U-18

Dupc3

UNION MÉDICALE DU CANADA

OME 93 — NUMÉRO 1
ONTRÉAL — JANVIER 1964

WILBROD BONIN (1906-1963) 1
J. L. Riopelle

L'ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE : RÊVE OU RÉALITÉ 4
Edouard Desjardins

VIE DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA 8
Pierre Smith

INTRODUCTION 10
Léopold Morissette

LA PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSPROTÉINÉMIES 10
Maurice LeClair

LES DYSPROTÉINÉMIES : ASPECTS CLINIQUES 16
Yvon Chartier

APPORT DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA DYSPROTÉINÉMIE 23
Blandine Y. Gosselin

RÔLE DE L'IMMUNOPHORÈSE ET DE L'ULTRA-CENTRIFUGATION DANS LE DIAGNOSTIC DES MYÉLONES MULTIPLES ET DES MACROGLOBULINÉMIES 28
Suzanne Laurin

LES HYPOGAMMAGLOBULINÉMIES 31
Guy St-Laurent

LE SYNDROME POST-INFARCTUS DU MYOCARDE 33
André Proulx et Maurice Doray

ECTOPIES PANCRÉATIQUES 40
André Lapointe et Gilles Dionne

MYÉLOME ET MALADIE DE PAGET 45
P. Bédard et H. K. Uhthoff

ENCÉPHALOPATHIES ÉTHYLIQUES CARENTIELLES ET LE MAGNÉSIUM 50
H.-P. Villard et J.-M. Beauregard

VECTOCARDIOGRAPHIE 54
Yves Desrochers et Aydin Karamehmetoglu

ÉVALUATION CLINIQUE DES PROPRIÉTÉS ANALGÉSIQUES DE LA LEVOMÉPROMAZINE, DE LA MORPHINE ET DU PLACEBO SUR LA DOULEUR CHRONIQUE 61
S. Simard-Savoie, S. Bloomfield, J. Bernier et T. Tétreault

HYPOPHYSE ET CANCER 68
Jules Hardy

EXTRAIT DE L'ALLOCUTION DU PROFESSEUR P. RAVAULT 70

LA RECHERCHE CLINIQUE SUR LE PLAN NATIONAL 77
Robert S. Morison

L'ANESTHÉSIE DANS LA CHIRURGIE HYPOPHYSAIRE TRANS-SPHÉNOÏDALE 84
J. P. Brunelle et C. Lepage

GLAUCOME CONGÉNITAL — NOUVELLE TECHNIQUE OPÉRATOIRE 86
Marcel Lussier

UNE MODIFICATION DU TUBE EN "T" DE AYRE 88
Jacques-R. Boucher et Rosario Denis

ANALYSES 89
SOCIÉTÉS 94
NÉCROLOGIE 96
NOUVELLES 99
COMMUNIQUÉS 110
LIVRES REÇUS 120
L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1895 126
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 127

IN MEMORIAM
BULLETIN
SYMPOSIUM SUR LES DYSPROTÉINÉMIES
TRAVAUX ORIGINAUX
RECUEIL DES FAITS
REVUE GÉNÉRALE
MOUVEMENT MÉDICAL
ÉDITORIAL
VARIÉTÉS
MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

à Québec en 1902

ILLETIN DE
SSOCIATION
MÉDECINS
E LANGUE
RANÇAISE
CANADA

Maintenant fabriquée au Canada

DIPROPHYLLINE

(dihydroxypropylthéophylline)
PROTOTYPE DES DÉRIVÉS XANTIQUES

comprimés rainurés à 200 mg., flacons de 100, 500.
ampoules de 2 cc, à 300 mg., boîte de 10.
élixir 100 mg. par c. à soupe
suppositoires adultes 500 mg., enfants 150 mg., bébés 60 mg., boîtes de 10, 100.

aussi en associations: DIPROPHYLLINE — phénobarbital
DIPROPHYLLINE — phénobarbital — papavérine

Rougier INC.

QUAND LES MICROBES SONT AUX PORTES...



Frapper à coup sûr...

LOSANGES

Bradosol®

antiseptiques, bactéricides, fongicides.

Parfaite tolérance: les Losanges ne contiennent ni anesthésique, ni antibiotique—aucun risque de sensibilisation.

Pour enrayer le mal de gorge ordinaire ou pour l'hygiène buccale—prescrivez les Losanges Bradosol.

Présentation: Losanges Bradosol (verts) à 1.5 mg.; boîtes de 20.

CIBA
DORVAL, QUÉBEC

4003

VARIDASE®

Streptokinase-Streptodornase Lederle

COMPRIMÉS ORAUX

pratique...efficace

CONTRÔLE L'INFLAMMATION
DIMINUE L'ENFLURE
SOULAGE LA DOULEUR ASSOCIÉE
ACCÉLÈRE LA GUÉRISON

1 comprimé quatre fois par jour
(10,000 unités de streptokinase)

®Marque déposée



Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

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,

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

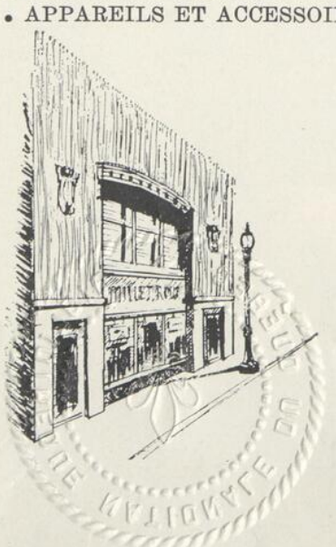
MM. A Plichet et M. Pestel (Paris),
P. Rentchnick (Suisse),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
Charles-P. Mathé (San Francisco),
A. Fontaine (Woonsoket),
L. Mantha, A. Lecours, L. Potvin (Ottawa),

MM. Georges-L. Dumont (Campbellton, N.-B.),
Aug. Panneton, J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières),
D. Colin (Saint-Boniface),
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



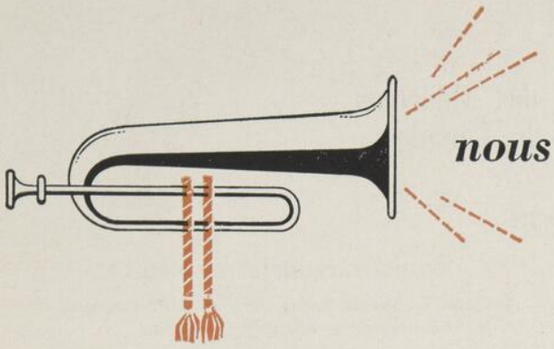
NEO-SPASMYL — FORT, MEDIUM — FAIBLE — ELIXIR

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

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 - - - MONTRÉAL 18, P.Q.



nous vous présentons...

Pr LARGACTIL† SPANSULE*

une seule dose orale assure l'effet thérapeutique du LARGACTIL *toute la journée* ou *toute la nuit*

INDIQUÉ DANS TOUS LES CAS OÙ LES AUTRES FORMES ORALES DU **LARGACTIL** SE SONT MONTRÉES ACTIVES

1 LARGACTIL† SPANSULE*

			remplace
	**30 mg**	de CHLORHYDRATE de CHLORPROMAZINE	1 comprimé à 10 mg 3 f. par j.
	**75 mg**	de CHLORHYDRATE de CHLORPROMAZINE	1 comprimé à 25 mg 3 f. par j.
	**150 mg**	de CHLORHYDRATE de CHLORPROMAZINE	1 comprimé à 50 mg 3 f. par j.

Si l'effet thérapeutique doit durer 24 heures, la dose du matin peut être répétée vers la fin de l'après-midi ou le soir.

. . . "Chaque année qui passe vient renforcer notre conviction que la chlorpromazine est un médicament de valeur, digne de la confiance du médecin." J.A.M.A. 184, 6 avril 1963.

flacons de **50, 500** et **1,000** capsules transparentes

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

† brevet canadien Rhône-Poulenc
* marque déposée des capsules à désagrégation contrôlée Smith Kline & French

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

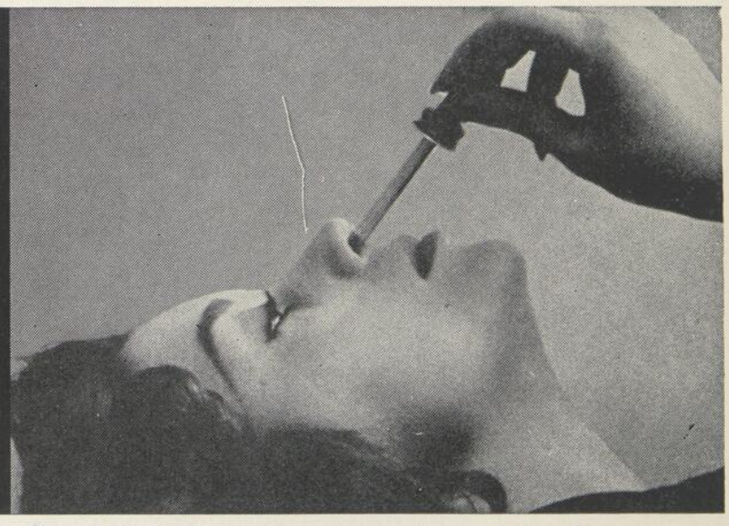
LA SEULE SOLUTION STABILISÉE DE PROTÉINE D'ARGENT FAIBLE

SÉCURITÉ

EFFICACITÉ

STABILITÉ

pour les infections de la membrane muqueuse



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.**

lorsque vous prescrivez

CÉFRACYCLINE
MARQUE DÉPOSÉE

votre patient reçoit la

TÉTRACYCLINE
TAMPONNÉE
Frosst

de haute qualité mais à bas prix

Soumise au contrôle de la qualité, continu et rigoureux, des laboratoires Frosst, la "Céfracycline" est conforme aux plus hautes normes de la pharmacopée.



COMPRIMÉS

Chaque comprimé contient 250 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Adultes: un comprimé quatre fois par jour. Cette dose peut être légèrement dépassée dans des circonstances particulières.

Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ¼ de comprimé quatre fois par jour; 60 lb — ½ comprimé quatre fois par jour.

Flacons de 16 et de 100 comprimés



SUSPENSION

Chaque cuillerée à thé de 5 cc renferme de la tétracycline équivalant à 125 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ½ cuillerée à thé quatre fois par jour; 60 lb — 1 cuillerée à thé quatre fois par jour. Adultes: 2 cuillerées à thé quatre fois par jour.

Flacons de 60 et de 100 cc



GOUTTES

Chaque cc (20 gouttes) contient de la tétracycline équivalant à 100 mg de chlorhydrate de tétracycline (environ 5 mg par goutte).

POSOLOGIE: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un bébé de 10 lb — 4 gouttes quatre fois par jour; 20 lb — 8 gouttes quatre fois par jour; 30 lb — 12 gouttes quatre fois par jour.

Flacons de 10 cc, avec compte-gouttes gradué

MISE EN GARDE — Les antibiotiques à large spectre provoquent quelquefois une surcroissance de micro-organismes résistants. Il peut se produire des effets secondaires tels que glossite, stomatite, proctite, vaginite, dermatite ou nausées. Une constante vigilance s'impose. Si l'on utilise les doses minima efficaces, on réduit la fréquence de ces effets secondaires. L'administration de tétracyline à la femme enceinte et au nourrisson peut amener une pigmentation et une hypoplasie dentaires chez le bébé. On conseille donc d'éviter son emploi chez de tels patients. Par ailleurs, là où aucune autre préparation de risques éventuels moindres ne peut maîtriser l'infection, employer la tétracycline.

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

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ NATIONALE ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

demande des

DIPLÔMÉS EN MÉDECINE

TRAITEMENT INITIAL : $10,100

Indemnité d'isolement en plus, en certains endroits

Le Ministère demande des DIPLÔMÉS DE DATE RÉCENTE EN MÉDECINE CLINIQUE ET EN HYGIÈNE PUBLIQUE pour participer aux importants programmes réalisés par ses Services médicaux auprès de la population indienne et esquimaude du Canada à qui il fournit des services de traitement et d'hygiène publique. Ces emplois s'adressent aux médecins qu'intéresse un emploi d'une durée déterminée comme à ceux qui voudraient faire carrière dans la fonction publique.

Les qualités comprennent notamment un grade universitaire sanctionnant un cours reconnu, le permis d'exercer la médecine dans une province du Canada, les aptitudes personnelles appropriées et une bonne santé.

Pour obtenir des précisions et des formules de demande, prière d'écrire SANS DÉLAI à la COMMISSION DU SERVICE CIVIL DU CANADA, OTTAWA 4, et de demander la circulaire 63-600.

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 1964 jusqu'au 30 avril 1964.

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.

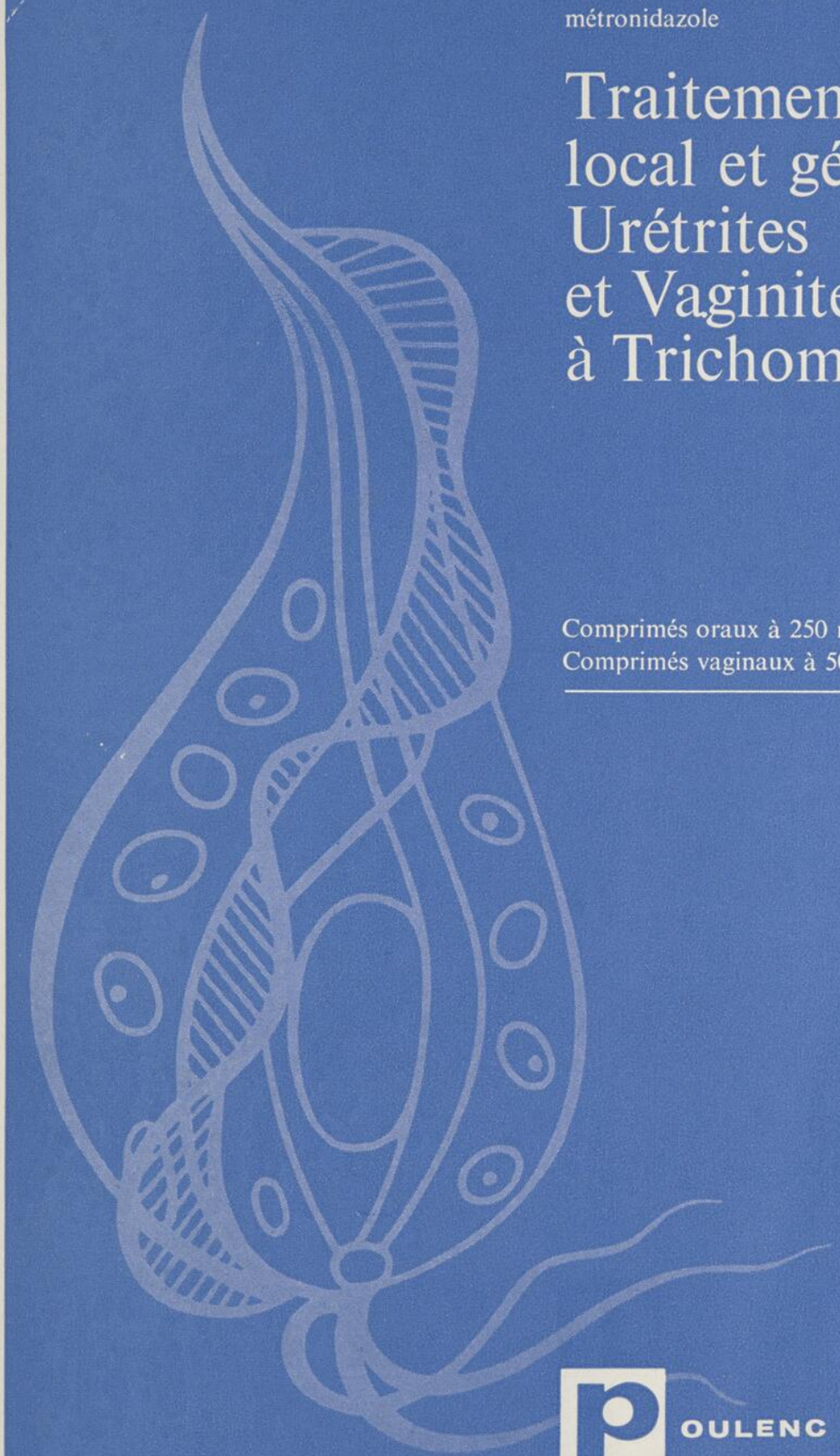
Le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada

74, avenue Stanley, Ottawa 2, Ontario

FLAGYL

métronidazole

Traitement local et général des Urétrites et Vaginites à Trichomonas



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

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal

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, 5570, avenue Stirling, Montréal.

COMITÉ EXÉCUTIF

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

Directeur des Relations Extérieures :
Pierre SMITH.

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

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

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

COMITÉ DU 34e CONGRÈS

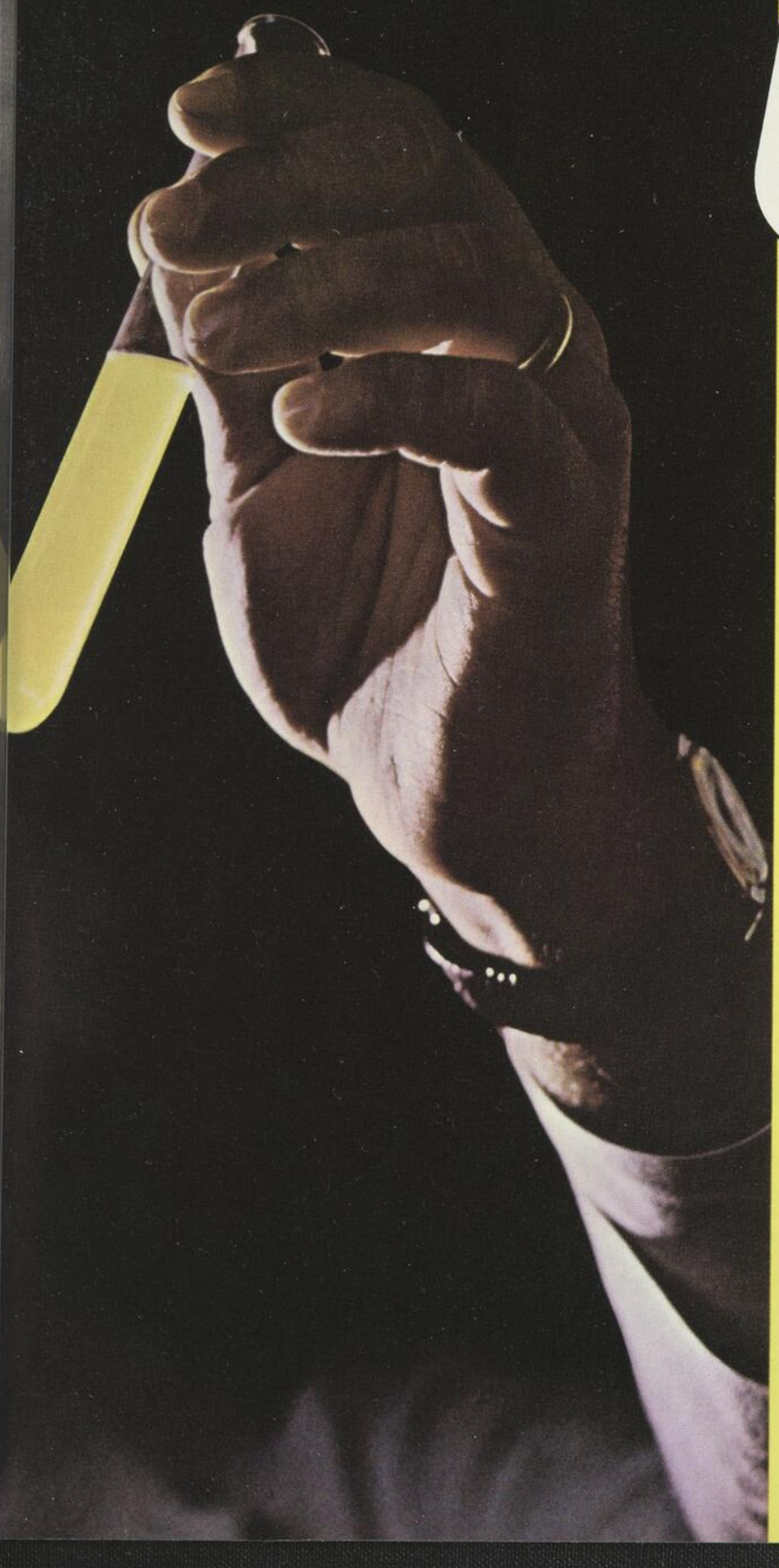
Président : **Roger-R. DUFRESNE,** Montréal.
Secrétaire : **Laurent-G. ARCHAMBAULT,** Montréal.
Adjoint au président : **Édouard-D. GAGNON,** Montréal.
Adjoint au secrétaire : **Bernard LEBŒUF,** Montréal.

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-M., 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
CASGRAIN, Gérard, 3447, rue St-Hubert, Montréal, P.Q.
CHARBONNEAU, Jean, 3875, rue St-Urbain, 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.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
ETHIER, Fernand, 114, 1ère Rue, Iberville, P.Q.
FONTAINE, Auray, 52, avenue Hamlet, Woonsocket, R.I.
GAUTHIER, J.-Dominiaue, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 5590, avenue Canterbury, Montréal, P.Q.
GENEST, Jacques, 3840, rue St-Urbain, Montréal, P.Q.
ISABELLE, Gaston 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
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., 536, King Edward, Ottawa, Ont.
LEGER Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce, 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.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, bd Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAULT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TRUDEL, Hermile, 1990 est, rue Rachel, Montréal, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.
WHISSELL, Georges-L., Westlock, Alberta.

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

Une SEULE ordonnance peu coûteuse



℞

Duo-Pak Thiosulfil

Sig.: tel que prescrit

LE DUO-PAK 'THIOSULFIL' COMPORTE:

*'Thiosulfil'-A Forte

Le comprimé renferme:

Sulfaméthizol..... 0.5 g

Chlorhydrate de phénylazo-diamino-pyridine..... 50.0 mg

pour traitement initial et analgésie

*'Thiosulfil' Forte

Le comprimé renferme:

Sulfaméthizol..... 0.5 g

pour thérapie d'entretien à long terme

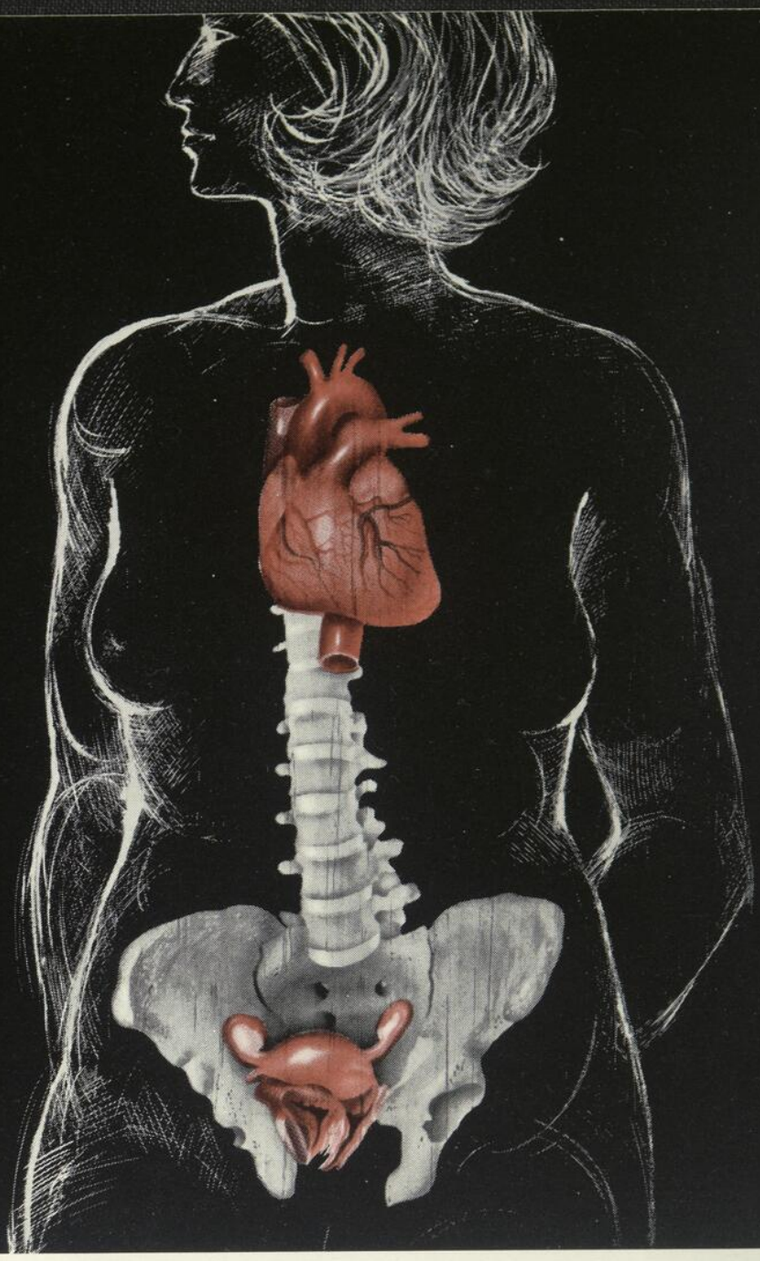
EN TRAITEMENT COMPLET DANS

La **Cystite** • La **Pyélite** • La **Prostatite**

ET LES AUTRES INFECTIONS DES VOIES URINAIRES

PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE

Ayerst



préférée
dans la
ménopause
et dans
les années
subséquentes

"Prémarine"

substances œstrogènes conjuguées

L'œstrogénothérapie de remplacement au cours de la ménopause et dans les affections cliniques de la postménopause telles que l'ostéoporose et la vaginite sénile n'est pas une pratique nouvelle. Cependant, avec la compréhension récente de la supériorité métabolique que représentent les œstrogènes — de leurs effets bénéfiques sur tous les systèmes organiques, les principaux organes et tissus — on a pu fonder sur un critère scientifique la théorie de l'administration d'œstrogènes au delà des années de ménopause à cause de leur effet protecteur sur les processus vitaux et notamment sur le système cardiovasculaire, sur les os et sur le métabolisme protéinique et cellulaire.[1-6] Le traitement présente toute sécurité et s'appuie sur des données rationnelles, pratiques et précises, fournies par l'examen cytologique.[7] Les conclusions de Wilson[8] rejoignent des énoncés précédents que l'œstrogénothérapie à long terme n'augmente pas les risques de cancer.

Efficacité: Spécifique de l'œstrogénothérapie de remplacement dans la ménopause et la postménopause.

Posologie ordinaire: 1.25 mg par jour. Augmenter ou diminuer au besoin. **Mise en garde:** *Chez la femme* — Afin d'éviter la stimulation utérine et mammaire ininterrompue, on recommande d'adopter un traitement cyclique (3 semaines de cure suivies d'un intervalle de repos d'une semaine; une hémorragie folliculinique est susceptible de se produire au cours de la période d'abstention). *Chez l'homme* — La thérapie ininterrompue pendant des périodes prolongées peut produire de la gynécomastie, une diminution de la libido et l'atrophie testiculaire.

Ayerst

AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE • MONTRÉAL

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

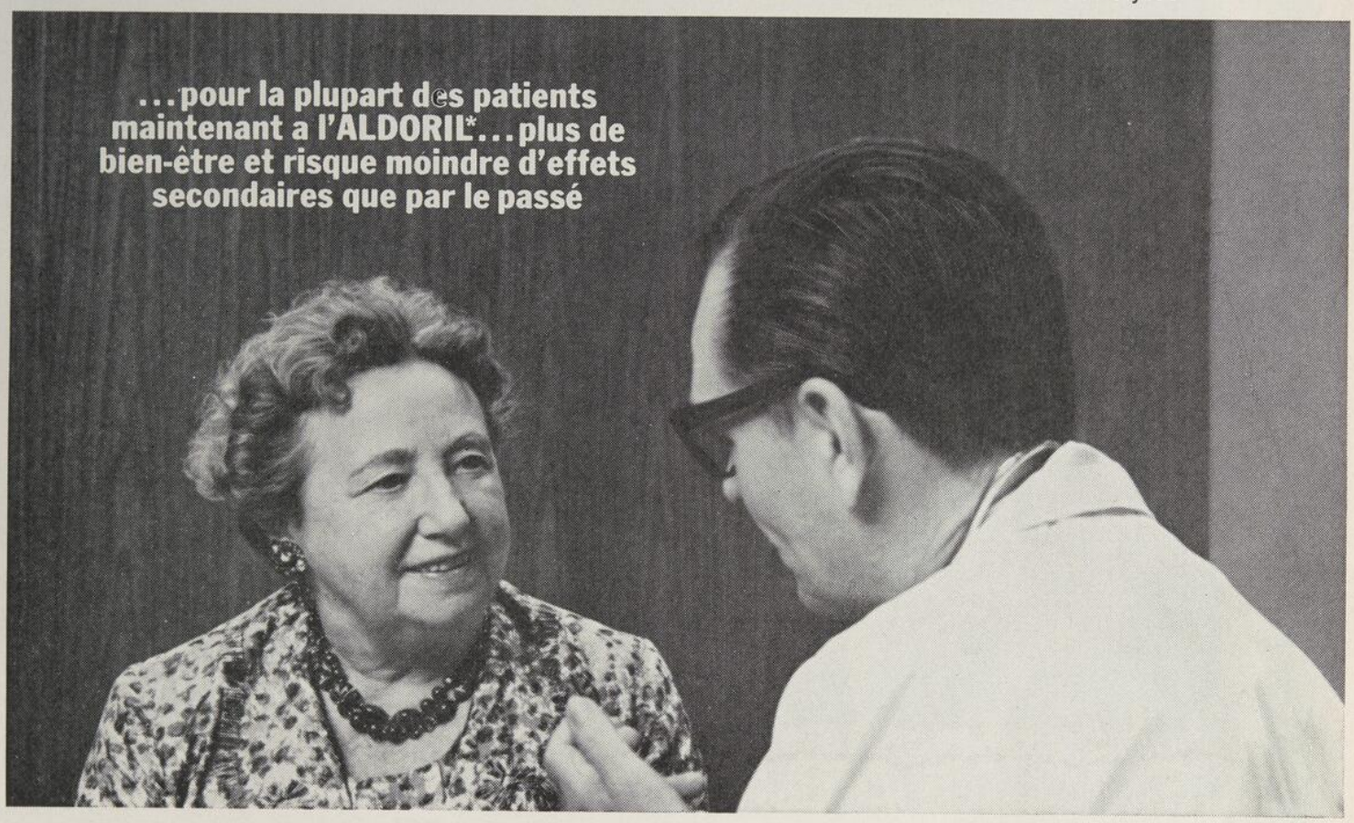
(La bibliographie et des tirés à part des articles de Wilson sont fournis sur demande.)

ALDORIL*

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

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

1. Antihypertensive par la modification de l'activité vaso-constrictive
2. Salurétique par la modification du métabolisme des électrolytes



ALDORIL

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

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

ALDOMET (méthyldopa)

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

HydroDIURIL (hydrochlorothiazide)

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète

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

**Marque de commerce*

MSD

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



dans les affections bactériennes...
le succès thérapeutique est assuré

par PI'ILOSONE®

(estolate d'érythromycine, Lilly)

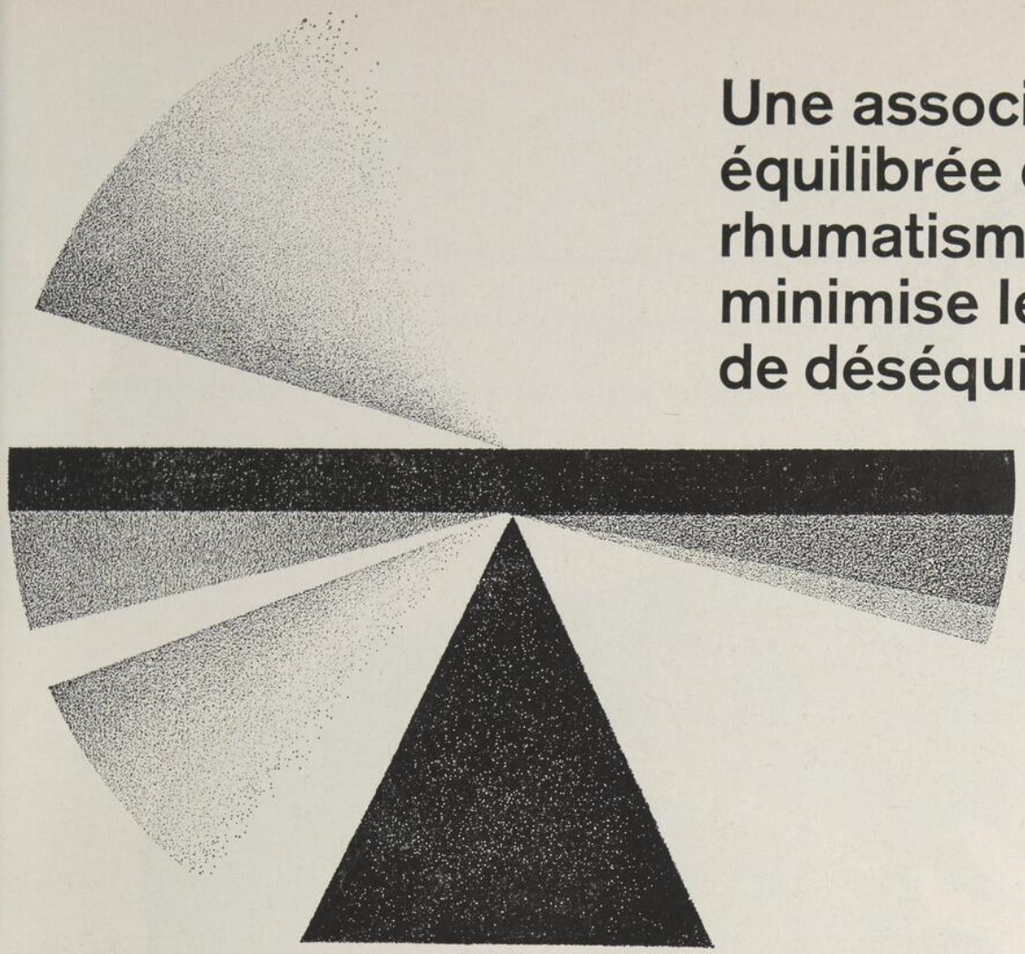
Avantages:

- **Absorption optimale**—taux sanguins antibactériens précoces, élevés, prolongés
- **Stabilité en milieu acide**—non modifiée par la présence d'aliments dans l'estomac
- **Activité élective**—particulièrement sur les germes Gram positifs
- Rareté des effets secondaires

Formes pharmaceutiques: Capsules, granulé pour sirop, gouttes et Pedipacs®.

332646

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



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



NOUVEAUTÉ!

NILATIL

Tosylate d'itramine

EN DRAGÉES

SOULAGEMENT RAPIDE EN 2 À 10 MINUTES

le soulagement de l'angine de poitrine apparait avec une promptitude comparable à celle de la nitroglycérine. En effet, la **mastication** des dragées de Nilatil les fait absorber immédiatement par la muqueuse buccale et accélère leur action.

SOULAGEMENT PROLONGÉ DE 2 À 4 HEURES

la vasodilatation coronaire causée par le Nilatil est la même que celle des nitrates de longue durée; il diminue la fréquence, la durée et la gravité des attaques; il aide à améliorer la tolérance de l'effort et la réponse de l'ECG ainsi que la circulation collatérale; il réduit le besoin de nitroglycérine.

BONNE TOLÉRANCE—les effets secondaires sont négligeables et la toxicité virtuellement nulle; inodore, agréable au goût.

POSOLOGIE: une dragée Nilatil de 2 ou 4 mg qu'il faut bien mastiquer et avaler, trois ou quatre fois par jour, contre l'angine de poitrine et après l'infarctus du myocarde.

PRÉSENTATION: dragées sécables — jaunes de 2 mg, roses de 4 mg; flacons de 100 et 500.

échantillons et documentation clinique:

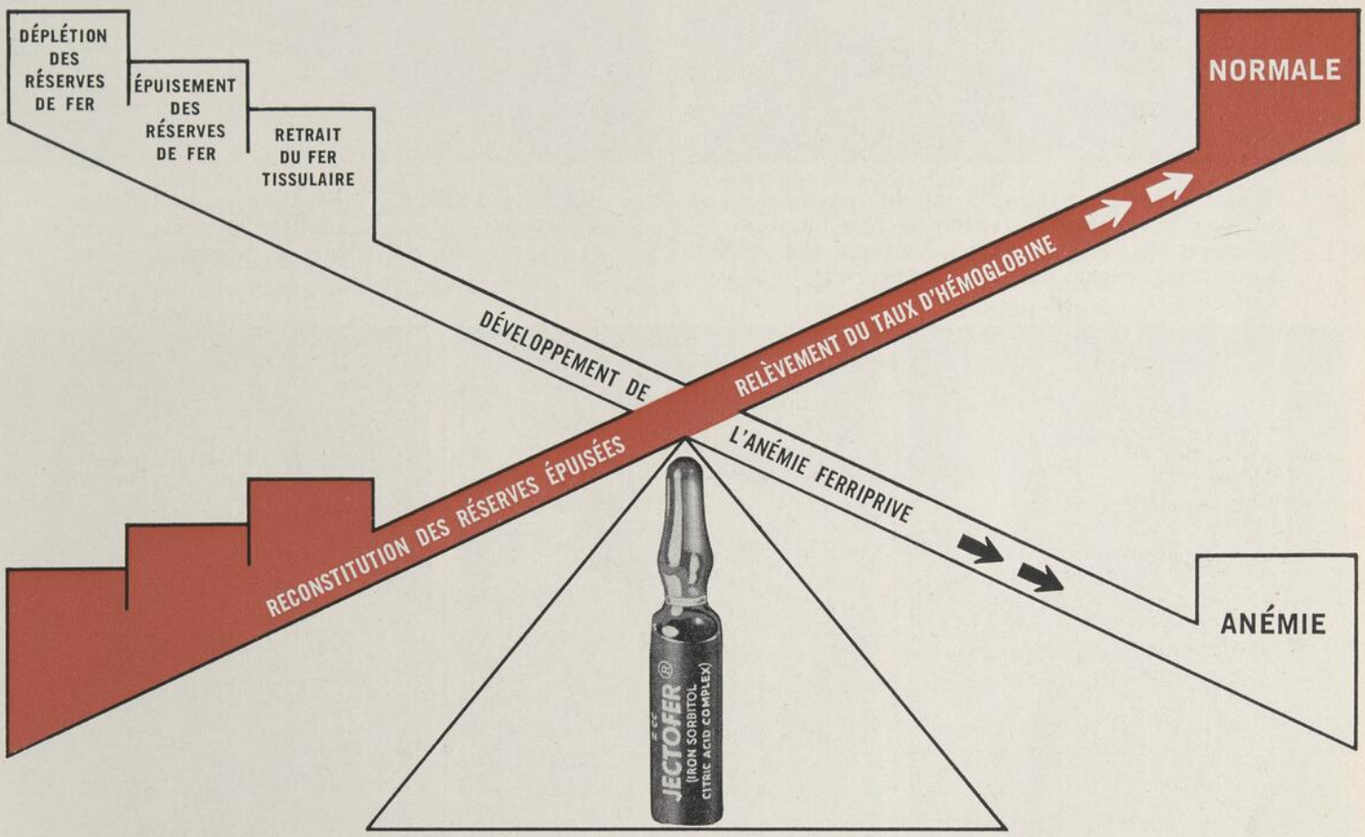
ARLINGTON-FUNK LABS., division
U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier postal 779, Montréal 3, Québec.

Jectofer:®

Nouvelle thérapie intramusculaire à base de fer

remédie intégralement à l'anémie ferriprive en

rétablissant la balance ferreuse positive de toutes les réserves épuisées



La déplétion des réserves de fer de l'organisme précède toujours le développement de l'anémie ferriprive.

La reconstitution des réserves par voie orale demande de nombreux mois ou même des années.

La thérapie à base de fer par voie parentérale constitue la seule méthode sûre de reconstitution des réserves. En attendant que celle-ci soit réalisée, la balance ferreuse négative continue d'exister.

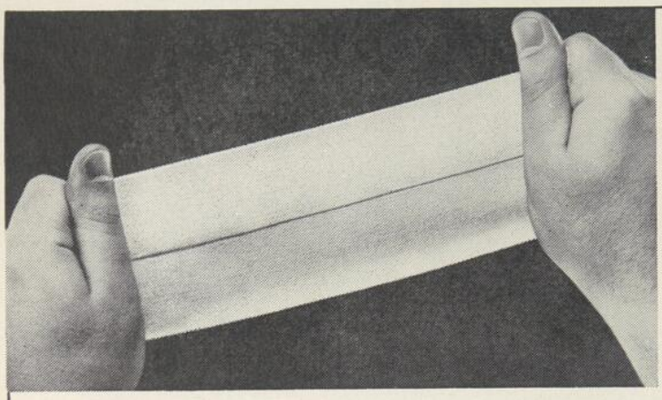
Jectofer est rapidement et entièrement utilisé pour la reconstitution des réserves de fer, le fer tissulaire, certains systèmes enzymotiques, et pour la synthèse de la nouvelle hémoglobine.

Jectofer est du sorbitol de fer et il a été prouvé qu'il est non cancérigène. La coloration de la peau, le cas échéant, n'est que passagère.

