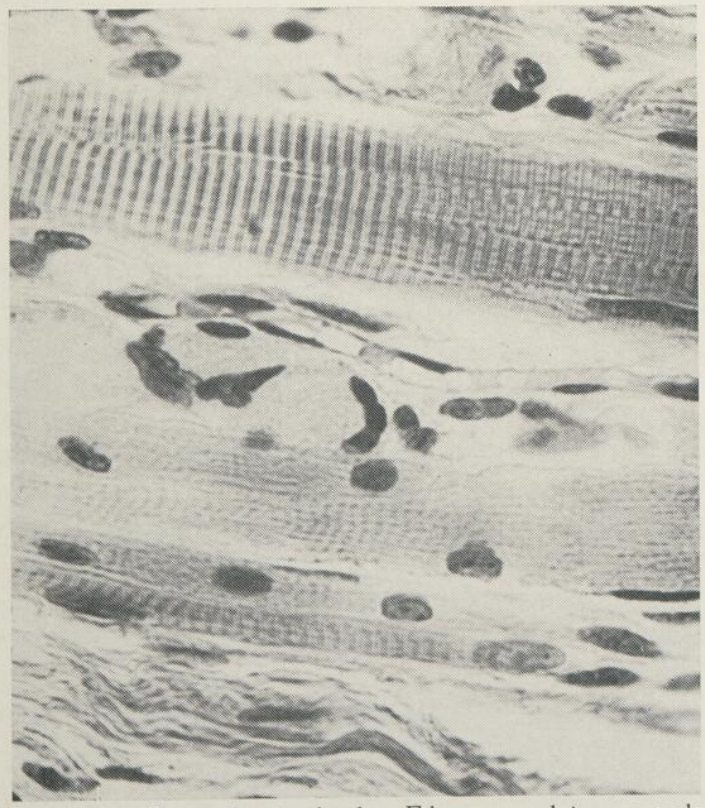


Fig. 3 — Coupe longitudinale. Fibre musculaire normale en haut. En dessous fibres atrophiques et fibres en voie d'atrophie. En bas deux fibres en dégénérescence granuleuse. Hémalun. Phloxine. Safran. x 64.

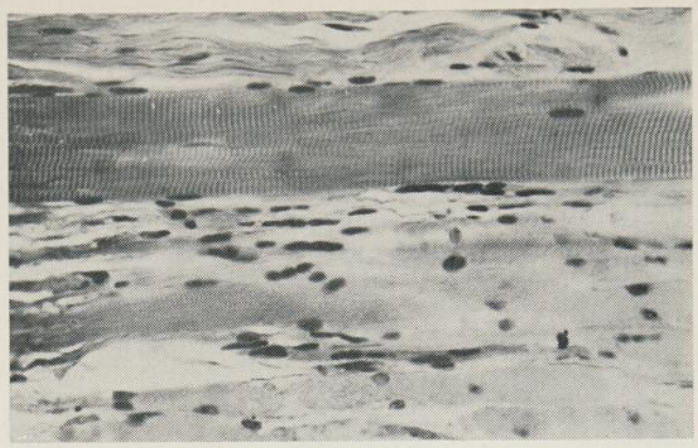


Fig. 4 — Coupe longitudinale. Fibres musculaires en dégénérescence granuleuse avec formation d'ovoïdes parmi quelques fibres normales. Hémalun. Phloxine. Safran. x 64.

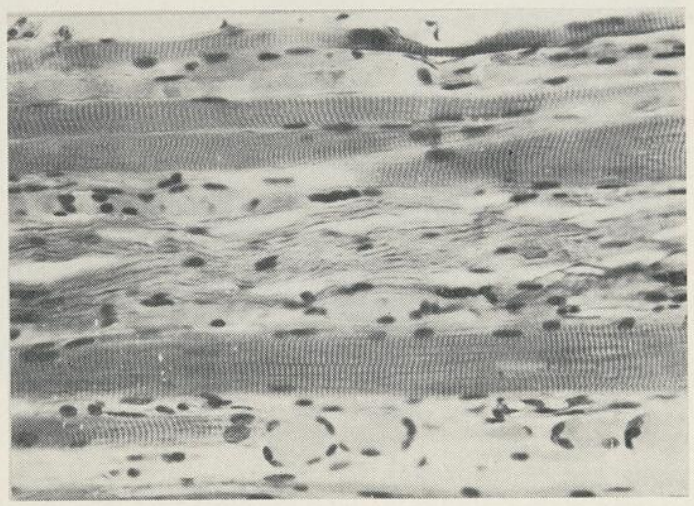


Fig. 5 — Coupe longitudinale. Fibre musculaire normale en haut. Fibre en dégénérescence granuleuse formant des ovoïdes. Notons la disposition des noyaux en prolifération à la périphérie des ovoïdes. Hémalun. Phloxine. Safran. x 160.

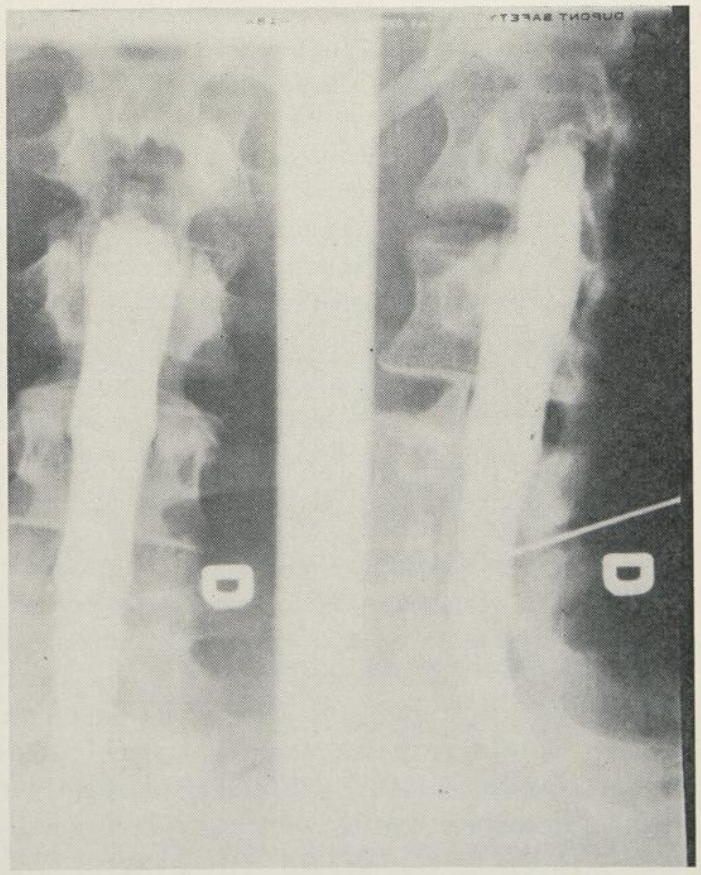


Fig. 6 — Myélogramme normal. (Photo: A. Roudil.)

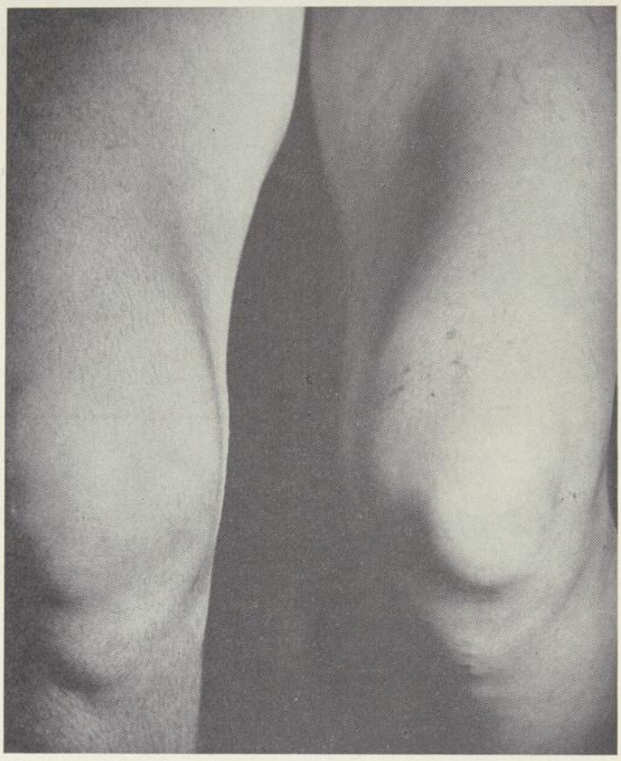


Fig. 7 — Atrophie des vastes internes, davantage à gauche, avec dépression sous-rotulienne. (Photo: A. Roudil.)

Aldolase sérique: 30 unités (3-8)
Transaminase S GO-T: 15 unités (8-40)
Transaminase S GP-T: 13 unités (5-35)
Créatinine urinaire: 21 mg
Créatinine sanguine: 1.75 mg
Protéines totales 6.7, albumine 6.2 et rapport a/G 1.63, avec courbe électrophorétique normale.

Ces deux malades semblent souffrir d'une polymyosite chronique, lentement évolutive, intéressant surtout les muscles quadriceps. En dépit d'une différence d'âge de 25 ans, les signes cliniques chez les deux sont à peu près semblables.

La littérature médicale contient un petit nombre de ces malades. Bramwell en publie deux observations sans contrôle anatomique. Turner rapporte un cas avec diagnostic histologique de polymyosite. Cependant Walton communique un cas d'atrophie des quadriceps où la biopsie est compatible avec une dystrophie musculaire. Furtado en 1948 fait la remarque que la polymyosite peut prendre le masque d'une dystrophie musculaire. De son côté, Van Bogaert écrit "Si les signes cutanés ou sous-cutanés ne sont pas là pour nous alerter, si tout se passe dans la masse obscure des muscles eux-mêmes, le diagnostic de polymyosite ne se soulève que si l'on pense à cette maladie". Ailleurs, Christensen et Levison disent "Lorsque le processus inflammatoire persiste de nombreuses années et qu'il n'y a pas d'amélioration, des changements dystrophiques apparaissent à ce moment et il n'est plus possible de les différencier d'une dystrophie musculaire essentielle". L'exploration des chronaxies est très peu modifiée au cours des examens successifs. Madame Radermecker écrit: "Lorsque la myopathie est très peu évolutive, que les valeurs des chronaxies sont très voisines de la normale et qu'on les compare à une myosite chronique atteignant les muscles proximaux, le diagnostic différentiel pourra être impossible".

Dans le cas de Madame Charles C. la discussion a pour but d'établir si cette malade souffre d'une dystrophie ou d'une polymyosite chronique, afin de tenter une thérapeutique anti-inflammatoire, qui aura pour effet de freiner l'inflammation, conserver les fibres musculaires restantes, empêcher la réaction fibreuse ou l'extension du processus à d'autres muscles.

En faveur d'une dystrophie, notre malade présente une atrophie à peu près symétrique des deux quadriceps, qui s'est installée sans température, sans fatigabilité, sans douleur, sans progresser rapidement, sans s'améliorer en dépit d'un traitement à la cortisone et d'exercices physiothérapiques exécutés presque tous les jours. En faveur de la polymyosite, une biopsie qui permet d'étudier la réaction interstitielle:

Examen histologique

Cette biopsie musculaire montre une atrophie importante de la plupart des fibres musculaires. Il s'agit tantôt d'atrophie de fibres isolées, tantôt d'une forme pseudo-fasciculée. Les fibres en voie d'atrophie montrent une dégénérescence granuleuse du sarcoplasme. La fibre se rupture ensuite en plusieurs endroits pour former des ovoïdes limités par un sarcolemme ininterrompu, tandis que les noyaux prolifèrent et se disposent à la périphérie. Les images de myophagie (nécrose avec phagocytose des fibres musculaires) sont peu nombreuses.

Dans les zones d'atrophie extrême, les fibres sont réduites à un amas de noyaux basophiles presque totalement dépourvus de sarcoplasme qui semblent reposer directement dans le tissu scléreux interstitiel.

Le tissu conjonctif et le tissu adipeux prolifèrent au niveau de l'endomysium et du périmysium.

Nous trouvons quelques histiocytes et quelques lymphocytes entre les fibres mais cette réaction inflammatoire reste peu marquée.

Il existe quelques rares images de régénération. Il n'y a pas d'hypertrophie des fibres musculaires normales, celles-ci mesurant de 70 à 80 μ.

Le fragment cutané est sans particularité.

CONCLUSION

Malgré que l'inflammation interstitielle soit peu marquée et qu'il n'existe pratiquement pas de régénération, nous croyons qu'il s'agit d'une polymyosite chronique. Il y a deux arguments en faveur de ce diagnostic: la myophagie, la distribution et les particularités histologiques de l'atrophie. (Françoise Robert, neuropathologiste)

Si nous acceptions le diagnostic de polymyosite chronique localisée aux muscles quadriceps principalement, cette observation mérite d'être classée parmi les formes pseudo-myopathiques décrites par Furtado et Alvim et laisse supposer qu'il faut être tout aussi prudent pour les atrophies musculaires indolores du jeune et du vieux, localisées aux membres supérieurs comme le cas du Professeur Biemond où la gêne à se coiffer fut suivie d'une difficulté à se lever d'une chaise basse ou à monter un escalier, avec atteinte ultérieure des deltoïdes, des muscles longs du dos, des muscles pelviens et qui guérit complètement par l'administration de Pénicilline. Cette attitude force le clinicien à ne pas classer le malade comme un myopathique incurable, mais pouvant être amélioré par un traitement médical pourvu que ce dernier soit institué très tôt. Nos deux observations furent traitées 4 ans après le début des faiblesses, sans amélioration subjective.

Il faut accepter qu'un processus inflammatoire non spécifique puisse intéresser spécialement des muscles aussi fonctionnels que les quadriceps d'une façon symétrique, créer un tableau clinique qui simule si bien celui d'une dystrophie musculaire que la recherche séméiologique la plus attentive ne puisse distinguer une maladie de l'autre. Il faut que le clinicien accepte que la maladie à un moment de son évolution, cesse d'être un défi clinique pour devenir un problème de recherche de laboratoire, soit d'anatomie pathologique, soit d'électromyographie, soit de biochimie, qu'il a la fonction d'étudier le contenu de chacun des rapports de ces laboratoires afin de se rendre responsable de la synthèse finale qui commandera une thérapeutique appropriée. Il a la fonction de ne pas se contenter d'un diagnostic visuel facile, instruire ses collègues des autres disciplines médicales afin de dépister très tôt une maladie aussi sournoise, accumuler les observations bien étudiées pour ne pas demeurer sans efforts devant ce défi à son raisonnement clinique. Pour l'instant, devant un malade présentant une atrophie électrive des muscles quadriceps avec aréflexie rotulienne, nous sommes d'avis qu'il y a lieu de conserver le diagnostic clinique d'atrophie myopathique parce que, parmi le petit nombre d'observations publiées, certaines sont des dystrophies et d'autres des polymyosites à forme pseudomyopathique.

Résumé

Nous présentons deux malades souffrant d'atrophie myopathique des quadriceps, discutons la ressemblance clinique entre l'atrophie secondaire à un processus dystrophique et l'atrophie secondaire à une polymyosite à forme pseudomyopathique, l'importance des examens complémentaires pour distinguer une affection de l'autre, la nécessité de la précocité du traitement dans le cas d'une polymyosite.

Summary

Two cases of myopathy limited to the Quadriceps, appearing in two women aged 22 and 49 respectively, showing similar clinical signs are presented. Arguments favoring a chronic Polymyositis rather than a muscular dystrophy are discussed.

BIBLIOGRAPHIE

BRAMWELL: Symmetrical atrophie paresis of quadriceps muscles of probable myopathic origin. *Proc. Royal Soc. of Med.*, **16**: 1, 1923.

DENNY-BROWN: Nyopathie weekness of quadriceps. *Proc. Royal Soc. of Med.*, **32**: 867, 1939.

BIEMOND: *Wederl. Ischr. Geneesk*, **92**: 3486, 1948.

CHRISTENSEN: Chronis polymyositis. *Acta P. N. Scand.*, **25**: 137, 1950.

EATON: Perspective of Meurology in regard to polymyositis. *Neurology*, **4**: 245, 1954.

FURTADO et ALVIM: Sur une forme pseudomyopathique de la polymyosite. *Encéphale*, **37**: 162, 1948.

GARCIN, LAPRESLE: Les polymyosites. *R.N.*, **92**: 465, 1955.

KING EUGEL: The essentiality of histo and cytotechnical studies of skeletal muscle in the investigation of neuromuscular disease. *Neurology*, **12**: 778, 1962.

RADERMAEKER, Marie-Ange: Deux observations de polymyosite aiguë généralisée. *R.N.*, **92**: 182, 1955.

RADERMAEKER, Marie-Ange: Essai sur les polymyosites aiguës généralisées. *Mém. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique in 80 II série*, **3**: 1-48, 1956.

SKY et McEACHRAN: Clinical features and responses to cortisone of menopausal muscular dystrophy. *Journ. of Neur. Psy.*, **14**: 101, 1951.

TURNER et HEATHFIELD: Quadriceps myopathy accuring in middle age. *Journ. of Neur. Psy.*, **19**: 106, 1956.

VAN BOGAERT, L.: De quelques affections musculaires primitives en dehors des myopathies. *Acta N. P. Belgica*, **54**: 1-28, 1954.

VAN BOGAERT, L.: Les polymyosites chroniques. *Acta Med. de Louvain*, **17**: 1, 1954.

VAN BOGAERT, L.: Les polymyosites chroniques. *Acta Med. Belgica, no 11*, 869, 1955.

WALTON: Two cases of myopathy limited to the quadriceps. *Journ. of Neuro-Neur. Psy.*, **24**: 18, 1961.

SENSIBILISATION AU Rh SANS ÉRYTHROBLASTOSE

Charles ATTENTU,
Service d'Obstétrique, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Bien que la notion de l'iso-immunisation due au facteur Rh soit connue depuis 22 ans, il n'est pas de problème qui cause plus de frustration et de désappointement à l'accoucheur.

En effet, alors que les complications hémorragiques de la grossesse sont jugulées par l'administration opportune de quantités suffisantes de sang, que les complications toxémiques peuvent être prévenues le plus souvent par une saine hygiène diététique et corrigées par l'administration de diurétiques déchlorurants et que les complications dystociques de l'accouchement peuvent être vaincues par la délivrance instrumentale ou par la délivrance opératoire abdominale si besoin, l'accoucheur est désarmé devant le processeus d'iso-immunisation; il ne peut l'empêcher durant la grossesse; il doit se contenter d'accoucher la femme d'un bébé décédé ou fortement hypothéqué.

En effet, bien que le processus pathologique soit bien connu, sa prévention est impossible et les différentes formes de traitement préconisées durant la gestation se sont avérées inefficaces.

On sait que l'érythroblastose foetale est le résultat d'une réaction hémolytique intense qui se produit lorsque la patiente gravide porte un fœtus dont le sang est incompatible avec le sien; cette réaction peut se produire durant les derniers mois de la gestation ou dès après la naissance. La réaction d'hémolyse est due à la présence d'anticorps circulant dans le sang de la mère et franchissant par la suite la barrière placentaire pour hémolyser les globules rouges du fœtus.

Un cas, observé récemment, présentait certains aspects nouveaux qui bouleversaient les notions que nous avions de ce syndrome; c'est ce qui nous a encouragé à revoir la littérature récente à son sujet.

Ziehl et Smith croient que l'accouchement est indiqué à 37 semaines lorsque: 1) le mari est Rh-positif homozygote; 2) que le titre des anticorps est déjà élevé ou en ascension; 3) que le bébé précédent a fait de l'érythroblastose légère.

On devra accoucher la patiente à 33-35 semaines lorsque: 1) le mari est positif au facteur Rh et homozygote; 2) que le taux d'anticorps atteint 1.64 ou monte rapidement; 3) lorsque l'histoire de la patiente révèle un mort-né, une naissance prématurée ou un décès néo-natal dus à l'érythroblastose.

Les auteurs rapportent trois cas qui ont nécessité 11 exsanguino-transfusions après un accouchement précose et ils sont d'opinion que les survies obtenues sont dues à l'extraction prématurée du fœtus et au remplacement du sang fœtal.

Sirbu et ses collaborateurs recommandent l'administration de cortisone et de méthionine durant la grossesse avec exsanguino-transfusions précoces chez les bébés qui présentent de l'anémie hémolytique due au Rh. D'après eux, même si la cortisone n'influence pas le taux des anticorps chez la mère, elle a un effet heureux chez le fœtus; ils n'ont trouvé aucune malformation fœtale due à l'hormonothérapie, mais ils prétendent que cela peut être dû au fait que l'administration n'a eu lieu qu'après le quatrième mois de la vie intra-utérine.

Gallanis et Danforth ont employé la technique de Singer pour déceler le taux d'hémoglobine fœtale dans le sang maternel dans l'érythroblastose soupçonnée et ils soulignent que les taux inférieurs à 2% indiquent une absence de danger pour l'enfant; d'autres auteurs disent que la réaction, non-spécifique, est sans valeur pratique.

Lors d'un symposium tenu en Angleterre en 1960 sur l'érythroblastose, plusieurs cliniciens, dont B. C. Bevis, ont recommandé l'amniotomie transabdominale pour déceler le taux de la bilirubine dans le liquide amniotique des cas d'érythroblastose.

Alan Moncrieff s'est objecté à cette technique, sous prétexte qu'au cours de la ponction il pourrait y avoir un embrochement accidentel du placenta avec transport de cellules sanguines fœtales dans la circulation maternelle, dont le résultat serait une hausse brusque et dommageable du taux des anticorps maternels.

C. T. Beecham et ses collaborateurs ont repris le travail de Bevis dans un travail publié par l' "American Journal of Obstetrics & Gynecology", le 15 avril 1962, et l'ont mis en pratique chez 11 patientes, dont 8 sensibilisées au Rh et 3 patientes négatives non sensibilisées comme contrôle.

La réaction de Coombs indirecte faite avec le liquide amniotique fut positive chez 6 des 8 patientes sensibilisées et négative chez les cas contrôlés; les déterminations du fer, de la bilirubine, de l'hémoglobine et de la leucine-amino-peptidase, qui subit une élévation lorsqu'il y a maladie hémolytique, ont été faites chez ces malades.

Les auteurs concluent que cette méthode d'investigation n'apporte pas de résultats suffisants pour établir un pronostic quant à l'état intra-utérin du fœtus soupçonné d'érythroblastose.

Plus récemment, McElin et ses collaborateurs d'Evanston, Illinois, ont fait part de leur étude de 121 patientes sensibilisées au Rh; d'après eux le pronostic fœtal dépend:

1) de la période de la gestation où sont apparus les anticorps; plus tôt trouvés, plus mauvaises sont les chances de survie fœtale;

2) du taux maximum d'anticorps atteint; plus ce taux est élevé, moins bon est le pronostic;

3) du rythme d'augmentation des anticorps; l'issue est d'autant plus mauvaise que les examens répétés indiquent un accroissement plus rapide des taux.

La survie fœtale chez les mères qui accouchèrent spontanément fut de 94%; 66% des bébés survécurent après césarienne et 83.7% après induction prématurée.

Cela ne veut pas dire que l'attente avec accouchement spontané soit la méthode de choix; mais plutôt que les fins provoquées, vaginales ou abdominales, ont été faites pour des raisons graves qui laissaient prévoir une issue fatale, si la grossesse se continuait.

Les auteurs ont trouvé au cours de leur analyse que chez les femmes qui avaient déjà perdu des fœtus à cause d'érythroblastose, soit durant soit après la grossesse, on pouvait escompter un taux de survie du fœtus de 33% pour la grossesse en cours.

Quant aux temps et façon d'intervenir, chaque cas doit être étudié à son mérite en se basant sur l'étude complète immuno-hématologique des deux parents, sur l'histoire obstétricale antérieure et sur l'appréciation de la maturité progressive du col dans les dernières semaines.

L'extraction (au sens large) du fœtus se fait habituellement à 37 semaines environ; par la voie basse si les conditions sont favorables, par la voie abdominale, si nécessaire.

Dans certains cas particulièrement graves, les auteurs abaissent le terme de la grossesse à 35 semaines; ils se disent prêts à "explorer cette zone de post-prématurité" vu les résultats obtenus avec les exsanguino-transfusions et le progrès dans le traitement des prématurés".

Munis de ces données récentes, dont la plupart ne faisant que confirmer nos opinions, nous avons pu résoudre le problème présenté par le cas que voici:

Observation

Mme R.C., âgée de 25 ans — gravida V — Para II — aborta II.

La première grossesse s'est terminée à 2½ mois par un avortement; l'épreuve de groupement sanguin faite à la Croix-Rouge a montré un sang de groupe A, positif au facteur Rh et elle a reçu 500 cc de sang A-positif.

La deuxième grossesse, au cours de laquelle il y eut une forte augmentation de poids due à l'obésité et à l'œdème, s'est terminée par un accouchement facile par le siège; le bébé n'a présenté aucune anomalie. Nous n'avons pas répété le typage sanguin que nous connaissions comme A-positif.

A la troisième grossesse, 2e avortement de deux mois. A cette occasion, nouveau typage a été fait en vue d'une transfusion éventuelle et à notre grande surprise le rapport mentionnait A, Rh négatif avec présence d'anticorps anti-D 1:4.

La quatrième grossesse, alors que la malade s'est fait suivre par un autre médecin, s'est terminée de façon désastreuse: on a dû l'accoucher à 8½ mois d'un bébé érythroblastique mort-né, décédé apparemment depuis trois semaines (soit après 35 semaines de gestation); à 6 mois le taux des anticorps était à 1:8 et à terme 1:16. Le bébé pesait 8 livres et le poids de la patiente avait augmenté de 60 livres.

Nous avons revu cette patiente au 2e mois de cette 5e grossesse. Date des dernières menstruations: 17 janvier 1962. Les épreuves sanguines ont montré qu'elle avait un titre d'anticorps anti-D à 1:16, aucune mention n'est faite de l'anti-C. Son mari est de groupe ORH$^+$, hétérozygote — CDe/cde.

La grossesse évolua normalement. Nous lui avons prescrit du Norlutin à la dose de deux comprimés par jour jusqu'à 6½ mois. Au milieu d'août, nouveau titrage des anticorps — anti-D: 1:8192 et anti-C 1:16. Nous l'avons immédiatement hospitalisée tel que convenu depuis le début de la grossesse.

Les examens de laboratoire ont montré que les urines étaient normales — Urée 22 mllg., glucose 84 mllg%. Hémoglobine 10.2 gms — Hématocrite 37 volumes %. Le dosage des anticorps, demandé le lendemain de son arrivée, ne nous a été rapporté que le 30, Anti-D 1:4096 et anti-C 1:8.

L'examen général n'a révélé rien d'anormal; pas d'œdème. Tension à 125/65. Poids à 166 soit une augmentation de 25 livres. Hauteur uté-

rine de 30 cms. Bruits du cœur fœtal à 140, réguliers. Tête flottante; col long de 3 centimètres, dilaté d'un centimètre.

La radiographie montre un fœtus âgé d'au moins 7 mois; OIDP. Ce fœtus paraît normalement constitué. Pas de "signe du Hâlo" ni de "position en Bouddha".

La grossesse calculée au 22 août remonte à 217 jours, soit 31 semaines.

Le Dr St-Laurent, pédiatre, avec qui nous avions discuté du cas à 5 mois de grossesse, est encore consulté et il est d'opinion que l'intérêt du bébé exige de l'extraire au plus tôt.

Nous décidons de provoquer le travail et nous administrons des perfusions de sérum pitociné à 1/1000 2 fois par jour, dès le 24 août; les premiers jours nous donnons aussi, afin de sensibiliser l'utérus, et ce durant deux jours, du Stilboestrol de 10 mllg chacune toutes les 4 heures 4 doses.

Le 28 août, le col atteint une dilatation de 2 centimètres et nous réussissons à rompre les membranes à 10 heures du matin; il s'écoule du liquide légèrement rosé.

Le soir à 10 heures après le 2e pitocin, le col est dilaté à 3 centimètres; il est long de 2 centimètres.

Le 29, nous donnons 1700 cc à 1/1000 entre 8 h. a.m. et 3 h. p.m. A 3 h. 30 le col est dilaté à 3 cms. et long de 2 centimètres; le cœur fœtal bat à 132.

Nous avons toutefois remarqué qu'au cours de l'administration de sérum pitociné aujourd'hui, le cœur fœtal baissait à 114 dans l'intervalle des contractions et qu'il y avait un souffle synchrone au cœur fœtal. Vu qu'il s'est écoulé une semaine depuis la radiographie normale, nous pensons qu'il peut s'agir d'un souffle anémique chez le fœtus et que l'hémolyse est déjà commencée.

Devant le peu de progrès de la dilatation (on est à 32 semaines) et les signes de troubles cardio-vasculaires fœtaux, nous croyons que l'épreuve a assez duré et nous décidons en faveur d'une césarienne.

L'intervention est faite à 6 h. du soir, sous anesthésie rachidienne; au cours de la césarienne segmentaire transversale, on extrait un bébé du sexe féminin pesant 4 livres et 7 onces, qui crie dès sa naissance et est bien coloré.

Par la suite, il montre des signes de cyanose et de rétraction thoracique; malgré tous les bons soins procurés par l'anesthésiste: intubation, administration d'oxygène sous pression positive, il quitte la salle d'opération en moins bonne condition qu'à sa naissance.

Le pédiatre le prend en charge dans le courant de la veillée et le bébé décède environ 32 heures après sa naissance avec des signes d'atélectasie persistante. Les analyses sanguines révèlent un taux de bilirubine normale, un groupe ARh négatif, un génotype cde/cde; la réaction directe de Coombs est négative. Le placenta de la mère présente des lésions d'hypervascularité, qui, sans être caractéristiques d'érythroblastose, sont mentionnées dans cet état. Il n'y a pas d'œdème des villosités. Le placenta pèse 460 grammes et il mesure 15 centimètres de diamètre.

COMMENTAIRES

Chez cette patiente de 25 ans, qui dès après son premier bébé présentait un taux d'anticorps à 1:4, qui avait perdu son dernier bébé en cours de grossesse à 35 semaines avec un taux d'anticorps à 1:16, qui a commencé la grossesse actuelle avec un dosage à 1:16 et chez qui le taux d'anticorps au D avait subi une ascension en flèche à 1:8.192 et l'anti-C à 1:16, à 6½ mois, nous croyons avoir été justifiés d'agir comme nous l'avons fait.

Certes la radiographie n'a pas montré de "signe du hâlo", ni de la "position en Bouddha" et l'examen clinique ne révélait pas d'hydramnios comme on en retrouve très fréquemment lorsque le bébé est fortement atteint par les phénomènes hémolytiques.

Cependant nous avions à l'esprit l'énoncé d'Allen (en 1957) que: "la plupart des bébés qui succombent in utero à l'érythroblastose semblaient en bonne condition une semaine environ, avant leur décès".

Certes le père était reconnu hétérozygote avec possibilité d'un descendant négatif au Rh, mais l'ascension constante et extraordinaire du taux des anticorps indiquait un bébé positif et fortement sensibilisateur pour sa mère.

D'ailleurs les parents, très au courant eux-mêmes de la question, étaient tout à fait opposés à faire courir quelque risque de décès intra-utérin que ce fût à leur bébé.

Nous avons tenté l'accouchement par les voies naturelles, tant par administration de sérum pitociné que par rupture des membranes, avec un résultat négatif. L'épreuve a duré 6 jours et a dû être arrêtée lorsque nous nous sommes rendus compte que la dilatation n'avançait que très peu et que le cœur fœtal était affecté de façon défavorable.

Il est malheureux que le bébé extrait par césarienne et qui pesait 4 livres 7 onces ait succombé à l'atélectasie pulmonaire après 32 heures.

Le principal facteur déterminant notre ligne de conduite a certainement été l'ascension rapide du taux des anticorps et le malheur est que ces anticorps ne correspondaient aucunement à l'état du fœtus qui, on le sait, était négatif au Rh, ayant lui-mme un génotype cde/cde.

L'explication de cette situation apparemment paradoxale ne peut être qu'incertaine.

La littérature nous indique, il est vrai, qu'il n'y a pas nécessairement corrélation entre le taux des anticorps et l'atteinte du fœtus; qu'on peut avoir un fœtus fortement touché avec un titre d'anticorps peu élevé et un fœtus indemne, avec des taux élevés, mais nulle part je n'ai vu d'explication à ce paradoxe, ni de critère qui permette de passer outre aux données du laboratoire.

Peut-être pourrait-on expliquer l'ascension exagérée des anticorps sans cause apparente par la "réaction anamnestique" connue des immunologistes: chez les animaux qui ont une immunité potentielle bien établie, il est possible d'obtenir une forte réaction immunologique par l'injection d'un antigème tout à fait différent de celui auquel l'animal a déjà été sensibilisé.

Il faudrait admettre chez notre patiente une forte réaction antigénique anti-D et anti-C en rapport avec un antigène tout à fait différent, qui serait un des sous-groupes sanguins habituellement non recherchés, tels les facteurs M, N, K, etc.

Après cette expérience inattendue et malheureuse, nous sommes d'opinion que placés en face de la même éventualité nous nous fierions surtout aux signes cliniques et radiologiques de vitalité fœtale et que nous laisserions évoluer la grossesse apparemment normale jusqu'à la trente-septième semaine avant d'intervenir; au moindre signe d'anomalie chez le fœtus, nous interviendrions, par accouchement vaginal si les conditions cervicales sont favorables, ou par césarienne au besoin.

Conclusion

Dans cet exposé alors que la mère présentait des signes hémato-immunologiques d'iso-immunisation au Rh et alors que l'histoire antécédente demandait d'intervenir pour sauver un fœtus qu'on présumait atteint, alors qu'il ne l'était pas, nous avons exposé notre ligne de pensée et de conduite.

Nous sommes conscients qu'advenant la même situation, notre dilemne serait aussi grand, à moins de progrès sérieux dans les moyens de diagnostic.

Summary

This patient, an Rh-negative multi gravida with a heterozygous Rh-positive husband had two previous abortions, one full-term normal pregnancy, and the last pregnancy ended by the delivery at 8½ months of an Rh-positive child dead in utero at 35 weeks.

During this current pregnancy, the anti-body titer rose from 1:16 anti-D units to 1:8192; (sic) and from 0 anti-C to 1:16 anti-C. Radiologic examination revealed no change in the aspect of the foetus. Post-premature delivery was decided. Medical induction, with repeated doses of Pitocin and rupture of amnios, was attempted unsuccessfully. The baby, delivered by cesarean section at 32 weeks, weighed 4 pounds and 12 ounces, was Rh-negative cde/cde, and died 32 hours after extraction. His Coombs reaction was negative and the blood bilirubin was normal.

The recent literature on Rh sensitization was reviewed; beyond experimental work on amniotic fluid obtained through abdominal paracentesis, the value of which is still debated and unconclusive, nothing new was found which could be of much help in solving our problem. We found no explanation to the unusually high anti-body titers during the gestation of an Rh negative child.

The only explanation that came to our mind is the "anamnestic reaction" known to immunologists, and which could be due to antigens not habitually elicited by the common Rh-testing procedures.

BIBLIOGRAPHIE

ZIEHL et SMITH. *Obst. & Gynec.*, **15**: 765, 1960.
LEWI et MAYER. *Presse Méd.*, **60**: 105, 1961.
GALLANIS et DANFORTH. *Obst. & Gynec.*, **17**: 254, 1961.
MONCRIEFF, Alan. *J. Obst. & Gynec., British Emp.*, **67**: 740-741 (oct.) 1960.
McELIN, T. W. et al. *Amer. J. Obst. & Gynec.*, **84**: 467, 1962.
BEECHAM, C. T. et al. *Amer. J. Obst. & Gynec.*, **83**: 1053, 1962.
FLOREY, Sir H.: Lectures on Pathology: 322, Saunders, édit., London, 1954.

MOUVEMENT MÉDICAL

LES LEUCO-AGGLUTININES

Albert BERTRAND [1]

On sait depuis longtemps déjà que des réactions fébriles, non-hémolytiques, se produisent au cours ou à la suite de transfusions. Ces accidents sont dus, du moins dans certains cas, à la présence dans le matériel utilisé, de substances dites "pyrogéniques". L'emploi de plus en plus répandu d'appareils qui ne servent qu'une fois, ("disposable") a fort heureusement réduit à moins de 1% l'incidence de telles réactions.

Depuis une dizaine d'années toutefois on tente d'expliquer d'autres réactions imprévisibles, cliniquement très voisines des premières, par la présence dans le sérum de patients, d'anticorps anti-leucocytaires pouvant se manifester sous forme de lysines, de précipitines, d'agglutinines, d'opsonines, etc.

Une telle conception présuppose: 1 - l'existence dans les leucocytes d'un donneur, d'antigènes qui font défaut dans les globules blancs du receveur; 2 - la possibilité pour ces antigènes leucocytaires de déclencher la formation d'anticorps spécifiques chez le receveur.

Déjà en 1926, Doan (1) parlait d'une différenciation biologique des globules blancs du sang. Wichels et Lempe (2) en 1928 montraient la présence des antigènes A et B sur les leucocytes. De même en 1930, Thomsen (3) signalait la communauté antigénique ABO des leucocytes et des hématies.

Pour Dausset (4) en 1956, "il semble que les leucocytes possèdent une spécificité antigénique qui les différencie nettement des autres éléments figurés du sang et des organes" . . . "Il apparaît certain que les leucocytes sont porteurs des antigènes A, B ou AB correspondant au groupe ABO du sang étudié". Il paraît certain également pour le même auteur, qu'en plus des antigènes communs aux hématies et aux leucocytes, il existe des groupes leucocytaires indépendants des groupes érythrocytaires.

Ainsi Tullis, Twinble et Diamond (5) ont pu observer une absorption des agglutinines anti-A et anti-B sur les leucocytes normaux, mais non celle des anti-D ou des anti-Kell. De même Maupin, Berroche, Hervier et Dausset (6) ont montré que les agglutinines anti-A ou anti-B sont absorbées spécifiquement par les leucocytes correspondants et peuvent être "éluées".

Par ailleurs, "aucune corrélation n'a pu être démontrée jusqu'à présent entre les antigènes leucocytaires décelés au moyen des anticorps immuns anti-leucocytaires et les antigènes érythrocytaires qui ont été déterminés". (Dausset)

Les anticorps présents peuvent être "naturels" ou "immuns". Les anticorps anti-leucocytaires naturels "qui sont les anti-A et les anti-B du système ABO" (Dausset) ne semblent pas jouer un rôle prépondérant dans la genèse des accidents post-transfusionnels.

D'autre part, la présence d'anticorps immuns, qui, dans certains cas tout au moins, sont d'origine vraisemblablement transfusionnelle, a été signalée par de nombreux auteurs et retrouvée au cours de certaines manifestations pathologiques.

De tous ces anticorps, seules les leuco-agglutinines, qui ont fait le sujet de travaux les plus nombreux, retiendront notre attention présentement.

Dausset et Nanna (7), Dausset (8) ont noté la présence de leuco-agglutinines dans le sérum de patients souffrant d'agranulocytose chronique, de leucopénie (9), de pancytopénie chronique (10); Brittingham et Chaplin Jr (11), Killman (12), Cohen (13) ont observé de leur côté des réactions fébriles post-transfusionnelles dues à des leuco-agglutinines. Il en fut de même pour Salmon et Schwartz (14), Buchanan, Dierich et Salter (15), Buchanan et Dierich (16) chez les polytransfusés.

On semble donc en droit de conclure: 1 - que les leucocytes possèdent des propriétés antigéniques communes aux hématies et aussi des antigènes indépendants des groupes érythrocytaires; 2 - que ces antigènes leucocytaires indépendants peuvent déclencher la production d'anticorps spécifiques anti-leucocytaires.

Les iso-leucoagglutinines s'observent surtout chez les polytransfusés, mais une condition est essentielle pour permettre leur développement: les

[1] Service d'Hématologie de l'Hôpital Notre-Dame, Montréal.

antigènes leucocytaires injectés doivent faire défaut dans les leucocytes du transfusé.

Les leucocytes par ailleurs ne possèdent pas tous la même mosaïque d'antigènes et ceci explique le fait qu'à la suite de transfusions répétées la gamme des leucocytes agglutinés s'étend de plus en plus. Toutefois l'apparition des leuco-agglutinines peut être plus ou moins précoce et survenir quelquefois après une seule transfusion massive. Dans d'autres cas ces leuco-agglutinines n'apparaissent qu'après 20, 30, 100 transfusions plus ou moins rapprochées. On a même signalé des cas où l'immunisation a fait totalement défaut.

Ces notions nouvelles de sensibilisation d'un receveur éventuel par les leucocytes d'un donneur convenablement choisi en ce qui concerne les antigènes érythrocytaires, bien que sorties du domaine purement spéculatif, ne sont pas pour autant entrées dans celui de la pratique courante. En effet, à de rares exceptions près, les banques de sang ont jusqu'ici ignoré ou négligé ces considérations.

Pourtant en 1962, Kevy, Schmidt, McGinniss et Workman (17) ont signalé une incidence de 2.5% de réactions fébriles non hémolytiques sur un total de 10,000 transfusions administrées à 1649 patients au cours d'une période de quatre années. Dix-huit pour cent de ces réactions se sont manifestées à la suite d'une première transfusion. Certains de ces patients n'ont fait qu'une seule réaction en dépit du fait qu'ultérieurement ils en ont reçu plusieurs. De même d'autres patients ont fait plusieurs réactions fébriles suivies de nombreuses autres transfusions sans réaction.

Chez 185 transfusés, sans qu'il soit tenu compte des compatibilités leucocytaires, ces mêmes auteurs n'ont pas observé de corrélation entre la présence des leuco-agglutinines et l'apparition des réactions transfusionnelles.

Pour Dausset, la sensibilisation est plus fréquente chez les leucopéniques que chez les non leucopéniques ayant reçu un même nombre de transfusions.

Chez les multipares ayant reçu plusieurs transfusions, Buchanan et Dierich croient possible une sensibilisation maternelle par les globules blancs du fœtus, ce qui se traduirait par une réponse plus rapide dans le processus d'immunisation vis-à-vis les leucocytes du donneur.

La formation des leuco-agglutinines chez les multipares semble être en relation directe avec le nombre de grossesses. Ainsi Payne (18) a constaté qu'il suffit de deux grossesses pour provoquer l'apparition de leuco-agglutinines chez 19% des patientes et qu'après 5 grossesses ou plus ce taux s'élève à 24.4%.

D'autre part, selon Jensen (19) la présence des leuco-agglutinines chez des femmes ayant donné naissance à des enfants prématurés peut atteindre une fréquence de 42%, tandis que chez les femmes ayant eu des enfants à terme la fréquence des leuco-agglutinines n'est que de 13%.

Mis en présence de ces faits, le clinicien est en droit de s'interroger sur la conduite à tenir lorsque son patient présente de ces réactions post-transfusionnelles de nature non pyrogénique.

Dausset en 1956 se posait la question suivante: "Cette sensibilisation est-elle un obstacle à de nouvelles transfusions ou oblige-t-elle à prendre certaines précautions ?" La réponse qu'il donna alors est la suivante: "à l'heure actuelle il ne semble pas que les conséquences de cette hyper-immunisation soient assez graves pour faire surseoir à une intervention rendue indispensable par l'anémie".

D'autre part, selon Buchanan et Dierich en 1962, des leuco-agglutinines se développant à la suite d'une transfusion massive ou de transfusions multiples, il y a lieu d'en faire la recherche lorsqu'on observe des réactions fébriles.

Présentement, seules des difficultés d'ordre technique retardent la mise en évidence de ces isoleuco-agglutinines, mais il ne fait aucun doute que dans un avenir plus ou moins rapproché, cette recherche, ayant été simplifiée, s'imposera d'une manière systématique dans toutes les banques de sang.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOAN, C. A.: The recognition of a biologic differenciation in the white blood cells. *J.A.M.A.*, **86**: 1593, 1926.
2. WICHEL, P. et LEMPE, W.: Die gruppenspezifische Differenzierung des Leukocyten. *Klin. Wschr.*, **7**: 1741, 1928.
3. THOMSEN, O.: Untersuchungen uber die serologische Gruppendifferenzierung de Organismus. I. Leukozyten. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **7**: 250, 1930.
4. DAUSSET, J.: Immuno-hématologie biologique et clinique. Éditions médicales Flamarion, Paris, 1956.
5. TULLIS, J. L.; TWIMBLE, E. A. et DIAMOND, L. K.: Blood cells and plasma proteins. In Tullis, J. L. Academic Press, New-York, 1953.

6. MAUPIN, B.; BERROCHE, L.; HERVIER, P. et DAUSSET, J.: Mise en évidence des antigènes A et B dans les leucocytes humains décelée par des épreuves d'absorption et d'élution. *Vox Sanguinis*, **5**: 82, 1955.
7. DAUSSET, J. et NANNA, A.: Présence d'une leucoagglutinine dans le sérum d'un cas d'agranulocytose. *Comp. Rend. Soc. Biol.*, **146**: 1539, 1952.
8. DAUSSET, J.: Agranulocytose et leucopénie immunologique. Aspect sérologique et sérologie des leucocytes en général. *Sang.*, **23**: 683, 1954.
9. DAUSSET, J. et NANNA, A.: Présence d'une leucoagglutinine dans trois sérums de malades leucopéniques. *Sang.*, **24**: 410, 1953.
10. DAUSSET, J.; NANNA, A. et BRECY, H.: Leukoagglutinins. V Leukoagglutinins in chronic idiopathic or symptomatic pancytopenia and in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Blood*, **9**: 696, 1954.
11. BRITTINGHAM, T. E. et CHAPLIN, Jr.: Febrile transfusion reaction caused by sensitivity to donor leucocytes and platelets. *J.A.M.A.*, **165**: 819, 1957.
12. KILLMAN, S.: Febrile transfusion reactions in patients with leucocyte agglutinins. *Danis Med. Bull.*, **5**: 178, 1958.
13. COHEN, E.: Leukoagglutinins associated with transfusion reactions. *Bull. Roswell Park Men. Inst.*, **4**: 22, 1959.
14. SALMON, C. et SCHWARTZ, D.: Analyse statistique d'une série de 639 malades polytransfusés. Essai d'interprétation des conditions de l'immunisation. *Rev. Hemat.*, **15**: 162, 1960.
15. BUCHANAN, D. I.; Dierich, K. P. et SALTER, E.: Isoleuko-agglutinins as a complication of repeated blood transfusions. *Can. Med. Ass. Jour.*, **87**: 16, 1962.
16. BUCHANAN, D. I. et DIERICH, K. P.: Furthur studies on leuko-isoantibodies in patients' sera. *Can. Med. Ass. Jour.*, **87**: 620, 1962.
17. KEVY, S. V.; SCHMIDT, P. J.; McGINNISS, H. H. et WORKMAN, W. G.: Febrile non hemolytic transfusion reactions and the limited role of leukoagglutinins in their etiology. *Transfusion*, **2**: 7, (janvier-février) 1962.
18. PAYNE, R.: Leukoagglutinins in parous women. Proc. VIIIth Cong. Soc. Int. Blood Trans., Tokyo, 1960.
19. JENSEN, K. G.: Leuco-agglutinins and pregnancies. Proc. VIIth Cong. Soc. Europ. Hemat., Vienna, 1961.

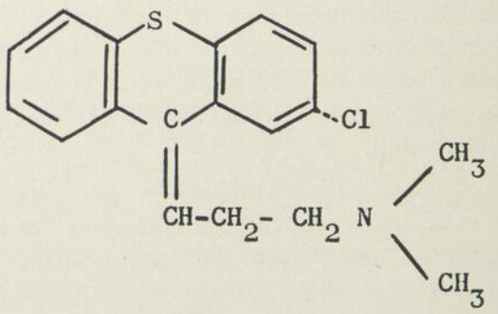
ÉTUDE D'UN NOUVEAU NEUROLEPTIQUE EN ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

J.-P. DÉCHÊNE, A. McCLISH, Claude HÉBERT, Louis FUGÈRE
Service d'Anesthésie, Hôpital Laval (Québec)

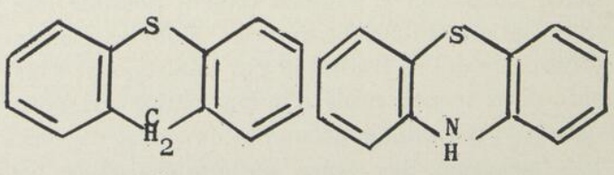
INTRODUCTION

Depuis la découverte des propriétés sédatives de la Chlorpromazine et son emploi à large échelle surtout dans le domaine des affections mentales mais également en Anesthésie-Réanimation, de nombreux neuroleptiques ont tour à tour été expérimentés et utilisés tant par le Psychiatre que par l'Anesthésiste-Réanimateur. La recherche constante de nouveaux dérivés efficaces de la Phénothiazine ou d'autres substances de structure chimique plus ou moins apparentée à celle de la Chlorpromazine, répond en effet à une nécessité toujours croissante. Les possibilités thérapeutiques de ces médicaments bien que très vastes en elles-mêmes sont en fait très restreintes par une série d'effets secondaires plus ou moins sérieux. Dans les laboratoires de F. Hoffmann La-Roche & Cie, S.A. Bâle, une nouvelle classe de substances chimiques, celle des Thioxanthènes a été soumise à un examen approfondi. Dans le Service d'Anesthésie-Réanimation de l'Hôpital Laval de Ste-Foy, Québec, il nous a été donné de faire l'étude, tant du point de vue clinique qu'expérimental, d'un nouveau neuroleptique de la famille des Thioxanthènes, le "Tarasan" ou le R04-0403. Ce neuro-

STRUCTURE CHIMIQUE DES THIOXANTHÈNES



STRUCTURE GÉNÉRALE



Thioxanthène **Phénothiazine**

leptique a une structure chimique qui se rapproche fort de celle des Phénothiazines: le R04-0403 est un 2-Chloro-9-(3-dimethyl-aminopropylidène)-thioxanthène.

La principale différence réside donc dans le remplacement dans le noyau phénothiazinique, de l'Azote auquel est reliée la chaîne latérale par un carbone. La présente communication a donc pour but de présenter d'abord *nos résultats personnels sur l'emploi expérimental et clinique de ce nouveau neuroleptique en Anesthésie-Réanimation,* avant de faire le point par la suite, en guise de conclusion, sur les principaux avantages du Tarasan et sur l'utilité clinique de celui-ci, pour l'Anesthésiste-Réanimateur.

I — RÉSULTATS PERSONNELS SUR L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE "TARASAN"

Au laboratoire de Recherches de l'Hôpital Laval, nous avons étudié "Tarasan" chez le chien, au cours d'une trentaine de séances d'expérimentation dans le but de vérifier certaines propriétés intéressantes de ce nouveau neuroleptique pour l'Anesthésiste-Réanimateur en clinique humaine.

A) *Le protocole expérimental fut le suivant*

1 — Seule une prémédication à l'aide de "Tarasan", 5 mg par kilo de poids corporel est donnée au chien par voie intra-musculaire, environ une heure avant l'anesthésie. Les médicaments classiques de la prémédication: morphine-atropine, sont intentionnellement omis afin de mieux juger des effets propres de "Tarasan" comme sédatif.

2 — L'intubation est facilement réalisée chez le chien grâce à l'emploi de 10 à 20 mg de Succinylcholine par voie intra-veineuse.

3 — Par la suite on procède à l'administration endo-trachéale d'Halothane-Éther, méthode d'Anesthésie de "Pratique Journalière" dans notre milieu hospitalier.

4 — Le vaporisateur spécialisé Azéotec de la machine Boyle sert à la vaporisation du mélange Azéotrope et le Protoxyde d'Azote-Oxygène dans une proportion 50-50 lui sert de véhicule. Avec l'Azéotec on obtient l'anesthésie chirurgicale à la marque 2.5-3% et on la maintient à peu près à 1.5%, ce qui donne dans le volume de gaz inspiré un pourcentage de gaz approximatif de 0.4% à 0.8% d'Éther par volume et un pourcentage de 0.8% à 1.6% d'Halothane.

5 — La plupart du temps, le circuit ouvert à sens unique est utilisé avec l'emploi d'une valve de Ruben et l'animal est ventilé à l'aide du respirateur Jefferson.

En un mot, comme la majorité de nos expériences portent sur des chiens dont le poids est comparable à celui de l'enfant, nous utilisons au laboratoire une technique d'anesthésie similaire à celle qui est employée en anesthésie clinique pédiatrique. Toutefois, si l'on a affaire à un chien d'environ cinquante kilos, le circuit ouvert est alors remplacé par le circuit demi-fermé, tel que nous le pratiquons en clinique chez l'adulte.

6 — En présence d'une anesthésie chirurgicale légère à l'Halothane-Éther, contrôlée cliniquement et électro-encéphalographiquement, une perfusion intra-veineuse de "Tarasan" à la concentration de 0.1% est alors administrée à l'animal dans une période de temps donné, afin d'étudier particulièrement les effets cardio-vasculaires de ce neuroleptique.

7 — Enfin, une autre série d'expérimentation est réalisée cette fois, chez une douzaine de chiens à l'aide d'Apomorphine injectée préalablement à le dose de 1/6 grain par voie intra-musculaire en même temps que le "Tarasan", dans l'unique but de vérifier les propriétés anti-émétiques de ce dernier.

Notre protocole expérimental, une fois connu dans tous ses détails, cela nous permet maintenant de faire connaître nos résultats expérimentaux proprement dits.

B) *Résultats expérimentaux proprement dits*

1 — Forte action anti-émétique de la drogue, même en présence d'une injection d'Apomorphine au préalable.

2 — Pas de changements notables sur l'électrocardiogramme avec "Tarasan", contrairement à ce que nous rencontrons avec la "Chlorpromazine".

3 — Également pas de changements notables sur les tensions artérielle et veineuse après l'injection unique ou la perfusion continue de "Tarasan". D'une part, après l'administration de Morphine ou de Démérol intra-veineuse, nous avons noté une baisse importante de la tension artérielle due à l'effet hypotenseur des opiacés eux-mêmes. De plus, il est à noter que le Lévallorphan antidote très bien l'action dépressive respiratoire des opiacés, même en présence de "Tarasan", ce que l'on ne rencontre pas toujours avec les autres neuroleptiques. D'autre part, après "Tarasan" et un opiacé, la pression artérielle redevient normale d'elle-même, tandis qu'avec l'association Largactil-

opiacé, l'effet hypotenseur de ce dernier est beaucoup plus marqué et il est nécessaire d'employer un vaso-presseur aussi puissant que la Néo-Synéphrine pour replacer la tension artérielle à son niveau initial.

4 — Enfin, nous avons remarqué une action sédative et asséchante de la drogue: les chiens pré-médiqués au "Tarasan" sont calmes et l'on note une absence de sialorrhée.

II — RÉSULTATS PERSONNELS SUR L'ÉTUDE CLINIQUE DE "TARASAN"

Après avoir vérifié au laboratoire chez le chien certaines propriétés intéressantes de ce nouveau neuroleptique, nous avons passé par la suite à son étude clinique chez l'homme, comme sédation médico-chirurgicale.

A) *Sédation médicale*

1 — Tout d'abord, nous avons vérifié les propriétés sédatives, voire même hypnogènes de la drogue chez une série de 30 patients, et ceci durant une quinzaine de jours. Ces patients étaient tous des tuberculeux pulmonaires chroniques en cure médicale. Nous avons administré des doses de 15 à 30 mg per os le soir au coucher. Les mêmes patients avaient reçu un placebo auparavant, afin de déterminer bien objectivement si les bons effets ressentis étaient bien ceux de "Tarasan" lui-même. De plus, il est à noter que ces patients étaient tous habitués à recevoir soit des hypnotiques, soit des ataraxiques. Les résultats s'avérèrent dans l'ensemble très concluants: *le "Tarasan" s'est avéré en effet un bon sédatif, doué d'un léger effet hypnotique et sans effets secondaires marqués sur les différents systèmes de l'organisme humain.*

Le "Tarasan" s'étant avéré bon sédatif en médecine phtisiologique, nous avons commencé par la suite son emploi en anesthésiologie proprement dite, c'est-à-dire en *Pré-Médication Anesthésique, en Sédation Per-Opératoire et Post-Opératoire.*

B) *Sédation anesthésique*

1 — Prémédication anesthésique per os et par voie intra-musculaire.

Comme nous pouvons le constater sur le tableau suivant, le "Tarasan" a été employé par nous en pré-médication dans 130 cas de chirurgie thoraco-pulmonaire, incluant 16 thoracotomies et biopsies pulmonaires et 114 pleurectomies, pleuro-pneumonectomies, segmentectomies, lobectomies et thoracoplasties.

TABLEAU

Prémédication anesthésique per os et par voie intra-musculaire en chirurgie Thoraco-Pulmonaire

Nombre total de patients: 130

Age des patients: De 14 à 74 ans (Majorité entre 30 et 40 ans).

Sexe: Féminin = 31
Masculin = 99

Genre d'opérations: chirurgie pulmonaire = 114
chirurgie thoracique autre que pulmonaire = 16

SORTES DE PRÉMÉDICATION

1. — H.G. Tarasan 15 mg + Séconal ¾ à 1½ gr. per os
1 heure avant l'opération = Tarasan 15 mg + Démérol 50 à 100 mg I.M. 74 cas
2. — H.S. Tarasan 15 mg + Nodular 200 à 400 mg per os
1 hre avant opération = Tarasan 15 mg + Démérol 50 à 100 mg I.M. 34 cas
3. — H.S. Prémédication sans Tarasan
1 hre avant opération = Démérol 50 à 100 mg + Tarasan 15 mg I.M.
4. — H.S. Tarasan 15 mg associé à Séconal ou narcotique
1 hre avant opération = Prémédication sans Tarasan
5. — H.S. Tarasan 50 mg + avec ou sans barbiturique
1 hre avant opération = Tarasan 15 mg + Démérol 50 à 100 mg I.M. 16 cas
6. — H.S. Tarasan 15 mg avec ou sans Phénergan. Sonéryl ou Levo-Dromoran
1 heure avant opération = Tarasan 15 mg + Démérol 50 à 10 mg I.M. 5 cas
7. — H.S. Tarasan 15 à 50 mg per os
1 hre avant opération = Tarasan 15 mg I.M. seuleemnt 1 cas

Ici le "Tarasan" a été employé, le soir au coucher, en association avec un hypnotique, barbiturique ou autre, soit avec Nembutal, Séconal ou Noludar, à la dose de 15 à 30 mgs per os. (De façon générale, Séconal ou Nembutal ¾ gr, Noludar 200 mgs ont été utilisés). De plus, le matin, "Tarasan" a été administré par voie intra-musculaire, une heure avant l'intervention, à la dose de 15 mgs en association soit avec Démérol 50 ou 75 mgs, soit de Lévo-Dromoran 1 mg. Dans quelques cas seulement, les patients de 200 livres et plus, 100 mgs de Démérol ont été employés en association avec 30 mgs de "Tarasan". Au tout début, l'Atropine était de routine, mais après avoir pris connaissance des propriétés asséchantes du "Tarasan", cette dernière (l'Atropine) a été complètement supprimée de notre pré-médication de routine. Le "Tarasan" s'est donc avéré un excellent succédané de l'Atropine sans en avoir les inconvénients sur le rythme cardiaque par exemple. En résumé, cette pré-médication avec "Tarasan" s'est avérée excellente chez tous nos patients: 1° l'effet asséchant de la drogue nous a permis de supprimer avec avantage l'Atropine chez nos

pulmonaires; 2° l'effet potentialiseur du "Tarasan" a permis de réduire les doses de Démérol, de Lévo-Dromoran, de Barbituriques ou de tout autre sédatif; 3° l'effet anti-émétique de "Tarasan" qui, là encore est une propriété très intéressante pour une prémédication en anesthésie a contribué à diminuer davantage l'incidence malheureuse des vomissements pré-anesthésiques causés par une intolérance quelconque du patient à sa pré-médication. Donc, dans tous ses emplois en pré-médication, le "Tarasan" s'est avéré très intéressant pour l'anesthésiste et surtout il a procuré à son patient une sédation adéquate et dénudée d'effets secondaires sérieux tels: dépressions cardio-respiratoires, nausées, vomissements, troubles oculaires, etc.

Devant ces avantages marquées, "Tarasan" est vite devenu chez nous le nouroleptique de choix en "Pratique Anesthésique Journalière" pour la Chirurgie Thoraco-Pulmonaire.

2 — *Sédation Per et Post-Opératoire par voie intra-veineuse.*

a) *Sédation Per-Opératoire.* Il nous a été donné également d'utiliser quelques fois le "Tarasan" par voie intra-veineuse en cours de Chirurgie Thoraco-Pulmonaire, à titre de potentialisateur de l'Anesthésie au Fluother, administrée à la plupart de nos patients. Dans ces cas, des doses intra-veineuses de 15 à 30 mgs en injections fractionnées ont été utilisées et nous avons noté aucune accélération du pouls ainsi qu'une absence d'hypotension: deux effets secondaires malheureusement trop bien connus à la suite de l'Anesthésie Potentialisée par la Chlorpromazine. Nous tenons cependant à souligner que l'Anesthésie Potentialisée est rarement employée à l'heure actuelle dans notre milieu, puisqu'avec la puissance de l'anesthésie au Fluother, elle demeure peu indiquée; conséquemment, dans notre milieu hospitalier, l'emploi de "Tarasan" comme potentialisateur de l'anesthésie générale est demeuré très restreint.

b) *Sédation Post-Opératoire.* Par ailleurs dans les suites opératoires, nous avons fréquemment utilisé avec succès "Tarasan" par voie intra-veineuse en injections fractionnées afin de faciliter l'ataraxie du malade lors des broncho-aspirations faites sous Anesthésie Locale Trans-Trachéale. Ici, plus qu'en toute autre circonstance, les propriétés sédatives et anti-dépressives de "Tarasan" ont été fortement appréciées. En effet, grâce à l'emploi de "Tarasan" la broncho-aspiration Post-Opératoire du malade en état d'atélectasie est donc rendue possible seulement à l'aide d'une anesthésie locale trans-trachéale, sans l'emploi de curarisants et de barbituriques, et elle est facilité par l'ataraxie du malade réalisée à l'aide d'un neuroleptique de choix. Il s'agit donc ici à notre avis de neuroleptalgie, l'une des principales indications à l'heure actuelle d'un neuroleptique en anesthésie réanimation.

3 — *Sédation Post-Opératoire par voie intra-musculaire.* Le "Tarasan" a été également utilisé avec succès en association avec le Démérol ou le Lévo-Dromoran, comme sédation Post-Opératoire et surtout à titre d'anti-émétique chez plusieurs patients, qui, opérés antérieurement avaient présenté un état nauséeux et des vomissements répétés, vraisemblablement dus à l'administration de narcotiques dans les suites opératoires. Ces patients ayant reçu cette fois "Tarasan" avec leurs narcotiques, n'ont présenté aucun état nauséeux ni vomissements. En outre, tel que souligné par d'autres auteurs, le "Tarasan" semble avoir un effet antidote des effets dépresseurs respiratoires des narcotiques. Ce qui, à notre avis, est une autre propriété fort intéressante d'un sédatif durant la période Post-Opératoire. A ce tire "Tarasan" nous a semblé un neuroleptique de choix.

Nos résultats personnels sur l'emploi expérimental et clinique de ce nouveau neuroleptique sont maintenant connus et nous pouvons en guise de conclusion de cette étude, faire le point sur les Principaux Avantages et sur l'utilité clinique de "Tarasan", en Anesthésie Réanimation.

Résumé

A) *Principaux points d'intérêt de "Tarasan".*

Voici donc en résumé les principaux points d'intérêt de "Tarasan" pour l'Abesthésiste-Réanimateur:

1 — Forte action neuroleptique, légère action hypnotique —
2 — Absence de dépression respiratoire et absence d'effets notables sur la fonction cardio-vasculaire (Tention artérielle, tension veineuse, électrocardiogramme).
3 — Forte propriété anti-émétique —
4 — Enfin un succédané de l'atropine sans en avoir les inconvénients sur le rythme cardiaque, d'où intérêt de la drogue dans les cas où une tachycardie ne doit pas être recherchée par exemple chez le coronarien, le thyroïdien, l'hypertendu et l'insuffisant cardio-respiratoire.

B) *Principales Indications Cliniques de "Tarasan".*

Enfin, il va sans dire que, pour l'Anesthésiste-Réanimateur, les indications cliniques propres de ce nouveau neuroleptique découlent précisément des principaux Points d'Intérêt que nous venons de mettre en lumière dans les quelques conclusions de cette étude, faites à date sur "Tarasan". En Anesthésie-Réanimation, nous pouvons dire avec certitude que les principales indications de "Tarasan' sont précisément celles des neuroleptiques en général avec celles d'un neuroleptique en particulier dénudé d'effets secondaires sérieux, tel le "Tarasan", où l'on rencontre en plus de l'effet ataraxique puissant, un effet anti-émétique non moins puissant, qui vient s'ajouter à un effet atropinique des plus intéressants en prémédication journalière. Le "Tarasan" est donc un apport de plus pour l'Anesthésiste-Réanimateur dans les phases Pré, Per, Post-Opératoires en autant que la sédation du malade est concernée.

Summary

Summing up our studies on this new neuroleptic of the Thioxanthene series it is concluded that "Tarasan" produces the following effects:

1 — Psychomotor depression — in experimental animals this is demonstrated by a moderate to marked reduction in the over all response to external stimuli (5mgrs. of "Tarasan" /per kilo. of body weight both i.m. and i.v. was given on dogs).

2 — Great value of the drug as regard its effectiveness in combating apomorphine (1/6 gr.) induced vomiting in dogs.

3 — None important changes in the blood pressure and venous pressure in relation with the drug itself.

4 — An atropine like effect which seems very useful for whom cases we prefer to avoid atropine itself v.g. cardiac cases.

5 — Potentiation of narcotics for premedication and post-operative sedation without undesirable effects 15 mgrs. of "Tarasan" associated with Demerol 50 or 75 mgrs. is equivalent to 100 mgrs of Demerol.

6 — Psychosedative action of the drug observed in a group of TB patients receiving before some other type of sedation.

7 — Per-operative potentiation of anesthesia by I.V. injection of "Tarasan".

In conclusion we may say that "Tarasan" offers the anesthetist a further means for pre-operative premedication, per operative potentiation of narcosis and for post-operative sedation without sides effects.

BIBLIOGRAPHIE

1. Le "Taractan" un neuroleptique original dérivé du thioxanthène. — Service scientifique "Roche". Expériences en chirurgie. Montréal, 1961.
2. D. VEGA: Emploi du Taractan en Anesthésiologie. *Dia Med. Urug.*, **27**: 3347-51, 1960.
3. J. du CAILAR (Montpellier): Place de l'Analgésie dans l'Anesthésie Générale. A propos de 800 observations d'Ataralgésie. Communication faite à la Société d'anesthésie, juin 1960.
4. J. du CAILAR et M. MALATERRE (Montpellier): Un Nouveau Neuroleptique en Anesthésiologie: Ro 4-0403. (Pas encore publié).
5. P. HUGUENARD et G. BARRIER (Paris): Utilisation du Taractan en Chirurgie digestive majeure. (A paraître dans "Agressologie".)
6. M. RÉGENT et M. RÉVIL: Anesthésie générale sans narcotique. Expérimentation clinique d'un "Neuroplégique", le RO 4-0403. *Agressologie*, **1**: 267-274, 1960.
7. Le "Taractan" en anesthésiologie. Service scientifique "Roche". Montréal, 1961.
8. Pierre DELIGNÉ (Paris): Nouveaux neuroleptiques dans différents types d'Anesthésie sans narcose ou d'anesthésie vigile. Place de l'analgésie dans la Neuroleptanalgésie. (RO 4-0403 ou Taractan.) *Agressologie*, II: 363-370, 1961.
9. Prémédication anesthésique au moyen du "Taractan". Service scientifique "Roche". Montréal, 1961.
10. E. LACROIX et I. LEUSEN: Au sujet de quelques propriétés pharmaco-dynamiques d'un dérivé du thioxanthène, le alpha$_2$-chlore-9(3-dimethylamino-propiliden)-thioxanthène (RO 4-0403). *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie (Gand)*, **130**: 170-79, 1961.
11. HÉROLD, M.; ALANO, J.; MATHIS, P. et CAHN, J.: Les narcotiques non barbituriques sont-il des agents anesthésiques? *Anesth. Analg.*, **16**: 1000-11, 1959.
12. E. FROMMÉE; C. FLEURY et M. BÉGUIN: De la Pharmacodynamie d'un nouveau neuroleptique: l'isomère du 2-chloro-9(3-diméthyl-amino-propylidène)- thioxanthène ou taractan. *Comptes rendus des séances de Biologie*, **154**: 1182, 1960.
13. Douglas M. GOVER: Thioridazine and Chlorprothixene in the management of anxiety in tuberculous patients. *The American Review of Respiratory Diseases*, **85**: 587-590 (avril) 1962.

REVUE GÉNÉRALE

L'ANESTHÉSIE ET LA CORRECTION, À CŒUR FERMÉ, DES MALFORMATIONS CARDIAQUES CONGÉNITALES

Gérard LAVOIE, C. Mary McKIERNAN et Marius DUBEAU,
Département d'Anesthésiologie,
Hôpital Maisonneuve et Institut de Cardiologie de Montréal.

Les principes fondamentaux de l'anesthésie en chirurgie cardiaque sont les mêmes, quelle que soit la nature congénitale ou acquise de la lésion. Cependant, la cardiopathie congénitale doit être considérée comme un meilleur risque anesthésique (1) que la lésion acquise, étant donné que la première laisse en général le myocarde intact alors que la seconde voit le processus infectieux ou rhumatismal s'attaquer dès le début aux valvules et au muscle cardiaques, de telle sorte que les réserves myocardiques sont diminuées et que les défaillances et les arythmies sont d'incidence plus fréquente sous le stress chirurgical ou anesthésique.

Tous les anesthésiques généraux affectent à des degrés variables le cœur et la circulation périphérique; en parallèle, la présence d'une pathologie cardiaque ou circulatoire peut modifier l'action et l'absorption des anesthésiques généraux. La chirurgie cardiaque peut heureusement se faire sous anesthésie légère et même sous simple analgésie, comme l'a démontré Artusio dans sa technique d'analgésie à l'éther. En fait, plusieurs arguments militent en faveur d'une anesthésie légère: a) l'activité réflexe de la région thoracique est moindre que celle de la cavité abdominale; b) la fatigue manifestée par les cardiaques durant la phase post-opératoire précoce semble, de l'avis de Wright et Wylie, produire des effets quasi-anesthésiques, ce qui explique dans une certaine mesure les quantités minimes de narcotiques requises par ces malades; c) plus profonde est l'anesthésie, moins efficaces sont les mécanismes circulatoires compensateurs; d) l'anesthésie légère favorise le réveil précoce, élément important en chirurgie thoracique.

Une ventilation pulmonaire adéquate est d'importance primordiale en chirurgie cardiaque, car l'hypoxie est l'élément le plus à craindre pour le cœur malade. L'hypoxie chronique, en déprimant le myocarde et la circulation périphérique, prédispose aux arythmies et à l'hypotension, alors que l'hypoxie aiguë amène la défaillance et l'arrêt cardiaque à brève échéance. Par ailleurs, l'accumulation de CO_2 entraîne des conséquences alarmantes, particulièrement si l'élimination en est faite rapidement, des arythmies et un état de choc pouvant en résulter. La respiration contrôlée s'impose donc doublement pour faire face aux problèmes de la chirurgie à thorax ouvert et en raison de la susceptibilité particulière du cœur malade à l'asphyxie.

La chirurgie elle-même peut s'ajouter à l'anesthésie pour taxer les forces d'un cœur dont les réserves sont parfois déjà fort entamées. L'hémorragie non-compensée, jointe à la vasodilatation périphérique de l'anesthésie, conduit à l'anoxie. Les manipulations cardiaques telles que rotations, soulèvements, peuvent réduire l'efficacité de la contraction myocardique, tout comme l'introduction d'un doigt ou de dilatateurs dans des valvules sténosées.

L'anesthésiste, de concert avec le chirurgien ou les infirmières, doit contribuer à la quiétude et au réconfort mental du malade. La visite pré-opératoire en est l'occasion toute désignée qui lui permet en même temps d'évaluer les réserves myocardiques. Il n'existe pas encore de formule idéale de médication pré-opératoire. Ceux qui favorisent les barbituriques, les narcotiques ou les dérivés de la phénothiazine, quel que soit leur choix, s'accordent sur l'importance d'éviter la dépression respiratoire ou circulatoire. Parmi les anticholinergiques, la scopolamine retient la faveur populaire en anesthésie cardiaque, car elle joint à un effet sédatif certain des propriétés cardio-accélératrices moins marquées que l'atropine.

Le choix des agents anesthésiques présente des variantes individuelles puisque le facteur important réside dans l'habileté de chacun à administrer tel ou tel agent. Notre groupe se limite à des techniques non-explosives d'anesthésie. Le mélange N_2O et O_2, associé à un relaxant musculaire et à des petites doses de Mépéridine, est d'emploi fréquent; alternativement, un mélange de N_2O, O_2 et Fluothane est aussi utilisé.

Bref, l'anesthésie en chirurgie cardiaque requiert une induction douce, un plan léger de maintien et un réveil précoce. Les principes d'anesthésie que nous venons de mentionner sont de règle pour tout type de chirurgie cardiaque, mais l'efficacité de leur application et par suite le bien-être et la sécurité du malade sont conditionnés par le sens cli-

nique de l'anesthésiste et ses connaissances des variations physiopathologiques pouvant se présenter avec chacune des cardiopathies.

PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

Le canal artériel relie l'artère pulmonaire gauche à la crosse de l'aorte juste en un point distal de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Comme la pression sanguine systémique est normalement supérieure à celle de l'artère pulmonaire, le sang passe, par voie du canal artériel, de l'aorte à l'artère pulmonaire causant ainsi un accroissement du débit sanguin pulmonaire. Le diamètre du canal déterminera directement la grandeur de la dérivation gauche-droite. Évidemment, la ventilation pulmonaire du sang ainsi dérivé est facile et sa saturation en Oxygène normale. Mais éventuellement l'augmentation du débit sanguin pulmonaire se reflète en une hypertension dans ce territoire et en une hypertrophie ventriculaire droite; si la pression artérielle pulmonaire vient à excéder la pression artérielle systémique, il y aura renversement du courant sanguin produisant une dérivation droite-gauche avec cyanose.

Ellis et Kirklan de la Clinique Mayo (2), en 1956, démontraient dans une série de 72 cas traités chirurgicalement que la présence d'hypertension pulmonaire doublait le taux de mortalité opératoire (1 à 2%) et que la présence d'une dérivation droite-gauche prédominante portait le taux de mortalité à 56%.

Il est heureux que la plupart des cas soient présentés à la chirurgie durant l'enfance, alors qu'ils ne démontrent pas d'hypertension pulmonaire et sont souvent asymptomatiques. Dans ces cas, l'anesthésie pour la ligature ou la section du canal artériel perméable est celle d'une thoracotomie ordinaire.

Si par contre il y a hypertension pulmonaire, la vasodilatation périphérique provoquée par l'anesthésie peut produire un abaissement de la pression artérielle systémique, avec renversement de la dérivation gauche-droite en une dérivation droite-gauche et apparition de cyanose. Conséquemment l'anesthésie doit, dans de telles circonstances, éviter autant que possible la dépression circulatoire périphérique.

La quiétude du champ opératoire s'impose durant la dissection du canal artériel et des quantités additionnelles de relaxant peuvent être requises durant cette phase. L'hémorragie par déchirure du canal ou de l'artère pulmonaire est un des risques qu'il faut être prêt à affronter. Également, l'apparition d'une bradycardie ou d'arythmies, durant la dissection du canal, peut être significative d'une stimulation vagale ou des plexus sympathiques cardiaques. Le nerf laryngé récurrent peut aussi être endommagé au cours des manipulations chirurgicales dans cette région.

Toujours selon Ellis et Kirklan, la fermeture du canal artériel doit être considérée comme risquée si, au cours du clampage du canal, il se produit une élévation de la pression artérielle pulmonaire et une chute de la pression artérielle systémique. Si le canal est de gros calibre, la ligature peut entraîner une augmentation soudaine du débit sanguin systémique d'où peut résulter une défaillance cardiaque transitoire. La digitalisation du malade est dans ce cas généralement efficace, quoique cet incident puisse déjà être évité en limitant la quantité de sang transfusé durant l'intervention.

TRANSPOSITION DES GROS VAISSEAUX

Selon Bailey (3), la présence d'une telle malformation à la naissance est de fréquence à peu près égale à celle de la tétralogie de Fallot. Elle est également le plus grand facteur de cyanose chez le nouveau-né.

Essentiellement, l'anomalie est la suivante: l'aorte naît du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Le retour veineux systémique et celui de la circulation pulmonaire sont normaux, mais il en résulte deux circulations complètement séparées. Du point de vue physiologique, l'artère pulmonaire contient du sang mieux oxygéné que celui de l'aorte. La vie extra-utérine n'est donc pas possible à moins qu'une anomalie associée ne permette le mélange du sang veineux systémique et du sang artériel pulmonaire. De fait, on trouve dans 75% des cas la présence associée d'un foramen oval persistant, d'une communication inter-auriculaire, d'un canal artériel persistant ou d'une communication inter-ventriculaire. La majorité de ces malades meurent avant d'atteindre l'âge de six mois.

Le problème de la correction de cette anomalie n'est pas encore résolu. Senning (4), en 1959, a rapporté la première réussite dans la correction complète de cette malformation chez un enfant de neuf ans, sous circulation extra-corporelle avec hypothermie. Sa technique consiste à déplacer le septum inter-auriculaire de telle sorte que le sang de l'oreillette droite passe dans le ventricule gau-

che et celui de l'oreillette gauche dans le ventricule droit. Depuis lors, d'autres corrections complètes (5) ont été rapportées, mais la mortalité opératoire demeure excessivement élevée.

Toutes les autres procédures sont palliatives et se font à cœur fermé: elles ont pour but d'augmenter le mélange partiel du sang artériel pulmonaire et veineux systémique. La technique de Baffes est celle qui a connu le plus de popularité et consiste à transposer la veine cave inférieure et les veines pulmonaires droites de telle façon que la première s'anastomose à l'oreillette gauche et les secondes à l'oreillette droite. Les résultats, après 5 ans, démontrent un taux de mortalité générale de 29% pour les 117 premiers cas (6).

Cette intervention demeure un réel défi tant pour l'anesthésiste que pour le chirurgien. Le malade est habituellement très jeune, fragile, dyspnéique et cyanotique. L'hypertension pulmonaire est marquée. L'induction par les agents d'inhalation est très lente, dû au caractère de la maladie et à la mauvaise circulation cérébrale résultant de l'augmentation de la viscosité sanguine secondaire à la polycythémie. L'œdème aigu du poumon est à craindre en fonction de l'hypertension pulmonaire, de même que la défaillance respiratoire causée par la congestion et l'hémorragie qu'amènent les manipulations pulmonaires.

Dawson (7) conseille d'éviter l'emploi des relaxants musculaires durant l'anesthésie afin d'obtenir, dès la fin de l'intervention, une ventilation pulmonaire aussi adéquate que possible. L'hypothermie peropératoire à 30° C est de routine.

COARCTATION DE L'AORTE

Le rétrécissement est situé le plus fréquemment juste au-dessous de l'origine de l'artère sous-clavière gauche. Selon Wood, cette anomalie s'accompagnerait, dans 10% des cas, d'une persistance du canal artériel. La réduction du courant sanguin au niveau de la coarctation entraîne le développement d'une circulation collatérale importante dans le territoire des artères mammaires internes, sous-scapulaires et intercostales. On note habituellement une hypertension artérielle aux membres supérieurs, la T.A. étant normale ou abaissée aux membres inférieurs. Le ventricule gauche peut être dilaté, mais en général le cœur n'offre pas d'anomalie.

Cette lésion est souvent une découverte d'examen de routine, le malade étant généralement un jeune adulte robuste chez qui on pourra procéder à une résection de la coarctation, avec anastomose bout-à-bout ou mise en place d'une greffe. On sait par ailleurs (8) que la résection d'une coarctation de l'aorte comporte un risque beaucoup plus grave durant l'enfance en raison des malformations qui peuvent y être associées.

Durant l'intervention, le premier danger possible survient lors du clampage de l'aorte: la pression sanguine systémique dans l'étage supérieur du corps peut alors augmenter considérablement avec le danger toujours présent d'un accident cérébro-vasculaire ou d'une défaillance cardiaque gauche. Dans ce cas, le problème anesthésique est celui d'une thoracotomie ordinaire, avec hypotension contrôlée si nécessaire, quoique l'emploi des ganglioplégiques ne soit heureusement pas de rigueur dans tous les cas. Fréquemment, grâce à l'abondance de la circulation collatérale, la pression sanguine systolique ne s'élève que modérément et il suffit d'approfondir l'anesthésie pour prévenir un accident cérébral. Si l'hypotension contrôlée s'impose, l'Arfonad est l'agent de choix à cause de son maniement plus facile. Son action fugace permet au système vasculaire de récupérer sa tonicité avant le déclampage de l'aorte, qui constitue la phase la plus dangereuse de l'intervention. Le contrôle de la pression sanguine en tout temps et le maintien d'un volume sanguin adéquat sont les seuls moyens d'éviter un état de choc à ce moment. Le sphygmomanomètre devrait être placé sur le bras droit au cas où l'artère sous-clavière gauche aurait à être clampée ou serait endommagée durant l'intervention. L'hémorragie, qui peut être abondante durant la thoracotomie et la dissection de l'aorte, doit être contrôlée et adéquatement compensée.

Lorsqu'il est question du traitement chirurgical de la coarctation de l'aorte, il est intéressant de revoir la technique employée par les docteurs Chalmers, Radcliffe et Hardy de Houston, Texas, pour la chirurgie des différents segments de l'aorte (9). Cette chirurgie nécessite l'arrêt temporaire de la circulation aortique, blocage qui, à certains niveaux, peut produire des effets ischémiques graves sur le cerveau ou la moelle épinière, ou imposer un stress sérieux sur le système cardio-vasculaire. Voici les techniques employés par ces auteurs:

Région I. Anévrysmes de la crosse de l'aorte situés en amont de l'artère sous-clavière gauche. — Dans ces cas, le clampage de l'aorte fait obsta-

cle à l'apport artériel au cerveau et il y a toujours danger de défaillance ventriculaire gauche. Ici les auteurs préfèrent l'emploi de la pompe oxygénatrice au pontage temporaire ('Ivalon shunt') avec hypothermie, qui est une méthode très laborieuse s'accompagnant d'hémorragie excessive. Le sang est retiré des V.C.S. et V.C.I., oxygéné, puis perfusé dans les carotides et l'aorte distale.

Région II. Anévrysmes situés en aval de l'artère carotide primitive gauche jusqu'au niveau de D_7. — Le danger porte ici sur la moelle épinière. Comme méthode de choix, les auteurs utilisent la circulation extra-corporelle sans oxygénateur. Le sang oxygéné est retiré de l'oreillette gauche ou de l'artère sous-clavière gauche, puis perfusé dans l'aorte distale.

Région III. Anévrysmes situés en-dessous de la région II et au-dessus de l'artère cœliaque. — La chirurgie peut se faire ici sans avoir recours à aucune des techniques énumérées plus haut, en autant que la procédure est accomplie rapidement. Une occlusion aortique de 24 à 60 minutes est tolérée.

Région IV. Anévrysmes intéressant le territoire des artères cœliaques, mésentériques supérieures et rénales, qui irriguent des organes qu'il faut protéger de l'anoxie. — Dans ces cas, l'emploi de la circulation extra-corporelle se voit accorder la préférence au pontage temporaire avec hypothermie.

Région V. Anévrysmes situés en-dessous des artères rénales. — Il n'y a pas ici d'organes vitaux à protéger et la technique chirurgicale est donc laissée au choix.

TÉTRALOGIE DE FALLOT

Des quatre anomalies (10) constituant la tétralogie de Fallot, la dextroposition de l'aorte et l'hypertrophie ventriculaire droite sont d'importance secondaire, les variations physiopathologiques relevant principalement de la sténose pulmonaire, fréquemment de type infundibulaire, et de la communication inter-ventriculaire.

En effet, si la sténose pulmonaire est peu serrée, les effets circulatoires de cette malformation sont ceux d'une C.I.V. isolée avec une dérivation gauche-droite et occasionnellement une légère dérivation droite-gauche à l'exercice. Par ailleurs, lorsque la sténose pulmonaire est serrée, la dérivation gauche-droite tend à disparaître et la dérivation droite-gauche prédomine, produisant la caractéristique essentielle de la tétralogie de Fallot: le déversement de sang non-oxygéné dans l'aorte avec son tableau clinique consistant en cyanose, dyspnée, polycythémie et posture accroupie.

Le pronostic est très sombre chez le malade non-traité puisque la survie jusqu'à l'âge de vingt ans, parmi les cas cyanosés, se limite à un sur vingt. La chirurgie s'impose donc chez ces malades lorsque les formes de traitement médical demeurent inefficaces.

Il existe actuellement deux modes de traitements chirurgicaux pour la tétralogie de Fallot: ce sont les opérations palliatives qui se font à cœur fermé et les opérations correctives s'effectuent à l'aide de la circulation extra-corporelle. Il y a un avantage pour le moins théorique à tenter une correction complète de la malformation mais, au stage actuel de la circulation extra-corporelle, tous les malades ne sont pas considérés comme d'excellents candidats à la chirurgie corrective. Ainsi, les malades très jeunes, en raison de leur taille, et à quelques exceptions près, ne sont pas soumis au cœur-poumon artificiel, la mortalité opératoire étant encore très élevée. Chez ces malades, les interventions palliatives à cœur fermé, déjà en application depuis environ 15 ans, sont toutes indiquées et démontrent, dans les statistiques, une amélioration chez 75% d'entre eux.

Les méthodes palliatives sont: la valvulotomie pulmonaire transventriculaire de Brock, et les anastomoses de Blalock et de Potts. La valvulotomie garde la faveur de ceux qui considèrent la sténose pulmonaire comme la lésion essentielle de la tétralogie de Fallot, ou de ceux qui estiment que la levée du rétrécissement pulmonaire peut inverser la direction du courant sanguin chez le porteur d'une dérivation droite-gauche.

L'opération de Blalock consiste à anastomoser l'artère sous- clavière gauche et l'artère pulmonaire gauche, créant ainsi un canal artériel artificiel. Cette intervention peut aussi se pratiquer du côté droit. Dans l'opération de Potts, l'anastomose s'effectue entre l'aorte thoracique descendante et l'artère pulmonaire gauche. Ces deux dernières techniques, dites de dérivation ('shunt'), augmentent le débit sanguin pulmonaire et améliorent ainsi la saturation en oxygène de la circulation pulmonaire. Ces opérations palliatives non seulement améliorent l'état du malade, mais s'avèrent fréquemment indispensables à sa survie et ne consti-

tuent en aucun temps une contre-indication à une correction ultérieure complète des anomalies.

En général, les porteurs de tétralogie de Fallot ne sont pas considérés comme des risques anesthésiques particulièrement mauvais pour cette chirurgie palliative ni même pour les interventions sur d'autres parties de l'organisme. Une bonne oxygénation et un débit sanguin pulmonaire adéquat demeurent les facteurs essentiels d'une bonne anesthésie chez ces malades. En fait, la mauvaise circulation pulmonaire rend plus difficile la ventilation du malade et le contrôle de la profondeur de l'anesthésie par les agents d'inhalation. Une baisse de la tension artérielle systémique ou une augmentation dans la capacité du lit vasculaire périphérique peuvent contribuer à augmenter la dérivation droite-gauche et à abaisser le débit sanguin pulmonaire.

Au cours des opérations de Blalock ou de Potts, il est recommandé, avant de procéder à toute anastomose, d'observer l'effet du clampage temporaire de l'artère pulmonaire gauche; à ce moment, l'apparition d'un trouble du rythme cardiaque ou un changement de coloration du malade présentent une valeur pronostic. Habituellement, les pertes sanguines sont minimes, mais des perfusions de plasma peuvent être indiquées.

STÉNOSE PULMONAIRE

On sait que la sténose pulmonaire se présente fréquemment en association avec un défaut septal et qu'elle fait partie intégrale de la tétralogie de Fallot; cependant c'est à titre de lésion isolée qu'elle nous intéresse ici.

Dans la majorité des cas, le rétrécissement est de type valvulaire, plus rarement de type infundibulaire, mais on peut aussi trouver une atrésie franche de l'artère pulmonaire. L'obstruction varie non seulement en localisation mais également en gravité. Le ventricule droit s'hypertrophie pour maintenir le débit sanguin pulmonaire. Dans les cas de sténose très serrée, l'hypertrophie ventriculaire est insuffisante à assurer un débit cardiaque adéquat et une vasoconstriction périphérique se surajoute pour maintenir la tension artérielle systémique.

Très souvent les malades atteints de sténose légère ou modérée sont asymptomatiques. Même les cas de sténose serrée peuvent ne manifester, comme seuls signes cliniques, que fatigabilité et dyspnée d'effort. Cependant les symptômes de défaillance cardiaque droite peuvent se développer très précocement et, le plus souvent, le malade se présentera à la chirurgie alors que ces signes sont déjà apparus; à ce stage, il constitue un pauvre risque anesthésique.

Nul doute que la correction de la sténose pulmonaire sous vision directe donne des résultats plus satisfaisants que la correction à cœur fermé. Néanmoins la valvulotomie pulmonaire transventriculaire de Brock conserve son indication chez les malades très jeunes et chez les malades en insuffisance cardiaque rebelle; elle devient alors une intervention palliative, une procédure de sauvetage, qui améliore le malade suffisamment pour qu'on puisse tenter ultérieurement une correction plus parfaite à cœur ouvert.

Du point de vue anesthésie, les problèmes de la sténose pulmonaire présentent une certaine ressemblance avec ceux de la sténose mitrale. Dans les deux cas, on est en présence de lésions à débit cardiaque abaissé et fixe. Une chute de la T.A. durant l'induction ou à la suite d'un surdosage anesthésique peut s'avérer très dangereuse et conduire à un cercle vicieux: la chute du débit cardiaque amenant un abaissement du débit coronarien avec oxygénation inadéquate du ventricule droit, une diminution du débit pulmonaire donnera comme résultat immédiat une nouvelle baisse du débit cardiaque. Si la sténose pulmonaire est associée à une communication inter-auriculaire ou inter-ventriculaire, une telle chute de la tension artérielle peut entraîner l'apparition d'une cyanose d'origine centrale.

La valvulotomie par voie trans-ventriculaire peut s'accompagner d'hémorragies soudaines importantes, d'où la nécessité d'être toujours prêt à transfuser rapidement le malade, mais sans pour cela surcharger la circulation. Souvent le traumatisme à la paroi ventriculaire déclenche l'apparition d'extra-systoles ventriculaires susceptibles de disparaître rapidement à la condition d'accorder au myocarde des périodes de repos.

Durant la période post-opératoire, même si l'intervention semble être une réussite, une hypotension artérielle persistante indique fréquemment la présence d'une lésion ventriculaire et d'un débit cardiaque abaissé: cette hypotension, en général, répond assez bien à l'épinéphrine.

Résumé

Nous avons passé brièvement en revue les principes fondamentaux de l'anesthésie en chirurgie cardiaque à cœur fermé, en appuyant surtout sur l'importance d'une ventilation pulmonaire adéquate au moyen de la respiration contrôlée, le choix de l'agent anesthésique étant considéré comme secondaire et relié plutôt à l'habileté de l'anesthésiste à utiliser tel ou tel agent. La physiopathologie de certaines malformations cardiaques congénitales, corrigées à cœur fermé, a été discutée ainsi que les problèmes particuliers reliés à l'anesthésie pour correction de ces lésions, soit: persistance du canal artériel, transposition des gros vaisseaux, coarctation de l'aorte, tétralogie de Fallot et sténose pulmonaire.

Summary

We have given a brief account of the fundamental principles of anaesthesia in cardiac surgery, with special emphasis on the importance of adequate pulmonary ventilation with controlled respiration; the choice of the anaesthetic agent is better determined by the skill of the anaesthetist administering such agent. The physiopathology of some congenital cardiac malformations has been discussed and the anaesthetic problems encountered during the closed correction of these particular lesions have been enumerated. The lesions so discussed were: patent ductus arteriosus, transposition of the great vessels, coarctation of aorta, tetralogy of Fallot and pulmonary stenosis.

BIBLIOGRAPHIE

1. WYLIE, W. D. et CHURCHILL-DAVIDSON, H. C.: "A Practice of Anaesthesia". Chap. XXI Lloyd-Luke Ltd., édit., London, Eng., 1960.
2. ELLIS, H. Jr.; KIRKLAN, J. W. et WOOD, E. H.: "Patent Ductus Arteriosus with Pulmonary Hypertension". *J. of Thor. Surg.*, **31**: 268, 1956.
3. BAILEY, C. P.: "Surgery of the Heart". Chap. XIV, pp. 377, Lea & Febiger, édit., Philadelphia, 1955.
4. SENNING, Ake: "Surgical Correction of Transposition of the Great Vessels". *Surg.*, **45**: 966 (juin) 1959.
5. BARNARD, C. N.; SCHRIRE, V. et BECK, W.: "Complete Transposition of the Great Vessels: A Successful Complete Correction". *J. of Thor. Surg.*, **43**: 768 (juin) 1952.
6. BAFFES, T. F.; LEV, M.; MILTON, H. P.; MILLER, R. A.; RIKER, W. L.; DeBOER, A. et POTTS, W. J.: "Surgical Correction of Transposition of the Great Vessels: A Five-Year Survey". *J. of Thor. Surg.*, **40**: 298 (sept.) 1960.
7. DAWSON, B.; THEYE, R. A. et KIRKLAN, J. W.: "Halothane in Open Cardiac Operation: A Technique for use with Extra-Corporeal Circulation". *Anest. & Analg.*, **39**: 59 (janv.-fév.) 1960.
8. SCHUSTER, S. R. et GROSS, R. E.: "Surgery for Coarctation of the Aorta. A Review of 500 cases". *J. of Thor. Surg.*, **43**: 54 (janv.) 1962.
9. CHALMERS, P. H.; RADCLIFFE, G. J. et HARDY, T. C.: "Anaesthetic Management in more than 500 Aortic Operations". *Anest. & Analg.*, **36**: 19 (nov.-déc.) 1957.
10. REDO, F. S. et GOLDBERG, H. P.: "Tetralogy of Fallot". *Surg. Clinics of N. Amer.*, **41**: 387 (avril) 1962.

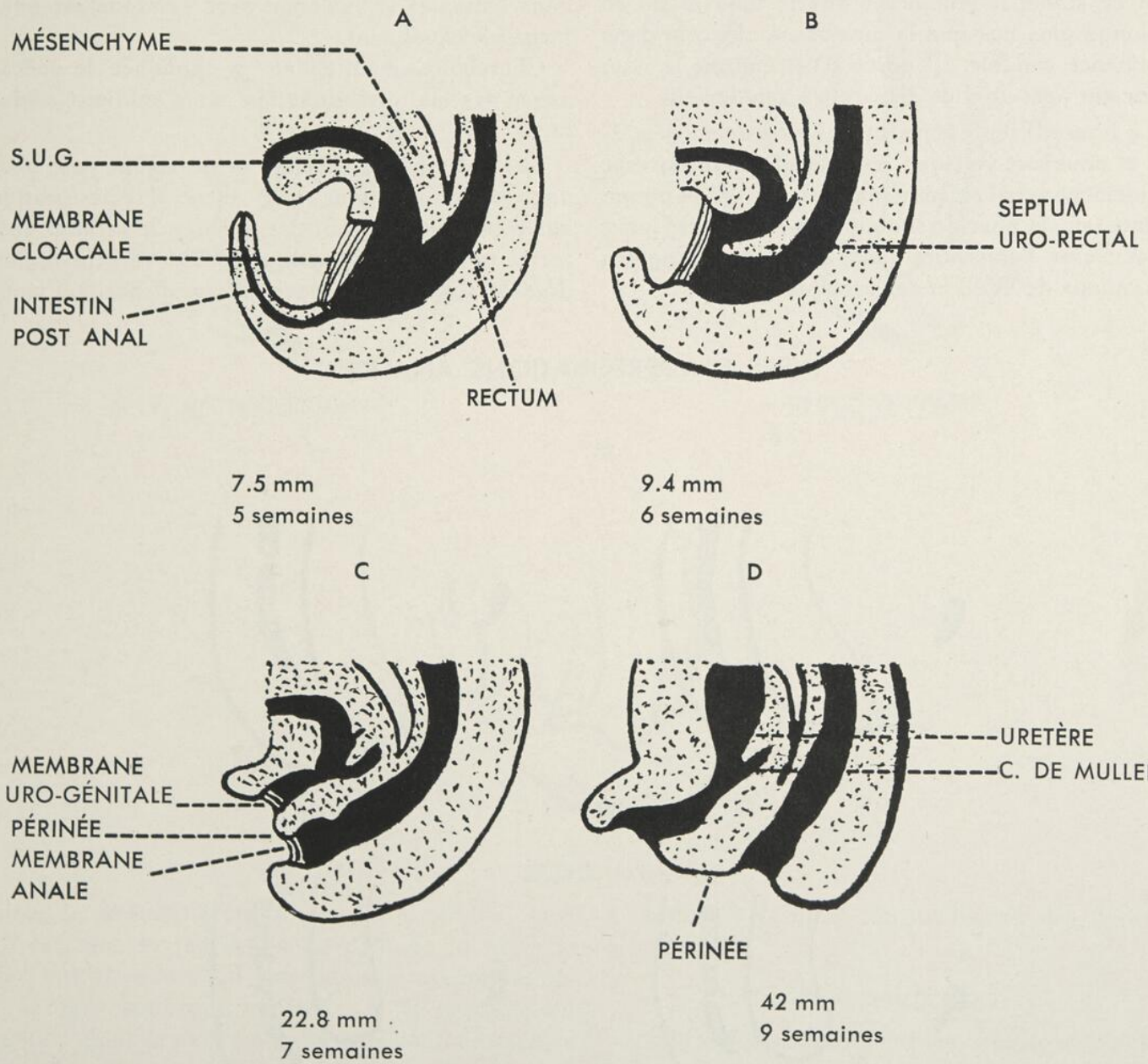
LES IMPERFORATIONS ANALES

Armand CAUMARTIN

Les imperforations anales sont des malformations congénitales, relativement rares, toujours considérées comme graves, tant du point de vue vital que du point de vue fonctionnel mais que nous abordons avec moins de crainte depuis que nous possédons les moyens modernes de réanimation du nouveau-né. Les statistiques semblent indiquer une incidence d'environ un cas sur dix mille naissances.

Trélat relève un cas sur quatre mille cinq cents naissances; Cripps de son côté en trouve un sur onze mille; Ladd et Gross rapportent un cas sur mille et Boudot parle de trois cas sur vingt-huit mille cent quatre-vingt-treize naissances, soit un pour neuf mille quatre cents. Il ne semble pas y avoir une plus grande fréquence pour l'un ou l'autre des deux sexes, mais on peut toutefois préciser que l'imporforation complète est très rare chez la fille qui présentera plutôt des fistules génitales.

Par contre, les malformations associées sont très fréquentes et malheureusement, ce sont des malformations graves dont certaines sont incompatibles avec la vie comme la microcéphalie, les malformations cardiaques, hépatiques ou rénales.



EMBRYOLOGIE

Les statistiques donnent des chiffres variant de 28% à 69% de malformations associées aux imperforations anales.

EMBRYOLOGIE

Pour comprendre le mécanisme de formation des imperforations anales et des fistules associées, il nous faut remonter à l'embryologie, plus précisément à la période comprise entre la cinquième et la neuvième semaine de la vie intra-utérine.

Chez l'embryon de cinq semaines (fig. A), on constate que le sinus uro-génital et le rectum se déversent dans une cavité commune: le cloaque. Celui-ci est obturé à l'extérieur par la membrane cloacale formée par la fusion de l'endoderme et de l'ectoderme.

A ce stade, il faut noter que le tube rectal se prolonge plus bas que la membrane cloacale dans l'éminence caudale. Il porte à cet endroit le nom d'intestin post-anal et disparaîtra rapidement.

La figure B représente un embryon de six semaines et nous fait voir que le mésenchyme progresse rapidement vers la membrane cloacale; on lui donne maintenant le nom de septum uro-rectal. On peut noter aussi l'apparition des bourgeons, origines des canaux de Wolf et des uretères.

Sur la figure C, on remarque que le septum uro-rectal est maintenant en contact avec la membrane clacale. Il divise le cloaque en deux cavités: la cavité antérieure à destination uro-génitale obturée par la membrane uro-génitale et la cavité postérieure, futur rectum, fermée par la membrane anale.

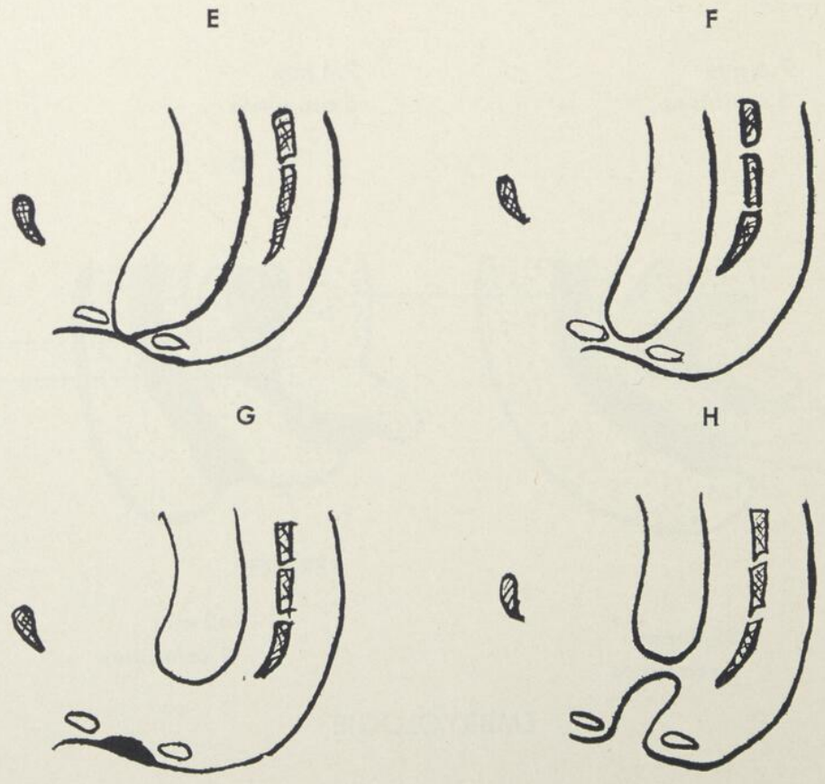
De plus, le septum uro-rectal se développe dans le sens latéral et antéro-postérieur, éloignant ainsi les deux cavités l'une de l'autre; c'est le début du périnée.

Enfin, sur la figure D, on note que le mécenchyme a repoussé encore plus loin les deux sinus. La membrane anale s'est rompue et des bourgeons ectodermiques prolifèrent jusqu'à l'encerclement complet de l'anus; de plus, cet ectoderme pénètre dans l'anus et se fusionne avec l'endoderme pour former le canal anal.

Cherchons, maintenant, à expliquer le mécanisme des malformations que nous étudierons plus tard.

Si la membrane cloacale ne se rompt pas, pour une raison ou pour une autre, l'imperforation anale est complète. Si par ailleurs, le septum uro-rectal prolifère de façon exagérée vers la région dorsale, il y a une sténose ou une disparition com-

TYPES D'IMPERFORATIONS ANALES



TYPES DE FISTULES

I



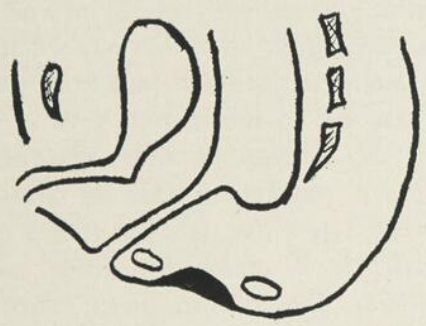
RECTO-VÉSICALE

J



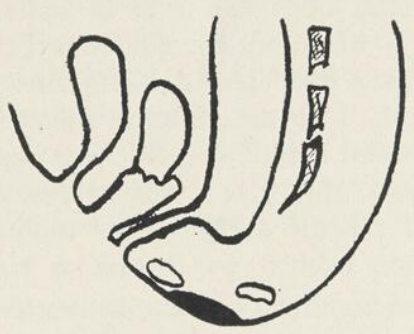
RECTO-URÉTRALE

K



RECTO-PÉRINÉALE

L



RECTO-VULVAIRE

M



RECTO-VAGINALE

plète du segment rectal intéressé. Il semble, dans ce cas, que la régression au delà de la normale de l'intestin post-anal participe à la malformation.

D'autre part, une anomalie de la descente du septum dans le cloaque laisse une continuité entre les deux cavités, formant ainsi une fistule uro-rectale. Cette fistule est située au niveau de l'utérus ou du vagin à des niveaux variables chez la fille, tandis que, chez le garçon, elle se retrouve à l'urètre, à la vessie ou au niveau des vésicules séminales.