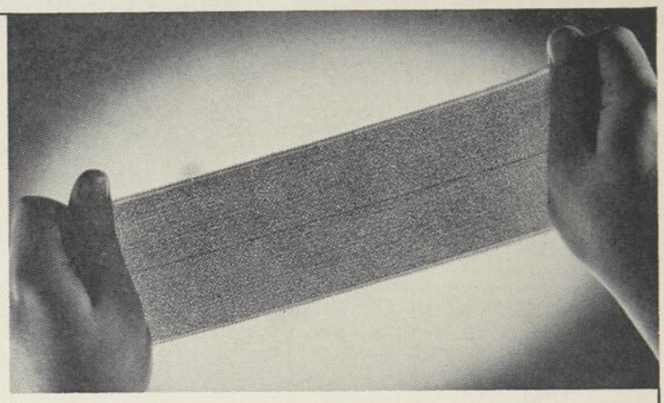
Documentation sur demande.

ASTRA *Pharmaceuticals (Canada) Ltd.*
Cooksville, Ont.

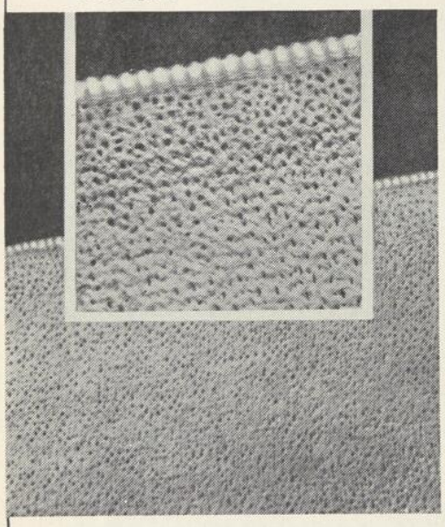
C'est de l'Elastoplast*



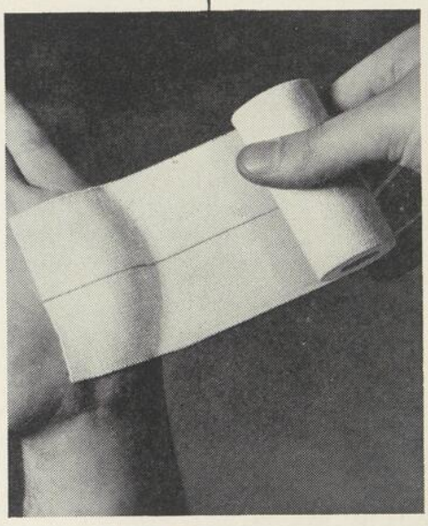
ÉLASTICITÉ — La bande Elastoplast possède à un degré supérieur la faculté de reprendre sa forme après avoir été étirée. Pourtant, elle est faite uniquement de coton, sans aucun fil élastique.



POROSITÉ UNIFORME — Sa surface, perforée de trous minuscules, laisse passer la transpiration et les exsudations, même à travers plusieurs épaisseurs.



BORDS SANS ADHÉSIF — Ils ne collent pas aux vêtements et ils sont arrondis pour ne pas couper la peau.



FORTE ADHÉSION — Sa ferme adhésion avec un minimum d'irritation pour les peaux sensibles à toujours fait la renommée de la bande Elastoplast.



SOUTIEN FERME MAIS SOUPLE — Elle est idéale pour faire un bandage à pression, tenir les pansements ou immobiliser sans raideur.

Aucune autre bande n'offre tous ces avantages



Elastoplast*

BANDE ÉLASTIQUE ADHÉSIVE

S&N SMITH & NEPHEW LIMITED

2100, 52e AVE., LACHINE, QUÉ.

*Marque de commerce

"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.

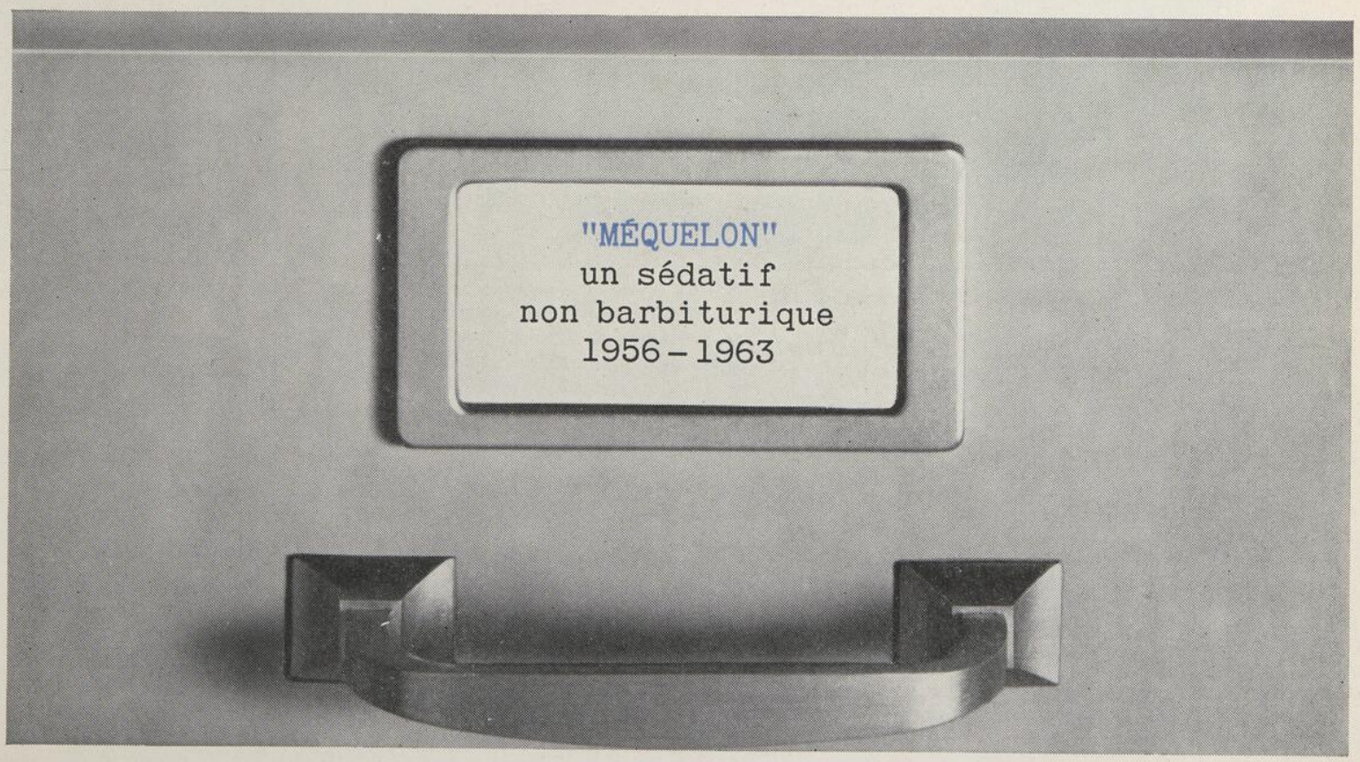
MISE EN GARDE — Tout comme avec d'autres hypnotiques, l'alcool augmente l'action dépressive sur le système nerveux central. Lorsque "Méquelon" est prescrit en association avec des dépressifs du système nerveux central, ces derniers doivent être administrés en doses réduites.

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



Hygroton®-Réserpine Geigy
un nouvel hypotenseur à longue durée d'action

- douceur et stabilité d'effet
- synergie d'effets de deux constituants reconnus
- commodité et économie maximales pour le malade



L'Hygroton et la réserpine sont tous deux reconnus pour la longue durée de leur effet ; cette combinaison exerce alors un effet doux et concerté qui pourra s'étendre jusqu'à 72 heures après la prise d'une dose unique.

Indications
L'Hygroton-Réserpine est indiqué pour le traitement de longue haleine de l'hypertension légère ou modérée.

Posologie
On recommande l'administration initiale d'un comprimé par jour. Une fois l'hypertension maîtrisée, la posologie d'entretien devra être adaptée à chaque malade. Plusieurs malades pourront exiger un comprimé tous les deux jours ou un demi-comprimé tous les jours.

Précautions
Les malades cirrhotiques sont davantage vulnérables aux déséquilibres électrolytiques. Il se peut que soit diminuée la tolérance aux glycosides des cardiaques qui souffrent d'hypokaliémie. Des aliments riches en potassium, tels les jus de fruits, les légumes, les poissons, ou l'administration supplémentaire de chlorure de potassium à raison de 2 à 6 gm par jour devront peut-être prescrits. On sait que de fortes doses quotidiennes de réserpine ont déjà engendré des dépressions. Il est aussi possible que l'Hygroton élève la glucémie chez les vrais diabétiques ou les diabétiques latents.

Effets secondaires
Aucun effet secondaire grave n'a été observé au cours du traitement avec l'Hygroton-Réserpine. Des effets secondaires légers, parmi lesquels les étourdissements, la faiblesse, la congestion nasale et la somnolence, ont quelquefois été notés. L'ingestion de sel doit rester dans les limites de la normale à moins d'indication contraire.

Présentation
L'Hygroton-Réserpine est disponible sous forme de comprimés roses à simple rainure en flacons de 30 et 250. Chaque comprimé contient 50 mg d'Hygroton®, 3-hydroxy-3-(4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine, et 0.25 de réserpine.

Geigy Produits Pharmaceutiques Geigy G-1744F

La plupart des dermatoses courantes réagissent favorablement au traitement avec Vioforme®-Hydrocortisone

(iodochlorhydroxyquin-hydrocortisone)



métigo



Dermatite atopique



Prurit anal



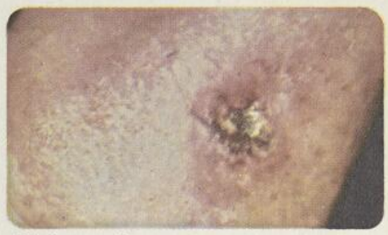
Séborrhée infectée du cuir chev
chez le nourrisson (croûtes de



Vniliase



Dermatite streptococcique



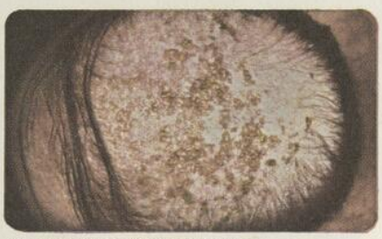
Ulcère variqueux



Dermatite allergique de contact



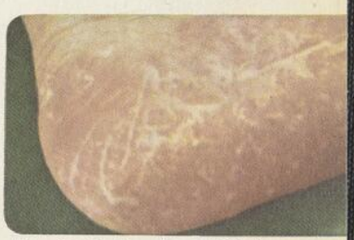
Eéma nummulaire



Dermatite séborrhéique



Ulcère gangréneux



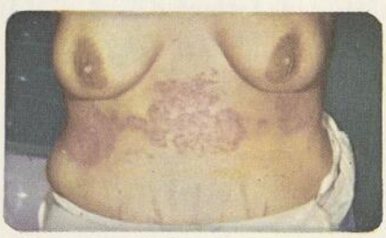
Psoriasis (eczématoïde)



Eption vésico-pustulaire
compagnée d'hyperhidrose



Herpes simplex



Tinea corporis



Erythème fessier



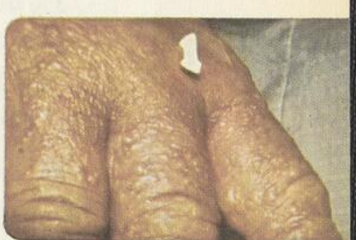
zéma des ménagères



Neuro-dermatite disséminée



Tinea palmaris



Dermatite de contact avec
infection secondaire



zéma aigu de contact



Intertrigo



Infection moniliale intertrigineuse



Teigne et pyodermie
(pied d'athlète)

voyez l'illustration au d

Exemple: Eczéma "des ménagères" chronique

Photos publiées avec la permission du patie



Avant **Vioforme-Hydrocortisone**



10 jours après **Vioforme-Hydrocortisone**

Présentations: Deux concentrations d'hydrocortisone — 1% et 0.5%

VIOFORME-HYDROCORTISONE

3% de Vioforme et 1% d'hydrocortisone

CRÈME, dans un excipient hydrosoluble; tubes de 5, 20 et 50 gm.

LOTION, hydrosoluble; flacons de plastique de 15 ml.

ONGUENT, dans un excipient de vaseline; tubes de 5, 20 et 50 gm.

Aussi: formule économique pour
- des applications prolongées sur des surfaces étendues
- des dermatoses plus légères

VIOFORME-HYDROCORTISONE "DOUX"

3% de Vioforme et 0.5% d'hydrocortisone

CRÈME, dans un excipient hydrosoluble; tubes de 20 gm.

ONGUENT, dans un excipient de vaseline; tubes de 20 gm.

Pour tous renseignements concernant Vioforme-Hydrocortisone, prière de consulter votre visiteur médical CIBA ou d'écrire à CIBA Company Limited, Dorval, Québec.

9311

CIBA

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION

Quand le diagnostic est STAPHYLOCOQUE



Photographie reproduite avec la permission de la malade.

commencez par un traitement de PROSTAPHLINE

Les traitements de PROSTAPHLINE vous assurent un contrôle positif et rapide dans une grande variété d'infections staphylococciques aiguës ou chroniques. La PROSTAPHLINE vous permet de réduire au minimum les échecs thérapeutiques dus à la présence de souches staphylococciques résistantes à la pénicilline et aux autres antibiotiques. La PROSTAPHLINE vous fournit le traitement *spécifique* grâce auquel vous éviterez au patient toute dépense inutile qui pourrait résulter d'essais infructueux.

La PROSTAPHLINE possède l'avantage unique de résister à la destruction par la pénicillinase (enzyme qui inactive les autres pénicillines) et de conserver son efficacité tout au long du traitement. Il n'a été relevé *aucun* phénomène de résistance de staphylocoques à la PROSTAPHLINE.

Une protection supplémentaire est assurée grâce à l'action bactéricide de la PROSTAPHLINE sur les organismes Gram-positifs, tels que le streptocoque pyogène et le pneumocoque.



Après traitement à la PROSTAPHLINE

Nouveau format: PROSTAPHLINE, Capsules de 500 mg., plus économique pour le malade et d'un emploi commode (capsule unidose).

Autres présentations: PROSTAPHLINE, Capsules de 250 mg.
PROSTAPHLINE pour Injection, fioles de 250 mg. et 1.5 Gm.

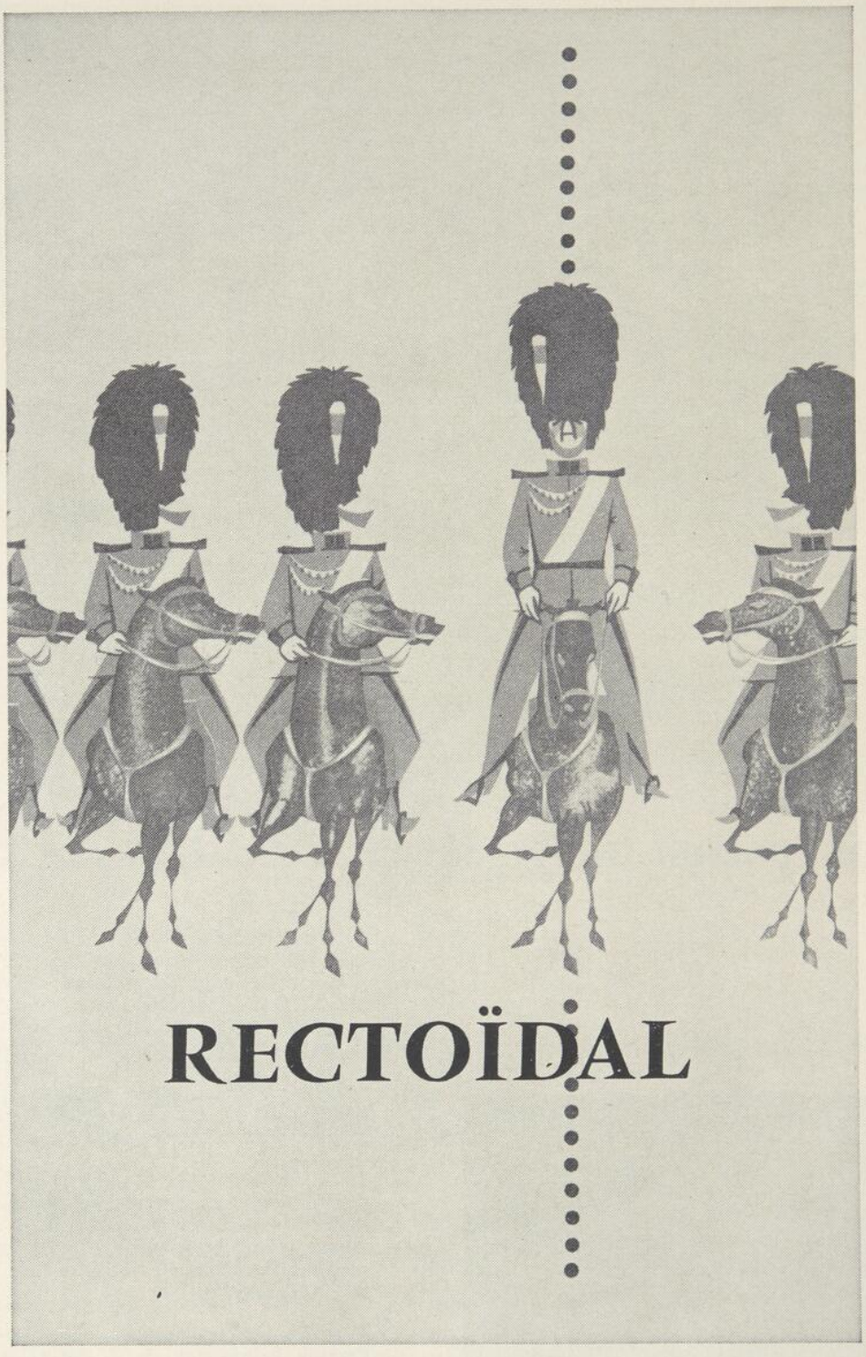
Un autre produit Bristol

PROSTAPHLINE*

(OXACILLINE SODIQUE)

**Marque déposée*

NOUVEAU . . .
HYDROCORTISONE BENZALKONIUM



(hydrocortisone benzalkonium)
SÉDATION RAPIDE DE LA DOULEUR ET DU PRURIT, HÉMORROÏDES, ECZÉMA ou PRURIT ANO-GÉNITAL, ANORECTITES, FISSURES ANALES.

TRAITEMENT COMPLET

SUPPOSITOIRES
boîte de 12

POMMADE
tube de 10 grammes

COMPOSITION : Hydrocortisone
Benzalkonium
Extrait de matricaire

WELCKER et CIE LIMITÉE

1775 Boul. Edouard Laurin,

Montréal 9, Qué.

Lorsque vous avez
à choisir un anorexique—

"Aide-t-il le malade
à suivre le régime approprié,
est-il dépourvu d'effets
secondaires dangereux
et plaît-il au patient?"[1]

Peut-être trouverez-vous,
à l'instar de Stevenson "qu' ['Eskatrol']
paraît, mieux que tout autre,
rassembler tous ces critères".

1. Stevenson, L.E.: M. Ann. District of Columbia *30*:409 (juillet) 1961.



ESKATROL*
SPANSULE*
capsules á désagrégation prolongée

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Composition: chaque capsule 'Eskatrol Spansule' à désagrégation prolongée contient 15 mg de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, SK&F) et 7.5 mg de prochlorpérazine†, sous forme de bimaléate.

Posologie recommandée: une capsule 'Eskatrol Spansule' par jour, prise le matin.

Effets secondaires: les effets secondaires (nervosité et insomnie, principalement) sont rares et, généralement, légers et transitoires.

Précautions à prendre: on devra user de prudence lorsqu'on administre les capsules 'Eskatrol Spansule' à des sujets souffrant d'hypertension grave, de troubles cardiovasculaires avancés ou d'extrême irritabilité.

Présentation: en flacons de 30 et de 250 capsules ainsi qu'en boîtes spéciales de 15 capsules sous bandes de cellophane.

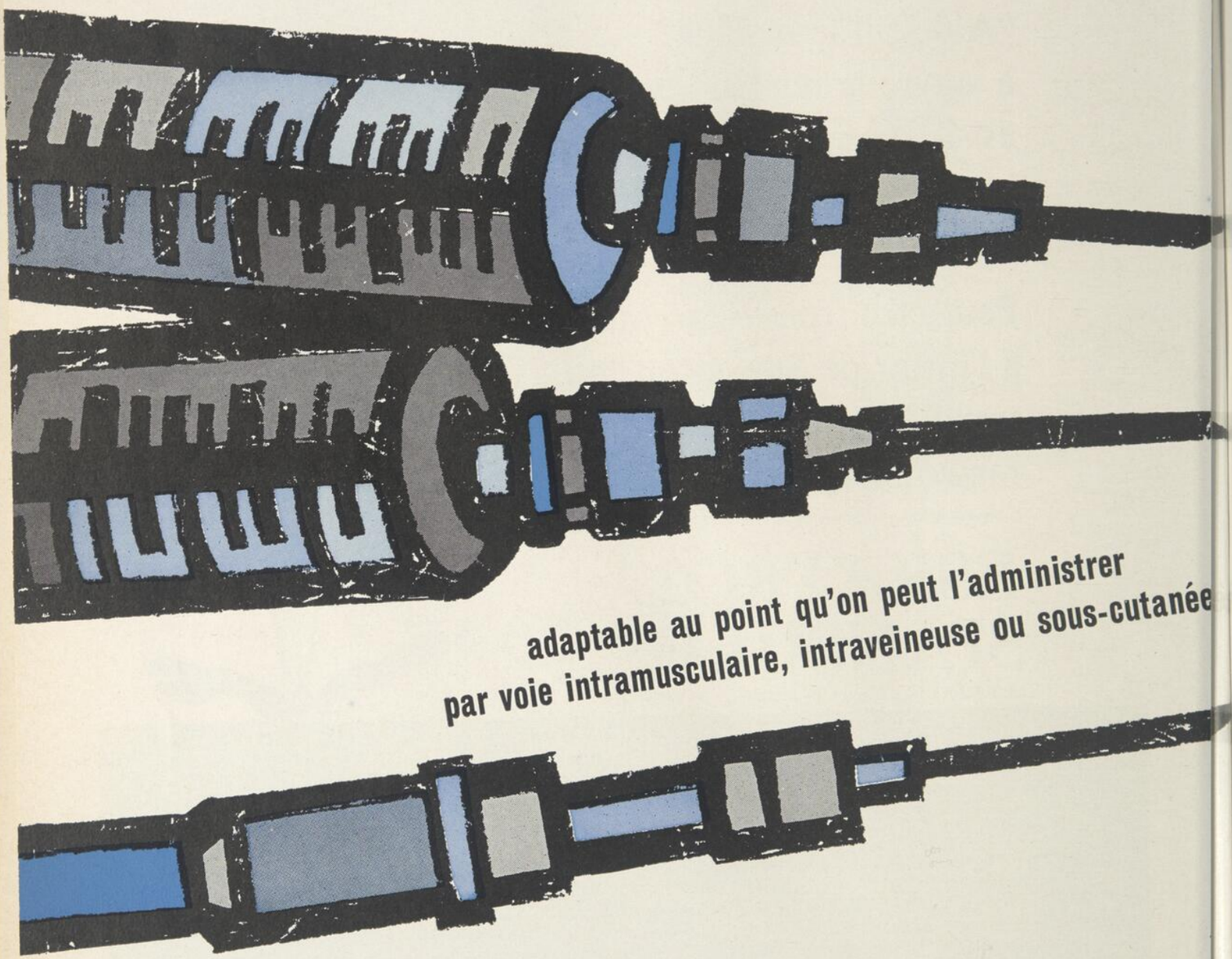
Vous pouvez obtenir des renseignements complets en consultant votre Vademecum International, en vous adressant au représentant SK&F ou à votre pharmacien.

*Marque déposée au Canada

†La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétil'.

Smith Kline & French • Montreal 9 SK&F

32B0AF



adaptable au point qu'on peut l'administrer
par voie intramusculaire, intraveineuse ou sous-cutanée

lorsque la voie parentérale est indiquée

un membre important d'une famille distinguée

une efficacité totale de portée étendue[1,2,3]

Le succinate de CHLOROMYCETIN offre au clinicien une gamme étendue d'efficacité antimicrobienne... atteint rapidement des niveaux efficaces dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il a été utilisé avec succès à l'occasion d'infections Gram-positives et Gram-négatives susceptibles à CHLOROMYCETIN— comme la méningite à *H. influenzae*, certaines septicémies, la fièvre thyphoïde et autres infections à *Salmonella* et les rickettsioses.[1-3]

Succinate de CHLOROMYCETIN*

(succinate sodique de chloramphénicol Parke-Davis)

bien toléré par les tissus[1-3]

Le succinate de CHLOROMYCETIN est extrêmement bien toléré; on n'a observé que des réactions bénignes localisées à l'endroit de l'injection. On n'a observé, même chez les nourrissons et les jeunes enfants, "aucune induration, ni douleur à la pression, ni tissus nécrotiques..." même dans le cas d'une administration intramusculaire intensive de 10 jours.[1]

facilité de préparation

Très soluble et facile à préparer en solution aqueuse, le succinate de CHLOROMYCETIN peut être administré seul ou en association avec des liquides aqueux pour administration parentérale. Il s'hydrolyse rapidement dans l'organisme pour acquérir la forme active du médicament et l'on peut atteindre des niveaux de pointe dans le sang moins de deux heures après l'administration d'une seule dose intramusculaire.[1]

Présentation: le succinate de CHLOROMYCETIN (succinate sodique de chloramphénicol Parke-Davis) est présenté en fiole Steri-Vial* contenant l'équivalent de 1 g de chloramphénicol; paquets de 1 et de 10. CHLOROMYCETIN est aussi préparée en une variété de formes posologiques pour administration buccale et topique. **Avertissement:** Certaines dyscrasies sanguines, de nature grave et même mortelle (anémie aplastique, anémie hypoplastique, thrombocytopénie, granulocytopénie), ont été associées à l'administration du chloramphénicol. Ces dyscrasies ont été observées aussi bien après un court traitement qu'un traitement prolongé. Si l'on songe à la possibilité de telles réactions, le chloramphénicol ne doit être utilisé que pour des infections graves causées par des organismes sensibles à son activité antibactérienne. On doit donc éviter l'administration du chloramphénicol lorsque d'autres agents dont l'activité est moins dangereuse peuvent être employés efficacement, ou encore dans le traitement d'infections bénignes, comme le rhume ou les infections virales de la gorge, ou comme agent prophylactique. **Précautions:** Il est essentiel de procéder à des examens hématologiques convenables durant le traitement. Même si les études hématologiques peuvent déceler assez tôt des modifications du sang périphérique comme la leucopénie ou la granulocytopénie, avant qu'il ne soit impossible de les combattre, ces études ne peuvent dépister l'altération de la moelle osseuse avant que ne se manifeste l'anémie aplastique. Le chloramphénicol est un puissant agent thérapeutique et, en raison de certaines dyscrasies sanguines qu'on aurait associées à son administration, il ne faut pas l'employer sans discernement ou pour des infections bénignes. De plus, comme avec certains autres médicaments, il faut procéder à des examens appropiés du sang lorsque le malade exige une thérapeutique prolongée ou intermittente.

Bibliographie: (1) Ross, S.; Puig, J. R., & Zaremba, E. A.: **Antibiotics Annual** 5:803, 1958. (2) McCrumb, E. R., Jr.; Snyder, M. J., & Hicken, W. J.: **ibid.**, p. 837. (3) Payne, H. M., & Hackney, R. L., Jr.: **ibid.**, p. 821.

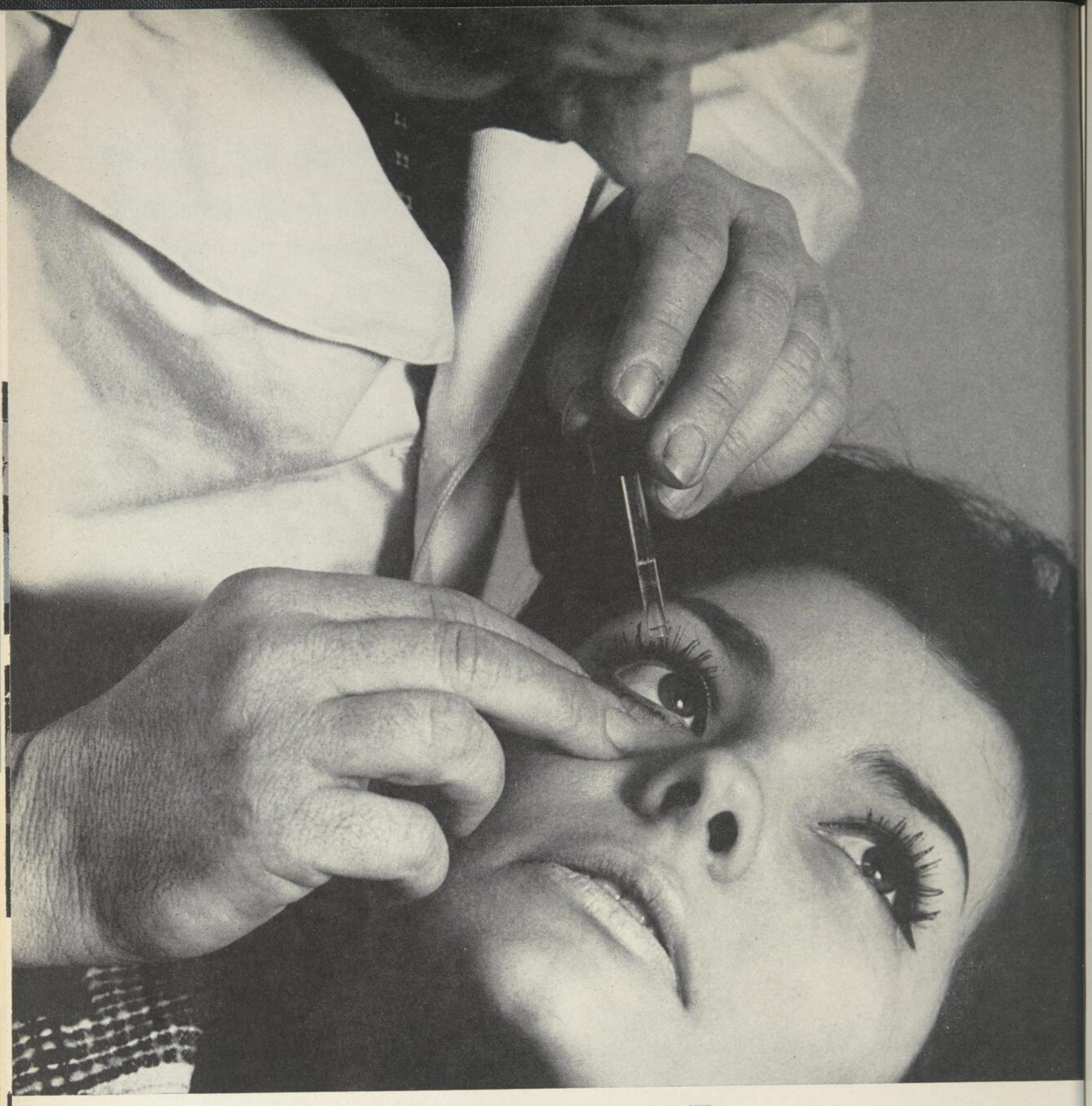
Documentation médicale sur demande.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9

*MARQUE DÉPOSÉE

CP-87561F



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 e allergies oculaires. D'un pH très voisin d celui des larmes. LES GOUTTES COLLOÏ DALES OPHTALMIQUES CELESTONE-S forment une pellicule transparente qu apaise et cicatrise, recouvrant l'oeil san gêner la vision.

CELESTONE*-S

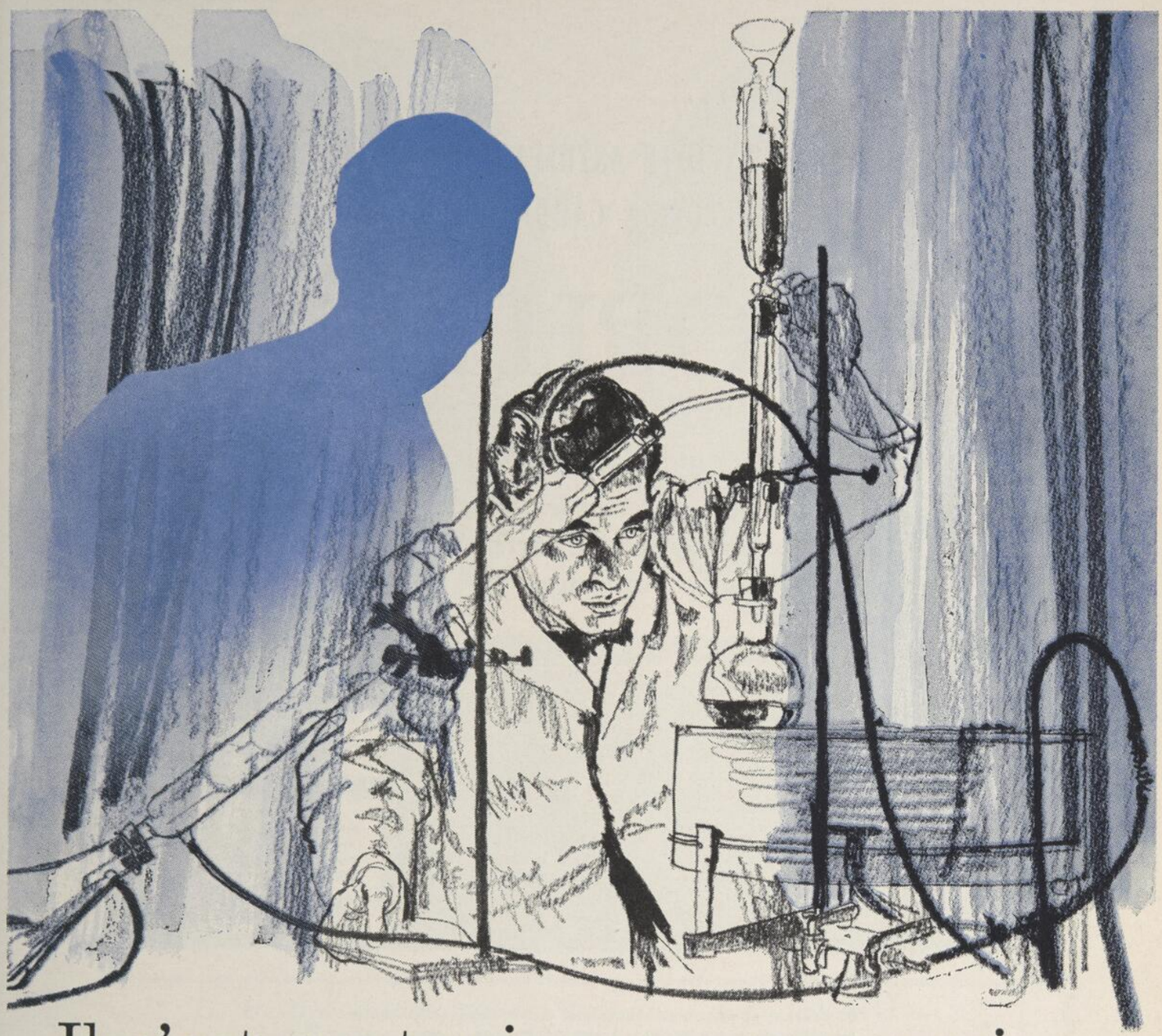
GOUTTES COLLOÏDALES OPHTALMIQUES

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.

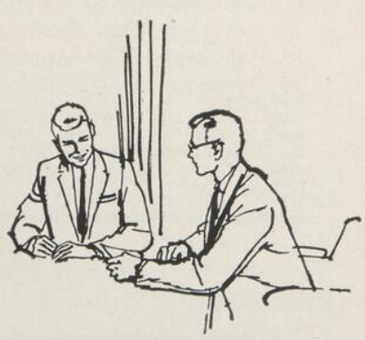
*Marque dépos



Il n'est pas toujours en vue mais il fait toujours partie de l'équipe

...VOTRE REPRÉSENTANT ORTHO

Dans deux mois, dans douze mois... dans plusieurs années peut-être, les résultats des recherches poursuivies actuellement à la Fondation de Recherches Ortho seront mis à votre disposition par votre représentant ORTHO. Les soins qui ont présidé à son choix et à sa formation, ses études ininterrompues, les moyens d'action de sa compagnie, autant de facteurs qui font de lui une personne en qui vous pouvez avoir pleine confiance chaque fois que vous désirez être renseigné sur tout nouveau perfectionnement en médecine gynécologique.



Ortho

ORTHO PHARMACEUTICAL (CANADA) LTD., TORONTO, Ont.

Tout spécialement...

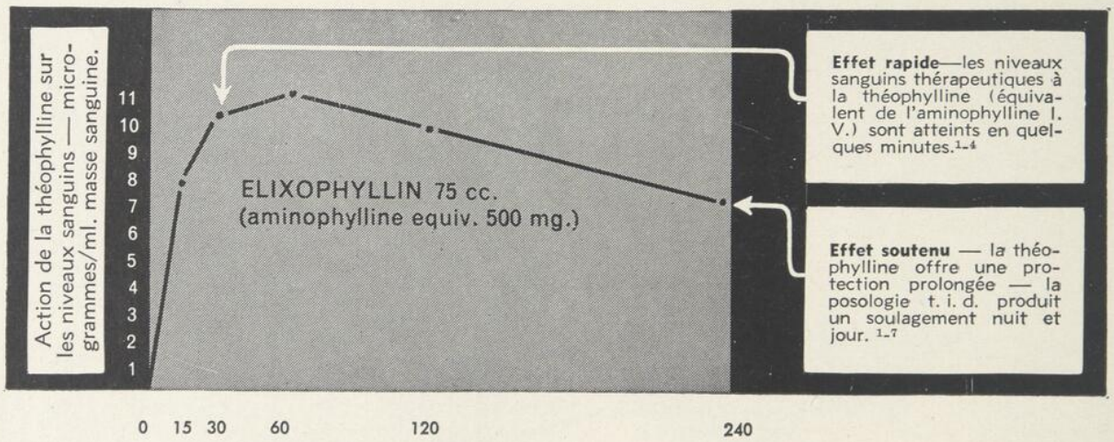
QUAND LA BRONCHITE ASTHMATIQUE SE COMPLIQUE D'HYPERTENSION - D'AFFECTION CARDIAQUE - D'HYPERTHYROIDISME

ELIXOPHYLLIN

(la plus absorbante de toutes les présentations orales de théophylline)

. . . procure un soulagement rapide, sûr, *sans danger.*[1-8]

. . . évite les effets secondaires et les contre-indications des multiples prescriptions pharmaceutiques à l'éphédrine ou autres posologies similaires



En minutes, après son administration: valeur moyenne suivant l'administration d'une seule dose à des adultes, en clinique pratique.[8]

Chaque cuillerée à soupe (15 cc.) contient 80 mg. de théophylline (équivalant à 100 mg. d'aminophylline) dans un excipient hydro-alcoolique (20% d'alcool).

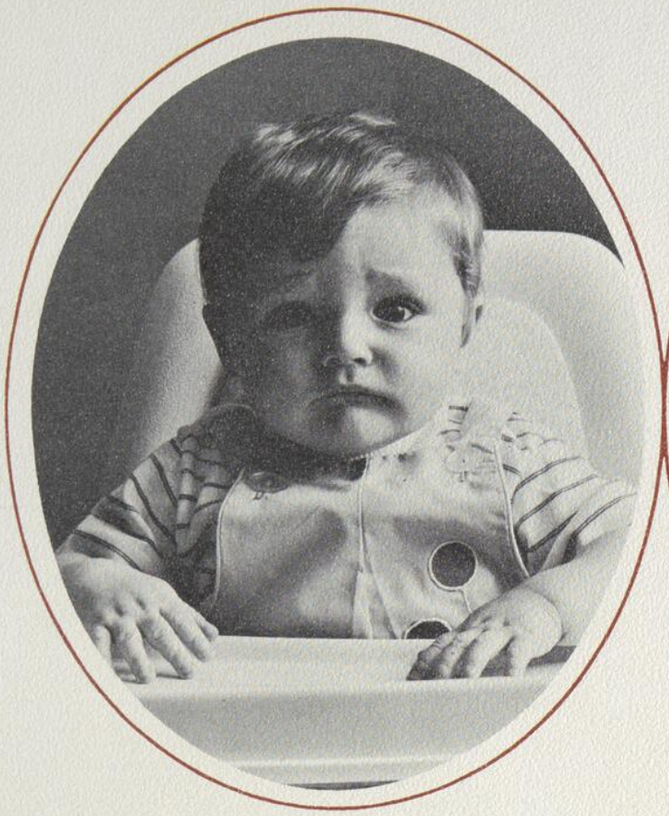
Crises aiguës : une seule dose de 75 cc. pour les adultes; 0.5 cc. par livre de poids pour les enfants.

Contrôle de 24 heures : pour les adultes, doses de 45 cc. avant le petit déjeuner, à 15 heures et avant le coucher; après deux jours, doses de 30 cc. Pour les enfants, 6 premières doses de 0.3 cc. — ensuite 0.2 cc. par livre de poids comme ci-dessus. (L'intolérance gastrique est rarement observée.)