CLASSIFICATION

Ladd et Gross ont divisé les imperforations anales en quatre types. Le premier consiste en une persistance de la membrane anale qui tombe sous la poussée du méconium visible par transparence. Selon ces auteurs, ce type se rencontre dans 3.7%

des imperforations anales, tandis que Crowell et Dullin le retrouvent dans 21.4% des cas (fig. E).

Le second type (fig. F) est caractérisé par la présence d'un cul-de-sac rectal situé à moins d'un centimètre et demi de la peau, tandis que le troisième (fig. G) est identique au précédent, si ce n'est que le cul-de-sac est situé à plus d'un centimètre et demi de la surface. Ces deux types sont les plus fréquemment rencontrés, puisque quatre statistiques relevées leur donnent une indidence supérieure à soixante pour cent des imperforations anales.

Le quatrième type (fig. H) est plus trompeur, car il est constitué par un canal normal avec un rectum borgne au-dessus; c'est la variété la plus rare, car elle ne dépasse pas dix pour cent des cas.

Voyons, maintenant, les fistules les plus fréquemment associées aux imperfections anales.

Chez la fille, nous trouvons la fistule recto-vaginale (fig. M) due, comme nous l'avons vu précédemment, à un défaut d'abaissement du septum uro-rectal. Une insuffisance d'expansion du septum uro-rectal semble être la cause des fistules recto-périnéales (fig. K). Dans ce cas, en effet, le rectum n'a pas été suffisamment repoussé vers l'arrière et son calibre, par contre, a été réduit.

Chez le garçon, nous voyons des fistules recto-vésicales (fig. I) et des recto-urétrales (fig. J) comparables à la fistule recto-vaginale de la fille. Comme chez celle-ci, nous pouvons aussi trouver une fistule recto-périnéale.

Cliniquement, nous devons faire une distinction importante entre lesi mperforations complètes qui exigent un traitement immédiat et les imperforations incomplètes, compensées par une fistule. Dans ce dernier cas, nous devons séparer les fistules insuffisantes à l'évacuation du méconium qui doivent être traitées immédiatement de celles qui permettent la sortie presque normale du méconium et des matières pouvant ainsi autoriser le retard de l'intervention si besoin il y a.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic doit être fait dès la naissance à condition d'examiner le périnée du nouveau-né, ce qui n'est pas toujours le cas, puisque souvent la malformation n'est décelée qu'après plusieurs heures quand on ne voit pas de méconium dans les couches ou qu'on est incapable d'introduire un thermomètre dans l'anus du petit.

Il est important que le diagnostic soit fait et le traitement instauré avant qu'apparaissent la dilatation intestinale et les troubles respiratoires dus à la compression.

La clinique nous permet de distinguer les imperforations complètes des imperforations avec fistule. Dans le premier cas, on ne note pas d'orifice dans un périnée souvent court ou aplasique. Tantôt c'est un épaississement du raphé médian, tantôt c'est un bourgeon cutané légèrement pigmenté. Ailleurs, ce sera une ébauche d'anus sans profondeur.

En fait, pour ce qui regarde la fonction future, ce n'est pas l'aspect de cette ébauche qui importe, mais plutôt sa situation dans le périnée, car elle indique les éléments musculaires du périnée qui seront le plus aptes à recevoir l'anus définitif et à posséder des fonctions sphinctériennes à peu près normales.

Chez le garçon porteur d'une imperforation complète, on doit toujours suspecter une fistule recto-urinaire, qui est évidente si on voit les urines teintées de méconium ou si des gaz s'échappent de l'urètre. Dans la négative, il faut faire un sondage; ce moyen est en lui-même peu précis, mais avec l'utilisation de substances radio-opaques, il précise la lésion et permet en plus de reconnaître les fistules incomplètes, qui peuvent n'être qu'une fissure partielle de la membrane anale ou un anus normal masqué par un bourgeon charnu, qui ne laisse subsister qu'un minuscule orifice par où le méconium s'échappe avec plus ou moins de facilité. On décèle ainsi les abouchements anormaux au périnée et on sait évaluer le calibre de ces fistules pour savoir si elles sont suffisantes ou non. Les imperforations du quatrième groupe ne sont découvertes que par le toucher rectal ou l'anuscopie.

Si l'examen clinique est indispensable, il est malheureusement insuffisant, car il ne permet pas de connaître la situation du cul-de-sac rectal par rapport à la peau. Cette notion est indispensable, car le mode de traitement en dépend.

Il faut avoir recours à l'examen radiologique fait selon la technique de Vanquesteen et Rice. Elle consiste en une radiographie de face et de profil du malade suspendu par les jambes et porteur d'un repère métallique fixé au niveau de l'ébauche de l'anus. On doit attendre quelques instants avant de faire la radio pour permettre aux gaz de s'accumuler dans le cul-de-sac rectal.

Si l'on suspecte une fistule recto-urinaire, il est préférable et plus précis de faire une urétrocystographie qui confirme la présence de la fistule et

opacifie en même temps l'ampoule rectale. Lorsqu'il s'agit d'un anus vulvaire ou périnéal, le lavement baryté souvent met en évidence, chez l'enfant plus âgé, une dilatation colique plus ou moins importante consécutive au petit calibre de la fistule.

TRAITEMENT

Le traitement de l'imperforation anale vise un double but: rétablir le cours normal des matières et obtenir le meilleur résultats fonctionnel possible.

Si nous avons affaire à une persistance de la membrane anale, il suffit de la rompre à l'aide d'un instrument mousse pour obtenir la guérison du malade.

Mais par contre, devant une lésion située au contact du périnée qui bombe sous pression méconiale, il est indispensable de pratiquer une incision antéro-postérieure de la peau en excisant tout bourgeon charnu situé au niveau de l'ébauche de l'anus et en dissociant le plus délicatement possible les plans musculaires sousjacents vers le rectum. On libère l'intestin de ses adhérences et on l'attire à travers la brèche ainsi pratiquée. On le suture à la peau après en avoir excisé le cône terminal.

Cette technique est en raison directe de la distance qui sépare l'intestin de la peau; c'est pourquoi l'expérience l'a fait bannir là où il y a plus d'un centimètre et demi à deux centimètres entre le rectum et l'ébauche anale. Dans ce dernier cas, en effet, le décollement rectal est relativement facile postérieurement et latéralement, ce n'est pas la même chose en avant où l'organe est en contact avec le vagin ou l'urètre qui peuvent être blessés pendant cette manœuvre risquant ainsi de créer une fistule uro-rectale ou recto-vaginale.

De plus, cette voie d'abord ne donne pas un jour suffisant et demande l'utilisation d'écarteurs qui risquent de traumatiser les muscles et les nerfs et elle comporte également le risque d'attirer à l'extérieur la face postérieure du rectum au lieu de son cône terminal; ce qui, à coup sûr, donne un mauvais résultat fonctionnel.

Devant ces dangers, Nuboer et Van Aken ont imaginé de procéder à l'abaissement du rectum par voie sacrée. Cette voie respecte le périnée et permet, grâce au jour qu'elle ménage, d'atteindre le rectum au-dessus du cul-de-sac de Douglas, si cela est nécessaire.

L'intervention consiste, après mise en place d'une sonde vésicale, à faire la résection du coccyx et à libérer le rectum comme on le fait dans les cas de cancer du rectum. On sectionne les adhérences de l'organe à la vessie, au vagin ou à l'urètre. L'intestin dégagé, on incise la peau au niveau de la fossette anale, on traverse les plans profonds et on abaisse le cône rectal à travers cette brèche. L'intestin est ensuite suturé à la peau après excision du cône terminal. La plaie coccygienne est fermée sur un drain.

Il faut noter que les auteurs ne pratiquent cette intervention que sur des enfants âgés de trois à cinq ans, jusqu'alors porteurs d'une colostomie.

Dans le cas des imperforations complètes hautes, les voies périnéale et sacrée sont nettement insuffisantes. Autrefois, on se contentait d'un anus iliaque gauche, intervention très grave chez le nouveau-né puisque Ladd et Gross relèvent une mortalité de 84%. Cette mortalité est moins grande maintenant, mais il ne faut jamais oublier les complications possibles, comme le prolapsus muqueux, l'éviscération, la fermeture spontanée de l'anus et la stase stercorale dans le segment intestinal sousjacent, sans oublier l'infirmité importante que représente cet anus. La seule voie pratique dans le cas d'imperforation anale haute est la voie abdomino-périnéale, préconisée par Road et Pipes en 1948 et par Norris, Brophy et Broyton en 1949.

Cette voie permet de faire le maximum du travail par voie abdominale et le minimum par voie périnéale; on peut ainsi abaisser l'intestin sans tension et lui faire traverser le diaphragme périnéal sans traumatiser les muscles et les nerfs.

Après laparotomie médiane, paramédiane, horizontale sous ombilicale ou oblique gauche selon les goûts, on découvre le cul-de-sac intestinal plus ou moins distendu. Après identification des deux uretères, on libère le rectum de ses attaches péritonéales. Cette dissection est facile en arrière et de chaque côté, mais elle requiert de la prudence en avant à cause des attaches possibles entre l'intestin et les organes antérieurs. Si, à ce moment, on rencontre une fistule recto-urinaire ou recto-vaginale haute, on la débride et on la sectionne après ligature. On continue, ensuite, à libérer le rectum tout en respectant sa vascularisation comme dans toute chirurgie recto-colique. Quand on a obtenu suffisamment de mobilité pour abaisser le rectum sans traction, on passe au temps périnéal. Il ne reste plus qu'à réséquer une parcelle de peau à l'endroit exact de l'anus, puis à dissocier les fibres musculaires à l'aide d'une pince mousse qui saisit l'extrémité de l'intestin et l'abaisse à l'extérieur.

On laisse prendre librement à l'extérieur le segment intestinal qui est sectionné et suturé à la peau quelques jours plus tard.

Quant aux fistules recto-périnéales, recto-vulvaires et recto-vaginales basses, on les a longtemps traitées comme des malpositions; ce qui a amené certains chirurgiens à ne faire qu'une simple transposition de l'anus par voie périnéale. Les résultats obtenus furent en général mauvais et forcèrent les auteurs à les considérer comme des fistules hautes. Actuellement, on les aborde par voie abdomino-périnéale; on sectionne l'intestin en issu sain et on l'abaisse en position normale. Quant au trajet fistuleux, on peut soit le laisser en place, soit le disséquer et le réséquer ou encore le retourner sur lui-même et le lier par l'extérieur.

Les atrésies rectales avec anus normal sont en général justifiables d'une résection partielle de la muqueuse.

En résumé, on peut dire que l'imperforation anale sans fistule avec cul-de-sac rectal situé à moins de deux centimètres de la paroi est opérable par voie périnéale, tandis que toute imperforation avec ou sans fistule dont le cône terminal est situé à plus de deux centimètres de la paroi doit être opérée par voie abdomino-périnéale. Il en est de même pour les imperforations basses avec fistule urinaire.

Si l'occlusion est complète, l'intervention doit être pratiquée le plus tôt possible, car une attente de plus de trente-six à quarante-huit heures met la vie de l'enfant en danger.

S'il existe une fistule basse laissant passer suffisamment de méconium, l'urgence opératoire est moins grande, mais on doit intervenir pour des raisons de constipation ou d'incontinence. Les malades de cette dernière catégorie, vus à un âge plus avancé, bénéficient d'une colostomie préopératoire qui permet de préparer et de désinfecter le segment intestinal inférieur.

Les suites opératoires immédiates sont comparables à toutes les interventions abdominales du nouveau-né. Mais on doit craindre le rétrécissement cicatriciel de l'anus qu'on prévient par des dilatations anales débutant dès la fin de la période post-opératoire immédiate. On doit utiliser des sondes progressivement croissantes et continuer les dilatations pendant plusieurs mois, car le résultat fonctionnel dépend en grande partie de la qualité du nouvel anus. Le résultat fonctionnel de ces interventions n'est jamais parfaitement satisfaisant, car il ne faut pas oublier que l'opération ne consiste pas à abaisser un rectum anormalement situé, mais plutôt à remplacer une portion rectale, atrésié en bonne ou mauvaise position ou complètement inexistante, par un segment intestinal sus-jacent. En fait c'est le recto-sigmoïde qui est le plus souvent abaissé à la peau.

Ceci dit, on peut ajouter que les terminaisons nerveuses intra-ampullaires indispensables au bon fonctionnement de l'organe sont absentes. Nous ne pouvons donc compter que sur les muscles du périnée qu'il faut ménager à tout prix pendant l'intervention.

Dans ces conditions, il est difficile d'espérer un résultat parfait. La continence aux selles normales est possible, mais dès qu'il y a diarrhée, c'est l'incontinence totale.

Si, par malheur, il se produit de la sclérose cicatricielle, les résultats risquent d'être encore plus déplorables.

On a tenté des plasties musculaires à l'aide du droit interne ou du grand fessier en vue de pallier à ces inconvénients, mais aucun procédé n'est entièrement satisfaisant, car souvent ils provoquent des troubles d'obstruction chronique dus au rétrécissement créé.

Résumé

L'imperforation anale est une malformation grave dont le pronostic vital est maintenant amélioré mais qui laisse toujours des séquelles importantes du point de vue de la fonction.

Elle a une origine embryologique et la description en est donnée. Les signes cliniques sont clairs et faciles à reconnaître. Le traitement est urgent et la technique opératoire est décrit.

Summary

Anal imperforation is a malformation which may be surgically corrected; prognosis is now satisfactory concerning vital reactions.

Operative technic here described attains relative functional results, bad in diarrhea, but fair with normal stools.

Signs and symptoms are easy to detect. Treatment is of emergency nature and operative procedures are imperative.

L'UNION MÉDICALE DU CANADA

(Revue mensuelle fondée à Montréal en 1872)

•

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

(Fondée à Québec en 1902)

Tome 92, No 4 — Montréal, avril 1963

ANTICOAGULOTHÉRAPIE ET INFARCTUS DU MYOCARDE

Nous trouvons dans la littérature médicale actuelle une telle variété de publications concernant les anticoagulants, que chacun pourrait amplement s'y documenter, qu'il soit un adepte confiant de l'anticoagulothérapie ou un farouche adversaire de ce traitement spécialisé.

Ces contradictions ne semblent guère nuire à la popularité de l'anticoagulothérapie à court terme, appliquée à la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, parce que l'hospitalisation dont bénéficient la plupart de ces sujets aplanit bien des difficultés. D'autre part, la poursuite d'un traitement préventif à long terme durant des mois et des années, entraîne pour le malade externe des inconvénients qui doivent être mis en regard des avantages éventuels.

L'intérêt du problème tient à sa complexité même. Comment prouver que les anticoagulants améliorent le pronostic immédiat ou éloigné de l'infarctus du myocarde ? Question simple à laquelle la science médicale n'a pas répondu clairement, car nos moyens d'investigation sont limités et les phénomènes fondamentaux de la maladie coronarienne et de la coagulation sanguine comportent, comme nous le verrons, de nombreuses inconnues.

Problèmes relatifs à la coagulation

La constitution d'une thrombose artérielle dépend aussi bien du flot sanguin et de l'intégrité de la paroi vasculaire, que de la nature du sang circulant. De récentes recherches semblent montrer qu'en plus des facteurs de coagulation (II, VII, IX et X) inhibés par les anticoagulants oraux, d'autres éléments comme la fibrine ou les plaquettes sanguines contribueraient à l'amorce du thrombus. Les tests de laboratoire couramment utilisés pour mesurer les effets de l'anticoagulothérapie, (Temps de Quick, Thrombotest, etc.) en mesurant quelques facteurs sanguins n'évaluent qu'un aspect limité de la coagulation; c'est pourquoi un malade anticoagulé à un "niveau thérapeutique" peut quand même parfois présenter des phénomènes thrombo-emboliques ou hémorragiques. Certains tests, comme celui de la résistance à l'héparine de Soulier, ou de la coagulation globale de Mayer, donnent peut-être une meilleure vue d'ensemble, mais l'épreuve de laboratoire idéale ne semble pas encore avoir été découverte.

Deux sortes d'anticoagulants sont actuellement en usage: les anticoagulants indirects comme le dicoumarol et ses dérivés qui s'opposent à la synthèse de certains facteurs de coagulation au niveau du foie, et l'héparine, anticoagulant direct puissant qui agit principalement comme une antithrombine et antithromboplastine. Ces substances ont pour but d'interférer avec les mécanismes de la coagulation sanguine, au point de prévenir l'extension ou la formation d'un thrombus, sans toutefois entraîner de complications hémorragiques. Malheureusement, la notion "d'hypercoagulabilité thérapeutique" varie parfois considérablement d'un auteur à un autre. Ainsi, certaines publications font état d'infarctus soi-disant "traités" par les anticoagulants mais qui le sont de façon tout à fait insuffisante. D'après Mustard, un tel traitement peut augmenter l'adhésivité des plaquettes sanguines et favoriser une hypercoagulabilité réflexe, beaucoup plus nocive que l'absence de traitement. Le manque

de critères absolus pour déterminer "la zone thérapeutique" ne devrait pas faire perdre de vue qu'il faut tendre à une hypercoagulabilité à la fois maximale, sûre et constante. Pour n'avoir pas tenu compte de ces faits, on pourra bien à tort, dénier toute valeur au traitement.

L'administration des anticoagulants est apparemment facile. Cependant, le médecin a besoin d'un certain temps pour se familiariser avec la thérapie. Il lui faut aussi éduquer le malade, lui expliquer sans l'effrayer, les buts et inconvénients du traitement, le convaincre de la nécessité de suivre fidèlement la dose prescrite. Médecin et malade sont dépendants du laboratoire de coagulation dont la responsabilité ne saurait être sous-estimée. Malgré ces précautions, on ne peut éviter certaines fluctuations de la coagulation qui se produisent chez le sujet traité, à l'occasion d'un stress, d'une infection, d'une poussée d'insuffisance cardiaque, d'un écart de régime, etc. Le traitement en lui-même comporte donc au départ, des limitations susceptibles d'en réduire partiellement l'efficacité.

Problèmes inhérents à l'infarctus

A la phase aiguë de l'infarctus du myocarde, l'anticoagulothérapie a pour but de prévenir l'extension de la thrombose coronarienne. Elle s'oppose aussi à la formation d'un thrombus mural dans le ventricule gauche, source d'embolies périphériques, et à la constitution de thromboses veineuses des membres inférieurs et secondairement d'embolies pulmonaires. Poursuivie au-delà de la période aiguë de 4 à 6 semaines, l'anticoagulothérapie à long terme devra, pour être efficace, entraîner une diminution des récidives d'infarctus et un abaissement du taux de la mortalité coronarienne.

En dépit de nombreux rapports favorables qu'on trouve dans la littérature depuis 1948, il semble bien, selon McMichael, que les avantages de l'anticoagulothérapie dans l'infarctus du myocarde ne soient pas encore prouvés de façon définitive.

La récidive d'infarctus, comme l'infarctus initial, n'est pas toujours la conséquence d'une thrombose puisque d'autres mécanismes peuvent produire le même tableau clinique: athérosclérose coronarienne oblitérante, lésion sous-intimale, insuffisance coronarienne fonctionnelle. Dans ces cas, l'anticoagulothérapie ne peut rien et ceci constitue un sérieux écueil dans l'appréciation des résultats des anticoagulants, particulièrement à long terme.

L'étude de la mortalité, comme critère d'efficacité du traitement permet rarement des conclusions formelles, car beaucoup de cas ne peuvent être soumis à un contrôle anatomo-pathologique. De la mortalité globale il faut retrancher les morts non cardiaques, les morts par insuffisance cardiaque progressive et de longue durée. Resteront les morts subites attribuables soit à un trouble du rythme, soit à une ischémie myocardique aiguë ou à une récidive d'infarctus, avec ou sans thrombose !

L'athérosclérose coronarienne elle-même, substratum anatomique de tous ces changements locaux (thromboses), ou distaux (infarctus), est sujette à d'extraordinaires variations individuelles en partie conditionnées par des facteurs familiaux et héréditaires, humoraux et métaboliques, qui font actuellement le sujet de vastes études. Chaque acquisition dans ce domaine pourra contribuer à l'amélioration du traitement curatif ou préventif de l'infarctus.

Conclusion

Dans cette perspective, on comprendra que toute étude statistiquement acceptable de la valeur des anticoagulants dans l'infarctus du myocarde doit porter sur un très grand nombre de malades contemporains, divisés en deux groupes égaux, l'un traité,

l'autre témoin, absolument comparables au point de vue âge, sexe, antécédents, gravité de l'infarctus, ces deux groupes étant constitués sans aucune sélection, et suivis d'une façon adéquate et identique pendant une longue période de temps. Bien peu de publications répondent à ces exigences. Au contraire, la diversité des méthodes de travail et des critères adoptés, le caractère incomplet de beaucoup d'informations obtenues, les difficultés plus haut mentionnées inhérentes à la coagulation et à l'infarctus du myocarde, sont loin de permettre de faire actuellement la preuve indiscutable de l'efficacité de la thérapie anticoagulante et de confirmer ainsi notre impression clinique.

La prodigieuse accumulation de documents concernant l'anticoagulothérapie, aura au moins démontré l'innocuité du traitement entre des mains expérimentées. En effet, les hémorragies rencontrées au cours de la thérapie sont en général peu fréquentes et bénignes, si le choix des malades a été fait en tenant compte des contre-indications "physiologiques, pathologiques, psychologiques, iatrogéniques, sociales, économiques et géographiques". Rappelons ici l'importance d'un laboratoire de contrôle formé d'un personnel conscient de ses responsabilités et suffisamment entraîné pour servir d'intermédiaire entre le malade et le médecin.

La revue des remarquables travaux de Wright, de Nichol, de Pickering, de Manchester, et surtout de Bjerkelund, nous fournit de justes raisons de croire que l'anticoagulothérapie peut modifier de façon favorable le pronostic immédiat ou éloigné de l'infarctus du myocarde. Ces auteurs sont assez unanimes à préconiser l'anticoagulothérapie d'urgence par l'héparine et les anticoagulants oraux à la phase aiguë de l'infarctus, et la poursuite du traitement oral durant au moins un an après l'accident coronarien, principalement si les malades sont des hommes âgés de moins de 65 ans, si l'infarctus se complique d'insuffisance cardiaque, de troubles du rythme, d'embolies, de choc, ou s'il s'agit d'une récidive d'infarctus.

Le traitement anticoagulant vaut sans nul doute la peine d'être institué quand les circonstances le permettent, parce que, comme dit Lenègre, "il paraît être le meilleur moyen actuellement connu pour réduire, même à longue échéance, les complications et la mortalité des cardiopathies ischémiques par athérosclérose coronarienne".

Yvette LEMIRE,
Institut de Cardiologie de Montréal

VARIÉTÉS

PERSPECTIVES DE LA PROFESSION MÉDICALE [1]

Jacques GÉLINAS,
Directeur du Service de l'Assurance-hospitalisation de la Province de Québec.

Ce soir, nous voudrions tenter de faire le point et examiner les perspectives qui s'ouvrent devant notre profession et où nous nous engagerons peut-être; en somme, nous demander où en est la médecine et où elle va.

Nous constatons, dès l'abord, que nous ne pouvons étudier en toute objectivité le décours de son évolution passée, et surtout tenter de le prévoir dans l'avenir sans nous placer dans le contexte de l'évolution de la société en général, et plus particulièrement, dans celui de l'évolution des sciences et surtout de la morale sociale, que cette dernière soit celle des gouvernements ou qu'elle soit celle des populations.

Dans une démocratie, en effet, morale sociale du gouvernement et morale sociale de la population se compénètrent, s'épaulent, se complètent et sont inséparables.

Ceux en qui repose la confiance de l'électorat, et qui ont reçu de lui mandat de gouverner, ont reçu par là même mandat de diriger dans le sens général indiqué par le désir populaire, les mesures d'ordre politique, social, économique ou autre, qu'ils auront à prendre. Évidemment, ils doivent les orienter de façon à ce que le bien public, à brève comme à longue échéance, y trouve son compte. Le rythme de la mise en vigueur et le moment d'application de ces diverses mesures doivent être étudiées dans cette même optique du bien public, et seront déterminées à la discrétion plus ou moins grande des dirigeants. Il en reste, en définitive, que la philosophie d'un gouvernement démocratique, c'est la philosophie du milieu et du moment.

Une éducation progressive, continue et éclairée est donc une nécessité d'importance primordiale.

La démocratie est une forme de gouvernement qui ne peut être valide qu'en autant que le peuple qui l'utilise est conscient de son rôle, de ses devoirs, de ses responsabilités; en somme, qu'en autant qu'il est éduqué socialement et qu'il est adulte dans ses réactions.

Ce qui s'applique au peuple s'applique aussi aux divers groupes et associations. L'esprit de groupe doit certes persister, mais il doit se transposer à un niveau supérieur à celui de l'association et s'intégrer dans les cadres plus vastes de la société entière à laquelle il apportera une profondeur accrue, une intensité renouvelée et qui, en retour, lui donnera une dimension nouvelle.

Cet esprit ne doit jamais pour des raisons égoïstes, c'est-à-dire exclusives au groupe, placer le bien public en danger. Si un conflit oppose des intérêts particuliers aux intérêts bien compris et à long terme du bien public, ce dernier doit être le facteur déterminant dans la solution du conflit. Du bien public, en définitive, devra toujours découler le bien particulier.

Comme médecins, nous sommes intéressés d'une façon spéciale à connaître ce qu'est cette philosophie du milieu et du moment à l'égard de la médecine, c'est-à-dire à savoir ce que le public voit dans la médecine et les médecins, comment il les comprend, ce qu'il pense de leur rôle et de leur place dans la société.

Ce qui nous attire de façon plus immédiate, c'est la répercussion possible de cette philosophie et de ses applications éventuelles sur la pratique médicale et sur notre vie professionnelle.

Depuis longtemps déjà, notre profession et nos hôpitaux sont en butte à une publicité défavorable, souvent mal informée, parfois malveillante. Cela, vous ne le savez que trop. Vous connaissez aussi l'importance de la publicité sur la facture de l'opinion publique.

L'intérêt qu'attire notre profession depuis des siècles s'est traduit au temps de Molière par des satires souvent aigres, souvent violentes. De nos jours, nous y trouvons matière à rire. A l'époque, toutefois, elles devaient produire sur les médecins d'alors les mêmes réactions que celles que nous avons maintenant lorsque les conditions actuelles de la médecine sont traitées dans le même esprit.

A nous de montrer au public que ceci n'est qu'une caricature.

Des événements récents, dont l'assurance hospitalisation, ont contribué de façon puissante, à projeter les feux de la publicité sur la médecine et nos hôpitaux, notre mode de vie, nos idées, nos réactions.

A l'occasion de chacun de ces événements, chaque quidam s'érige en tribunal pour nous juger et souvent nous condamner. Il ne faut pas nous en

[1] Communication à la "Société Médicale de Montréal", le 15 janvier 1963.

offusquer ni nous en plaindre, mais bien plutôt en profiter. Si peu juste que puisse être un jugement, nous y trouverons toujours matière à réflexion.

Nous sommes avertis par cette recrudescence bien légitime, quoique souvent mal guidée, de l'intérêt public, que notre profession doit plus que jamais repenser sa vocation sociale et l'incorporer dans les cadres sociaux nouveaux qui se créent autour de nous. Nous devons montrer en même temps que nous savons continuer nos traditions millénaires de dévouement à nos malades en particulier et à la population en général, même si dans cette seconde moitié du XXe siècle, ceci peut sembler archaïque à certains ou même incongru.

Chacun de nous a opté pour la médecine en toute liberté. Pour plusieurs, l'inquiétude scientifique, le désir de connaître et la queste du mystère ont orienté leur choix. L'appel de la science certes, attire des candidats d'élite. Mais nous ne pouvons être vraiment médecin sans aimer notre prochain et chez plusieurs, c'est dès le début, ce merveilleux amour du prochain qui les a conduits vers notre profession.

N'ayons pas de fausse pudeur à réaliser cela, si désuet ce sentiment puisse-t-il paraître !

Les études du médecin n'ont d'autre but que de lui apprendre à mieux connaître l'être humain afin de l'aider davantage. C'est de gestes positifs soulignant cette réalité dont nous avons un besoin constant. Il faut que nous agissions en accord avec ce principe.

Les connaissances scientifiques sont essentielles, leur importance quantitative augmente à un rythme effarant, mais la notion de service et de relations interpersonnelles demeure quand même primordiale. Sa valeur qualitative ne peut changer. Le public le sent, même s'il ne le sait peut-être que confusément et ne peut l'articuler.

Il pourrait fort bien découler de cette prise de contact avec la pensée populaire que nous réalisions combien nous avons besoin de corriger l'image que l'on se fait de nous; jusqu'à quel point nous avons laissé se détériorer la représentation populaire du médecin et de la médecine, et combien il est nécessaire que, par une éducation bien dirigée, nous orientions dans un sens plus favorable au bien public et au corps médical, les relations entre la profession médicale et les non-médecins.

Cette rééducation est plus que jamais nécessaire, c'est notre rôle que de la faire, et je crois que nous y sommes préparés. N'oublions pas cependant en la faisant, que le témoignage est le meilleur éducateur.

Nous demandons le respect pour notre science, la gratitude pour les efforts que nous faisons, des remerciements pour les résultats que nous obtenons.

Nous avons certes raison. Mais le malade que nous soignons est un être dont l'intégrité est menacée, il est diminué par son angoisse devant la maladie et souvent la hantise de la mort prochaine, il est parfois séparé des siens, de tout ce qui lui est familier, il a perdu son indépendance et est forcé d'obéir à des règlements nouveaux pour lui, à des ordonnances souvent désagréables. Il souffre dans son corps, mais aussi dans son esprit inquiet devant les problèmes économiques et sociaux nouveaux que la maladie lui impose. Entre l'homme qu'il était et l'homme qu'il est, il faut un lien de compréhension, il doit sentir qu'il fait encore partie du monde normal et pour lui, ce qui compte le plus, c'est de trouver auprès de soi un conseiller et un ami en plus du médecin. Si cela lui manque, le lien affectif qui relie le malade au médecin demeurera bien ténu s'il n'est pas rompu tout à fait, et le malade se sentira frustré dans ses espoirs, dans ses besoins.

Cette attitude paternaliste peut sembler vieillotte, mais en fait, nous diront les psychiatres, c'est celle que le malade a toujours attendue du médecin. Nous savons qu'elle ne peut plus être adoptée avec la même intensité qu'autrefois par chacun de nous, et cela pour diverses raisons.

Il n'en reste pas moins que le malade recherche encore la chaleur dans ce contact patient-médecin, et s'attend à la retrouver.

Le public a la nostalgie de l'époque où le médecin était plus qu'un thérapeute de ses maux physiques, et si certains d'entre nous peuvent encore répondre à ce besoin, si certains ont choisi ce rôle majeur de médecin de famille, si c'est d'eux, en grande partie, que dépend l'attachement du public à son médecin, et le statut affectif de la population à notre égard, il n'en reste pas moins que c'est à nous d'expliquer pourquoi cette relation classique patient-médecin est souvent devenue plus difficile et moins intime avec les progrès de la médecine.

Des changements radicaux sont apparus depuis l'entre-deux guerres dans tous les secteurs de l'activité humaine.

L'explosion des cadres que nous observons dans tous les domaines d'ordre scientifique comme dans ceux d'ordre social pour ne mentionner spécifique-

ment que les deux qui nous intéressent surtout, est un phénomène généralisé à l'échelle mondiale et se retrouve à tous les niveaux. Son intensité ici qui nous surprend, n'est pourtant pas plus forte qu'ailleurs. En observant ces changements, il est important de se rappeler que ce qui se passe dans les autres coins du globe a des répercussions sur ce qui se passe et se passera ici.

L'étude de tous ces phénomènes, faite en tenant compte du milieu et du contexte, peut donc nous aider par extrapolation et transposition, à prévoir des réactions analogues dans notre milieu et parfois nous permettre de leur donner une orientation ou un rythme plus en accord avec nos besoins.

Teilhard de Chardin, décrivant par une belle image l'évolution de la race humaine, nous représente le rameau phylogénétique humain pénétrant dans une sphère par un de ses poles et progressant graduellement à l'intérieur. Plus il progresse vers l'équateur de cette sphère, plus il a d'espace, plus le volume qui s'offre à lui est grand et, par conséquent, plus le phylum prend d'ampleur.

Bientôt l'homme se développe en rameaux plus ou moins distincts et indépendants, mais dès que la moitié inférieure de la sphère est occupée, dès que l'équateur est atteint, le volume offert ne croît plus; au contraire, il décroît de plus en plus rapidement.

Les rameaux se rapprochent, l'indépendance disparaît, les distinctions s'effacent, et chacun devient de plus en plus tributaire du voisin. L'évolution à ce moment se replie sur elle-même, s'exerce en profondeur. Il semble que l'espèce humaine ait franchi l'équateur. Les réactions nationales et internationales, les législations sociales soulignent toutes cette disparition de l'indépendance et cette intégration de plus en plus rapide et totale de l'individu et des groupes en une société élargie.

La médecine, elle, en tout cas, a franchi le sien. Depuis 25 ans, fruits d'une interdépendance accrue de toutes les disciplines, les découvertes majeures se multiplient, elles répercutent les unes sur les autres, s'associent, se conjuguent, s'entraident, et nous offrent enfin une médecine nouvelle.

Certains aspects de notre pratique se présentent sous un jour imprévu et nous apparaissent maintenant comme des formes presque autonomes, doués d'une vie propre alors qu'il y a peu de temps encore, ils n'étaient que des variations sans résonnance profonde, sans effet conséquent sur le cours d'une science et d'un art bien établis dans leur intégrité fondamentale et dans les modalités majeures de leur exercice.

Les spécialités, bourgeons timides de la médecine et de la chirurgie il y a 30 ans, sont devenus dans une exubérance prodigieuse des disciplines complexes se subdivisant sans cesse.

Ces acquisitions et l'apparition de ces disciplines variées qui ont pris naissance tour à tour au sein de cette vaste synthèse des connaissances humaines qu'est la médecine, posent des problèmes pratiques de contrôle, d'interrelation et même de sémantique.

L'exercice de notre profession en est transformé, les traditions ébranlées, nous faisons face à des problèmes nouveaux d'adaptation, de réorganisation, d'orientation.

Afin de trouver les solutions qui s'imposent sans errer dans une orientation faussée par les contingences, nous devons retourner en arrière, réétudier nos principes de base. Dans quelque discussion que ce soit où l'on traite de la médecine et des médecins, il ne faut jamais perdre de vue que le but premier et toujours fondamental de l'une et des autres est de prolonger la vie de l'homme dans la santé et la joie, dans la plénitude de l'exercice de toutes ses facultés.

Pour y atteindre, nous devons placer à notre service toutes les sciences qui nous permettent d'acquérir une plus grande connaissance de l'homme, toutes celles qui nous permettent d'agir sur son comportement et son état de santé et cela, dans le sens voulu par son évolution naturelle afin de le placer en état d'équilibre avec son milieu. Équilibre émotif autant que physique, spirituel autant que corporel.

Médecins de l'homme entier, nous avons envers lui une responsabilité d'autant plus grande que nous sommes plus convaincus de la grandeur de notre devoir.

Il ne nous est pas permis de négliger quelque acquisition que ce soit du savoir humain qui puisse être utilisé pour la préservation ou la reconquête de la santé de l'homme.

Le premier obstacle rencontré, c'est la réalisation de la fusion, de la coalescence de cet ensemble prodigieux des connaissances déjà acquises, des spécialités diverses qui en traitent et de l'effort des hommes qui les possèdent.

Le développement des hôpitaux a permis de vaincre cet obstacle. Là, les diverses disciplines se rencontrent, là convergent des avenues parties souvent de fort loin mais apportant finalement à

l'homme les bienfaits de recherches disparates au départ.

L'hôpital a été créé pour les malades. Il doit être un instrument placé entre les mains du médecin dans l'intérêt du malade.

Tout doit être ordonné vers cette conception unitaire qui nous permettra de donner au médecin un instrument de plus en plus perfectionné grâce auquel il pourra faire bénéficier le malade des découvertes les plus récentes et des modes de traitements les plus élaborés.

Si cette unification et cette fusion de nos connaissances peuvent être réalisées dans un même lieu, dans un même temps, dans une même action, il n'est plus possible qu'elles se rejoignent dans un même individu.

L'ère des Pic de la Mirandole est révolue.

Le progrès a fait déborder hors des cadres de l'entendement d'un seul homme la connaissance de la médecine. L'explosion de notre savoir a entraîné la fragmentation de la médecine en disciplines et spécialités assujetties à une division de plus en plus fine.

Il en est résulté une division de la profession médicale en médecins spécialistes et médecins non spécialistes. Chacun a un rôle précis à jouer. Chacun l'a choisi. Chacun doit donc l'accepter.

Cette division met à la disposition du malade des non-spécialistes de plus en plus qualifiés par leur association, avec une médecine de plus en plus évoluée et par des études de plus en plus poussées. Un grand nombre non satisfaits d'une seule année d'internat, font maintenant une année de résidence avant de se lancer en pratique. Il semble que ceci pourrait fort bien devenir la règle et la disparition récente de l'année prémédicale, compensée maintenant par des études scientifiques collégiales plus fortes, n'aurait raccourci que temporairement la durée du cours de médecine.

L'Université Laval a déjà modifié son curriculum en créant l'externat de 4ième année l'équivalent d'un pré-juniorat, et qui, en somme, assure un internat prolongé d'un an. Quand irons-nous plus loin par une année post-graduée obligatoire ? Je ne sais pas. L'expérience tentée à Laval et qui sera sans doute suivie à Montréal la fera peut-être éviter, mais cela pourra venir quand même un jour sous la poussée des associations de praticiens eux-mêmes.

Les non-spécialistes ont reçu en apanage la médecine traditionnelle avec son inépuisable richesse de contacts humains. Ils sont au premier plan, ils ont besoin pour les épauler d'experts dans chaque domaine, les spécialistes; médecins orientés vers un aspect particulier de la médecine, et de plus en plus compétents s'il est vrai qu'ils le deviennent dans des spécialités dont l'objet est de plus en plus précis mais qui, par son affinement même, permet de progresser en profondeur. Cet affinement souvent éloigne le médecin spécialiste du malade et nous fait voir se développer deux groupes de spécialistes; le premier qui englobe les spécialistes que l'on pourrait appeler cliniciens car le médecin y demeure en contact intime avec son malade; le second où les médecins ne voient plus le malade, ou encore le voient de façon si limitée à leur spécialité que parfois ils ne voient qu'un aspect ou qu'un angle du malade sans beaucoup d'intérêt pour le reste.

Si, dans le premier cas, ces spécialités presque toutes traditionnelles demeurent dans l'œil du public un aspect de la médecine éternelle, les autres lui semblent être beaucoup plus œuvre de savant sans rapport immédiat avec lui. Je pense qu'il faut s'arrêter, et en toute objectivité, se demander si le public n'a pas ici raison. Il faut réévaluer nos concepts et ne pas considérer que, parce que l'on se fait dire que l'on n'est pas clinicien dans le vieux sens du mot, ceci est une insulte à notre dévouement, à notre conscience.

La médecine est immense, il y a place pour tous mais chacun y a sa place, et chacun doit la garder s'il ne veut pas y mettre le désordre.

Ce développement de la médecine hospitalière laisse prévoir bien des changements. Parmi ceux-ci, il en est un qui déjà s'est dessiné et qui commence à se réaliser et c'est la médecine plein temps. En France, une loi passée en 1959 a créé les centres hospitaliers universitaires où les titulaires de postes universitaires à divers niveaux sont employés plein temps à l'enseignement et à l'exercice de leur spécialité dans les cadres du personnel hospitalier. Leur rémunération est assurée par l'État selon les barèmes établis par décret, et qui varient selon l'expérience et les titres universitaires. Ici même dans le Québec, ce type de pratique à salaire et à plein temps dans les hôpitaux commence à être mis en pratique.

Le public ne réalise que fort peu ce bouillonnement dans nos traditions hospitalières et les conséquences que peuvent avoir pour lui ces orientations variées des médecins; il croit pouvoir retrouver auprès de chaque consultant ce que ni le temps, ni les contacts trop brefs et trop rares ne permettent à ce dernier de donner. Le consultant

ne peut être à la fois consultant et médecin de famille.

Tous ces changements dans l'attitude du public et dans la pratique médicale sont corollaires des changements immenses survenus dans les hôpitaux.

L'apparition de moyens diagnostiques d'une complexité sans cesse croissante et d'un coût de plus en plus élevé, de moyens thérapeutiques d'une efficacité et d'une variété presque infinies ont apporté au coût des soins hospitaliers une hausse hors de proportion avec la hausse des ressources disponibles pour le citoyen moyen.

L'intérêt public s'est alors porté sur les hôpitaux et une réévaluation en profondeur de l'hôpital s'est faite. L'on a étudié sa participation à la vie civique, son apport scientifique, les interprétations variées de ses diverses responsabilités légales, les relations entre médecins selon les divers domaines de leur exercice, les relations entre médecin et non médecin, médecin et administration et enfin administration et public.

La communauté a demandé alors que soit réparti sur l'ensemble de la population le fardeau croissant des soins médicaux. Si, depuis la guerre, les salaires et les revenus ont augmenté de façon remarquable et se sont même souvent multipliés par un facteur qui va jusqu'à 4 ou 5, ce qu'il y a eu peut-être de plus frappant encore a été l'augmentation du niveau de vie ne laissant plus, hors la protection trop peu généralisée de l'assurance, une marge de sécurité suffisante en cas d'adversités économiques. La maladie s'est toujours signalée parmi celles-ci, d'abord et encore par le manque à gagner qu'elle entraîne, mais aussi et de plus en plus par les frais accessoires qu'elle implique, et dont l'accroissement est une conséquence directe de cette augmentation des revenus et du niveau de vie et aussi des progrès de la médecine.

Tous ces facteurs s'enchevêtrent, d'autres s'y ajoutent. Il n'est pas à propos d'entreprendre ici de départager l'influence précise de chacun. Il en reste que nous sommes devant certains faits, que nous devons les regarder, les apprécier et régler notre façon de penser et d'agir en harmonie avec ce qui est.

Augmentation des revenus, augmentation du niveau de vie, progrès de la médecine, autant de bienfaits que nous devons reconnaître et que nous devons conserver et développer.

Nous vivons en société, nous sommes dépendants les uns des autres et même si nous voulions oublier toute considération d'ordre moral, et qu'il nous a été commandé d'aimer et d'aider notre prochain, la vie courante nous force à reconnaître cette solidarité.

Notre intérêt bien compris est donc d'aider et d'activer le retour à la santé du malade, "homo economicus" retiré de son contexte mais encore partie intégrale et essentielle de la société. Dans cet esprit, retour à la santé veut dire: retour à la production et retour à une consommation accrue. Il y a, bien entendu, au-dessus de cela tous les facteurs purement humains, car le malade est beaucoup plus qu'un producteur et un consommateur. Le rapatriement à la collectivité du fardeau économique que devait porter seul l'individu malade était donc devenu une nécessité. Mais son acceptation par la collectivité a dépersonnalisé le fardeau, lui a donné un aspect lointain, anonyme, et l'individu libéré peut être porté à le considérer comme n'étant plus en rien sa responsabilité et par suite, à ne pas hésiter à l'augmenter.

L'individu doit comprendre que son devoir social devient d'autant plus impératif que l'accomplissement lui en est laissé libre. C'est un problème de maturité sociale. La maturité personnelle n'est plus complète sans la maturité sociale.

La conception claire, précise de nos responsabilités et l'acceptation pleine et entière de leurs conséquences deviennent un besoin d'autant plus urgent que notre vie devient de plus en plus socialisée.

Que tout cela impose des contraintes, nous le savons bien, mais nous savons aussi que liberté et licence ne sont pas synonymes et que liberté signifie souvent contrainte librement acceptée.

L'Assurance Hospitalisation, mesure économico-sociale d'une immense portée s'appuie de façon essentielle sur cette maturité du public et plus précisément du malade, du médecin et de l'hôpital. Son succès en dépend.

En établissant l'Assurance Hospitalisation, l'influence de l'État s'est fait sentir de façon dominante. Si tous, aujourd'hui, nous en applaudissons les résultats, nous ne cessons pas de nous demander jusqu'où cette influence ira; nous nous demandons comment prédire où elle s'arrêtera et même si vraiment elle s'arrêtera jamais, et quelles peuvent en être les répercussions sur la médecine telle que nous la connaissons.

Rappelons-nous dans notre rôle de médecin que le Gouvernement actuel, depuis deux ans, a passé diverses législations qui nous concernent. Tout

d'abord, la loi instituant l'Assurance Hospitalisation dont nous venons de parler. Le rôle du médecin y a été défini clairement, et fut un témoignage porté à son honnêteté, à sa compétence, à son intégrité.

C'est à lui, en effet, que l'on a confié le succès de ce plan d'Assurance Hospitalisation, c'est à lui seul que l'on a confié la responsabilité de déterminer le droit du malade à l'hospitalisation, de décider de la durée du séjour, c'est lui le seul juge du nombre et de la complexité des examens que le malade doit subir.

C'est une lourde tâche, mais c'est une tâche pour laquelle nous sommes faits. C'est un honneur, mais c'est un honneur que nous méritons. C'est en pleine confiance dans notre profession et dans ses membres que ce programme a été inauguré, et après deux ans et demi, nous sommes fiers de voir que cette confiance était bien placée et que nous avons mérité qu'elle nous soit gardée.

Par la suite, ce même Gouvernement a demandé à ceux que cela concernait le plus immédiatement de préparer une loi des hôpitaux. Les associations hospitalières et le Collège des Médecins y ont collaboré dans un esprit de compréhension mutuelle. Le Gouvernement a remis entre les mains de notre Bureau Provincial de Médecine la responsabilité de préparer les règlements de cette loi qui pouvaient avoir quelque importance sur la pratique hospitalière de la médecine. Il a demandé que des règlements médicaux soient établis sous l'autorité du Collège. Ces règlements auront force de loi et seront incorporées à la loi.

Il a insisté pour qu'il y ait une représentation médicale aux conseils d'administration des hôpitaux et plus encore, au sein même du bureau exécutif de ces mêmes conseils.

Plus tard, le Gouvernement a approuvé une revision de la loi médicale par laquelle il donne à notre Bureau Provincial des pouvoirs plus étendus pour nous permettre de conduire avec plus d'assurance encore les affaires de notre profession.

Il n'est pas besoin de plus d'exemples pour démontrer cette confiance du Gouvernement en notre profession. A nous d'en demeurer dignes. Nos actes singuliers chaque jour accomplis devant notre conscience ne sauront qu'augmenter la valeur de notre témoignage.

Ces législations sont d'importance fondamentale, elles sont une borne dans l'histoire de notre profession. L'histoire des autres pays est là pour montrer que l'assurance hospitalisation n'a été qu'un premier pas. La nature humaine est telle que l'homme n'est jamais satisfait de ce qu'il possède et que toute acquisition ne lui est qu'un tremplin d'où bondir vers de nouveaux progrès.

L'assurance-santé viendra peut-être. Si elle est un besoin social, elle doit venir. L'important n'est pas de nous demander viendra-t-elle ou non, ni même quand viendra-t-elle, mais bien quelle forme prendra-t-elle ? Nous devrons jouer un rôle de conseiller dans l'élaboration de cette forme. Ce rôle sera celui que nous saurons mériter. Regardons l'avenir avec confiance, nous souvenant qu'il sera ce que nous le ferons et que c'est dès aujourd'hui que nous le préparons.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'OXYMORPHONE EN OBSTÉTRIQUE [1]

Bernard LARAMÉE
Hôpital Maisonneuve (Montréal)

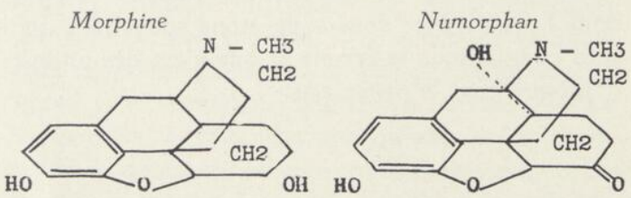
Les obstétriciens sont constamment à la recherche d'un médicament idéal qui favorise la marche du travail et qui, tout en dissipant l'appréhension et en calmant la douleur de la patiente, soit parfaitement sûr pour le fœtus et pour la mère.

Certains médicaments usuels présentent plusieurs de ces qualités, mais par contre ils peuvent amener chez le fœtus un certain degré de dépression respiratoire. Il faut dire toutefois que depuis la venue du Lorfan (tartrate du 1-3-hydroxy-N-allymorphinan) une grosse part de cet inconvénient a pu être surmonté.

Il existe depuis quelques années sur le marché canadien, un médicament qui, à mon avis, rencontre pratiquement tous les critères du médicament idéal.

L'expérience heureuse de près de 1,000 cas nous a poussés à en faire une étude plus complète et ce sont les 111 derniers cas que nous présentons maintenant.

Il s'agit de l'oxymorphone, dont la marque de commerce est le Numorphan. Ce médicament est un dérivé synthétique de la morphine identifié comme était le chlorhydrate de 14-hydroxydihydromorphinone. La figure 1 démontre que la structure de leurs formules chimiques est voisine.



Le Numorphan possède les qualités suivantes: 1) son effet se fait rapidement sentir: de 10 à 20 minutes après l'injection; 2) il a l'avantage de s'éliminer rapidement; 3) il présente peu d'effets secondaires comme des nausées, des vomissements et de la dépression respiratoire; 4) il n'est pas nécessaire de l'associer au Lorfan.

MATÉRIEL, MÉTHODES ET COMMENTAIRES

Dans cette étude, 111 patientes (tableau no 1) ont reçu 116 injections de 1.5 mgs de Numorphan et 7 injections de 0.75 mgs. Un second tableau indique dans quelle proportion le Numorphan fut donné comme seule médication durant le travail et la médication qui fut ajoutée plus tard dans le premier temps de l'accouchement.

Le médicament est très rarement donné avant 3 cms et pratiquement jamais avant que les contractions n'aient été bien installées et que les membranes ne soient rompues, spontanément ou artificiellement.

Le moment idéal déterminé par l'expérience pour donner le médicament est chez la primipare une dilatation à 3 ou 4 cms et un effacement à 80% et chez la multipare une dilatation à 4 cms, surtout si les contractions sont de bonne qualité et de rythme régulier.

La voie intra-musculaire est employée la plupart du temps, mais aussi parfois la voie sous-cutanée.

TABLEAU 1

Primipares	56
Multipares	55
Total	111

TABLEAU 2

Numorphan seul	54
Numorphan — Phénergan 12.5 mg i.v.	41
Numorphan — Phénergan 25 mg i.m.	8
Numorphan — Seconal III grs	9
Numorphan — Demerol 50 mgs i.v.	2
Numorphan — Spasmalgine i.v.	1

Habituellement, une dose de 1.5 mgs i.m. est donnée à la patiente dont la dilatation est à 3 ou 4 cms; le Phénergan à la dose de 12.5 mgs i.v. est donné en une seule dose lors de la dilatation à 7 ou 8 cms. Chez la plupart des primipares, ceci s'avère suffisant.

Les patientes anxieuses à leur arrivée à l'hôpital reçoivent trois grains de Séconal dans le but d'éliminer la crainte et de les faire reposer.

Deux patientes ont reçu 50 mgs de Démérol i.v., dans le but d'obtenir un relâchement plus rapide du col.

Une patiente a reçu de la Spasmalgine i.v., à cause d'une tendance à l'hypertonie utérine.

Quant au Phénergan à la dose de 25 mgs i.m., il a été donné chez 8 patientes à leur arrivée à l'hôpital, dans le but de les calmer sans arrêter les contractions.

Il est à noter que le Numorphan fut donné à 111 patientes privées dont la grande majorité devraient

[1] Le Numorphan a été gracieusement fourni pour cette étude par la maison Endo Drugs (Canada) Ltd.

accoucher de façon consciente (tableau no 3). Il a prouvé sa propriété de tranquilliser les anxieuses sans amener de confusion. La coopération qu'un accouchement sans anesthésie générale exige de la part de la patiente n'a nullement été handicapée par la réception de ce médicament.

Son action sédative n'entrave d'aucune façon la longueur du travail; bien au contraire, son action favorise la progression du travail. En effet, si en plus de calmer l'appréhension et d'amener une sédation de la douleur surtout chez la primipare, un médicament raccourcit la longueur du travail et par conséquent réduit le nombre d'injections qu'un patiente peut recevoir, il diminue les effets nocifs pour la mère et pour le fœtus.

TABLEAU 3

	Primipares	*Multipares*	*Total*
aucune anesthésie ou infiltration locale de Xylocaine	54	53	107
anesthésie générale	2	1	3
Trilène	0	1	1

TABLEAU 4

	Primipares	*Multipares*	*Total*
accouchements	52	53	105
spontanés			
céphalique	49	52	101
siège	3	1	4
forceps	4	1	5
jumeaux	0	2	2

La tableau 4 fait voir que le mode d'accouchement ne fut nullement handicapé par la réception du médicament. La tableau no 5 indique l'âge des patientes et il est complété par le tableau no 6 qui envisage la durée du travail.