Références : (1) Kessler, F.: Connecticut S.M.J. *21*: 205 (mars) 1957. (2) Burbank, B.: Schluger, J., et McGinn, J.: Am. J. Med. Sci., *234*: 28 (juillet) 1957. (3) Spielman, A. D.: Ann. Allergy, *15*: 270 (juin) 1957. (4) Greenhaum, G.: Ann. Allergy, *16*: 312 (mai-juin) 1958. (5) Kessler, F.: Medical Times, *87*: 1298 (oct.) 1959. (6) Bickerman, H. A., et Barach, A. L.; Modell, W.: Drugs of Choice, 1960-1961, St-Louis, The C.V. Mosby Company, 1960, p. 516. (7) Wilhelm, R. E. dans Conn, H. F.: Current Therapy — 1961, Philadelphie, W. B. Saunders Company, p. 417. (8) Schluger, J.; McGinn, J. E., et Hennessy, D. J.: Am. J. Med. Sci. *233*: 296 1957.

Sherman Laboratories Ltd.

Windsor, Ontario





TOUS DEUX ONT BESOIN DE FER MAIS...

il s'étouffe... elle avale difficilement...

LA SOLUTION:

L'annonce du NOUVEL IBÉRET* LIQUIDE

FER, COMPOSÉ VITAMINIQUE B ET VITAMINE C, ABBOTT

Destiné spécifiquement au patient qui a besoin d'un hématopoïétique liquide

THÉRAPEUTIQUE: Pour la prévention et le traitement de l'anémie ferriprive et des anémies de nutrition, et comme supplément nutritionnel. Formule compréhensive aidant à assurer une hématopoïèse normale. La dose peut être réduite pour usage prophylactique.

COMMODE: Posologie de seulement deux fois par jour. Il n'y a pas à s'inquiéter de doses manquées au milieu de l'après-midi. Le malade prend l'Ibéret Liquide aux moments les plus commodes, le matin et le soir.

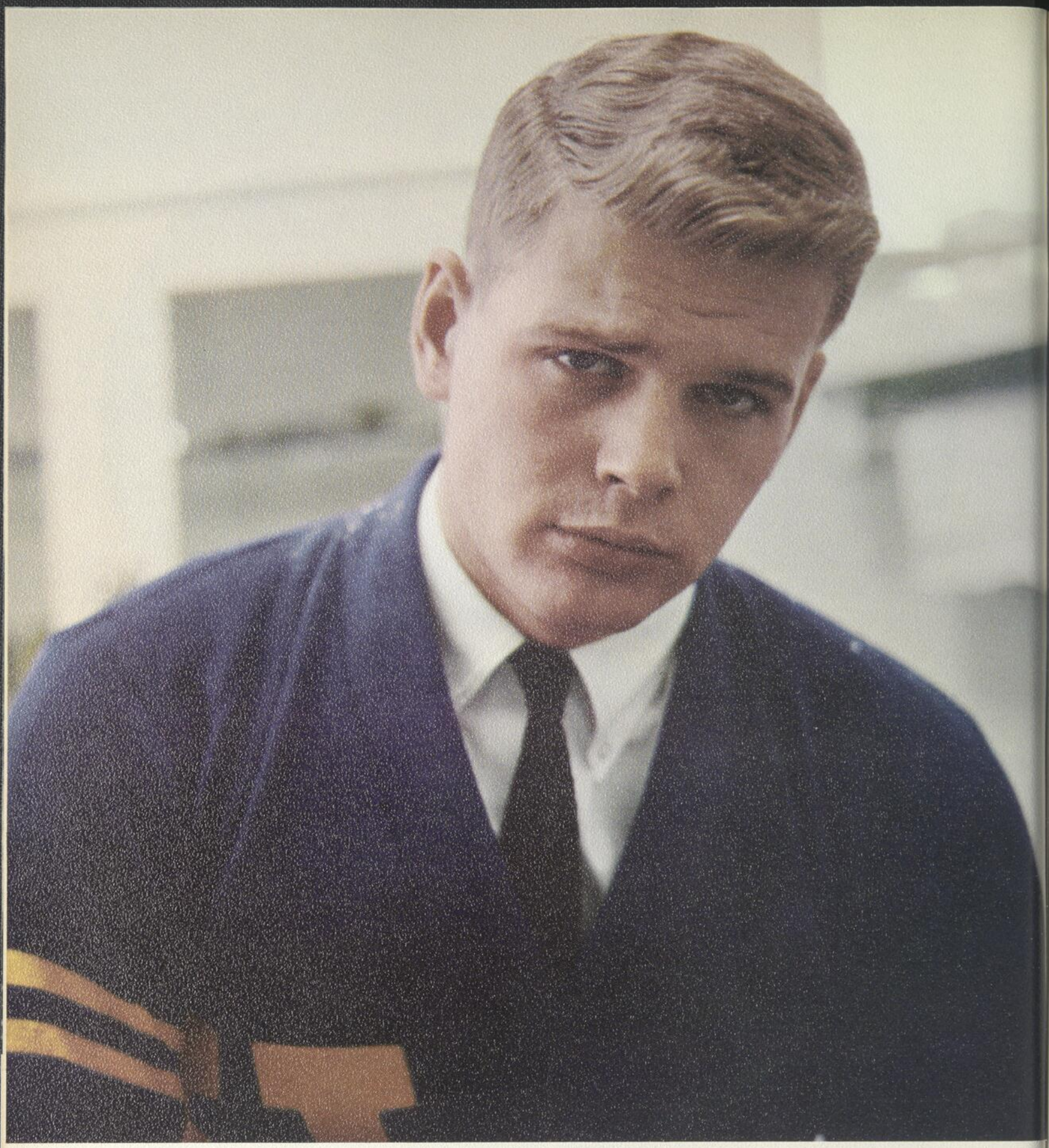
AGRÉABLE AU GOÛT: L'agréable saveur de framboise et menthe assure la coopération du malade, même s'il doit le prendre longtemps.

Chaque cuillerée à thé (5 ml) contient:

Sulfate Ferreux, U.S.P. (correspondant à 26.25 mg de fer métal)	131 mg
Acide Ascorbique (C)	37.5 mg
Vitamine B_{12}	6.25 mcg
Chlorhydrate de Thiamine (B_1)	1.5 mg
Riboflavine (B_2)	1.5 mg
Niacinamide	7.5 mg
Chlorhydrate de Pyridoxine (B_6)	1.25 mg
d-Panthénol	2.5 mg
Alcool 1%	

Posologie: Adultes: deux cuillerées à thé deux fois par jour (après les repas). Nourrissons et enfants: une cuillerée à thé deux fois par jour (après les repas). Dose prophylactique usuelle: la moitié de la dose thérapeutique.

ABBOTT



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

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

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

*Nom Déposé

SUSPENSION DE

SELSUN*

une réponse médicale à un problème médical

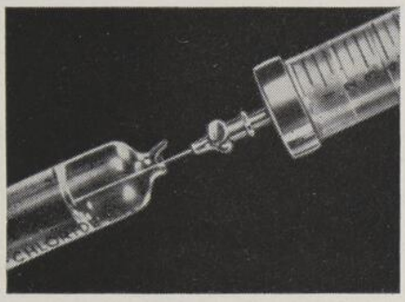
ABBOTT

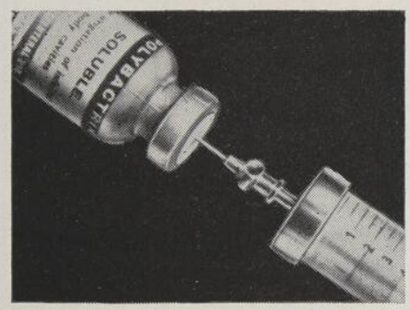
SELSUN—DISULFURE DE SÉLÉNIUM, ABBOTT

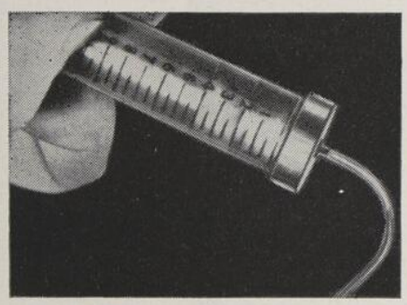
NOUVEAU

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

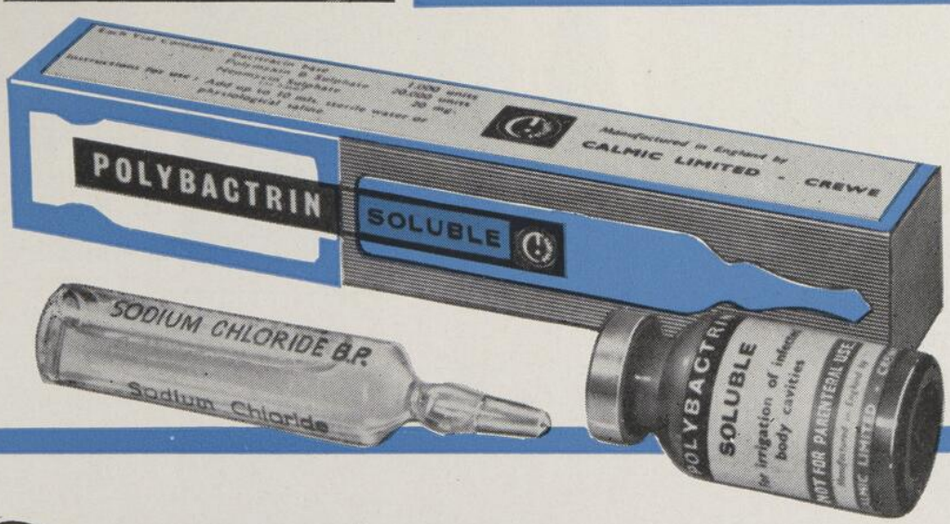
Chaque fiole renferme:

Bacitracine base	1,000 unités
Sulfate de Polymixine-B (comme sulfate)	20,000 unités
Sulfate de Néomycine (comme excipient)	20 mg.

Avec fiole de 10 ml. de sérum physiologique.

STÉRILE

(Ne pas employer par voie parentérale)



CALMIC

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

Embonpoint?

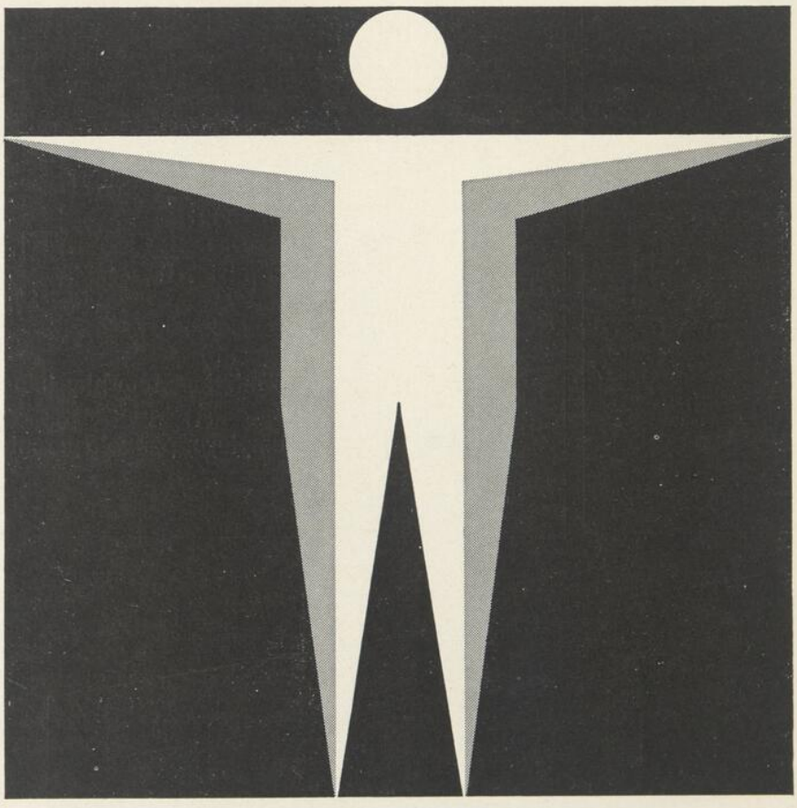
Tenuate Dospan
(diethylpropion
hydrochloride)

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

un comprimé à 10 heures du matin

Merrell

Marques déposées: Tenuate (marque de diéthylpropion); Dospan
1 Jones, H. E., Practitioner, 188:229-231, 1962
2 Alfaro, R. D. *et al.*, J. Lancet 80:526-530, 1960



LA PREMIÈRE, ET

(plus de 3,000,000 de patients seront d'accord)

TOUJOURS LA PLUS SÛRE

Imferon

Thérapie intramusculaire à base de fer

Imferon rétablit les taux d'hémoglobine et reconstitue les réserves de fer entamées . . . rapidement, complètement, et en toute sécurité.

Imferon est le seul fer injectable par voie parentérale qui puisse être employé pour tous les patients souffrant d'une carence de fer, y compris les bébés prématurés. Il n'y a pas de contre-indications— Imferon peut être donné aux pour les patients présentant des infections urinaires ou une carence d'acide folique. Il ne se produit pas de perte par excrétion et Imferon ne provoque pas d'irritation urinaire. Il n'est pas carcinogène.

Imferon n'est pas toxique. On peut donner jusqu'à 5 c.c. (250 mg de Fe) en une seule fois, ce qui assure un rétablissement rapide après quelques injections.

Imferon est utilisé à 100%. On peut en calculer la dose avec précision et son action est prévisible. Il ne se produit pas de perte et on ne fait pas d'injections inutiles.

Imferon est le fer injectable par voie parentérale le plus largement utilisé . . . le plus largement éprouvé (plus de 400 articles ont été écrits à son sujet) . . . et le plus économique qui soit.

Disponible chez **Canada Duphar Limited, London, Ontario.**

BENGER Imferon est une marque déposée de Benger Laboratories une filiale de Fisons Limited

FISONS (CANADA) LIMITED, 234 EGLINTON AVE. E., TORONTO 12

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.

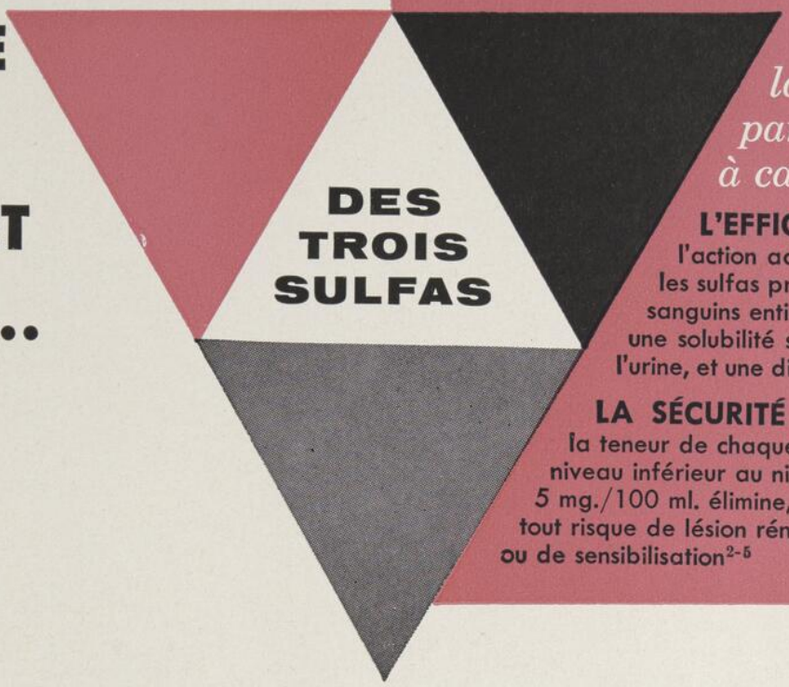
•

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

•

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

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



la thérapie par excellence à cause de...

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

LA SÉCURITÉ
la teneur de chaque sulfa à un niveau inférieur au niveau utile de 5 mg./100 ml. élimine, pour ainsi dire, tout risque de lésion rénale ou de sensibilisation[2-5]

"TRULFA"
MARQUE DÉPOSÉE

DES TROIS SULFAS

COMPRIMÉS et SUSPENSION de saveur agréable

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

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

"TRULFA-ZINE"
MARQUE DÉPOSÉE

COMPRIMÉS et SUSPENSION de saveur agréable

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

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

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

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

EFFICACE DANS
les infections à pneumocoque, staphylocoque, méningocoque, gonocoque et streptocoque hémolytique

la fièvre scarlatine, la rougeole, l'otite moyenne, l'amygdalite, l'angine de Vincent, la méningite et les infections du tractus urinaire.

POSOLOGIE

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

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

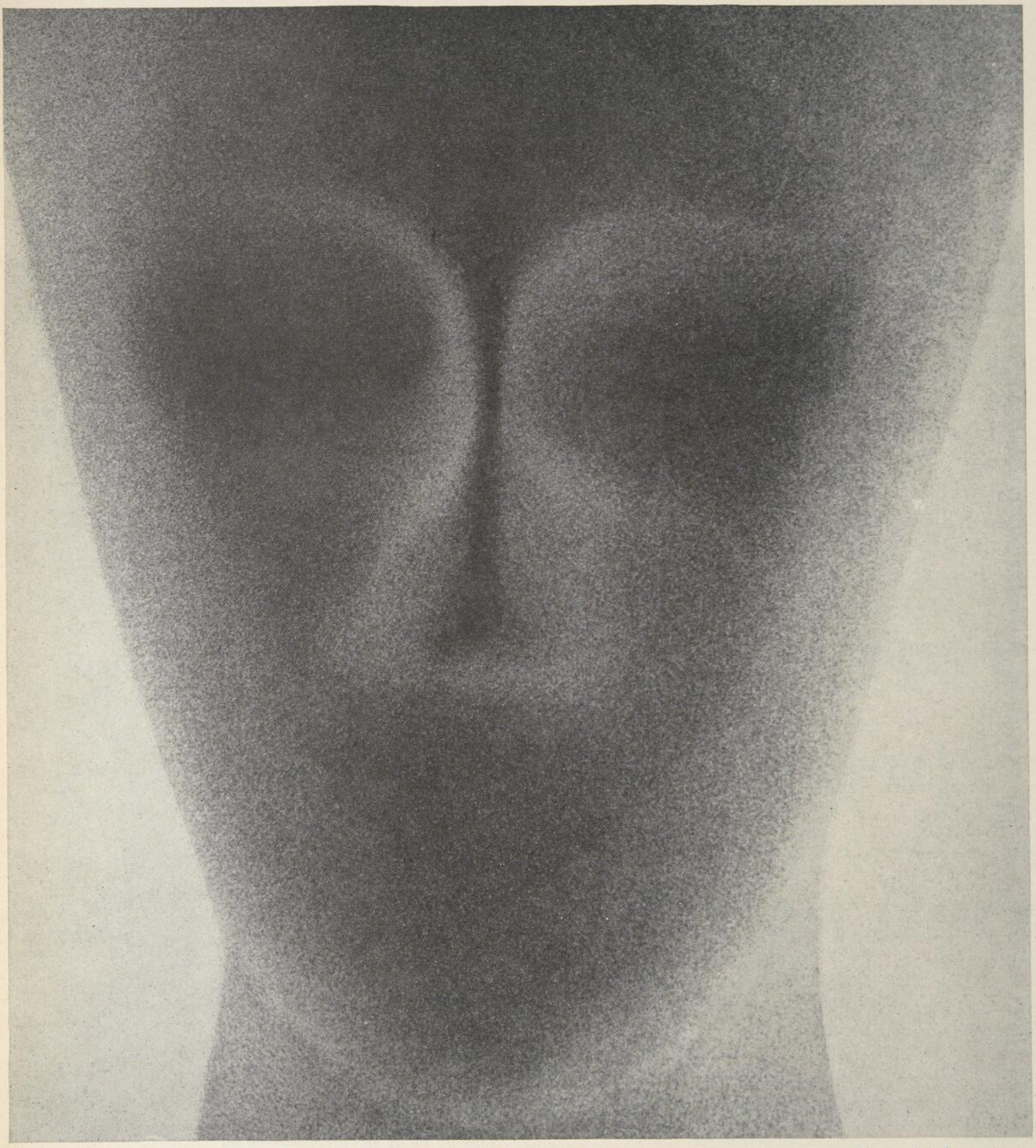
Flacons de 16 onces liquides ou de 100 comprimés.

Frosst

Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA

Tofrānil® Geigy

médicament de base pour le traitement des états dépressifs



En ce moment, Tofrānil est l'antidépresseur le plus employé. Tofrānil a fait le sujet de plus de 1100 travaux cliniques qui attestent son efficacité thérapeutique dans les états dépressifs. A l'heure actuelle, quatre années après sa mise en marché, des études cliniques sur le Tofrānil continuent à paraître, témoignage de l'utilité croissante de cet agent pour les spécialistes et les omnipraticiens dans le traitement des états dépressifs.

Emploi le plus répandu . . . efficacité la mieux prouvée . . . raisons principales de la primauté de Tofrānil comme médicament de base pour le traitement des états dépressifs. Tofrānil®, marque de chlorhydrate d'imipramine; Dragées de 10 mg pour adolescents et vieillards et dragées de 25 mg pour les autres malades. Aussi disponibles, ampoules pour emploi intramusculaire seulement; chaque ampoule de 2 cc contient 25 mg de Tofrānil. Prospectus médical disponible sur demande. Produits Pharmaceutiques Geigy, Division de Geigy (Canada) Limited, Montréal.

G-1701F

Nouvel antidiabétique oral

Pr Dimelor™

(acétohexamide, Lilly)

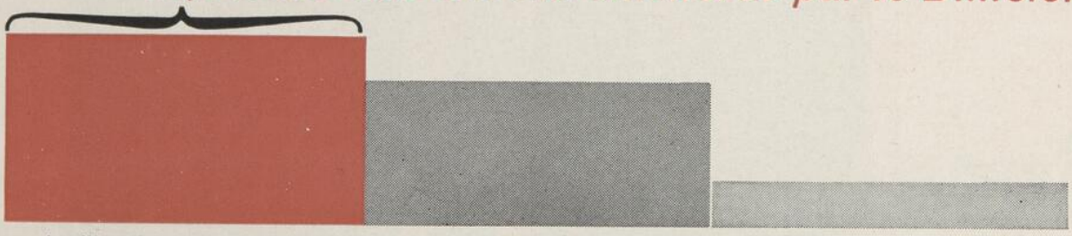
dans le diabète stable de l'adulte...

- Haut degré d'efficacité
- Administration commode: une seule prise quotidienne
- Absence remarquable de toxicité dans les traitements prolongés

Expérimentation clinique[1]

Résultats obtenus avec le Dimelor par rapport aux résultats obtenus antérieurement avec d'autres antidiabétiques dans 1.140 cas

51,4% des cas ont été améliorés par le Dimelor



Amélioration—586 malades | Pas de changement—433 malades | Aggravation—121 malades

Amélioration obtenue avec le Dimelor dans 172 cas traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre"

Nombre de malades traités	*Amélioration obtenue avec le Dimelor*			Total	% d'amélioration
	Excellente	Bonne	Assez bonne		
172	19	47	39	105	62

Nota: 62% des malades traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre" ont été améliorés par le Dimelor.

1. Recueil d'observations cliniques publiées par 228 expérimentateurs, Laboratoires de Recherches Lilly.

350014

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

La période prénatale se passe habituellement sans encombre, mais il peut survenir des complications.

Les nausées — **Bendectin**

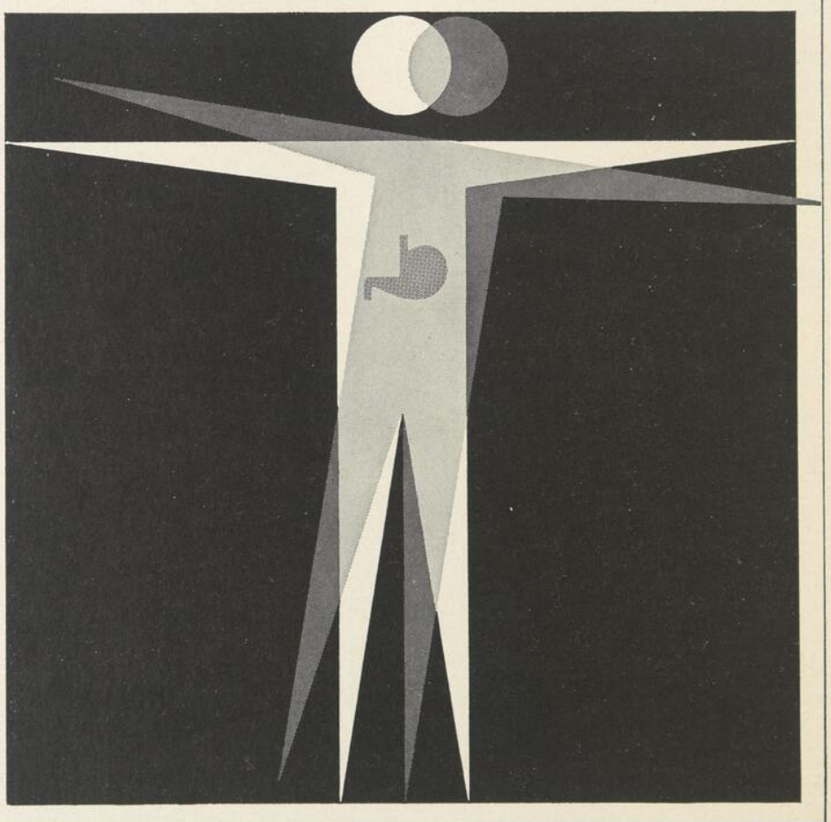
prévient dès la veille les nausées du matin.
2 comprimés au coucher.

Les brûlures d'estomac — **Les pastilles Kolantyl**

soulagent l'hyperacidité.
1 ou 2 pastilles, au besoin.

Merrell

The Wm. S. Merrell Company
Division of Richardson-Merrell Inc.
Weston, Ontario





il y en a maintenant 4



maintenant 1 immersion 4 réponses en 1 minute



Voici la section d'épreuve déterminant le **pH urinaire,** indiqué **numériquement** (couleur représentant un pH 5)

Voici la section d'épreuve permettant la détection qualitative et spécifique de la **glycosurie** (couleur indiquant une épreuve positive— quantité moyenne)

Voici la section d'épreuve de la **protéinurie** indiquant les résultats selon le système "plus" ou en mg % (couleur indiquant une lecture de "un plus")

Voici une nouvelle section améliorée, ajoutée à COMBISTIX® afin de dépister le sang occulte. Epreuve sensible, spécifique des globules rouges, de l'hémoglobine et de la myoglobine (couleur indiquant une réaction positive— "modérée")

AMES
COMPANY OF CANADA, LTD
Toronto - Ontario

Présentation:
Flacon de 100
bâtonnets réactifs
(carte colorimétrique sur l'étiquette du flacon)

hema-combistix T.M.

épreuve "immersion et lecture" du pH urinaire - de la glycosurie - de la protéinurie - du sang occulte

Le temps où le tremblement entravait la routine quotidienne est révolu

Cogentin*

METHANESULFONATE (méthanesulfonate de benztropine)

assure une vie meilleure aux victimes du parkinsonisme sous toutes ses formes

COGENTIN* permet souvent aux patients atteints de parkinsonisme d'accomplir facilement la besogne de chaque jour—que leur affection soit de nature artério-sclérotique, postencéphalitique, idiopathique, ou consécutive a l'administration de tranquillisants.

COGENTIN agit sur la rigidité, le faciès figé et les crampes musculaires sans toutefois produire de somnolence et sans brouiller les idées. Il vient à bout de tremblements majeurs rebelles chez bon nombre de patients, leur rendant ainsi la vie plus facile.

L'emploi de COGENTIN en vue d'obvier aux symptômes rappelant le syndrome de Parkinson permet habituellement de poursuivre l'administration de tranquillisants sans interruption ou diminution de la posologie.

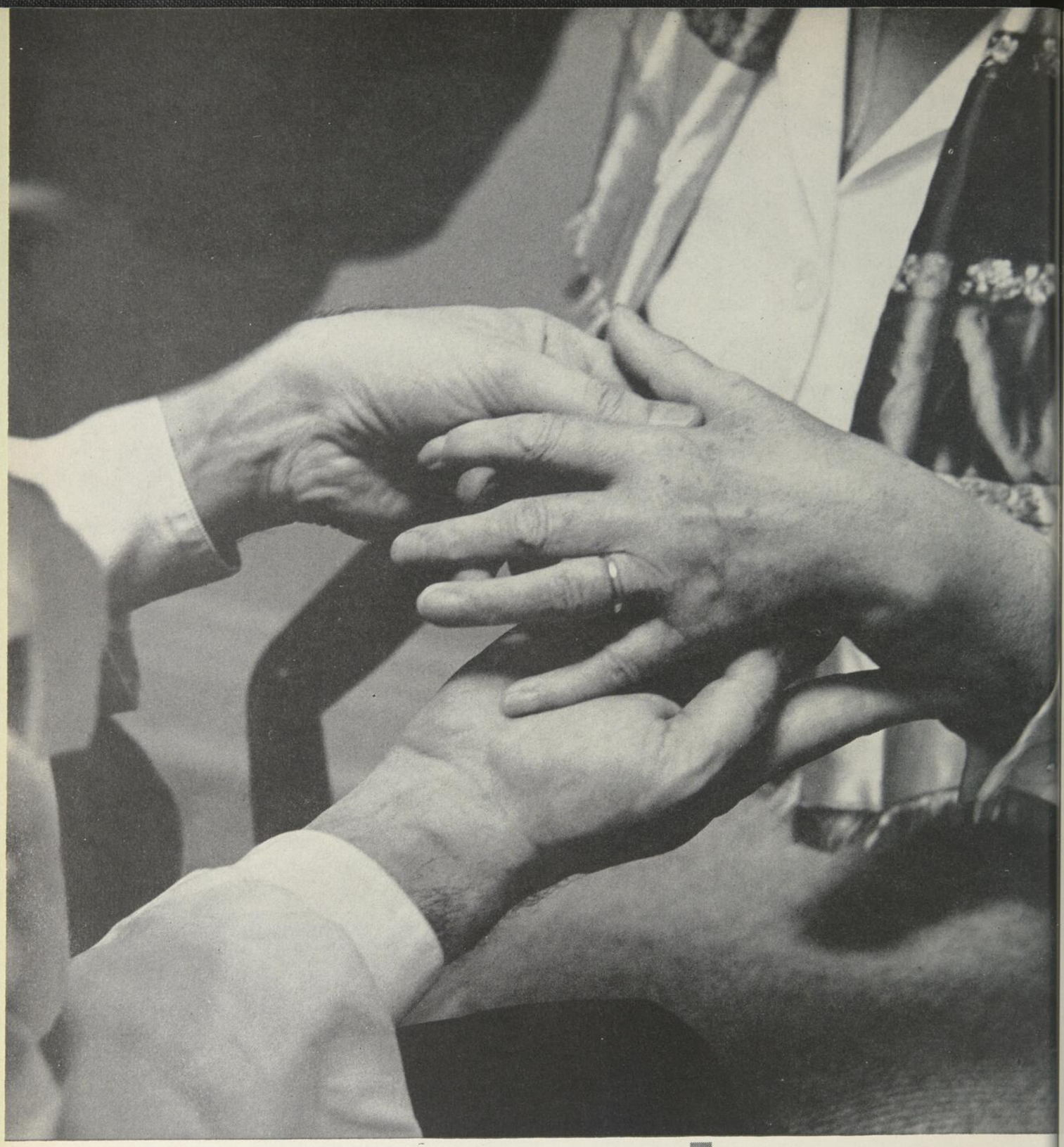
Posologie: La dose quotidienne est généralement de 1 à 2 mg. et varie de 0.5 à 6 mg. Une dose unique au coucher suffit fréquemment à maîtriser les symptômes pendant une période de 24 heures. Si l'affection résulte de l'administration de tranquillisants, la dose est habituellement de 1 à 2 mg. deux ou trois fois par jour.

Présentation:
No. 3172 Comprimés COGENTIN dosés à 2 mg., en flacons de 100 et de 1000. No. 3275 COGENTIN injectable, en ampoules de 2 cc. (2 cc. = 2 mg.)

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



*Marque de commerce



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

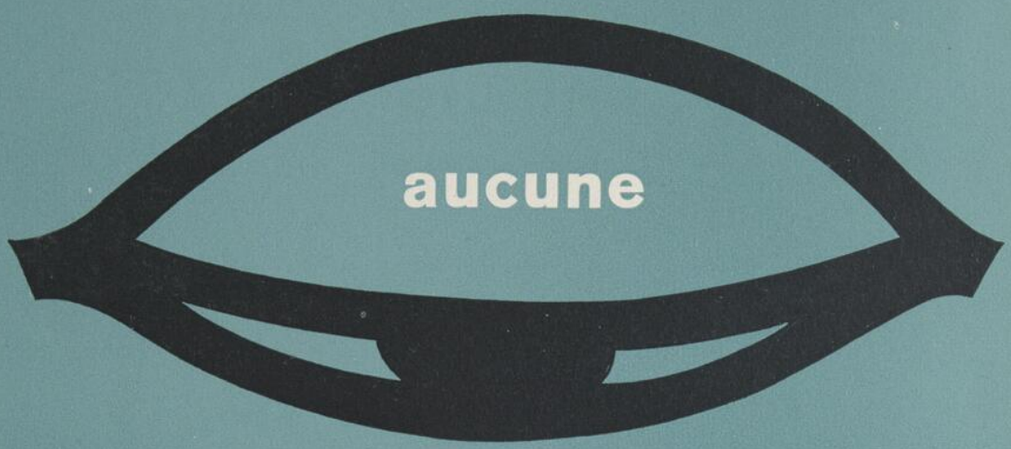
comprimés de 0.5 mg

Schering

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

*Marque déposée

avec cette pénicilline orale b.i.d.,



interruption
du sommeil

"FALAPEN"
Pénicilline d'action rapide et prolongée
500,000 unités de pénicilline G potassique par comprimé

une pénicillothérapie efficace avec un seul comprimé aux 12 heures ...il évite les réveils du patient en plus d'être économique

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

POSOLOGIE — Adultes — Un comprimé aux 12 heures. On peut augmenter cette dose dans les infections très sévères.
Flacons de 10 comprimés.

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

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



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

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

*Breveté en 1959

MISE EN GARDE — Un choc anaphylactique peut quelquefois résulter de l'administration parentérale de la pénicilline, et, plus rarement encore, de l'administration orale. Les patients présentant un état asthmatique, allergique ou de sensibilisation à la pénicilline, semblent les plus prédisposés à cette réaction.

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



CEREVON

contre l'anémie pendant la grossesse

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

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

Formules

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

Présentation

Comprimés	100 et 1,000
Capules	100 et 1,000
Elixir Cerevon	4 oz. et 20 oz.

nouvelle

GOUTTES PEDIATRIQUES

CEREVON

Les gouttes pédiatriques Cerevon ont spécialement été conçues pour le traitement de l'anémie par carence en fer chez les enfants.

Grace à leur saveur agréable de framboise les gouttes pédiatriques Cerevon peuvent facilement être incorporées à la nourriture des bébés ou encore être administrées à la cuillère.

POSOLOGIE

Bébés prématurés:	**10-15 gouttes 2 fois par jour**
Plus de 2 ans:.....	**15 gouttes 2 fois par jour**
De 2 à 5 ans:.....	**30 gouttes 3 fois par jour**

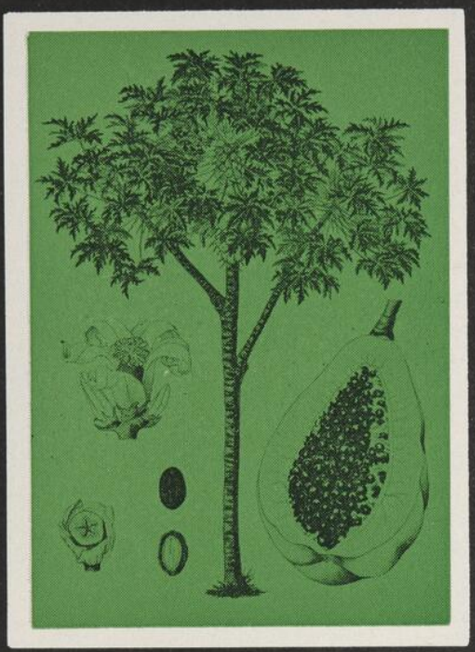
COMPOSITION

Chaque cuillèrée à thé (3.5 ml.) renferme 150 mg. de Succinate Ferreux.

CALMIC

CALMIC LIMITED • TORONTO, CANADA
Crewe & Londres, Angleterre
Sydney, Australie

enzymes protéolytiques extraits du Carica Papaya



Voici un NOUVEL ENZYME
ANTI-INFLAMMATOIRE QUI ACCÉLÈRE LA GUÉRISON...À UN COÛT PLUS MODIQUE.

Papase soulage rapidement l'inflammation, la tuméfaction et la douleur dans les traumatismes. *Il accélère la cicatrisation* alors que se résorbent le sang épanché et la lymphe et que la circulation redevient normale à l'endroit de l'affection.

LE PREMIER enzyme anti-inflammatoire dont l'efficacité et la sûreté ont été établies dans des études cliniques à double inconnue.*

LE PLUS pratique enzyme anti-inflammatoire, présenté sous forme d'un comprimé tri-buccal, soit pour avaler, mastiquer ou laisser fondre dans la bouche.

LE PLUS économique de tous les enzymes anti-inflammatoires—*50% plus économique que les enzymes d'origine animale.*

POSOLOGIE: Le premier jour, 1 comprimé toutes les deux heures. Par la suite, 1 comprimé q.i.d. (pendant 5 jours). La dose moyenne est de trente comprimés.

*Pour obtenir la brochurette. "A Summary of Clinical and Laboratory Experience with Papase," écrire à Warner-Chilcott Laboratories, 727 King Street West, Toronto, Ontario.

PAPASE
WARNER-CHILCOTT
TORONTO, CANADA

"La guérison est une question de temps, mais aussi quelquefois une question d'occasion."—Préceptes d'Hippocrate, chapitre 1er



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

et maintenant, dormons...

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

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

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

Noludar 300 Roche

signifie sommeil et sûreté

ROCHE

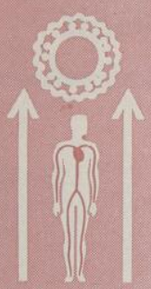
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Nr 633F

HYDRODIURIL*

HYDROCHLOROTHIAZIDE U.S.P.

chaque fois qu'une thérapeutique antihypertensive est requise



HydroDIURIL*
pierre angulaire du traitement de l'hypertension

- réduit la tension artérielle, en certains cas, sans l'adjonction d'autres agents.
- assure une efficacité soutenue au cours d'une administration prolongée.
- potentialise l'action de tous les autres antihypertenseurs.

chaque fois qu'une diurèse est indiquée



HydroDIURIL*
agent salurétique efficace

- provoque un début d'action rapide et une courte durée de l'effet de pointe, d'où diurèse au cours de la journée suivie d'un sommeil nocturne ininterrompu.
- exerce une action efficace persistante même au cours d'un traitement prolongé en raison de l'excrétion équilibrée du Na^+ et du Cl^-.
- permet, en plusieurs cas, l'atténuation de la restriction du sel — motif suffisant pour assurer la pleine collaboration du malade.

Résumé

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

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

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

*Marque de commerce

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

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.

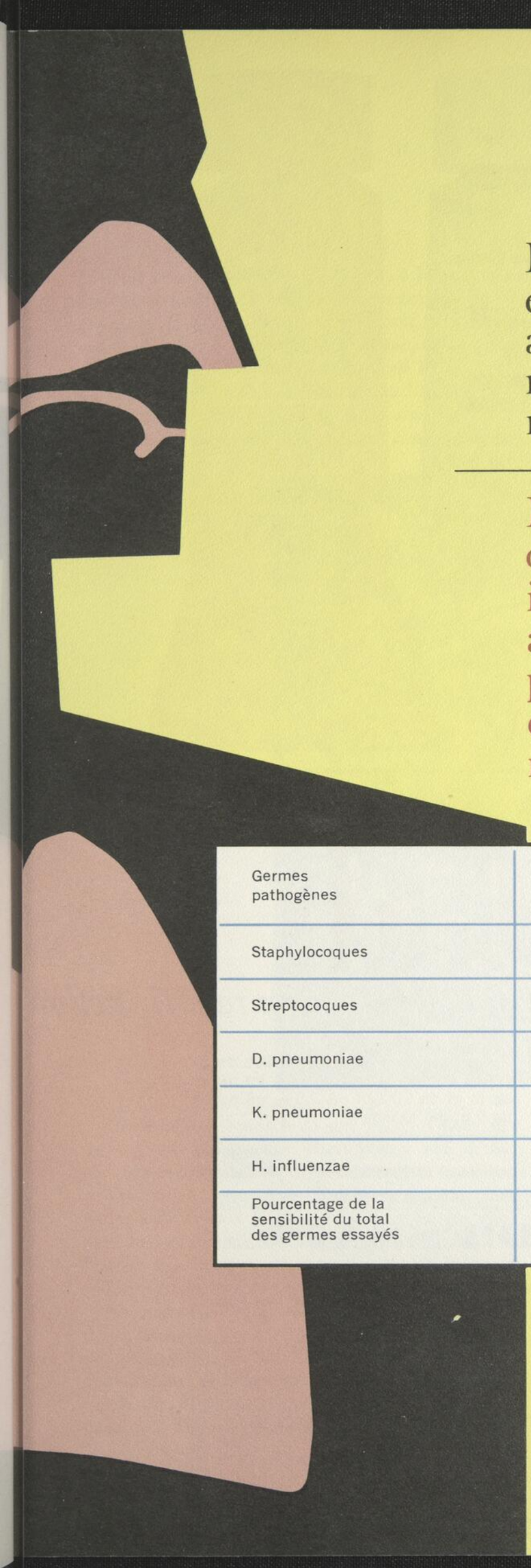
Pour tous renseignements concernant les indications, les effets secondaires possibles et les contre-indications, consultez la documentation du fabricant.