TABLEAU 5
Age des patientes

	19-25	26-30	31-35	36-40	41-45
Primipares	23	22	11	0	0
Multipares	6	27	19	2	1

TABLEAU 6
Durée du travail

Primipares	3-6 hrs	6-10 hrs	11-14 hrs	14-18 hrs
	13	25	13	5
Multipares	1-3 hrs	3-5 hrs	5-10 hrs	
	34	18	3	

L'analyse de ces tableaux démontre que les primipares dont l'âge varie de 19 à 35 ans, ont en grosse majorité effectué leur travail d'accouchement en moins de 10 heures, alors que la plupart des multipares ont effectué le leur en moins de trois heures. Ce qui, croyons-nous, réduit passablement la moyenne normale de temps reconnue par les livres classiques d'obstétrique pour la longueur du travail.

Fait remarquable, sur les 111 cas présentés, il n'y eut aucun décès fœtal et les 113 bébés (puisqu'il y avait deux couples de jumeaux) ont respiré spontanément. Un seul d'entre eux a connu une légère dépression respiratoire et il a dû recevoir de l'oxygène.

Résumé et conclusions

111 patientes ont reçu du Numorphan durant leur travail. Le Numorphan, dérivé synthétique de la morphine, possède les qualités qui en font un médicament pratiquement idéal pour accélérer le travail et calmer la patiente sans amener de confusion chez la mère et de dépression chez l'enfant. Son action est rapide et soutenue.

Une seule dose de 1.5 mgs i.m. ou s.c. suffit dans la plupart des cas. Dans certains cas, pour terminer le travail une injection de Phénergan ,12.5 mgs i.v. s'est avérée utile.

Summary

111 patients received Numorphan 1.5 mgs i.m. during labor. Numorphan, in addition to analgesia during labor provides a general quieting effect.

No adverse effects were noted to either patients or babies. It seems to shorten the labor if given at 3-4 cms with good contractions.

BIBLIOGRAPHIE

1. SNOW, D. L. et SATTENSPIEL, E.: Report on Oxymorphone in Obstetrics. *Obst. & Gynec.*, **83**: 22-24 (1 janv.) 1962.
2. SIMECKOVA, M.; SHAW, W.; POOL, E. et NICHOLS, E. E.: *Obst. & Gynec.*, **16**: 119-122 (juillet) 1960.

DYSPLASIE DU COL UTÉRIN : MALADIE NOUVELLE

Bernard LAMBERT

La dysplasie du col utérin a fait son apparition en gynécologie en 1944 et 1949, alors que TeLinde et Galvin décrivaient les lésions minimes du col utérin ne répondant pas aux critères définitifs donnés pour le cancer intra-épithélial, à savoir le remplacement complet de toutes les couches de l'épithélium, par des cellules histologiquement malignes, basales ou épineuses.

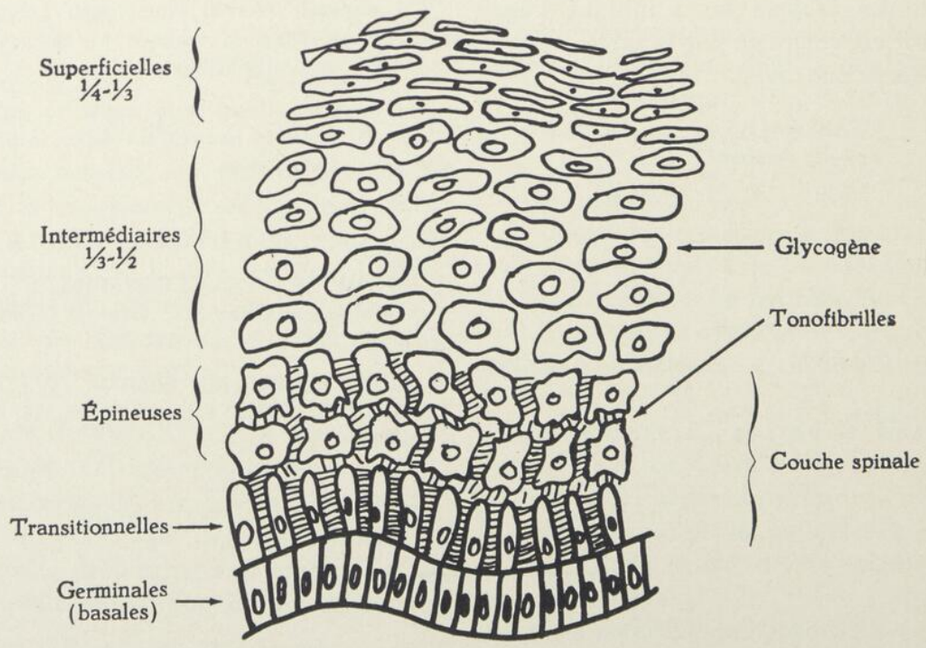
Les synonymes du terme sont nombreux et il existe beaucoup de confusion concernant l'interprétation et l'évaluation pronostique de la dysplasie. Celle-ci se définit comme toute modification architecturale, tissulaire de l'épithélium cervical et ne devra pas être confondue avec l'anaplasie ou perte d'architecture de l'épithélium.

Ces modifications toucheront les trois composantes d'un épithélium stratifié normal: la différentiation, par l'augmentation du pourcentage des cellules germinales ou spinales plus ou moins atypiques, la maturation, diminution de la charge en glycogène des cellules intermédiaires et la stratification, modification de la couche superficielle prékératinisée. Cette dernière pourra être augmentée ou même kératinisée dans les leuco-kératoses ou leucoplasies du col avec dysplasie, telles qu'on les trouve dans certains cas de prolapsus utérins accompagnés d'irritation chronique du col. D'autres fois, la couche pré-kératinisée sera absente, comme dans les dysplasies marquées, parfois confondues avec les néos in situ.

Morphologiquement les dysplasies sont classées selon le type de cellules prédominantes; dysplasies germinales à cellules indifférenciées, hyperchromatiques, basophiles et fusiformes; dysplasies spinales à cellules acidophiles, à tonofibrilles et polyhédriques; les cellules transitionnelles, cellules épineuses de forme fusiforme sont une variante de ces cellules. La gravité de la dysplasie variera selon la prédominance de l'hyperplasie à noyaux réguliers ou la prédominance d'atypies, de pléomorphisme cellulaire, présence de noyaux irréguliers. Elle variera aussi pratiquement selon l'étendue des changements architecturaux et pourra être classée d'après l'épaisseur de l'épithélium atteint, légère, moyenne, grave, (moins des $\frac{2}{3}$, les $\frac{2}{3}$, plus des $\frac{2}{3}$).

Que signifie la dysplasie pour le clinicien ? Est-ce un état pré-cancéreux ? La question n'est pas encore résolue d'une façon certaine. Si l'on

HISTOLOGIE NORMALE DU COL UTÉRIN



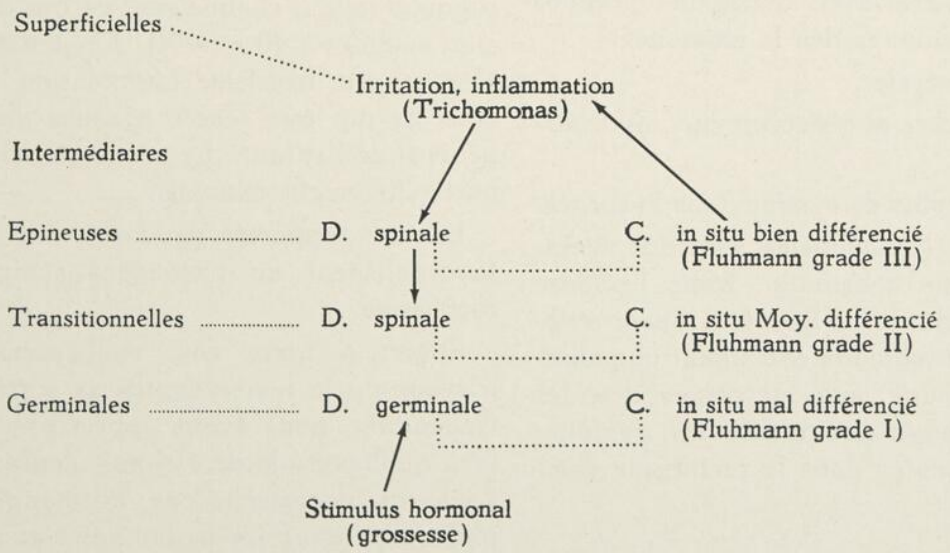
est sûr qu'il n'y a pas de cancer avoisinant, les dysplasies semblent régresser dans un haut pourcentage de cas en quelques mois. Elles sont souvent présentes dans les processus de ré-épithélialisation et de régénération du col utérin. L'âge moyen des dysplasies est de 35 ans soit 2 ans, au-dessous de l'âge moyen des cancers in situ. On n'est pas encore arrivé à prouver de façon certaine histologiquement, la progression de la dysplasie en cancer. La maladie est un processus non spécifique rencontré dans beaucoup de lésions du col. Elle entoure et borde souvent les épithéliomas intra-épithéliaux. Elle est un mode réactionnel du col à un agent irritant et se voit dans les remaniements des métaplasies pavimenteuses. La persistance d'une dysplasie au-delà d'un an, suivie par frottis, les frottis de dysplasies étant généralement de classe II, doit soulever le doute et justifie une exploration cervicale complète par biopsie en cône.

Cette biopsie constitue en elle-même, si elle est complète, le diagnostic et le traitement de la lésion. Environ la moitié des malades porteuses de dysplasies présentent des cervicites, érosions, placards leucoplasiques ou des kystes de Naboth, restes des glandes endocervicales recouvertes par un épithélium de régénération exubérant, qui obture l'orifice de la glande. Celle-ci est donc fermée et constitue un kyste muqueux.

L'autre moitié asymptomatique sera le fruit d'une découverte de frottis ou de biopsie de dépistage. Seuls le temps et l'évolution permettent de différencier les dysplasies liées à un processus inflammatoire régénératif et celles liées à un processus néoplasique microscopique incipiens. Les dysplasies avec atypies et noyaux irréguliers sont identiques dans les inflammations et les néoplasmes voisins — la biopsie n'étant pas complète et ne peuvent être différenciées facilement.

En résumé, les dysplasies sont intégrées dans les processus de régénération de l'exocol et de l'endocol utérin, par épidermisation et métaplasie pavimenteuse à partir des cellules de réserve; elles sont cliniquement bénignes et tendent naturellement à la régression spontanée. Les lésions persistantes surtout si elles sont marquées et touchent plus des deux-tiers de l'épithélium, devront être suivies étroitement et enlevées afin de s'assurer de l'absence d'un cancer in situ ou envahissant avoisinant, facteur d'irritation continuelle.

RELATIONS DYSPLASIES-NÉOPLASMES



D. — dysplasie.
C. — cancer.

N.B. — Les néos in situ bien différenciés, moyennement et mal différenciés seraient en relation avec les épithéliomas envahissants type épineux, transitionnel, et fusiforme de Martzloff du col utérin.

GLAUCOME INFANTILE ET SYNDROME DE LOWE

Pippa E.-M. STEIDL

Un cas de glaucome infantile bilatéral observé et traité comme tel, a montré des dysfonctions multiples qui nous firent conclure à un syndrome de Lowe.

Ce syndrome est assez rare. Lowe a rapporté les trois premiers cas en 1952, et il y en eut quelques-uns publiés depuis par d'autres cliniciens.

L'étiologie de ce syndrome de découverte récente, n'a pas été précisée de façon définitive. Il s'agit d'une maladie d'origine génétique, caractérisée par des symptômes oculaires, cérébraux et rénaux. L'hérédité et la consanguinité ne sont pas en cause et ce syndrome serait dû à une dysfonction métabolique congénitale.

La symptômatologie

Il n'apparaît que chez les enfants du sexe masculin. Tous ces enfants montrent un faciès particulier, d'une similitude frappante. L'arriération psychomotrice est déjà évidente chez le nourrisson. Une certaine manière de pleurer "piercing cry" et une hypotonie musculaire orientent vers ce diagnostic.

Les symptômes oculaires sont constants dans tous les cas rapportés:

1° Glaucome bilatéral avec altérations pathologiques des globes oculaires dès la naissance;

2° Cataracte bilatérale;

3° Pupille contractée et résistante aux mydriatiques légers;

4° Absence de dépôts de cystine dans la cornée.

L'ostéomalacie ou le rachitisme sont des symptômes associés moins constants. Mais l'acidose métabolique et l'étude de la fonction rénale révèlent une insuffisance tubulaire entraînant une albuminurie, une glycosurie, une excrétion d'acides organiques, etc.; c'est-à-dire toutes les dysfonctions tubulaires présentes dans le rachitisme commun.

Observation

Un garçon de 2 mois, né à terme, premier enfant de parents en parfaite santé, nous est référé pour cataractes congénitales, larmoiement et photophobie.

Examen ophtalmologique. Nystagmus; hydrophtalmos; cornées légèrement laiteuses (sans dépôts de cystine); pupille en myosis; cataracte bilatérale; tension oculaire: 10 et 65.

Examen clinique. Faciès particulier, non idiotique, mais très régulier. Hypotonie musculaire marquée. Déshydratation. "Piercing cry". Crâne plus grand que la normale. Pas d'anomalie osseuse.

Examens de laboratoire

Sang: Phosphore et phosphatase alcaline normaux; Chlore et potassium à la limite supérieure de la normale; réserve alcaline diminuée.

Urines: Albuminurie et excrétion d'acide pyruvique: + +; glycosurie très légère; aminoacidurie augmentée et ammoniogénèse diminué.

L.C.R.: chlorure et protéines augmentés; glucose diminué.

E.E.G.: Encéphalopathie du type épileptiforme.

Ventriculographie: hydrocéphalie et atrophie cérébrale marquée.

Pyélographie I.V. normale.

Traitement

Deux interventions furent pratiquées: une sclérogoniotomie à chaque œil, ce qui diminue la tension oculaire à 40 et à 30. Les tensions étant trop élevées, une troisième intervention était indiquée, mais ne put être tentée à cause du mauvais état général de l'enfant. Le pronostic dans ce cas était particulièrement mauvais.

Les cas rapportés par Lowe ont paru répondre favorablement au traitement symptômatique du rachitisme.

Quant à notre cas, malheureusement nous n'avons pu le revoir depuis sa sortie de l'hôpital. Cependant, nous avons appris par téléphone que bien qu'il soit âgé de 4½ ans, l'enfant ne pèse que 23 livres, ne marche pas, ne mange pas seul, ne parle pas (sauf les mots: papa et maman), mais qu'il aurait conservé un minimum de vision. Nous avons appris de plus que les parents ont un autre enfant absolument normal, âgé actuellement de 2 ans.

Diagnostic différentiel

Dans notre cas particulier, il fallait penser à deux maladies héréditaires familiales: 1° le syndrome de Fanconi; 2° la cystinose.

Le syndrome de Fanconi fut tout de suite éliminé en l'absence de rachitisme et de nanisme, puis en l'absence également d'hypophosphatémie et d'hyperphosphaturie. D'ailleurs ce syndrome est toujours familial, tandis que le syndrome de Lowe exclut la consanguinité et l'hérédité. L'absence de cristaux de cystine dans la cornée et dans l'urine nous permet de rejeter la cystinose.

Résumé

Il s'agit d'un syndrome de Lowe, rencontré au cours d'une investigation pour un cas de glaucome infantile. Ce syndrome est caractérisé par des lésions oculo-cérébro-rénales, causées par une dysfonction congénitale métabolique.

Summary

This was a description of Lowe's Syndrom, a genetic disease rooted in metabolic disturbances, characterised by ocular, cerebral and renal symptoms, with reference to a case treated for infantile glaucoma.

BIBLIOGRAPHIE

LOWE, C. U.: Organic aciduria, decreased renal ammonia production, hydrophthalmos and mental retardation. *Amer. J. Diseases of Children,* **83**: 164-184, 1952.

LOWE, C. U.: Congenital abnomalities of amino acid transport in renal tubules. *Pediatric's,* **21**: 1039-46, 1958.

STANBURY, WYNGAARDEN, FREDRICKSON: The Metabolic Basis of inherited disease. Ch. 36. Page 1177, 1960.

ANALYSES

MÉDECINE

B. FRANÇOIS, R. BRETTE et M. BERGER: **La mesure du débit hépatique par l'or^{198} au cours de la cirrhose éthylique.** Pathologie et Biologie, **10**: 1195 (juillet-août) 1962.

La mesure de la clearance de l'or^{198} a été présentée ces dernières années comme une méthode susceptible d'apporter des renseignements fidèles sur la circulation hépatique fonctionnelle, sur le débit de perfusion sanguine des sinusoïdes du foie. On sait qu'à partir de la 3^{e} minute qui suit l'injection, la disparition de ce traceur s'effectue selon une fonction exponentielle décroissante du temps; la pente de cette exponentielle représente le taux de disparition ou la "clearance fractionnelle" du traceur.

Sur des critères cliniques et biologiques stricts, les quelque 60 patients étudiés ont été séparés en 4 groupes, soit: témoins normaux, éthyliques modérés ou anciens, cirrhoses hypertrophiques ou décompensées, cirrhoses décompensées ascitiques. L'analyse statistique ne montre pas de différences significatives entre les valeurs moyennes des témoins et des éthyliques chroniques (14.75 contre 13.38%). Par contre, la clearance de l'or des cirrhotiques décompensés a été trouvée profondément perturbée: elle est réduite en moyenne de moitié (6.88%). Ces résultats s'accordent avec les conclusions d'autres auteurs.

La validité de cette méthode est discutée. La clearance de l'or colloïdal, en effet, n'apprécie qu'indirectement un "débit de perfusion" du foie; elle postule l'intégrité du système réticulo-endothélial au cours de la cirrhose éthylique. Les auteurs font intervenir dans l'interprétation générale la notion d'efficacité d'épuration du foie; l'efficacité, définie par un rapport qui varie selon les préparations entre 50 et 80%, tient compte de l'existence à l'état normal de shunts intra- et péri-hépatiques. L'efficacité d'épuration du foie s'abaisse encore chez le cirrhotique. S'appuyant sur les travaux expérimentaux d'Halpern et de Neumayr, les auteurs admettent en première approximation que la diminution d'efficacité d'épuration observée au cours de l'hépatite éthylique scléreuse est en rapport avec le développement anormal des anastomoses entre veine porte et veines sus-hépatiques. L'abaissement constant de la clearance de l'or observée chez les cirrhotiques décompensés serait le témoin d'un défaut de fixation du colloïde sur le système kupférien, correspondant lui-même à un défaut d'irrigation, portale et artérielle, du foie.

Dans un travail expérimental ultérieur, les auteurs se proposent de vérifier cette hypothèse.

Guy ALBOT

C. BETOURNE, F. HAYEM: **Conduite générale de l'examen et diagnostic d'une fatigue.** (Les causes organiques.) Rev. Prat., **12**: 2199 (11 juillet) 1962.

Rares sont les patients qui ne se plaignent pas de fatigue. C'est avec la douleur, le symptôme le plus souvent accusé. Ces troubles sont susceptibles de faire penser non seulement à des états pathologiques mais aussi aux nombreux états névrotiques et psychologiques.

Les auteurs, grâce à un examen clinique bien fait, cherchent à préciser, à vérifier les hypothèses diagnostiques.

En recherchant l'étiologie d'une fatigue, on est tenté de ramener tout cela à un vulgaire surmenage, à un syndrome névrotique sans importance. On risque de méconnaître une maladie organique. Les auteurs se révoltent contre l'idée d'un "check up" pour obtenir tout diagnostic. C'est faire un affront à l'intelligence humaine.

Un interrogatoire bien fait, minutieusement conduit, avec quelques examens complémentaires non systématiques, sont capables de découvrir l'étiologie du syndrome fatigue. La fatigue est un symptôme aussi fréquent que banal. C'est à cause de cela que l'interrogatoire doit être serré, si l'on veut éviter une erreur de diagnostic pouvant avoir des résultats parfois graves.

Les caractères de l'asthénie (il faut distinguer ici la sensation physique, psychique et parfois génésique de cette lassitude). La localisation de l'asthénie musculaire, la claudication intermittente de l'artérite, l'asthénie musculaire d'effort indolore des insuffisants surrénaliens ou d'hypokaliémie, le ptosis, les troubles de la mastication, de la phonation, de la déglutition, sont à rechercher. L'horaire de l'asthénie, la fatigue du matin qui s'améliore au cours de la journée, qui s'améliore le soir venu. En forme au réveil, le sujet devient épuisé à la fin de la journée. Il y a la fatigue, la somnolence après un gros repas ou au moment du jeûne.

A noter, l'évolution dans le temps de l'asthénie progressive, inexorable, intermittente, paroxystique, transitoire, récidivante.

Les conditions physiques et psychologiques de la vie du fatigué-surmenage ? état dépressif ? à distinguer des troubles organiques. Parfois il y a intrication.

Les états pathologiques lointains et récents sont des aides précieux du diagnostic.

Les symptômes fractionnels et généraux associés à l'asthénie sont découverts, mis à jour grâce à un questionnaire long et difficile. L'asthénie que les auteurs étudient présentement fait abstraction du symptôme fatigue secondaire à une infection maligne, à une maladie infectieuse, à des lésions viscérales graves, à la sénilité, aux convalescents.

Les conditions préalablement posées, les auteurs apportent les précisions concernant l'asthénie diffuse et l'asthénie musculaire d'effort et la fatigabilité musculaire.

Si la fatigue est diffuse, il faut penser à la tuberculose pulmonaire, l'hépatite virale, le diabète; troubles digestifs parfois graves allant jusqu'aux cancers digestifs, troubles endocriniens: hypo ou hyperthyroïdie, la tétanie panhypopituitarisme, acromégalie, le syndrome hématologique.

Comme dernier chapitre, les auteurs étudient l'asthénie musculaire d'origine surrénalienne, métabolique, l'asthénie secondaire à la déshydratation aiguë, à l'hypokaliémie, à l'hypoglycémie, à des troubles neurologiques musculaires et vasculaires. Ce symptôme, au point de vue examen clinique et diagnostique, vient d'être passé en revue d'une façon magistrale par les auteurs.

Paul-René ARCHAMBAULT

MANDEL, E. et LAZERSON, J.: **Thrombasthénie et hépatopathies.** (Thrombasthenia in liver disease.) The New Engl. J. Med., **265**: 56-61.

Au cours des affections hépatiques aiguës, évolutives ou non, les troubles de la coagulation sanguine sont fréquents. Sur les déficits en facteur plasmatique et sur le rôle de la thrombopénie, on a déjà insisté. Par contre l'insuffisance fonctionnelle des plaquettes a été négligée.

Les auteurs ont appliqué systématiquement le test de formation de thromboplastine toutes les fois qu'il existait un syndrome hémorragique biologique ou clinique. Il s'ensuit que le trouble qualitatif est plus fréquent que le trouble quantitatif. Les 30 observations qu'ils décrivent comportent une étude complète de la crase sanguine avec l'épreuve de la thromboplastine-formation. Entrent dans cette étude des éthyliques, des cirrhoses non alcooliques, des hépatites et des angiocholites aiguës ou subaiguës. La thrombasthénie vient, en fréquence, immédiatement après le déficit en prothrombine et avant la thrombocytopénie et le défaut de facteurs plasmatiques.

Jusqu'à présent l'insuffisance fonctionnelle des plaquettes isolées, sans thrombocytopénie, était considérée comme une affection congénitale. Un peu plus tard, cette anomalie fut décrite dans des affections diverses. Cette méconnaissance est due au défaut de technique de recherche du test de thromboplastinoformation.

Pour expliquer cette asthénie des thrombocytes, les auteurs invoquent une insuffisance médullaire assumant la responsabilité de la thrombopoïèse.

M. KALUDI

GASTRO-ENTÉROLOGIE

P. MAÎTRE, A. GIRAUD, G. GARRIGUES, B. QUAGLINO et V. FORT: **L'Hépatite infectieuse.** Étude des variations des transaminasémies glutamique-oxalacétique (T.G.O.) et glutamique-pyruvique (T.G.P.) à propos de 155 observations. La Semaine des Hôpitaux, **38**: 2790 (septembre) 1962.

L'étude de 155 observations de malades atteints d'hépatite infectieuse et soumis à un traitement ne comportant ni corticoïdes ni médication administrée par voie parentérale a permis d'effectuer un certain nombre de remarques.

Il existe deux grandes modalités évolutives des transaminasemies G.O. et G.P.

1° Dans 45.80% des cas l'évolution des transaminasémies s'est déroulée sur le mode monophasique: les taux des enzymes sériques, élevés au moment de la phase aiguë de la maladie, commencent à décliner de façon régulière dès que l'ictère apparaît: les valeurs physiologiques sont atteintes dans un délai de 1 à 3 mois.

Dans ces cas, le tableau clinique est celui de l'ictère infectieux bénin; l'amaigrissement est nul ou peu important; la convalescence est courte.

2° Dans 54.20% des cas l'évolution des transaminasémies s'effectue sur le mode diphasique.

a) La première phase présente les mêmes caractères que précédemment.

b) la deuxième phase survient parfois immédiatement après la première; très souvent cependant elle vient se greffer sur celle-ci de façon plus ou moins précoce. Elle se caractérise par une réascension progressive des taux de transaminasémies; des valeurs identiques à celles que l'on observe lors de la première phase peuvent être atteintes; l'ictère réapparaît à ce moment dans 8% des cas; on assiste ensuite à la régression progressive des taux des enzymes sériques.

La durée de cette deuxième onde est des plus variables allant de 15 jours à 6 mois.

La clinique permet de relever les particularités suivantes:

1° L'amaigrissement important et d'installation rapide au moment de la phase aiguë est un fait constamment retrouvé.

2° Pendant que se déroule la deuxième onde évolutive des transaminasémies:

a) on note le plus souvent l'existence des éléments du syndrome post-hépatique; le plus important est l'asthénie;

b) les manifestations qui accompagnent le premier épisode ne réapparaissent jamais; le syndrome infectieux en particulier fait toujours défaut;

c) la reprise de poids s'effectue dans tous les cas mais de façon plus ou moins rapide.

Le diphasisme de l'évolution des transaminasémies n'apparaît que dans certaines conditions; il s'agit toujours de malades qui, dans les semaines qui ont précédé la maladie, ont été soumis à d'importantes fatigues physiques et à une régime alimentaire assurant un apport calorico-azoté insuffisant.

Les auteurs proposent d'envisager ultérieurement:

1° L'étude des lésions anatomo-pathologiques observées lors de la reprise des perturbations des transaminasémies.

2° L'influence de la thérapeutique (en particulier par les corticoïdes) sur chacune des deux phases évolutives qui viennent d'être décrites.

Guy ALBOT

A VIALLET, J. P. BENHAMOU, R. FAUVERT: **Cancer primitif du foie et hyperlipémie** (Primary carcinoma of the liver and hyperlipemia). "Canad. Med. Ass. J., **86**: 1118 (16 juin 1962).

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade chez lequel on a retrouvé l'association d'un cancer primitif du foie (hépato-cholangiome) et d'hyperlipémie.

Une revue de la litérature est faite des cancers primitifs du foie associés à une hyperlipémie, une ostéomalacie, des troubles de storage lipidique ou encore d'une combinaison des trois.

Une liste est dressée des syndromes paranéoplasiques associés au cancer du foie. Ils sont d'ordre métabolique, endocrinien, inflammatoire, hématologique, vasculaire, ostéo-cutané, thermique, neurologique.

L'hyperfonctionnement métabolique des cellules concéreuses pourrait, selon les auteurs, expliquer le syndrome paranéoplasique (Hyperlipémie).

La xanthomatose retrouvée dans les cas publiés serait secondaire à l'hyperlipémie, alors que l'ostéomalacie reste sans explication.

L'association hépatome et hyperlipémie semble assez rare et n'a été retrouvée qu'une seule fois dans une série personnelle de 40 cas de cancer primitif du foie.

Florent THIBERT

CHIRURGIE

J. de ROUGEMONT, J. DESCOTES, P. GEORGE et coll.: **L'hypothermie cérébrale sélective.** (Données expérimentales.) Ann. Chir., **16**: 1403-12 (sept.) 1962.

Les effets du froid sur le tissu nerveux rendent à priori séduisante l'application de l'hypothermie profonde en neuro-chirurgie; en effet, la réduction du métabolisme cérébral engendrée par le froid laisse entrevoir la possibilité d'arrêts circulatoires prolongés. Cependant les difficultés techniques entraînées par la réalisation des hypothermies profondes et les facteurs inconnus quant à la nocivité du froid sur le système nerveux rendent l'exploitation de ces possibilités et de ces avantages encore peu accessibles.

Jusqu'à maintenant, l'hypothermie profonde s'est accompagnée de thoracotomie pour l'installation du système extra-corporel ce qui fait donc deux actes chirurgicaux majeurs, crâniotomie et thoracotomie.

Pour pallier à ce désavantage, une solution s'offre et c'est l'hypothermie sélective cherchant à refroidir le seul tissu cérébral sans entraîner d'abaissement de la température générale dangereuse pour le myocarde.

Discussion

En fonction de 3 questions: 1° — Le refroidissement électif de l'encéphale est-il possible ? 2° — Quels sont ses risques ? 3° — Offre-t-il pour le neuro-chirurgien des commodités intéressantes ?

1° — Le refroidissement électif de l'encéphale est-il possible ? L'expérience dans nos laboratoires, de même que la revue de la littérature apportent la preuve que c'est techniquement réalisable. Il faut toujours se rappeler que le chien est un très mauvais sujet d'expérience pour ce genre de technique, car l'apport des vaisseaux carotidiens à la circulation cérébrale proprement dite est beaucoup moins importante que chez l'homme où la carotide avec la vertébrale sont les deux artères qui irriguent le cerveau.

D'autres auteurs ont réussi à réchauffer le sang de retour pour diminuer l'abaissement de la température générale.

2° — Pour ce qui est du risque du refroidissement encéphalique, l'analyse de ce risque repose sur le fait que le "by-pass" carotido-carotidien peut être nocif:

a) en raison des conditions artificielles qu'il crée dans la circulation cérébrale. En effet, le sang froid par sa viscosité élevée et son action sur la vaso-motricité cérébrale peut engendrer des réductions de débit nuisibles surtout en début d'expérience quand le cerveau est encore voisin de la normothermie. Le froid a aussi un effet nocif sur la barrière hémato-encéphalique comme il a pu être démontré par d'autres chercheurs. Pour pallier à ces risques, on croit devoir préciser qu'un gradient de 10°C. entre le sang injecté et la température cérébrale est souhaitable, ceci évitant les complications d'ordre végétatif telles que chute de la pression artérielle, arrêt cardiaque et circulatoire.

Également la tension sous laquelle le sang est perfusé doit être établie à 2-4 cm de Hg au-dessus de la tension artérielle. Enfin, l'intérêt du grand froid au-dessous de 10° n'est pas reconnu et non plus avantageux dans la protection contre l'ischémie. La température idéale serait autour de 18° à 20°C.

b) en raison du retentissement du refroidissement encéphalique sur les fonctions végétatives de l'organisme. L'abaissement tensionnel gêne le débit coronaire et engendre de l'ischémie myocardique même plusieurs heures après l'arrêt du "by-pass". Il faut donc y pallier par l'usage de vaso-constricteurs qui sont dépourvus d'effets sur la circulation coronarienne et aussi par perfusion de sang frais.

c) En raison du retentissement humoral lié au fonctionnement de la circulation extra-corporelle: surtout des troubles de coagulation secondaire à l'héparinisation et au traumatisme du sang dans le circuit extra-corporel. Cependant, il n'y a aucune modification notable de l'équilibre acido-basique général.

L'utilisation d'une pompe à galets et l'amélioration du système de canalisation réduisent le taux d'hémolyse.

3° — Les perspectives neuro-chirurgicales.

L'hypothermie cérébrale sélective n'a été que rarement appliquée à l'homme. Elle a l'avantage de permettre au neuro-chirurgien de bénéficier de l'action du froid sur le système neuveux sans encourir les risques myocardiques et métaboliques de l'hypothermie généralisée. Ainsi, elle amène: 1) la réduction du métabolisme tissulaire; 2) la réduction du volume cérébral; 3) une meilleure résistance à l'agression chirurgicale; 4) une tolérance accrue vis-à-vis de l'ischémie.

Ce dernier avantage est le plus important et le plus riche de possibilités, car il permet l'arrêt circulatoire presque complet de l'apport sanguin au cerveau et permet au chirurgien de travailler à l'aise sur une matière cérébrale vidée de son sang.

Jacques FORTIN

Lucien LÉGER, R. FAUVERT, Ph. DÉTRIE, R. TRICOT, J. P. BENHAMOU et C. GIROND: **L'Anastomose porto-cave latéro-latérale dans le traitement des cirrhoses du foie.** Presse méd., **69**: **2593** (25 décembre) 1961.

L'anastomose porto-cave latéro-latérale présente, par rapport au classique shunt termino-latéral, un certain nombre de particularités.

Ce mode d'anastomose ne conserve pas, contrairement à ce que l'on pourrait a priori penser, une partie du flux veineux portal au travers du foie.

Bien au contraire, cette dérivation latérale permet l'établissement d'un contre-courant veineux, en provenance du foie, alimenté par l'artère hépatique, et qui tend à s'écouler, lui aussi, vers la brèche qui fait communiquer veine porte et veine cave.

Ainsi se trouve diminuée la pression résiduelle dans le système veineux porte intra-parenchymateux, notion à retenir comme particulièrement importante dans le traitement des ascites.

D'autre part, la suppression du cul-de-sac veineux sus-anastomotique, après section du tronc cave — servitude du shunt termino-latéral — constitue sans doute le meilleur moyen de prévenir la thrombose de la ramure veineuse intra-hépatique.

Les explorations pratiquées dans la vingtaine de cas, ici présentés, paraissent confirmer les interprétations physiopathologiques.

Guy ALBOT

Lucien LÉGER, Michel PRÉMONT et Jean LEFORT: **Phlébographie sus-hépatique par injection dans le parenchyme hépatique.** Presse Médicale, **70**: 1855 (26 sept.) 1962.

A l'instar de la spléno-portographie, d'après les auteurs, il apparaît possible d'opacifier le système sus-hépato-cave par injection directe du produit de contraste dans le parenchyme hépatique.

Cette méthode — plus simple que les habituelles techniques qui comportent, soit une double injection simultanée sous pression dans les veines du membre supérieur et du membre inférieur, soit un cathétérisme de la veine cave inférieure avec une sonde à ballonnet — paraît appelée à un grand avenir dans l'exploration du système sus-hépatocave en raison même de sa simplicité de réalisation.

Les premiers essais d'injection intra-hépatique sont rappelés (Ferrand, Paraf et Chalut). Ces derniers auteurs cherchaient à opacifier le système porte mais c'était plus souvent le réseau sus-hépatique qui l'était.

Rousselot a exploité, avec succès, cet échec pour objectiver les veines sus-hépatiques d'exploration clinique si difficile.

Les premiers essais pratiqués à la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Cochin sont présentés:

D'abord ceux d'une étude expérimentale sur le lapin qui donne de façon constante l'opacification d'une veine sus-hépatique et de la veine cave.

Les mêmes résultats sont obtenus chez l'homme. Plusieurs clichés illustrent cette méthode d'exploration du système sus-hépatique qui paraît très simple et est appelée à se développer.

Guy ALBOT

NEUROLOGIE

P. PIALOUX: **Les tumeurs du glomus jugulaire.** La Presse Médicale, **70**: 719-23 (24 mars) 1962.

En 1941, Guild confirmait, en se basant sur des recherches embryologiques, les travaux de Krause qui en 1878 avait identifié comme histologiquement comparable au corpuscule carotidien une petite formation située sur le trajet du nerf de Jacobson et décrite en 1840 par Valentin. Guild écrivait: "Les coupes de temporal humain révèlent la présence d'une formation ressemblant au corpuscule carotidien pour laquelle on propose le nom de glomus jugulaire et qui se trouve habituellement dans l'adventice de la fosse du golfe jugulaire, immédiatement au-dessous du plancher de la caisse du tympan et près du nerf de Jacobson". Son innervation et sa vascularisation sont identiques à celle du corpuscule carotidien, soit le nerf glosso-pharyngien et l'artère pharyngienne ascendante par sa branche tympanique inférieure.

En réalité, on peut rencontrer au niveau de tout l'organisme des formations de ce type. Le glomus jugulaire ou paraganglion tympanique est constitué par un système d'anastomose artério-veineuse, des cellules épithélioïdes et un tissu paraganglionnaire non chromaffine.

La tumeur glomique se présente microscopiquement comme une tumeur pourpre, saignant au contact, multilobulée, de consistance dure et élastique. Elle est unilatérale. Microscopiquement, elle contient des capillaires multiples enchevêtrés ainsi que des groupements de cellules épithélioïdes et foncées. C'est une tumeur bénigne histologiquement. Elle peut poser le diagnostic différentiel avec les hémangiomes, les endothéliomes et les angiosarcomes.

Il est difficile de préciser l'étiologie de cette tumeur. Il faut souligner la prédominance de l'atteinte chez la femme et le caractère souvent héréditaire. En particulier, l'apparition d'une tumeur du corpuscule carotidien est assez souvent observée dans l'ascendance ou la descendance de porteurs de tumeurs du glomus jugulaire.

La symptomatologie de la tumeur glomique est tributaire de la localisation, de la marche et de l'extension tumorales.

1. — Dans la localisation intra-tympanique, 2 signes fonctionnels apparaissent: d'une part, les bourdonnements pulsatiles unilatéraux disparaissant à la compression de la carotide parfois accompagnés d'un hypoacousie homolatérale progressive du type transmission et, d'autre part, les vertiges inconstants mais graves, car ils indiquent une atteinte labyrinthique. A l'examen otoscopique, le tympan peut être injecté, puis bombé, puis rouge et congestif. Parfois il simule une véritable otite. Le tympan est pulsatile, ce qui est cependant difficile d'interprétation.

2. — La tumeur s'extériorise à travers le tympan en voie de destruction et le malade consulte pour hémorragies importantes ou plus rarement pour un écoulement muco-purulent, s'il y a surinfection. Bourdonnements pulsatiles et hypoacousie sont toujours présents. L'otoscopie révèle un polype hémorragique dur. Cette extériorisation est souvent contemporaine d'une paralysie faciale.

3. — L'atteinte des nerfs crâniens réalise parfois de façon progressive un syndrome paralytique unilatéral de Garcin qui peut être précoce si l'envahissement se fait d'emblée vers le trou déchiré postérieur. Alors les signes otoscopiques font défaut.

Le facial peut être touché dans la caisse du tympan, mais plus souvent au niveau du trou stylo-mastoïdien ou dans l'espace ponto-cérébelleux. Le

grand hypoglosse est atteint généralement au niveau du trou condylien antérieur. Le glossopharyngien, le pneumogastrique et le spinal sont en principe liés simultanément, réalisant le syndrome du trou déchiré postérieur. L'atteinte du nerf auditif, du trijumeau, du moteur oculaire externe, plus rare, implique un développement massif dans l'espace ponto-cérébelleux avec lésion de la pointe du rocher.

4. — Au stade ultime de son évolution, la tumeur glomique entraîne une compression du tronc cérébral et se comporte comme une tumeur de la fosse postérieure. L'évolution peut s'aggraver d'une méningite ou d'une encéphalite.

5. — Beaucoup plus rarement, la tumeur revêt l'aspect clinique d'un anévrysme de la carotide interne.

6. — Citons plusieurs observations d'association avec une tumeur uni ou bilatérale de corpuscule carotidien ainsi que deux cas de paragangliomes glomiques malins avec métastase, l'une hépatique et l'autre ganglionnaire.

La radiographie a une importance capitale pour aider au diagnostic et pour préciser le degré d'envahissement. Elle sert à mettre en évidence les apex, l'état antro-mastoïdien, les pointes du rocher, le trou déchiré postérieur, l'état de la caisse et du défilé antro-attical. En plus des films simples, on doit recourir aux tomographies.

Le diagnostic se présente de façon différente suivant le degré et le mode évolutif de la tumeur. Devant une tumeur extériorisée, le problème est relativement facile à résoudre. L'existence d'un syndrome unilatéral du trou déchiré postérieur pose un problème diagnostic difficile. Enfin quant à la tumeur glomique intra-tympanique, c'est tout le problème diagnostic d'un tympan bleu. Bref, il faut insister sur la difficulté dans la plupart des cas. Pratiquement seule la biopsie peut le résoudre après confrontation des signes cliniques et radiologiques.

Le traitement des tumeurs du glomus jugulaire dispose de deux méthodes: la chirurgie et la radiothérapie.

On n'envisage l'intervention que si l'on pense pouvoir parvenir à l'exérèse totale de la tumeur. La chirurgie se limite à l'évidement rétro-mastoïdien destiné à l'ablation complète des tumeurs peu évoluées à développement purement auriculaire. Si pour ce faire, on doit sacrifier le facial ou la fonction auditive, on ne doit pas hésiter. D'autre part, les tumeurs à développement endocrânien ne sont pas justifiables de l'exérèse neurochirurgicale qui est vouée à l'échec.

Quant à la radiothérapie, elle est indiquée dans tous les cas interdits à la chirurgie, soit les cas extra-auriculaires. Certains ne préconisent que l'emploi de la radiothérapie même dans les formes apparemment accessibles à la chirurgie à cause des dangers opératoires liés à l'hémorragie.

L'examen radiologique en plus d'aider à poser le diagnostic guide donc le traitement, car il précise le degré évolutif.

Le pronostic de ces tumeurs, difficile à établir, dépend de sa localisation et de son extension. En plus, un sujet jeune présente une tendance évolutive plus marquée qu'un sujet âgé. La tumeur glomique chez la femme ménopausée est relativement peu évolutive.

S'opposant paradoxalement au progrès diagnostic réalisé depuis 20 ans grâce à l'anatomo-pathologie et à la radiologie, la gravité du pronostic n'a nullement changé. Seuls pourront l'atténuer un diagnostic et un traitement précoces fondés sur un sens clinique éclairé appuyé par tout l'arsenal radiologique.

Pierre C. DAVID

N. H. WADIA et G. MONCKTON: **Les souffles intracraniens physiologiques et ceux qui sont pathologiques.** (Intracranial Bruits in Health and Disease). Brain, **80**: 492 (no 4,) 1957.

Les auteurs donnent tout d'abord une classification étiologique des souffles intra-crâniens.

Les malformations vasculaires sont parmi les causes les plus importantes. De celles-ci nous notons surtout; les angiomes artériels cérébraux et les angiomes veineux, les fistules carotido-jugulaires et carotido-caverneuses, les angiomes orbitaires, les anévrysmes cirsoïdes et les anévrysmes artério-veineux accompagnant ou non une maladie de Paget. Une tumeur comme un méningiome peut également, à cause de ses néo-vaisseaux, produire un souffle.

Les tumeurs en général peuvent donner naissance à un souffle audible et les causes de ce signe sont obscures; les hypothèses favorisent la distorsion que peut causer la tumeur sur l'artère vasculaire ou encore que ce souffle serait causé par la présence d'un gros vaisseau nourricier dont la lumière intratumorale serait rétrécie par rapport à son diamètre à l'extérieur de la lésion. L'on se demande si l'hydrocéphalie secondaire à ces tuméfactions n'aurait pas un rôle à jouer dans la

genèse du souffle. Parmi les tumeurs, les plus susceptibles de donner des souffles seraient les méningiomes, les tumeurs de la fosse postérieure (surtout l'épendymome du IV° ventricule) et la tumeur du glomus jugulaire.

Les maladies vasculaires, surtout la thrombose ou l'athéromatose de la carotide interne, sont également des causes importantes. Parmi les maladies systémiques, l'anémie et la thyrotoxicose sont les plus susceptibles de provoquer un souffle. Chez ces deux affections, en effet, il y a une augmentation du débit cardiaque qui amène une augmentation de la vitesse de circulation du flot cérébral provoquant de la turbulence dans les vaisseaux de la base et un souffle possiblement.

Chez les 22 cas cités par les auteurs, 18 (soit 81.8%) présentaient des angiomes artériels.

Les bruits céphaliques sont très fréquents chez les jeunes enfants, mais diminuent considérablement après l'âge de 10 ans. Il est possible d'en rencontrer assez fréquemment jusqu'à l'âge moyen, tandis qu'il existe une diminution marquée de leur incidence après la soixantaine. Il semble aux auteurs qu'il y ait une relation à faire entre ces souffles et l'anatomie de l'hexagone de Willis, surtout avec la perméabilité des artères communicantes. Les souffles seraient produits par le passage du sang à travers les artères communicantes. Deux facteurs seraient nécessaires pour la production de ce bruit: la lumière des communicantes doit avoir un diamètre adéquat d'une part; d'autre part le volume ou le flot sanguin doit être adéquat. Si la lumière vasculaire est trop étroite, il passe dans celle-ci un volume ou un flot sanguin insuffisant pour donner naissance au bruit.

Facteurs communs aux cas cités par ces 2 auteurs: le flot sanguin cérébral d'un hémisphère est altéré (augmenté ou diminué), ceci a pour effet qu'un volume supplémentaire de sang doit venir de l'hémisphère contra-latéral vers l'hémisphère affecté. Dans les cas d'angiome et de tumeurs vasculaires, l'augmentation du flot sanguin prend source tout autant de l'hypertrophie des vaisseaux homolatéraux que du fait que du sang est également soutiré de l'hémisphère contra-latéral. Conséquemment, en un lieu ou en plusieurs points, le flot sanguin local est très augmenté et en vélocité et en volume. Dans les causes extra-crâniennes (v.g. les anémies et la thyrotoxicose) le flot sanguin cérébral par minute est considérablement augmenté comme conséquence de l'augmentation du débit cardiaque.

Guy GEOFFROY

K. E. LIGINGSTON, Mohsen MAHLOUDJI: **Les crises convulsives tardives localisées chez les enfants après un traumatisme crânien.** (Delayed focal convulsive seizures after head injury in infants and children: a syndrome that may mimic extra-dural hematoma). Neurology, **11**: 1017 (novembre) 1961.

L'histoire classique de l'hématome extra-dural consiste en une perte de conscience transitoire après un traumatisme crânien puis un intervalle de lucidité et enfin le coma. Chez les enfants, un trauma crânien sans hématome peut produire une perte de conscience transitoire puis un intervalle libre et enfin une crise convulsive suivie d'un coma post-ictal. Si la crise convulsive initiale se fait sans témoin, on peut se croire alors devant un hématome classique et les crises convulsives subséquentes seront attribuées à l'hématome.

Les auteurs rapportent 4 cas de ce genre et 1 cas d'hématome extra-dural. Tous ces enfants ont eu un traumatisme crânien important dont 3 avec fracture du crâne. Un seul eut une brève perte de conscience. Les 4 enfants qui eurent des convulsions avaient eu un trauma sur la portion frontale du crâne et les signes neurologiques furent contro-latéraux; donc on peut postuler une contusion directe du cortex.

Le diagnostic différentiel entre la contusion avec convulsions et l'hématome extra-dural peut être délicat à faire. C'est l'histoire qui aide le plus. Si l'intervalle libre est très court comme 15 minutes, il est impossible qu'un hématome extra-dural ait eu le temps de se développer suffisamment pour amener convulsions et coma. Toutefois, quoique les convulsions soient dues à une contusion, il n'est pas impossible que indépendamment un hématome soit en voie de formation. Un autre point important est l'évaluation de l'enfant immédiatement avant ses convulsions. Si jusqu'alors l'enfant était parfaitement normal, l'hématome est improbable même si l'intervalle libre s'étend sur plusieurs heures.

En l'absence d'histoire clinique satisfaisante, la différentiation entre contusion et hématome apparaîtra à l'évolution. Une régression progressive des signes localisateurs et une amélioration constante du niveau de vigilance rendent de plus en plus improbable un hématome.

De toute façon, que les convulsions soient dues à une contusion ou à un hématome, elles doivent être contrôlées rapidement. Mais on ne peut se permettre un surdosage qui affaisserait l'enfant et brouillerait le tableau neurologique.

P. C. DAVID

Claude SCHNEIDER: **Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen.** Arch. Suisses de Neurol., Neurochir. et Psych., **88:** 159-215,

En 1874, Leyden décrit le premier la myotonie congénitale et en laisse pressentir le caractère familial. Deux ans plus tard, Thomsen publie son auto-observation et l'étude de sa famille. Il propose le nom de "Ataxia muscularis". La maladie est qualifiée, en 1876 par Seeligmüller, de "paralysie spasmodique hypertrophique", en 1881 par Strumpell de "myotonia congenita" et en 1883 par Westphal de "maladie de Thomsen".

Grâce à la multiplication subséquente des observations, il apparaît très tôt des formes atypiques. Ainsi la très exceptionnelle "Para myotonia congenita" d'Eulenberg en 1886 et "myotonia congenita intermittens" qui disparaît l'été. On distingue dès 1886 les syndromes avec et sans amyotrophie jusqu'à ce que Steinert en 1909 isole une entité nosologique nouvelle: la "dystrophie myotonique".

En plus, avec les premiers cas de "myotonia acquisita" rapportés par Talma en 1892, la voie est ouverte à la notion du "syndrome myotonique". Krabbe, en 1934, fait une revue complète de la myotonie acquise qui, dans la plupart des cas, survient après des polynévrites ou polyradiculites et serait un processus excessif et anormal de régénération. L'hypertrophie musculaire domine le tableau et la myotonie n'est jamais franche.

Dans le groupe des myotonies acquises prennent également place les syndromes myo-endocriniens en particulier myo-hypothyroïdiens signalés par Garcin en 1935. Le tableau habituel est celui d'une hypertrophie généralisée prédominant aux membres supérieurs avec phénomènes myotoniques plus ou moins nets et souvent troubles sensitifs subjectifs: douleurs musculaires, paresthésies. Étant donné la fréquence du myxœdème, on peut s'étonner à juste titre de l'extrême rareté de sa détermination musculaire et on ne peut exclure d'emblée l'hypothèse d'une prédisposition constitutionnelle catalysée par le trouble endocrinien.

Après avoir rapporté ses observations au sujet d'une famille valaisanne atteinte de la maladie de Thomsen, l'auteur s'attaque à l'étude clinique de cette entité.

L'hypertrophie musculaire est habituelle, sans être constante ni pathognomonique. D'intensité variable, elle prédomine généralement aux membres inférieurs. A la face, elle est rarement manifeste, tandis qu'elle est exceptionnelle à la langue. Il faut rejeter ou du moins considérer avec réserve les cas d'amyotrophie dans la maladie de Thomsen, car la plupart de telles observations sont antérieures aux travaux qui aboutirent à la description et à la définition de la maladie de Steinert.

La myotomie, qui n'est pas proportionnelle à l'hypertrophie musculaire, est un phénomène clinique polymorphe produit par la lenteur de la décontraction musculaire. Souvent la myotonie ne se manifeste pas au premier mouvement, mais seulement après celui-ci, i.e. lors de la décontraction et elle est d'autant plus évidente que le premier a été exécuté avec plus de vigueur. Quant à la myotonie de la phase initiale, elle est due à la lenteur de décontraction des antagonistes, le phénomène peut donc gêner considérablement l'action synergique des antagonistes. Ce qui explique les cas où l'arrêt brusque au cours de la marche ou un choc léger entraîne la chute du patient tout d'une pièce comme une barre rigide.

La répétition du mouvement atténue habituellement la myotonie. Elle peut cependant l'aggraver ou même révéler une myotonie frustre. L'amélioration usuelle explique la relative adaptation possible du sujet qui reste constamment en mouvement. Ainsi, il peut danser, jouer au "foot-ball" et même faire le métier de trapéziste. La force musculaire est conservée. Il faut mentionner l'influence aggravante du froid.

La localisation du phénomène myotonique, souvent propre à certaines souches, peut être capricieuse. Elle peut être exclusive aux membres inférieurs comme chez le violoniste virtuose d'Oppenheim. Elle peut toucher les muscles du tronc et explique les chutes. La localisation aux muscles abdominaux se révèle lorsque le patient en décubitus dorsal tente de s'asseoir. La myotonie du diaphragme n'est pas exceptionnelle et perturbe le rythme respiratoire; c'est l' "asthma myotonicum". On cite la myotonie du larynx et du pharynx. Elle est fréquente aux membres supérieurs, moins aux muscles du cou. A la face, elle donne quelquefois un faciès figé. Elle atteint souvent les muscles extrinsèques de l'œil et ceux des paupières pourront devenir une asynergie oculo-palpébrale, une diplopie, un strabisme intermittent. Les réflexes peuvent être myotoniques. Aucune observation authentique n'a été rapportée de myotonie de la musculature lisse.

Rappelons que l'hypertrophie musculaire et les phénomènes toniques sont symétriques.