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.



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

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

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

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

AlbamycinT

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

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CE 2455.1

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

Upjohn



EN ONGUENT

Neo-Cortef

soulage le malaise · supprime l'inflammation · enraye l'infection

Composition par gramme:
Acétate d'hydrocortisone 5 mg (0.5%)
ou 10 mg (1.0%)
ou 25 mg (2.5%)
Sulfate de néomycine....5 mg
(correspondant à 3.5 mg de néomycine pure)

Présentation: à 0.5%, en tubes de 5, de 20 et de 40 Gm.; à 1.0%, en tubes de 5, et de 20 Gm.; à 2.5%, en tubes de 5 et de 20 Gm.

MARQUES DÉPOSÉES: CORTEF ET NEO-CORTEF CF 2477.1

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

OFFRE D'ESSAI

Pour vous permettre de juger en clinique de la valeur du produit, nous vous offrons, pour essai thérapeutique, un tube de 5 Gm. d'onguent Neo-Cortef à 1%. Veuillez retourner ce bon à l'adresse suivante: The Upjohn Company of Canada, 865 York Mills Road, Don Mills (Toronto), Ontario.

Nom_____

Adresse_____

_____

Signature_____

IN MEMORIAM

WILBROD BONIN
Ancien Doyen
(1906-1963)

Il fut l'un de ces adolescents qui, à la voix des maîtres à penser de l'heure, au lendemain de la première guerre mondiale, s'éveillèrent à la conscience de nos problèmes et se passionnèrent pour l'action nationale. Pourtant lorsque en 1926, après de brillantes études classiques, il franchit le portail du Collège Sainte-Marie, nanti de son baccalauréat, il avait opté comme la majorité des bacheliers du temps pour l'une des trois grandes professions. Dûment inscrit au Collège des Médecins, il se présenta en septembre au vieil immeuble universitaire de la rue Saint-Denis et s'engouffra dans la cohue pittoresque, et pour ainsi dire œcuménique, de la cantine, seul lieu de rassemblement des étudiants. Il entrait en prémédicale, préambule, à cette époque obligatoire, des études médicales.



Dès le début, il manifesta son besoin d'allier aux travaux intellectuels une participation aux activités collectives. Frêle, d'aspect réservé et même un peu taciturne, ce tout jeune homme se signala néanmoins à l'attention de ses confrères et fut élu vice-président du Comité de Régie des Étudiants de la Faculté des Sciences. Il devint cette même année, rédacteur au Quartier Latin.

Au cours de ses études médicales, sans cesser d'être aux premiers rangs de sa promotion, il assume successivement les fonctions onéreuses d'administrateur, de directeur, puis d'aviseur du Quartier Latin. Il fonde et dirige la "Revue des Cliniques". Il fait partie du Conseil de l'Association Générales des Étudiants de l'Université de Montréal. Lors de la graduation, il monopolise les distinctions, entre autres, la médaille Hingston, accordée au premier de la promotion, le prix de pédiatrie, le premier prix d'internat et le prix Lachapelle, attribué à l'étudiant classé premier aux examens du doctorat.

Ces succès remarquables lui ouvraient toutes les portes. C'est alors que se posa pour lui l'option décisive entre la clinique, qui l'avait un moment séduit, et la carrière académique. Comme il l'a dit lui-même, c'est en quatrième année de Médecine que s'était ébauchée, à son insu, sa vocation future. Il s'éveilla alors à l'intérêt des études mor-

phologiques et se passionna pour l'Anatomie Pathologique, discipline dont la chaire fut si longtemps illustrée par l'enseignement et le prestige du Professeur Pierre Masson. Néanmoins, il aurait sans doute succombé aux attraits de la clinique si, acceptant une fonction temporaire de bénévole au laboratoire d'histologie et d'embryologie, il n'avait été pour ainsi dire capté à la volée par le jeune et brillant professeur belge Ernest van Campenhout, depuis peu installé à la Faculté. Auprès de lui, il apprit que l'histologie n'est pas une science morte, mais qu'elle s'ouvre sur tous les domaines de la biologie, puisqu'elle cherche en tout à rendre compte de la fonction par la forme. Ce fut ce qui le décida à entrer dans la carrière académique, au moment où la crise économique universelle accumulait les menaces sur l'Université. En cette sombre année 1932, malgré la crise, ils avaient toutefois confiance en l'avenir, sa jeune fiancée et lui, et décidèrent de fonder un foyer.

Promu assistant-professeur dès juillet 1932, il travailla trois ans sous van Campenhout. Période féconde où, s'initiant à la fois aux techniques histologiques, à l'enseignement et à la recherche, il acquit de son maître le sens critique et l'amour du travail bien fait. Et voilà qu'en septembre 1935, son maître et ami quitte l'Université de Montréal pour occuper la chaire d'Anatomie de la Faculté de Médecine de Louvain. Le jeune assistant-professeur de vingt neuf ans a déjà si bien fait ses preuves que le doyen Parizeau et son Conseil n'hésitent pas à lui confier la charge entière de l'enseignement de l'histologie et l'embryologie, ainsi que la direction administrative du laboratoire.

Pendant trois ans, sans autre assistance que celle de deux démonstrateurs, il doit s'aquitter de tout l'enseignement théorique, organiser et surveiller les travaux pratiques, compléter les collections de coupes, de diapositives et de planches murales, rédiger les résumés de cours pour les étudiants.

Avec quel succès il s'acquitta de cette tâche écrasante, il suffit pour le savoir de s'en référer au témoignage de ses premiers élèves. Dès le début, il compta parmi les pédagogues les plus haut cotés de la Faculté. Cette réputation de professeur hors ligne, il la conserva d'ailleurs jusqu'en ces dernières années, tout accaparé qu'il fût par ses fonctions de doyen.

Au prix de quel travail acharné ? seule peut-être sa jeune épouse aurait pu le dire. Quant à nous, de l'Institut d'Anatomie Pathologique, nous pouvions attester de la longueur de ses journées. Comme il n'avait en propre, dans l'immeuble de la rue Saint-Denis, aucun local d'enseignement, il utilisait le matin la grande salle qui servait l'après-midi aux cours et aux travaux pratiques d'Anatomie Pathologique. Et c'est ainsi que, notre tâche terminée, nous le voyions arriver vers les six heures, seul moment où il pouvait exécuter les longs et minutieux dessins histologiques dont il voulait illustrer d'avance sa leçon du lendemain.

Malgré ses labeurs pédagogiques et administratifs, il trouva le moyen, durant ces années fiévreuses, d'entreprendre des recherches, poursuivies jusqu'en 1941, sur l'embryogénèse du système nerveux. Basés sur un examen minutieux de coupes sériées, et sur des reconstructions en trois dimensions, ces travaux, dont l'ensemble constitue le corps même de son œuvre de chercheur, lui permettront de préciser la structure du système nerveux périphérique et des organes des sens chez Amia Calva, d'étudier l'origine et le développement du ganglion de Locy, de constater la contribution de l'épiblaste à la formation des ganglions sensitifs crâniens, de porter des conclusions sur le nerf terminal et sur son ganglion, chez Amia Calva. Ils obtiendront en 1940 leur sanction officielle, car ils mériteront à son auteur le premier prix David (section scientifique).

Après cinq années comme assistant-professeur, il brigua l'agrégation. L'accession à ce titre comportait alors une soutenance de thèse, une présentation de travaux pratiques, ainsi qu'une leçon théorique dont le sujet, tiré au sort, devait être traité après une préparation de quatre heures. Le jeune professeur se tira brillamment de cette série d'épeuves et fut déclaré agrégé au printemps de l'année 1937. Sa thèse "Sur les contributions épiblastiques à la formation des ganglions sensitifs crâniens chez Amia Calva" peut être considérée comme un modèle d'investigation morphologique et de recherche bibliographique. Elle reçut l'accueil le plus favorable de son président de jury, le Professeur Pierre Masson, qui s'attacha à montrer l'application éventuelle d'une telle recherche à l'histogénèse de certaines tumeurs humaines.

Cette deuxième étape de sa carrière fut sans doute la plus heureuse de sa vie. Il y recrute quelques assistants, entre autres le docteur Jean Frappier maintenant professeur titulaire d'histologie et d'embryologie, le docteur Rolland Bélanger, disparu prématurément. Il dispose ainsi de plus de loisirs pour ses recherches personnelles, et tout en poursuivant ses études sur le système nerveux, s'intéresse à des sujets variés. En collaboration avec le docteur Léonard F. Bélanger, dont tous connaissent la carrière comme professeur d'histologie à l'Université d'Ottawa, il décrit la structure jus-

qu'alors inconnue du poumon du marsouin blanc. Avec V. D. Vladykow, il s'attache à préciser la structure de la peau du même animal. Avec le Dr A. Bernier, il étudie les propriétés phagocytaires du néphron, chez la salamandre et le lapin. Puis vint, en pleine guerre, l'installation inespérée au nouvel édifice du Mont-Royal, la joie de se trouver dans des locaux dont il avait lui-même tracé le plan, réalisation d'un rêve de dix années.

Enfin, sous le doyen Lesage, en janvier 1943, il devient professeur titulaire et membre du Conseil. C'est alors que sa connaissance des rouages universitaires et la disponibilité qu'était censé lui conférer son statut de professeur à temps complet lui attirèrent de multiples fonctions adventices. Il représente la Faulté à la commission des Études, siège au Comité de la bibliothèque de l'Université de Montréal, ainsi qu'au Comité de revision du Curriculum. Avec les docteurs Hermyle Baril. Jean Frappier, Arthur Gagnon, il met au point l'organisation complexe du Comité d'Admission et participe désormais chaque année à la longue et délicate sélection des aspirants aux études médicales. Membre d'un Comité "ad hoc" de la Société d'Administration de l'Université de Montréal, il collabore aux travaux de préparation de l'Hôpital Universitaire. Il prend au surplus une part importante aux longues études qui préparèrent la réforme structurale de l'Université.

Durant cette période, son département progresse et l'on s'accorde à reconnaître qu'il est un des mieux organisés. Il s'adjoint de nouvelles recrues, le Dr Louis Poirier, devenu depuis professeur titulaire de neuroanatomie, les docteurs Yvon Bélanger, maintenant professeur agrégé, le docteur Guy Rémillard. Il donne lui-même une grande partie de l'enseignement, publie divers articles originaux d'embryologie et d'histologie, et participe activement à la direction de la Revue Canadienne de Biologie et de diverses sociétés savantes, en particulier de l'A.C.F.A.S. et de la Société de Biologie de Montréal, dont il devient président en 1944.

Vint 1950, avec la nouvelle charte universitaire et l'accession à une double charge, celle du décanat et de la direction des études. On sait ce que signifie la direction d'une Faculté de Médecine moderne, où doivent se concilier les exigences d'un enseignement très diversifié, celles de la recherche pure et appliquée, le tout en liaison avec l'Université, avec les hôpitaux affiliés, avec le monde professionnel et les pouvoirs publics. On sait aussi quelle est la complexité des problèmes que posait et que posera encore la situation particulière de notre Faculté. De cette période récente et connue de tous de la carrière du docteur Bonin, il suffira de dire qu'il consacra le meilleur de ses talents et de ses forces à une charge qui devenait chaque année plus écrasante, à cause de la croissance rapide de la Faculté.

Il y reçut en compensation, ces manifestations d'estime que sont les distinctions honorifiques. En 1957, l'Université Laval lui décernait un doctorat "Honoris Causa"; la ville de Paris, une médaille d'argent; et l'International College of Surgeons, un "Honorary Fellowship" "For outstanding achievement and contribution to science and to the welfare of mankind".

A celui qui avait consacré sa vie à l'Université, il restait une ambition légitime, celle de participer à la mise-en-chantier, au parachèvement, à la direction d'un grand Centre Médical où la Faculté de Médecine disposerait enfin de l'espace et des services cliniques nécessaires à son plein épanouissement. L'espoir, si souvent caressé, si souvent déçu, d'un hôpital universitaire reprenait vie sous une nouvelle et plus brillante forme. Désormais c'est en fixant cette éclaircie dans un ciel nuageux qu'il poursuit son labeur quotidien. Il préside fidèlement aux activités du Comité du Programme, malgré l'état de malaise perpétuel où il se trouve, malgré les souffrances qu'il endure lors de ces longues séances. Oublieux de son état et des avertissements médicaux, il épuise à ce projet et à ses tâches régulières, toutes ses réserves d'énergie, jusqu'à compromettre sa santé, à tel point qu'en juillet 1962, il doit résigner ses fonctions de doyen.

Ceux qui l'ont vu en sa dernière année ont admiré sa tranquillité souriante dans les épreuves que multipliait pour lui la maladie, son courage pour la surmonter, sa force d'âme à l'occasion d'un deuil récent, la disparition de sa vieille mère. Les afflictions ne lui avaient pas enlevé son désir d'action, son goût de vivre. Il envisageait de reprendre ses activités académiques. Il s'animait à la perspective du voyage d'Europe au cours duquel il devait assister, à Lyon, au congrès de l'Association des Médecins de Langue Française, à titre de vice-président honoraire. Il eut, avant d'être brusquement emporté, la suprême consolation de se trouver tout un après-midi, parmi la nouvelle cohorte de ceux qu'il avait appelés si longtemps, avec amour, ses étudiants.

Au nom de la médecine canadienne-française, au nom de ses anciens élèves, qu'il nous soit permis d'offrir à son épouse, à sa famille si unie, avec cet hommage au disparu, l'expression de nos plus vives condoléances.

J. L. RIOPELLE

BULLETIN

L'ÉDUCATION MÉDICALE CONTINUE : RÊVE OU RÉALITÉ

Le programme du 33e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada portait en exergue: *l'éducation médicale continue.*

A Québec et pendant quatre jours, ce thème revenait comme un leitmotiv; chacun de ses aspects donnait lieu à de brillantes démonstrations; tour à tour, les doyens de Québec et de Montréal, les directeurs de département, même celui de la chirurgie à McGill, nombre de professeurs et plusieurs résidents en médecine ont soulevé des points de vue parfois divers, rarement divergents, toujours à point.

L'intérêt que les congressistes ont porté à la lecture des mémoires et à la discussion consécutive souligne avec éclat l'heureux choix, fait par les organisateurs, de leur thème principal.

L'éducation médicale continue est une nécessité qui n'a pas besoin de recourir à la dialectique pour s'imposer. L'ère de l'argumentation académique est passée; si, autrefois, la formule apparaissait aux esprits inquiets difficile d'élaboration et d'application, à cause de son complexe financier prohibitif et d'une collaboration technique en apparence inaccessible, sa vérité saute maintenant aux yeux; son adoption et sa mise en branle sont presque partout à l'ordre du jour.

Les raisons ne manquent pas qui amènent à la conclusion logique d'une permanence dans l'éducation médicale. Il serait hasardeux d'attendre pour s'arrêter longuement à l'étude du problème posé par le Congrès de Québec, pour le méditer en profondeur et pour trouver une solution aux questions que pose à leurs aînés la jeunesse médicale qui a volontairement choisi de sacrifier des années pour agrandir le champ de ses connaissances.

L'urgence est presque immédiate et il importe de définir tôt les projets susceptibles d'apporter une solution heureuse et satisfaisante.

Il faut à tout prix éviter la reprise de ces séances dites d'études qu'un certain groupe a mis à la mode et qu'ont repris à leur image certaines auxiliaires du médecin; il est pénible de penser que pour l'affirmation de principes et que faute d'entendement commun, les petits et les grands malades puissent payer de leur santé ou pis encore de leur vie. Le véritable médecin ne subordonne jamais son devoir au complexe économique; il sait faire prévaloir ses droits autrement que par une démission ou par un refus de servir.

Les tenants les plus ardents de la république ne craignaient pas de dire qu'ils regrettaient la monarchie, quand ils constataient le mauvais agencement, la lubrification imparfaite, le rodage sans souci et la manipulation maladroite des rouages de l'administration par les techniciens dont l'accession aux postes de commande relevait de normes autres que la compétence et le souci des responsabilités.

Lors de la séance du 33e Congrès qui leur a été consacrée les médecins résidents ont clairement exprimé leur conviction que tout n'était pas parfait dans leur secteur et qu'il y avait place pour un concept plus réaliste de leur participation à la chose médicale; ils reconnaissent que si parfois on entend des récriminations à leur endroit, il n'est pas impossible que la réciproque soit similaire, quand elle touche ceux dont ils respectent l'autorité et chez qui, ils souhaitent recevoir dans sa plénitude l'éducation médicale, raison primordiale du prolongement de leurs études.

Le dialogue est engagé en maints endroits et il est fructueux, là où la saine raison prime la sentimentalité, mais il est particulièrement difficile chez ceux, d'un côté ou de l'autre, qui ne comprennent pas le sens profond des mots clés en médecine: sens du travail, dévouement et humanisme et qui basent au contraire leur philosophie sur des formules arithmétiques, où l'équation repose sur des chiffres soumis aux fluctuations syndicales ou au durcissement des positions de la partie opposée.

La formation du jeune médecin repose sur un fonds moral et sur le plan technique. Elle se termine, en fin de stage, par des épreuves qui veulent établir plus ou moins arbitrairement sa compétence.

Un bulletin de "l'Union Médicale du Canada", paru en mars 1960, a souligné cette épine irritative de la médecine que sont la tenue des épreuves et la part qu'y jouent les candidats et les examinateurs.

Tout a-t-il été fait pour faciliter l'accession des résidents au certificat de compétence ? Les aînés leur ont-ils préparé le terrain, donné des mises en garde, formulé des conseils pratiques, suggéré l'étude de questions susceptibles d'être posées, le tout à la manière du Collège Royal ou selon les critères du Collège des Médecins ?

Les candidats aux examens de compétence qui veulent se présenter hautement armés ont la ressource de s'inscire aux cours de préparation et aux exercices d'épreuves écrites; malheureusement, sauf exception, ils doivent s'adresser à un organisme qui ne dispense l'enseignement qu'en langue anglaise.

Cette situation pénible n'est pas nouvelle; malgré cela, elle n'a entraîné aucun redressement, ni déclenché même une esquisse quelconque de programmation francophone.

Aussi, les jeunes médecins, instruits dans une langue différente et imbus d'une façon de penser inhabituelle, couvrent le plus souvent leurs cahiers d'examen d'une écriture médicale imprécise, basée sur un vocabulaire pour le moins hybride.

Il faut comprendre l'état d'âme de ces aspirants, saisir le sens véritable de leurs réponses à travers les imperfections de langue.

Bon an mal an, près de deux cents candidats du Québec se présentent aux examens de compétence; ne serait-ce pas suffisant pour qu'une fois de

plus les mots à la mode du jour s'appliquent en cette circonstance et que planification, recherches de structures et élaboration de cadres viennent à l'aide de ceux qui réclament d'utiles outils de travail.

Déjà, en 1946, Montréal prévoyait l'établissement de cours post-scolaires; un éditorial de l'Union Médicale daté de mai 1946 en fait foi. Il s'agissait d'un programme qui reprenait une idée mise de l'avant en 1937 par le doyen Télesphore Parizeau.

A la même époque et depuis, Laval et l'Hôtel-Dieu de Québec ont compris l'importance de l'éducation continue et les répercussions qu'elle comporterait; les diplômes de maîtrise y sont venus couronner quatre années d'études post-universitaires.

Il y a plus; l'appel lancé par les omnipraticiens a trouvé des échos auprès des dirigeants de la profession.

Les hôpitaux ont préparé toute une série de cours de perfectionnement à leur intention; initiative heureuse, mais qui n'arrivait pas à toucher tout le monde.

La Faculté de Québec a compris l'importance capitale du problème et un de ses comités spéciaux, consacré à l'éducation médicale continue, a recommandé d'étendre hors du centre universitaire la diffusion de la science médicale moderne et d'aller porter la parole scientifique dans les régions de la province soumises à son rayonnement.

Ce programme, qui taxe le corps enseignant d'un apport personnel important, a par contre l'avantage énorme de permettre à des médecins surchargés de travail de recevoir, chez eux ou à proximité, un enseignement dont ils sentent le besoin et qu'autrement ils ne pourraient recevoir qu'en privant leurs malades d'une présence capitale en cas d'urgence.

Il est clair que le programme d'éducation continue n'est plus un mythe, mais qu'il ouvre la porte à une politique nouvelle dont il importe d'expliciter les voies et moyens.

Et d'abord, qui doit en assumer la responsabilité générale et voir à son bon fonctionnement ? Les facultés de médecine, les hôpitaux d'enseignement, le Collège des Médecins, les Associations médicales sont les organismes auxquels s'adressent certains aspects de cette éducation médicale continue, tant sur le plan géographique que sur le plan culturel.

Un Bulletin de juillet 1953, portait les lignes suivantes: "Dans l'ébauche d'un programme de redressement, il faut que le médecin accepte la formule simple, celle qui saute aux yeux du moins averti. Cela sera dur, car par une déformation étrange, le médecin adore le compliqué et les complications. Pour suivre la mode de nos institutions politiques, le médecin ne procède plus que par voie de comités, de sous-comités, de commissions et de sous-commissions. Mode impersonnel de direction qui cache la peur des responsabilités, l'absence et la crainte d'affirmer ses opinions".

Ce qui était vrai à l'époque n'a pas varié avec le cours du temps. Il importe que ceux qui détiennent l'autorité acceptent avec joie et compréhension les responsabilités nouvelles que l'orientation différente de la vie communautaire leur dispense; il est faux de croire que le concept de la pensée médicale est aujourd'hui le même qu'il y a vingt ans.

Il est juste de reconnaître l'ampleur des efforts accomplis jusqu'à date malgré les difficultés rencontrées; il est surtout consolant de constater que le complexe de la Tour d'Ivoire n'habite pas l'esprit de nos dirigeants; le colloque amorcé à Québec est d'excellent augure; suivi à peu de jours près par l'assemblée plénière du Collège des Médecins tenue à l'Hôpital Notre-Dame, il est la preuve d'une communication possible entre les chefs et leurs commettants.

L'éducation médicale continue, vœu fortement senti dans le passé, est en voie de devenir une réalité. Amorcée par des entreprises sporadiques, hospitalières ou universitaires, fort méritantes, mais limitées, la formation médicale complémentaire pourrait être de première grandeur, si elle savait se reposer sur des bases solides comportant des échanges de stages, d'enseignement et de professeurs et assurer ainsi le meilleur emploi des ressources et des richesses culturelles propres au Canada français tout entier.

La largeur d'esprit de nos contemporains ne saurait s'opposer à cette sorte de marché commun, à la création d'un réservoir de talents où puiser facilités de recherches et d'enseignement spécialisé, variations de techniques et concepts philosophiques différents.

Affaire de coordination pure, le projet n'a rien du rêve; il propose une mesure concrète, une réalité dont la médecine canadienne d'expression française a le plus pressant besoin.

Édouard DESJARDINS

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

VŒU FORMULÉ AU 35ième CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

A chacun de nos grands Congrès annuels, un comité spécial est chargé de formuler les vœux et résolutions qu'imposent les conjonctures de l'heure.

L'époque que nous traversons s'affirme universellement par un esprit de renouvellement et de recherches dans tous les secteurs de l'activité humaine.

Notre Association est nettement consciente de cette évolution qui touche particulièrement le monde scienfique médical; d'où le vœu suivant formulé à notre Congrès de Québec en novembre dernier:

Considérant que la recherche scientifique médicale favorise le développement de la médecine au profit de la communauté;

Considérant que cette recherche doit être davantage favorisée et subventionnée chez nous;

Considérant que nos chercheurs, jusqu'à maintenant, n'ont pu bénéficier des moyens nécessaires et suffisants à l'expansion de leurs travaux, l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, à l'occasion de son 33ième Congrès
ÉMET LE VŒU QUE GOUVERNEMENTS ET MÉCÈNES ENCOURAGENT DAVANTAGE NOS CENTRES DE RECHERCHES EN MÉDECINE ET Y CONTRIBUENT DE FAÇON PLUS ADÉQUATE ET PLUS GÉNÉREUSE.

LE PROCHAIN CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

Encore imprégnés des souvenirs du récent Congrès de Québec dont la valeur et la portée n'échappent à personne, nous entrons sans tarder en pleine organisation de nos prochaines grandes assises scientifiques. C'est à Montréal qu'aura lieu cette année (1964) du 18 au 21 novembre prochain, à l'hôtel Reine-Elisabeth, le 34ième Congrès de l'A.M.L.F.C.

Le docteur Roger Dufresne de l'Hôpital Notre-Dame a bien voulu en accepter la présidence; le seconderont dans sa tâche les docteurs Édouard-D. Gagnon à titre d'adjoint au président, Laurent Archambault, comme secrétaire, et Bernard Leboeuf adjoint au secrétaire.

Ces nouveaux officiers sont déjà à la tâche et s'affairent notamment à l'élaboration d'un programme scientifique qui, nous en sommes certains, saura satisfaire les exigences les plus rigoureuses; à cette équipe d'élite, le succès est promis.

COMITÉ D'ORGANISATION DES CONGRÈS

Chacun de nos congrès exige de la part des organisateurs immédiats une somme de travail et un sacrifice de temps considérables.

Aussi au cours de l'année 1963, l'Association a-t-elle créé un comité permanent dénommé "Comité d'organisation des Congrès" dont le rôle essentiel est de voir à toute la question matérielle que commande l'incessante mise sur pied de ces assises annuelles.

Initiative dont auront surtout à se féliciter les officiers de chaque congrès — officiers renouvelés chaque année en fonction de la ville, où siège le congrès — dont le travail ainsi allégé, se concentrera dorénavant sur l'essentiel, c'est-à-dire la réalisation du programme scientifique.

Les membres actuels du "Comité d'organisation des Congrès" sont les docteurs E.-Rolland Blais, André Leduc et Raymond Caron, qui nous le savons déjà, sont intimement liés au travail quotidien de l'Association et de ce fait bien qualifiés pour les fonctions relevant de ce nouveau comité.

COMITÉ DES RELATIONS MÉDICALES FRANCE-CANADA

Notre Comité des relations médicales France-Canada possède depuis octobre dernier un nouveau secrétariat permanent dans les locaux de la Délégation générale du Québec (Maison du Québec), 19, rue Barbet-de-Jouy, Paris (VII).

Le Conseil d'administration de ce Secrétariat comprend les personnalités suivantes: Son Excellence Monsieur l'Ambassadeur Pierre Dupuy, Président honoraire; monsieur René Garneau, Ministre, conseiller des affaires culturelles à l'Ambassade du Canada à Paris; monsieur Charles-A. Lussier, Directeur de la Délégation générale du Québec; monsieur Robert Élie, Conseiller culturel à la Délégation du Québec; monsieur Raymond Tanghe, Directeur de la Maison Canadienne de la Cité Universitaire; monsieur le Professeur Raoul Kourilsky, le docteur Roger Dufresne, Président de l'Association des étudiants canadiens à Paris. La secrétaire est Mademoiselle Medynsky. Ainsi installé et organisé il sera plus facile à ce secrétariat d'aider, de renseigner et d'orienter nos nombreux étudiants à Paris et en France, fonctions pour lesquelles il a été créé.

L'EXPOSITION UNIVERSELLE DE 1967 ET L'A.M.L.F.C.

Tout récemment la Société de l'Exposition Universelle à Montréal en 1967 a constitué un comité consultatif pour les sciences et la médecine; monsieur Pierre Gendron, ex-doyen de la Faculté des Sciences de l'Université d'Ottawa, est le président de ce comité. Nous sommes heureux d'informer nos membres que le docteur André Leduc, adjoint du Directeur général de l'A.M.L.F.C. a été nommé sur ce comité.

Ainsi des liaisons étroites seront maintenues entre ce comité et notre Association laquelle en outre, rappelons-le ici, organisera pour septembre 1967 à l'occasion de l'Exposition universelle, un "Congrès international des médecins de langue française".

CONFÉRENCE LOUIS-PHILIPPE MOUSSEAU ET L'A.M.L.F.C.

Dans l'Union Médicale de février 1963 nous évoquions la mémoire de notre confrère Louis-Philippe Mousseau d'Edmonton, Alberta, décédé le 16 décembre 1962 après une courte maladie.

Fils du Québec, y ayant vécu la moitié de sa vie, il sut garder dans l'éloignement de l'Ouest canadien, son sens patriotique et national, se portant spontanément à la défense du fait français et acceptant de devenir Président de la Survivance française dans les Provinces de l'Ouest. Membre fidèle de notre Association, il accepta en 1956 d'organiser et de présider notre 26ième Congrès qui s'est tenu à Jasper et Vancouver.

Pour perpétuer son souvenir et commémorer son œuvre sociale et professionnelle, ses confrères amis et connaissances dans l'Ouest Canadien ont pris l'initiative de fonder la "Conférence Mousseau".

Sous ce vocable, chaque année, une réunion professionnelle aura lieu à Edmonton, à l'Université d'Alberta, où le docteur Louis-Philippe Mousseau était professeur de chirurgie. Le conférencier invité à l'occasion de la première réunion est le professeur Hans Selye de l'Université de Montréal.

C'est donc avec empressement que l'Association des Médecins de Langue Française du Canada a apporté sans tarder son appui moral entier et son concours effectif à cette fondation dénommée "Conférence Mousseau".

Pierre SMITH
Directeur des relations extérieures

SYMPOSIUM SUR LES DYSPROTÉINÉMIES *

INTRODUCTION

Léopold MORISSETTE, M.Sc.[1]

Le symposium sur les dysprotéinémies aborde un chapitre relativement nouveau de la médecine. Il a été traité de façon un peu schématique, par des hématologistes qui ne disposaient pas de beaucoup de temps.

Le sujet, aride en apparence, est au contraire fécond en possibilités et il ouvre des horizons diagnostiques et thérapeutiques. Il touche à plusieurs disciplines médicales, car les protéines anormales, en qualité ou en quantité, intéressent non seulement l'hématologie, mais la cancérologie, l'immunologie et, par le truchement de cette dernière, la rhumatologie.

La médecine est rendue à l'âge moléculaire. Au moment où j'étais à l'Université, c'était l'âge cellulaire et même nos connaissances sur les fonctions de la cellule étaient floues. Les progrès de la biochimie, de l'histochimie, les contributions de la physique par l'électrophorèse, par l'ultracentrifugation et les explorations du microscope électronique nous ont, depuis, fourni des renseignements précieux sur la physiologie et nous ont conduits à une compréhension plus profonde de la pathologie.

Les articles qui suivent ne sont qu'un coin du vaste tableau dans cette optique moderne; ils apportent des considérations générales de physiopathologie, des données clinico-pathologiques à attendre des laboratoires et des applications cliniques. Celles-ci portent sur des entités qui "ne courent pas les rues", mais le concept général s'en trouve éclairé et la valeur pratique de ces notions qui pourraient sembler purement académique va se révéler évidente.

*Présenté à la séance de la Société Médicale de Montréal tenue à l'Université de Montréal le 8 mai 1963.
[1] Assistant, Service de Médecine, chargé de la section d'Hématologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

LA PHYSIOPATHOLOGIE DES DYSPROTÉINÉMIES

Maurice LeClair, M.Sc., F.R.C.P.(C.)
Service de Médecine, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

Le chapitre qui suit ne vise pas à présenter une synthèse complète du problème des dysprotéinémies. Il ne s'agit que de quelques propos sur le sujet afin de stimuler la curiosité du lecteur.

DÉFINITIONS

Dysprotéinémie: une augmentation, une diminution ou une modification légère de protéines normalement présentes dans le plasma.

Protéine anormale: une protéine qui n'est pas normalement présente dans le corps humain.

Paraprotéine: une protéine anormale ou modifiée d'une façon importante. Les hémoglobines anormales sont les seules paraprotéines prouvées à date (Ingram). Toutefois, l'usage courant accepte parfois le terme paraprotéine pour désigner certaines protéines qui diffèrent de la normalité par la quantité plutôt que la qualité, comme par exemple les protéines du myélome multiple.

THÉORIE DE PRODUCTION

En ce qui concerne les hyperglobulinémies du moins, il semble s'agir d'une plus grande production avec survie normale, plutôt que d'une production normale avec longue survie.

SÉPARATION ET IDENTIFICATION DES PROTÉINES (Fig. 1)

Les méthodes sont variées et sont basées sur des propriétés physico-chimiques différentes d'une protéine à l'autre. Il s'ensuit un chevauchement dans les classifications et une certaine confusion, à moins que l'on définisse exactement la méthode employée.

SEPARATION ET IDENTIFICATION DES PROTEINES

A. Techniques physiques
   1. Electrophorèse.
   2. Ultracentrifuge.

B. Techniques chimiques
   1. Précipitation.
   2. Extraction.

C. Techniques physico-chimiques
   1. Chromatographie.
   2. Immunoélectrophorèse.

Figure 1

CLASSIFICATION DES DYSPROTEINEMIES

A. Anomalies de la globuline
   1. A et hypogammaglobulinémie.
   2. Myélome multiple.
   3. Maladies RES.
   4. Macroglobulinémie Waldenström.
   5. Purpura hyperglobulinémique.
   6. Lymphoréticulose " .
   7. Inflammations chroniques.
   8. Pyroglobulinémie.
   9. Cryoglobulinémie.
   10. Hyperprotéinémie essentielle.
   11. Hypoprotéinémie idiopathique.
   12. Absence de B-globuline.

B. Anomalies de l'albumine
   1. Syndrome néphrotique.
   2. Maladies hépatiques chroniques.
   3. Stéatorrhée, fistules intestinales et entéropathies.
   4. Pertes sanguines, brûlures, dermatoses extensives, etc.

C. Anomalies du fibrinogène
   1. Fibrinopénie-afibrinogénémie.
   2. Hyperfibrinogénémie.
   3. Cryofibrinogénémie.

D. Autres
   1. Amyloide.
   2. Hémoglobinopathies.
   3. Anomalies des muco- lipo et glycoprotéines, etc.

Figure 2

CLASSIFICATION DES DYSPROTÉINÉMIES (Fig. 2 et 3)

La classification des dysprotéinémies est basée surtout sur l'électrophorèse mais aussi sur les manifestations cliniques. La classification de la cryoglobulinémie est donnée comme exemple d'une classification clinique.

NOMENCLATURE ET CARACTÉRISTIQUES PHYSICO-CHIMIQUES (Fig. 4 et 5)

Il existe malheureusement plusieurs synonymes pour désigner les mêmes protéines; non seulement les techniques d'identification sont multiples mais les auteurs ont adopté des nomenclatures différentes. Dans la mobilité de la γ (gamma) classique à l'électrophorèse, on retrouve dans le myélome par exemple une protéine avec une constante de sédimentation de 7 S à l'ultracentrifuge, que Waldenström nomme $\gamma 2$ et Heremans γ tout court. Cette même protéine est parfois désignée sous le sigle $7S\gamma$. La mobilité électrophorétique de cette protéine s'étend jusqu'à l'alpha 2.

Une autre protéine du myélome a une mobilité électrophorétique qui s'étend de la gamma à la béta globuline, est nommée $\gamma 1A$ par Waldenström et B2A par Heremans, avec une constante de sédimentation aux environs de 7 à 9 S. On la nomme aussi parfois la Bx.

Une troisième protéine que l'on retrouve dans la macroglobulinémie de Waldenström, a une mobilité électrophorétique surtout dans la zone béta

LA CRYOGLOBULINEMIE

1. Essentielle
   A. Asymptomatique.
   B. Associée à:
      1. Manifestations vasculaires périphériques.
      2. Thromboses viscérales.
      3. Hémagglutination à froid.

2. Secondaire
   A. Néoplasies:
      1. Myélome multiple.
      2. Leucémie lymphoide chronique.
      3. Polycythémie vraie.
      4. Lymphosarcome.
   B. Collagénoses.
   C. Maladies infectieuses:
      1. Kala-azar.
      2. Endocardite sub-aigue.
      3. Malaria.

3. Autres
   1. Cirrhose.
   2. Athérosclérose coronarienne.

Figure 3

à alpha 2; c'est la γ1M de Waldenström et la B2M d'Heremans avec une constante de sédimentation de 19S à l'ultracentrifuge. On l'a aussi désignée γ1 et 19 Sγ.

Enfin, on retrouve dans la macroglobulinémie de Waldenström, une autre protéine avec une constante de sédimentation de 19S et la mobilité électrophorétique d'une alpha 2; on la nomme l'alpha 2M.

Le poids méloculaire des protéines 7S est de l'ordre de 160,000; celui des 19S se situe autour de 1,000,000. Ces diverses protéines peuvent aussi être identifiées par leur composition en hydrates de carbone et leur solubilité. L'hétérogénéité des gamma globulines amène Waldenström à parler de la famille des gammas plutôt que des protéines individuelles.

LES HYPERGLOBULINÉMIES (Fig. 6)

A l'électrophorèse, les hyperglobulinémies se présentent sous deux formes: le "M" homogène ou pic aigu et la forme "virale" à base large, non-homogène.

Le type "M"

La courbe est étroite et plus élevée; elle est une manifestation de l'homogénéité plutôt que du poids moléculaire. D'une fixité remarquable, cette courbe ne varie pas en fonction de l'état clinique du malade et donne l'impression d'une lésion humorale indélébile, non sensible au traitement. Elle se rencontre dans les maladies de type "néoplasique" comme le myélome multiple, la macroglobulinémie de Waldenström. Les pics aigus du myélome et de la macroglobulinémie peuvent apparaître identiques à l'électrophorèse; il faut donc utiliser l'ultracentrifuge et parfois l'immunoélectrophorèse pour l'identification définitive. La composition des protéines en hydrates de carbone est plus élevée dans les macroglobulines et la pénicillamine peut digérer le M de la macroglobuline et en changer la localisation sur l'électrophorèse; ces deux dernières méthodes relativement simples peuvent nous donner des renseignements importants si les techniques plus compliquées de l'ultracentrifuge et de l'immunoélectrophorèse ne sont pas disponibles.

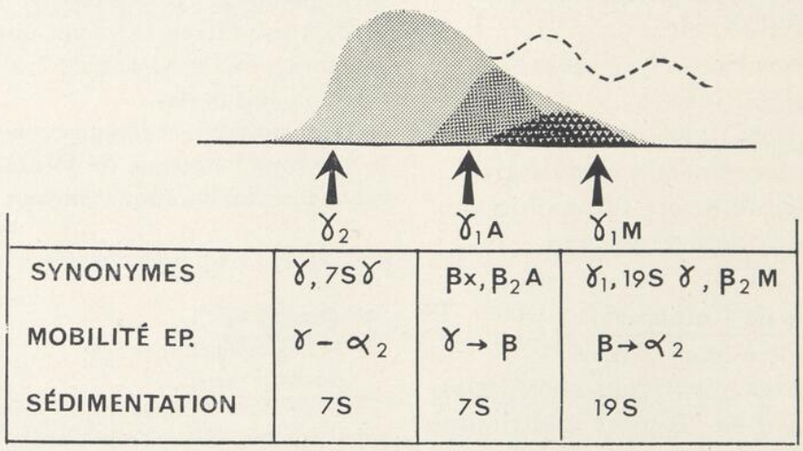


Figure 4

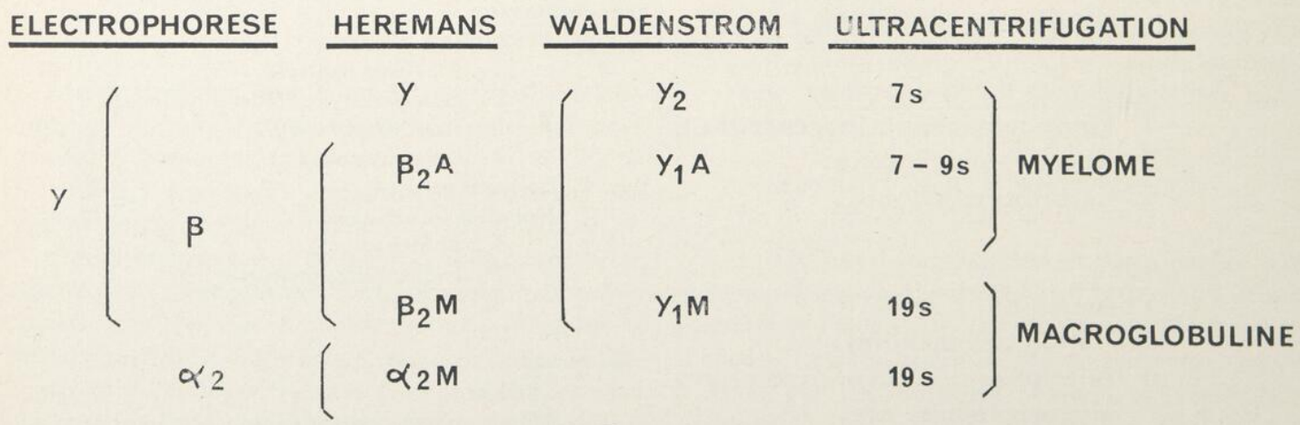


Figure 5

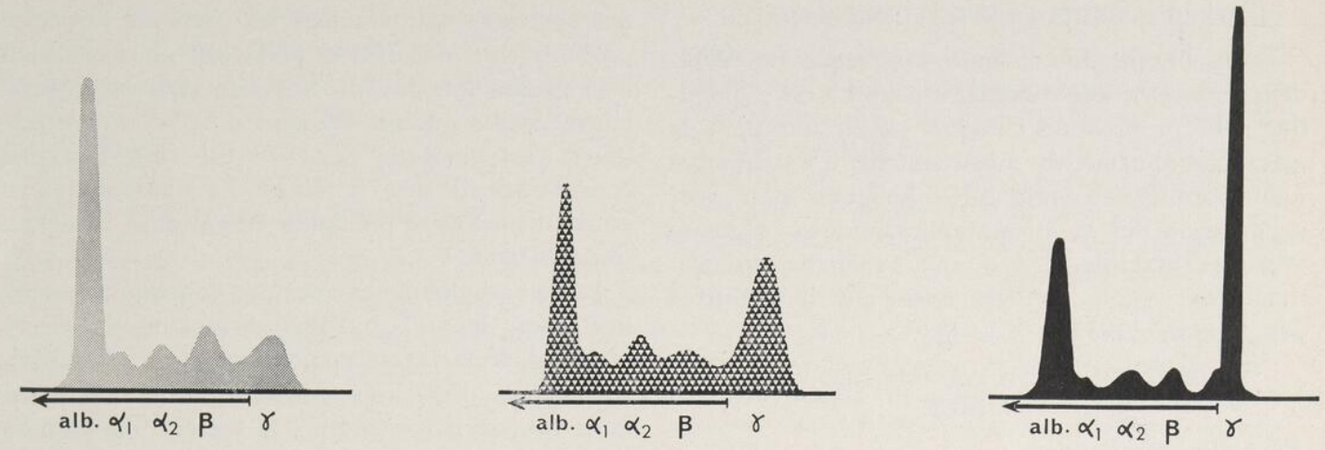


Figure 6

Le type viral

La courbe est plus étendue à base large et non-homogène. Elle est plus labile avec l'évolution de la maladie et plus sensible à un traitement efficace. L'hyperglobulinémie de type viral est "réactionnelle" et associée à certaines maladies comme: le lupus érythémateux, la cirrhose, la sarcoïdose, le lymphogranulome, le purpura hyperglobulinémique de Waldenström (qu'il faut différencier de la macroglobulinémie du même auteur), le Kala-azar, etc.

LE SITE DE PRODUCTION DES PROTÉINES ANORMALES

Il semble assez bien établi que les lymphocytes produisent les macroglobulines de type 19S et les plasmocytes les protéines de type 7S. La culture des ganglions provenant de cas de macroglobulinémie donne des lymphocytes produisant des protéines de type 19S; la culture de cellules myélomateuses donne des 7S. Les anticorps des 7S et des 19S marqués à la fluorescéine donnent une réaction positive sur les cellules myélomateuses dans le cas des 7S et sur les lymphocytes de macroglobulinémie dans le cas des 19S. Dans la dysgammaglobulinémie, il y a absence de plasmocytes et absence de protéines de type 7S. Enfin, dans l'hypergammaglobulinémie "réactionnelle", il y a souvent plasmocytose "réactionnelle" avec production de 7S en grandes quantités.

LA THÉORIE DES "CLONES" DE BURNET

Cette théorie que Burnet nomme: "The clonal selection theory of acquired immunity" peut se résumer comme suit: le système de production des anticorps est un complexe de populations cellulaires spécifiques appelées clones. Chaque clone produit un anticorps de type globuline immune (ou tout au plus un nombre très limité d'anticorps). Au début de la vie immunologique, la plupart des clones ne sont pas spécifiques. Plus tard, durant la vie d'un individu, quelques clones deviennent spécifiques après exposition à un antigène spécifique. Cette théorie "un clone - une protéine" est très attrayante mais encore au stage d'hypothèse et reste à être prouvée.

Le myélome qui est ordinairement associé à une protéine homogène, serait le résultat de la prolifération d'un clone de plasmocytes. Les quelques cas de myélome à pics double seraient le résultat d'une prolifération de deux clones. La macroglobulinémie de Waldenström serait une autre gammapathie monoclonale. Enfin, les dysprotéinémies de type viral, à base large, non-homogènes, seraient des gammapathies polyclonales.

L'UNITÉ DES DYSPROTÉINES

L'unité des dysprotéines est liée à un substrat cytologique commun: la prolifération tumorale ou l'hyperplasie des cellules réticulaires avec différentiation lymphoïde ou plasmocytaire. Le lymphocyte et le plasmocyte descendent probablement d'une cellule réticulée pluripotentiel. Il serait donc possible de voir des combinaisons de myélome, de lymphome, de macroglobulinémie, de leucémie lymphoïde, etc. Ces combinaisons sont quelquefois observées en clinique.

L'INDIVIDUALITÉ DES DYSPROTÉINES

Dans la maladie, chaque individu produit une dysprotéine qui lui est propre. Il s'agit d'une individualité de constante de sédimentation à l'ultracentrifuge, de structure antigénique, de mobilité électrophorétique, de quantité, etc. Dans les types "M", ces caractéristiques sont permanentes.

L'HOMÉOSTASE "DYSPROTÉINE-MALADIE"

Dans l'hyperglobulinémie essentielle de Waldenström on a une quantité constante de γ-globuline sans progression clinique, tandis que dans la macroglobulinémie du même auteur, il existe aussi une quantité constante de γ-globuline mais avec progression des manifestations cliniques. Dans le myélome multiple, il y a une augmentation graduelle de γ-globuline (du moins au début) avec progression clinique.

L'HÉRÉDITÉ ET LA GAMMA-GLOBULINE HUMAINE

Faits cliniques connus

Les membres de la famille d'une dysprotéinique ont souvent les mêmes anomalies de protéines au laboratoire avec ou sans le syndrome clinique. L'agammaglobulinémie congénitale est transmise par un gène récessif lié au sexe; seuls les mâles ont le syndrome clinique. On rapporte des anomalies de chromosomes dans la macroglobulinémie de Waldenström, une cryoglobulinémie essentielle héréditaire, etc. En somme, il s'agit du concept "chromosome-gène-clone-maladie moléculaire". Nous sommes ici très près de la définition chimique au niveau moléculaire de certaines maladies cliniques.

Groupements héréditaires de la γ-globuline

Ces groupements sont basés sur l'inhibition ou l'absence d'inhibition par la γ-globuline en question de la réaction suivante: L'agglutination de globules rouges humains Rh positif enrobés d'anticorps de type "blocking" anti-D par l'action du facteur rheumatoïde. On a établi des allèles dominants Gm (a pos) et Gm (a nég) avec sous-groupes x et r (Gml). Il existe aussi un autre facteur dominant: InV ou Gm2. Les macroglobulines 19S et certaines 7S seraient Gm2 (InV), d'autres 7S seraient Gm1 seulement.

LES MACROGLOBULINES

On retrouve normalement dans le sérum humain, moins de 5% (300 mg%) de macroglobulines. Environ 2/3 des macroglobulines normales sont des alpha-2 à l'électrophorèse et 1/3 des béta 2. Comme nous l'avons mentionné plus haut, les macroglobulines sont produites surtout par les lymphocytes. Les grosses molécules de 19S ne sont probablement pas une agglomération de sous-unités indépendantes, car après dissociation au sulfhydryl, les sous-unités diffèrent dans la composition en hydrate de carbone et perdent leur antigénicité pour la reprendre lors du regroupement de ces mêmes sous-unités. Dans la plupart des systèmes antigéniques, les premiers anticorps produits sont des 19S et plus tard nous assistons à la production de 7S. Les 19S sont intravasculaires, tandis que les 7S sont à 50% extravasculaires. La demi-vie des 19S est cinq fois plus courte que celle des 7S. Enfin, les macroglobulines peuvent parfois se précipiter en gel dans la macroglobulinémie.

Les macroglobulines avec une constante de sédimentation des 19S ou plus se rencontrent classiquement dans la macroglobulinémie de Waldenström mais aussi dans d'autres systèmes antigéniques comme par exemple: le facteur rhumatoïde, les anticorps hétérophiles de type Forssman, l'anticorps de Wasserman, les agglutinines à froid, les isoagglutinines anti-A et anti-B, les anti-O des bactéries gram-négatives, les antithyroglobulines, les anticorps anti-hépatiques lupoïdes, la properdine et autres.

Cliniquement, la macroglobulinémie peut accompagner plusieurs maladies (voir Fig. 7).

LA MACROGLOBULINEMIE

A. Physiologique (moins que 5%).
B. Primaire de Waldenström.
C. Secondaire
   1. Néoplasies
   2. Collagénoses
   3. Infections
   4. Divers.

Figure 7

LES PROTÉINES DU MYÉLOME

Dans le myélome, s'agit-il d'une dyscrasie monoclonale, de protéines normales ou vraiment d'une "paraprotéine" anormale ? Ce dilemne n'est pas encore résolu avec certitude. Toutefois, la fonction de la globuline normale est certainement diminuée comme le dénote par exemple la fréquence des infections respiratoires dans le myélome. La formation préférentielle de "paraprotéines" se produit aux dépens des globulines et des autres protéines normales créant la carence protéinique chronique du myélome. Cette assertion est confirmée par une augmentation de l'absorption intestinale de protéines marquées aux isotopes.

Le myélome qui peut se définir comme l'association de plasmocytes anormaux à une destruction osseuse, peut se présenter sous au moins quatre formes de protéines différentes: 1) la bande M classique étroite dans la mobilité de la gamma,

la γ1 à 7S, la plus fréquente; 2) la béta-2 globuline (γ1A); 3) hypogammaglobulinémie (avec ou sans Bence-Jones) et enfin 4) le type Bence-Jones micromoléculaire avec protéine de Bence-Jones dans les urines.

LA PROTÉINE DE BENCE-JONES

Cette protéine se précipite entre 50 et 56 degrés Centrigrade et se dissout à 90-100 degrés. On la retrouve dans certains cas de myélome multiple, parfois dans la macroglobulinémie de Waldenström, dans certaines cirrhoses, rarement dans les leucémies lymphoïdes et les lymphosarcomes.

MANIFESTATIONS DES DYSPROTÉINÉMIES

Les manifestations cliniques de ces perturbations protéiniques sont multiples. Elles sont groupées dans la figure no 8.

MANIFESTATIONS DES DYSPROTEINEMIES

A. Viscérales
   1. Néphropathies.
   2. Neuropathies.
   3. Myocardose.

B. Hémorragiques.

C. Circulatoires périphériques.

D. Déficit immunitaire.

Figure 8

Résumé

On fait un bref résumé des aspects physiopathologiques des dysprotéinémies. On insiste surtout sur la complexité de la nomenclature et on se contente d'y mettre plus de clarté tout en portant plus d'attention sur la théorie "clonale" de Burnet, sur l'hérédité des dysprotéinémies, la nature des macroglobulines et des protéines du myélome multiple.

Summary

Some aspects of the physiopathology of dysproteinemias are briefly reviewed. The complexity of the nomenclature is emphasized and an attempt is made at clarification. Of particular interest is a short discussion on the clonal theory of Burnet, the heredity of dysproteins, the nature of macroglobulins and of the proteins associated with multiple myeloma.

BIBLIOGRAPHIE

1. AZAR, H. A.; HILL, W. T. et OSSERMAN, E. F.: Malignant lymphoma and lymphatic leukemia associated with myeloma-type serum proteins. *Am. J. Med.*, **23**: 239-249 (août) 1957.
2. BURNET, F. M.: The new approach to immunology. *New Eng. J. Med.*, **264**: 24-34 (5 janv.) 1961.
3. CLINE, M. J.; SOLOMON, A.; BERLIN, N. I. et FAHEY, J. L.: Anemia in Macroglobulinemia. *Am. J. Med.*, **34**: 213-221 (fév.) 1963.
4. FAHEY, John L.: Heterogeneity of myeloma proteins. *Journ. Clin. Investigation*, **42**: 111-123 (janv.) 1963.
5. FUDENBERG, H. et FRANKLIN, E. C.: Human Gamma Globulin. *Annals Int. Med.*, **58**: 171-181 (janv.) 1963.
6. KOLER, R. D.; RIGAS, D. A.; SEAMAN, A. J.; PIROFSKU, B. et SWANCK, R. L.: Cryoglobulinemia. *Am. J. Med.*, **29**: 857-864 (nov.) 1960.
7. KUSHNER, D. S.; DUBIN, A.; DONLON, W. P. et BRONSKY, D.: Familial hypogammaglobulinemia, splenomegaly and leukopenia. *Am. J. Med.*, **29**: 33-42 (juillet) 1960.
8. OGRYZLO, M. A.; MacLACHLAN, M.; DAUPHINRE, J. A. et FLETCHER, A. A.: The serum proteins in Health and Disease. *Am. J. Med.*, **27**: 596-616 (oct.) 1959.
9. OLMER, J.; MONGIN, M. et MURATORE, R.: Les hyperdysglobulinémies: Essai de synthèse. *Laval Médical*, **34**: 316-323 (mars) 1963.
10. OSSERMAN, E. F.: Plasma cell myeloma, II and III. Clinical aspects. *New Engl. J. Med.*, **261**: 952-1006, 1959.
11. OSSERMAN, E. F.: The plasmocytic dyscrasias. *Am. J. Med.*, **31**: 671-675 (nov.) 1961.
12. OSSERMAN, E. F. et LAWLOR, D.: Immunoelectrophoretic characterization of serum and urinary proteins in plasma cell myeloma and Waldenström's macroglobulinemia. *Ann. New York Acad. Sc.*, **94**: 93-109, 1961.
13. PHELPS, M. D. et GEOKAS, M. C.: Circulatory problems in dysproteinemia. *Med. Clin. N. Am.*, **47**: 353-367 (mars) 1963.
14. ROSEN, F. S.: The macroglobulins. *New Engl. J. Med.*, **267**: 491-497, 546-550 (sept.) 1956.
15. SHERRY, S.: Macroglobulinemia. *Am. J. Med.*, **28**: 951-962 (juin) 1960.
16. WALDENSTRÖM, Jan.: Hypergammaglobulinemia as a clinical hematological problem: A study in the gammopathies. *In*: Tocantins, L. M.: Progress in Hematology, p. 266-293. Grune and Stratton, édit., New York et London, 1962-3.
17. WALL, R. L.: The use of serum protein electrophoresis in Clinical Medicine. *A.M.A. Archives of Internal Medicine*, **102**: 618-658 (oct.) 1958.
18. ZUCKER-FRANKLIN, D.; FRANKLIN, E. C. et COOPER, N. S.: Production of macroglobulins in vitro and a study of their cellular origin. *Blood*, **20**: 56-64 (juillet) 1962.

LES DYSPROTÉINÉMIES : ASPECTS CLINIQUES

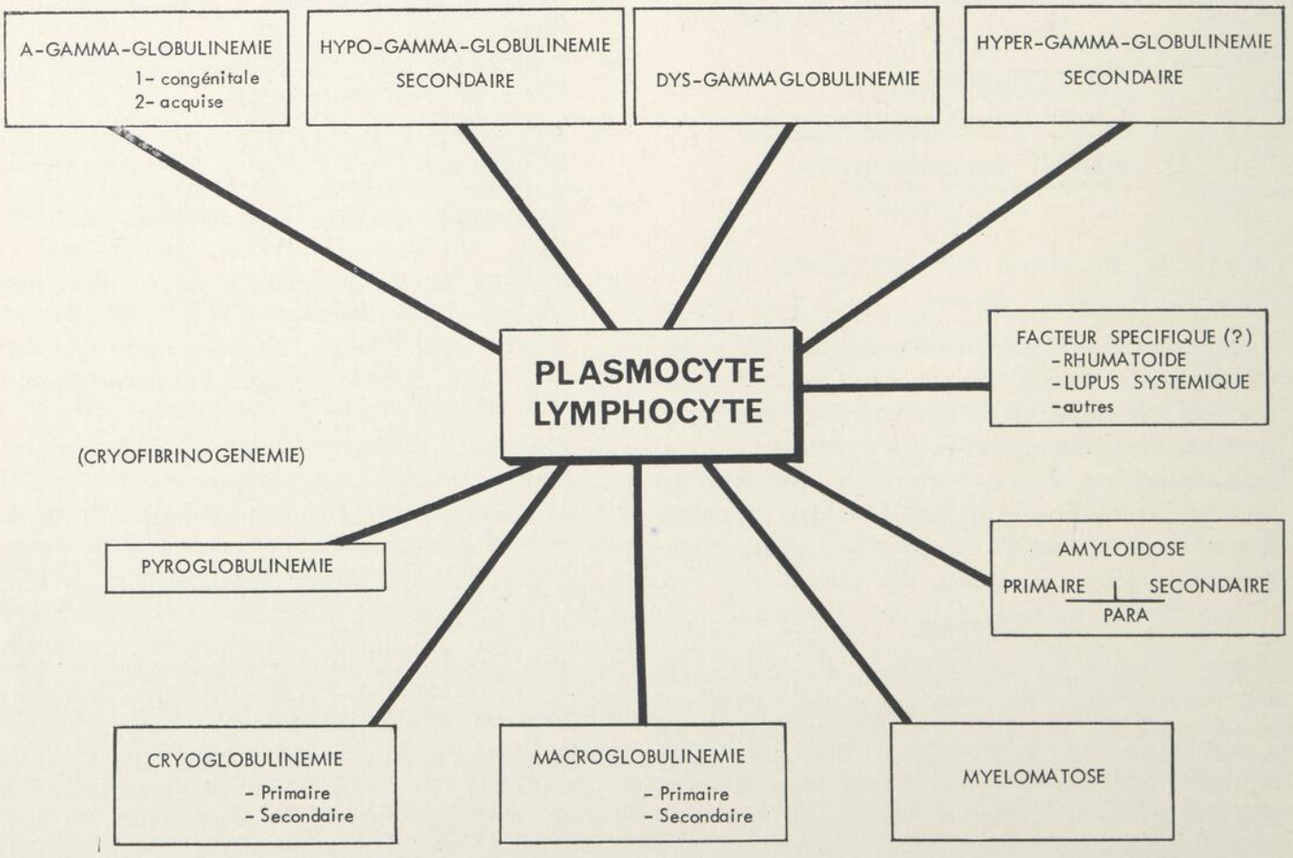
Yvon CHARTIER, M.S., F.R.C.P.(C) [1]

Mes collègues ont défini, dans le contexte de ce symposium, les caractères physico-chimiques de protéines circulantes rencontrées dans certains états pathologiques. Il m'appartient de discuter maintenant des *manifestations cliniques* que peuvent vraisemblablement produire ces protéines.

Entendues dans un sens large, les dysprotéinémies peuvent être conçues comme le groupe en apparence hétérogène des maladies de l'organe dont la fonction essentielle paraît être la production des immunoglobulines: *le lympho-plasmocyte*. (tableau 1). Théoriquement, cet organe peut être hypoplasique (agammaglobulinémie et hypogammaglobulinémie), ou hyperplasique (hypergammaglobulinémie); il peut produire des globulines "défectueuses" (dysgammaglobulinémie), ou (selon la théorie des clones récemment émise) surproduire l'une ou l'autre des nombreuses immunoglobulines qu'il fabrique normalement (cryoglobuline, macroglobuline, facteur rhumatoïde, facteur L. E., auto-hémagglutinine, etc.); il peut aussi devenir néoplasique (myélome multiple). Une telle conception sûrement trop simpliste, incomplète et prématurée a le mérite par contre de servir de principe unificateur dans ce chapitre dynamique de la médecine. Pour l'instant, on réserve le terme de dysprotéinémies à quelques entités cliniques déterminées dans lesquelles l'élément majeur est la présence dans le sérum, en quantité décelable, d'une protéine anormale (au moins en quantité) définie selon des particularités physico-chimiques discutées dans d'autres communications de ce symposium (poids moléculaire élevé, homogénéité électrophorétique, insolubilité relative dans le sérum, etc.) Trois entités remplissent actuellement les conditions nécessaires pour être qualifiées de dysprotéinémies: la myélomatose, la macroglobulinémie et la cryoglobulinémie. Il est vraisemblable que des méthodes nouvelles plus raffinées élargissent éventuellement les cadres de ce groupe en précisant davantage les propriétés des nombreuses protéines plasmatiques.

[1] Assistant, Service de Médecine, Section d'Hématologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

TABLEAU 1



Je me bornerai 1°) à décrire les manifestations cliniques communes à ces conditions, 2°) à souligner certains traits particuliers de chacune et 3°) je dirai quelques mots de trois autres syndromes n'appartenant pas strictement à ce chapitre mais que des raisons d'affinités diverses sont susceptibles de faire confondre avec l'une ou l'autre des dysprotéinémies.

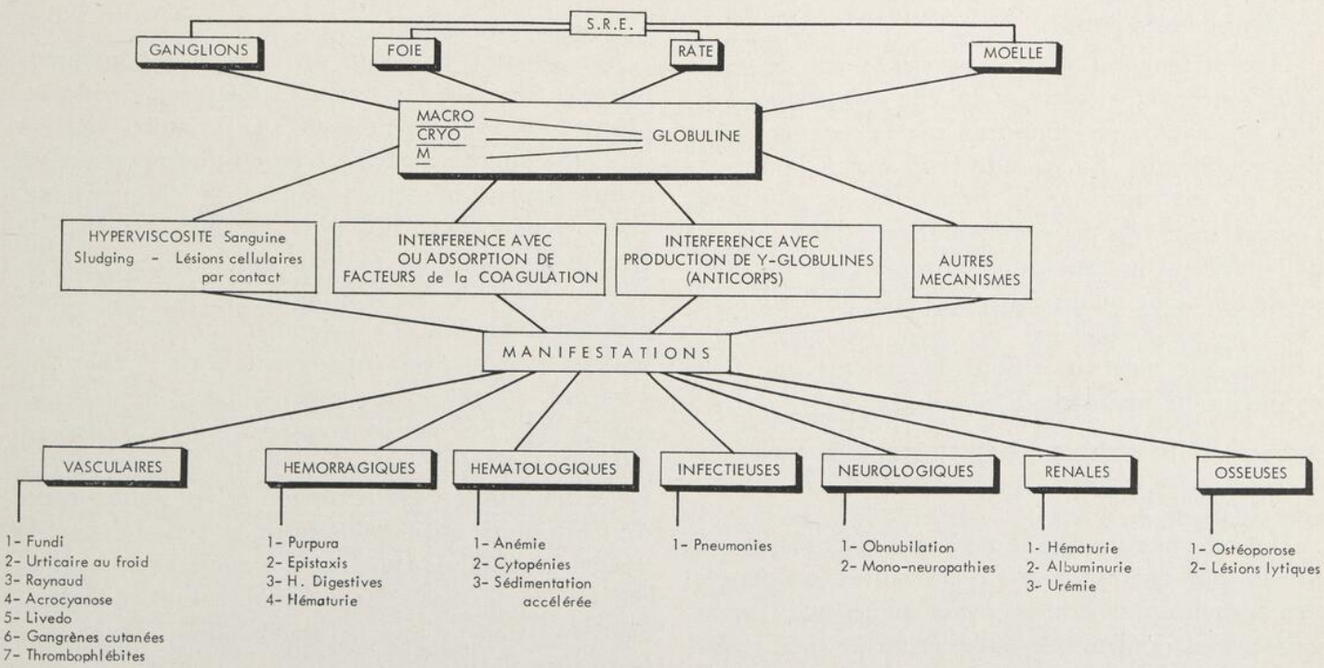
A — MANIFESTATIONS COMMUNES

Les symptômes de dysprotéinémies ne dépendent pas exclusivement de la *quantité* de la protéine anormale présente dans les vaisseaux, puisque des symptômes peuvent être présents avec une concentration sérique faible alors que des malades en ayant de fortes quantités demeurent asymptomatiques. Plus importantes peut-être, dans un cas donné, sont les *propriétés physiques et chimiques* de la protéine comme son poids moléculaire, sa solubilité à la température ambiante, son affinité pour les surfaces cellulaires, etc. Une autre communication doit d'ailleurs traiter des *phénomènes pathologiques* produits par ces protéines à grosses molécules, tels l'augmentation de la viscosité sanguine, l'inhibition "in vivo" de phases de la coagulation, l'endommagement des parois vasculaires et des éléments figurés du sang, etc. Ces phénomènes sont mentionnés ici brièvement parce qu'ils servent jusqu'à un certain point de justification à la classification proposée ci-après des manifestations cliniques polymorphes communes aux dysprotéinémies. (Tableau 2)

Les manifestations *vasculaires* — de règle dans la cryoglobulinémie, fréquentes dans la macroglobulinémie, plus rares dans le myélome — témoignent de l'occlusion à degré plus ou moins prononcé des petits vaisseaux, allant du simple engorgement à l'occlusion artériolaire complète avec gangrène distale en passant par l'occlusion angiospastique transitoire (Raynaud, acrocyanose, "livido reticularis"); elles peuvent se produire à des températures aussi peu froides que 60-65°F. L'aspect des *fundi* est un des plus sensibles indices cliniques de l'existence d'une dysprotéinémie: indépendamment des hémorragies rétiniennes possibles, on peut voir des vénules turgescentes et tortueuses et de diamètre irrégulier, justifiant les qualificatifs d'aspect en "collier de perles", "boudiné" ou en "chapelet de saucissons". A cause de l'hyperviscosité et de précipitation intravasculaire, associées sans doute à d'autres facteurs, il peut se produire une sclérose vasculaire donnant de l'hypertension pulmonaire, des thrombophlébites récidivantes et parfois des troubles myocardiques.

Les *hémorragies,* (plus rares dans le myélome) sont le plus souvent pétéchiales et siègent principalement aux *muqueuses*: épistaxis, gingivorra-

TABLEAU 2



DYSPROTEINEMIES
MANIFESTATIONS CLINIQUES & MECANISMES DE PRODUCTION

gies, entérorragies, hématuries, hémorragies rétiniennes, etc.; le *purpura* cutané n'a rien qui le distingue des purpuras "vasculaires" ou "thrombocytopénique". Il y a souvent *thrombocytopénie* associée et diminution ou inhibition d'autres facteurs nécessaires à la coagulation.

Communs aux trois entités et davantage peut-être à la myélomatose et à la cryoglobulinémie lorsque la protéine anormale est présente en grande quantité, un *syndrome d'obnubilation et de confusion mentale* fluctuante avec déficits neurologiques transitoires disséminés et rapidement changeants peut dominer le tableau; des *mononeuropathies* périphériques isolées ou multiples, à la fois ou successivement, peuvent exister; de même que de la *surdité* soudaine, des *vertiges* ou d'autres signes d'atteinte des nerfs crâniens.

L'albuminurie est fréquente dans chacun des syndromes et la protéine de Bence-Jones a été retrouvée dans quelques cas de macroglobulinémie apparemment primaire. L'insuffisance rénale traduite par une *azotémie élevée,* assez commune dans le myélome, n'est pas rare non plus dans la cryoglobulinémie quoique inhabituelle dans la macroglobulinémie.

Par contre, sauf pour de rares exceptions de macroglobulinémie de Waldenström, on ne retrouve de *douleurs* et de *lésions osseuses lytiques* que dans la myélomatose; sans qu'il soit possible de l'imputer strictement à la dysprotéinémie, l'*ostéoporose* radiologique est fréquemment décrite dans les deux autres entités.

Une *sédimentation* très accélérée est de règle dans toutes, et effectivement elle est parfois l'indice qui éveille les soupçons sur l'existence d'une dysprotéinémie. La grande tendance à la formation de *rouleaux* sur le frottis va de pair avec l'accélération de la sédimentation. Une *anémie* généralement normochrome normocytaire est commune de même qu'un degré variable de *lymphocytose;* occasionnellement on peut rencontrer une neutropénie, une thrombopénie, parfois une pancytopénie ou une anémie hémolytique.

B — TRAITS PARTICULIERS

1) *Myélomatose*

Il n'est pas rare que le myélome multiple se manifeste par des *infections* récidivantes, en général des broncho-pneumonies, avant même que n'apparaissent les douleurs osseuses et même sans celles-ci; au même titre, en somme, que les hypogammaglobulinémies de l'adulte, les plasmocytes fabriquant vraisemblablement ici la globuline anormale typique de la maladie plutôt que des anticorps normaux. D'autres syndromes devraient aussi attirer l'attention vers une dysprotéinémie myélomateuse possible dont: une *insuffisance rénale chronique sans hypertension,* une *mononeuropathie* (dont celle du médian) sans évidence de compression locale, une *arthrite rhumatoïde* "atypique". Il faut souligner de plus, que la myélomatose est la maladie sous-jacente dans la majorité des cas de *macroglobulinémie* et de *cryoglobulinémie secondaires* et à peu près la seule condition où ces protéines existent en grande quantité. Il a été décrit de plus un petit nombre de cas de myélome où étaient présentes d'autres protéines "anormales" comme des *cryofibrinogènes* et des *hémagglutinines à froid,* toutes deux pouvant produire les symptômes vasculaires et autres communs aux dysprotéinémies. Une *pyroglobuline* décelable par réchauffement du sérum à 56°C a aussi été décrite.

2) *Macroglobulinémie*

Des macroglobulines ont été retrouvées dans un certain nombre de maladies hématologiques comme le myélome multiple, la leucémie lymphoïde chronique, le lymphosarcome, le réticulosarcome, dans des collagénoses (arthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique), d'autres états hyperglobulinémiques (cirrhoses, infections récidivantes, infestations parasitaires, sarcoïdose) et dans quelques hypoglobulinémies symptomatiques (syndrome néphrotique, "dysgammaglobulinémie de Janeway").

Par ailleurs, l'identité de la *macroglogulinémie primaire de Waldenström* ne fait plus de doute. Décrite en 1944 et précisée par la suite, elle est une affection du système lympho-plasmocytaire se manifestant typiquement après la cinquantaine, chez le mâle deux fois plus souvent que chez la femme, donnant un tableau de lassitude, pâleur, anémie modérée, susceptibilité aux infections respiratoires, tendance à saignoter du nez et de la bouche, phénomènes vaso-spastiques à l'exposition au froid, discrètes polyadénopathie et hépatosplénomégalie. Les autres manifestations décrites cihaut peuvent être présentes à des degrés divers. La sédimentation est accélérée et les autres traits de laboratoire qui caractérisent la maladie sont la présence, généralement entre gamma et bêta, d'un pic électrophorétiquement homogène et, à l'ultracentrifugation, d'une macroglobuline ayant une constante S 19-20.

Cette maladie, qui serait aussi fréquente que le myélome multiple, évolue en général chronique-

ment pendant plusieurs années, certains cas de Waldenström découverts en 1944 ayant survécu jusqu'à ce jour sans autre thérapeutique que la correction périodique de l'anémie par transfusions et le traitement des infections avec antibiotiques. Depuis quelques années, d'autres mesures se sont avérées utiles telles la plasmaphérèse (qui soutire transitoirement les macroglobulines du plasma), le chlorambucil (dirigé contre les cellules productrices) et plus récemment, des dérivés mercaptanes (comme la DL-pénicillamine, la cystéamine et la pénicilline, qui diminuent de façon efficace la viscosité sanguine in vitro et in vivo).

3) *Cryoglobulinémie*

La cryoglobulinémie peut être secondaire aux mêmes affections que celles qui s'accompagnent de macroglobulinémie secondaire (voir ci-haut). Il est même des cas où l'on retrouve ces deux globulines à la fois. Certains cas (peu nombreux) sans pathologie sous-jacente évidente ont été décrits sous l'appellation de *cryoglobulinémie primaire*: On n'y retrouve ni adénopathie ni hépatosplénomégalie, aucune lésion osseuse, et les manifestations sont surtout d'ordre vasculaire (à l'exposition au froid) ou hémorragiques; la maladie — qui sous certains aspects prend l'allure d'une réaction d'hypersensibilité — a une évolution prolongée avec phases de rémission et d'exacerbation, les symptômes ne se produisant en général qu'après exposition plus ou moins prolongée au froid.

4) Mentionnons enfin trois autres "entités" qui doivent, à cause de similarités cliniques, être distinguées des autres:

(a) le *"syndrome d'hémagglutination au froid"* ("cold-hemagglutinin disease") dû à la présence en grande quantité dans le sérum d'une agglutinine active en bas de 37°C. Cette condition le plus souvent *secondaire* à une affection aiguë (dont une pneumonie virale ou une anémie hémolytique aiguë) paraît exister aussi sous une forme *idiopathique*, les symptômes consistant essentiellement en anémie chronique (hémolytique), hémoglobinurie parfois et phénomènes vaso-spartiques lors de l'exposition au froid.

(b) Il a été plusieurs fois rapporté la présence, dans leur plasma héparinisé seulement, de *cryofibrinogène* en quantité variable chez un certain nombre de malades atteints d'infection aiguë (pneumonie virale, tuberculose pulmonaire active) ou de cancer métastatique. Par ailleurs, un cryofibrinogène précipitant dans le plasma héparinisé et aussi dans le plasma oxalaté ou citraté ou en présence d'EDTA (rarement dans tous à la fois cependant) a été mis en évidence chez un nombre plus restreint de malades. Ceux-ci étaient en majorité porteurs aussi d'infection aiguë (pneumonie lobaire aiguë, méningite pneumococcique), de polyartérite noueuse, polycythémie vraie, leucémie lymphoïde chronique, cirrhose, etc. Un autre groupe (cryofibrinogénémie primaire ?) présentait ou bien une histoire de phénomènes vasculaires épisodiques sans maladie sous-jacente évidente ou bien était complètement asymptomatique. Dans tous les cas, le cryofibrinogène — presque toujours associé à un état hyperfibrinogénémique — est susceptible de causer des manifestations vasculaires thrombotiques ou hémorragiques dans les tissus superficiels, la sévérité des symptômes paraissant dépendre en partie seulement de l'exposition au froid et de la concentration de cryofibrinogène dans le plasma, et en partie d'autres facteurs mal définis.

(c) Finalement, un mot du *"purpura hyperglobulinémique de Waldenström"* qui peut porter à confusion tant à cause de son nom que de ses manifestations cliniques. Waldenström a décrit ce syndrome en 1943 et de nombreux cas ont été ajoutés à la littérature depuis. Il s'agit d'un purpura apparaissant typiquement par poussées explosives, aux membres inférieurs après station debout prolongée, surtout si une pièce vestimentaire enserre les cuisses ou le bassin. L'éruption commence par une sensation de prurit, de brûlure ou de douleur légère bientôt suivit d'une efflorаison de macules ou petites papules d'allure urticarienne où apparaissent en quelques heures des pétéchies multiples pouvant confluer par endroits; graduellement, en plusieurs jours, les lésions pâlissent et disparaissent ou bien laissent une pigmentation brunâtre. Ces poussées de lésions, toutes d'âge identique pour chaque épisode, peuvent se reproduire à intervalles de jours ou de mois, pendant des années. Les anomalies sanguines typiques sont une sédimentation accélérée et une augmentation des gamma-globulines sériques. Il apparaît présentement que cette entité n'est en fait qu'une manifestation non spécifique, précoce ou tardive, d'un groupe hétérogène d'états pathologiques incluant collagénoses, sarcoïdose, néoplasies, tuberculose, etc.

ADDENDUM

Une méthode d'approche clinique des dysprotéinémies peut être schématisée de la façon suivante, comportant 4 étapes successives:

I — SOUPÇONNER L'EXISTENCE POSSIBLE D'UNE DYSPROTÉINÉMIE

Chez un patient (surtout s'il s'agit d'un mâle de 50 ans ou plus) consultant pour fatigabilité récente inexpliquée ou présentant:

1) *un tableau vasculaire*: allergie au froid, *syndrome de Raynaud,* acrocyanose (doigts, nez, oreilles), gangrènes cutanées distales punctiformes, thrombophlébites récidivantes "idiopathiques";

2) *un tableau hémorragique*: épistaxis bilatéral, purpura ("vasculaire" ou thrombocytopénique), microhématurie, hémorragies digestives;

3) *un tableau hématologique*: anémie aux environs de 10 gm normochrome et normocytaire, sans autres symptômes évidents; rouleaux en abondance sur le frottis; sédimentation très accélérée; pancytopénie modérée; ou tout simplement un rapport de laboratoire à propos de n'importe quelle analyse ainsi libellé: "dosage impossible — sang coagulé";

4) *un tableau infectieux*: pneumonies récidivantes, surtout si associées à pâleur et anémie inexpliquées;

5) *un tableau neurologique*: diminution récente rapide des facultés mentales (mémoire, concentration, jugement, etc.); somnolence ou fatigabilité inexpliquée; confusion fluctuante avec phases d'éclaircissement; mononeuropathie du médian (syndrome du tunnel carpien); surdité unilatérale soudaine;

6) *un tableau rénal*: azotémie élevée sans hypertension; albuminurie asymptomatique; hématurie microscopique ou macroscopique intermittente;

7) *un tableau ophtalmologique*: fundi montrant vénules dilatées et tortueuses; hémorragie rétinienne spontanée sans cause évidente;

8) *un tableau rhumatologique ou orthopédique*: polyarthrite de type rhumatoïde atypique; douleurs osseuses récentes, fractures pathologiques; ostéoporose radiologique chez un mâle dans la cinquantaine;

II — ÉLIMINER OU RENFORCER L'IMPRESSION CLINIQUE DE DYSPROTÉINÉMIE POSSIBLE PAR QUELQUES ANALYSES D'USAGE COURANT (Tableau III)

1) *sédimentation* globulaire: une sédimentation normale élimine pratiquement de façon certaine toute possibilité de dysprotéinémie; elle est en général accélérée et le chiffre obtenu est élevé de façon surprenante;

2) *l'hémogramme* peut être normal mais le frottis sanguin montrera à peu près toujours une formation exagérée de rouleaux;

3) *l'analyse d'urine* de routine peut déceler la présence d'albumine (ou de la protéine de Bence-Jones), ou de globules rouges en quantité au moins modérée.

III — ÉLIMINER DÉFINITIVEMENT OU IDENTIFIER LA DYSPROTÉINÉMIE SOUPÇONNÉE EN PROCÉDANT ENSUITE À UNE DEUXIÈME SÉRIE D'ANALYSES

1) *l'électrophorèse* des protéines sériques montrera une bande étroite, le plus souvent entre bêta et gamma; il est important que le laboratoire fournisse la courbe électrophorétique et non pas seulement le résultat quantitatif des diverses fractions;

2) *le test de Sia* devrait être fait aussi: même s'il n'a aucune valeur diagnostic absolue, il n'est tout de même pas souvent négatif dans une dysprotéinémie;

3) *du sang* devrait être ensuite mis dans des tubes contenant des anticoagulants divers (de façon à pouvoir déceler la présence d'un cryofibrinogène) et les liquides surnageants (plasma + anticoagulant) gardés pour être placés — en même temps qu'un tube contenant un échantillon de sérum — à des températures variées: celle de la pièce (environ 22°C), à la glacière (environ 4°C), à 56°C etc. Ces procédures sont essentiellement celles qui sont suivies en laboratoire lorsqu'est demandée la "recherche de cryoglobuline, cryofibrinogène, pyroglobuline", qu'on devrait compléter par la recherche d'hémagglutinines à froid;

4) *l'ultracentrifugation* du rérum sera ensuite faite si la possibilité de macroglobulinémie demeure.

IV — DÉTERMINER S'IL S'AGIT D'UNE DYSPROTÉINÉMIE SECONDAIRE OU PRIMITIVE

Au moyen de:

1) *radiographies* osseuses: celles du crâne et de la colonne sont à demander d'abord, en l'absence de toute douleur osseuse;

2) une étude de la *moelle osseuse* (sternum ou crête iliaque) pourra révéler les particularités morphologiques de la myélomatose ou de la macroglobulinémie de Waldenström, ou bien, en cas de dysprotéinémie secondaire, montrer peut-être la présence de cellules néoplasiques;

3) des *biopsies* — pas toujours nécessaires cependant — peuvent être faites ensuite, dont celle du foie (à l'aiguille s'il n'y a pas de tendance hémorragique), ou de ganglions (macroglobulinémie primaire, lymphone, etc.)

TABLEAU 3

DYSPROTEINEMIE

examens complémentaires essentiels

PREMIERE ETAPE	RESULTATS
1- HEMOGRAMME	● ANEMIE NORMOCHROME ● LEUCOPENIE - THROMBOCYTOPENIE
2- FROTTIS	● ROULEAUX
3- SEDIMENTATION	● ACCELEREE
4- ANALYSE D'URINE	● ALBUMINURIE ● HEMATURIE MICROSCOPIQUE
DEUXIEME ETAPE	
1- TEST DE SIA	● POSITIF
2- ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES et/ou PLASMATIQUES	● BANDE ETROITE (homogène) EN POSITION Y.M.P. ● "HYPER-Y-GLOBULINEMIE"
TROISIEME ETAPE	
1- ULTRACENTRIFUGATION	● MACROGLOBULINES S_{20} 19-20
2- MOELLE OSSEUSE	● LYMPHOCYTOSE - CELLULES LYMPHOIDES ● PLASMOCYTOSE - MYELOMATOSE ● MASTOCYTOSE
3- RADIOGRAPHIES OSSEUSES	● OSTEOPOROSE ● LESIONS LYTIQUES
4- BIOPSIES HEPATIQUE, GANGLIONNAIRE	● INFILTRATION

Résumé

Dans le cadre d'un symposium sur les dysprotéinémies, cette communication traite de l'aspect clinique de ces affections (myélomatose, macroglobulinémie et cryoglobulinémie). Des traits communs à toutes sont d'abord discutés, puis certaines particularités propres à chacun de ces syndromes sont soulignés. Allusion est faite à quelques entités n'appartenant pas à ce chapitre, mais apparentées aux dysprotéinémies soit par leur nom soit par certaines manifestations (cryofibrinogénémie, syndrome d'hémagglutination à froid et purpura hyperglobulinémique de Waldenström).