La percussion du muscle amène un véritable godet s'effaçant et peut entraîner une contraction efficace du muscle, surtout au niveau de l'éminence thénar.

L'électro-myographie de la myotonie comprend la richesse du potentiel d'insertion et à la contraction des décharges de rafales de pointes de potentiels simples, salves interférant entre elles, ce qui se traduit de façon acoustique, par des crépitements d'averses de grêle qui coupent des rafales de vent.

Les troubles associés au syndrome musculaire sont rares. L'atteinte cardiaque est exceptionnelle. Les perturbations de la régulation vasomotrice et neuro-végétative paraissent très fréquentes, tandis que les troubles neuro-psychiatriques n'appartiennent pas au tableau de cette maladie.

Les premières manifestations sont habituellement précoces, soit vers le début de la scolarité. Elles peuvent apparaître immédiatement après la naissance ou retarder jusqu'à 16-18 ans. L'évolution en général se fait dans le sens de l'aggravation durant l'adolescence jusqu'à une stabilisation vers la vingtaine. Elle n'aboutit pas à la déchéance physique de la maladie de Steinert. Des régressions et même des guérisons ont été rapportées.

Le mécanisme physiopathologique n'est pas élucidé. L'origine du trouble se situe dans le muscle, mais la nature et le siège précis de la perturbation sont discutés; fibre musculaire, plaque terminale. L'intervention d'un médiateur chimique reste hypothétique. Notons l'action aggravante de la prostigmine, de l'acéthylcholine K et l'amélioration par la quinine, le calcium et l'amide de la novocaïne.

Les lésions anatomiques de la maladie de Thomsen se limitent aux muscles. Ils présentent une augmentation du calibre de leurs fibres. C'est une hypertrophie uniforme et homogène sans multiplication importante des noyaux, ni anomalies de la striation ou du tissu interstitiel.

Des démonstrations du caractère héréditaire et familial de la myotonie congénitale sont relativement peu nombreuses, mais impressionnantes. L'arbre généalogique de la famille Thomsen avec ses 7 générations atteintes dès 1742 affirme la transmission dominante. Les cas sporadiques sont cependant fréquents et selon Adams, Henry Brown et Pearson, un quart seulement des cas rapportés sont héréditaires. Dans les cas familiaux, si la fratrie est atteinte, l'ascendance est le plus souvent indemne. Il faut ajouter toutefois que la myotonie congénitale est compatible avec une vie normale, peut-être très localisée (comme une atteinte oculaire unique), ce qui fait qu'elle peut passer inaperçue. D'emblée, Thomsen lui-même avait relevé la fréquence dans l'ascendance de tares psychopathologiques diverses qui sont cependant épargnées aux sujets myotoniques. Mais les petites séries humaines dont nous disposons ne sont pas statistiquement significatives.

Le diagnostic différentiel d'avec la maladie de Steinert est important. La maladie de Steinert survient plus tard vers 25 ans en moyenne. L'hypertrophie musculaire d'ailleurs inhabituelle n'est qu'un stade évolutif du début. L'atrophie survient tôt ou tard et est souvent précoce aux masséters et aux sterno-cléido-mastoïdiens. Le trouble myotonique, généralement moins étendu et moins intense, est progressivement dominé au cours de l'évolution par le déficit moteur. Si l'économie électrique est identique, l'image histologique est différente et comporte des fibres atrophiés voisinant avec des fibres hypertrophiés. En plus de l'atteinte musculaire, la maladie de Steinert comprend des dystrophies oculaires, endocriniennes et des phanères. Au point de vue génétique, si la transmission dominante est propre aux affections, les cas sporadiques paraissent plus fréquents dans la maladie de Thomsen.

La thèse de la parenté de toutes les myopathies avec ou sans myotonie est encore défendue par de nombreux auteurs. Ainsi Bourguignon distingue les myopathies aiguës aboutissant rapidement à l'atrophie, les myopathies subaiguës où la myotonie persiste plus longtemps et les myopathies chroniques où l'évolution n'arrive qu'exceptionnellement à l'atrophie. L'auteur cependant, malgré l'analogie du symptôme musculaire et l'identité du mécanisme de la myotonie dans les maladies de Thomsen et de Steinert, recuse la théorie uniciste en se basant sur des arguments cliniques et génétiques.

La myotonie congénitale doit donc être considérée non pas comme une dystrophie mais comme une affection définie uniquement par une anomalie de la contraction musculaire.

Pierre C. DAVID

DERMATOLOGIE

Ag. DUPERRAT: **Aspects dermatologiques des phacomatoses.** Concours Méd., **84**: 1437 (10 mars) 1962.

La maladie de Recklinghausen est de loin la plus commune de ce groupe de maladies. Le syndrome dermatologique comporte traditionnellement six rubriques:

1) les *"taches pigmentaires"* ou "taches cafés au lait" ou "taches hépatiques". Leur taille est fort variable, depuis la "tache de rousseur" jusqu'à la nappe qui couvre un hémithonax, par exemple. Très souvent elles ont quelques centimètres et leurs bords sont géographiques ou déchiquetés.

2) Les *neurinomes périphériques* forment des petites roussures sous-cutanées, fermes ou molles, indolentes, rarement algiques. Elles peuvent être rondes, ovoïdes, moniliformes ou plexiformes. En principe, elles siègent le long des filets nerveux anatomiques. Le signal-symptôme de leur dégénérescence est l'augmentation de la dureté.

3) Les *pendulums molluscums* sont parfois discrets, parfois exubérants. Il est impossible de décrire tous leurs aspects, blancs ou pigmentés, lisses ou fripés, durs ou mous, exsangues ou angiomateux. Leur vascularisation est toujours assez riche et l'arrachement provoque une hémorragie.

4) La *"tumeur royale"* est certainement l'élément le moins constant. Elle peut siéger n'importe où. Elle est tantôt unique, tantôt double ou triple, exceptionnellement multiple. Il en existe trois catégories: soit dermatolysie "en fanon de baleine", soit énorme neurinome plexiforme "en paquet de cordes", soit myxo-gliome gélatiniforme dont le volume peut atteindre celui d'un pamplemousse.

5) La peau de ces malades peut être parsemée d'angiomes, de nœvi papillomateux, de nœvi mélaniques vrais, de "peau de chagrin" (comme dans l'épiloïa).

6) Plus rares sont les plaques d'atrophies cutanées. Tantôt elles sont spontanées, aspect fripé, cicatriciel, leucomélano-dermique, à bords nets. Tantôt elles succèdent à un pendulum qui s'est spontanément et totalement résorbé. Les manifestations muqueuses intéressent surtout la cavité buccale. Le neurinome de la langue est fréquent de même que les neurinomes jugaux, gingivaux et palatins.

La sclérose tubéreuse de Bourneville

Les *manifestations cutanées* sont: 1) Les adénomes sébacés symétriques, le stigmate le plus révélateur et le plus commun. Sur une peau luisante et séborrhéique sont disséminées de petites saillies arrondies qui parsèment la face, ayant une prédilection pour les sillons naso-géniens, les ailes du nez, le menton, la région médiane du front. Il y a 3 types traditionnels d'adénomes symétriques: le type Pringle, de la taille d'une tête d'épingle, mous et rouges; le type Balzer-Ménétrier, mous et blancs; le type Hallopeau-Leredde, durs et fibreux, parfois verrugueux.

2) Taches mélaniques lentigineuses, nœvi bruns ou noirs, verrues molles, toute une profusion de lésions pigmentaires qui affectent une certaine prédilection pour le cou et les épaules.

3) La "peau de chagrin" qui serait pathognomonique. Elle occupe la face postérieure du corps et, singulièrement, la région dorsale, lombaire ou fessière. C'est une saillie mamelonnée de la peau, de couleur pâle, rarement rosée, de consistance élastique ou fibreuse.

4) La tumeur de Koenen. Celle-ci naît dans la sertissure unguéale, plus fréquente sur les orteils que sur les doigts. Elles sont isolées ou multiples. Sur les bords de l'ongle, pousse une saillie conique ressemblant à un grain d'avoine; elle est rose ou brune, de consistance ferme. Histologiquement, c'est un fibrome, plus ou moins vasculaire.

La maladie de Sturge-Weber-Krabbe ou "angiomatose encéphalo-trigéminée"

Les lésions cutanées sont: 1) Un nœvus angiomateux facial: il occupe le territoire du trijumeau, tantôt le territoire tout entier, tantôt une zone seulement, plus souvent l'ophtalmique. Tantôt cet angiome est énorme, cérébroïde, monstrueux. Tantôt il est plan, de coloration s'échelonnant du rose au lie-de-vin, sillonné ou non de veines flexueuses.

2) Si tout le monde connaît ces lésions angiomateuses, on oublie trop souvent qu'elles peuvent parfois être mélaniques et intéressent les méninges, l'œil et la face.

3) Inconstamment, il existe d'autres nœvi à distance: pendulum ou collier sus-claviculaire, hidradénomes éruptifs cervico-thoraciques, etc.

Les lésions muqueuses sont importantes et font avancer par l'auteur la loi suivante: "quand un angiome trigéminé respecte les muqueuses jugale, palatine et pituitaire, il y a grande probabilité qu'il soit isolé. Quand un angiome trigéminé atteint ces mêmes muqueuses, il y a grande possibilité qu'il soit encéphalo-trigéminé". Elles se présentent comme une teinte sombre, violacée, hérissée de petites saillies angiomateuses.

Les syndromes voisins

1) Le syndrome de Wyburn-Mason associe un anévrysme artério-veineux du mésocéphale, des malformations vasculaires homolatérales de la rétine, des troubles mentaux et un nœvus trigéminé de la face. Les formations angiomateuses s'étendent parfois le long du nerf optique, du chiasma, de la bandelette et même des trajets optiques dans le cerveau et vers l'hypothalamus.

2) Le syndrome de Bonnet, Dechaume et Blanc associe une triple angiomatose cutanée, rétinienne et cérébrale.

La maladie de Von Hippel-Lindau

Il s'agit de la coexistence de l'angiomatose de la rétine et de l'angiomatose à évolution kystique du système nerveux central. La participation cutanée est minime, sinon négligeable: dans 15 cas, Lindau ne trouve que deux angiomes de la peau; encore ceux-ci sont-ils rien moins que pathognomiques.

Guy GEOFFROY

PÉDIATRIE

C. et A. de FERRON: **Ictères néo-nataux: ictères à bilirubine libre, ictères à bilirubine conjuguée.** Presse Médicale, **70**: 1300; 1732 (26 mai; 8 sept.) 1962.

Cet article paru dans deux numéros de la "Presse Médicale tente une mise au point sur une difficile question de pédiatrie quotidienne. Les matériaux nécessaires à cette étude ont été d'une part une expérience clinique de plusieurs années, d'autre part une analyse critique des principaux travaux récents consacrés à ce sujet.

Le plan adopté respectant les exigences de la physiologie, classe également ces ictères néonataux par ordre de fréquence et par ordre de précocité d'apparition. La physiologie de la bilirubine responsable du syndrome ictérique, présente deux particularités notables dans l'organisme du nouveau-né:

— la conjugaison de bilirubine libre en bilirubine conjuguée nécessite deux étapes enzymatiques que le foie du nouveau-né assure souvent de façon insuffisante surtout chez le prématuré;

— or, la bilirubine libre, soluble dans les lipides, est capable dans les premiers jours de l'existence, de se fixer sur les noyaux gris de la base déterminant ainsi l'ictère nucléaire. C'est le problème de prévention de cette redoutable complication qui domine toute l'étude des ictères à bilirubine libre. Ceux-ci comprennent:

— l'ictère dit physiologique qui est en réalité un ictère par immaturité enzymatique. C'est le plus fréquent des ictères rencontrés dans la période néo-natale;

— le mal hémolytique péri-natal par immunisation dans les systèmes Rh et AB-O. Le diagnostic clinique en est aisé sur la constatation d'un ictère extrêmement précoce avec augmentation de volume du foie et de la rate; aidé par les examens de laboratoire: groupe sanguin, test de Coombs, taux de bilirubine, le taux de 180 à 200 mg de bilirubine par litre de sérum est la cote d'alarme qui doit faire pratiquer d'urgence une exsanguino-transfusion. Ce taux d'alarme est valable pour tous les ictères à bilirubine libre quelle qu'en soit l'étiologie; de même que l'exsanguino-transfusion est, en l'absence de thérapeutique biochimique valable actuellement le seul traitement capable d'éliminer la bilirubine libre toxique pour les centres nerveux.

Les ictères à bilirubine conjuguée, d'apparition plus tardive dans la vie de l'enfant, ne posent pas de problème thérapeutique d'extrême urgence, mais plutôt des problèmes diagnostiques et nosologiques ardus, qu'une observation attentive doit aider à résoudre.

Les ictères infectieux sont relativement rares mais la grande diffusion des maladies à virus, la pauvreté actuelle de nos moyens de diagnostic leur laissent sans doute prévoir une extension d'avenir. A côté des ictères à virus des hépatites A et B, trois catégories d'ictères infectieux sont propres au nouveau-né: maladie des inclusions cytomégaliques, toxoplasmose et herpès néo-natal, maladies rares mais importantes par leur gravité et les mesures prophylactiques qui peuvent permettre de les éviter.

Plus tardif que l'ictère hémolytique, plus insidieux que l'ictère par hépatite, c'est l'ictère malformatif qui pose les plus angoissants problèmes au cours de la période néo-natale. Ces ictères de type rétentionnel posent les problèmes les plus difficiles de l'hépatologie infantile.

Ni les signes cliniques, ni le bilan biologique, ne peuvent à coup sûr permettre de faire le diagnostic de malformation des voies biliaires et d'éliminer l'ictère infectieux pseudo-cholostatique. Cependant les statistiques révèlent que 75% des tableaux d'obstruction biliaire chez le nouveau-né sont attribués à une malformation.

De plus tout ictère chronique durant depuis plus de deux mois aboutit inéluctablement à la cirrhose cholostatique.

Quand on soupçonne une malformation des voies biliaires, dans la crainte de la cirrhose cholostatique menaçante, il faut intervenir pour une exploration des voies biliaires. Cependant, il faut savoir que la plupart de ces explorations ne seront pas suivies d'anastomose bilio-digestive salvatrice.

Enfin les auteurs évoquent pour terminer les intéressants problèmes des ictères des maladies métaboliques, pathologie encore trop souvent méconnue qui ouvre un vaste champ à la recherche enzymatique.

Guy ALBOT

OPHTALMOLOGIE

Paul BAILLIART: **Le glaucome tel qu'il se présentait au premier quart de ce siècle.** Annales d'Oculistique, **195**: 1041 (novembre) 1962.

L'auteur convient que les formes aiguës n'échappaient pas à l'attention mais que le glaucome chronique passait souvent inaperçu. On faisait cas de l'excavation du nerf optique et du rétrécissement du champ visuel. La tonométrie ou mesure de la tension oculaire se faisait avec les doigts d'où une idée approximative de celle-ci. Le premier tonomètre, celui de Schiotz, fit son apparition vers 1910. La pilocarpine était déjà employée.

La chirurgie du glaucome chronique était jugée inutile. La sclérotomie en plusieurs temps facile, inoffensive mais inefficace était largement pratiquée. La pathogénie se basait un peu sur une hypersécrétion et davantage sur l'hypo-excrétion par accollement à la cornée de la base de l'iris. D'aucuns soutenaient l'influence du système nerveux.

L'auteur rappelle une réunion de la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1907 où Lagrange préconise l'iridectomie et la sclérectomie combinée dans le traitement du glaucome chronique simple. Abadie s'opposait à cette opération et prétendait que la résection des filets du sympathique cervical était le moyen le plus rationnel. La scléro-iridectomie gagne de plus en plus d'adeptes avec l'apparition en 1909 du trépan de Fergus & Elliott qui rendait l'opération plus facile.

Claude MONFETTE

PHYSIATRIE

Frederick J. SHEFFIELD et M. C. MAJOR: **Étude électromyographique des muscles abdominaux au cours de la marche et de certains autres mouvements.** (Electromyographic studies of the abdominal muscles in walking and other movements). Am. J. Phys. Med., **41**: 142-8 (avril) 1962.

L'étude porta sur dix jeunes sujets normaux et avait pour but l'évaluation de l'activité des muscles abdominaux lors de la marche et lors de certaines autres actions effectuées par eux.

Les auteurs utilisèrent les trois premiers canaux de l'appareil pour déterminer les composantes de la marche, en enregistrant l'appui au talon, au métatarse et aux orteils au moyen de commutateurs. Ils employèrent les quatre autres canaux pour enregistrer l'activité des muscles abdominaux relativement aux composantes de la marche. De ces quatre électrodes, les deux premières servirent à évaluer le grand droit, l'une étant insérée paracentralement à quatre centimètres au-dessus de l'ombilic, et l'autre à quatre centimètres au-dessous de l'ombilic. Les deux dernières électrodes servirent à évaluer les muscles obliques interne et externe. Comme ces muscles ne pouvaient être isolés adéquatement, on décida de diviser arbitrairement l'abdomen en deux régions, latérale et médiane, selon une verticale passant par le mammelon. On inséra les électrodes, selon cette division, l'une à la partie médiane, l'autre à la partie latérale, toutes deux au niveau des crêtes iliaques.

Les auteurs ont observé que lors de la marche en terrain plat, à la vitesse de soixante pas à la minute, même avec une calibration très sensible (2 mm: 100 micro-volts), tous les muscles abdominaux furent inactifs chez les dix sujets. Lors de la station debout, au repos, aucune activité ne fut enregistrée. Lors de la respiration normale, on n'observa aucune activité. Cependant, lors de l'expiration forcée, la partie supérieure des grands droits, ainsi que les muscles des parties latérale et médiane de l'abdomen montrèrent une activité moyenne, la partie inférieure des grands droits demeurant par ailleurs inactive. On nota aussi une activité assez marquée de toute la musculature abdominale lorsque les sujets, en position courbée, tentèrent d'élever carrément la jambe. La dernière partie de l'étude porta sur la flexion du tronc. Le sujet étant couché sur le dos, avec cuisses en flexion à 45° et mains derrière la nuque, on enregistra l'activité des muscles abdominaux lorsque le sujet élevait son tronc à 90°, pour passer à la position assise, et lorsqu'il retournait à la position couchée. L'activité notée fut maximale, et légèrement plus marquée lors de l'élévation du tronc que lors de la descente.

Les auteurs tirèrent ensuite quelques conclusions pratiques. Sachant que pour maintenir ou augmenter la force d'un muscle, il est nécessaire que celui-ci soit stimulé au maximum de sa capacité, ils en concluent que la marche et l'élévation de la jambe sont des exercices peu pratiques à renforcir la musculature abdominale. Par contre, la flexion du tronc constitue un excellent exercice. Si les muscles abdominaux ne reçoivent pas d'autres exercices que la marche et les autres activités quotidiennes habituelles, ils faiblissent, et l'on peut croire qu'avec les années, ils peuvent devenir un facteur déterminant dans l'étiologie de la lombalgie chronique.

Michel DUPUIS

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR MOÏSE CLERMONT

Le 22 février 1963, est décédé à Montréal, à l'âge de 60 ans, le docteur Moïse Clermont, ancien président de la Société Canadienne des Anesthésistes. Avec lui disparaît un des pionniers de l'Anesthésie canadienne-française.

Le docteur Clermont avait fait ses études au Séminaire de Joliette et à l'Université de Montréal. Dès le début de sa carrière médicale, il s'était consacré à l'anesthésie; docteur en médecine en 1929, il devenait, l'année suivante, anesthésiste à l'hôpital Saint-Luc. En 1939, il fut nommé anesthésiste à l'hôpital de la Miséricorde et, en 1944, professeur d'anesthésie à la faculté dentaire de l'Université de Montréal, poste qu'il occupa durant 10 ans. Sa pratique privée confirma son enseignement; en effet le docteur Moïse Clermont excella dans l'anesthésie dentaire et son nom demeure attaché à cette spécialité de l'anesthésie dans le "Grand Montréal".

Il était membre de nombreuses associations, en particulier de la Société Médicale de Montréal, de l'International Anesthesia Research, de l'American Society of Anesthesiologists; il était "Fellow" de l'American College of Anesthesiologists et "Fellow" de l'International Anesthesia Research.

A son épouse et à sa famille, ses confrères anesthésistes présentent leurs plus sincères condoléances.

Gérard MIGNAULT

LE DOCTEUR JEAN-RÉMY CHRÉTIEN

Le docteur Jean-Marie Chrétien est décédé à St-Frédéric de Beauce le 16 janvier 1963 à l'âge de 89 ans.

Le docteur Jean-Rémy Chrétien avait fait ses études médicales à l'Université Laval de Québec et il y obtint son doctorat en 1898.

LE DOCTEUR HORMISDAS DUPRÉ

Le docteur Hormisdas Dupré, doyen d'âge des médecins du district de Richelieu-Verchères, vient de mourir après une courte maladie à l'Hôpital Général de Sorel.

Agé de 88 ans, le docteur Hormisdas Dupré avait fait ses études classiques au Séminaire de Marieville et ses études de médecine à l'Université Laval de Québec, où il obtint son doctorat en 1899.

Il exerça sa profession successivement à St-Lazare de Bellechasse, à St-Robert de Verchères et à Sorel, où il fut coroner du district du Richelieu de 1932 à 1939 et montra une grande activité, jusqu'à ces dernières années, alors qu'il se retira à l'Hôpital Général de Sorel. A ses deux fils médecins, les docteurs Robert Dupré de Pierreville et Georges-Henri Dupré de Sorel vont nos plus sincères sympathies.

LE DOCTEUR CHARLES-ÉMILE LAURIN

Le docteur Charles-Émile Laurin est décédé à Ville LaSalle le 27 janvier 1963 à l'âge de 64 ans.

Le docteur Charles-Émile Laurin avait obtenu en 1925 son doctorat en médecine de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR BONIFACE LABONTÉ

Le docteur Boniface Labonté est mort à Montréal le 21 janvier 1963 à l'âge de 76 ans.

Le docteur Boniface Labonté avait obtenu en 1913 son doctorat en médecine de l'Université de Montréal et il a toujours pratiqué sa profession à St-Augustin des Deux-Montagnes.

LE DOCTEUR EDMÉ LATULIPPE

Le docteur Edmé Latulippe est décédé à l'Hôpital des Vétérans de Québec le 14 janvier 1963 à l'âge de 73 ans.

Natif de Cabano, il y a pratiqué la médecine pendant 40 ans après avoir servi dans les forces armées.

Le docteur Latulippe avait obtenu en 1923 son doctorat en médecine de l'Université Laval.

LE DOCTEUR T. G. A. MARCHAND

Le docteur T. G. A. Marchand est décédé subitement le 19 février 1963 à l'âge de 77 ans.

Le docteur T. G. A. Marchand avait obtenu en 1910 son doctorat en médecine de l'Université Laval.

Il avait exercé sa profession à St-Tite de Champlain.

LE DOCTEUR BERNARD PARÉ

le docteur Bernard Paré, de Ville St-Laurent, est décédé le 23 février 1963.

Le docteur Bernard Paré avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal, où il reçut son doctorat en 1932.

Après un stage prolongé d'internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal où il occupa le poste de chef interne, le docteur Bernard Paré se dirigea vers l'étude de l'urologie.

Il remplit, pendant plusieurs années, les fonctions d'endoscopiste urologique à l'Hôpital Général de Verdun. Depuis plusieurs années toutefois, il s'était orienté en hygiène publique.

NOUVELLES

LE DOCTEUR JACQUES GÉLINAS, SOUS-MINISTRE DE LA SANTÉ

Le premier ministre de la Province de Québec vient d'annoncer la nomination du docteur Jacques Gélinas comme sous-ministre de la Santé. Le docteur Jacques Gélinas demeure directeur de l'Assurance-Hospitalisation.

La nomination du docteur Jacques Gélinas fait suite à la démission des docteurs Jean Grégoire, sous-ministre et Jean-Charles Beaudet, sous-ministre-adjoint.

VOYAGE D'ÉTUDE EN EUROPE PAR UN GROUPE D'UNIVERSITAIRES

Plusieurs professeurs de Montréal et de Sherbrooke ont quitté Montréal par avion vendredi le 22 février 1963 pour un voyage d'étude en Europe des principaux centres d'enseignement médical.

Le docteur Lucien L. Coutu, doyen de la Faculté de Montréal, dirigeait la délégation; il était accompagné des docteurs Aurèle Beaulnes, Roger R. Dufresne et Marcel Lamoureux ainsi que de l'architecte désigné par l'Université de Montréal, M. Larose.

Le docteur Gérard Ludger Larouche, doyen de la Faculté de Médecine de l'Université de Sherbrooke et l'architecte de celle-ci s'étaient joints au groupe ainsi que les Révérendes Sœurs Thérèse Trottier et Turcotte de l'Hôtel-Dieu de Montréal, respectivement supérieure et directrice du Nursing de leur institution.

La Suède, le Danemark, l'Allemagne de l'Ouest, la Suisse, la France et l'Angleterre ont reçu la visite du groupe.

CONFÉRENCES À MONTRÉAL DU PROFESSEUR KOURILSKY, PROFESSEUR INVITÉ À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Le professeur Raoul Kourilsky de Paris, conférencier McLaughlin-Gallie, a fait nombre de leçons pendant son séjour à Montréal. En voici une liste forcément incomplète:

HÔPITAL SAINT-LUC

Mardi, 5 mars

Présidence du professeur Jacques Bernier, Chef du service de médecine

Conférence: Influence du mécanisme psychologique sur l'évolution des infections pulmonaires

Mercredi, 6 mars

Conférence: Le mécanisme physiologique de l'hypersensibilité retardée

HÔPITAL HÔTEL-DIEU DE MONTRÉAL

Présidence du docteur Paul Letendre

Jeudi, 7 mars

Conférence: Recherches sur les réactions bronchiques allergiques

Vendredi, 8 mars

Séance anatomo-clinique

Causerie devant les internes sur la médecine en France et les possibilités de résidence

HÔPITAL MAISONNEUVE

Lundi, 11 mars et Mardi, 12 mars

Pour des raisons majeures, le programme a été annulé

HÔPITAL GÉNÉRAL DE VERDUN

Présidence du docteur J. M. Beauregard, Chef du Service de médecine

Mercredi, 13 mars

Conférence: Les mécanismes psychologiques chez l'asthmatique

Mercredi, 13 mars

à l'Institut de Microbiologie de l'Université de Montréal

Conférence: "Micro-Hebdo Actualités"

Sujet: Recherches sur la détection de l'hypersensibilité tuberculinique

HÔPITAL NOTRE-DAME

Jeudi, 14 mars

Présidence du docteur André Mackay, Chef du département de médecine pulmonaire

Présentation de cas

Rencontre avec les internes juniors et seniors

Discussion sur la médecine en Europe

Cours à la Faculté de Médecine aux étudiants de 3e année: Immunologie et Pathologie

Dîner offert par la Compagnie Poulenc au Ritz Carlton

Vendredi, 15 mars

Conférence: Physiologie générale de l'immunité

FONDATION D'UNE COMMISSION POUR L'ÉTUDE DU DÉVELOPPEMENT ACADÉMIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

On nous fait part de la formation d'une Commission chargée d'étudier le développement académique de l'Université de Montréal.

La Commission sera composée de sept membres et son président en sera le professeur Henri Favre, directeur du département de chimie de la Faculté des Sciences.

Le recteur de l'Université, Mgr Irénée Lussier, ou son représentant, fera partie ex-officio de la sous-commission de développement académique, qui comprendra en outre les professeurs suivants: le docteur Jean-Paul Lussier, doyen et directeur des études de la Faculté de Chirurgie dentaire, de même que Me Pierre Martineau, vice-doyen et directeur des études de la Faculté de Droit, tous deux choisis pour représenter la commission des études, M. Maurice Bouchard, du département des sciences économiques, secrétaire de la Faculté des Sciences sociales, pour représenter le secteur des sciences humaines, M. Michel Brunet, directeur du département d'histoire et secrétaire de la Faculté des Lettres, pour représenter l'enseignement culturel (lettres, philosophie, arts, etc.), le R.P. Adrien Pinard, directeur de l'Institut de psychologie, pour représenter le secteur des sciences naturelles et expérimentales, le docteur Louis Poirier, du département d'histologie de la Faculté de Médecine, pour représenter l'enseignement médical et para-médical.

NOMINATION DU PROFESSEUR JEAN-BAPTISTE JOBIN À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Le docteur Jean-Baptiste Jobin, président du Bureau provincial de Médecine, vient d'être nommé par le Conseil universitaire de l'Université Laval, directeur de l'enseignement clinique à la Faculté de Médecine de l'Université. Il aura la responsabilité de diriger l'enseignement clinique à tous les paliers.

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR ARMAND FRAPPIER

Le 25 janvier 1963, lors d'une réunion tenue aux Laboratoires de la Défense nationale à Kingston, le docteur Armand Frappier, directeur de l'Institut de Microbiologie, a été élu président du Comité consultatif sur la guerre biologique du Bureau de la Défense nationale.

NOUVEAU DIRECTEUR AU DÉPARTEMENT DE BIOCHIMIE DE LAVAL

Le docteur Louis Berlinguet, professeur de biochimie expérimentale, vient d'être nommé directeur du département de biochimie, à la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

Bachelier ès-sciences de l'Université de Montréal (1947) et docteur ès-sciences de Laval (1950), le docteur Berlinguet assumait depuis 1958 le titre de directeur-adjoint du département.

"Fellow" de l'Institut de Chimie du Canada, ancien président de l'Association des professeurs de Laval, le docteur Berlinguet a été très actif dans les milieux scientifiques et universitaires et il est l'auteur de plusieurs publications scientifiques.

Il succède au docteur R. Gngras, qui vient d'être nommé doyen de la Faculté de Médecine.

LABORATOIRE DE RADIOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

Mlle A. Reuter, diplômée de l'Université de Liège, chimiste au Centre d'Études nucléaires de Mol (Belgique) séjournera un an au Département de Biochimie de la Faculté de Médecine de l'Université Laval à titre d'assistante de recherche. Elle travaillera au Laboratoire de Radiologie, avec le docteur Roger Ghys.

Le docteur Roger Ghys, du Département de Biochimie de l'Université Laval, a été choisi, avec 4 autres professeurs canadiens, pour participer à un séminaire organisé cet été au Pakistan par l'Entraide universitaire mondiale sur le sujet suivant: "The influence of the Orient and Occident in Pakistan". Le docteur Ghys a été nommé directeur adjoint du séminaire.

LE DOCTEUR H. D. DALGLEISH PARLE À MONTRÉAL

Le président sortant de charge du Collège des Médecins de la Saskatchewan, le docteur H. D. Dalgliesh a prononcé le 4 mars 1963 une conférence à Montréal devant les membres de la Montreal Medico-Chirurgical Society et de la Société Médicale de Montréal.

JOURNÉES MÉDICALES DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Les "Journées médicales" inaugurées en 1940 par le président Paul Letondal se sont révélées une des activités les plus appréciées de votre Société. Elles se tiendront cette année à l'Université de Montréal les vendredi, samedi et dimanche, 25, 26 et 27 octobre. Elles prendront la forme d'expositions scientifiques. Les travailleurs des hôpitaux, des instituts et des départements de recherches seront invités à y exposer leurs travaux récents. La participation de tous les membres de la Société Médicale ou comme exposants ou comme visiteurs en assurera le succès.

L'exposition sera faite dans le hall d'honneur de l'Université de Montréal dont il fait plaisir de signaler la collaboration bienveillante et empressée. Elle débutera vendredi le 25 octobre à 9 heures du soir, pour se terminer dimanche à 9 heures du soir. La soirée du vendredi est exclusivement réservée aux membres de la Société. L'exposition sera aussi ouverte samedi après-midi et samedi soir jusqu'à 9 heures, mais les étudiants en médecine, les gardes-malades et les auxiliaires médicaux y seront alors aussi invités. Dimanche après-midi, de deux heures à cinq heures, l'exposition sera ouverte au grand public. Nous avons pensé que les citoyens intéressés doivent être informés du progrès médical et scientifique qui s'accomplit chez nous, par les nôtres. Enfin, dimanche soir, à partir de 7 heures, les membres de la Société seront de nouveau invités à visiter l'exposition avec leurs épouses, et à clôturer ces journées médicales par un vin d'honneur offert par l'Université de Montréal.

LES RADIOLOGUES EN CONGRÈS À QUÉBEC

Le 26e congrès annuel de l'Association canadienne des radiologues a eu lieu au Château Frontenac, à Québec, du 3 au 6 mars.

Le docteur E. F. Crutchlow, radiologue du Montreal General Hospital et M. Otha W. Linton, directeur des relations extérieures de American College of Radiology, ont fait part aux journalistes, en présence de plusieurs radiologues montréalais, dont le docteur Jean-Louis Léger, de l'intérêt des 41 communications scientifiques prononcées au congrès de Québec.

Soulignons parmi celles qui sont le plus à la portée du public: "Le radiologue face aux problèmes de la radiation, en cas de guerre nucléaire", par le docteur J. J. Hazel, de Montréal: "Valeur radiologique de la mammographie simple" par le docteur Laurent Huot, Montréal; un groupe de radiologues montréalais, dont les docteurs D. W. Macewan et J. S. Dunbar attirèrent l'attention sur les difficultés de l'examen radiologique des enfants qui souffrent de gêne respiratoire parce que des objets étrangers se sont logés dans leurs poumons.

Le docteur André Lapointe, de Québec, parla de "l'ectopie pancréatique" ou de la présence de tissus pancréatiques, telle que révélée par l'examen radiologique, dans la région de l'estomac et la région abdominale sans liens avec le pancréas même; il s'agit de cas assez rares.

Le traumatisme thoracique et abdominal fit l'objet d'une étude du docteur E. F. Crutchlow, de Montréal. Le docteur Paul Roy, radiologue de l'Hôtel-Dieu de Montréal, décrivit la méthode de cathétérisme de l'aorte par l'artère axillaire, méthode qu'il a perfectionnée avec grand succès.

Les assises furent présidées par le docteur Guillaume Gill, de Montréal, président de l'Association canadienne des radiologues; le docteur W. L. Sloan, de Vancouver, lui succédera à la présidence.

Le docteur W. M. Court-Brown, radiothérapeute au Western General Hospital, à Edimbourg, Écosse, fut le conférencier d'honneur, mardi et mercredi, les cinq et six mars. Il traita des études sur les globules sanguins dans la leucémie ou cancer du sang et des transformations somatiques que l'exposition aux radiations entraîne dans les chromosomes des cellules sanguines. Neuf radiologues des hôpitaux de Québec participèrent aux délibérations.

BOURSES McLAUGHLIN ATTRIBUÉES À SIX DIPLÔMÉS DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

Six jeunes médecins, dont l'Université de Montréal avait soumis les candidatures, ont obtenu la bourse Samuel McLaughlin pour l'année 1963-64. Les bourses sont d'environ $5,000, et comprennent aussi les frais de voyage des titulaires et de leur famille. Elles sont octroyées à chaque année à quelques jeunes médecins canadiens qui ont déjà fait partie du personnel clinique permanent d'une Faculté de Médecine ou d'un de ses hôpitaux affiliés. Voici les noms des candidats choisis à l'Université de Montréal:

Docteur Robert Bertrand — "Cum Laude", U. de M. 1958. A complété 5 années d'entraînement en oto-rhino-laryngologie et ira se perfectionner dans cette discipline en Suisse, en Angleterre et en Hollande.

Docteur Denis Bourgeau — "Cum Laude", U. de M. 1958. A complété 5 années d'entraînement en chirurgie et orthopédie à l'hôpital Notre-Dame de Montréal et ira se perfectionner dans la chirurgie arthritique et la traumatologie à Paris et à Londres.

Docteur Yves Duchastel — U. de M. 1959. A complété 3 années de résidence en neurologie; présentement à l'hôpital Johns Hopkins à Baltimore et ira poursuivre ses études en neurologie à l'hôpital Queen Square à Londres.

Docteur Réginald Nadeau — "Summa Cum Laude", U. de M. 1957. A déjà complété 6 ans d'entraînement en médecine interne et en cardiologie à l'Institut de Cardiologie de Montréal ainsi qu'à l'hôpital Henry Ford, à Détroit et ira continuer ses recherches sur la physiologie cardiaque en Angleterre.

Docteur André Péloquin — "Magna Cum Laude", U. de M. 1958. A complété 5 années d'entraînement en chirurgie générale à l'hôpital Notre-Dame et ira parfaire ses études à Paris et à Londres.

Docteur Marcel Rhéault — "Magna Cum Laude", U. de M. 1958. A complété 5 années d'entraînement en chirurgie générale à l'Hôtel-Dieu de Montréal et ira compléter son entraînement par une année de formation en chirurgie expérimentale à l'Université de Washington, à Seattle.

FONDATION DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE DE QUÉBEC

La Société médico-psychologique de Québec vient d'être fondée. Cette société groupe les psychiatres, les psychologues et les professionnels directement intéressés à l'hygiène mentale. Elle a élu ces jours-ci son premier Conseil d'administration pour l'année 1962-63: le docteur Jean Delâge, m.d., psychiatre, président; le docteur Henri Richard, ph.d., vice-président; M. Michel Plechaty, l.ps., secrétaire; le docteur Paul L'Archevêque, ph.d., trésorier; le docteur Yves Rouleau, m.d., 1er conseiller; le docteur Jacques Grenier, m.d., 2e conseiller; Mme Roger Thibodeau, 3e conseiller.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR LÉONARD BÉLANGER À HOUSTON, TEXAS

Le docteur Léonard Bélanger, directeur du Département d'Histologie et d'Embryologie de la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa, a été invité le 19 février dernier à l'Université Rice, à Houston, Texas, pour donner une conférence sur "L'usage des rayons alpha pour l'analyse microscopique des cellules".

CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'HÔPITAL MAISONNEUVE

Conformément aux dispositions de la nouvelle loi des Hôpitaux, le Conseil d'administration de l'Hôpital Maisonneuve a choisi deux laïques comme membres de cet organisme, Messieurs Ignace Brouillet et Jean Valiquette qui en deviennent respectivement président et vice-président. Le Bureau médical de l'Hôpital Maisonneuve a, de plus, élu les docteurs Raoul Groulx et Jules Laberge comme représentants du corps médical au Conseil d'administration.

ASSOCIATION DES PSYCHIATRES DU QUÉBEC

La constitution d'un syndicat professionnel, sous le nom de "Association des psychiatres du Québec", a été autorisée par le secrétaire de la province le 9 janvier 1963. Le siège social est situé à Montréal.

LES HÔPITAUX CATHOLIQUES DU QUÉBEC S'INCORPORENT

L'Association des Hôpitaux catholiques de la province de Québec qui, après de longues discussions, a regroupé dans un seul cadre tous les hôpitaux catholiques du Québec, tant ceux à direction religieuse que laïque, a officiellement été incorporée en vertu de la troisième partie de la Loi des compagnies, le 18 décembre dernier.

L'A.H.C.Q. a acheté un très bel immeuble, à Québec, pour y loger son secrétariat général. Le siège social de l'A.H.C.Q., à compter du 15 juin prochain, sera au 1105 du chemin Sainte-Foy, à Québec. Elle s'est donnée des structures et des cadres bien définis.

De nombreux conseils consultatifs, des commissions permanentes et des comités d'étude et d'action sont prévus. Les membres en seront nommés par le Conseil d'Adminitration de l'Association. Des comités de liaisons seront aussi créés pour établir des relations avec le gouvernement fédéral, le ministère de la Santé et les Services d'assurance-hospitalisation du Québec, ainsi qu'avec les divers organismes et associations qui appartiennent au monde médical.

Aucun domaine de l'activité hospitalière n'a été oublié; ainsi, voit-on entre autres, dans l'énumération des divers conseils ou commissions, un conseil des communautés religieuses hospitalières; un conseil des hôpitaux laïques, un conseil d'administration financière; un conseil médical; une commission d'accueil et d'admission des malades; des services externes; du service social, etc.

Un concours aura lieu pour le choix du directeur général de l'A.H.C.Q., de ses directeurs adjoints, des directeurs de départements et chefs de services, etc.

OCTROI DE $2,000 À L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL POUR LE SYMPOSIUM SUR LA RECHERCHE DANS LE DOMAINE DU MUSCLE

La maison Pfizer Canada vient d'attribuer à l'Université de Montréal un octroi de $2,000 destiné à la publication d'un *symposium international sur les recherches dans le domaine du muscle.*

Ce symposium, édité par les docteurs Gaëtan Jasmin et Eors Bajusz du laboratoire de la Faculté de Médecine, comprend des travaux soumis par 81 chercheurs de 17 pays; il sera publié comme numéro spécial de la Revue canadienne de biologie, périodique bilingue de l'Université de Montréal, et distribué à travers le monde.

Le docteur Gaëtan Jasmin, professeur agrégé de pathologie expérimentale à l'Université et rédacteur en chef de la revue, a décrit le projet comme "notre plus ambitieuse entreprise jusqu'ici. Nous espérons qu'elle fera connaître aux savants du monde entier les progrès accomplis dans les recherches sur le muscle". A cause du nombre inattendu de travaux soumis, et cela même par des chercheurs russes, le symposium devra être publié en deux volumes, a précisé le docteur Jasmin.

Les pays qui ont contribué à ce symposium sont: le Canada, les États-Unis, l'U.R.S.S., la Finlande, le Japon, l'Angleterre, la Hongrie, l'Italie, la Suisse, la France, l'Allemagne de l'Ouest, la Norvège, la Suède, la Tchécoslovaquie, la Belgique, la Yougoslavie et la Hollande. On y trouve des travaux sur des problèmes de grande actualité, notamment la microscopie électronique, la biochimie et l'histochimie enzymatique et des méthodes récentes de diagnostic et de traitement des maladies musculaires.

L'octroi a été présenté au docteur Jasmin par le docteur Maurice Blake, directeur médical adjoint de la maison Pfizer Canada. Le numéro de la Revue canadienne de biologie sera publié, en français et en anglais.

CONFÉRENCES PUBLIQUES ORGANISÉES PAR LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE DE MONTRÉAL

La Société de Biologie de Montréal a institué cette année, avec la collaboration de l'ACFAS, une série de conférences publiques. M. Pierre Dansereau, du Jardin botanique de New-York, a inauguré la série le 11 janvier dernier. Une deuxième conférence a été présentée le jeudi 14 février 1963 par le professeur Hans Selye, qui traitait des "Recherches actuelles sur le mécanisme du vieillissement". Une autre conférence a eu lieu à 8 h. 00 du soir, à l'Université de Montréal, le jeudi 14 mars dernier. Le conférencier, le docteur Jacques Rousseau, avait intitulé sa conférence: "Comment les Indiens primitifs résolvaient le problème du froid".

LA BIOLOGIE À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

Le professeur André DesMarais, directeur du Département de Biologie de l'Université d'Ottawa, a donné le 9 février dernier une conférence intitulée "Biographie d'une cellule". Cette conférence, accompagnée de démonstrations et de courts métrages, a été donnée dans le cadre des cours de sciences vulgarisées, organisés par la Faculté des Sciences de l'Université d'Ottawa en collaboration avec l'ACFAS.

LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE MONTRÉAL PRÉSENTE UN SYMPOSIUM À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

La Société de Pédiatrie de Montréal s'est réunie récemment à l'Hôpital Ste-Justine. Un symposium, auquel avaient pris part les docteurs André Davignon, Martine Favreau-Éthier, Pierre Marion et Paul Stanley, a été consacré à l'étude des interventions chirurgicales sur le cœur des nouveau-nés.

Depuis près de deux ans, 55 nouveau-nés porteurs de malformations congénitales graves et en danger de mort par insuffisance cardiaque ou par anoxie ont subi une intervention chirurgicale sur le cœur; l'âge variant de quatre jours à douze mois. Environ 70% ont pu être sauvés.

CONGRÈS DES ALLERGISTES
du 10 au 14 mars

L'American Academy of Allergy a tenu pour la première fois son congrès annuel au Canada, du 10 au 14 mars, à l'hôtel Reine-Élizabeth sous la présidence du docteur Bram Rose, chef de la clinique des allergies à l'hôpital Royal Victoria.

On note qu'au moins 700 des 1500 membres de cette association américaine groupant également les allergistes canadiens assistèrent à ce congrès. Le docteur Jacques Léger était président du comité des relations extérieures.

Avant l'ouverture des séances de communications, soit le 10 et le 11 mars, il y eut des cours de perfectionnement sur la pathologie des réactions allergiques, sur la transplantation d'organes, sur l'immunité acquise, sur l'hypersensibilité et les maladies qui en découlent.

A cause des aspects multiples de l'allergie et de l'incompréhension qui règne dans le public à ce sujet, ce congrès apporta sûrement des précisions intéressantes.

SÉANCE DE LA SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET DE TRAUMATOLOGIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie de la Province de Québec a tenu le 9 mars 1963 une séance à l'Hôpital Général du Christ-roi de Verdun, sous la présidence du docteur Léo Jarry. Le programme se lisait: Tumeur de l'omoplate chez un pagétique: Docteur Pierre Bernard; Luxation récidivante de l'omoplate: Docteur Bernard Perrault; Rôle de l'espace de l'ostéogenèse post-traumatique: Étude expérimentale: Docteurs Léo Jarry et Hans H. Uhthoff; Fixation transarticulaire dans les fractures du col fémoral: Docteur Léo Jarry; Résultats éloignés: a) Arthriplastie du coude: Docteur Paul Vigneau; b) Résection subtotale de l'omoplate: Docteur Alfred Gaudet; c) Fractures infectées des os de la jambe: Docteurs Léo Jarry et Hans H. Uhthoff; Cas de traumatologie.

SÉANCE DE L'ASSOCIATION DES OBSTÉTRICIENS ET GYNÉCOLOGUES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Association des Obstétriciens et Gynécologues de la Province de Québec s'est réunie récemment à l'Hôtel-Mont-Royal de Montréal sous la présidence du docteur Roger Lapointe.

Le Comité de la santé maternelle, dont le docteur Michel Bérard était président, reconnaissant que le taux de mortalité maternelle au Québec est trop élevé, a recommandé que soit étudié un projet de contrôle et de compilation des statistiques; ce qui permettrait d'obtenir des chiffres authentiques et détaillés.

JOURNÉES D'ÉTUDES À L'HÔTEL-DIEU

Quatre journées d'études, à l'intention du médecin de famille, organisées par le personnel médical sous les auspices de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et en collaboration avec le Collège de Médecine Générale du Canada et la Fédération des Médecins-Chirurgiens en Pratique Générale du Québec, ont été tenues les 18, 19, 20 et 21 mars 1963 à l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Le programme était le suivant: Lundi matin, 18 mars: Présidence du docteur Ralond Dussault — Quoi de Neuf en Médecine ?: Docteur Jacques Genest; Quoi de Neuf en Chirurgie ?: Docteur Jacques Bruneau; Quoi de Neuf en Thérapeutique ?: Docteur Aurèle Beaulnes *; Maladies dues au progrès: Docteurs Roland Dussault et Jacques Bruneau.

Lundi après-midi, 18 mars: Présidence du docteur Gérard Casgrain — Diagnostic et traitement des principales allergies: Docteur Pierre Delorme, en discussion: Docteur Gérard Casgrain; Toux et hémoptisie: Docteur Pierre Nadeau, en discussion: Docteur François Laramée; Forum: Hémorragies massives du tube digestif: Docteurs Paul Letendre, Président, Louis A. Beaudoin, Jean-Paul Cholette, Henri-Paul Lévesque, Léo-Paul Pichette et Jacques Baillargeon.**

Mardi matin, 19 mars: Présidence du docteur Rodrigue Lefebvre — Hémodynamique cardiaque: Docteur Jean de L. Migneault, en discussion: Docteur André Davignon ***; Principales indications de la chirurgie cardiaque: Docteur Paul Stanley, en discussion: Docteur Paul Cartier; Forum: Urgences cardiaques en pratique générale: Docteurs Léon Lebel, Président, Gilles Leduc, Rodrigue Lefebvre, Pierre Marion, Jean de L. Migneault et Fernand Séguin.

Mardi après-midi, 19 mars: Présidence du docteur Jean Saucier — Thérapeutique moderne en psychiatrie: Docteur Jean-Pierre Labrecque, en discussion: Docteur Charles Dumas; Forum: Les urgences en neurologie: Docteurs Guy Courtois, Président, André Barbeau, Paul-Henri Crevier et André Parenteau; Diagnostic et traitement des affections les plus fréquentes de la thyroïde: Docteur Alfred Cléroux, en discussion: Docteur Eudore Savoie.

Mercredi matin, 20 mars: Présidence du docteur Jean Charbonneau — L'hypertension artérielle en pratique général: Docteur Jacques Genest, en discussion: Docteur Georges-Étienne Cartier; Diagnostic des maladies rénales en pratique générale: Docteur Julien Marc-Aurèle; Diagnostic, traitement et prophylaxie de la pyélonéphrite; Docteur Guy Lemieux; Discussion des deux communications précédentes: Docteurs Guy Lemieux et Julien Marc-Aurèle; Diagnostic et traitement des dermatoses les plus communes: Docteur Victor Panaccio, en discussion: Docteur Yvon Baillargeon.

Mercredi après-midi, 20 mars: Présidence du docteur Joseph-Luc Riopelle — Importance clinique de l'artériosclérose: Docteur Léo-Paul Pichette; Épreuve de diagnostic en hématologie: Docteur Léopold Long; Forum: Le malade atteint d'ictère: Docteurs Gilles Gosselin, Président, Claude Cholette, Yves Dagenais, Jean Fauteux et Marc Francœur.

Jeudi matin, 21 mars: Présidence du docteur Paul Dumas — Concidérations thérapeutiques concernant les maladies rhumatismales: Docteur de Guise Vaillancourt, en discussion: Docteur Jacques Durivage; Forum: Le phénomène douleur en gynécologie: Docteurs Pierre Meunier, Président, Paul Dumas, Georges-Étienne Gauthier et Charles Ouimet; Forum: Conduite à tenir face au malade en coma: Docteurs André Barbeau, Président, Paul-Henri Crevier, Yves Dagenais, Roger Demers et Jean-Léon Desrochers.

Jeudi après-midi, 21 mars: Présidence du docteur Roméo Pépin — Le soin du diabétique en pratique générale: Docteur Jacques Duquette, en discussion: Docteur Yves Dagenais; Discussion anatomo-pathologique: Docteur René Lefebvre, en discussion: Docteur François Laramée.

ASSEMBLÉE DU PRINTEMPS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DES ANESTHÉSISTES (DIVISION DU QUÉBEC) INC.

L'assemblée du printemps de la Société Canadienne des Anesthésistes (Division du Québec) Inc. s'est tenue samedi, le 9 mars 1963, à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, Cité Universitaire, Ste-Foy.

La session d'affaires a eu lieu l'avant-midi: 8 h. 15: Réunion de l'Exécutif à la salle des Professeurs — 10 h. 30: Assemblée générale à l'amphithéâtre d'Anatomie de la Faculté de Médecine.

L'agenda comportait: a) Minutes de la dernière assemblée générale, b) Affaires extraites des Minutes, c) Rapport des Comités, d) Rapport du trésorier, e) Correspondance, f) Affaires nouvelles.

Midi: Lunch-causerie au restaurant du Grand Boulevard, Rond-Point, Québec. Le conférencier fut le docteur Jean-Baptiste Jobin, président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec qui traita des lois sociales et de la médecine.

Une session scientifique eut lieu à la Faculté de Médecine. 2 h. 15: Diagnostic et indications thérapeutiques des insuffisances respiratoires d'origine pulmonaire: Docteurs F. Hudon, André Jacques, Raynald Déry, Jean Ménard et Jean Roux, Hôtel-Deu de Québec — 2 h. 35: Utilisation du Penthrane chez l'enfant: Docteur André Labrecque, Hôpital St-François d'Assise — 2 h. 55: Anesthésie au Fluothane en obstétrique: Docteur Claude Guimont, Hôpital de l'Enfant-Jésus — 3 h. 15: Syndrômes douloureux et caudale thérapeutique: Docteurs V. Masson et Roger Matte, Hôpital du St-Sacrement — 3 h. 30: Quelques aspects du demerol en anesthésie générale: Docteur René Auger, Hôpital Jeffery Hale — 3 h. 45: Halothane-Éther en chirurgie thoracique: Docteurs Jean-Paul Déchêne, Claude Hébert et André McClish, Hôpital Laval. Film de 30 minutes et 5 minutes de discussion — 4 h. 30: Conférence du professeur Joseph F. Artusio, Jr, professeur en anesthésie, Université Cornell,

---

* Conférencier invité. Professeur de Pharmacologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal.
** Conférencier invité. Médecin à l'Hôpital Notre-Dame.
*** Conférencier invité. Médecin à l'Hôpital Ste-Justine.