Finalement, un schéma synthétisant les étapes successives de l'approche clinique de ces maladies est offert.

Summary

This article is part of a symposium on dysproteinemias, and its concern is the clinical picture of these conditions. Traits common to three clinical syndromes (myeloma, macroglobulinemia and cryoglobulinemia) are first discussed and particularities characterizing individual entities are then underlined. Mention is also made of three other conditions (cryofibrinogenemia, cold hemagglutinin disease and purpura hyperglobulinemia of Waldenström) which are liable to create confusion because of similarities of names or manifestations.

Finally, a schematized method of clinical approach of these syndromes is offered.

BIBLIOGRAPHIE

Généralités

GITLIN, D.; GROSS, P. A. M. et JANEWAY, C. A.: The gamma globulins and their clinical significance. *New Engl. J. Med.*, **260**: 21, 72, 121, 170 (1, 8, 15, 22 janv.) 1959.

MANNIK, M. et KUNKEL, H. G.: The immunoglobulins. *Bull. Rheumat. Diseases*, **13**: 309 (avril) 1963.

ROSEN, F. S.; The macroglobulins. *New Engl. J. Med.*, **267**: 491, 546 (6, 13 sept.) 1962.

WALDENSTRÖM, J.: Diseases associated with abnormal plasma proteins. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **53**: 789, 1960.

Myélomatose

AZAR, H. A.; HILL, W. T. et OSSERMAN, E. F.: Malignant lymphoma and lymphatic leukemia associated with myeloma-type serum proteins. *Am. J. Med.*, **23**: 239 (août) 1957.

Combined Staff Clinic: Multiple myeloma — Current clinical and chemical concepts. *Am. J. Med.*, **23**: 283 (août) 1957.

CONN, H. O. et KLATSKIN, G.: Filter paper electrophoretic patterns of serum in multiple myeloma. *Am. J. Med.*, **16**: 822 (juin) 1954.

MORTON, J. I. et DEUTSCH, H. F.: Some immunochemical relations of Bence-Jones and hyperglobulinemic serum proteins of multiple myeloma patients. *Cancer Research*, **18**: 1221 (nov.) 1958.

OSSERMAN, E. F.: Plasma cell myeloma II. Clinical aspects. *New Engl. J. Med.*, **261**: 952, 1006 (5, 12 nov.) 1959.

Macroglobulinémie

Clinico-Pathological Conference (Nat. Inst. of Health): Waldenström's macroglobulinemia. *Ann. Int. Med.*, **50**: 1010 (avril) 1959.

RITZMANN, S. E.; COLEMAN, S. L. et LEVIN, W. C.: Effect of some mercaptanes upon macrocryogelglobulin: modifications induced by cysteamine, penicillamine and penicillin. *J. Clin. Invest.*, **39**: 1320, 1960.

SCHWAB, P. J. et FAHEY, J. L.: Treatment of Waldenström's macroglobulinemia by plasmapheresis. *New Engl. J. Med.*, **263**: 574 (22 sept.) 1960.

Symposium (Société Française d'Hématologie): Les macroglobulinémies. *Le Sang*, **31**: numéros 5 et 6, 1960.

WALDENSTRÖM, J.: Macroglobulinemia. *Acta Haematologica*, **20**: 20, 33, 1958.

ZLOTNICK, A.: Macrogammaglobulinemia of Waldenström. *Am. J. Med.*, **29**: 461 (mars) 1958.

Cryoglobulinémie

ÇETINGIL, A. I.; ÖZEN, M. A. et SANDALCI, Ö. N.: Mesothelioma associated with cryoglobulinemia. *Am. J. Med.*, **31**: 640 (oct.) 1961.

MACKAY, I. R.; ERIKSEN, N.; MOTULSKY, A. G. et VOLWILER, W.: Cryo- and macroglobulinemia. Electrophoretic, ultracentrifugal and clinical studies. *Am. J. Med.*, **20**: 564 (avril) 1956.

SCHWARTZ, T. B. et JAGER, B. V.: Cryoglobulinemia and Raynaud's syndrome in a case of chronic lymphocytic leukemia. *Cancer*, **2**: 319, 1949.

VOLPE, R.; BRUCE-ROBERTSON, A.; FLETCHER, A. A. et CHARLES, W. B.: Essential cryoglobulinemia. Review of the literature and report of a case treated with ACTH and cortisone. *Am. J. Med.*, **20**: 533 (avril) 1956.

Cryofibrinogénémie

CAMPBELL, M. L.; HAMMACK, W. J. et FRONMEYER, W. B. Jr: Cryofibrinogenemia: physicochemical study. *Clin. Research*, **7**: 134, 1959.

JAGER, B. V.: Cryofibrinogenemia. *New Engl. J. Med.*, **266**: 579 (22 mars) 1962.

KORST, D. R. et KRATOCHVIL, C. H.: Cryofibrinogen in a case of lung neoplasm associated with thrombophlebitis migrans. *Blood*, **10**: 945, 1955.

Hémagglutination à froid

FERRIMAN, D. G.; DACIE, J. V.; KEELE, K. D. et FULLERTON, J. M.: The association of Raynaud's phenomena, chronic haemolytic anemia and the formation of cold antibodies. *Quart. J. Med.*, **20**: 275, 1951.

MEHROTA, T. N. et CHARLWOOD, P. A.: Physicochemical characterization of cold auto-antibodies of acquired haemolytic anemia. *Immunology*, **3**: 254, 1960.

RITZMANN, S. E. et LEVIN, W. C.: Effect of mercaptanes in cold agglutinin disease. *J. Lab. & Clin. Med.*, **57**: 718, 1961.

Purpura Hyperglobulinique de Waldenström

STRAUSS, W. G.: Purpura hyperglobulinemia of Waldenström. *New Engl. J. Med.*, **260**: 857 (23 avril) 1959.

APPORT DU LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA DYSPROTÉINÉMIE

Blandine Y. GOSSELIN,
Chargée de la section d'hématologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Je traiterai des analyses de laboratoire susceptibles de contribuer au diagnostic de la dysprotéinémie. Je décrirai d'abord l'aspect du sang périphérique et de la moelle osseuse et discuterai ensuite de la vitesse de sédimentation, de la recherche des cryoglobulines et des modifications des protéines plasmatiques mises en évidence par le test de Sia; je parlerai enfin de l'électrophorèse des protéines, de son principe et de ses modifications dans différentes dysprotéinémies comme la myélomatose et la macroglobulinémie.

A — SANG PÉRIPHÉRIQUE

Il est plutôt rare que les myélomatoses se présentent d'emblée avec un syndrome hématologique sous forme d'anémie grave, d'agranulocytose ou d'anémie aplastique. Ceci n'arrive que dans environ 1% des cas. Règle générale, au moment où les malades consultent le médecin, ils ont bien d'autres symptômes et c'est au cours des analyses de routine que l'on constate les dégâts hématologiques. Dès le prélèvement du sang veineux, on observe des modifications qui traduisent le déséquilibre du plasma surtout s'il existe des cryoglobulines: le sang à cause de sa viscosité augmentée s'écoule mal, s'étale difficilement sur une lame et se prend en une masse gélatineuse à la température de la pièce. L'aspect reste toutefois normal si on place l'éprouvette à 37° C.

L'*anémie* le plus souvent normocytaire et normochrome est modérée au début mais subit des fluctuations suivant les périodes évolutives pour atteindre des chiffres très bas dans les stades tardifs. A l'examen du frottis de sang périphérique d'un myélome, on constate une formation en *rouleaux* des globules rouges qui semblent empilés comme des pièces de monnaie, ce qui macroscopiquement donne un aspect de pseudo-agglutination. On peut prouver que cet empilement est dû à un facteur plasmatique de la façon suivante: si on place les globules rouges d'un patient souffrant de myélome multiple en suspension dans un plasma normal, il n'y a pas d'empilement; si par contre, on met des globules rouges normaux dans un plasma de myélomateux, on observe la formation de rouleaux. Cette formation de rouleaux est en relation avec l'hyperviscosité sanguine.

Le compte des *globules blancs* est souvent normal mais il y a parfois leucocytose augmentée ou diminuée. On peut noter une polynucléose mais la plupart du temps, la formule blanche est caractérisée par une prédominance de cellules mononucléées: lymphocytes, cellules réticulées lymphoïdes, monocytes; on observe également parfois la présence d'un petit nombre de myélocytes, de métamyélocytes et de quelques normoblastes. Si on fait un examen minutieux des lames en se servant du faible grossissement au microscope ou en étudiant une préparation où il y a une concentration leucocytaire (buffy coat), on peut trouver un petit nombre de plasmocytes plus ou moins atypiques dans au moins 70% des cas de myélome comme l'a démontré Morissette dans sa thèse à la clinique Mayo.

En général, les *plaquettes* sont en nombre à peu près convenable sauf lorsqu'il y a envahissement de la moelle.

Dans la *macroglobulinémie de Waldenström* comme dans le myélome, les hématies s'agglutinent spontanément, s'empilent et forment des rouleaux à la température ambiante. L'examen du sang périphérique démontre dans la très grande majorité des cas une anémie normocytaire comme dans les anémies aplastiques sans signes de régénération, des globules blancs autour de 10,000 sauf s'il y a hypoplasie de la moelle. Au début de la maladie, la formule blanche est tout à fait normale mais avec la progression de la maladie, on note une neutropénie avec prédominance lymphomonocytaire de l'ordre de 50 à 70% parmi lesquels se glissent des cellules lymphoïdes jeunes ou atypiques et quelques rares plasmocytes. En général, les plaquettes sont normales. En somme, à ne considérer que le sang périphérique, la maladie offre le tableau d'une anémie importante normochrome avec un leucogramme sans modification franche. La formule sanguine seule oriente soit vers une hypoplasie ou une aplasie médullaire des trois lignées sanguines, soit vers une leucose lymphoïde chronique ou subaiguë. Ce n'est donc pas par l'examen du sang périphérique que nous pourrons établir un diagnostic différentiel net entre le myélome et la macroglobulinémie: dans les deux cas, on observe l'empilement des hématies formant des rouleaux, une anémie généralement normochrome et également fréquente, une formule blanche aussi peu évocatrice dans un cas comme dans l'autre avec la même tendance à la neutropénie et à la

lymphocytose relative. La thrombocytopénie est également inconstante et modérée.

Il serait onéreux de discuter de l'aspect du sang périphérique de certaines paraprotéinémies comme la leucémie, la lymphogranulomatose maligne et les sarcomes où l'on note presque constamment des hyperglobulinémies car leur image sanguine n'offre rien de vraiment pathognomonique.

B — MOELLE OSSEUSE

Si dans un cas de myélome on pratique une ponction de moelle osseuse en plein tissu tumoral, on peut avoir une ponction blanche à cause de la densité de la tumeur. Plus souvent, on ramène une substance qui, une fois étalée sur lame, se montre presque exclusivement constituée de cellules plasmocytaires. Le degré d'atypie de ces cellules varie d'un cas à l'autre. Ordinairement, on fait la ponction sternale classique: on peut là aussi obtenir une ponction blanche, ce qui traduit une aplasie médullaire ou encore un envahissement massif par des cellules myélomateuses qui se laissent difficilement dissocier. Le myélogramme contribue au diagnostic en autant qu'il y a présence de cellules plasmocytaires et celui-ci est d'autant plus certain que le pourcentage des cellules plasmocytaires est plus élevé. On peut parfois trouver jusqu'à 80% des éléments qui soient plasmocytaires. L'élément essentiel au diagnostic toutefois est la constatation d'anomalies morphologiques franches. Les cellules myélomateuses ont une forme arrondie ou ovalaire, un cytoplasme dont la basophilie est très marquée, un noyau excentrique qui contient toujours un ou deux nucléoles. Somme toute, la cellule myélomateuse est une cellule plasmocytaire jeune avec des anomalies cytoplasmiques et nucléaires. En plus de ces cellules anormales, le myélogramme présente parfois des modifications qui peuvent avoir une valeur d'orientation comme par exemple la présence de flaques protidiques basophiles, le groupement en rouleaux des hématies et parfois des îlots protéiques encerclés de polynucléaires donnant un faux aspect de cellules de Hargraves.

Les statistiques ont démontré qu'il y avait environ 80% des cas de myélomes qui présentaient une plasmocytose supérieure à 10% en début d'évolution; toutefois, une plasmocytose inférieure à 15% n'a pas en elle-même de valeur absolue. On peut l'observer dans certaines infections, dans certains processus mettant en jeu un mécanisme de sensibilisation ou d'intolérance, dans tout état d'irritation médullaire, dans les hyperglobulinémies, les cirrhoses, les métastases osseuses. Toutefois, la présence de nucléoles ou d'anomalies cellulaires franches doit faire soupçonner un myélome.

Dans la maladie de Waldenström, l'anomalie de myélogramme la plus fréquente et la plus valable est représentée par la présence d'une forte proportion de cellules lymphoïdes: leur taux est variable selon les malades et au cours de l'évolution et peut aller jusqu'à 95%. Ils existe parfois une hyperplasie de cellules réticulaires qui ont tendance à se grouper et présentent tous les stades intermédiaires entre le lymphocyte et le plasmocyte.

C — PLASMA

Après cet aperçu des changements au niveau des éléments figurés du sang et de la moelle osseuse dans les dysprotéinémies, observons ce qui se passe au niveau du plasma. Dans les dysprotéinémies, le phénomène primordial est représenté par la perturbation de la synthèse des protéines plasmatiques. Les modifications tant qualitatives que quantitatives de ces protéines ont été soumises à toute une gamme d'examens. Toutes les réactions de labilité du sérum essaient de mettre en évidence le déséquilibre plasmatique par des artifices divers basés sur le fait que la baisse des albumines et la hausse des globulines favorisent la floculation en présence d'un agent précipitant quelconque. La plupart de ces réactions n'apportent aucune précision sur la nature de la dysprotéinémie mais elles sont quand même un bon moyen de dépistage car leur positivité peut mettre sur la voie du diagnostic. Ainsi, la vitesse de *sédimentation* très rapide présente une grande valeur indicatrice. Son accélération dépend de nombreux facteurs tant globulaires que plasmatiques mais elle est surtout due à l'hyperglobulinémie. La *réaction de Sia* est très facile d'exécution: elle consiste à laisser tomber goutte à goutte le sérum à étudier dans de l'eau distillée. Si la réaction est positive, il se forme un nuage blanc qui est dû à la présence d'euglobulines insolubles dans l'eau pure. Ce test est à peu près toujours négatif dans le myélome alors qu'il est généralement positif dans la macroglobulinémie. Les diverses épreuves de floculation comme le test au thymol, la réaction de Takata-Ara, la réaction au formol-gel donnent des résultats inconstants. D'une façon générale, on observe une plus grande positivité dans les myélomes de type gamma que dans ceux de type bêta.

D — SÉRUM

Le sérum dans les cas de dysprotéinémies présente également des modifications physiques: ainsi, les *cryoglobulines* sont responsables de la gélification du sérum lors de son refroidissement au-dessous de 37° C.

Dès 1921, Howe a voulu fractionner les protéines du sérum et pour ce faire, il s'est servi de sulfate de sodium à 21.5% pour précipiter les albumines. En soustrayant les albumines des protéines sériques totales, on obtient les globulines et on peut établir un rapport A/G. En fait, cette méthode est un peu grossière et on trouve des globulines alpha-1, alpha-2 et bêta dans la soi-disant fraction albumine mais cette méthode a quand même été utilisée jusqu'en 1937 alors que Tiselius a mis au point l'*électrophorèse* pour séparer les protéines du sérum en se basant sur le fait que les différentes protéines ont à leur surface des charges électriques caractéristiques. Si on place ces protéines dans un milieu conducteur où passe un courant direct, elles se déplaceront à une vitesse proportionnelle à leur charge électrique de surface. Tisélius appréciait ces changements à l'aide d'un système d'optiques très compliqué et divisait ainsi les protéines en cinq grandes classes, à savoir: les albumines, les globulines alpha-1, les globulines alpha-2, les globulines bêta et les globulines gamma. Il décrivait de plus une sixième fraction située entre les bêta et les gamma et qu'on a appelé la fraction phi parce qu'elle correspondait au fibrinogène. L'appareil de Tisélius n'était pas pratique pour l'usage courant car sa manipulation nécessitait un personnel très qualifié et les analyses étaient très longues à exécuter. Ce n'est que vers 1950 qu'on a commencé les électrophorèses sur papier filtre ou électrophorèse de zone. Cette analyse facile à faire consiste à appliquer du sérum à un endroit bien déterminé sur une bande trempée dans une solution électrolytique où passe un courant direct. L'électrophorèse est donc devenue un procédé de fractionnement des protéines qui utilise leur propriété de se déplacer dans un champ électrique vers l'anode avec des vitesses différentes dans des conditions déterminées de température et de Ph. Quand la migration est terminée, on fait sécher le papier à l'air chaud pour fixer les protéines et on se sert de différents colorants suivant que l'on veuille mettre en évidence les protéines non liées, les lipoprotéines ou les mucoprotéines. Le colorant le plus usuel est le bleu de brome-phénol qui fait ressortir les albumines et les globulines alpha-1, alpha-2, bêta et gamma. L'intensité de la coloration est en relation directe avec la quantité de protéines, ce qui permet d'établir une proportion relative entre les différentes sortes de protéines. On peut apprécier ces différences quantitatives avec beaucoup de précision à l'aide d'une cellule photoélectrique; on obtient ainsi une courbe correspondant à la densité de la coloration de chaque fraction protéinique. Le bleu de brome-phénol ne permet pas de distinguer les lipoprotéines et les mucoprotéines mais on peut les voir avec d'autres colorants. On reconnaît deux ondes avec les colorants pour lipoprotéines: la première, les alpha-lipoprotéines se superposent à la zone correspondant à la fin des albumines et à une partie des globulines alpha et la deuxième, les bêta-lipoprotéines se situe au niveau des globulines bêta.

Comme les albumines et une grande partie des globulines sont fabriquées au niveau du foie et les gamma-globulines au niveau des cellules réticulo-endothéliales, on peut s'attendre à une dysprotéinémie ou à une paraprotéinémie chaque fois que ces organes sont touchés et chaque fois qu'il y a déperdition de protéines — comme dans les maladies rénales. La plupart du temps, l'électrophorèse ne contribue pas grand'chose au diagnostic mais sert surtout à confirmer une pathologie. Ces changements non spécifiques peuvent se manifester par une diminution des albumines, une augmentation des globulines alpha-1 et 2, une diminution des bêta-globulines et même une séparation des bêta-globulines en bêta-1 et bêta-2 et enfin par une large bande hétérogène des gamma-globulines. C'est ce qu'on appelle un patron électrophorétique de Stress.

L'électrophorèse normale comporte des albumines dans la proportion de 60 à 70% des protéines plasmatiques totales. Elles forment un pic étroit homogène, ce qui est le propre des protéines purifiées où il n'y a probablement qu'une seule fraction. Les globulines forment les autres 30 à 40% à savoir de 2 à 5% pour le pic étroit des alpha-1, de 5 à 10% pour l'onde large des alpha-2, de 8 à 12 % pour le pic étroit des globulines bêta et de 10 à 15% pour les gamma-globulines qui présentent une courbe hétérogène à base élargie, ce qui suggère que le composé n'est pas pur et contient plus d'une protéine mais à mobilité à peu près égale. Chez les sujets en bonne santé, ce sont les gamma-globulines qui varient le plus d'un individu à l'autre. On croit que l'abaissement d'une fraction normale résulte de la déviation pathologique du mécanisme de synthèse des globulines. Dans le *myélome*, on note des changements qua-

litatifs des protéines; ces changements qualitatifs diffèrent d'un patient à l'autre mais demeurent constants au cours de toute l'évolution chez un même patient. Il y a environ 10% des myélomes qui sont de type bêta, 80% de type gamma et 10% chez qui on ne trouve pas de globulines "M" mais plutôt une hypogammaglobulinémie. Parmi les types d'hypergammaglobulinémie, on en compte environ la moitié qui sont des gamma rapides et les autres des gamma lentes. Il est à noter que dans tous les cas de myélomes, les patients souffrent d'une absence virtuelle de gamma-globulines normales. Tous les myélomateux qui présentent une protéine "M" dans leur électrophorèse ont un pic au même niveau que leur "M" dans les colorations pour lipoprotéines — phénomène que l'on n'observe pas dans les cas de lymphosarcomes. Dans le myélome, l'onde se présente comme un pic globulinique aigu ressemblant à celui de l'albumine et sur les bandes de papier comme une tache dense faiblement étalée. L'onde myélomateuse est caractérisée par sa grande homogénéité électrophorétique, par son importance notable et parfois même monstrueuse, par sa forme: pic resserré à base étroite et enfin par sa permanence au cours de toute l'évolution quelles que soient les circonstances et quel que soit le traitement. La position du pic ou de la tache sur le diagramme a fait l'objet de nombreux travaux parfois contradictoires. La confusion provient du fait que certaines protéines anormales voyagent à peu près à la même vitesse que les protéines normales, d'où le nom incorrect d'ailleurs de bêta ou de gamma myélome. Dans le myélome, l'albumine est presque constamment diminuée, les globulines alpha sont légèrement élevées, les bêta-globulines varient en sens divers et dans des limites assez restreintes tandis que les gamma-globulines sont généralement abaissées.

Si dans la *macroglobulinémie* on se débarrasse de la macroglobuline du sérum par précipitation dans l'eau distillée ou mieux par dialyse contre une solution tampon, l'électrophorèse du sérum surnageant est normale.

L'*électrophorèse en gel amidon* permet de préciser certains caractères des protéines myélomateuses. Le gel amidon, peu absorbant, semble exercer une action de filtration liée aux dimensions de ses pores. Il ajoute donc un nouvel élément de sélection dans le fractionnement des protéines si bien que les résultats de ce procédé d'électrophorèse ne concordent pas toujours avec ceux que fournissent les techniques usuelles. Dans la macroglobulinémie, l'aspect sur gel amidon n'est pas modifié car les macroglobulines ne migrent pas dans ce milieu.

Bence Jones a noté dans l'urine de certains cas de myélome la présence de protéines qui précipitent à 56° C pour se redissoudre à l'ébullition. Pour mettre en évidence cette protéine qui n'existe pas dans tous les cas, il faut avoir pris soin d'acidifier l'urine à un Ph de 5.5 avec de l'acide acétique et l'enrichir de NaCl. Ceci ne suffit pas toujours et il arrive que la dissolution à 100° C ne se fasse pas, soit à cause d'une protéinurie banale, soit que la protéine de Bence Jones demeure insoluble. Il faut filtrer à chaud pour séparer ce qui est coagulé par la chaleur de la protéine de Bence Jones qui peut floculer dans l'urine filtrée lorsqu'elle refroidit.

Si la protéinurie est abondante, i.e. si elle est supérieure à 5 gr/00, on peut en faire une électrophorèse sinon, il faut d'abord la faire dialyser à travers un sac de cellophane contre une solution de Dextran à basse température. On peut alors voir sur l'électrophorèse une fraction homogène et isolée qui se situe entre les alpha-2 et les gamma-globulines. Dans 20% des cas, la courbe est polymorphe et difficile à interpréter. L'électrophorèse des urines mérite toujours qu'on la fasse parce que les résultats ne coïncident pas toujours avec ce que l'on trouve par la méthode thermique; là où l'on trouve une albuminurie banale, on peut déceler une globulinurie isolée pratiquement pure. On pourra dès lors considérer qu'il s'agit d'une protéine de Bence-Jones.

Dans la *maladie de Waldenström,* ce n'est que l'*ultracentrifugation* qui permet de confirmer la présence d'une macroglobulinémie. Ce n'est pas un examen de routine car peu de laboratoire possèdent un ultracentrifuge. Il y a quand même une multitude d'analyses plus simples qui peuvent révéler une dysprotéinémie majeure qui oriente vers ce diagnostic. Dans la plupart des cas, les macroglobulines se comportent comme des euglobulines très faciles à déceler par le test de Sia. La seule notion de poids moléculaire ne suffit cependant pas à caractériser un désordre profond de l'équilibre protéique, d'où la naissance de techniques analytiques plus fines d'ordre chimique ou immunologique. Parmi les épreuves d'orientation, on compte le dosage des protéines sanguines qui est augmenté en général, le rapport A/G qui est toujours inversé et très bas en raison de la très faible quantité d'albumine, le myélogramme, le test de Sia franchement positif, la vitesse de sédimentation très rapide. L'électrophorèse des protéines

sur papier démontre dans plus de la moitié des cas une protéine anormale au niveau des gamma-globulines. Dans les autres cas, la vitesse de migration est un peu plus rapide que celle des gamma-globulines normales et la tache se situe dans une zone intermédiaire entre les bêta et les gamma-globulines: on la qualifie de bêta-2 ou de gamma rapide. La projection photométrique de la courbe montre un pic très aigu à base étroite comparable à celui du myélome multiple. C'est pourquoi Waldenström classe ces protéines dans les groupes de type "M".

Plusieurs maladies hématologiques s'accompagnent d'apparition de globulines de type "M", la myélomatose, les maladies des cellules lymphatiques, v.g., la leucémie, le lymphosarcome, la macroglobulinémie. L'électrophorèse a ses limitations et nous devons avoir recours à d'autres stratagèmes comme l'immunologie pour prouver ces différents diagnostics.

Résumé

Certaines épreuves de laboratoire permettent au médecin de s'orienter vers un diagnostic de dysprotéinémie; ainsi, le frottis de sang périphérique, le myélogramme, l'étude de la labilité sérique, la vitesse de sédimentation, l'électrophorèse des protéines sur papier ou gel amidon du sérum et de l'urine, contribuent à nous faire distinguer par exemple un myélome multiple d'une macroglobulinémie. Ces tests ont toutefois des limitations et pour poser un diagnostic plus précis et plus fin, il faut avoir recours à l'ultracentrifugation et à l'immuno-électrophorèse.

Summary

Certain laboratory techniques enable the physician to come to a diagnosis of dysproteinemia. Among these techniques, we have the examination of the peripheral blood, of the bone marrow, the sedimentation rate, the study of the serum lability, paper electrophoresis on serum and urine, Bence Jones proteins. With these tests, we can distinguish between multiple myeloma and macroglobulinemia but for a more precise and finer diagnosis, we need the help of ultracentrifugation and immunoelectrophoresis.

BIBLIOGRAPHIE

OLMER, Jean; MONGIN, M.; MURATORE, R. et DENIZET, D.: Myélomes, macroglobulinémies et dysglobulinémies voisines. Masson et Cie, édit., Paris, 1961.

WALL, Robert L.: The Use of Serum Protein Electrophoresis in Clinical Medicine. *A.M.A. Archives of Internal Medicine*, **102**: 618-658 (oct.) 1958.

RÔLE DE L'IMMUNOPHORÈSE ET DE L'ULTRA-CENTRIFUGATION DANS LE DIAGNOSTIC DES MYÉLOMES MULTIPLES ET DES MACROGLOBULINÉMIES

Suzanne LAURIN [1]

L'électrophorèse sur papier de la majorité des sérums de myélomes se traduit par un sommet homogène au niveau de la région des gamma-globulines. Si l'on compare ce sommet avec le sommet gamma normal, on constate que celui-ci est aplati et traduit une certaine hétérogénéité des gamma-globulines normales. L'immuno-électrophorèse a démontré que le complexe gamma-globuline normal n'est pas homogène et comprend les gamma 2, les B2A et les B2M. De plus, certains sérums de myélomes, de cirrhoses et de macroglobulinémies, présentent entre les sommets gamma et bêta un sommet supplémentaire qui reçut plusieurs désignations: gamma 1, T, M, X. L'immuno-électrophorèse a permis d'élucider ce sommet qui correspond à une augmentation des B2A ou des B2M ou des deux à la fois.

En 1949, Gordon et al. publièrent des électrophorèses de sérum faites sur gel d'agar-agar; dans ce milieu, l'absorption des protéines paraissait presque nulle en comparaison avec celle qu'elles subissaient lors de l'électrophorèse sur papier. Ce substrat était le même qu'utilisait Ouchterlony pour la réaction de précipitation où les deux réactifs, antigènes et anticorps, diffusent à travers un gel à la rencontre l'un de l'autre.

En combinant les deux méthodes, électrophorèse sur agar et précipitation sur agar, P. Grabar mit à point l'immuno-électrophorèse.

Le mélange antigénique à analyser est déposé dans un réservoir creusé dans la gélose et avec une différence de potentiel de 4 V/cm en 4 heures, il y a migration des protéines. Suit la phase immunologique qui consiste à creuser dans le gel une longue gouttière parallèle au tracé protéique et à déposer dans ce réservoir un antisérum riche en précipitines spécifiques pour l'antigène étudié (Voir Fig. 1).

En mettant dans le réservoir central un sérum humain normal considéré comme antigène et qu'après l'électrophorèse, on fasse réagir cet antigène avec un sérum anti-humain normal obtenu en immunisant des lapins, des chèvres ou des chevaux avec un sérum normal, on obtient le tracé classique de l'immuno-électrophorèse. On peut identifier une vingtaine de protéines dans le sérum normal et une quinzaine peuvent être rattachées à des substances connues (Voir Fig. 2).

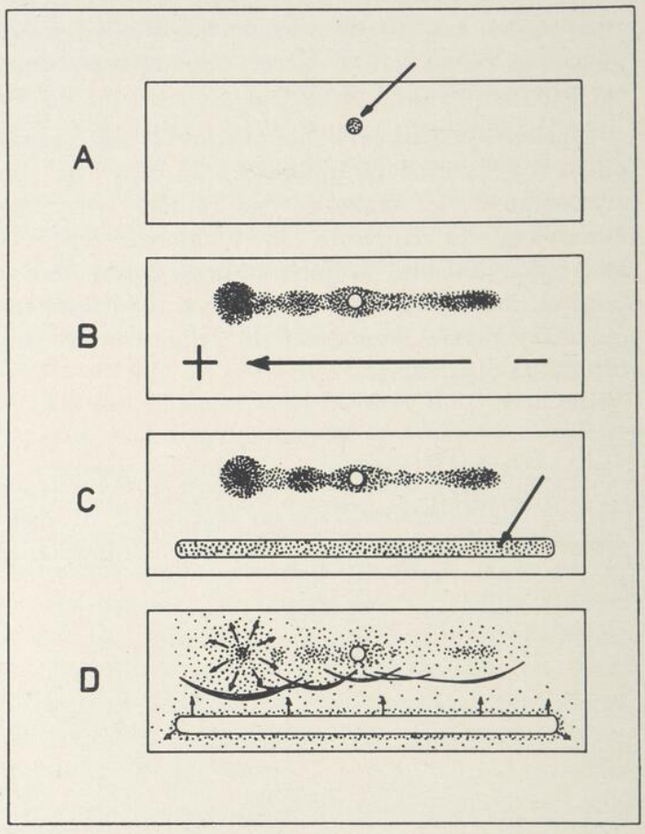


Fig. 1 — Photographiée dans: *Les globulines sériques du système gamma,* par J. Heremans, p. 30.

La région gamma s'étend depuis l'extrémité cathodique jusqu'au début de la région alpha 2. On note que deux lignes se détachent de la ligne

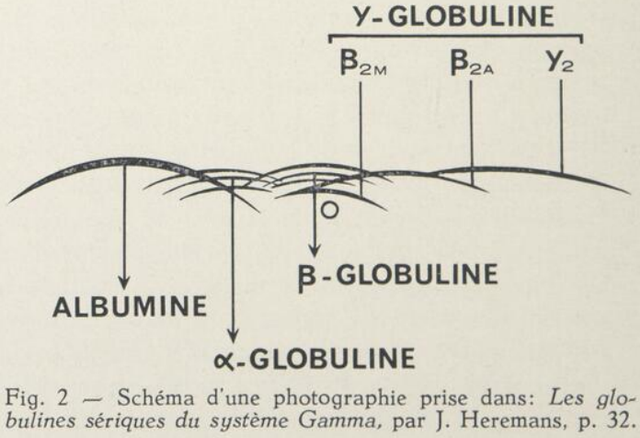


Fig. 2 — Schéma d'une photographie prise dans: *Les globulines sériques du système Gamma,* par J. Heremans, p. 32.

[1] Assistante, Section d'Hématologie, Hôpital Notre-Dame.

gamma et indiquent la présence des deux autres composantes du système gamma: les B2A et les B2M. Les gamma 2 correspondent aux gammas de l'électrophorèse sur papier; les B2A et les B2M se situent dans la dépression entre les sommets bêta et gamma.

Les myélomes multiples, les macroglobulinémies et certains lymphomes se traduisent à l'électrophorèse sur papier par des pics homogènes dans la région des gammas, des bêta ou intermédiaires à ces deux régions. L'immuno-électrophorèse permettra de voir s'il s'agit de gamma 2, de B2A ou de B2M.

Dans 72% des cas de myélomes, les perturbations protéiques se manifestent à l'électrophorèse sur papier par un pic homogène dans la région des gamma lentes; dans ces cas, il s'agit de gamma 2 à l'immuno-électrophorèse: la ligne des gamma 2 sera apaissie et disparaîtra avec un sérum dépourvue d'anti-gamma 2. Mais parfois, leur mobilité les fait migrer dans la région des bêta-globulines à l'électrophorèse sur papier. L'immuno-électrophorèse démontrera s'il s'agit de gamma 2 à mobilité bêta; la ligne épaissie sera bien isolée dans la région bêta mais celle-ci disparaîtra si on met dans la gouttière des anticorps, un antisérum dépourvu d'anti-gamma 2 et riche en anti-B2A et anti-B2M.

Dans 23% des cas, la globuline aura une mobilité de type bêta sur papier et sera une B2A à l'immuno-électrophorèse: ce sont les B2A myélomes. A l'immuno-électrophorèse, le trait épaissi est au niveau de la région des bêta et ce trait persistera avec un sérum dépourvu d'anti-gamma 2 et disparaîtra avec un sérum dépourvu d'anti-B2A. Il s'agit de véritables bêta myélomes et à l'électrophorèse sur papier et à l'immuno-électrophorèse.

On a prouvé l'existence des gamma et des bêta myélomes; on a aussi prouvé l'existence des myélomes avec protéines de Bence-Jones dans le sérum. Ces rares sérums donnent une ligne anormale insérée sur le versant externe du trait gamma, en présence d'un antisérum dirigé contre les protéines normales. Cette ligne anormale est expliquée par le faible poids moléculaire de la protéine de Bence-Jones qui fait que cette protéine migre plus rapidement que la gamma vers le réservoir des anticorps. Ce trait de précipitation disparaît quand on dépose dans la gouttière des anticorps un antisérum dépourvu d'anti-gamma 2 et disparaît aussi quand on dépose un antisérum dépourvu d'anti-B2A. La protéine de Bence-Jones a donc des constituants antigéniques communs aux deux globulines: gamma 2 et B2A.

Si, au lieu de sérum, on se sert des urines comme antigène, l'immuno-électrophorèse donnera plus souvent un résultat positif que le test thermique basé sur le caractère de précipitabilité à 56° et de redissolution à l'ébullition. Sur 53 cas où la protéine de Bence-Jones fut identifiée par immuno-électrophorèse des urines, 11 seulement donnaient des tests thermiques positifs.

Ce test a permis de reclasser certains alpha 2 myélomes: sur 7 cas étudiés, 2 se sont avérés être des myélomes à protéines de Bence-Jones et 5, des B2A myélomes.

Pour conclure, ajoutons que Heremans a étudié 300 cas de myélomes multiples et conclut que dans aucun, l'immuno-électrophorèse n'était normale.

La macroglobulinémie de Waldenström se traduira à l'électrophorèse sur papier par un pic étroit dans la région des gamma ou des bêta mais le plus souvent dans la région intermédiaire entre les bêta et les gamma. Les globulines responsables de ce tracé ont un poids moléculaire voisin d'un million et quelquefois supérieur à ce chiffre. Leur solubilité est très précaire; ce sont des euglobulines qui peuvent donner un test de Sia positif mais ce résultat n'est pas constant car il existe des cas de macroglobulinémies avec test de Sia négatif. C'est pourquoi, dans l'établissement du diagnostic de macroglobulinémie, l'ultracentrifugation joue un rôle important. Ce test est basé sur les constantes de sédimentation de diverses fractions protéiques selon leur grandeur moléculaire. Une centrifugation à 60,000 tours/min. réalise la séparation de ces fractions; un dispositif optique permet de suivre le phénomène et, compte tenu des différents facteurs mis en jeu, de les mesurer. Les gamma 2 ont une constante de sédimentation de 7S; les B2A ont aussi une constante de sédimentation de 7S, rarement de 9S ou 11S. La macroglobuline a une constante de sédimentation de 15S à 20S et Waldenström permet 11S comme limite inférieure. Cette macroglobuline correspond à la B2M sur la plaque d'immuno-électrophorèse. Cette composante lourde qui, normalement existe dans le plasma à un taux de 2% à 3%, doit représenter un minimum de 10% pour admettre le diagnostic de macroglobulinémie. L'ultracentrifugation nous renseignera donc sur l'existence d'une macroglobuline, sur sa constante de sédimentation et sur son pourcentage. Mais la macroglobuline identifiée à l'ultracentrifugation doit être différenciée d'une macroglobuline qui existe dans le sérum et qui peut être élevée dans certaines entités telles que la néphrose lipoïdique; c'est l'alpha 2 macro-

globuline. De plus, il y a des cas problèmes où la constante de sédimentation se situe à la limite inférieure: 11S à 14S. C'est là que l'immuno-électrophorèse peut jouer un rôle: on démontrera si la globuline se situe dans la région des B2M, si la ligne épaissie persiste avec un anti-sérum dépourvu d'anti-gamma 2 et d'anti-B2A et disparaît avec un sérum dépourvu d'anti-B2M.

Bien que la majorité des leucémies lymphoïdes chroniques s'accompagne d'hypogammaglobulinémie, on a identifié dans certains cas et aussi dans certains lymphomes des perturbations protéiniques qui se traduisent à l'électrophorèse sur papier par des tracés semblables à ceux observés dans les myélomes et les macroglobulinémies. L'immuno-électrophorèse a pu démontrer qu'il s'agissait soit des gamma 2, soit des bêta 2A, soit des B2M. Quand il y a association de leucémies lymphoïdes chroniques et de macroglobulinémie, on considère ce tableau comme une forme leucémique de la macroglobulinémie de Waldenström. Quand il y a association de lymphadénopathie, d'hépatosplénomégalie et de lymphocytose relative, les auteurs allemands parlent de lymphoréticulose hyperglobulinémique. Des élévations de gamma 2, de bêta 2A, de bêta 2M, ne se rencontrent pas seulement dans les myélomes et la macroglobulinémie, mais ont aussi été identifiées dans d'autres pathologies du système lymphoïde.

A côté des entités pathologiques où il y a augmentation des gamma-globulines, existe le syndrome de carence en anticorps avec soit hypogammaglobulinémie soit agammaglobulinémie. L'immuno-électrophorèse confirmera la baisse ou l'absence des gamma-globulines et ceci au niveau des gamma 2, des bêta 2A et des B2M. 2 Mais il y a de rares cas, où à l'électrophorèse sur papier, on a une gammaglobulinémie normale; l'immuno-électrophorèse montrera la présence des gamma 2, mais l'absence des B2A et B2M ou l'absence isolée d'une de ces globulines.

Résumé

L'immuno-électrophorèse mise à point par Pierre Grabar, a permis d'identifier les gamma 2, les B2A et les B2M; toutes trois font partie de la famille des gammas et seule la gamma 2 se retrouve à l'électrophorèse sur papier d'un sérum normal. Comme conséquence de la mise au point de cette technique, on peut classifier de façon plus adéquate, les gamma myélomes, les B2A myélomes et les myélomes à protéines de Bence-Jones.

Dans la macroglobulinémie, ce test peut s'ajouter aux données de l'ultracentrifugation en aidant à classer ces cas où les constantes de sédimentation sont dans les limites inférieures. L'immuno-électrophorèse permet aussi de confirmer l'absence ou la diminution des gammas dans la majorité de cas d'hypo ou agammaglobulinémie et permet d'iden-

TABLEAU I

	MOBILITÉ A IMMUNO-ELECTROPHORÈSE	SERUM ANTI-HUMAIN NORMAL	ANTI-SERUM DÉPOURVU D'ANTI-Y	ANTI-SERUM DÉPOURVU D'ANTI-β_{2A}	ANTI-SERUM DÉPOURVU D'ANTI-β_{2M}	ULTRA-CENTRIFUGATION
γ_2-MYÉLOMES 72 %	γ_2	Ligne Yamma épaissie	Ligne Yamma disparait	Ligne persiste	Persiste	7S
	β_{2A}	Ligne Beta épaissie	Ligne Beta disparait	Ligne persiste	Persiste	7S
β_{2A}-MYÉLOMES 23 %	β_{2A}	Ligne Beta-$_{2A}$ épaissie	Ligne persiste	Ligne disparait	Persiste	7S 9S
MYÉLOME A PROTÉINE DE BENCE-JONES	γ_2	Ligne insérée sur versant externe de ligne Yamma	Ligne disparait	Ligne disparait	Persiste	4S
MACRO-GLOBULINÉMIE	β_{2M}	Ligne B_{2M} épaissie - Précipitation au point de départ -	Ligne persiste	Ligne persiste	Disparait	19S

Données de l'immuno-électrophorèse et de l'ultracentrifugation dans le myélome multiple et la macroglobulinémie.

tifier les rares cas de déficience isolée de bêta 2A ou de bêta 2M.