Collège Médical, N.Y.; Titre: Orientation de la recherche dans le domaine des hydrocarbures, et les éthers halogènes — 7 h. 00: Dîner au Château Frontenac. Le conférencier d'honneur fut l'honorable A. Couturier, M.D., ministre de la Santé, qui a été présenté par le docteur Léon Longtin, et qui fut remercié par le docteur Rosaire Gingras.

MICRO-HEBDO-ACTUALITÉS

Le service de l'enseignement de l'Institut de Microbiologie et d'Hygiène de l'Université de Montréal a continué son programme portant la rubrique des "Micro-Hebdo-Actualités" en invitant le 27 février 1963 M. Orville F. Deustedt, professeur de biochimie à McGill, à parler de "Capillary Fragility".; le 6 mars 1963, M. Adrien Borduas, à donner un travail sur "l'auto-antigénicité", et le 13 mars 1963, le professeur Raoul Kourilsky de Paris, à exposer le thème suivant: "la détection de l'hypersensibilité aux cires D du bacille tuberculeux".

CONGRÈS SCIENTIFIQUE ANNUEL DU COLLÈGE DE MÉDECINE GÉNÉRALE À TROIS-RIVIÈRES

Les 28 et 29 septembre dernier, le Collège de Médecine Générale du Canada, Chapitre de la province de Québec, tenait à Trois-Rivières, son congrès scientifique annuel.

De toutes les régions de la province, plus d'une centaine de médecins se sont inscrits au "Club Le Laviolette", pour entendre d'éminents conférenciers et consulter les exhibits techniques. Les médecins présents à ces conférences ont pu bénéficier d'un crédit d'étude de 12 heures, acompte important sur les 50 heures d'étude de la catégorie 1 que le Collège de Médecine Générale du Canada exige de ses membres tous les 2 ans.

Vendredi soir, le 28 septembre, lors de l'Assemblée Générale annuelle, les membres du Collège de Médecine Générale du Canada ont élu leur exécutif pour l'année 1962-63: Président sortant de charge: docteur Stanley H. Knox; Président actuel: docteur Frank S. Dorrance; Prochain président: docteur Clément Richer; Secrétaire: docteur Lucien Joubert; Délégués provinciaux: docteurs David Brunet et Pierre Houle; Suppléants: docteurs Richard S. Birks et Paul Casavant.

Le prochain congrès provincial se tiendra l'an prochain à Sherbrooke.

EFFETS NÉFASTES DE LA RADIATION SUR LE PUBLIC

L'Association canadienne de Radiologie qui a tenu les assises de son congrès annuel à Québec, a adopté une résolution demandant l'instauration d'un programme de réglementation et d'inspection des appareils émettant des radiations ionisantes afin de réduire les craintes du public à l'égard des mauvais effets des radiations.

Le docteur H. E. Duggan, d'Edmonton, a précisé que l'importance de ce problème exige une attention universelle de tout le Canada.

Le docteur Duggan a affirmé qu'outre les radiologistes qui sont spécialisés spécifiquement dans l'emploi des radiations, d'autres médecins ou spécialistes peuvent s'en servir pour le diagnostic ou le traitement des patients et que parmi ces médecins, quelques-uns ont peu d'entraînement et possèdent un équipement inadéquat.

Le comité des normes et de protection recommande que l'enregistrement de tous les appareils de rayons-X et autres sources de radiation soit obligatoire. De telles mesures contribueront à réduire les craintes du public envers les mauvais effets des radiations.

CENTENAIRE DE LA CROIX-ROUGE

Le centenaire de la Croix-Rouge internationale a été marqué par une cérémonie qui s'est déroulée à l'Université de Genève. M. Léopold Boissier, président du Comité international de la Croix-Rouge, a rendu hommage aux cinq citoyens de Genève qui ont créé, il y a cent ans, le comité dont est issu le CICR.

M. Boissier a souligné que les idées-forces mises en œuvre par la Croix-Rouge ont survécu à toutes les catastrophes: "L'élan donné par Henri Dunan et ses amis n'a jamais été arrêté".

M. Boissier a rappelé que le CICR est notamment intervenu, depuis la guerre, en Afrique (Congo, Algérie, Kenya), en Asie (Liban, Yémen, Inde, Vietnam, Corée, Indonésie) et dans plusieurs États de l'Amérique centrale. "Hier encore, a-t-il ajouté, pendant le conflit de Cuba, les Nations unies ne demandaient-elles pas au CICR de les aider à préserver le monde des ravages odieux d'une guerre atomique ?"

LE DOCTEUR DIDIER DUFOUR SEUL CANADIEN INVITÉ AU COLLOQUE DE BRUGES

Le docteur Didier Dufour, de l'Université Laval, conseiller scientifique au ministère de la Santé du Québec, vient d'être invité à présenter un résumé de ses travaux de recherches au XIème Colloque international sur la structure chimique des protéines et des anticorps, qui se tiendra à Bruges, Belgique, au début de mai prochain. C'est ce que vient d'annoncer le ministre de la Santé, le docteur Alphonse Couturier.

Ce colloque international réunit des savants de tous les pays du monde. Le docteur Dufour est le seul Canadien invité à participer à ces importantes assises. Le travail qu'il présentera s'intitule: "Participation immunologique du foie au développement du cancer".

Ce colloque se tiendra aux laboratoires de recherches du "Sint Jans Hospitaal" sous la présidence d'honneur du professeur Pierre Grabar, directeur de l'Institut du Cancer de France.

Né le 7 février 1926, à Baie Saint-Paul, le docteur Didier Dufour a fait ses études classiques à Chicoutimi et à Nicolet et sa médecine vétérinaire à l'Université de Montréal où il obtenait en 1952 son diplôme (V.M.D.) cum laude. Boursier de l'Institut de médecine et de chirurgie expérimentale de l'Université de Montréal, il y suivit les cours du professeur Hans Selye au cours de l'année académique 1952-53. De 1953 à 1956, il suivit les cours du professeur Louis-Paul Dugal à l'Institut de Biologie expérimentale de la Faculté de médecine de l'Université Laval. En 1953, il obtenait une bourse du ministère de la Santé nationale et du Bien-Être social du Canada. De 1954 à 1956, il était boursier du Conseil national des recherches du Canada.

En 1956, le docteur Dufour a obtenu son doctorat ès science de l'Institut de biologie et d'hygiène humaine de l'Université Laval. En 1959, il se rendait au Massachusetts Institute of Technology pour y étudier l'utilisation de la radioactivité dans la recherche biologique et dans la conservation des viandes et aliments. La même année, il se rendait au Collège de la Défense civile, à Arnprior en Ontario, dans le but d'étudier les moyens de protéger les aliments et les sources d'alimentation (eau, lait, viande, légumes, fruits) contre la contamination radioactive. Le docteur Dufour a publié une foule d'études et d'articles scientifiques tant dans les revues canadiennes que dans les revues françaises, articles et études dont les grands périodiques scientifiques ont publié des résumés ou des extraits.

Dans le but académique et technique d'étudier les maladies des animaux sauvages de cette province, le docteur Dufour a bénévolement fait, depuis 4 ans, des études cliniques et fondamentales sur les animaux sauvages tués, blessés ou trouvés morts, soit au Jardin Zoologique, soit dans le Parc des Laurentides.

Ces études lui ont permis de faire des "trouvailles" d'un immense intérêt scientifique pur et aussi de grande utilité pratique. Le docteur Dufour a, entre autres, décelé une parasitose du caribou qui explique en grande partie sa régression dans l'Ungava. Il a, par exemple, découvert une maladie à champignons microscopiques chez le chevreuil de l'Ile d'Anticosti qui est la signature d'un état avancé de "stress" de malnutrition.

A la suite d'études biologiques sur les rennes d'Aklavik et sur la flore des régions septentrionales et, en particulier, du nouveau Québec, le docteur Dufour a démontré que l'Ungava pourrait servir de terrain d'implantation massive du renne, notamment à la périphérie des villes minières.

REVUE DE LIVRES

Les états intersexuels. Par J. DECOURT et P. GUINET, 322 pages, 226 figures. Librairie Maloine édit., Paris, 1962.

Cette monographie documentée, illustrée de cas cliniques bien étudiés, vient faire le point sur un problème que les acquisitions récentes auront rendu touffu pour plusieurs. Autant les endocrinologistes et les urologues que les internistes et les gynécologues trouveront des points de repères utiles pour le diagnostic des affections qualifiées d'intersexuelles.

Un court exposé d'embryologie gonadique fonctionnelle, un rappel des techniques d'investigation chromosomiques et hormonales orientent le lecteur. Une revue de la littérature, des illustrations nombreuses et plusieurs cas personnels encadrent les trois chapitres sur les syndromes de Turner, de Klinefelter et l'hermaphrodisme vrai. Un essai de systématisation des pseudo-hermaphrodismes masculin et féminin facilite l'étude de cas ambigus et introduit dans un cadre nouveau les syndromes du "testicule féminisant" et d'hyperplasie surrénale congénitale. Les chapitres sur les syndromes secondaires de virilisation et de féminisation et les intersexualités psychiques renferment des observations précises et bien intégrées.

Les documents photographiques sont nombreux et démonstratifs; la présentation typographique ajoute à la valeur didactique du livre. L'expérience considérable des auteurs anime le texte de remarques, discussions et conseils précieux à tout médecin venant en contact avec cette catégorie de patients.

Guy SAUCIER

Précis de psychiatrie. Par Louis GAYRAL. J. B. Baillière et Fils, éditeurs, Paris, 1962 (410 pages — relié).

La préface de cet ouvrage en caractérise exactement la qualité. Il est "simple, objectif, basé avant tout sur la sémiologie quotidienne la plus dépouillée, la plus rigoureuse aussi, donnant à chaque symptôme, à chaque syndrome sa marque, sa signification véritable et utilisable". Le professeur Riser continue: "Il n'est pas question de ce type de psychiatrie contemporaine qui se veut et se dit raffinée et hermétique. Ici le langage est toujours clair, aisé, sans aucun maniérisme".

Dans ce précis, est exposé l'essentiel de ce qui constitue la structure de la science psychiatrique. L'examen du malade mental dans son comportement et l'expression globale de sa personnalité psycho-pathologique connus par son exploration somatique et complémentaire: instrumentale, biologique et psycho-technique, est d'abord exposé. Puis sont décrits les principaux syndromes psychiatriques qui sont ultérieurement intégrés dans les différentes catégories qui forment les maladies mentales autant de caractère psychotique que né-

vrotique. Le texte est illustré d'exemples cliniques résumés qui objectivent la description didactique, la rendant plus vivante et la complétant de considérations psychologiques concises, mettant en relief certains mécanismes de conception dynamique.

La psycho-somatique est traitée avec pertinence; les troubles caractériels ne sont pas négligés; les syndromes psychiatriques d'origine organique et surtout par lésions cérébrales sont exposés. La psycho-pathologie juvénile et infantile fait l'objet d'un chapitre instructif.

La thérapeutique des affections mentales est traitée tout le long de l'ouvrage à l'occasion des différents syndromes décrits et est reprise dans sa forme générale à la fin de l'ouvrage qui se termine par l'aspect médico-légal et médico-social des affections mentales.

Enfin un lexique des termes psychiatriques termine cet ouvrage.

Toute cette matière est clairement exprimée par un psychiatre qui possède une érudition complète de sa spécialité et qui en a éprouvé l'expérience profondément vécue. La concision du texte, la limitation de l'exposé objectif aux concepts et aux notions fondamentales en font un ouvrage emminemment utile et accessible à l'entendement de tout médecin. Nous recommandons sa lecture et son usage, il instruira et ordonnera l'esprit dans la compréhension d'une spécialité en transformation et en maturation, et qui va beaucoup plus loin et profondément qu'une science de vocables plus ou moins hermétiques; au surplus qui doit faire l'objet d'une attention et d'une application quotidienne de la part de tout médecin qui désire bien servir les malades qui le consultent.

Roma AMYOT

COMMUNIQUÉS

LE COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

AVIS CONCERNANT LES SPÉCIALITÉS

Le Comité des créances chargé de considérer les demandes de certification se réunira le 23 mai 1963.

Les médecins dont les études et les stages post-scolaires seront bientôt terminés voudront bien présenter leurs requêtes avant le 15 avril 1963, ceci permettant au comité concerné d'obtenir les renseignements jugés nécessaires.

Tout aspirant au certificat est prié de noter que, conformément à nos règlements, aucun certificat ne peut être émis sans examens.

Au préalable, une demande d'éligibilité à ces épreuves doit être soumise pour étude et approbation à notre comité intéressé. La formule peut être obtenue du Collège. Cette requête doit de plus être accompagnée des attestations d'études et de stages signées par les directeurs médicaux des hôpitaux où les internats et les résidences ont été faits. D'autre part, tout candidat soumettant une demande doit avoir payé sa cotisation annuelle à notre Collège et être en règle. On doit se rappeler qu'il est inutile de nous faire parvenir un dossier qui n'est pas complet, clair et précis.

On est prié de noter que cette réunion du Comité des créances du 23 mai 1963 sera la dernière de l'année. Toute demande d'éligibilité soumise après cette date ne pourra être étudiée avant mai 1964.

ASSOCIATION DES PÉDIATRES DE LANGUE FRANÇAISE

Le XIXe congrès de l'Association des Pédiatres de langue Française aura lieu à Paris, les 18, 19 et 20 juin 1963.

Président: le docteur R. A. Marquézy; Secrétaires généraux: les docteurs Charles Bach et Pierre Debray; Trésorier: le docteur Jean Hartmann.

PROGRAMME PROVISOIRE

Secrétariat du congrès: Expansion scientifique française, 15, rue St-Benoît, Paris-VIe, Babylone 21-69.

Bureau du congrès: Président: le docteur R. A. Marquézy; Secrétaires généraux: les docteurs Charles Bach et Pierre Debray; Trésorier: le docteur Jean Hartmann.

OUVERTURE DU CONGRÈS

La séance inaugurale aura lieu le mardi 18 juin à 9 h. à La Maison de la Chimie, 28 bis, rue Saint-Dominique.

Les séances de travail auront lieu: mardi 18, mercredi 19, jeudi 20 juin de 9 h. à 12 h. et de 14 h. 30 à 17 h. 30.

PROGRAMME SCIENTIFIQUE

Mardi 18 juin — *La digestion et l'absorption intestinale chez l'enfant*

— Physiologie et exploration de la digestion et de l'absorption intestinale chez l'enfant, par C. Polonovski et J. Polonovski (Paris).

— Les stéatorrhées d'origine digestive par altération des fonctions motrice et sécrétoire, par R. Van Geffel (Clinique de Pédiatrie de l'Université de Bruxelles, Professeur R. Dubois).

— Les stéatorrhées par troubles de l'absorption intestinale, par M. Lamy, J. Frézal et Rey (Paris), avec la collaboration de M. Fortier-Beaulieu et J. Jos.

— Les diarrhées chroniques par insuffisance d'hydrolyse des disaccharides, par E. Rossi (Berne) et P. Royer (Paris).

— La délinquance infantile et juvénile

— Évolution du point de vue médical dans l'examen des jeunes délinquants, par G. Heuyer (Paris).

— Caractères de la délinquance contemporaine des jeunes, par L. Michaux et H. Flavigny (Paris).

— Bases biopsychologiques de la délinquance infantile et juvénile, par Clément Launay et D. J. Duché (Paris).

— Point de vue médico-légal de la délinquance infantile et juvénile, par V. Fontes (Lisbonne).

— Collaboration du juge et du psychiatre d'enfants, par G. Fedou (Paris).

— Inadaptation sociale et délinquance juvénile en Afrique Noire et Madagascar, par Ika Paul-Pont, J. Fabia et Radaody-Ralarosy (Paris, Centre International de l'Enfance).

— Abord psychothérapique des enfants et adolescents délinquants, par M. Beucher (Paris).

— Problème du placement des délinquants, par J. L. Lang (Paris).

— Conclusion. Mesures de la prévention de la délinquance infantile et juvénile, par G. Heuyer (Paris).

— Accidents en thérapeutique pédiatrique

— Introduction, par A. Turpin (Paris).

— Accidents de l'antibiothérapie, par R. Laplane, P. Debray, M. Étienne et D. Graveleau (Paris).

— Accidents de la corticothérapie, par J. Grislain (Nantes).

— Accidents de l'hormonothérapie, par Ph. Seringe et Ch. Bach (Paris).

— Accidents de la vitaminothérapie: Vitamine A, par Julien-Marie, George Sée (Paris); Vitamine D, par L. Willemin-Clog et G. Menut (Clermont-Ferrand); Vitamine K, par J. Vialatte, D. Alagille, B. Meyer et J. Paupe (Paris).

— Accidents de la chimiothérapie, par P. Chassagne et H. Lestradet.

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS

Après chaque rapport aura lieu une discussion et une présentation de communications se rapportant exclusivement aux sujets traités. La discussion comprendra de brèves interventions d'une durée de 3 minutes sous forme de questions posées aux rapporteurs; les communications ne devront pas dépasser 5 minutes.

Prière de s'inscrire avant le 31 mars pour prendre part à la discussion ou présenter une communication.

Les communications inscrites après le 31 mars 1963 ne pourront être assurées. Ce n'est qu'après les interventions antérieurement annoncées que les congressistes pourront intervenir sur simple demande, pour autant que le président de séance leur accorde la parole si l'horaire le permet.

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Secrétariat Général

Jusqu'au lundi 17 juin, le Secrétariat Général du Congrès aura son siège à: l'Expansion Scientifique Française, 15, rue Saint-Benoît, Paris-VIe. Tél. BABylone 21-69.

A partir du lundi 17 juin, 14 h., le siège sera transféré à la Maison de la Chimie, 28 bis, rue Saint-Dominique, Paris-VIIe.

Il sera ouvert jusqu'à la fin du Congrès de 9 h. à 18 h.

Les congressistes sont priés de retirer le porte-document à leur nom dès le lundi.

Siège du Congrès

La séance d'ouverture, les séances de travail, l'exposition scientifique, l'exposition pharmaceutique, se tiendront à "La Maison de la Chimie", 28 bis, rue Saint-Dominque (près de l'esplanade des Invalides).

Inscription au Congrès

Remplir la formule et la renvoyer au Congrès, Expansion Scientifique Française, 15, rue Saint-Benoît, Paris-VIe, le plus rapidement possible et au plus tard le 31 mars 1963.

FÉDÉRATION MONDIALE POUR LA SANTÉ MENTALE

La Fédération Mondiale pour la Santé Mentale tiendra sa XVIe Réunion annuelle à Amsterdam du 22 au 26 juillet 1963. Le thème principal sera: "Problèmes de Population et la Santé Mentale".

Le programme permettra la discussion des multiples problèmes de population qui se présentent dans les divers pays du monde et surtout de leur aspect santé mentale.

Pour les renseignements supplémentaires, s'adresser à: Fédération Mondiale pour la Santé Mentale, 19 Manchester Street, London W.1, Angleterre.

L'ASSOCIATION CANADIENNE DE TUBERCULOSE

L'assemblée générale annuelle de l'Association canadienne de Tuberculose et de la Société canadienne des Maladies du Thorax aura lieu à l'Hôtel Windsor de Montréal du 5 au 7 juin 1963. Pour renseignements, s'adresser au docteur C. W. L. Jeanes, secrétaire, 343 rue O'Connor, Ottawa.

JOURNÉES D'ÉTUDES SPÉCIALISÉES À L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

L'Hôtel-Dieu de Québec, par son Comité de l'Enseignement, organise, en plus de sa grande "Journée médicale" annuelle, des *"Journées d'Études spécialisées"*.

La première session d'un Cours de perfectionnement en *dermatologie et en histopathologie cutanée*, aura lieu le 3 et le 4 mai 1963, sous la direction du professeur Émile Gaumond et du docteur Jean-Louis Bonenfant.

Tout le programme théorique et clinique sera orienté sur l'étude:

— Des lésions dermatologiques;

— De l'histopathologie cutanée;

— Des lésions kératosiques et des épithéliomas;

— De l'épithélioma basocellulaire;

— Des érythrodermies.

Un après-midi sera spécialement consacré à des colloques sur des cas variés. Une exposition scientifique sélective sera aussi à la disposition des participants. Vous recevrez au début d'avril, le programme détaillé de ces journées.

Vous êtes très cordialement invité à assister à cette session d'études. Le nombre des participants étant, cependant, limité, il serait souhaitable que vous vous inscriviez incessamment. Les candidatures seront acceptées dans l'ordre d'entrée.

Vous pourrez adresser votre demande au Secrétaire du Comité de l'Enseignement, en l'accompagnant, si possible, du montant de l'inscription, soit dix dollars ($10.00).

Soyez déjà assuré, Monsieur le docteur, que vous serez le bienvenu et que tout est mis en œuvre pour rendre cette session *"d'études spécialisées"* intéressante et agréable.

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE [1]
(février 1963)

SALMONELLES DANS LES POUDRES À MERINGUE

Terre-Neuve

Par suite du rapport de l'éclosion hospitalière de salmonellose à Edmonton, propagée par une poudre à meringue contaminée (Bulletin épidémiologique de décembre 1962), une enquête faite à St-Jean sur les poudres à meringue vendues dans cette ville, a révélé la présence de salmonelles provisoirement identifiées comme *S. thompson* dans les échantillons de quatre marques différentes. On a trouvé de la poudre à meringue contaminée dans les hôpitaux, un foyer pour vieillards, des hôtels, des restaurants et une boulangerie.

AFFECTION D'ALLURE GRIPPALE

Manitoba

En décembre 1962, 26 cas d'une affection d'allure grippale étaient signalés à l'hôpital de Norway-House. Ces cas sont 5 bébés, 12 enfants d'âge pré-scolaire, 2 enfants d'âge scolaire et 7 adultes.

Cette éclosion d'affection d'allure grippale est la seconde cette année.

LÈPRE

Colombie-Britannique

Un cas de lèpre est signalé à Richmond (C.-B.). Il s'agit d'une femme de 40 ans, originaire des Indes orientales, qui s'est présentée avec des symptômes neurologiques. Le 25 janvier 1963, le diagnostic était confirmé par biopsie.

HÉPATITE INFECTIEUSE

Québec

En décembre 1962, 50 cas d'hépatite infectieuse, parmi une population totale de 1,500 âmes, étaient signalés à St-Charles de Bellechasse. Il s'agit d'une brusque recrudescence dans ce village. Tous les cas étaient ictériques.

ROUGEOLE

Québec

Depuis le 20 décembre 1962, 200 cas de rougeole ont été signalés à Mont-Joli.

On rapporte à St-André d'Argenteuil, une épidémie de rougeole qui a frappé 12 des écoliers. Tous sont des enfants de première ou de deuxième année.

Alberta

Vers la fin de novembre et au début de décembre 1962, une épidémie de rougeole a frappé les villages de Fort-Vermillon et de Rocky-Lane (Alberta), à quelque 550 milles au nord d'Edmonton. La population exposée est estimée à 3,200 âmes. On ne sait pas exactement le nombre de cas, mais on croit qu'une très forte proportion des enfants au-dessous de 8 ans ont contracté la maladie, ce qui s'explique assez bien du fait qu'il n'y a pas eu de rougeole épidémique dans cette région depuis 1955.

Un aspect inhabituel de cette épidémie, c'est l'association courante de diarrhée avec la rougeole. Les échantillons de selles soumis pour analyse, étaient négatifs pour les microbes pathogènes habituels.

On rapporte 9 décès associés à cette épidémie. Deux ont souffert de diarrhée à la phase prodromique et sont morts avant la phase éruptive; 4 ont présenté de l'éruption et de la diarrhée, et 3 ont souffert de diarrhée pendant leur convalescence de la rougeole. Les cas de décès étaient tous en bas âge: le plus âgé avait à peine 2 ans et la majorité n'avaient pas un an. Trois habitaient près de Fort-Vermillon (un blanc et 2 Métis) et les six autres, les environs de Rocky-Lane (un blanc et 5 Indiens).

CAS SUSPECT DE VARIOLE

Canada

Le 30 janvier dernier, le *Public Health Service* des États-Unis prévenait les autorités canadiennes de l'Immigration et de la Quarantaine, que le 20 janvier 1963, une fillette de 4½ ans suspecte de variole était arrivée à l'aéroport d'Idlewild, en provenance de l'Inde. Elle débarquait de l'envolée 400, de la Lufthansa, partie de Francfort (Allemagne). Ce même avion transportait 11 autres voyageurs à destination du Canada, dont 8 devaient se rendre en Ontario, 2 au Manitoba et 1 au Québec.

L'enfant, partie de la Nouvelle-Dehli, s'était rendue à Francfort par Téhéran. Ce n'est qu'après avoir décollé à Francfort qu'elle est tombée malade, souffrant de vomissements et se plaignant de démangeaison. Toutefois, en descendant de l'avion le 20 janvier, elle paraissait bien portante et a été acceptée par le Service de la quarantaine à Idlewild. Ce n'est que le 24 janvier qu'une éruption papuleuse est apparue sur le tronc. Une primo-vaccination en 1958 avait réussi et l'enfant avait été revaccinée en avril et décembre 1962. Un médecin local de l'exercice privé consulté alors a diagnostiqué une varicelle et, parce qu'un avis de surveillance a été envoyé d'Idlewild, la Division de la quarantaine étrangère des États-Unis a été prévenue (voir ci-dessous Surveillance de la varicelle). Le 5 février, le laboratoire rapportait que le liquide prélevé des vésicules était négatif pour la variole.

INFECTION VIRALE NON IDENTIFIÉE

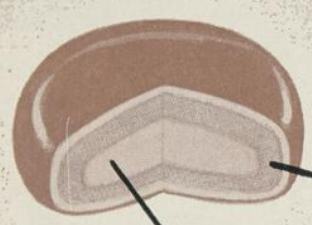
Territoires du Nord-Ouest

On signalait à Spence-Bay et à Thom-Bay (T.N.-O.), vers la fin de décembre, une infection virale qui a pris des proportions épidémiques. Nombre de cas se sont compliqués d'ulcères au naso-pharynx qui ont évolué en abcès périamygdaliens, et il a fallu pratiquer une trachéotomie chez deux patients. Tous les malades qui ont manifesté ces symptômes furent extrêmement souffrants jusqu'à ce que les abcès aient abouti ou régressé. Les lésions du naso-pharynx

[1] Division de l'épidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

ENZY-PEPSOL

ENZYMES DIGESTIFS POLYVALENTS



1er NOYAU

Contenant les enzymes d'origine fongique (Lipase, Amylase, Protéase) Pepsine, enzyme d'origine gastrique et adjonction de Cellulase. Action en milieu acide (pH 1,5 à 6,9) dans l'estomac. Début de la protéolyse. Dyspepsies de fermentation.

2e NOYAU

Protégé lors du passage dans l'estomac, contenant les enzymes d'origine pancréatique (Lipase, Protéase, Trypsine). Action en milieu alcalin (pH 6,9 à 9,0) dans l'intestin duodénum et jéjunum. Dyspepsies de putréfaction.

ASSURE UNE DIGESTION

GASTRO - DUODÉNO - JÉJUNALE PARFAITE

Posologie: 1 à 2 dragées aux repas.
Présentation: Flacons de 36, 100 et 500 dragées.

Herdt & Charton Inc.
Montréal

paraissant non dihptériques, on a posé un diagnostic provisoire d'angine herpétique, peut-être imputable au virus ECHO type IV, en attendant une confirmation du laboratoire qui analyse les prélèvements de gorge. Un malade est mort 48 heures après sa trachéotomie. Il paraissait prendre du mieux mais il s'est affaissé subitement et est décédé.

Tous les cas furent traités par la pénicilline ou par d'autres antibiotiques à large spectre, ou la pénicilline associée à un autre de ces antibiotiques. L'épidémie a cessé de se propager et paraît sur son déclin.

GASTRO-ENTÉRITE

Manitoba

En décembre 1962, 19 cas de gastro-entérite étaient signalés à l'hôpital de Norway-House. Il s'agit de 6 bébés, 7 enfants d'âge pré-scolaire, 3 d'âge scolaire et de 3 adultes.

Terre-Neuve

Pendant la dernière quinzaine de décembre et la première semaine de janvier, une épidémie de gastro-entérite s'est déclarée dans la pouponnière de l'hôpital Général de St-Jean et au Foyer pour bébés que dirige le ministère provincial du Bien-être. Il y a eu en même temps, recrudescence des cas de gastro-entérite admis au pavillon d'isolement de l'hôpital Général. Quatre bébés sont morts de cette infection à l'hôpital Général et on signale jusqu'ici deux autres décès. M. Paul Fardy, bactériologiste au laboratoire provincial, a isolé du coli-bacille (E. Coli, type 011 B4) de 14 cas jusqu'ici, et on croit que l'épidémie serait imputable à cette souche bactérienne.

Chez trois malades admis à l'hôpital directement de leur foyer, on a retrouvé cette souche entéropathogène. Apparemment, elle serait très fréquente dans les régions de St-Jean et de Baie-Conception, et aurait été introduite directement dans la pouponnière de l'hôpital Général et au Foyer pour bébés. L'âge des bébés malades s'échelonne de six semaines à sept mois. Il n'y a pas de cas chez les nouveau-nés.

L'affection se caractérise par une diarrhée grave, des vomissements et une déshydratation rapide. La majorité des cas sont malades longtemps. Les perfusions veineuses en continu, pendant 5 à 10 jours, ont été courantes. Dans certains cas, la néomycine en doses quotidiennes de 50 mg par livre de poids, a donné de bons résultats. Par contre, dans d'autres, elle est restée sans effet et les antibiogrammes ont révélé une résistance à la néomycine et à la chloromycétine.

RAPPORTS DE L'ÉTRANGER

Influenza — États-Unis

Des éclosions d'affection respiratoire sont en pleine évolution dans plusieurs régions du Maryland, de la Virginie et de la Caroline du Nord. Dans chacun de ces États, on a isolé le virus grippal asiatique ou on signale des titres sérologiques élevés pour ce virus au cours de ces éclosions. De plus, une éclosion dans une maison de convalescence au Kansas a été confirmée comme imputable au virus grippal asiatique. Ces quatre États sont les seuls à signaler des éclosions dues au virus grippal asiatique au cours de la présente saison des grippes.

Influenza — Pays-Bas

Pendant la semaine du 20 janvier, des foyers d'influenza sont apparus dans deux unités militaires, et le virus grippal A2 (asiatique) a été isolé dans 5 cas. Cette souche a été isolée aussi dans un cas de pneumonie à pneumocoques, à Leyden. Tous les virus isolés ressemblent de très près à la souche 1957/A2.

Diphtérie — États-Unis

Entre le 10 et le 27 septembre 1962, 12 cas de diphtérie étaient signalés à Sioux-City (Iowa) chez des enfants âgés de 2 à 14 ans. Tous furent hospitalisés et une fillette de 10 ans est morte. Dans tous les cas, les cultures étaient positives pour la souche toxique *C. diphtheriæ* (*gravis*). Cinq de ces 12 cas n'avaient reçu aucune immunisation anti-diphtérique et l'immunisation a été jugée insuffisante dans trois autres.

Tous les malades étaient soit des étudiants, ou de la fratrie des étudiants d'une école primaire et d'une école primaire supérieure. Un total de 1,250 élèves et instituteurs de ces écoles furent examinés, et 33 prélèvements de gorge (2.6%) furent trouvés positifs. Dans chacune des 9 classes que fréquentaient les cas de diphtérie, on a trouvé des porteurs de germes. On a fait des prélèvements de gorge chez les élèves de trois autres écoles de Sioux-City, peu après l'enquête dans les deux premières écoles. Il n'y avait pas eu de diphtérie dans ces trois écoles, et aucun des 1,986 prélèvements de gorge n'a été trouvé positif. L'examen bactériologique a été fait pour tous les contacts des cas et des porteurs de germes, et 15 autres porteurs furent dépistés de cette façon, dans les familles des malades ou des porteurs sains. Le traitement prophylactique a été commencé pour chacun des porteurs dès le premier rapport d'une culture positive. Dans la plupart des cas, on a administré une série de doses de pénicilline. Les porteurs connus furent mis en quarantaine, jusqu'à l'obtention de deux cultures négatives de suite, obtenues à au moins 24 heures d'intervalle. On n'a pas encore retracé la source de l'éclosion.

ANNOTATIONS

Surveillance en cas de varicelle

Le docteur Luther L. Terry, chirurgien général du *Public Health Service* des États-Unis, a annoncé récemment que la varicelle est maintenant inscrite sur la liste des maladies transmissibles pour lesquelles toute personne qui arrive au pays de l'étranger peut être retenue pour observation, ou gardée sous surveillance étroite, lorsqu'il faut contrôler la présence possible de variole.

En commentant cette nouvelle ligne de conduite et le changement envisagé aux règlements de son Service, le docteur Terry ajoute: "Nous nous rendons bien compte que la variole et la varicelle sont parfois faciles à confondre et que, dans certains cas, il faut une période d'observation et d'analyse pour déterminer laquelle de ces deux maladies est en cause. Cette situation constitue un risque lorsque des voyageurs nous arrivent d'un lieu où ils ont été exposés aux deux maladies. Ce nouveau règlement donnera plus de force aux mesures que nous appliquons déjà pour empêcher que la variole soit introduite aux États-Unis des autres parties du monde où cette maladie existe encore".

Le vaccin antigrippal serait-il dangereux pour les femmes enceintes?

Voici un extrait d'un communiqué de l' "American Heart Association" de Philadelphie, publié en 1962:

SUPPOSITOIRES ADULTES — ENFANTS — BÉBÉS



Broncho-grippol

FORMULE	Adultes	Enfants	Bébés
Calcium acétylsalicylate	0.40 gr.	0.20 gr.	0.05 gr.
Dihydroxypropyl-théophylline	0.15 gr.	0.10 gr.	0.015 gr.
Quinine sulf.	0.10 gr.	0.06 gr.	——
Racine d'aconit pulv.	0.02 gr.	0.005 gr.	0.001 gr.
Guaïacol	0.05 gr.	0.003 gr.	0.02 gr.
Eucalyptol	0.05 gr.	0.03 gr.	0.02 gr.
Camphosulfonate de Na	0.05 gr.	0.02 gr.	0.01 gr.
Excipient spécial q.s.			

INDEX THÉRAPEUTIQUE

De par la synergie existant entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

GRIPPE
BRONCHO-PNEUMONIES
REFROIDISSEMENTS
LARYNGITES
TRACHEITES
BRONCHITES
PNEUMONIES

Formule exclusive préparée par
LES LABORATOIRES JUNOD, Genève, Suisse
Seuls distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

MEDICATION DE CHOIX

"Une mise en garde contre l'administration de vaccin antigrippal du commerce aux femmes enceintes ou aux donneurs de sang éventuels de type O, était publiée ici aujourd'hui par le docteur George F. Springer (...). Le docteur Springer dit que la majeure partie du vaccin maintenant en cours de fabrication, en vue de lutter contre la vague de grippe asiatique à laquelle on s'attend cet hiver, produit non seulement les anticorps qui luttent contre le virus grippal, mais aussi d'autres anticorps auxquels le sang de type A est réfractaire. Une femme enceinte dont le fœtus *in utero* pourrait être de type sanguin A risque que son enfant souffre de maladie hémolytique."

Une étude-critique de cette déclaration du docteur Springer [1] a été publiée par les docteur Fred M. Davenport, vice-président du Comité consultatif de l'influenza auprès du chirurgien général des États-Unis, et Ernest Witebsky, Professeur de bactériologie et d'immunologie à l'université de Buffalo. Ce dernier est une autorité en matière de maladie hémolytique. Ils signalent que des substances glucidiques, dites substances spécifiques "A", et ressemblant de près au groupe sanguin A chez les humains, sont très répandues dans la nature. Par exemple, il y en a une chez le porc et c'est pourquoi les préparations de peptones porcines et autres analogues sont relativement élevées en substances spécifiques du groupe A. Ainsi, on sait depuis longtemps que nombre de vaccins d'origine bactérienne ou virale, fabriqués à partir d'un milieu bactérien qui renferme ces peptones, possèdent l'activité "A".

Il est également reconnu que, si on injecte une préparation de cette nature, on peut provoquer une élévation du titre des isoagglutinines pseudo-anti-A, mais on ne sait pas encore si cette élévation est une réaction d'immunité proprement dite ou une réaction d'anamnèse. De plus, il y aurait lieu de rappeler que nous n'avons encore aucune preuve d'un rapport direct entre les titres d'isoagglutinines pseudo-anti-A élevés et la maladie hémolytique ABO du nouveau-né.

Si les vaccins, en particulier le vaccin antigrippal, jouaient un rôle important dans la maladie hémolytique ABO, l'emploi si répandu et si variable du vaccin antigrippal au cours des dernières années, aurait dû attirer l'attention sur cet écueil. Même s'il n'y a aucune surveillance systématique touchant la maladie hémolytique ABO, les intéressés ne semblent pas avoir constaté de fluctuations notables de sa fréquence.

Ces auteurs en concluent que ce n'est pas à l'avantage du public de cesser de vacciner les femmes enceintes et les donneurs éventuels de type O, et qu'il vaut mieux attendre des données plus précises avant de tirer des conclusions quant aux risques, s'il en est, présentés par les vaccins qui renferment certains groupes de substances spécifiques.

La blatte et l'hépatite infectieuse

Un centre de logements à prix modique près de Long-Beach, le Centre Carmelitos, compte 712 logements et couvre une superficie totale d'un dizième de mille carré. Il fait partie de l'unité sanitaire de Bellflower, territoire de 50 milles carrés, dans le comté de Los Angeles (Californie). Pourtant, de 1956 à 1959, le Centre Carmelitos a fourni de 20 à 39% de tous les cas d'hépatite infectieuse signalés dans ce territoire. En 1960, la fréquence des cas à Carmelitos s'est abaissée à 6.6%, en 1961 à 3.6% et, jusqu'ici en 1962, elle reste à 0.0%, malgré que les cas soient en recrudescence partout ailleurs dans le comté de Los Angeles. On a constaté que la diminution de l'hépatite infectieuse à Carmelitos coïncide avec une diminution de 70% environ des blattes germaniques, rayées et orientales, qui infestaient ce centre de logements.

Les habitudes anti-hygiéniques de ces insectes, leur distribution généralisée et leur présence en toutes saisons, ainsi que, d'une part, l'identification du virus de la poliomyélite chez trois espèces de blattes domestiques, attrapées au hasard, et d'autre part, les expériences de laboratoire où l'on a réussi à transmettre à la blatte plusieurs infections virales, rendent la possibilité que la blatte serve de vecteur de l'hépatite infectieuse et d'autres maladies virales, beaucoup plus plausible qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Leucémie — Tableau épidémiologique

Les cas de leucémie sont de plus en plus nombreux. Bien que cette maladie se retrouve partout dans le monde, elle présente des variations marquées au double point de vue géographique et racial.

Aux États-Unis, la mortalité est élevée chez les blancs, mais est beaucoup moindre chez les autres races. Elle est élevée aussi au Danemark, et chez les Juifs en Israël, mais relativement basse en Finlande, en France, en Irlande, en Italie et au Japon.

La mortalité paraît varier aussi d'après le degré d'urbanisation. Aux États-Unis, elle est plus élevée de 50% environ, chez les citadins que chez les ruraux. Il semblerait y avoir une large bordure qui longe la frontière nord des États-Unis, à l'ouest du Mississipi, où la mortalité serait généralement élevée et où certains États signalent une proportion frappante de cas de leucémie.

D'autres facteurs entrent aussi en cause. Cette maladie est plus fréquente chez les enfants atteints de mongolisme que chez les enfants normaux, et chez les premier-nés des mères avancées en âge. Dans le ville de New-York, les cas sont deux fois plus nombreux chez la population de race juive que dans les deux groupes des protestants et des catholiques romains.

En Israël, la mortalité par leucémie après l'âge de 45 ans, est plus faible chez les natifs d'Afrique ou d'Asie que chez les habitants nés en Europe ou en Israël même. Par contre, entre 1950 et 1958, la mortalité chez les enfants au-dessous de 15 ans, qui a doublé pour l'ensemble du groupe, a plus que triplé pour les enfants nés en Afrique ou en Asie, à tel point qu'à la fin de cette période, c'est ce dernier groupe qui présentait la mortalité la plus élevée.

Depuis 1920 et même avant, la mortalité par leucémie s'est élevée régulièrement, pour les deux sexes et dans tous les groupes d'âge, en Angleterre et au pays de Galles. Cette recrudescence est signalée également dans d'autres pays d'Europe et en Amérique du Nord, et peut sans doute s'expliquer en partie par un meilleur dépistage, mais il serait difficile de l'attribuer entièrement à ce facteur, car elle ne semble pas universelle. La mortalité chez les enfants de 1 à 4 ans est restée stationnaire aux États-Unis depuis 1950.

Formule de "cause du décès" modifiée au Royaume-Uni

A compter de janvier 1964, une formule revisée du certificat de décès sera obligatoire en Angleterre et au pays de

[1] SPRINGER, G. F. et TRITEL, H.: Blood Group A-like Substances in Embryonated Chicken Eggs and Their Relation to Egg-grown Influenza Viruses. *Science*, **183**: 687-688 (9 novembre) 1962.



SULFARLEM

TRITHIO-PARAMÉTHOXY-PHÉNYLPROPÈNE

Cholérétique - Cholestérolytique - Azoturique

ABAISSE LE TAUX DU CHOLESTÉROL SANGUIN DE 30 à 50 %

TOUTES LES HYPERCHOLESTÉROLÉMIES

Voie intramusculaire profonde,
1 ampoule tous les 2 jours
associée au traitement péroral
de 1 à 2 granules avant chaque repas

Dernière référence bibliographique
ALGÉRIE-MÉDICAL N° 2 - 1953, p. 137.

Tube de 40 granules

Boîte de 6 ampoules

LATÉMA

LABORATOIRES DE THÉRAPEUTIQUE MODERNE
51, RUE DE LISBONNE · PARIS 8e

Représentants exclusifs au Canada:

HERDT & CHARTON, INC.
2245, rue Viau, Montréal-4, Canada.

Galles. La nouvelle formule vise surtout à conserver, aux fins de la statistique, des renseignements utiles obtenus des autopsies.

La formule revisée exige, au recto, que le médecin qui signe le certificat indique si la cause de décès déclarée tient compte ou non d'une autopsie et, sinon, si d'autres renseignements doivent ultérieurement être obtenus par autopsie. Le cas échéant, le médecin en cause recevra plus tard une demande de fournir tout renseignement qu'il peut ou veut bien fournir.

En outre, la formule est modifiée pour faciliter la tâche du médecin qui signe le certificat de décès, lorsque ce n'est pas lui mais un autre médecin qui a vu le défunt après le décès.

Les remarques et conseils à l'adresse du médecin qui signe le certificat ont aussi été modifiés. En particulier, on y précise maintenant la localisation à indiquer dans les cas de décès par cancer.

ARTICLE SPÉCIAL

L'éradication de la tuberculose est-elle un rêve ou une réalité? * par S. A. Holling, M.D., Directeur, Division de la prévention de la tuberculose, Ministère de la santé de l'Ontario.

Le terme "éradication de la tuberculose" est devenu d'usage courant, ici et dans plusieurs autres pays du monde occidental, au point qu'il est devenu presque un cliché. Malheureusement, on s'est trop peu préoccupé de sa définition. "Éradication" implique la disparition complète du bacille de la tuberculose dans toute une population. L'attitude que l'éradication était presque "à la portée de la main" a créé une douce illusion et une atmosphère de "laisser faire" en matière de tuberculose, qui est dangereuse non seulement pour notre temps mais aussi pour l'avenir. Un simple coup d'œil sur l'historique de la tuberculose suffit à nous montrer à quel point l'éradication est encore loin d'être réalisable. Si nous n'avions qu'une population emmurée et vivant dans des conditions idéales, nous pourrions parler d'éradication éventuelle, car la combinaison de plusieurs facteurs biologiques favorables et des pratiques d'hygiène publique bien reconnues, la rendrait possible. Bien entendu, cet état idéal est loin de la réalité. Il nous faut donc envisager le problème dans les conditions actuelles, non seulement au point de vue national mais du point de vue mondial.

Depuis quelques années, le tableau de la tuberculose s'est notablement amélioré dans notre pays. Je crois que les facteurs naturels, qui sont entrés en jeu dans une société prospère comme la nôtre, y ont contribué pour une bien large part. Il faut admettre toutefois que le déclin de la tuberculose dû à cette ambiance favorable a été fortement accéléré par les traitements modernes, le dépistage intensif et l'application vigoureuse des mesures d'hygiène publique.

En Ontario, la mortalité totale par tuberculose s'est abaissée à 2.2 par 100,000 âmes en 1961. La morbidité diminue aussi régulièrement, d'environ 10% en moyenne par année. Ne perdons pas de vue toutefois que, même si ces statistiques indiquent une tendance très favorable, elles représentent quand même, pour 1961, 137 décès par tuberculose et 1,703 cas de tuberculose active. Dans ces conditions, que nous réserve l'avenir ?

* Communication à la Conférence de la tuberculose, du ministère de la Santé de l'Ontario, le 18 janvier 1963.

Pour ce qui est du Canada, notre population est relativement petite et nous comptons sur une forte immigration pour le développement de notre pays. Nous devrons donc, à titre de risque calculé, accueillir un grand nombre de Néo-Canadiens en provenance de pays où la tuberculose est relativement élevée, et qui auront été fortement contaminés avant leur entrée au Canada. En pratique, il nous faut présumer que toute personne dont la réaction à la tuberculine est positive héberge des bacilles tuberculeux viables. Or, même si à l'exclusion des Indiens, seulement 15% des Canadiens nés au pays portent cet indice d'infection tuberculeuse antérieure, le taux est beaucoup plus élevé chez les Néo-Canadiens, si on tient compte de leur nombre. D'après notre population actuelle, on compte que dans la seule province d'Ontario, il y a au moins 1,200,000 personnes qui ont déjà été infectées par le bacille tuberculeux.

D'après ces 1,200,000 personnes avec antécédents d'infection tuberculeuse en Ontario seulement, on peut estimer que 300,000 d'entre elles environ, vivront encore en l'an 2000. Point n'est besoin d'insister sur le fait que, tant qu'il y aura quelque part une infection tuberculeuse, il y aura de la tuberculose active. Une tuberculose déclarée chez un seul enfant en retarde l'éradication d'au moins 60 à 70 ans.

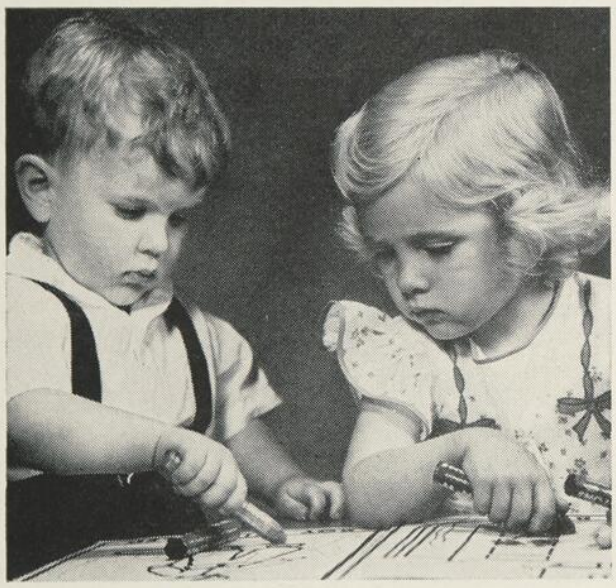
Avec les années et en maintenant les conditions favorables, on peut prévoir que la fréquence actuelle de la tuberculose dans notre population mixte diminuera graduellement. Par contre, l'arrivée de Néo-Canadiens qui réagissent positivement à la tuberculine, continuera à alimenter, en rythme variable, le réservoir d'infection dans la population native, réservoir qui tend à se vider progressivement. Dans cette perspective, il faut bien admettre que nous devons étudier ce problème en termes de "lutte contre la tuberculose".

Qu'entend-on par ces termes ? La lutte contre la tuberculose vise à éliminer cette maladie en tant que problème majeur en hygiène publique. Sommes-nous près de ce but en Ontario ? J'en doute. Peut-être pouvons-nous espérer y parvenir en 5 ou 10 ans. Il nous faut préciser une norme. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé, il serait acceptable que seulement 1% des enfants au-dessous de 14 ans réagissent positivement à la tuberculine. Ce faible taux a été atteint dans certaines régions mais, dans bien d'autres, il est beaucoup plus élevé. En 1960, dans l'ensemble, le taux était d'environ 4 p. 100 à 14 et 15 ans.

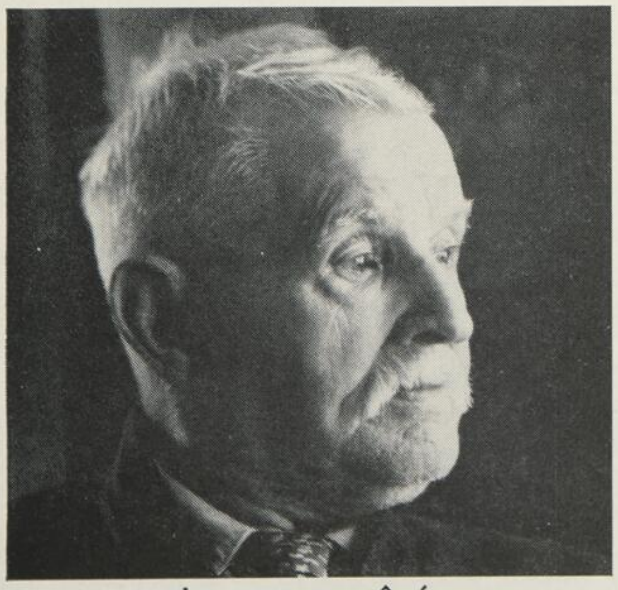
A mon humble avis, je crois que l'éradication de la tuberculose est un idéal qui ne sera pas réalisé de notre vivant, du moins pour aucun de nous ici aujourd'hui. Mais ce but ultime, même s'il reste idéaliste dans les conditions actuelles, ne doit pas être perdu de vue. Il n'en reste pas moins qu'en pratique, nous devons envisager la situation actuelle en termes de lutte efficace contre cette maladie. Pour que notre lutte soit efficace, il nous faut comprendre beaucoup mieux que nous ne l'avons fait jusqu'ici, l'historique de la tuberculose. On a dit que, sauf l'homme lui-même, aucun être vivant n'a fait l'objet d'autant d'étude que le bacille tuberculeux et, pourtant, il reste encore des phases importantes à explorer dans l'évolution naturelle de la tuberculose au cours des âges. Par exemple, la question de savoir si une tuberculose active chez l'adulte est due à une réinfection endogène ou exogène peut paraître académique au malade. Mais la réponse nous est essentielle si nous voulons aborder le problème du dépistage d'une manière scientifique. Et cette autre "Pourquoi la tuberculose tend-



Le fatigué chronique



L'enfant qui pousse



La personne âgée

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

B-PLEX

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

LE COMPLEXE DES VITAMINES B
PROVENANT DE SOURCES NATURELLES

Le B-PLEX est exceptionnellement agréable à prendre. Doté d'un équilibre biologique par addition d'éléments vitaminiques cristallisés, il constitue une médication aux vitamines du complexe B, à la fois adéquate et complète, portant notamment sur la vitamine B_{12}, importante pour la stimulation de la croissance, la formation des éléments du sang et pour surmonter la fatique. Dose —de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

B-PLEX

avec FER. En flacons de 8 onces liq.

LE COMPLEXE DES VITAMINES B
AVEC SULFATE FERREUX

Extraordinairement agréable au goût, le B-PLEX avec FER est indiqué pour renforcer les régimes pauvres en éléments nutritifs des malades de tout âge. Il fournit le complexe des vitamines B, la vitamine B_{12} et le sulfate ferreux, destiné à protéger le malade contre la carence de fer d'origine alimentaire. Dose — de 1 à 2 cuillerées à thé t.i.d.

complément diététique sûr

Le B-PLEX et le B-PLEX avec FER renferment tous deux le SORBITOL, dont on a démontré dernièrement le pouvoir d'augmenter considérablement l'absorption de la vitamine B_{12} et du fer.

Wyeth
Marque déposée
WALKERVILLE, ONTARIO
MONCTON • MONTRÉAL • WINNIPEG • VANCOUVER

elle à se réactiver chez les sujets âgés ?" n'est que l'une des nombreuses questions qui restent encore à élucider. Ce n'est qu'en comprenant mieux l'évolution naturelle de la tuberculose au point de vue historique que nous pourrons formuler avec intelligence nos programmes de prévention pour atteindre notre but immédiat d'une lutte efficace. Si tel est le cas en matière de lutte, combien plus le serait-ce quand il s'agira d'éradication.

Ne commettons pas l'erreur de nous attacher trop rigoureusement à une méthode stéréotypée de lutte contre la tuberculose. Une telle méthode nous a bien servi dans le passé, mais elle ne suffit plus aux difficultés d'aujourd'hui. Nous devons tout d'abord redéfinir notre rôle et nos objectifs, et y ajouter ensuite un programme de recherche, judicieusement orienté et coordonné. C'est ainsi que nous pourrons espérer atteindre le but réalisable de maîtriser la tuberculose à un point où elle aura cessé d'être un problème en hygiène publique.

PROGRAMME DE BOURSES ADMINISTRÉ PAR L'UNION INTERNATIONALE CONTRE LE CANCER

L'Union International Contre le Cancer, grâce à une subvention de la "Eleanor Roosevelt Cancer Foundation", alloue chaque année des bourses de recherche sur le cancer.

Ces bourses sont attribuées à des chercheurs ayant l'expérience et les capacités requises pour la recherche indépendante et qui désirent élargir le champ de leurs connaissances par une période d'étude dans un institut d'un autre pays.

Elles ne sont accordées qu'à des personnes appartenant au personnel scientifique d'universités, d'hôpitaux universitaires, de laboratoires ou d'institutions similaires. Ces bourses sont destinées à des chercheurs se livrant à des travaux sur le cancer soit dans le domaine expérimental soit dans le domaine clinique.

Elles ne sauraient être accordées à des personnes désirant se perfectionner dans les méthodes de détection ou de traitement ou qui désirent simplement visiter plusieurs centres à l'occasion d'un bref voyage d'étude à l'étranger.

La durée de ces bourses sera généralement d'un an. Cependant, dans certaines circonstances particulières, leur durée pourra être plus longue ou plus courte.

Le montant de la bourse sera fixé compte tenu du salaire actuel du candidat et du salaire de chercheurs d'un niveau équivalent dans l'institut où le candidat désire travailler.

Une allocation spéciale est prévue pour couvrir les frais de voyage aller et retour du boursier et des personnes à sa charge qui l'accompagneront, de son domicile à l'institut qui l'accueillera.

Les formules de demande du bourses ainsi que tous renseignements complémentaires sont fournis par: Union Internationale contre le Cancer, Boîte postale no 400, Genève 2 (Suisse).

COURS SUR LES TRAUMATISMES

Le Conseil des "Post-Graduate" de l'Hôpital Royal Victoria tiendra pour la 3ième fois consécutive des cours sur le traumatisme lors d'accident et dans les cas d'urgence, du 8 mai au 10 mai inclusivement. Ce cours sera suivi par une autre session qui traitera de la chirurgie de l'épaule et qui se déroulera du 13 au 15 mai inclusivement. Pour plus amples détails, et pour vous procurer les formules d'inscription, veuillez écrire au: Secretary, Post-Graduate Board, Royal Victoria Hospital, Montreal, P.Q. Les frais d'inscription pour chacun des cours sont de $75.00.

INVITATION À EXPOSER AU 'PHYSICIANS ART SALON' ANNUEL

du 17 au 21 juin

Encore une fois, le Comité du Physicians' Art Salon est heureux d'inviter les médecins et étudiants en médecine canadiens qui ont des aptitudes pour la peinture et la photographie, à prendre part à l'exposition artistique 1963 qui aura lieu à l'Hôtel Royal York, Toronto, du 17 au 21 juin prochain. Ce Salon sera présenté pour la dix-neuvième année consécutive sous le patronage de Frank W. Horner Limited, Montréal, et c'est un événement populaire lors du congrès annuel de l'Association Médicale Canadienne.

Inscription: Les œuvres seront acceptées dans trois catégories: 1° Beaux-Arts; 2° Photographie Monochrome; 3° Photographie Polychrome. La catégorie des Beaux-Arts est de plus subdivisée par les juges soit: Art Traditionnel, Art Contemporain (Moderne) et Portrait. Il n'y a aucune restriction quant au moyen employé: les huiles, aquarelle, fusain, crayon, etc. seront tous acceptés.

Chaque exposant peut soumettre jusqu'à trois œuvres dans la catégorie des Beaux-Arts et de la Photographie Polychrome, et quatre dans la Photographie Monochrome. Les exposants peuvent présenter le maximum dans une catégorie ou plus. Il n'y a aucun frais d'inscription — le commanditaire assumera tous les frais y compris ceux du transport aller et retour à Toronto.

Juges et récompenses: Toutes les œuvres acceptées seront exposées et des prix seront décernés dans chaque catégorie, d'après la décision d'un jury compétent choisi par le Comité du Art Salon.

Formules d'inscription: Tout médecin ou étudiant en médecine peut obtenir une formule d'inscription et les détails du concours en s'adressant au commanditaire — Frank W. Horner Limited, B.P. 959, Montréal 3, P.Q. Les intéressés n'ont qu'à envoyer une note ou carte postale à l'adresse ci-dessus et ils recevront une formule d'inscription et toutes les instructions concernant la façon de préparer et d'expédier leurs œuvres.

Calendrier du Art Salon: Le joli calendrier de pupitre du Physicians Art Salon, dans lequel sont reproduites quelques-unes des œuvres primées, sera de nouveau distribué à tous les médecins du Canada, avec les hommages de la Compagnie Frank W. Horner Limited.

SÉANCE DE PSYCHOLOGIE ET D'HYPNOSE À L'HÔPITAL DU SACRÉ-CŒUR DE CARTIERVILLE

L'Institut de Psychologie Médicale et la Société Médico-Dentaire d'hypnose clinique de la province de Québec ont présenté une session d'étude sous la présidence d'honneur de



aiguise un appétit défaillant

répare les carences vitaminiques

GEVRABON est un supplément différent et rafraîchissant pour vos cas de gériatrie et qui fournit vitamines et minéraux sous forme de liquide à la saveur de sherry. GEVRABON est un complément pour les personnes âgées qui sont enclines à sauter les repas.



SUR RECOMMANDATION
MÉDICALE SEULEMENT

GEVRABON®

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

® Marque déposée

Chaque deux cuillerées à soupe (30 cc.) renferment: Thiamine HCl (B_1), 4.5 mg.; Riboflavine (B_2), 2.5 mg.; Vitamine B_{12}, 2 mcgm.; Niacinamide, 45 mg.; Pyridoxine HCl (B_6), 1 mg.; Acide Pantothénique (à l'état de panthénol), 10 mg.; Choline (à l'état de citrate de tricholine), 100 mg.; Inositol, 100 mg.; Calcium (à l'état de glycérophosphate de Ca), 48 mg.; Phosphore (à l'état de glycérophosphate de Ca), 39 mg.; Iode (à l'état de KI), 1 mg.; Potassium, 10 mg.; Magnésium (à l'état de $MgCl_2.6H_2O$), 2 mg.; Zinc (à l'état de $ZnCl_2$), 2 mg.; Manganèse (à l'état de $MnCl_2.4H_2O$), 2 mg.; Fer (à l'état de gluconate ferreux), 20 mg.; Alcool, 18%.

Monsieur le Vice Doyen de la Faculté de Médecine, le docteur Jean-Pierre Cordeau, samedi, le 30 mars 1963.

PROGRAMME

Président: docteur Jacques Tellier, psychiatre.

Les gradués de l'Institut à l'œuvre

1.30 heure : Docteur Georges-Henri Dupré, généraliste
"Hypnotisme en Obstétrique"

2.15 heures: Mademoiselle Louise Rioux, infirmière psychiatrique 'Nursing et Hypnotisme-relaxation"

3.00 heures: Docteur Gérard Gagné, chirurgien
"Hypnotisme et Chirurgie"

3.45 heures: Docteur Florent Breton, généraliste
"Hypnotisme et pratique générale"

4.45 heures: Docteur Robert Lambert, dentiste, Granby
"Du fluide de Mesmer à la théorie moderne"

5.30 heures: La Société québecquoise présidée par le docteur Paul Delisle, dentiste.

Pot-au-feu, 5771 ouest, boulevard Gouin, Montréal

6.00 heures: Cocktail et buffet froid

7.30 heures: "L'Hypnotisme et le Comédien"
Monsieur Jean-Pierre Masson

Conférences

Président: docteur Jacques Tellier, psychiatre.

8.30 heures: Révérend Père Joseph d'Anjou, s.j.
"Morale et Hypnotisme"

9.30 heures: Docteur Paul Rivard, généraliste
"Mon expérience: Médecine et Hypnotisme"

10.30 heures: Docteur Jean-Pierre Cordeau
Commentaires personnels.

Le programme qui comprenait la séance d'étude et les agapes était organisé par le docteur Marcel Boisvert.

LE 3e CONGRÈS INTERNATIONAL DE CHIRURGIE PLASTIQUE

Le 3e Congrès International de Chirurgie plastique aura lieu à l'Hôtel Sheraton-Park de Washington, D.C., du 13 au 18 octobre 1963.

Il sera organisé par *l'American Society of plastic and reconstructive surgeons* et par l'*American Association of plastic surgeons.*

GRANDES LIGNES DU PROGRAMME

Mercredi 16 octobre

8 h. 30 - 11 h. 30: Réunions scientifiques

12 h. - 16 h.: Excursion en bateau à Mt Vernon, visite de la maison et des jardins (repas froid servi à bord)

Soirée: Libre.

Jeudi 17 octobre

8 h. 30 - 12 h.: Réunions scientifiques

11 h.: Visite de la National Gallery of Art (pour les dames)

12 h.: Assemblée Générale de la Confédération Internationale de Chirurgie Plastique

14 h. - 17 h.: Projection de films scientifiques

19 h. - 20 h.: Réception, Cotillion Room, Sheraton Park Hotel

20 h.: Banquet, Sheraton Hall, Sheraton Park Hotel, suivi de bal

Vendredi 18 octobre

8 h. 30 - 13 h.: Réunions scientifiques

14 h. - 17 h.: Projection de films scientifiques.

Les symposia suivants sont prévus:

Bec-de-lièvre et fissure palatine — Lundi, 14 oct.

Président: Louis T. Byars, U.S.A.

Rapporteurs: A. B. LeMesurier, Canada; D. Ralph Millard, Jr., U.S.A.; J. P. Reidy, Angleterre; Tord Skoog, Suède; Rudolf K. Stellmach, Allemagne; Charles W. Tennison, U.S.A.

Reconstruction du pouce — Mardi, 15 oct.

Président: Robert M. McCormack, U.S.A.

Rapporteurs: S. H. Harrison, Angleterre; J. William Littler, U.S.A.; Alipio Pernet, Brésil; Raoul Tubiana, France; Claude Verdan, Suisse.

Reconstruction de la main et de la face dans la lèpre — Mercredi, 16 oct.

Président: Paul W. Brand, Inde

Rapporteurs: William L. White, U.S.A.; David Robinson, U.S.A.; Margaret Brand, Inde; Robert A. Chase, U.S.A.; N. H. Antia, Inde.

Chirurgie esthétique — Vendredi, 18 oct.

Président: Herbert Conway, U.S.A.

Rapporteurs: Albert Borges, U.S.A.; Milton T. Edgerton, U.S.A.; Mario Gonzalez Ulloa, Mexique; Daniel Morel-Fatio, France; Clarence R. Straatsma, U.S.A.

Des films seront projetés en de multiples séances les mardi, jeudi et vendredi après-midi. La liste des films qui seront présentés et le moment de leur projection seront indiqués dans le programme définitif. Le vendredi après-midi seront projetés sur demande des films déjà présentés au cours de la semaine.

D'une efficacité rapide dans les infections urinaires gram-négatives aiguës ou résistantes, l'antibiotique Coly-Mycin est également indiqué dans les infections chirurgicales et celles des voies respiratoires, des plaies, des brûlures et de la circulation attribuables à des organismes sensibles.

- ***Bactéricide avant tout*** contre la plupart des organismes pathogènes gram-négatifs, y compris le Pseudomonas et les souches résistantes de *E. coli* et de *A. aerogenes* (non efficace contre le Proteus).
- ***Produit rapidement des niveaux thérapeutiques dans le sang et l'urine*** à la suite d'une injection intramusculaire profonde.
- ***Sécurité exceptionnelle*** aux doses recommandées—on n'a rapporté aucune dyscrasie sanguine, ni de dommages aux reins ou au huitième nerf crânien.
- ***Modérément mycostatique,*** son activité aide à prévenir les proliférations moniliales.
- ***Favorise rarement la résistance bactérienne*** — on n'a rapporté aucune résistance croisée avec les antibiotiques à large spectre.
- ***Ne cause que peu ou pas de douleur*** au moment de l'injection intramusculaire profonde.

NOUVEL ANTIBIOTIQUE SPÉCIFIQUE DES ORGANISMES GRAM-NÉGATIFS

COLY·MYCIN INJECTABLE

COLISTIMÉTHATE DE SODIUM

En fiole contenant 150 mg de colistine de base sous forme de colistiméthate de sodium.

Posologie détaillée indiquée sur le feuillet à l'intérieur de la boîte.

- sécurité exceptionnelle
- activité bactéricide avant tout
- spécifique de la plupart des organismes pathogènes gram-négatifs

particulièrement Pseudomonas et E. coli

Fabricants de
Gelusil
Mandelamine
Peritrate
Proloid
Tedral

WARNER
CHILCOTT

TORONTO, ONTARIO

LIVRES REÇUS

Hypothermie de la Physique à la Physio-Pathologie per-opératoire. Par L. VADOT. Préface du Professeur Agrégé Pierre MARION. Un vol., 17,5 x 24, 126 pages, 59 figures, 26 NF. Franco: 27 NF. L'Expansion, éditeur, Paris.

L'utilisation des techniques d'hypothermie en chirurgie cardio-vasculaire a ouvert à la recherche et à l'expérimentation un vaste domaine concernant la physiologie et la physio-pathologie du froid.

Partant de données physiques et mathématiques fondamentales sur les échanges de chaleur en général et des échanges calorifiques dans l'organisme placé dans des conditions physiologiques normales, l'auteur met en évidence la multiplicité et la complexité des problèmes que posent les deux principales techniques de refroidissement actuellement employées:

— l'hypothermie légère, réalisée par refroidissement périphérique, méthode très séduisante par sa réalisation relativement simple, mais d'application limitée étant donné la courte durée d'arrêt circulatoire qu'elle autorise. Toutes les conditions de sa conduite sont données avec précision (surface corporelle immergée, et durée d'immersion selon les sujets, quantité de chaleur échangée, etc . . .);

— l'hypothermie profonde obtenue par refroidissement central, et qui nécessite la mise en œuvre de moyens beaucoup plus importants, mais offrant au chirurgien de plus grandes possibilités et un plus grand confort.

Ces deux modes de refroidissement de l'organisme diffèrent, sur le plan purement physique, par le niveau des températures atteintes, mais surtout par le mode de répartition des échanges de chaleur.

Dans son exposé, l'auteur insiste sur les difficultés que l'on rencontre dans la mesure exacte des températures en divers points de l'organisme et dans la nécessité de toujours se placer dans des conditions de mesure rigoureusement identiques, qui seules permettent une confrontation valable des résultats.

Il faut également noter l'étroite dépendance qui existe entre les calculs théoriques et les résultats expérimentaux étant donné le nombre de paramètres pouvant intervenir et dont certains nous sont parfois inconnus.

Deux cas de refroidissement particulier sont également envisagés:

— le cas des refroidissements successifs à l'appui duquel deux observations sont exposées;

— le cas du refroidissement céphalique périphérique obtenu sur la table d'opération même, par semi-immersion de la tête et du cou du patient grâce à un appareillage très simple.

L'hypothermie (puis le réchauffement) ainsi réalisée est facilement contrôlable et permet d'atteindre une température cardiaque de 28-30° et une température cérébrale plus basse de 3° (25-27°) autorisant des arrêts circulatoires plus prolongés qu'avec l'hypothermie légère habituelle.

Quatre problèmes primordiaux sont ensuite étudiés:

1) la détermination du temps d'arrêt circulatoire admissible selon l'importance de l'abaissement thermique. Chapitre très important puisqu'il expose le but même de l'hypothermie. Tous les facteurs intervenant sont très clairement exposés et aucun détail ne reste ignoré;

2) la vasoconstriction et la résistance périphérique. Question particulièrement difficile à analyser mais parfaitement mise en évidence;

3) l'examen électrocardiographique per-opératoire en hypothermie, qui permet, entre autre, une étude intéressante du déclenchement de la fibrillation cardiaque et de ses différents types aussi bien que de la reprise des battements cardiaques;

4) l'examen électroencéphalographique per-opératoire en hypothermie où l'on peut suivre la diminution et la disparation de l'activité cérébrale ainsi que les signes de reprise au cours du réchauffement.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cet ouvrage, illustré de très nombreux schémas et graphiques, résultat d'un travail considérable, dans lequel L. Vadot pose très clairement et avec un rare souci d'exactitude les bases fondamentales physiques et physio-pathologiques de l'hypothermie.

Dermites allergiques du visage de cause externe. Par E. SIDI. Un vol. 13,5 x 21, 143 pages, 20 NF, franco: 21 NF. L'Expansion, éditeur, Paris, 1962.

Nous nous proposons de publier, chaque année, dans une collection de petits volumes 13,5 x 21, de 80 à 100 pages, deux ou trois monographies sur l'allergie, dans lesquelles seront traités des sujets divers se rapportant aussi bien au côté biologique qu'à la partie clinique et thérapeutique de cette branche nouvelle de la médecine.

Cette collection s'adressera non seulement aux médecins allergologues, mais à tous ceux qui, désirant être informés sur des questions qu'ils connaissent mal, cherchent en vain des exposés leur permettant de se documenter sur les grands progrès de nos connaissances faits dans le domaine de l'allergie, depuis une quinzaine d'années surtout.

La première de ces monographies a paru en septembre 1962; elle concernait la "Maladie de Quincke" (Docteur Pierre Blamoutier).

Le sujet suivant a ensuite été traité:

La pollinose (Professeur agrégé J. Charpin).

Paraîtront ensuite les monographies suivantes:

L'allergie tuberculinique (Professeur Gernez-Rieux).

L'hormonothérapie dans l'allergie (Professeur Bickel, de Genève).

L'anaphylaxie expérimentale (Professeur B. N. Halpern).

Les dermites de contact sont à l'heure actuelle de plus en plus fréquentes. Elles intéressent les allergologues, les dermatologues et tout médecin praticien. Il n'y a pas de jour où il ne se présente un cas d'eczéma à débrouiller.

L'auteur des "Dermites allergiques du visage de cause externe", qui pendant 25 ans a été Assistant du Docteur A. Tzanck et responsable du Service d'Allergie, a continué l'œuvre de son Maître à la Fondation A. de Rothschild et c'est en se basant sur des statistiques de centaines de malades que cet ouvrage a pu être rédigé. L'auteur a déjà été le collaborateur du Dr Tzanck dans l'ouvrage "Les Dermatoses allergiques", le premier à paraître en France sur ce problème, et a, pour sa part, également écrit un livre sur



Pourquoi le nouveau Jefronic est-il plus qu'un hématinique?

Parce qu'il est aussi nutritif.

Dans le nouvel élixir Jefronic, chaque cuillerée à thé renferme de la vitamine B_{12} et de la vitamine B_1, qui stimulent et maintiennent l'appétit chez les enfants, les convalescents et les personnes âgées dont les besoins requièrent plus qu'un hématinique seul. En plus de traiter l'anémie grâce à une teneur élevée en fer élémentaire, le Jefronic par les autres ingrédients qu'il renferme aide à prévenir l'anorexie et facilite l'activité normale des enzymes cellulaires. Aussi bien toléré que l'hématinique Jefron déjà connu, le nouvel élixir ne cause ni dérangement gastrique, ni constipation. Son goût excellent, sans arrière-goût de métal, le fait apprécier des malades et permet ainsi de compléter la thérapie. Le Jefronic est si bien toléré qu'il peut même être administré entre les repas pour une meilleure utilisation du fer et des vitamines. Il est à la fois nutritif et hématinique; il est surtout indiqué dans l'anémie ferriprive et dans l'anorexie provoquées par des carences nutritives. Chaque 5 ml. contient: 25 mcg. de vitamine B_{12}, 10 mg. de vitamine B_1 et 100 mg. de fer. Présenté en flacons de 4 oz.

JEFRONIC

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

la "Tolérance et Intolérance aux produits cosmétiques" et sur les "Accidents par produits capillaires", mais il a cru intéressant de rassembler tous ses documents sur les dermites de contact pour rédiger cette monographie sur les localisations au niveau du visage, qui sont les plus difficiles à expliquer car elles peuvent être dues à un réactogène à distance.

L'expérience de l'auteur a montré comment ces dermites du visage sont quelquefois déroutantes. On sait maintenant qu'un eczéma des paupières (paupière supérieure et la partie interne de la paupière supérieure) peut être provoqué par une allergie au vernis à ongles. L'auteur rapporte de nombreuses observations de dermites du visage qui ont posé des problèmes diagnostiques très délicats.

Les localisations ont une très grosse importance et il passe en revue chacune d'elles, ce qui permet au lecteur de voir, par exemple, toutes les causes des eczémas des paupières, du menton, ou d'une autre partie du visage. Ces dermatoses allergiques "régionales" mettent déjà sur la voie du réactogène.

Les dermites de contact sont un problème d'actualité parce que des produits d'origines diverses peuvent être en cause. Les produits cosmétiques ont une grande importance puisqu'il faut non seulement les éliminer pour arriver à une guérison, mais également chercher ceux qui peuvent être bien tolérés. Pour les produits d'origine professionnelle, l'enquête est indispensable car il ne s'agit pas toujours de contact direct avec un produit mais avec des émanations ou vapeurs. Enfin, l'auteur insiste beaucoup sur les produits thérapeutiques car les eczémas sont le plus souvent entretenus et aggravés par des thérapeutiques locales et même provoqués par elles. Ici aussi, la suppression de toute thérapeutique amène bien souvent la guérison.

A part ces trois têtes de chapitre, toute une série de causes peuvent intervenir et l'auteur montre comment une véritable "enquête judiciaire" est parfois nécessaire pour trouver la cause d'une dermite de cause externe.

Pour faire la preuve, la localisation, l'interrogatoire sont certes très importants, mais ce sont les tests épicutanés qui en amènent la certitude. Ces tests épicutanés, que tout allergologue, dermatologue, ou même praticien, doivent pratiquer, sont extrêmement simples au point de vue technique. Il existe, cependant des difficultés d'interprétation, difficultés sur lesquelles l'auteur insiste tout particulièrement car de cette interprétation dépend la solution et la sanction.

L'auteur termine son ouvrage par deux problèmes importants: le traitement et le problème médico-légal. Le traitement est des plus simples. Il consiste en premier lieu à supprimer le réactogène, et ensuite à avoir recours à des thérapeutiques les plus anodines en surveillant la façon dont le malade réagit au traitement.

Le problème médico-légal a son intérêt car des litiges sont soulevés quelquefois, pour des produits capillaires en particulier, et il est important que l'allergologue, le dermatologue, le médecin praticien, sachent donner des conseils à leurs malades. Y sont également signalés le rôle de la profession et la législation actuelle sur les accidents de travail et les produits susceptibles de provoquer des sensibilisations.

Ce travail n'aurait pas été complet sans iconographie. L'auteur a choisi les cas les plus typiques de dermites de cause externe, des eczémas qui ont été débrouillés grâce aux tests épicutanés, des eczémas de causes les plus diverses et des localisations, au niveau du visage, les plus variées.

En présence d'une dermite du visage de localisation particulière, le médecin, en compulsant cet ouvrage, pourra non seulement mettre en évidence la cause, mais également les conséquences de cette sensibilisation.

Rééducation en pratique courante. Par A. Musset. Un volume 16 x 24, 256 pages, 188 fig., cartonné: 30 NF. Librairie Maloine S. A. éditeur, Paris 1962.

Ce manuel sur la réadaptation fonctionnelle expose des idées actuelles communément admises en matière de rééducation.

Il s'adresse avant tout:

— à l'omnipraticien;

— au kinésithérapeute débutant;

— à l'étudiant, à tous ceux qui souhaitent être documentés sur les techniques rééducatives pour les cas quotidiennement rencontrés en pratique courante.

Chaque chapitre comporte un exposé sur la rééducation pour tel cas déterminé et est suivi d'un exemple de prescription pour l'affection en cause.

Table des matières

Chapitre I - Généralités. — Principes de la rééducation - Modes de la rééducation - Traitements associés à la rééducation - Indications de la rééducation - Nomenclature et prescription de la rééducation.

Chapitre II - Affections médicales. — Rééducation: des hémiplégiques, des polynévritiques, des paraplégiques, des poliomyélitiques - Balnéothérapie - Rééducation: des infirmes moteurs cérébraux, dans les troubles circulatoires - Massothérapie dans la cellulite - Rééducation dans la polyarthrite chronique évolutive.

Chapitre III - Membre supérieur. — Rééducation: de l'épaule, du coude, dans les fractures du poignet, de la main, dans les luxations de la main et des doigts.

Chapitre IV - Membre inférieur. — Rééducation: dans la coxarthrose, du genou, de la cheville et du pied, dans les fractures de la jambe, dans les fractures du calcanéum, dans les lésions traumatiques de l'avant-pied, du pied plat valgus, du pied creux, du pied talus congénital - Entorse de la cheville - Traitement orthopédique du pied bot varus equin congénital.

Chapitre V - Rachis. — Rappels anatomo-physiologiques du rachis - La gymnastique médicale - Rééducation: dans les cyphoses, dans les fractures du rachis sans lésion nerveuse, dans la spondylarthrite ankylosante, dans les scolioses - Rachialgies fonctionnelles - Exercices de gymnastique conseillés aux malades atteints de lombalgies — Manupulations, élongations ou tractions vertébrales.

Chapitre VI - Orthopédie. — Aperçus sur le matériel orthopédique.

Transmutations biologiques

Métabolismes aberrants de l'Azote, du Potassium, du Magnésium. Par C. Louis Kervran, Membre du Conseil d'Hygiène de la Seine, Membre correspondant du Centre International de Recherche Biologique de Genève, Directeur de Conférences de l'Université de Paris. Préfaces de L. TANON, Professeur de la Faculté de Médecine de Paris et Président du Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France et A. BESSON, Inspecteur Général d'Hygiène, Membre de l'Académie de Médecine. Un volume 16 x 24, 116 pages, 17 figures, 16 NF. Librairie Maloine S. A., éditeur, Paris 1962.



Motif de la consultation: Douleur oculaire profonde et pulsative s'irradiant au front et aux tempes. Photophobie.

Examen physique: Myosis, pupilles irrégulières. Hyperhémie marquée autour de la cornée.

Impression: Iritis aiguë.

℞ Celestone-S Gouttes Colloïdales Ophtalmiques: 2 gouttes q. 2 h. Consultation en ophtalmologie stat. Malade à hospitaliser pour rechercher la cause de la douleur.

NOUVEAU CONCEPT DANS LE TRAITEMENT LOCAL DE L'OEIL

Les gouttes colloïdales ophtalmiques idéales pour traiter sans douleur la conjonctivite, l'iridocyclite et les autres inflammations et allergies oculaires. D'un pH très voisin de celui des larmes. LES GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES CELESTONE-S forment une pellicule transparente qui apaise et cicatrise, recouvrant l'oeil sans gêner la vision.

CELESTONE*-S

GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES

betaméthasone (CELESTONE) 1.0 mg (0.1%)
sulfacétamide sodique U.S.P. 100.0 mg (10%)

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposée

Cet ouvrage "apporte la solution de nombreux problèmes de biochimie qui n'avaient pas reçu de solution satisfaisante... (ce qui) constitue une véritable découverte" (L. Tanon), montrant qu'"il s'agirait... d'une propriété nouvelle de la matière" (A. Besson).

"Il est certain que le phénomène biologique est autre chose qu'une simple succession de réactions physico-chimiques" (A. Besson) car l'auteur montre que la biologie est autre chose que de la chimie, de sorte que le grand principe de Lavoisier n'est pas toujours vrai en biologie.

La Nature opère ses transmutations d'éléments avec de faibles énergies, ce qui distingue ces réactions nuclido-biologiques de celles de la physique nucléaire. Elle "fabrique" du magnésium à partir de calcium (ou inversement suivant les cas) du potassium à partir de sodium, etc..., et on peut être intoxiqué par de l'oxyde de carbone alors qu'on n'en a pas respiré !...

C'est un bouleversement complet de ce qu'on nous a enseigné, d'où l'immense intérêt soulevé par ces travaux dans le monde entier, de l'Europe à l'Amérique et à l'Extrême-Orient.

Ce livre est donc indispensable à tous, pour réviser ses connaissances de base et comprendre l'évolution de plusieurs sciences, des applications des réactions de Kervran étant déjà en cours, mais n'importe quelle transmutation n'est pas possible; il y a des règles, des incompatibilités, et ceci est expliqué.

Il nous faut réviser la médecine, la façon de nous nourrir, d'élever des animaux, l'agriculture; la géologie, la cosmogenèse même sont aussi à repenser.

Les Déficiences sexuelles masculines et la Frigidité (Leur traitement par le Stress Nasal et traitements associés). Par M. Landry, Professeur à l'École de Médecine de Reims. Préface du Professeur LOBBEL, 2e édition entièrement revue et augmentée. Un volume 14 x 20, 160 pages, 12 figures: 10 NF. Librairie Maloine S. A., éditeur, Paris 1962.

Le livre du Professeur Landry de Reims, présente le problème complexe du traitement des déficiences sexuelles des deux sexes sous un jour absolument nouveau.

Il s'attache à démontrer avec toutes références à l'appui, émanant non seulement des travaux français, mais encore des recherches expérimentales poursuivies tant en Allemagne qu'en Amérique, en Russie et au Japon, l'étroite corrélation qui rattache le nez au système génital.

Corrélations qu'il a étudiées particulièrement au point de vue anatomique et qui ont été mises en évidence sur le terrain expérimental et clinique par les chercheurs de différentes nations et qu'il résume dans une synthèse claire et sans aridité.

Caractérisée avant tout par un déséquilibre vago-sympathique qui retentit non seulement sur le psychisme mais encore sur le potentiel endocrinien hormono-sexuel, l'impuissance des deux sexes doit, selon une conception qui n'est plus contestée, trouver son traitement dans le rétablissement de cet équilibre.

C'est à quoi tend la thérapeutique qu'il préconise, laquelle aborde le parasympathique par la voie nasale à l'endroit des zones nasales érectiles par la destruction "agressive" de régions déterminées, c'est-à-dire par action de "Stress".

Le "Stress" artificiel ainsi provoqué, permet comme l'indiquent les expérimentations et les observations cliniques, de réactiver le potentiel surrénal ovarien et testiculaire des impuissants des deux sexes et de rendre en outre efficaces les divers traitements hormonaux dont l'action est sans lui, assez souvent éphémère, voir inopérante.

Le Docteur Landry revendique donc, avec raison, pour l'otorhinolaryngologie, une place importante, sinon prééminente dans le traitement des déficiences sexuelles, sans exclure, bien entendu, les autres thérapeutiques, dont il indique les grandes lignes utiles à connaître.

Quelques chapitres de sexologie pure font comprendre la participation du système neurovégétatif dans des troubles pathologiques dont la grave incidence sociale souligne l'intérêt particulier d'actualité.

Cette nouvelle édition s'est en outre enrichie de deux chapitres concernant l'équilibre sympathique sexuel et le traitement des déficiences sexuelles par la thérapeutique tissulaire.

Manuel d'Anatomie Radiologique. Par Henri DESGREZ, Professeur de Radiologie médicale, Membre de l'Académie de Médecine, Guy LEDOUX-LEBARD, Professeur agrégé d'Electroradiologie et Fernand HEITZ, Professeur agrégé d'Electroradiologie. Préface du Pr A. STROHL. Un volume comprenant: I. Un recueil de texte et de schémas, 214 pages, 164 schémas. II. Un atlas mobile de 41 planches, présentant 148 radiographies (22,5 x 28) 65 NF. Masson et Cie, éditeurs, Paris 1962.

Cet ouvrage vient fournir aux futurs médecins, aux médecins et aux radiologistes, cette éducation de base que constitue l'anatomie radiologique, qui demeure l'introduction indispensable à l'étude du radiodiagnostic.

Il constituera également pour le praticien un atlas permettant de recourir, à chaque instant, aux images radiologiques normales qui sont si souvent utiles à consulter, en particulier pour le squelette.

Le texte est abondamment illustré de nombreux dessins, faits d'après des calques de radiographies, et accompagnés de légendes explicatives détaillées, qui montrent avec clarté les aspects typiques des images radiologiques, prises sous diverses incidences et destinées à mettre en évidence tel ou tel détail de la région explorée.

Outre ces schémas sont présentées des planches de véritables clichés radiographiques, tous reproduits en négatif et ainsi semblables à ceux qu'on examine en pratique courante. Ces planches sont mobiles et ont été groupées à la fin du volume, ce qui permet de les rapprocher par juxtaposition du texte ou des films à examiner.

Le texte, les schémas et les planches tiennent compte des techniques les plus récentes et commentent ou reproduisent les tomographies, les agrandissements directs et les explorations par contraste opaque ou gazeux des différents organes.

Grandes divisions de l'ouvrage

I. — Texte et schémas.

I. Squelette. — Généralités. — Membre supérieur. — Membre inférieur. — Rachis, myélographie et disco-radiculographie. — Thorax osseux. — Crâne. — Repères de la charnière cervico-occipitale. Encéphalographie. Ventriculographie et angiographie cérébrale.



Pris par la bouche, Novahistine élimine les dangers habituellement associés à la plupart des décongestifs topiques du nez: congestion en retour, dommages aux muqueuses, et paralysie ciliaire. Conçu pour les enfants de moins de 12 ans, cet élixir associe la phényléphrine—sympathicomimétique efficace par voie buccale—avec la diphénylpyraline, un des antihistaminiques les plus efficaces et les moins toxiques. Agréable au goût, facile à administrer aux enfants. Novahistine, vaso-constricteur de la muqueuse congestionnée, favorise l'écoulement des sinus. La capsule Novahistine Fortis, avec 10 mg de phényléphrine, contient deux fois la quantité d'agents décongestifs de l'élixir Novahistine et peut être prescrite aux enfants de 6 à 12 ans. Existe en flacon d'élixir de 4 oz ainsi qu'en flacon de 36 capsules Fortis.

NOVAHISTINE

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

II. Appareils respiratoire et cardio-vasculaire. — Larynx. — Thorax. Topographie segmentaire du poumon. Bronchographie.

III. Tube digestif. — Œsophage. Estomac. Intestin grêle. Gros intestin.

IV. Annexes du tube digestif. — Foie et voies biliaires. — Pancréas. — Glandes salivaires. — Rate. Splénoportographie.

V. Appareil uro-génital. — Appareil urinaire. — Appareil génital féminin. Appareil génital masculin. — Glande mammaire.

VI. Opacifications cardio-vasculaires. — Angiocardiographie. — Aortographie abdominale. — Artériographie des membres. — Phlébographie. — Lymphographie.

II. — Atlas radiologique.

Cahier hors-texte comprenant les figures 165 à 312, disposées en 41 planches.

Les Cosmétiques (Pharmacologie et Biologie). Par Henri THIERS, Professeur de Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon. Un volume de 300 pages, 17 figures (17 x 25) 65 NF. Masson et Cie, éditeurs, Paris 1962.

Il était devenu urgent que soit réalisé, en France et par un Dermatologue, un traité de Cosmétique envisageant cette question dans un esprit de parfaite objectivité. D'ailleurs à la Faculté de Lyon, où l'auteur occupe une chaire, dermatologues et pharmaciens se sont unis pour professer un cours de Dermopharmacie qui s'efforce, comme ce livre, de réaliser la difficile synthèse de disciplines qui pour être diverses, ne sont pas opposées.

La Cosmétique est devenu, en effet, une véritable science qui intéresse de plus en plus les dermatologues comme les industriels des produits de beauté. On ne peut pas traiter une peau encore normale en l'absence de connaissances médicales précises; de même on ne peut pas réaliser les produits de base si un effort industriel n'est pas fait pour en obtenir de parfaite qualité. L'auteur s'est efforcé d'équilibrer ces deux aspects fondamentaux de la Cosmétologie; aussi son livre peut-il être lu aussi bien par le Pharmacien industriel que par le Cosmétologue et le Dermatologue.

La première partie étudie les divers excipients; elle en précise l'origine et la nature chimique, et en schématise les étapes et les principes de fabrication. Une quarantaine de pages sont consacrées aux tensioactifs dont les propriétés biologiques sont spécialement étudiées, ce qui permet de mieux comprendre la question des émulsions. L'étude des corps gras est complétée par un important chapitre sur les antioxygènes de synthèse ou naturels.

Dans une deuxième partie (de la page 115 à la page 210) sont étudiées les charges: les parfums, les colorants, les vitamines, les acides aminés et autres produits. Un chapitre spécialement intéressant est consacré à la pharmacodynamie de l'odeur. Les vitamines d'intérêt cosmétique sont passées au crible de la critique. Il en est de même des acides aminés et des extraits tissulaires divers.

Une troisième partie (de la page 211 à la page 248) est consacrée aux cosmétiques usuels dont la constitution est si complexe en même temps que si délicate à réaliser, et trop ignorée des dermatologues.

Une quatrième partie (de la page 248 à la page 278) étudie la physiologie et la pathologie des cosmétiques. L'auteur montre comment la physiologie cutanée explique l'action des cosmétiques et en légitime l'usage; il précise les indications générales des divers cosmétiques en fonction des aspects de la peau tels que les peut saisir un clinicien. Il termine en montrant la nocivité possible des cosmétiques et comment ont pu la réduire l'amélioration des matières premières et l'obtention de produits de faible pouvoir allergisant.

Un indispensable index alphabétique des matières permet de retrouver facilement les très nombreux corps étudiés. Pour chaque chapitre, sont indiquées les principales références bibliographiques.

Vade-Mecum de Réanimation Respiratoire. Par J. F. MONSALLIER, Médecin-Assistant des Hôpitaux de Paris. Préface du Pr. P. MOLLARET. Un volume de 100 pages, avec 28 figures, 13 tableaux (16,5 x 21,5) 20 NF. Masson et Cie, éditeurs, Paris 1962.

La réanimation respiratoire a conquis une place de choix dans le mouvement thérapeutique que ces dernières années et intéresse aujourd'hui, tant chez l'enfant que chez l'adulte, de nombreuses disciplines: neurologie, maladies infectieuses, pneumologie, anesthésiologie, chirurgie thoracique, neurochirurgie, intoxication et coma de toutes natures . . .

Ce livre représente la première mise au point des notions fondamentales de ce nouveau domaine, aujourd'hui parfaitement codifié. Sous une forme condensée, faisant un large usage des tableaux, figures et schémas explicatifs, il a été réalisé pour rendre abordables des notions de prime abord complexes. Il comporte, à cet effet, un rappel de l'hématose normale et de la physio-pathologie de l'insuffisance respiratoire. Chaque trouble ventilatoire est ensuite analysé dans sa séméiologie, sa cause, son mécanisme, ses répercussions biologiques et évolutives. Dès lors, le traitement peut en être abordé en toute connaissance et en toute sécurité: à l'exposé des techniques de désobstruction des voies aériennes, à l'étude détaillée des instruments et des appareils éprouvés de respiration artificielle et d'oxygénothérapie, succèdent trois chapitres d'indications thérapeutiques correspondant aux différentes situations, des plus élémentaires aux plus dramatiques.

Ainsi que le souligne le Professeur Pierre Mollaret dans la préface, ce livre est "appelé à devenir demain le vade-mecum, tout aussi bien du technicien appelé à prendre en charge chaque malade que du praticien appelé à en décider l'envoi. Tous les gestes y sont prévus, hiérarchisés et à l'extrême facilités, même ceux dont doit pouvoir disposer l'équipe chargée des transports au centre de réanimation, même les gestes de désobstruction d'extrême urgence des voies aériennes ou du massage des cavités cardiaques."

Grandes divisions de l'ouvrage

I. L'hématose; rappel physiologique.

II. Procédés d'investigation au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë.

III. Les principaux facteurs de l'insuffisance respiratoire aiguë: les troubles de la déglutition. — Le déficit des muscles respiratoires — L'atteinte du tronc cérébral. — Les encombrements broncho-pulmonaires. — Les atélectasies. — La dilatation aiguë de l'estomac.

"SOPALAMINE - 3B"

DRAGÉES

trois vitamines neurotropes

Chaque dragée contient :

Vitamine B 12 ..... 250 mcg

Vitamine B 1 ..... 250 mg

Vitamine B 6 ..... 125 mg

triple résonance neuronique

algies | neurologiques et rhumatismales

convalescences, surmenage, sénescence | **asthénies**

alcoolisme | manifestations chroniques cures de désintoxication

Posologie : 4 à 6 dragées par jour.

Présentations : flacons de 50 & 500 dragées.

LABORATOIRE PENTAGONE LIMITÉE

Agent exclusif au Canada des "Ets. Sopar" (Bruxelles)

Montréal **Canada**



LE MAUVAIS MAINTIEN RETARDE-T-IL LE RÉTABLISSEMENT DE VOS MALADES ?

Prescrivez un support Spencer. Dessiné pour l'abdomen, le dos ou les seins, d'après vos instructions précises, un Spencer ajuste le corps — non pas comme il est mais *comme il doit être!* L'état du malade s'améliore *immédiatement*, parce que le vêtement de fond supporte le corps, encourage le bon emploi des articulations de soutien, tonifie les muscles, invite une meilleure respiration, améliore la circulation, réduit la fatigue. Dans un Spencer le support de l'abdomen s'effectue de bas en haut et en arrière imitant le support naturel de bons muscles . . . ce qui favorise le bon fonctionnement des organes abdominaux. Adresser le coupon pour obtenir le livre "Spencer dans la thérapeutique moderne".

Spencer
le support de dessin individuel

Spencer Supports (Canada) Limited
Rock Island, Québec

Veuillez m'adresser le livre gratuit "Spencer dans la thérapeutique moderne"

Nom .....

Adresse .....

..... 151-4-63

IV. Les syndromes cliniques et biologiques de l'insuffisance respiratoire: Les perturbations élémentaires de la ventilation: hypercapnie; hypocapnie; hypoxie; hyperoxie. — Les grands syndromes ventilatoires et leurs causes: hypoventilation et hyperventilation.

V. Les méthodes de traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire aiguë: Principales techniques de désobstruction des voies aériennes: le drainage de posture; la toux artificielle; les aspirations; l'intubation; la trachéotomie. — La respiration artificielle; les appareils (poumon d'acier; cuirasse thoraco-abdominale; lit basculant; respirateur universel Engström; respirateur R.P.R.; appareil de Bary). La conduite et la surveillance de la respiration artificielle; ses indications.

VI. Les principales indications thérapeutiques dans l'insuffisance respiratoire aiguë: Troubles de la déglutition. — Déficit des muscles respiratoires. — Atteinte des centres bulbaires. — Encombrement broncho-pulmonaire et atélectasie. — Dilatation aiguë de l'estomac.

VII. Le traitement d'extrême urgence des arrêts respiratoires et cardiaques: indications générales. — La respiration artificielle par insufflation d'air expiré. — Le massage cardiaque externe.

VIII. Problèmes particuliers à certaines affections: Les comas (toxiques; barbituriques; oxycarbonés et par corps volatils). — Le tétanos. — Les poussées aiguës des bronchopneumopathies chroniques.

Livres reçus depuis le 7 février 1963

Les consultations journalières en gérontologie par Ph. Baumgartner. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Les ictères sous la direction de Guy Albot et Félix Poilleux. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Cardiologie de l'enfant par R. Gérard et E. Louchet. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Les démences tardives par Jean Delay et Serge Brion. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Le mégacolon congénital par Emilio Roviralta et José M. Casasa. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Le goître endémique par divers auteurs. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

L'enseignement de la psychiatrie et de l'hygiène mentale par divers auteurs. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

Comité mixte Fao/Oms d'experts de l'hygiène des viandes — 2e rapport. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

Les dermites allergiques du visage de cause externe par Edwin Sidi. L'Expansion, édit., Paris, 1962.

Les tumeurs noires de la peau par Roger Mouly et Claude Romieu. L'Expansion, édit., Paris, 1962.

Manuel de psychiatrie par Henry Ey, P. Bernard et Ch. Brisset. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Précis de clinique cardio-vasculaire par Roger Froment. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Les consultations journalières en ophtalmologie par P. Desvignes. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Les consultations journalières en ophtalmologie par P. Desvignes. Masson et Cie, édit., Paris, 1962.

Les consultations journalières en néphrologie par M. Dérot et Ph. Prunier. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Neurologie du médecin praticien par P. Van Gehuchten. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.



QUAND ANXIÉTÉ ET TENSION AGGRAVENT LA DOULEUR

COMPRIMÉS

Equagesic*

Méprobamate, citrate d'éthoheptazine et acide acétylsalicylique

Le comprimé à triple couche tricolore renferme:

Méprobamate (couche blanche)	200 mg.
Citrate d'éthoheptazine (couche jaune)	75 mg.
Acide acétylsalicylique (couche rose)	250 mg. (4 gr.)

Présenté en flacons de 50 et de 500 comprimés sécables

℞ Ordonnance obligatoire

Wyeth
MARQUE DÉPOSÉE

WINDSOR, ONTARIO
MONCTON-MONTRÉAL-WINNIPEG-VANCOUVER

Equanil*

MÉPROBAMATE, WYETH

Pendant toute la pratique de la médecine l'Equanil demeure le produit favori pour traiter anxiété et tension

Présentation: EQUANIL à 400 mg., comprimé ordinaire, blanc, sécable, en flacons de 50 et de 500 comprimés.

WYSEALS EQUANIL—comprimé enrobé, rose, à 200 mg. et comprimé enrobé, jaune, à 400 mg., en flacons de 50 et de 500 comprimés.

℞ Ordonnance obligatoire

Wyeth

*MARQUE DÉPOSÉE



1605F-3-63 Imprimé au Canada

Distribution et commerce des préparations pharmaceutiques. Aperçu de la législation actuelle. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

Les accidents de la route par L. G. Norman. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

Dénomination communes internationales pour les préparations pharmaceutiques — liste récapitulative 1962. Org. mondiale de la Santé, édit., Genève, 1962.

L'Union Médicale du Canada en 1894

LEÇON CLINIQUE SUR LES TRAUMATISMES DE L'ŒIL

A. A. FOUCHER,
professeur de la Clinique ophtalmologique et otologique
à l'Hôpital Notre-Dame

Avril 1894

Le grand nombre de blessures de l'œil, que vous observez actuellement dans notre service, l'intérêt qui se rattache à cette question, par la gravité des lésions observées, par le danger qui menace l'œil blessé et son congénère: dangers qui compromettent quelquefois la vie du patient; enfin, la responsabilité qu'encoure celui qui en est la cause et les procès qui se déroulent constamment devant les tribunaux, nous engagent à revenir avec détails sur la question des traumatismes de l'œil et sur les quelques cas que nous avons actuellement sous traitement.

Les traumatismes les plus bénins, ceux qui se rencontrent journellement dans la pratique, sont produits par des corps étrangers de petites dimensions, des éclats d'acier, de pierre ou des parcelles d'émeri, qui vont se loger dans la cornée.

Quelques-uns n'y restent pas enclavés, ils déterminent une brûlure limitée ou une ulcération qui guérit dans l'espace de quelques jours.

Cependant, il peut arriver qu'une simple érosion de l'épithélium par un corps étranger, même aseptique, puisse être le point de départ d'ulcérations à marche rapide et progressive; ceci arrive surtout lorsqu'il existe des troubles du côté des voies lacrymales.

L'épithélium étant détruit, la sécrétion septique contenue dans les culs-de-sac conjonctivaux ou dans le sac lacrymal, trouvant une porte d'entrée dans la cornée, vous voyez se développer ces ulcères à forme et à marche spéciales sur les caractères desquels nous avons déjà suffisamment insisté au cours de ces leçons cliniques. Lorsque les voies lacrymales sont intactes, les corps étrangers peuvent être septiques ou le devenir sur place au bout d'un certain temps.

Vous avez observé des cas d'ulcères infectants chez des journaliers qui brisent la pierre sur les rues. Ces pierres, foulées par les pieds de chevaux ou souillées par des matières fécales ou des détritus organiques de toutes sortes, portent nécessairement avec elles, même en particules fines, des éléments d'infection à la cornée.



dans les
diarrhées simples

le Kaopectate

adsorbe rapidement les toxines dans le tractus gastro-intestinal, lénifie l'intestin irrité et contribue à consolider les selles.

Composition par once liq.:
Kaolin ..... 86.4 grains
Pectine ..... 1.9 grain
Présenté en flacons de 8 et de 80 onces liq.

dans les
diarrhées infectieuses

la Kaomycin

y ajoute l'action antibactérienne spécifique de la néomycine.

Composition par once liq.:
Sulfate de néomycine ..... 300 mg
(correspondant à 210 mg de néomycine pure)
Kaolin ..... 5.599 Gm
Pectine ..... 0.125 Gm
En suspension par la méthylcellulose 1.25%
Présenté en flacon de 16 onces liq.

MARQUES DÉPOSÉES: KAOMYCIN ET KAOPECTATE CF 1800.1

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

Upjohn



Diagnostic: Arthrite rhumatoïde
Complication: Syndrôme du portefeuille
Nouveau traitement:

HEXADROL®
Dexamethasone 'Organon'

Le corticostéroide classique
dont les bienfaits sont supérieurs
et dont le coût au patient
est grandement réduit

Quand vous prescrivez l'Hexadrol, vous procurez à vos patients tous les avantages cliniques du corticostéroide le plus récent, le plus efficace et le mieux toléré de tous les autres corticostéroides. En même temps, vous soulagez, avec ce stéroide de choix, le **syndrôme du portefeuille,** une complication très commune. Cette épargne est possible grâce aux recherches et au développement d'un nouveau procédé de fabrication par Organon.

Données Cliniques? Ce stéroide a une histoire clinique mieux documentée que celle des autres corticostéroides.

Qualité? Hexadrol, marque de dexamethasone 'Organon' . . . un produit dont la qualité est guarantie par les recherches, la production et le contrôle d'Organon.

Présentation? Comprimés blancs rainurés à 0.75 mg., bouteille de 100; comprimés jaunes rainurés à 0.50 mg., bouteille de 30.

Prix au patient: Très réduit! Vérifiez chez votre pharmacien le prix d'une prescription.

Organon MONTREAL, P. Q.

Les corps étrangers susceptibles de se décomposer sur place, telles que des substances végétales, sont aussi redoutables dans leurs effets; à preuve, l'ulcère dit des moissonneurs, qui ne reconnaît guère d'autre cause.

Le traumatisme, dans ces cas, peut être produit soit par les barbes des épis de blé ou autres, soit par le choc de la cornée contre des brins de paille ou de foin. Les ulcères qui en résultent ont une grande tendance à se compliquer d'hypopion et à s'étendre en profondeur et en surface.

De ces dernières sortes d'ulcères traumatiques nous en avons observé un petit nombre depuis le commencement des cours, par contre, ceux causés par des parcelles d'acier ou d'émeri ont été très communs. Aussi longtemps que les lésions traumatiques ulcéreuses de la cornée sont superficielles le pronostic demeure relativement favorable, qu'il y ait infection ou non, pourvu que le cas soit soumis à un traitement immédiat, mais la gravité de ces sortes de lésions commence à se dessiner avec les plaies perforantes de la cornée.

Ici le corps étranger porte profondément son action funeste, il ouvre la cornée de part en part dans une étendue variable, l'humeur aqueuse s'écoule en entraînant avec elle une portion de l'iris; la capsule du cristallin est souvent blessée, d'où cataracte traumatique, ou le corps étranger pénètre à l'intérieur de l'œil et entraîne à sa suite les désordres les plus graves . . .

. . . Nous insistons ici sur la prudence qui doit accompagner les manœuvres d'extraction des corps étrangers logés profondément dans la cornée, l'écoulement de l'humeur aqueuse en rapprochant la capsule du cristallin des bords du corps étranger rendent presque inévitable une complication de cataracte traumatique. Si le corps étranger est repoussé dans la chambre antérieure, les manœuvres d'extraction deviendront plus graves et plus compliquées. Enfin, il peut arriver, comme dans le cas que nous venons de relater, que les corps étrangers soient nombreux et logés plus profondément. Dans les cas de doute, on peut se renseigner en projetant la lumière de l'ophtalmoscope sur l'œil blessé, la perception lumineuse peut être bonne dans toutes les parties du fond de l'œil, sauf à l'endroit où s'est logé le corps étranger. On acquiert ainsi non seulement une certitude relative qu'il existe un corps étranger, mais on peut aussi, dans certains cas, en localiser le siège. Cependant, le procédé ne peut nous renseigner sur les corps étrangers logés dans le cristallin. Le diagnostic, dans ces cas, devient facile, lorsque l'éclairage oblique fait apparaître un reflet luisant projeté par certaine particule métallique ou lorsqu'il persiste des traces de rouille . . .