L'immuno-électrophorèse est une analyse de laboratoire qui n'est sûrement pas le premier examen à demander quand on soupçonne une dysprotéinémie mais qui permet une meilleure compréhension du problème, une fois le diagnostic établi.

Summary

The Immuno-Electrophoresis identifies the gamma-2, the B2A and the B2M, which all belong to the gamma system. This technic helps to classify in a more accurate way the gamma myelomas, the B2A myelomas and the B2M myelomas.

In a case of Macroglobulinemia, this test may help to clarify these difficult cases with borderline sedimentation constant. It is also a useful test in cases of hypo or agammaglobulinemia.

BIBLIOGRAPHIE

1. HEREMANS, J.: Les globulines sériques du Système Gamma. Éditions ARSCIA S.A., édit., Bruxelles, 1961.
2. GRABAR, P. et BURTIN, P.: Analyse immuno-électrophorétique. Masson et Cie, édit., Paris, 1960.
3. LEANDRO, M.: Progress in Hematology. Tocantins, édit., vol. III.

LES HYPOGAMMAGLOBULINÉMIES

Guy ST-LAURENT [1]

Les gammaglobulines sont les protéines du plasma les plus lentes à se déplacer à pH neutre ou alcalin. Leur rôle est surtout immunologique, ayant fonction d'anticorps, quoiqu'il ne soit pas prouvé que tous les anticorps du plasma humain soient des gammaglobulines.

Elles se divisent en trois grandes catégories.

1 — Les 7S. gamma 2 globulines, qui constituent 90% des gammaglobulines du plasma, ont un poids moléculaire de 165,000.

2 — Les 19S gamma 1 globulines ou Bêta 2M globulines ne forment que 5% des gammaglobulines et ont un poids moléculaire de l'ordre d'un million.

3 — Les 7S gamma 1 globulines ou Bêta 2A globulines n'ont qu'un poids moléculaire de 165,000.

Il est à noter que seules les 7S gamma 2 globulines passent à travers le placenta, et ce ne sont que celles-là qui servent à la préparation des gamma globulines que l'on a sur le marché.

Leur synthèse s'effectue au niveau des cellules plamocytaires ou "plasma cells". Elles font partie de l'équilibre dynamique des protéines plasmatiques, car dans la maladie la synthèse des gammaglobulines n'équilibre pas nécessairement leur catabolisme, vu que ces protéines ne sont pas toutes dans le système vasculaire; au moins 50% sont dans le liquide interstitiel et dans certaines cellules. Alors un changement dans un certain milieu entraîne des modifications dans tous les autres milieux et cela sans que ces changements soient nécessairement proportionnels.

Nous vous présentons un tableau groupant les hypogammaglobulinémies en trois grandes classes, et nous en discuterons les plus importantes.

I — FORMATION DIMINUÉE DE GAMMAGLOBULINE

1. *Nutrition*
   a) Déficience protéine (très rare)
   b) Déficience vitamines (B6; acide folique)
2. *Tissus lymphoïdes modifiés*
   a) Rayons X, gas moutarde
   b) Stéroïdes
   c) Tissu néoplasique. (Envahissement)
3. *Défaillance primaire des tissus lymphoïdes*
   a) Hypogammaglobulinémie physiologique temporaire du nourrisson
   b) Agammaglobulinémie congénitale
   c) Agammaglobulinémie acquise

II — PERTE AUGMENTÉE DE GAMMAGLOBULINE

1. Utilisation augmentée (comme anticorps)
2. Perte par:
   a) Hémorrhagie
   b) Suintenent de la peau, muqueuses, brûlures, eczéma suintant pemphigus
   c) Paracentèse
   d) Protéinurie (néphrose)

[1] Service de Pédiatrie, Hôpital Notre-Dame (Montréal).

III — CATABOLISME AUGMENTÉ

1. Syndrome néphrotique
2. Hypoprotéinémie idiopathique
3. Infections sévères
4. Hyperthyroïdisme.

NUTRITION

C'est un phénomène très rare même dans les cas de malnutrition expérimentale.

Krebs a décrit un cas de malnutrition marquée avec absence de gammaglobuline sur électrophorèse. La gamma réapparut après une alimentation riche en protéines.

Le manque de pyridoxine (B6) détériore les tissus lymphoïdes et semble diminuer leur habileté à former des anticorps.

Ces cas de dénutrition sont surtout vrais en laboratoire (avec animaux), mais les humains ne semblent pas corroborer ces faits. Chez les enfants qui font un syndrome de Kwashiorkor on retrouve souvent des gammaglobulines plus élevées que la normale.

TISSUS LYMPHOÏDES

Les Rayons X et les gaz moutarde n'affectent la formation des gammaglobulines que s'ils sont employés à forte dose provoquant une neutropénie marquée et même alors l'effet n'est que temporaire.

L'envahissement complet des tissus lymphoïdes par des tissus néoplasiques ou granulomateux est possible et quelques rares cas ont été décrits dans ce sens.

DÉFAILLANCE PRIMAIRE DES TISSUS LYMPHATIQUES

Hyppogamma transitoire du nourrisson.

L'enfant naît en général avec une gammaglobuline plus élevée que celle de la mère, mais elle décroit rapidement dans les 4 premiers mois de vie laissant l'enfant aux prises avec les infections les plus sévères, telles que méningite etc. . . .

En effet, dans la période néonatale, le taux des gammaglobulines n'est que d'environ 300 mgms., ce qui pourrait expliquer certaine mort subite du nourrisson par pneumonie ou bactériémie. Alors se pose les problème suivant: doit-on immuniser les mères pour que l'enfant recoive un taux d'anticorps suffisant pour passer à travers les trois premiers mois de la vie où il est le plus sujet aux infections pulmonaires ou doit-on injecter une gammaglobuline à tout enfant qui fait des infections répétées et qui sont incapables de former des anti-corps ? Nous croyons que la dernière alternative serait la plus sage.

AGAMMAGLOBULINÉMIE CONGÉNITALE

Un premier cas fut rapporté par Bruton en 1952. C'est une maladie héréditaire à caractère récessif, lié au sexe, dont seuls les mâles sont affectés. Les mères porteuses ne peuvent pas être détectées.

Le diagnostic se fait entre l'âge de dix à douze mois, et le traitement consiste en une injection de gammaglobuline par mois à raison de 0.1 cc par livre de poids.

AGAMMAGLOBULINÉMIE ACQUISE

Ce phénomène est souvent rencontré chez les adultes qui font des infections à répétition avec une absence de gammaglobuline dans le sérum. Les deux sexes sont atteints indifféremment sans qu'il y ait une histoire héréditaire ou familiale, et l'enfant n'en est pas plus exempt que l'adulte. Le traitement est le même que pour les agammaglobulinémies congénitales, mais le pronostic est meilleur.

PERTE AUGMENTÉE DE GAMMAGLOBULINES

La théorie de la baisse de gammaglobuline par une très grande affluence d'antigène est fort douteuse quoique possible.

C'est surtout la perte continue de plasma dans les brûlures, eczéma suintant, péritonite généralisée, colite ulcéreuse, dysentérie, polyortérite etc. . . . ou il y a forte baisse de protéines qui est une cause importante d'hypogammaglobulinémie.

Il en est de même dans les maladies rénales chroniques ou il y a perte excessive de protéines comme dans les néphroses, glomérulo-néphrite chronique, Kimmelstiel-Wilson etc. . . .

Résumé

Après avoir donné les notions générales sur les gamma globulines, nous classifions les hypogammaglobulinémies et en discutons les plus importantes.

Summary

The gamma globulinins are proteins with a molecular weight ranging from 165,000 to 1 million. They are divided in three categories:

1 — 7 S gamma 2 globulin, they constitute 90% of the plasma globulin, M.W. 165,000;

2 — 19 S gamma 1 globulins or Beta 2 globulins, they constitute 5% of the plasma globulins M.W. 1,000,000;

3 — 7 S gamma 1 globulins or Beta 2 globulin, M.W. 165,000 only the 7 S gamma 2 globulins can go through the placenta.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE SYNDROME POST-INFARCTUS DU MYOCARDE [1]

André PROULX et Maurice DORAY
Hôpital Sacré-Cœur (Montréal)

En 1956, William Dressler décrit une complication de l'infarctus du myocarde qui par sa symptomatologie importante relègue au second plan les signes de nécrose myocardique. Cette affection qui, sur bien des points, ressemble à la péricardite idiopathique et au syndrome post-commissurotomie, se caractérise par de la fièvre, des douleurs pleuro-péricardiques, des épanchements séro-fibrineux ou hémorragiques et une atteinte pulmonaire non spécifique (1).

INCIDENCE

Il est difficile de connaître la véritable fréquence d'apparition de ce syndrome post-thrombosique car, plusieurs cas légers peuvent passer inaperçus durant l'évolution de l'infarctus du myocarde. En effet, les épanchements pleuraux, les douleurs thoraciques, pourront facilement être attribués à une insuffisance cardiaque ou à une extension de la nécrose myocardique, plutôt qu'au syndrome post-thrombosique. Il en sera de même des cas débutant après le congé des patients et auprès desquels le médecin ne sera jamais appelé, soit par négligence du patient, soit parce que le malade interprète ses douleurs comme les séquelles de l'infarctus myocardique.

D'après Dressler, cette entité pathologique ne serait pas rare et pourrait même être considérée comme la complication fébrile la plus fréquente de l'infarctus myocardique récent. Les différentes statistiques s'entendent actuellement, pour fixer la fréquence d'apparition du syndrome post-thrombosique dans 3% à 4% des cas d'infarctus du myocarde (2).

Le syndrome post-thrombosique apparaît parfois ,dans les premiers jours qui suivent l'infarctus du myocarde et il est assez difficile alors, de différencier sa symptomatologie de celle de la thrombose coronarienne. Plus fréquemment, la température se manifeste entre la deuxième et la huitième semaine et il est des cas rapportés où les premières manifestations n'apparurent que huit mois après l'accident coronarien (3).

SYMPTOMATOLOGIE

Cette condition pathologique, intrigante et d'étiologie inconnue, a longtemps été attribuée à une extension de la nécrose myocardique, à cause des douleurs thoraciques qui en marquent, ordinairement, le début.

a) *La douleur*

La douleur est le signe probant d'une complication pleuro-péricardique et cette douleur précède, souvent, la température et les autres manifestations du syndrome. Il est des cas, toutefois, où la douleur, très variable dans son intensité, passe inaperçue, ou, du moins, n'est notée par le patient qu'après trois ou quatre épisodes fébriles (4).

Cette douleur pleuro-péricardique, localisée à la paroi thoracique antérieure, gauche ou droite, irradie dans le dos, aux épaules et aux mâchoires. Certaines irradiations ont été observées à la région supérieure de l'abdomen. Il existe des cas où cette douleur, franchement rétrosternale, se différencie difficilement de la douleur angineuse.

La douleur sera exacerbée par les mouvements respiratoires, la toux, les changements de position et la déglutition. Cette douleur portera le patient à se coucher du côté malade, dans le but d'immobiliser le diaphragme et de réduire ainsi, les malaises (5). Les douleurs dureront, en moyenne, une semaine. Elles s'atténueront spontanément ou avec le traitement, mais récidiveront dans la plupart des cas.

b) *L'hyperthermie*

Si la température s'élève après l'infarctus du myocarde, cette fièvre est de courte durée et revient, habituellement, à la normale en quelques jours. De neuf à quinze jours après ce premier clocher thermique, parfois même jusqu'à huit semaines plus tard, survient la poussée fébrile du syndrome post-thrombosique.

Cette fièvre est d'intensité moyenne, variant de 101° à 102°, bien que certains cas aient été observés avec des températures beaucoup plus élevées jusqu'à 104°. Cette période fébrile dépasse rarement une semaine, mais récidivera, comme la douleur pleuro-péricardique, après quelques jours ou quelques semaines de quiétude.

c) *La péricardite*

Le frottement péricardique entendu au cours des premiers jours, chez 15% à 32% des cas d'infarctus du myocarde, est une manifestation mineure considérée comme un signe plutôt qu'une compli-

* Travail présenté au Congrès de la Société Canadienne de Thoracologie, juin 1963.

cation de la nécrose myocardique (6). Ce frottement est la manifestation clinique d'une péricardite séro-fibrineuse qui se complique rarement d'un épanchement péricardique.

La péricardite du syndrome post-thrombosique est bien différente. Par son importance, elle devient le centre du tableau clinique et relègue au second plan la symptomatologie de l'infarctus du myocarde. Le frottement péricardique apparaîtra, ici, entre la deuxième et la onzième semaine de la maladie et il sera audible pour des périodes prolongées: allant de trois jours à trois semaines. Ce frottement disparaîtra comme, d'ailleurs, la température et les douleurs pleuro-péricardiques, mais il récidivera avec les autres éléments du syndrome. Dressler rapporte, dans sa série, un cas de frottement péricardique qui est réapparu jusqu'à 6 fois.

D'après les auteurs, 78% à 80% des cas de syndrome post-thrombosique affichent ce frottement péricardique. Dans 62% des cas, le diagnostic de péricardite a été confirmé par la radiographie témoignant d'un épanchement péricardique.

La tamponnade cardiaque, qui est une complication rare dans le syndrome post-thrombosique, peut se produire même chez les patients sans anticoagulants.

La ponction exploratrice, faite dans le but de préciser le diagnostic, ramène un liquide tantôt séro-fibrineux, tantôt sanguinolent et même, parfois, franchement hémorragique, coagulant après la ponction.

d) *La pleurésie*

La pleurésie n'entre pas dans la symptomatologie de l'infarctus du myocarde, à moins que cet infarctus ne se complique de thrombophlébite périphérique, d'infarctus pulmonaire ou d'insuffisance cardiaque.

La pleurésie du syndrome post-infarctus du myocarde accompagne la péricardite et a pu être observée dans 68% des cas. L'épanchement, bilatéral dans la moitié des cas, est ordinairement moins abondant, mais d'une nature identique au liquide péricardique.

Dans le syndrome post-infarctus du myocarde, l'atteinte pulmonaire primitive est moins fréquente que l'atteinte pleuro-péricardique, se rencontrant seulement dans 28% des cas.

Cette atteinte pulmonaire, d'après Dressler, se caractériserait par des infiltrations linéaires et nodulaires, principalement aux deux bases, s'accompagnant, parfois, d'expectorations hémoptoïques. Cet auteur prétend que les lésions histologiques, rencontrées dans cette atteinte pulmonaire, sont identiques à celles décrites par Geever sous l'appellation de "réaction pulmonaire atypique". Cette réaction inflammatoire pulmonaire atypique, décrite dans la pneumonie atypique et dans la pneumonie rhumatismale, se caractérise par une tuméfaction fibrinoïde de la paroi alvéolaire, une prolifération de cellules interstitielles, des exsudats de cellules nomonucléaires et des membranes hyalines (7).

Cette théorie d'une composante pulmonaire dans le syndrome post-thrombosique a été mise en doute, dernièrement, par certains auteurs qui prétendaient, d'après des études anatomopathologiques, que les cinq cas de pneumonie post-infarctus qu'ils ont étudiés, affichaient les caractéristiques suivantes: 1) ces patients avaient un passé d'insuffisance cardiaque, 2) ces patients présentaient des signes d'insuffisance ventriculaire droite, en plus des images pulmonaires, 3) quatre des cinq patients avaient une dilatation cardiaque à l'examen post-mortem, 4) contrairement à ce qu'on observe dans l'insuffisance gauche, deux de ces cinq patients présentaient des hémoptysies et de la dyspnée avec des plages pulmonaires libres à l'auscultation, mais une consolidation hilaire, importante, à la radiographie, 5) les corticoïdes à haute dose n'aidèrent pas ces patients (8).

Il semble donc, d'après ces auteurs, que la composante pulmonaire du syndrome post-thrombosique soit plutôt une forme inhabituelle d'insuffisance ventriculaire gauche, soudaine, survenant chez un cœur, habituellement bien compensé, mais qui entre en décompensation à cause de l'infarctus du myocarde.

Cette hypothèse s'appuie encore sur le fait que les auteurs n'ont jamais observé ce tableau pulmonaire survenant, d'une façon bénigne, plusieurs mois après un infarctus du myocarde, alors que la réaction pleuro-péricardique a été souvent observée à cette période.

LABORATOIRE

Les examens de laboratoire fournissent très peu de renseignements positifs au diagnostic. La leucocytose du début de l'infarctus du myocarde persiste, ici, très longtemps, de même que la sédimentation élevée. Dans certains cas graves de syndrome post-thrombosique, l'hémoglobine pourra baisser au point de nécessiter des transfusions sanguines.

La recherche de la cellule lupus, le dosage des antistreptolysines, des agglutines froides, des anticorps hétérophiles, de même que les épreuves sérologiques pour la typhoïde, la brucellose, la tuberculose, ont toujours été négatifs.

L'examen et la culture du liquide de l'épanchement ne fournissent pas la clef du problème. Habituellement, l'électrocardiogramme fait la preuve de l'infarctus du myocarde, mais les signes de péricardite ne sont observés que dans la moitié des cas. Des radiographies, faites en série, démontrent, la plupart du temps, l'existence d'une collection liquidienne pleurale ou péricardique.

ÉVOLUTION

Le syndrome post-thrombosique est une complication de l'infarctus du myocarde dont le pronostic reste bénin, excepté dans les cas où la thérapeutique anticoagulante, établie au début, provoquera une tamponnade cardiaque.

Il peut être important, ici, de rassurer le patient, en l'informant que cette nouvelle complication n'aggrave pas le pronostic de son infarctus du myocarde, même si elle prolonge la durée de l'invalidité.

Il est assez difficile, au début, de prédire qu'elle sera la durée de la maladie, étant donné le caractère récidivant de l'affection.

Chacune des poussées fébriles peut durer de quelques jours à trois semaines, mais il est rare qu'un patient ne fasse qu'une seule crise. En effet, les récidives sont fréquentes; jusqu'à cinq ou six, s'étendant sur une période de deux ans et s'atténuant avec le temps.

Le syndrome post-thrombosique a tendance à s'arrêter de lui-même, mais il est assez surprenant de remarquer que les récidives les plus nombreuses se rencontrent parmi les cas traités par la médication corticoïde.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un syndrome post-thrombosique est relativement facile, quand le tableau clinique de l'affection est complet. Toutefois, le problème peut être plus délicat, si la symptomatologie se limite, uniquement, à une fièvre prolongée, à une pneumonie ou à un épanchement pleural isolé.

Le diagnostic sera encore plus ardu, si l'infarctus du myocarde est passé inaperçu et si le tableau clinique se résume à une pleuro-péricardite avec température.

Une courbe thermique, qui s'élève plus d'une semaine après un infarctus du myocarde, fera certainement soupçonner un syndrome post-thrombosique, si cette hyperthermie s'accompagne d'une douleur thoracique. Les caractères de la douleur, qui est augmentée par la respiration, la toux, les mouvements thoraciques, permettront d'éliminer le diagnostic d'extension de la nécrose myocardique ou d'un nouvel infarctus du myocarde.

L'auscultation d'un frottement péricardique, audible pour plusieurs jours et survenant tardivement, confirmera le diagnostic de syndrome post-thrombosique. La radiologie pourra préciser ce diagnostic en faisant la preuve de l'épanchement pleuro-péricardique. On se méfiera, ici, des gros cœurs, étant donné que cette augmentation de la silhouette cardiaque peut être aussi bien le fait de l'épanchement péricardique que d'une dilatation cardiaque survenant après un infarctus du myocarde. Si le diagnostic repose, principalement, sur l'augmentation de la silhouette cardiaque, les films devraient être pris en série pour démontrer les variations du volume cardiaque en rapport avec le traitement institué.

La discordance, entre l'état général bien conservé du patient et la sévérité des signes cliniques, sera un argument de plus en faveur du diagnostic de cette affection.

Il est à souligner, ici, l'importance du diagnostic différentiel, car le traitement sera nécessairement opposé s'il s'agit d'une récidive de nécrose myocardique ou d'un syndrome post-thrombosique. En effet, l'anticoagulothérapie est absolument contre-indiquée dans cette dernière affection, car elle est à peu près la seule cause de complication par tamponnade cardiaque.

TRAITEMENT

Pour les cas légers, il ne semble pas nécessaire de faire de traitement particulier, puisqu'il s'agit d'un processus pathologique qui peut s'atténuer et s'arrêter de lui-même.

Une grande partie du traitement sera psychologique et devra viser à rassurer le patient, nécessairement inquiet de la réapparition des douleurs thoraciques.

Les salycilates demeurent le traitement de choix pour les cas où les douleurs, plus importantes, incommodent le patient. La codéine et la morphine devront, parfois, être ajoutées à cette médication analgésique.

La Butazolidine a donné de bons résultats dans certains cas de douleurs rebelles. Les corticoïdes

apportent un soulagement rapide et font, habituellement, disparaître les douleurs et la température en 24 ou 48 heures. Ce traitement corticoïde, presque pathognomonique, doit être réservé pour les cas sérieux, étant donné que l'arrêt de la médication entraîne souvent, des récidives. En effet, il faut souligner que les cas où les récidives sont les plus nombreuses et la durée totale de la maladie la plus longue sont, justement, ces cas traités par la cortisone.

Observation 1

Mme E.D., 52 ans. Cette patiente est admise à l'hôpital, le 31 mars 1962, pour une douleur rétrosternale prolongée. L'électrocardiogramme montre un infarctus myocardique récent, touchant la paroi antéro-septale. L'héparine et le Sintrom sont employés comme anticoagulants. Malgré un état général bien conservé, la patiente accuse, régulièrement, des douleurs sous-mammaires gauches, exacerbées par la respiration, ainsi que des douleurs à la déglutition, nécessitant de nombreux analgésiques et sédatifs.

Du 5 avril au 6 juin, la patiente fait quatre poussées thermiques, d'une durée moyenne de trois à quatre jours. La leucocytose, à 12000/mm^3, est constituée de 83% de polynucléaires. La sédimentation se maintient entre 48 et 50 mm.

Le 24 avril, un frottement péricardique est entendu pour la première fois et sera audible pour sept jours. On arrête, alors, les anticoagulants et augmente les analgésiques. Le film pulmonaire montre un épanchement pleural et peut-être péricardique.

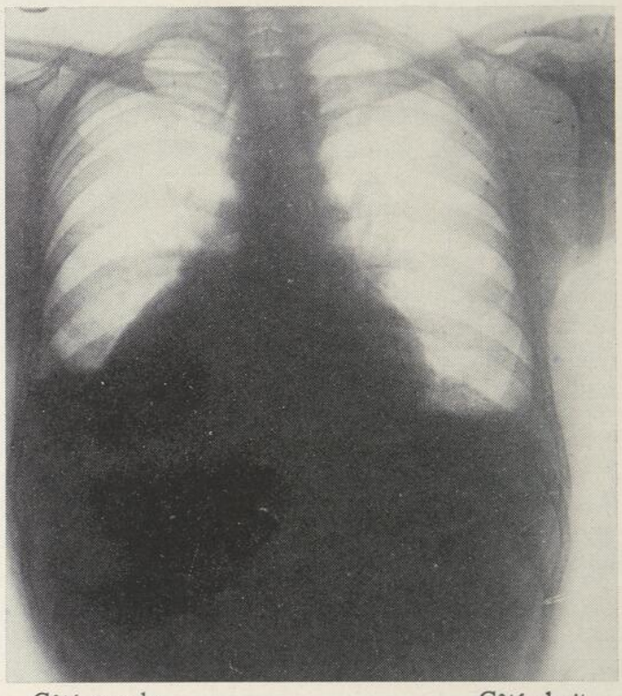
Le 8 mai, la ponction pleurale ramène un liquide hémorragique sur lequel toutes les épreuves de laboratoire sont négatives.

Faute d'amélioration, les corticoïdes sont prescrits le 18 mai. Trois jours plus tard, la patiente se dit "ressuscitée", mais le 30 mai, après réduction progressive des corticoïdes, le syndrome douloureux et fébrile réapparaît. La médication est reprise avec le même succès et la patiente reçoit son congé, le 9 juin, après 70 jours d'hospitalisation. L'arrêt très progressif des corticoïdes n'a pas provoqué d'autre rechute (Fig. 1 et 2).

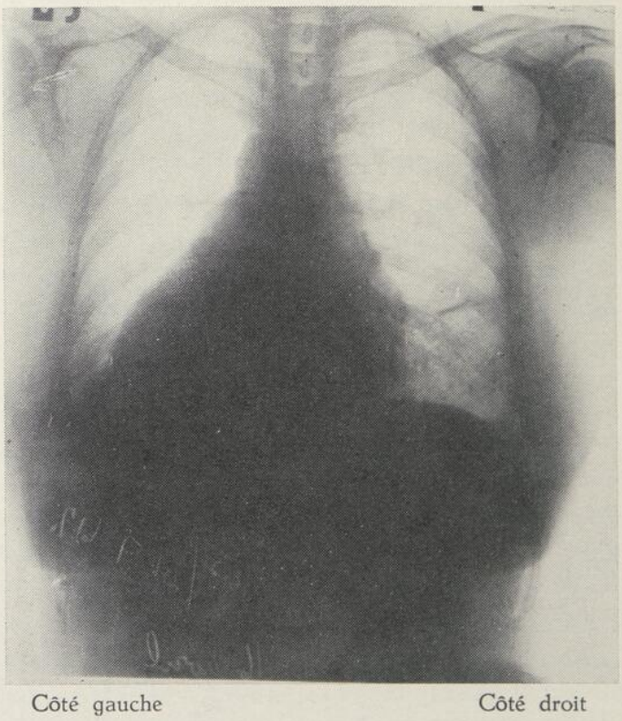
Observation 2

M. M. V., 42 ans. Le patient est admis dans le service de médecine, le 9 mars 1962, pour une asthénie progressive, de la dyspnée et de l'orthopnée.

A l'admission, la température est à 102° F, le rythme cardiaque à 100/min. L'auscultation cardiaque laisse entendre un frottement péricardique, sans souffle orificiel. Les vibrations vocales et le murmure vésiculaire sont abolis aux deux bases pulmonaires. Il n'y a pas d'hépathosplénomégalie, ni d'œdème des membres inférieurs. La leucocytose est à 17050/mm^3, dont 83% de polynucléaires et la sédimentation à 25 mm. Les antistreptolysines sont normales et les protéines C négatives. La



Côté gauche Côté droit



Côté gauche Côté droit

Fig. 1 et 2 — Radiographies pulmonaires de Mme E. D. prises au début et à la fin du syndrome post-thrombosique.

recherche de BK dans les expectorations est négative et la culture ne montre pas de croissance microbienne. Les radiographies font la preuve d'un épanchement pleural bilatéral et d'un épanchement péricardique. L'électrocardiogramme montre un infarctus myocardique relativement récent, qui correspond à une douleur rétrosternale intense et prolongée, ressentie quinze jours avant l'admission. La ponction pleurale ramène un liquide séro-hémorragique, même si le patient n'a pas reçu d'anticoagulants.

Quatre jours après l'administration d'une médication corticoïde, le patient peut s'asseoir sur le bord de son lit. L'évolution continuera d'être favorable et le 2 avril, les épanchements pleuro-péricardiques sont disparus sur les radiographies. Le patient ne présente pas de récidive après l'arrêt des corticoïdes (Fig. 3 et 4).

Observation 3

M. M.D., 30 ans. Ce jeune patient est admis à l'hôpital, le 8 février 1962, pour une douleur rétrosternale constrictive, irradiant aux deux bases et s'accompagnant d'une diaphorèse intense.

L'électrocardiogramme et la SGOT font la preuve d'une nécrose myocardique. Le patient est placé sous thérapeutique anticoagulante.

L'évolution de la maladie est sans complication durant l'hospitalisation et le patient reçoit son congé le 2 mars 1962.

Le 22 avril, le patient se présente à l'hôpital, accusant une douleur rétrosternale exacerbée par les mouvements respiratoires et thoraciques. L'auscultation laisse entendre un frottement péricardique. L'électrocardiogramme est compatible avec une péricardique et la SGOT reste normale à 32 unités. La radiographie montre une silhouette cardiaque légèrement augmentée de volume. Après deux jours de corticoïdothérapie, les douleurs régressent et le patient reçoit son congé le 5 mai.

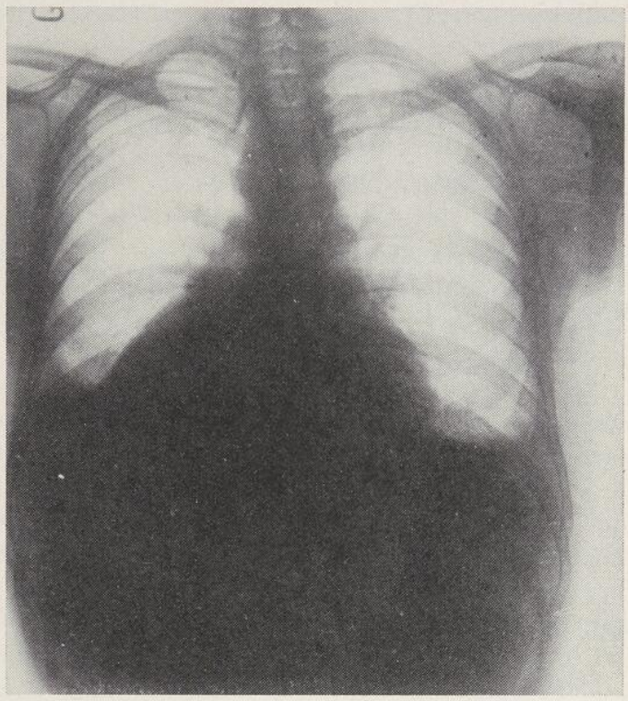
Le 27 octobre, le patient présente, de nouveau, les mêmes phénomènes douloureux et les mêmes anomalies électrocardiographiques. La médication corticoïde vient, une seconde fois, mettre fin à cet épisode douloureux.

Le 6 février 1963, lors d'une quatrième hospitalisation, pour la même condition, la Butazolidine est employée au lieu des corticoïdes. La rémission est satisfaisante, mais le patient doit prendre cette médication, à raison de 200 mgs par jour sans quoi les douleurs réapparaissent dès l'arrêt du traitement.

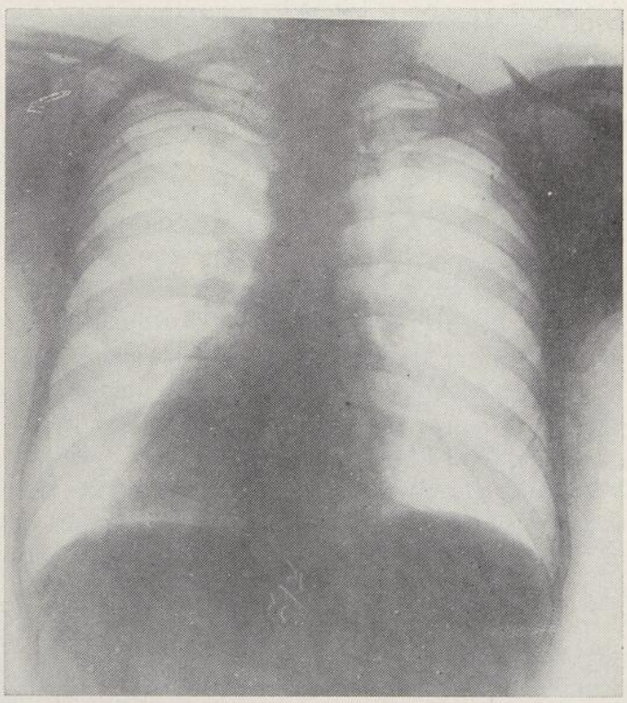
Observation 4

Mme A.S., 62 ans. Cette patiente est admise à l'hôpital, le 18 janvier 1963, pour une douleur angineuse prolongée.

Les dosages de la transaminase sont élevés (150, 250) et l'électrocardiogramme montre un infarctus myocardique récent de la paroi latérale,



Côté gauche Côté droit



Côté gauche Côté droit

Fig. 3 et 4 — Ce patient M. D., âgé de 42 ans, est admis à l'hôpital pour une affection pleuro-péricardique. L'électrocardiogramme fait la preuve d'une nécrose myocardique relativement récente et le traitement corticoïde assèche rapidement les épanchements pleuropéricardiques.

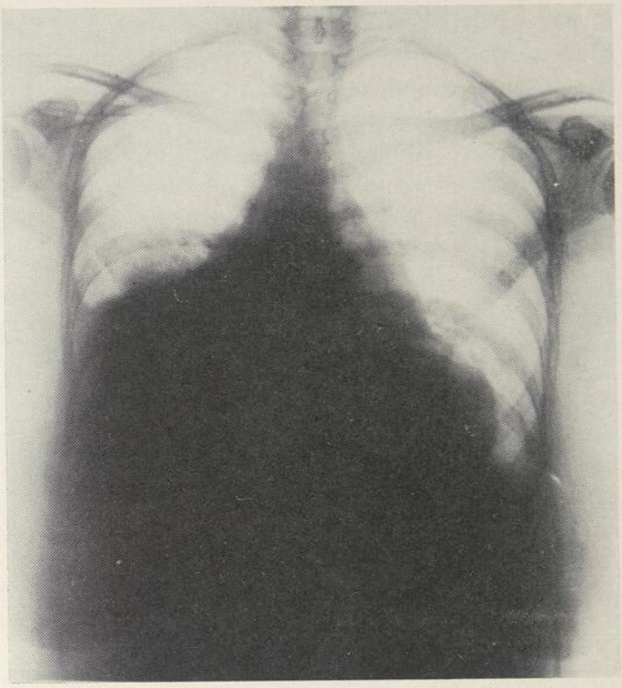
haute. Au début, sous traitement anticoagulant, l'évolution semble favorable.

Le 5 février, la patiente présente une nouvelle douleur rétrosternale, prolongée, sans variation électrocardiographique. Trois jours plus tard, de nouvelles douleurs ressenties à la base thoracique gauche, s'accompagnent de signes cliniques et radiologiques, d'épanchement pleural, sans autre manifestation d'insuffisance cardiaque. La leucocytose est à 27000/mm^3. Une chute de l'hémoglobine et de l'hématocrite nécessite des transfusions sanguines. Un frottement péricardique est perçu, pour la première fois, le 18 février, et demeure audible pour une semaine.

Après l'arrêt des anticoagulants et le début de la médication corticoïde, deux ponctions pleurales, faites entre le 18 et le 23 février, ramènent, chacune, 600 cc de liquide hémorragique.

L'état précaire de la patiente, la tension artérielle pincée (110/90, même parfois 100/90) soulève l'hypothèse de tamponnade cardiaque. Étant donné l'absence de congestion des jugulaires et de pouls paradoxal, la ponction péricardique est remise à plus tard. Le 20 mars, la patiente présente une tachycardie ventriculaire corrigée par la médication. L'état s'aggrave, la tension artérielle s'affaisse de plus en plus (90/80). Une nouvelle ponction pleurale, faite le 29 mars, ramène 700 cc de liquide séreux foncé. Le 2 avril, une première ponction péricardique est tentée et ramène un sang coagulant après le prélèvement. Il semble s'agir d'une ponction cavitaire. Le 5 et le 7 avril, la patiente étant moribonde, deux autres ponctions péricardiques sont tentées, cette fois par voie xyphoïdienne. Du sang pur est retiré, coagulant après ponction. La patiente décède durant la nuit.

Les constatations de l'examen post-mortem montrent qu'il n'existe pas d'épanchement péricardique. La cavité péricardique est virtuelle soudée par des ponts de fibrine de la péricardite sérofibrineuse engendrée par la nécrose myocardique étendue. L'augmentation de la silhouette cardiaque est due à une dilatation cardiaque secondaire à une nécrose myocardique progressive. La paroi ventriculaire gauche, sur le point de rupturer, est de 1 mm d'épaisseur à la pointe. La cavité contient un volumineux thrombus mural (Fig. 5).



Côté gauche Côté droit

Fig. 5 — Cette radiographie suggère un épanchement pleuropéricardique, compatible avec le diagnostic clinique d'un syndrome post-thrombosique. L'examen anatomo-pathologique a montré qu'il n'y avait pas d'épanchement péricardique mais une dilatation ventriculaire secondaire à la nécrose myocardique progressive.

ÉTIOLOGIE

Il ne semble pas exister de relation entre la localisation de l'infarctus du myocarde, l'étendue de la nécrose myocardique et l'apparition du syndrome post-thrombosique.

Les cultures, les épreuves sérologiques négatives, de même que l'inefficacité de la médication antibiotique, employée dans le traitement de ce syndrome, sont des éléments qui plaident contre une étiologie infectieuse.

Les auteurs croient de plus en plus à une réaction d'hypersensibilité qui rapproche le syndrome post-thrombosique du syndrome post-commissurotomie, de la péricardite idiopathique et de la pancardite rhumatismale.

Les travaux de Métalnikoff, dès 1900, ont montré l'existence des auto-anticorps, anticorps pour les propres cellules de l'hôte. (9) Des études ultérieures ont montré l'action de ces anticorps sur des substances antigéniques du cristallin, du cerveau, de la thyroïde, de la surrénale, du rein et de la peau.

Au niveau du cœur, il faut des changements dans l'antigène myocardique pour que l'organisme le regarde comme étranger à lui-même et produise des auto-anticorps. (10) Ces changements myocardiques pourraient être réalisés par les lésions de la fièvre rhumatismale, ou, encore, tout autre dommage cardiaque, comme une intervention chirurgicale, un infarctus du myocarde, etc . . .

Cette hypothèse d'une réaction d'hypersensibilité engendrée par le caractère antigénique du myocarde lésé, est de plus en plus acceptée. Ceci, depuis que des syndromes cliniques, semblables au syndrome post-commissurotomie, ont pu être observés, à la suite d'interventions chirurgicales

pour malformation cardiaque, (11) après une simple péricardiotomie et même dans certains cas de plaie pénétrante du cœur. (12) Il en serait de même pour les cas de syndrome post-thrombosique, où le tissu myocardique nécrosé devient substance antigénique amenant la formation d'auto-anticorps.

Le fait de trouver ces auto-anticorps circulant signifie-t-il que la réaction allergique est nécessairement la cause de la maladie ? Si une réaction explosive antigène-anticorps a été prouvée comme cause de certaines affections comme la maladie des sérums et la glomérulonéphrite, est-il possible de croire à une semblable étiologie dans le syndrome post-thrombosique ?

Ceci reste à prouver, car même si dans certains cas de syndrome post-thrombosique on a trouvé un titrage élevé d'anticorps circulant, il existe, d'une part, d'autres cas où la présence de ces anticorps n'a pu être démontrée et, d'autre part, des cas d'infarctus du myocarde sans complication post-thrombosique où le dosage de ces anticorps s'est également montré élevé.

Nos connaissances actuelles ne nous permettent pas de dépasser le stage de l'hypothèse. Même si nous savons que le myocarde lésé laisse passer une substance antigénique génératrice d'auto-anticorps chez certains individus, rien, actuellement, ne nous justifie d'aller plus loin pour prétendre que ces anticorps sont plus la cause initiale du syndrome post-thrombosique que les témoins de la maladie.

Résumé

En 1956, William Dressler décrit le syndrome post-thrombosique et quelques cas d'infarctus du myocarde où l'évolution de la maladie ressemble à la péricardite idiopathique et au syndrome post-commissurotomie. Au cours de cette présentation, la symptomatologie du syndrome post-thrombosique est détaillée, de même que le diagnostic et le traitement de l'affection.

Étant donné la relation entre la formation d'anticorps à la suite de la nécrose myocardique et l'apparition des signes cliniques, l'hypothèse d'une réaction d'auto-sensibilité est discutée au chapitre de l'étiologie.

Trois cas typiques d'évolutions différentes sont exposés, de même qu'un cas complexe d'infarctus du myocarde. Pour ce dernier, le tableau clinique suggère le diagnostic de syndrome post-thrombosique, mais les examens post-mortem montrent qu'il s'agit plutôt d'une hypertrophie cardiaque avec péricardite séro-fibrineuse et insuffisance cardiaque.

Ces cas d'infarctus myocardique, avec hypertrophie cardiaque et insuffisance cardiaque globale peuvent, comme le démontre le quatrième cas, soulever des difficultés de diagnostic.

Summary

For the first time, in 1956, William Dressler speaks of post-infarction syndrome for those cases of myocardial infarction when the disease mimics the idiopathic pericarditis and post-commissurotomy syndrome.

In this paper we detail the symptoms of the post-thrombosis syndrome and we discuss the means of diagnosis and treatment. Since, some relation has been found between the dosage of auto-antibodies and the clinical symptoms, a reaction of auto-sensitivity has been suggested as the etiology of this syndrome.

Three typical cases of post-infarction syndrome are presented and a difficult case of extended myocardial necrosis. In this last case the clinical history was suggestive of a post-thrombosis syndrome, but the post-mortem examination revealed a sero-fibrinous pericarditis with left ventricular dilatation and cardiac insufficiency.

These cases of myocardial infarction with cardiomegaly and cardiac insufficiency may confuse the differential diagnosis of the post-infarction syndrome.