. . . Tous les corps étrangers du cristallin ne se comportent pas de la même manière, ils présentent même, paraît-il, cette particularité exceptionnelle, d'être souvent parfaitement tolérés par l'organe de la vision et de passer inaperçus. Nous croyons que cette affirmation des auteurs est relative, car un corps étranger, fut-il de petite dimension, et n'eut-il intéressé, dans son parcours, que la cornée et le cristallin, porte avec lui un grand danger pour la vision en ouvrant la capsule et en déterminant une cataracte traumatique; de plus, s'il est septique, il expose l'œil à des dangers plus grands encore. Quoique ces cas se présentent rarement en pratique, nous avons, cependant, dans nos notes d'hôpital, l'observation d'un patient opéré d'énucléation pour iridocyclite chronique et dans le cristallin duquel nous avons trouvé un éclat d'une capsule de cuivre (cap).

Le corps étranger était enkysté dans une membrane grisâtre, présentant par places des points de suppuration. Dans ce cas-ci, le corps étranger du cristallin n'a pas été toléré, car en définitive, son séjour était devenu une menace pour l'œil sain . . .

. . . Ce sont là les symptômes de lésions communes de l'œil, on peut les appeler graves au point de vue du fonctionnement ultérieur de l'œil, mais cependant elles n'impliquent pas nécessairement un pronostic désespéré. Chez les jeunes sujets au-dessous de 25 ans, la résorption du cristallin peut avoir lieu et la vision se rétablir dans une certaine mesure. L'extraction du cristallin peut aussi nous donner le même résultat. Dans le cas que nous venons de relater, il y a déjà un noyau de forme et nous ne pouvons espérer une résorption complète, c'est pourquoi nous avons décidé d'opérer.

Lorsque la perforation cornéenne n'est compliquée que de hernie de l'iris, le pronostic est favorable. Appelé immédiatement après l'accident, il faut laver l'œil avec soin, et tenter la réduction de l'iris, à l'aide d'une spatule *ad hoc* et d'installations d'une solution d'ésérine. Lorsque l'accident date de quelques jours, l'enclavement est déjà produit, l'adhérence empêche tout retour de l'iris à l'état normal et il ne reste qu'à exciser la partie herniée.

Quant à la cataracte traumatique, en général, la première question à se poser à propos du traitement est celle de savoir si oui ou non il faut intervenir, et si oui, de quelle façon. En premier lieu, il ne peut être question de l'opération dans les cas où il n'existe aucune perception lumineuse. S'il existe des phénomènes inflammatoires, comme c'est généralement le cas au début de la maladie, il faut d'abord recourir aux antiphlogistiques locaux, tels que des sangsues appliquées à la tempe, des compresses glacées appliquées en permanence sur l'œil blessé et à l'intérieur du calomel à petites doses.

Il faut joindre à cela le repos le plus absolu de l'œil blessé, le séjour dans un endroit demi éclairé. Ce traitement médical convient surtout aux cataractes des sujets âgés de moins de 25 ans, alors qu'il n'y a pas encore de noyau central bien formé, le cristallin peut alors se *décataracter* tout seul.

Chez des sujets plus âgés, il faut prendre en considération la formation d'un noyau central et le plus grand danger d'attaque glaucomateuse. C'est pourquoi, étant donné un cas où le cristallin très gonflé détermine une inflammation violente et des douleurs intenses, aux augmentations de la tension intra-oculaire, il ne faut pas hésiter de recourir à l'extraction. Le cristallatin joue alors le rôle de corps étranger et son ablation est le meilleur des antiphlogistiques.

L'usage de l'atropine, contre l'état aigu, n'est justifiable que chez les jeunes sujets et encore faut-il en surveiller l'emploi, car il augmente parfois les douleurs au lieu de les calmer. L'atropine, en refoulant l'iris à la périphérie, ajoute son action à celle du cristallin déjà gonflé et les voies de filtration de l'œil en éprouvent une gêne qui pourrait se traduire par une attaque de glaucome, chez un adulte.

Les accidents traumatiques les plus graves qui surviennent sur les yeux nous sont fournis par l'explosion des mines, des cartouches de dynamite . . .

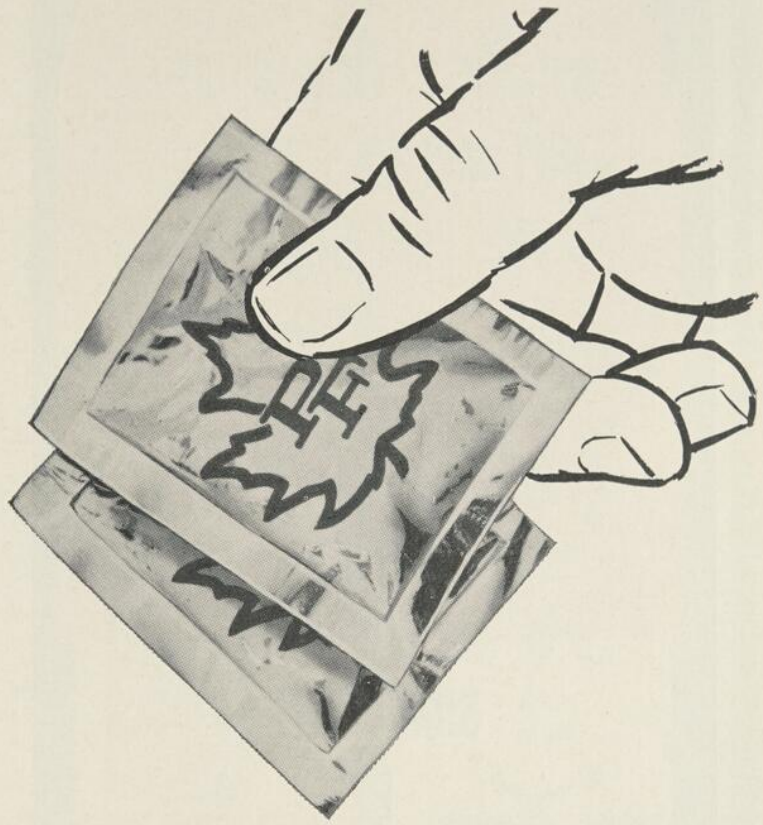
. . . A côté des traumatismes par explosion de dynamite peuvent être rangés, par ordre de gravité, les accidents par décharge d'armes à feu . . .

Pour l'éradication des oxyures en une seule dose

℞

PRIPSEN

GRANULES



LES GRANULES DE PRIPSEN ASSOCIENT UN ANTHELMINTHIQUE RECONNU *(la pipérazine sous forme de phosphate)* **À DES SENNOSIDES TITRÉS** *(pour l'élimination des parasites)* et permettent l'éradication des oxyures en une seule dose en plus d'offrir les avantages suivants:—

La posologie est basée sur l'âge et non d'après le poids. Présentation en boîtes de 12 paquets individuels. Posologie:

de 1 à 3 ans . . . . . 1 paquet de Pripsen
de 3 à 8 ans . . . . . .2 paquets de Pripsen
de 8 à 14 ans. . . . . .3 paquets de Pripsen
14 ans et plus . . . . . .4 paquets de Pripsen

Sur demande, vous pouvez obtenir des blocs de feuillets explicatifs détaillés à donner à la mère.

Ils ne tachent pas les vêtements, ni les cabinets d'aisance—(ne renferment pas de cyanure).

Ils peuvent s'employer pour un traitement prolongé, comme préventif et pour éviter la réinfestation, sans causer d'effets secondaires.

AVIS: les sennosides contenus dans les granules de Pripsen provoquent une action laxative; un surdosage peut amener des crampes et certains malaises passagers. Pour de plus amples informations, consulter le Vademecum. Sur demande, nous nous ferons un plaisir de vous faire parvenir des feuillets explicatifs pour les malades et des échantillons.

THE PURDUE FREDERICK COMPANY
(CANADA) LTD / TORONTO 1, ONTARIO

Tetrex*
Phosphate complexe de tétracycline, Bristol)

5 ANNÉES
DE
SUCCÈS CLINIQUES
ONT MIS EN ÉVIDENCE
UNE PERFORMANCE
EXCEPTIONNELLE
DE SÉCURITÉ

Ni changements hématologiques dangereux, ni troubles hépatiques, ni photosensibilisation.

SIMPLICITÉ
ET
PRÉCISION
D'UNE
MÉDICATION UNIQUE

Tetrex

est une entité chimique unique et non pas une combinaison d'antibiotiques.

Spécifiez: **Tetrex**, Bristol

Un autre produit Bristol

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED
286 ouest, rue St-Paul, Montréal, P.Q.
*Marque de commerce

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

FLUOROURACIL

Fluorouracil est un agent chimiothérapeutique pour le traitement palliatif de certaines affections néoplasiques.

Le 5-fluorouracil a été synthétisé conjointement par les docteur Charles Heidelberger du "McArdle Memorial Laboratory for Cancer Research" de Madison, Wisconsin, E.-U. et Robert Duschinsky d'Hoffmann-La Roche.

Composition: le Fluorouracil 'Roche' renferme comme principe actif une pyrimidine fluorée, le 5-fluorouracil, qui appartient à la classe des antimétabolites.

Propriétés: ses effets nocifs sur la croissance cellulaire portent principalement sur certains néoplasmes humains et intéressent d'autres tissus à prolifération rapide, tels que la moelle osseuse et la muqueuse intestinale. Agent très toxique, le Fluorouracil 'Roche' n'apporte ni guérison définitive, ni survie prolongée en général, mais il exerce une action palliative évidente sous forme d'amélioration objective, voire, dans certains cas, une réduction de volume de la tumeur, et par la régression spectaculaire de la douleur dans certains types de carcinomes humains.

Indications: traitement palliatif des cancers du sein, du côlon et du rectum chez des malades sélectionnés avec soin et ne pouvant plus bénéficier de traitements chirurgicaux et autres.

Présentation: ampoules, 10 ml, 50 mg/ml — boîtes de 6 et 25.

Note: Étant donné les limites imposées par la toxicité d'un tel traitement, le Fluorouracil 'Roche' ne peut prétendre à une large introduction. Il ne sera donc délivré qu'aux spécialistes de la chimiothérapie cancéreuse, connaissant bien le maniement de puissants antimétabolites. De plus, tous les malades devront être hospitalisés, tout au moins durant la phase initiale du traitement.

NOLUDAR 300

Composition: le Noludar 300 est une nouvelle présentation de l'hypnogène non-barbiturique supérieur qui a établi, durant les huit années suivant son introduction, ce que l'on pourrait décrire comme étant le plus remarquable dossier d'efficacité et de sûreté de sa catégorie.

Propriétés: une évaluation clinique continue a établi la posologie de 300 mg comme étant la plus appropriée aux adultes tout en leur procurant un sommeil plus rapide et plus profond. Dès lors, la capsule de Noludar 300 a été créée de façon à satisfaire pratiquement toutes les conditions requises d'un hypnogène, même chez des patients habitués à des doses nocturnes de puissants barbituriques. Néanmoins, le sommeil induit par le Noludar 300 est paisible et ressemble au sommeil physiologique. Le Noludar 300 commence à agir en moins d'une demi-heure et son action dure de 6 à 7 heures. Il entraîne rarement un "effet d'escorte" matinal.

Indications: insomnie due à la nervosité, l'excitation, la peur, l'inquiétude, l'appréhension, ou à une fatigue extrême. Si l'insomnie est causée par la douleur, le Noludar 300 devrait être donné conjointement avec un analgésique.

Tolérance: le Noludar 300 a une marge de sécurité particulièrement étendue, ne cause pas de tolérance ou d'accoutumance et ne potentialise pas l'effet de l'alcool.

Des doses excessivement fortes (jusqu'à 1000 mg par jour) de Noludar, administrées lors d'études toxicologiques contrôlées, ne produisirent ni effets toxiques, réactions secondaires graves, dyscrasies sanguines et aucune évidence d'atteinte rénale.

Posologie: adultes — 1 capsule de Noludar 300 à l'heure du coucher.

Présentation: capsules, 300 mg.

(Hoffman-La Roche)

OXAÏNE M EN COMPRIMÉS

Le comprimé, de couleur orange, enrobé, renferme 7.5 mg d'oxéthazaïne dans un gel d'alumine avec hydrate de magnésie.

L'oxéthazaïne, anesthésique de la muqueuse gastrique, exerce une action directe et prolongée sur la douleur dans les cas suivants: gastrite chronique, œsophagite chronique sans rétrécissement, hernie diaphragmatique, entérocolite mucomembraneuse (côlon irritable) et ulcère gastro-duodénal. L'hydrate de magnésie combat la tendance à la constipation et le gel d'hydrate d'alumine n'a plus à faire ses preuves comme anti-acide, lénitif et adoucissant.

Un à deux comprimés 4 fois par jour, à prendre 15 minutes avant les repas et au coucher. Précaution: Ne pas dépasser la posologie recommandée.

(John Wyeth and Brother (Canada) Limited

SYNTETREX (NITRATE DE ROLITÉTRACYCLINE)

Fabricant: Bristol Laboratories of Canada Limited, Montréal, P.Q.

Syntetrex — le nouveau dérivé de tétracycline — est un antibiotique à large spectre spécialement conçu pour le traitement parentéral des infections. Une seule injection de syntetrex produit des niveaux sanguins plus élevés que ceux obtenus avec les anciennes tétracyclines; ces niveaux atteignent leur pointe rapidement et sont soutenus pendant 24 heures. Syntetrex est cliniquement sûr et est bien toléré localement.

Syntetrex est disponible pour administration intramusculaire (I.M.) ou intraveineuse (I.V.), en deux concentrations respectivement; ces deux formules posologiques sont présentées sous forme de poudre sèche qui doit être mise en solution avant l'usage.

Indications: Pour toutes les infections causées par des organismes sensibles à la tétracycline.

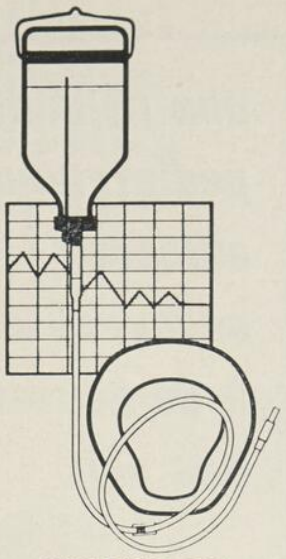
Posologie: *Syntetrex I.M.* — *Adultes*: dose ordinaire 350 mg une fois par jour, ou 150 mg aux 8-12 heures. Dans le traitement d'attaque ou dans les infections graves, on peut donner des doses allant jusqu'à 350 mg aux 12 heures. *Enfants*: 7-10 mg/kg B.I.D. (dose quotidienne totale: 14-20 mg/kg).

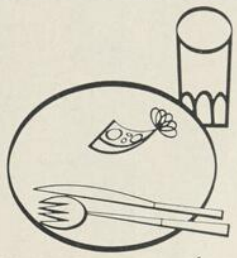
Syntetrex I.V. — *Adultes*: 350 mg aux 24 heures, par injection intraveineuse directe; dans les cas graves, une dose


CONSTIPATION DANS LES MALADIES CHRONIQUES


CONSTIPATION PUERPÉRALE


CONSTIPATION MÉDICAMENTEUSE


CONSTIPATION POST-CHIRURGICALE


CONSTIPATION CAUSÉE PAR UNE DIÈTE


CONSTIPATION CHRONIQUE

Rx Senokot
COMPRIMÉS/GRANULES

Dans la constipation fonctionnelle—un soulagement doux et prévisible avec une quasi absence d'effets secondaires. Diverses études cliniques démontrent la haute efficacité d'une thérapeutique au Senokot dans les constipations chronique, médicamenteuse, post-chirurgicale, gériatrique, causée par une diète, ainsi que dans la constipation puerpérale et dans la constipation à la suite de troubles cardiovasculaires, d'hémorroïdes ou de maladies chroniques. Les préparations de SENOKOT favorisent un neuropéristaltisme physiologique doux par une stimulation directe du plexus d'Auerbach au niveau du côlon, ce qui ressemble beaucoup à une évacuation normale.

Pour toutes vos demandes de renseignement sur la posologie, le mode d'emploi et la présentation, écrire à The Purdue Frederick Company (Canada) Limited, 207 Queen's Quay W., Toronto 1, Ontario. Documentation sur demande.

THE PURDUE FREDERICK COMPANY
(CANADA) LTD / TORONTO 1, ONTARIO

une pénicilline pédiatrique efficace, savoureuse, à de nouveaux bas prix



Mégacillin 250
MARQUE DÉPOSÉE

250,000 unités par cuillerée à thé de 5 cc

Mégacillin 500

500,000 unités par cuillerée à thé de 5 cc

Suspensions orales de benzathine pénicilline G.

Efficaces pour traiter les infections staphylococciques, streptococciques, pneumococciques et pour prévenir les infections secondaires durant l'influenza, la rougeole, la coqueluche, etc. Elles sont utiles pour la prophylaxie dans le rhumatisme articulaire aigu. La posologie est déterminée selon le poids du patient et l'acuité de l'infection. On doit appliquer les mesures de précaution habituelles, associées à la pénicillothérapie.

Flacons de 60 et 100 cc.

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

de 350 mg aux 12 heures peut être donnée. *Enfants*: 15 mg/kg (dose maximum) jusqu'à un total de 350 mg par jour.

Présentation: No de Liste 4-395-2 Syntetrex I.M. 150 mg par fiole; No de Liste 4-396-2 Syntetrex I.M. 350 mg par fiole; No de Liste 4-397-3 Syntetrex I.V. 350 mg par fiole; No de Liste 4-397-6 Syntetrex I.V. 700 mg par fiole.

(Bristol Lab.)

DIOVOL

Liquide: Chaque cuillerée à thé (5 cc) de suspension blanche aromatisée à la menthe, contient: Hydroxide d'aluminium (équivalant au gel desséché U.S.P.) 200 mg; Hydroxide de magnésium 200 mg; Diméthylpolysiloxane 25 mg.

Comprimés: Chaque comprimé Diovol double — blanc et jaune — contient: Hydroxide d'aluminium et carbonate de magnésium en gel desséché, 300 mg; Hydroxide de magnésium 100 mg; Diméthylpolysiloxane 25 mg.

Indications: Pour toutes les conditions qui demandent un agent émollient, anti-acide, antiflatulent pour apporter du soulagement. Soulage l'hyper-acidité et les malaises gastriques causés par l'accumulation des gaz. Utile dans le traitement symptomatique des phases aiguës de l'ulcère peptique.

Posologie: Ordinairement, 1 ou 2 cuillerées à thé de Diovol Liquide, ou 1 à 2 comprimés Diovol 3 fois par jour, entre les repas et le soir. Diovol Liquide peut être pris pur ou avec de l'eau. Les comprimés peuvent être croqués, sucés ou avalés tels quels.

Présentation: Liquide: Bouteilles de 12 onces fluides; Comprimés: Flacons de 50.

Attention: Diovol Liquide doit être protégé contre la gelée. S'il est gardé à une température inférieure à 0° C, son efficacité en sera affectée.

(Frank W. Horner Limited)

CENTRE SCIENTIFIQUE AUX INDES DE LA CIE CIBA

Le premier centre de recherches biologiques et chimiques indien financé par des capitaux privés sera inauguré le 21 mars prochain. Cette construction, d'un coût de $5,000,000, occupe un terrain d'une superficie de 65 acres.

Ce nouveau centre logera une équipe de 25 chercheurs assistés d'un personnel comprenant 170 techniciens et aides qui consacreront leurs travaux à la recherche de nouvelles spécialités pharmaceutiques et matières colorantes pour le compte de la filiale indienne de l'organisation internationale Ciba. Leurs recherches porteront plus spécialement sur les plantes médicinales de l'Inde et sur la mise au point de nouveaux produits de synthèse.

Il y a déjà neuf ans, l'Inde faisait à la médecine occidentale un apport d'une importance considérable par l'intermédiaire de Ciba à Bâle dont les chercheurs découvrirent enfin le secret de la fameuse plante originaire de l'Inde, la rauwolfia serpentina, dont ils isolèrent un alcaloïde pur, la réserpine. Cette substance, commercialisée par Ciba

sous le nom de Serpasil, est maintenant universellement reconnue pour ses propriétés tranquillisantes et antihypertensives et son emploi est largement répandu.

Les laboratoires de recherches de Bombay travailleront en collaboration étroite avec les services de recherches des filiales Ciba de Suisse, de Grande Bretagne et des Etats-Unis. Les résultats de leurs travaux seront communiqués aux Canadiens par l'intermédiaire de la filiale de Ciba à Dorval, incorporée à Montréal en 1922.

TUTAMATE

Composition: Chaque comprimé rouge, enrobé d'une pellicule, contient 225 mg de fumarate ferreux, 5,000 unités int. de vitamine A, 800 unités int. de vitamine D, 2 mg de mononitrate de thiamine, 2 mg de riboflavine, 3 mg de chlorhydrate de pyridoxine, 10 mg de niacinamide et 75 mg d'acide ascorbique.

Indications: Une association de fer et de vitamines, spécialement adaptée à la période de grossesse et de lactation.

Posologie: Un comprimé par jour.

(Charles E. Frosst & Co.)

TUTAMATE-BF

Composition: Chaque comprimé orange, enrobé d'une pellicule, contient 225 mg de fumarate ferreux, 5,000 unités int. de vitamine A, 800 unités int. de vitamine D, 2 mg de mononitrate de thiamine, 2 mg de riboflavine, 3 mg de chlorhydrate de pyridoxine, 10 mg de niacinamide, 75 mg d'acide ascorbique, 5 mcg de vitamine B_{12} et 0.5 mg d'acide folique.

Indications: Une association de fer et de vitamines spécialement adaptée à la période de grossesse et de lactation. La vitamine B_{12} et l'acide folique sont adjoints pour prévenir ou traiter l'anémie macrocytaire de la grossesse.

Posologie: Un comprimé par jour.

(Charles E. Frosst & Co.)

WARFILONE Pr

Composition: Chaque comprimé sécable contient 5 mg de warfarine sodique USP * (orange) ou 10 mg (rouge).

Indications: Toutes les indications de l'anticoagulothérapie telles l'infarctus du myocarde, la thrombo-phlébite, la phlébothrombose, l'embolie et la thrombose artérielles, l'angine de poitrine et l'infarctus pulmonaire.

Les niveaux thérapeutiques sont atteints en 12 à 36 heures; l'activité coagulante retourne à la valeur initiale, 36 à 72 heures après l'arrêt du traitement.

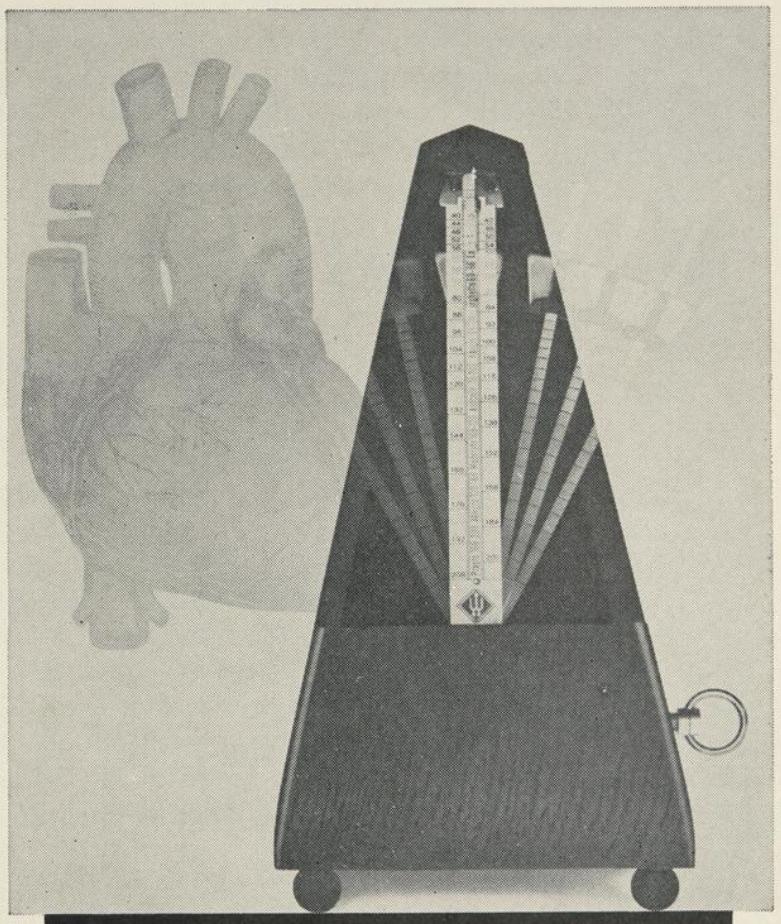
Posologie: Dose initiale: une dose quotidienne de 40 à 60 mg est jugée sûre mais on doit la réduire beaucoup chez les patients frêles et plus âgés. Dose d'entretien: en général, 5 à 10 mg par jour, quoiqu'elle puisse être aussi petite que 2.5 mg et aussi élevée que 20 mg.

(Charles E. Frosst & Co.)

* Lic. par Wis. Alumni Res. Found. Breveté en 1949.

LORSQUE
LE MINUTAGE
EST VITAL

La régularité d'action de 'Lanoxin' entraîne un effet rapide et dans les cas de surdosage une toxicité de courte durée.



'LANOXIN'

PERMET UNE ACTION RAPIDE

UNE THÉRAPEUTIQUE D'ENTRETIEN SÛRE

UNE EFFICACITÉ RÉGULIÈRE

UNE ABSORPTION UNIFORME ET

NE PRODUIT QU'UNE BRÈVE TOXICITÉ

SE PRÊTE À TOUTES LES FORMES DE LA DIGITALISATION

'LANOXIN' (Marque de **DIGOXINE**) **comprimés**
pour adultes à 0.25 mg. (blancs); à 0.5 mg. (verts)
'LANOXIN' (Marque de **DIGOXINE**) **élixir**
pédiatrique avec compte-gouttes calibré
'LANOXIN' (Marque de **DIGOXINE**)
pour **injections** intraveineuses ou intramusculaires

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., MONTREAL

L'Union Méd. du Canada
Tome 92 — Avril 1963

CERTIFICATION de

RÔLE ET DEVOIR DU

L'article 141 de la Loi de l'Hygiène Publique impose au médecin traitant (ou au Coroner) de certifier le décès et la cause du décès.

L'article 2 de la Loi des Inhumations interdit toute inhumation tant que le certificat requis par l'article 141 n'est pas remis à qui de droit.

L'article 5 de la même Loi des Inhumations se lit: "Le cadavre d'aucune personne ne doit être embaumé avant l'obtention du certificat de décès sous la

CAUSE DE DÉCÈS

Il arrive que le médecin se demande, lorsque plusieurs états pathologiques se rencontrent chez le même malade, comment déterminer la cause réelle de la mort.

Le modèle international du certificat médical de la cause de décès, établi par l'Organisation Mondiale de la Santé (le Canada étant membre de l'ONU, toutes les provinces ont adopté ce certificat international), exige que soient notés l'état morbide ayant directement provoqué le décès, ses antécédents, la cause initiale et les états morbides qui, tout en ayant contribué au décès, sont sans rapport avec la cause directe et les antécédents. La véritable cause de décès est donc "cause initiale" qui peut se définir :

> la maladie, ou le traumatisme, ayant provoqué l'enchaînement des phénomènes morbides qui ont abouti directement à la mort.

Les enquêtes des coroners

IL FAUT DISTINGUER ENTRE VERDICT ET CAUSE DE DÉCÈS

S'il signe le certificat de décès lui-même, le coroner doit le remettre dès qu'il autorise l'inhumation et il doit indiquer tout de suite la cause de ce décès. VERDICT A SUIVRE n'est pas une cause, c'est un jugement à propos du partage des responsabilités. Il ne faut donc pas inscrire cette expression sur le certificat de décès. La cause du décès est nécessairement connue avant le verdict.

MINISTÈRE DE LA

Honorable Alphonse COUTURIER, m.d.
ministre

la CAUSE DE DÉCÈS

MÉDECIN TRAITANT

signature du médecin (ou du Coroner) et ne peut être inhumé ou incinéré avant l'expiration de 24 heures."

Il s'ensuit que le médecin, ou le Coroner, doit remettre au directeur de funérailles ce certificat, attestant le décès et sa cause, dans le plus court délai possible.

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 Etats 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.	.....	.....
	.....	.....

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 .....

Il faut noter que ce certificat est présenté de manière à inciter le médecin à décrire le déroulement des événements selon l'ordre chronologique inverti. En d'autres termes, l'état morbide inscrit sur la ligne 1 a) doit être dû ou consécutif à l'état morbide qui paraîtrait sur la ligne 1 b), et ce dernier consécutif à celui inscrit sur la ligne 1 c).

Exemple :	I a)	Péritonite	2 jours
	b)	Perforation duodénale	4 jours
	c)	Ulcère duodénal	6 mois
	II	Cancer de la joue	3 mois

La cause initiale du décès, dans ces circonstances, est: ulcère duodénal.

SANTÉ DU QUÉBEC

Paul PARROT, m.d.
démographe

Jacques GÉLINAS, m.d.
sous-ministre

CENTRE MÉDICAL ST-URBAIN



3875 ST-URBAIN, à proximité des hôpitaux Hôtel-Dieu, Ste-Jeanne d'Arc, Notre-Dame, etc.

DANS UN CENTRE MODERNE EXCLUSIVEMENT MÉDICAL

- Bureaux à louer le 1er mai pour : médecins, opticiens, dentistes, radiologie, laboratoire
- Un restaurant
- Un vaste stationnement intérieur
- CONSTRUCTION à l'épreuve du feu, insonorisée
- Air climatisé central
- Deux ascenseurs

OCCUPATION 1er MAI 1963 Pour informations : **RE. 7-6755**

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

elixirs : BETAGENE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE ET B_{12}

comprimés : BETAGENE ET FOIE
BETAGENE FER ET FOIE
BETAGENE SUPER

injectables : BETAGENE (10cc.)
BETAGENE ET B_{12} (10cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL



LACTOGEN . . . lorsque le lait maternel fait défaut.



NESTLÉ (CANADA) LTD.
Documentation médicale
27 Carlton Street Toronto 2, Ont.

QUALITÉ NESTLÉ SÉCURITÉ

Le LACTOGEN s'emploie comme formule de routine chez tous les nourrissons. Il est préparé à partir d'un lait entier en poudre, pasteurisé, homogénéisé, pulvérisé et spécialement formulé pour l'alimentation des nourrissons. Il remplace ou complète le lait maternel. Il est facile à digérer et d'une efficacité hautement reconnue. La formule LACTOGEN est de composition constante et facile à préparer. Elle peut être prescrit en toute sécurité.

INDICATIONS: En l'absence de lait maternel. ***CONTREINDICATIONS:*** Aucune. Préparation naturelle. ***POSOLOGIE:*** 1 mesure rase dans 2 onces d'eau. ***PRÉSENTATION:*** Boîte de 1 et 2½ livres.

Le LACTOGEN est une des nombreuses préparations qu'offre Nestlé pour aider à régler les divers problèmes d'alimentation infantile.



PELARGON

Lait entier acidifié et pulvérisé pour l'alimentation normale du nourrisson. Il assure un équilibre dans l'alimentation et la croissance du nourrisson délicat.



NESTARGEL

Antiémétique naturel destiné à prévenir la régurgitation, la rumination et les vomissements habituels du nourrisson. Produit naturel. Aucun effet secondaire.



ELEDON

Lait en poudre semi-écrémé destiné aux prématurés comme formule supplémentaire ou transitoire.



AROBON POUDRE

Antidiarrhéique naturel, efficace et d'un goût agréable, à base de pulpe de caroube.

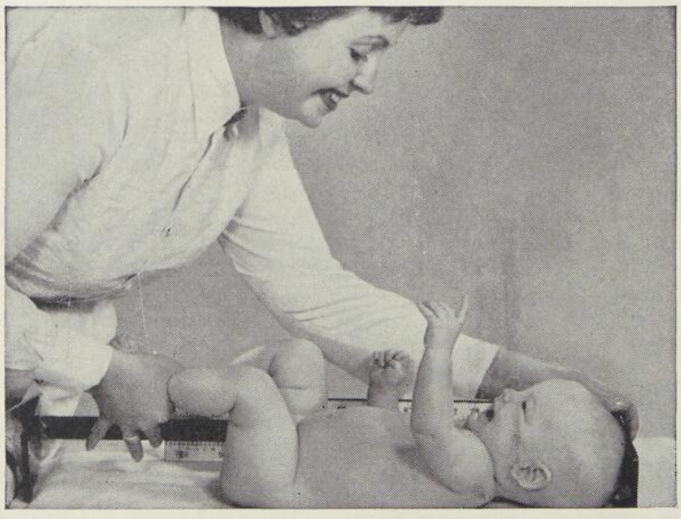
NESTLÉ—Au service de l'enfance depuis 1865.

RAPPORT CLINIQUE

SUJET: Sur un avantage précis de la viande dans le régime du nourrisson

"Les taux d'hémoglobine et d'hématuries des nourrissons qui ont reçu de la viande ont dépassé ceux des enfants-témoins. La fréquence des rhumes dans l'institution diminua chez les nourrissons nourris à la viande. L'on nous dit que tous ces nourrissons dormaient mieux et semblaient plus satisfaits quand ils recevaient le supplément carné."

Tiré de "Further Studies of the Use of Meat in the Diet of Infants and Young Children", Leverton & Clark, Journal of Pediatrics, vol. 40, p. 766, '52. Disponible sur demande.



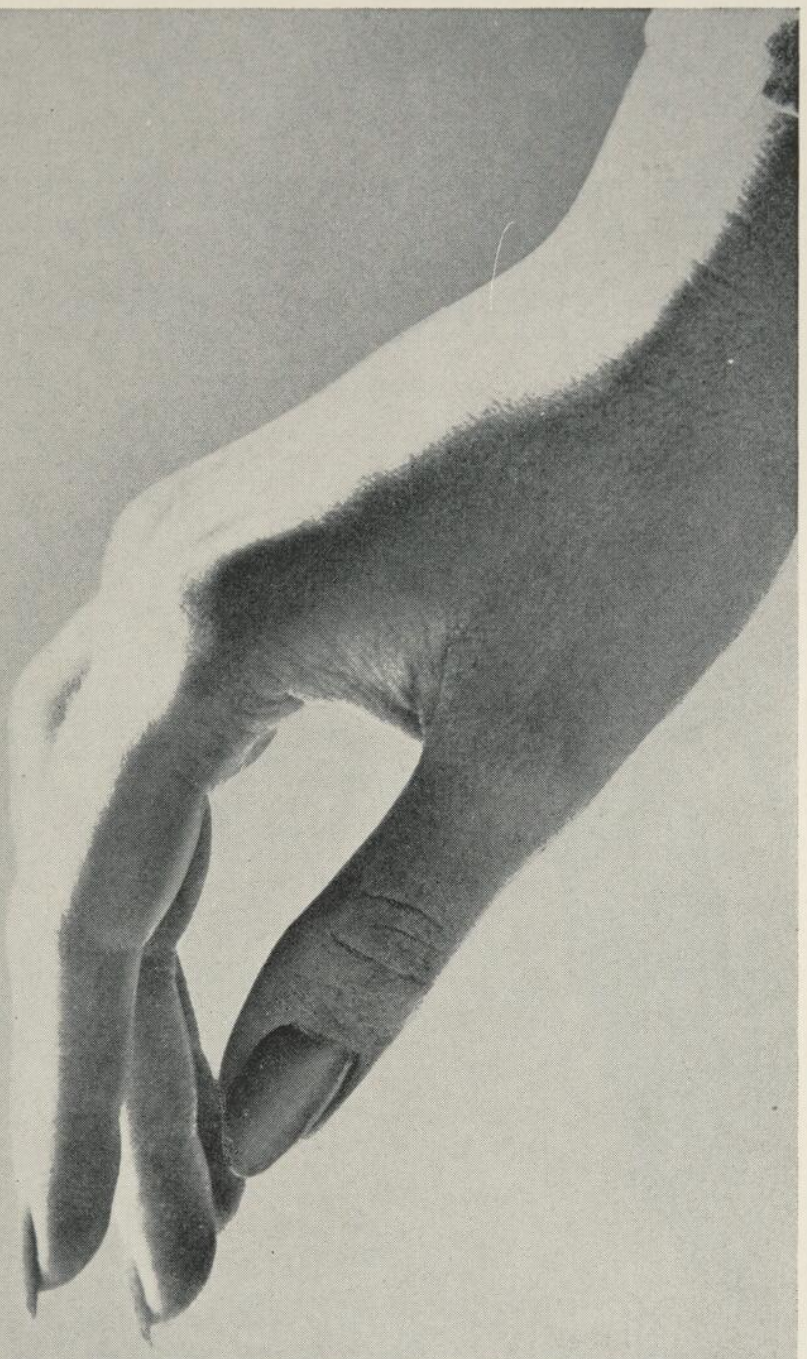
Des médecins dans des universités, des associations de recherches et des hôpitaux réputés ont effectué une série d'études cliniques au cours desquelles les viandes Swift pour bébés furent servies à des nourrissons. Les comptes rendus de ces études ont permis de mieux apprécier les avantages de la viande dans le régime du nourrisson.



Le nom le plus réputé en boucherie-charcuterie.

Swift's Premium

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



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

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



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

Comprimés de 5 grains



Comprimés de 1¼ grain

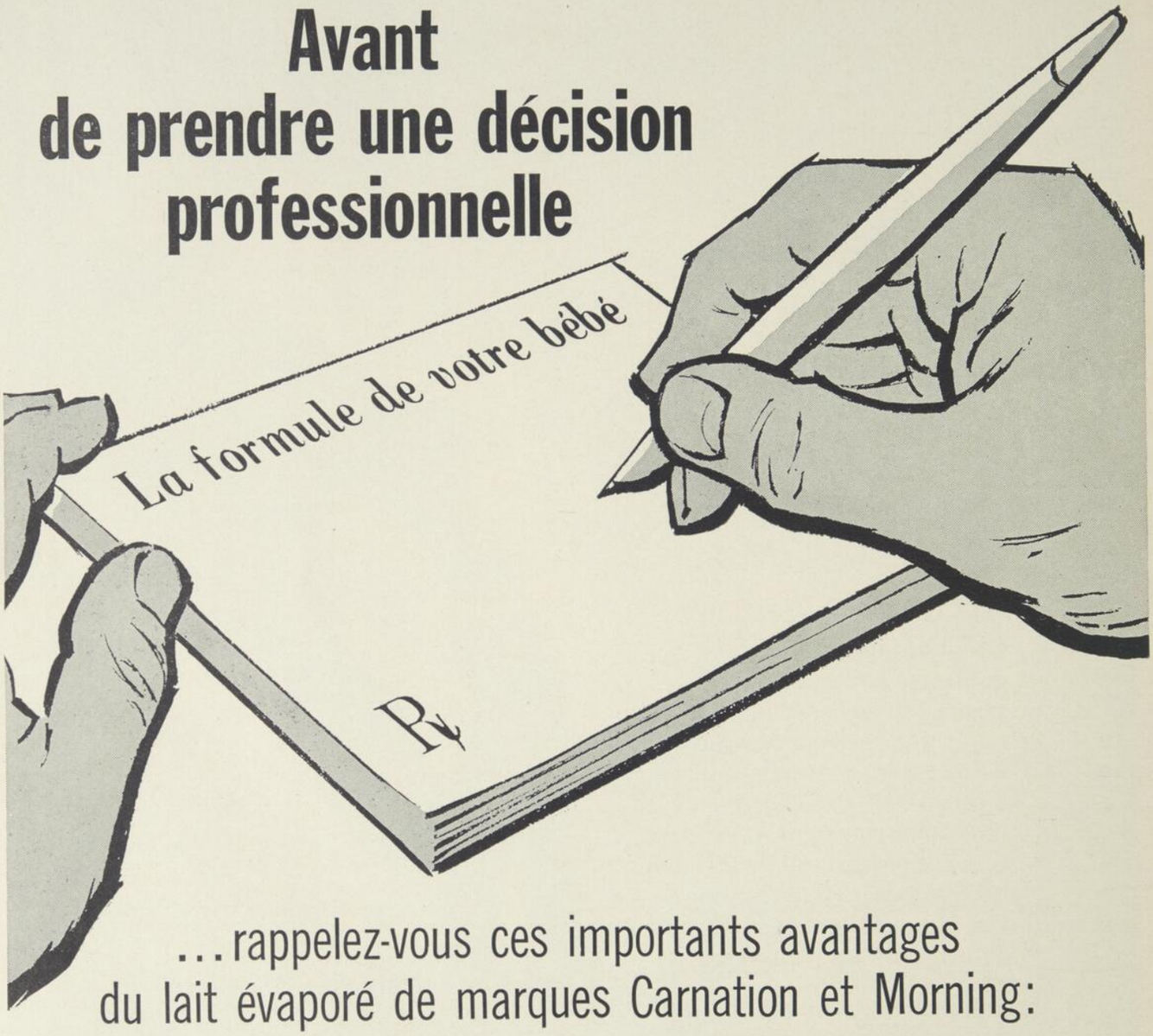


Nous accepterons volontiers vos demandes d'échantillons d'Aspirin et d'Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants. Ecrivez simplement à:

The Bayer Company, Limited, Aurora, Ont.

*Aspirin est la marque déposée de The Bayer Company Limited

Avant de prendre une décision professionnelle



...rappelez-vous ces importants avantages du lait évaporé de marques Carnation et Morning:

Plus digestibles — Le procédé d'évaporation donne un caillé fin, mou, floconneux — une tension de caillé de zéro rend le lait Carnation et le lait Morning *beaucoup plus faciles à digérer* que le lait en bouteille!

Plus uniformes—La composition chimique du lait évaporé de la compagnie Carnation *ne varie jamais* — elle reste la même partout et toujours, hiver comme été!

Plus économiques — Le lait Carnation et le lait Morning sont tous deux *bien moins chers* que le lait en bouteille. Ce détail est très apprécié de vos patientes!

Mieux stérilisés — Une double stérilisation (avant et après la mise en boîte) *garantit* une parfaite sécurité avec le Lait Evaporé Carnation et le lait Morning partiellement écrémé.



DES PRODUITS DE CHEZ NOUS

Seul le lait des meilleurs troupeaux du Québec est utilisé pour la préparation du lait Carnation et du lait Morning

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratories Limited (Surbex-500) ... 7 - 8
Ames Co. of Canada Ltd. (Decholin-BB) ... 18
Ames Co. of Canada Ltd. (Combistix) ... 26
Arlington-Funk Laboratories (Emivan) ... 30
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Hylentazine) ... 27
Ayerst, McKenna & Harrison Ltée (Premarine) ... 28
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Synthroid) ... 32
Bayer Company Limited (Aspirin) ... 89
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Prostaphline) ... 48
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex) ... 80
Burroughs Wellcome & Co. (Canada) Ltd. (Lanoxin) ... 83
Calmic Limited (Polybactrin) ... 38 - 39
Canada Drug Ltée (Betagene) ... 86
Canada Drug Ltée (Paveral) ... 91
Canadian Tampax Corp. Ltd. (Tampax) ... 40
Carnation Milk (Lait semi-écrémé) ... 90
Centre médical St-Urbain ... 86
Ciba Limitée (Ismelin - Esidrix) ... **Deuxième page de la couv.**
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ... 6
Crookes-Barnes Canada, Ltd. (Argyrol S.S.) ... 4
Duphar (Canada) Limited (Leucorrhée) ... 20
Duphar (Canada) Limited (Willprodine) ... 22
Eddé, J. Limitée (Artichobyl) ... 34
Endo Drugs (Canada) Ltd. (Percodan) ... 35
Frosst, Chas. E. & Co. (Tutamate) ... 21
Frosst, Chas. E. & Co. (Méquelon) ... 29
Frosst, Chas. E. & Co. (Danilone) ... 42
Frosst, Chas. E. & Co. (Mégacillin 250) ... 82
Geigy Pharmaceuticals (Persantine) ... 12 - 13
Geigy (Canada) Ltd. (Sterazolidine) ... 19
Geigy (Canada) Limited (Préludine) ... 31
Geigy (Canada) Limited (Hygroton) ... 43
Glaxo-Allenburys (Canada) Ltd. (Betnelan) ... 36
Herdt & Charton, Inc. (Enzy-Pepsol) ... 55
Herdt & Charton, Inc. (Broncho-grippol) ... 57
Herdt & Charton, Inc. (Latéma) ... 59
Hoffmann-La Roche Ltée (Librium Roche) ... 33
Lederle Laboratories (Aristocort) ... 1
Lederle Laboratories (Aristocort) ... 25
Lederle Laboratories (Gevrabon) ... 63
Lederle Laboratories (Declomycine) ... **Quatrième page de la couv.**
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Ilosone) ... 16
Merck Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Neodecardron) ... 9
Merck Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Decadron) ... 41
Merck Sharp & Dohme of Canada Ltd. (Aldomet) ... 47
Merrell Co., Wm. S. (Tenuate Dospan) ... 23
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Nestlé (Canada) Ltd. (Lactogen) ... 87
Organon Inc. (Hexadrol) ... 78
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. (Sporostacin) ... 51
Ministère de la Santé du Québec ... 84 - 85
Parke, Davis & Co., Ltd. (Carbrital) ... 52
Pentagon, Laboratoire Limitée (Sopalamine-3B) ... 73
Pitman-Moore of Canada Ltd. (Jefronic) ... 67
Pitman-Moore of Canada Ltd. (Novahistine) ... 71
Poulenc Limitée (Lidepran) ... 3
Poulenc Limitée (Nozinan) ... 11
Purdue, Frederick Company (Pripsen) ... 79
Purdue, Frederick Company (Senokot) ... 81
Robins Co. (Canada) Ltd., A. H. (Robaxin) ... 15
Rougier Inc. (Procorate) ... **Première page de la couv.**
Schering Corporation Ltd. (Coriforte) ... 44
Schering Corporation Ltd. (Coricidin) ... 46
Schering Corporation Ltd. (Celestone) ... 50
Schering Corporation Ltd. (Celestone-S) ... 69
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Enovid 10 mg) ... 14
Sherman Laboratories Ltd. (Protamide) ... 24
Smith Kline & French (Parstelin) ... 37
Spencer Supports (Canada) Ltd. (Spencer) ... 74
Squibb E. R. & Sons (Rautractyl) ... 45
Swift's Canadian (Rapport clinique) ... 88
Upjohn Company of Canada (Medrol en Medules) ... 5
Uujohn Company of Canada (Provera Depo-Provera) ... 17
Uujohn Company of Canada (Albamycin T) ... 53
Upjohn Company of Canada (Kaomycin) ... 79
Warner-Chilcott Laboratories (Peritrate) ... 49
Warner-Chilcott Laboratories (Coly-Mycin) ... 65
Warner-Chilcott Laboratories (Nounveau Tedral) ... 92
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (B-Plex) ... 61
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John (Equagesic) ... 75 - 76
Wyeth & Bros. (Canada) Ltd., John ... **Troisième page de la couv.**

PAVERAL

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

• • COQUELUCHE • •

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

•

Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PRINTED IN CANADA

THÉRIEN FRÈRES (1960) LIMITÉE

IMPRIMÉ AU CANADA

soulagement continu jour et nuit
des symptômes asthmatiques

NOUVEAU
TEDRAL SA
ACTION PROLONGÉE

Le nouveau TEDRAL SA protège contre la constriction des bronches et réduit la congestion des muqueuses durant toute la nuit et tout le jour.
Le nouveau TEDRAL SA augmente la capacité vitale et facilite la respiration.
Le nouveau TEDRAL SA réduit la fréquence et la gravité des crises asthmatiques.
Votre patient obtient les bénéfices d'une protection soutenue avec un dosage commode B.i.d.
Le nouveau TEDRAL SA est recommandé particulièrement aux patients qui requièrent une médication continue pendant un certain temps.
POSOLOGIE SUGGÉRÉE POUR ADULTES:
1 comprimé au lever et 1 comprimé 12 heures après.

nouveau dosage commode b.i.d.

WARNER
CHILCOTT
TORONTO, CANADA



AGITATION: AIGUË/TRAITEMENT: RAPIDE

INJECTION
COMPRIMÉS
SIROP

Sparine*

Chlorhydrate de promazine

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

VASTE GAMME D'INDICATIONS

enrayer l'excitation du SNC, apaiser l'appréhension et calmer l'agité

faciliter le traitement des syndromes alcooliques

améliorer les symptômes de sevrage chez les pharmacomanes

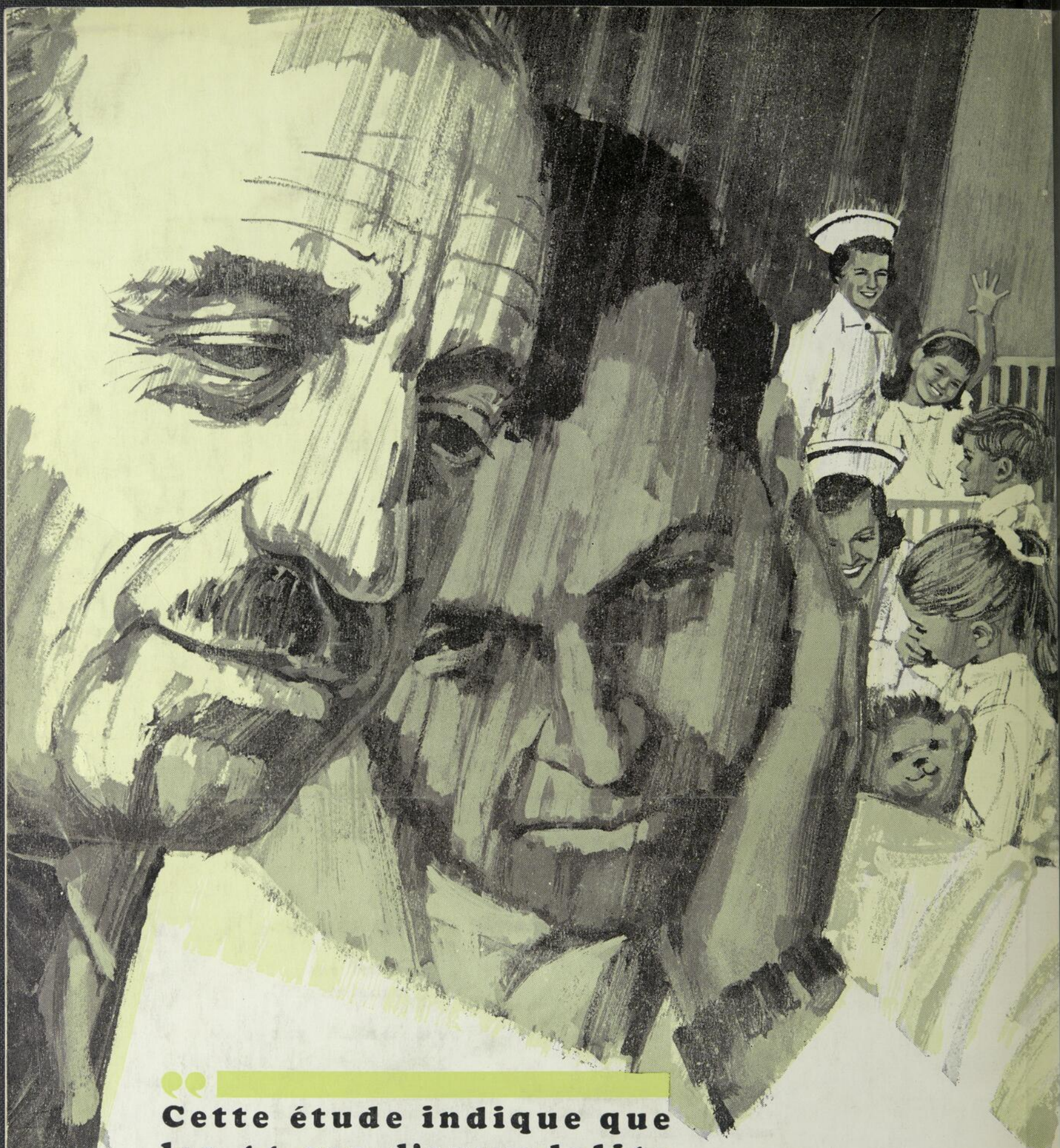
supprimer la nausée et le vomissement, d'origine nerveuse (SNC ou par voie réflexe)

adjuvant des narcotiques, des analgésiques et des sédatifs, pour augmenter leur action et réduire les doses

auxiliaire du diagnostic et du traitement des urgences médicales, comme calmant de l'agitation et de l'appréhension sans pour autant dissimuler les signes physiques ou neurologiques ou fausser les analyses de laboratoire

Littérature et références envoyées sur demande

Wyeth
*Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO



Cette étude indique que les 44 cas d'amygdalite furent complètement guéris avec DECLOMYCIN.®

® Marque déposée

Déclomycine, Déméthylchlortétracycline Lederle

FABRICATION ENTIÈREMENT CANADIENNE

Asay, L. D., et al.. Antimicrobial Agents Annual—1960 New York, Plenum Press Inc., 1961, P. 372

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*