BIBLIOGRAPHIE

1. DRESSLER, W.: A post-myocardial infarction syndrome: preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, bening pericarditis. *J.A.M.A.*, **160**: 1379, 1956.
2. DRESSLER, W.: The post-myocardial infarction syndrome. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, **103**: 28 (janv.) 1959.
3. STEIN, Max H.; ADELMAN, Havard; HOFFMAN, Julian B. et MOLDENER, Aaron: Post-myocardial infarction syndrome. *Post. Grad. Med.*, **31**: 267-274 (mars) 1962.
4. WEISER, Nelson J.; KANTOR, Milton et RUSSEL, K.: Post-myocardial infarction syndrome. *Circulation*, **20**: 371 (sept.) 1959.
5. MICHELAZZI, A. M.: The post-infarction syndrome. *Panminerva Medica*, **3**: 502, 1961.
6. BLUMER, G.: Pericarditis epistenocardica. Frank Bellings Lecture. *J.A.M.A.*, **107**: 178 (18 juillet) 1936.
7. GEEVER, Erving F.; NEUBUERGER, Kart T. et RUTLEDGE, K.: Atypical pulmonary inflammatory reactions. *Dis. Chest*, **19**: (mars) 1951.
8. WEISER, Nelson J.; KANTOR, Milton; RUSSELL, Hallis K. et MURPHY, Louis: The post-myocardial infarction syndrome: the non specificity of the pulmonary manifestations. *Circulation*, **25**: 643 (avril) 1962.
9. METALNIKOFF, S.: Etudes sur la spermotoxine. *Annales de l'Inst. Pasteur, Paris*, **14**: 577, 1960.
10. DAVIES, A. Michael et GERY, Igal: The role of autoantibodies in heart disease. *Am. Heart Journal*, **60**: 669 (nov.) 1960.
11. ITO, T.; ENGLE, M. A. et GLOBERG, A. P.: Post-cardiotomy syndrome following surgery for non rhumatic heart disease. *Circulation*, **17**: 549, 1958.
12. SEGAL, F. et TABAZNIK, B.: Post-pericardiotomy syndrome following stab wounds of the chest: comparison with the post-commissurotomy syndrome. *Am. Heart J.*, **59**: 175, 1960.

ECTOPIES PANCRÉATIQUES

André LAPOINTE, assistant et Gilles DIONNE, résident [1],
Service de Radiologie de l'Hôtel-Dieu de Québec.

De toutes les glandes du corps humain, le pancréas est l'une des plus erratiques au cours de son développement embryonnaire. Nous réalisons ce fait aujourd'hui et nous portons une attention plus minutieuse au tube digestif lors d'un examen radiologique, au cours d'une opération, ou à l'autopsie. Le nombre croissant de pancréas aberrants décelés en fait foi. C'est pourquoi la découverte récente de deux cas diagnostiqués avant l'intervention chirurgicale a stimulé davantage notre intérêt pour cette anomalie.

EMBRYOGÉNÈSE

Le pancréas se développe à partir de deux bourgeons s'insérant sur l'intestin primitif. Le pancréas dorsal, formant la masse principale de l'organe, prolifère sur place en direction de la rate. L'autre bourgeon, le pancréas ventral, est la source de la plupart des anomalies car, en se développant pour aller former une partie de la tête pancréatique, il exécute un mouvement de rotation autour de la deuxième portion duodénale (1). Au cours de cette migration, il peut abandonner un îlot de tissu à différents niveaux, surtout au duodénum, à l'estomac ou à l'intestin grêle en croissance qui l'entraîne plus loin. Il peut rester sur place ou migrer incomplètement pour former un anneau enserrant plus ou moins étroitement l'anse duodénale (2).

Ces données embryologiques expliquent pourquoi du tissu pancréatique ectopique a déjà été découvert au niveau de l'estomac, du duodénum, et de l'intestin grêle, d'un diverticule de Meckel, du foie, de la rate, du mésentère, de la vésicule, de l'épiploon et du poumon. Par ordre de fréquence, le duodénum vient en tête avec 45% des cas, ensuite l'estomac avec 25%, puis le grêle avec 15% (3). En raison même de son embryogénèse, seul le duodénum est le siège d'un pancréas annulaire.

HISTOLOGIE

Le nodule ectopique est jaune pâle, assez mou et s'insère dans la paroi musculaire entre la muqueuse et la séreuse. Il est constitué de lobules d'acini glandulaires avec ou sans îlots de Langherans (Fig. 1).

Dans les cas non compliqués d'ulcère, son centre s'ombilique parfois du côté de la muqueuse qui le tapisse de façon continue sans ouverture canaliculaire. Il n'a aucun lien vasculaire, neurologi-

[1] Dessins du docteur Gilles Dionne.

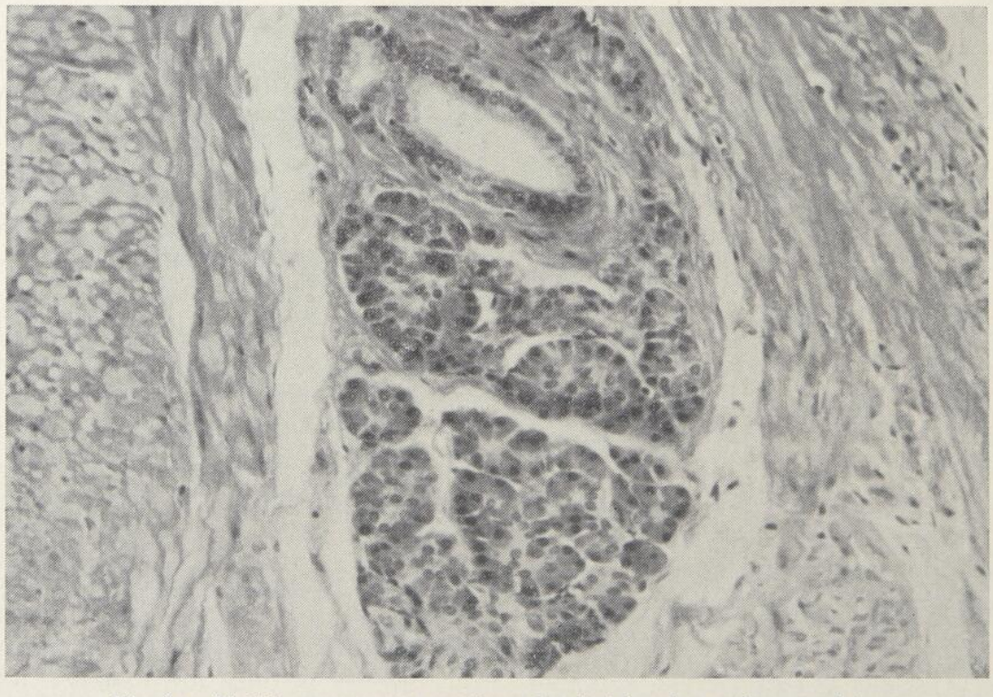


Fig. A — Nodule avec canaux excréteurs localisé dans la couche musculaire.

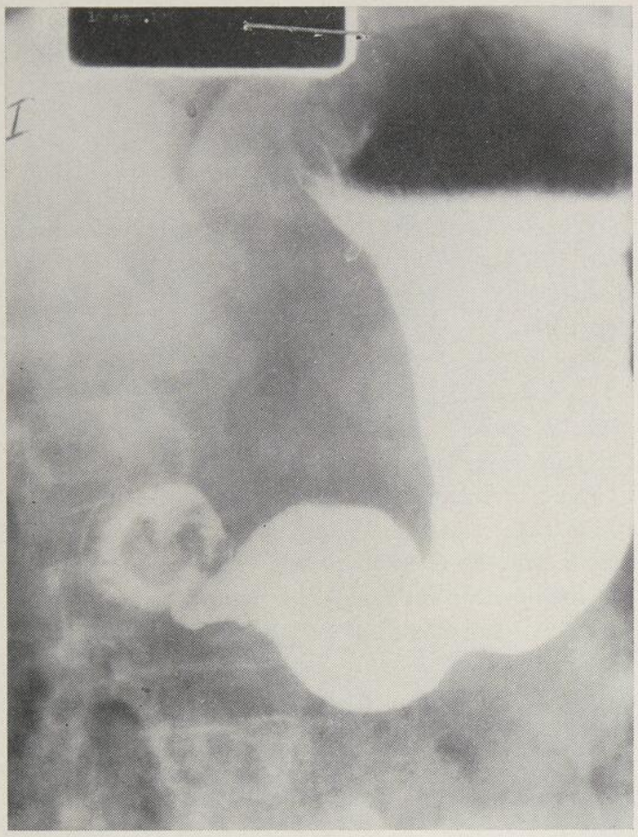


Fig. 1-A

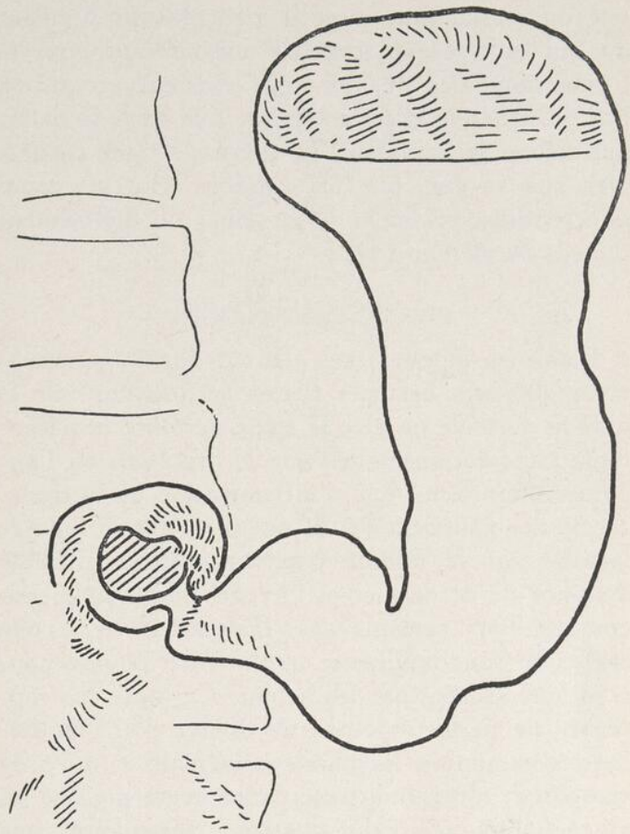


Fig. 1-B

Image par soustraction localisée dans le bulbe, découverte au cours d'une première hospitalisation pour troubles prostatiques. Malade de 75 ans.



Fig. 2-A

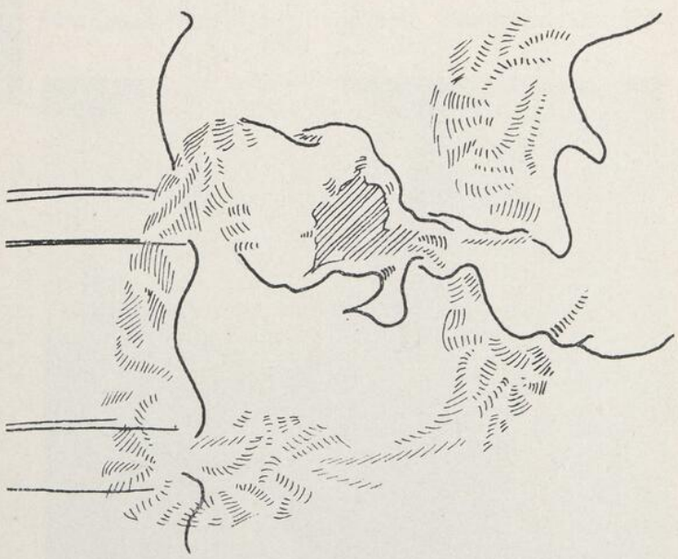


Fig. 2-B

Même malade que dans la Fig. 1.

Quatre ans plus tard. Le malade a maigri de 30 livres: il est anorexique et asthénique. Il existe maintenant une déformation marquée du bulbe. L'examen histo-pathologique de la pièce indique qu'il s'agit d'une transformation maligne d'un nodule d'ectopie pancréatique.

Publié avec la gracieuse permission du docteur Duberger, Chef du Service de Radiologie de l'Hôpital St-Vincent de Paul, Sherbrooke.

que ou anatomique avec le pancréas proprement dit qui est presque toujours normal sauf pour la forme annulaire où ces liens existent et où, en fait, le pancréas n'est ectopique que dans la partie antérieure de l'anneau. Le drainage dans ce dernier cas se fait par un conduit relié au canal pancréatique principal (Wirsung) ou directement dans le duodénum (4).

PHYSIO-PATHOLOGIE

Plusieurs auteurs ont affirmé que le pancréas ectopique peut assumer toutes les fonctions de la glande normale ou être le siège de toute la pathologie pancréatique telles que la sécrétion ou l'hypersécrétion d'insuline, l'inflammation ou la transformation néoplasique. Il est certain que l'ulcère localisé sur le nodule pancréatique ou à faible distance de ce dernier et l'hyperhémie focale rencontrée dans certains cas, laissent croire à une suffusion sous-muqueuse irritante du liquide pancréatique sécrété par les acinis. Certains cas rapportés ne permettent pas de douter d'une pathologie commune à la glande principale et au tissu ectopique: ainsi, une pancréatite hémorragique au niveau d'un pancréas aberrant vésiculaire, une transformation maligne au bulbe duodénal décrite par le docteur Duberger (Fig. 1 et 2). Quoique nous n'en ayons aucune preuve, il est logique de penser que les îlots de Langherans, présents dans le tiers des cas, peuvent être l'origine d'un hyperinsulinisme. De plus, la transformation de ces îlots en adénome ulcérogène tel que rencontré dans le syndrome de Zollinger-Ellison reste une possibilité dont nous aurons l'éventuel rapport dans la littérature médicale.

ASPECTS CLINIQUES

La raison du manque d'intérêt pour cette anomalie est qu'elle a été considérée, sauf évidemment pour le pancréas annulaire, comme une rareté d'autopsie qui offrait peu d'intérêt clinique. Cependant, sur 41 cas relevés à la Clinique Mayo, au moins la moitié présentaient des signes cliniques (5). Ces symptômes suggéraient divers syndromes: dyspepsie fonctionnelle, ulcus peptique, cholécystite, néoplasie gastrique.

Avec la localisation au voisinage du pylore, la plupart de ces troubles sont imputables à une gêne mécanique dans l'évacuation gastrique (Fig. 3). La localisation intramurale peut aussi empêcher une activité péristaltique normale. Il va sans dire que les très rares pancréas ectopiques compliqués d'un ulcère, d'une inflammation ou d'un cancer se manifestent par les signes cliniques de la complication. Pour ce qui est du pancréas annulaire, on en rencontre deux formes selon le degré de sténose provoquée. Si le rétrécissement est serré, des signes d'obstruction haute apparaîtront tôt après la naissance. Cette forme s'avère fatale si elle n'est pas corrigée précocement par une gastro-entérostomie ou une jéjuno-duodénostomie. A signaler toutefois que l'attaque chirurgicale directe sur l'anneau pancréatique s'est presque toujours terminée fatalement, selon Gross. L'autre

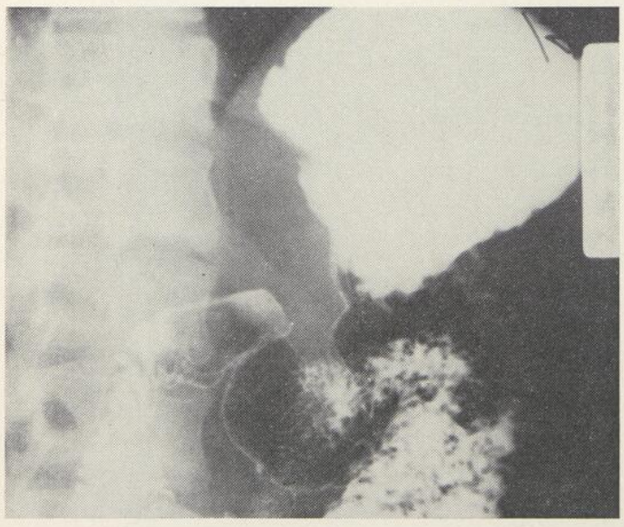


Fig. 3-A

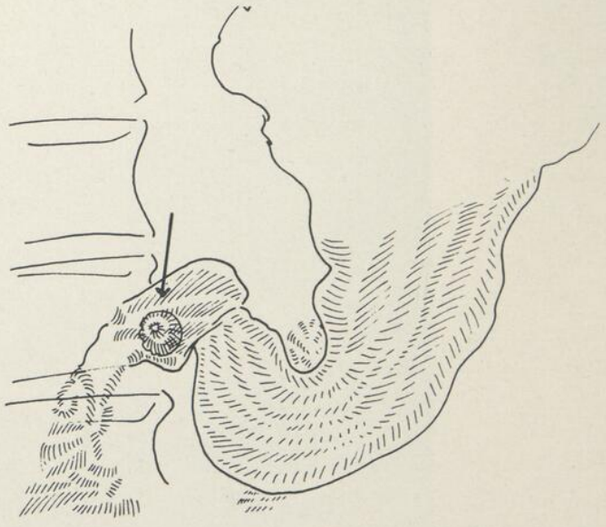


Fig. 3-B

Dyspepsie chez un homme de 52 ans, depuis de nombreuses années. Image par soustraction, arrondie dans le bulbe. L'exploration chirurgicale a précisé qu'il s'agit d'un bourgeon pancréatique porteur du canal d'excrétion principal d'un pancréas entièrement ectopique, localisé au-dessus du duodénum, hors du cadre.
Malade des docteurs P. Cliche et F. Desrosiers, Hôpital St-Ambroise, Loretteville.



Fig. 4-A

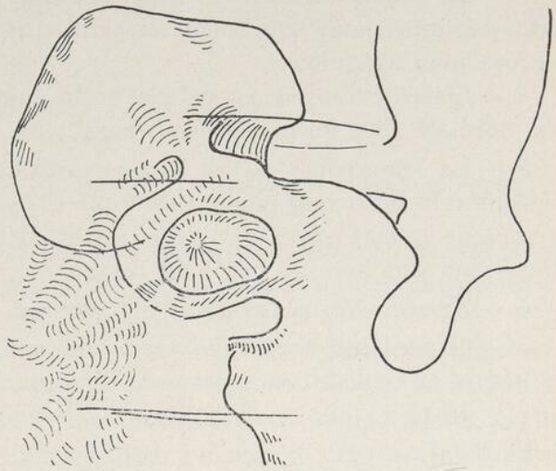


Fig. 4-B

Image par soustraction sur la grande courbure de la région antrale. Il existe une petite tache centrale.

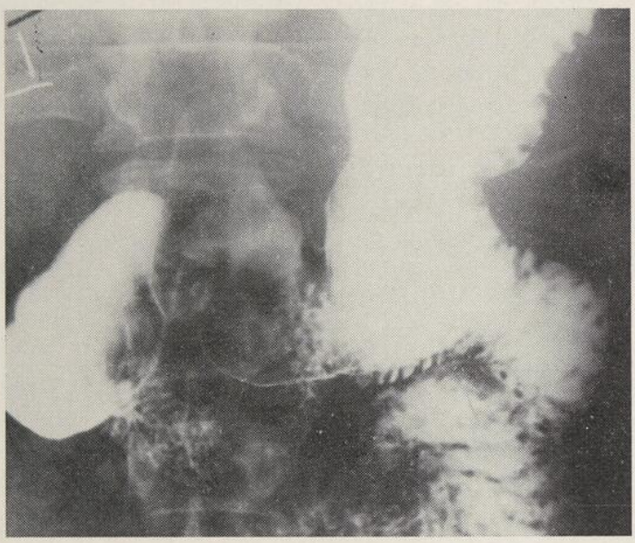


Fig. 5-A

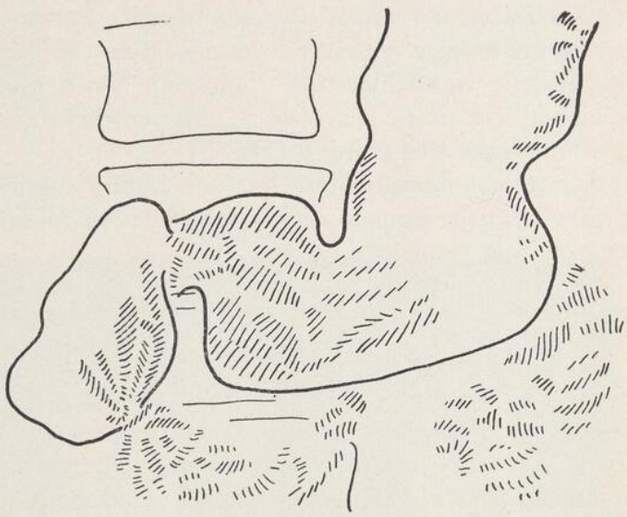


Fig. 5-B

Troubles digestifs vagues depuis de nombreuses années chez un malade de 35 ans. Dilatation marquée du duodénum jusqu'à la région moyenne de la deuxième portion où il existe un rétrécissement assez serré. Pancréas annulaire. Malade du docteur E. Sirois, Hôpital St-Ambroise de Loretteville.

forme de pancréas annulaire est latente et se rencontre presque toujours chez l'adulte. La sténose, moins serrée dans ce cas, laisse passer le bol alimentaire. Elle provoque une symptomatologie fruste et intermittente pendant longtemps. Le diagnostic est parfois posé à l'occasion d'un repas baryté pratiqué en vue de recherches d'un ulcère.

ASPECTS RADIOLOGIQUES

Le diagnostic radiologique du pancréas aberrant nodulaire gastrique ou duodénal est bien connu maintenant. Cette petite masse à contours nets et polypoïdes, habituellement localisée à 5 ou 6 cms du pylore, constitue toutefois un défi à la vigilance du radiologiste. Dans la région antrale l'image est fugace avec une tache centrale inconstante et variable. La muqueuse environnante est normale (Fig. 4).

Le diagnostic différentiel reste à faire avec:

1 — *Un ulcère duodénal*: autour de la dépression centrale variable, la zone claire représentant le nodule est bien différente de l'œdème périphérique irrégulier de l'ulcère.

2 — *La polype*: le polype gastrique est habituellement pédiculé. L'adénomyome des glandes de Brünner dans le bulbe est polylobé.

3 — *Le cancer ulcéré*: il ressemble plutôt à l'ulcère peptique, mais son bourrelet périphérique est encore plus irrégulier.

4 — *Gastrite érosive superficielle*: la muqueuse est normale avec un pancréas aberrant.

5 — Le léiomyome ou le léiomyosarcome: ces lésions sont beaucoup plus grosses que le pancréas ectopique quand elles sont découvertes. Elles se localisent plus près du corps de l'estomac.

6 — *Lymphome*: plus rare et plus étendu.

7 — *Granulome éosinophilique*: rare mais ressemblant au nodule pancréatique ectopique.

Un cliché simple de l'abdomen suffit chez le bébé naissant pour porter un diagnostic de pancréas annulaire sténosant: la double bulle d'air formée par l'estomac et par le duodénum dilatés avec absence de gaz au-dessous est caractéristique. Si le rétrécisseemnt est moins serré, le film de l'abdomen n'a aucun caractère défini. Le transit baryté montre cependant, au-delà d'un estomac hyperactif, une dilatation duodénale au-dessus d'un rétrécissement peu serré, visible seulement sur une incidence très oblique (Fig. 5).

L'atrésie, une membrane ou une bande congénitale, peuvent donner cependant la même image et avec une fréquence double.

CONCLUSION

Il faut admettre que si le pancréas ectopique n'offre en général rien de spectaculaire au radiologiste, il lui donne au moins quelques rares occasions d'exercer son flair diagnostique. En raison aussi de la bénignité quasi constante du nodule, le patient pourra bénéficier de ce diagnostic, car l'intervention chirurgicale peut être différée ou limitée à l'ablation locale.

Résumé

Il s'agit de rares anomalies susceptibles de présenter une pathologie identique à la glande principale.

Des notions embryologiques nous permettent d'expliquer l'origine et le siège de ces îlôts anormaux. Leur apparence histopathologique rend compte en partie de la symptomatologie rencontrée.

Une discussion des signes radiologiques démontre qu'il est possible, dans certains cas, d'en faire un diagnostic pré-opératoire.

Summary

Ectopic pancreatic tissue is a rare finding and may be prone to the same lesions as those of the mother gland.

It is mostly the result of abnormal embryologic development of the pancreas. Malignant transformation, ulceration or inflammation will give rise to symptoms referable to these complications rather than to the abnormal nodule.

A good knowledge of the radiological signs may help, in some cases, to come to a definite diagnosis preoperatively.

BIBLIOGRAPHIE

1. RUSSU, I. G. et VAIDA, A.: New findings on the development of the pancreas. *Acta anat.*, **38**: 114-25, 1959.
2. CHESROW, E. J.; BAKER, H. L. et ARONSON, J. M.: Annular pancreas causing obstruction in a 71 year-old woman. *Geriatrics*, **14**: 687-90 (oct.) 1959.
3. BESKIN, C. A.: Intralobar enteric sequestration of the lung containing aberrant pancreas. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, **41**: 314-7 (mars) 1961.
4. KIE, A. T.; WITTEBOL, P. et LUNDING, J.: Annular pancreas. *Acta paediat.*, **50**: 72-9 (janv.) 1961.
5. WHEELOCK, F. G. Jr.: Case records of the Massachusetts General Hospital: case 50-1961, differential diagnosis. *New Engl. J. Med.*, **265**: 92-5 (juillet) 1961.
6. BRANT, J. et HAMLIN, H. H.: Annular pancreas: report of case with unusual presenting symptoms and cure. *J. Amer. Med. Ass.*, **173**: 586-8 (6 août) 1960.
7. DEVERAUX, R. G. et RIDER, J. A.: Gastric aberrant pancreas associated with gastric ulcer; repjort of a case. *Gastroenterology*, **37**: 779-82 (déc.) 1959.
8. GODART, J.: A case of aberrant pancreas in the second duodenum. *Presse Méd.*, **67**: Confrontations radio-anatomo-cliniques, p. 9 (28 nov.) 1959.
9. ROONEY, D. R.: Aberrant pancreatic tissue in the stomach. *Radiology*, **73**: 241-4 (août) 1959.
10. VAN DER HORST, L. F.: Annular pancreas. *Arch. Surg.*, **83**: 249-52 (août) 1961.
11. EKLOF, O.: Accessory pancreas in the stomach and duodenum. Clinical features, diagnosis and therapy. *Acta chir. scand.*, **121**: 19-29 (mars) 1961.
12. HAYS, D. M.; GREANEY, E. M. et HILL, J. T.: Annular pancreas as a cause of acute neonatal duodenal obstruction. *Ann. Surg.*, **153**: 103-12 (janv.) 1961.

RECUEIL DE FAITS

MYÉLOME ET MALADIE DE PAGET

A propos d'un cas

P. BÉDARD et H. K. UHTHOFF
Service d'Orthopédie, Hôpital Général de Verdun

"Quand on chauffait les urines, elles devenaient très opaques, mais en les chauffant davantage, elles redevenaient claires." C'est en 1848 que Bence Jones écrivait ces paroles; il venait de mettre en évidence dans un cas de "mollities osseum" observé par MacIntyre, une protéine thermosoluble qui porte aujourd'hui son nom.

Une quarantaine d'années auparavant, soit en 1806, Sir James Paget donna son nom à "une inflammation progressive et bénigne de l'os" et il en fit une entité isolée à cause de son caractère atypique.

Même si la littérature regorge de publications sur le plasmocytome et le Paget et ce, dans un cadre historique relativement court, nous ne sommes guère rendus plus loin que les pionniers eux-mêmes.

La fréquence de ces deux pathologies n'est pas très élevée; quinze patients consultent pour Paget sur 237,000 admissions selon Carman et Garrick de la Clinique Mayo: (en dépit du fait que Schmorl (13) a retrouvé 3% de Paget lors de 4,603 autopsies de routine); Geschickter et Copeland (5) rapportent une incidence de .03% du plasmocytome par rapport aux autres néoplasies. Il n'est donc pas surprenant que l'association des deux maladies soit extrêmement rare. Cependant, nous avons eu l'occasion d'en observer un cas.

Observation

Il s'agit d'un patient qui a été opéré en 1951 sous le diagnostic de "kyste osseux au niveau du ⅓ proximal du tibia droit." Il subit alors un curettage. Malheureusement, aucun autre détail n'est disponible à propos de cette hospitalisation.

Ce patient, actuellement âgé de 61 ans, se présente au mois d'août 1962, pour duodénite et troubles prostatiques. L'examen physique révèle à part un bon état général, la présence d'une hernie inguinale et d'une tuméfaction au niveau du ⅓ proximal du tibia droit avec chaleur locale au niveau de l'ancienne cicatrice.

Les radiographies du tibia (fig. 1 et 2) nous montrent un remaniement osseux complet avec élargissement de la corticale. Le reste de l'investigation radiologique ne montre aucune modification des structures osseuses (crâne, bassin, humérus, fémur et colonne). On pose alors le diagnostic radiologique de maladie de Paget monostotique.

L'investigation biologique nous montre une sédimentation globulaire à 32mm et une phosphatase alcaline à 3 unités Bodansky.

Devant la manque de concordance de l'histoire antérieure avec l'investigation biologique et l'image radiologique, nous décidons de procéder à une biopsie osseuse (cf. fig. 3) sur laquelle l'architecture en mosaïque est assez probante.

Sur la foi de cette coupe et de l'examen radiologique et biologique, nous avons posé le diagnostic de maladie de Paget.

Durant son hospitalisation, le patient accuse une douleur vague à l'épaule droite, étiquettée périarthrite de l'épaule, pour laquelle il reçoit des infiltrations.

Il revient deux mois plus tard avec une tuméfaction de l'omoplate droite et un ganglion le long de son bord externe.

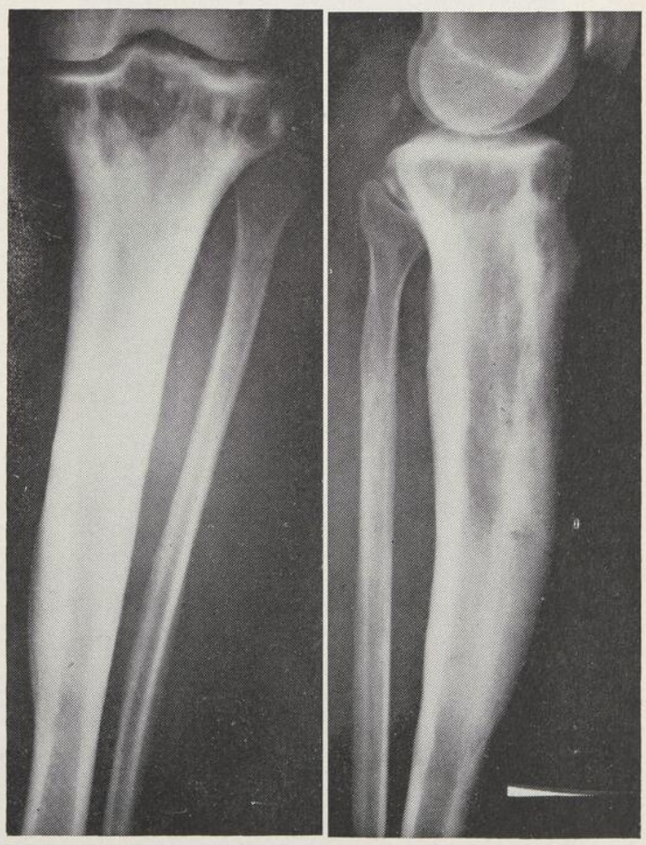


Fig. 1-2 — Tibia pagétique. Remaniement osseux anarchique avec épaississement des corticales. Sur le cliché antéro-postérieur, aspect en gâteau de miel de l'épiphyse proximale du tibia.



Fig. 3 — Maladie de Paget. Architecture en mosaïque caractéristique avec lignes de repos et de résorption.

La phosphatase alcaline est alors à 8.6 et la sédimentation globulaire se chiffre à 38 mm.

Les radiographies de l'épaule et de l'omoplate nous font voir une destruction osseuse à l'angle inférieur de l'omoplate sur toute sa largeur (fig. 4). Il n'y a aucune zone de reconstruction et il ne persiste que quelques travées osseuses dans cette zone. Les radiographies pulmonaires étaient négatives. Ce tableau suggérait la dégénérescence maligne.

La dégénérescence sarcomateuse du pagétique est bien connue; (10% dans les formes polyostotiques et 2% dans les monostotiques) à tel point que Jaffe suggère une évaluation radiologique complète du squelette chez tous les cas adultes d'ostéosarcomes afin d'éliminer toute la lésion pagétique. Habituellement cette dégénérescence s'accompagne d'une augmentation marquée de la phosphatase alcaline qui n'a pas été retrouvée ici.

Il y avait encore la possibilité d'une lésion angiomateuse ou myélomateuse de même qu'une tumeur à cellules géantes.

Nous procédons à une résection sub-totale de l'omoplate. A l'intervention, la lésion s'avère recouverte d'une mince coque osseuse très fragile, d'environ 10 cm de longueur par 4 cm de hauteur et 8 cm de largeur. A la coupe, le tissu est grisâtre, friable et suggère un tissu de granulation. La figure 5 montre la portion de l'omoplate demeurée après l'intervention, et les figures 6, 7, 8 nous montrent les résultats des coupes histologiques: plasmocytome.

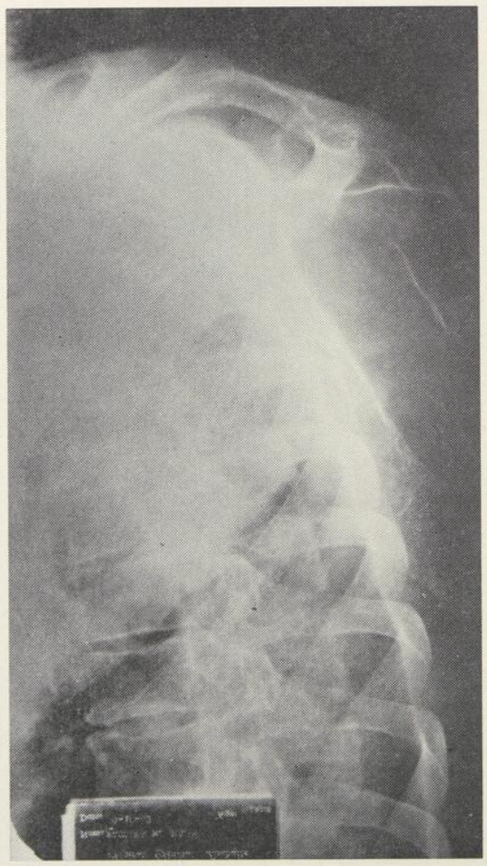


Fig. 4 — Zone de destruction de l'omoplate. Incidence spéciale pour dégager l'angle inférieur de l'omoplate. Lésion ostéolytique recouverte en partie d'une mince coque osseuse. Quelques travées osseuses persistent dans la zone lytique.

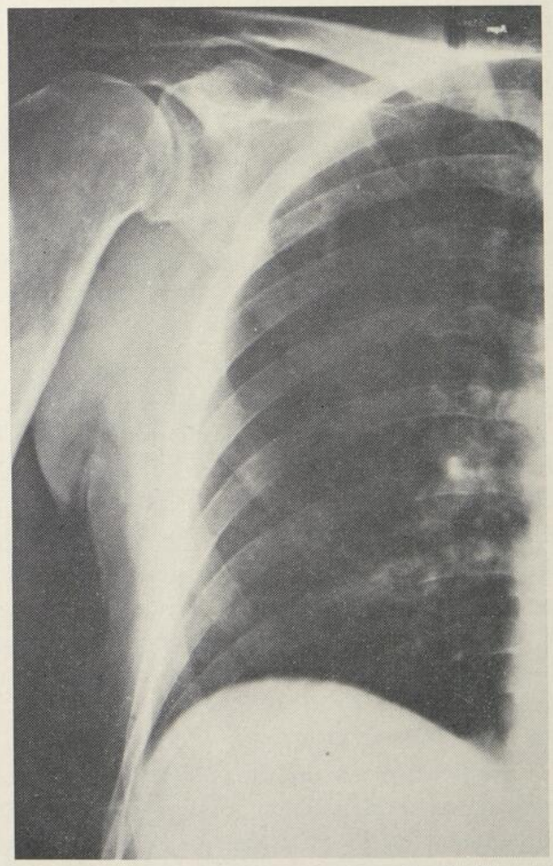


Fig. 5 — Etat après résection sub-totale de l'omoplate.

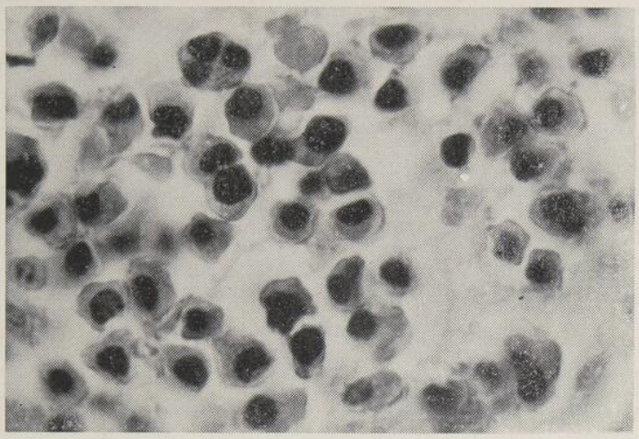


Fig. 6 — Plasmocytomes. Noyaux hyperchromatiques et excentriques. Quelques espaces clairs en demi-lunes sont visibles sur cette photo.

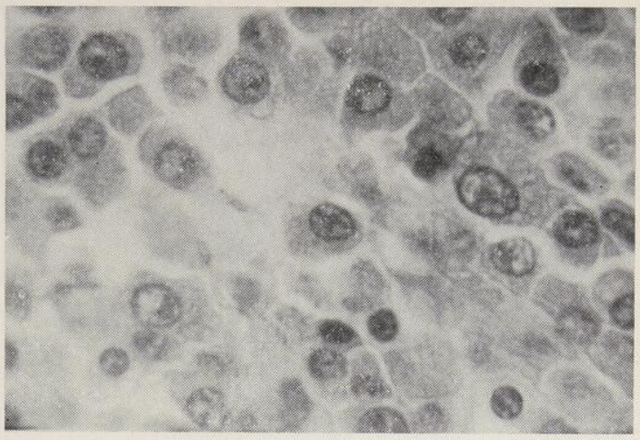


Fig. 8 — Chromatine en rayons de roues caractéristique du plasmocyte.

L'investigation est complétée après l'intervention: recherche des phénomènes hémorragiques, des plasmocytes dans le sang circulant, électrophorèse des protéines, rapport A/G, ponction sternale et albumine dans les urines: tout s'est avéré négatif. Trois mois après l'intervention, la sédimentation globulaire redevient normale.

Nous nous sommes alors demandés quels étaient les caractères de l'association plasmocytome et Paget, et quelle était la nature du plasmocytome dit solitaire ?

Williams (16) a stipulé en 1909 que le plasmocytome était la néoplasie qui complique le plus souvent la maladie de Paget. Cette assertion était gratuite — aucune étude pathologique n'a été faite dans ces cas et le matériel publié est loin d'être probant. C'est Schmorl (12) en 1912 qui rapporta la première association plasmocytome — Paget, avec coupes histologiques, à l'occasion d'une autopsie. Reich et Brodsky (10) en ont publié un cas en 1948 d'une valeur discutable; le Paget n'a pas été prouvé dans ce cas. En 1951, Gross et Yelin (6) ont montré un cas qui a une valeur démonstrative. Se basant sur les coupes histologiques montrant une architecture pagétique parsemée de nodules plasmocytaires, ils ont introduit le concept de la dégénérescence myélomateuse de la maladie de Paget. Un an plus tard, Layani et ses collaborateurs (7) publièrent l'apparition d'un plasmocytome chez un pagétique polyostotique évoluant depuis 20 ans et dont la seule modification biologique était une augmentation de la sédimentation globulaire. Rosenkrantz (11) en publia un cas analogue en 1957 et un autre cas douteux.

Notre cas a montré sur les coupes histologiques de l'omoplate (fig. 9 et 10), en bordure du tissu myélomateux, un aspect pagétoïde évident. Elles sont très analogues du reste à celles que Gross et Yelin (6) ont montré pour parler de dégénérescence myélomateuse.

Le caractère de l'association plasmocytome — Paget est difficile à préciser, les deux lésions étant

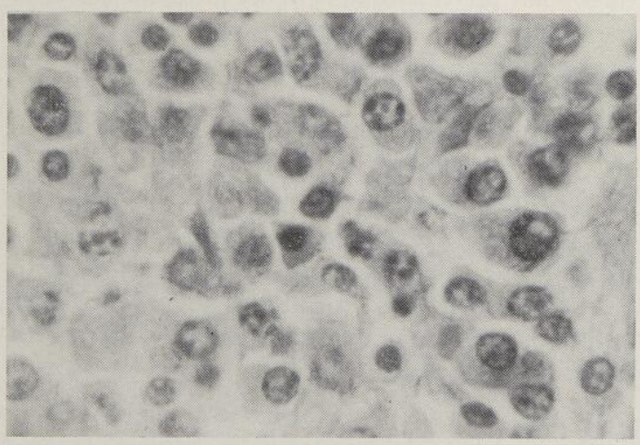


Fig. 7 — Chromatine irrégulière, distribuée en bloc. Noyaux toujours excentriques.

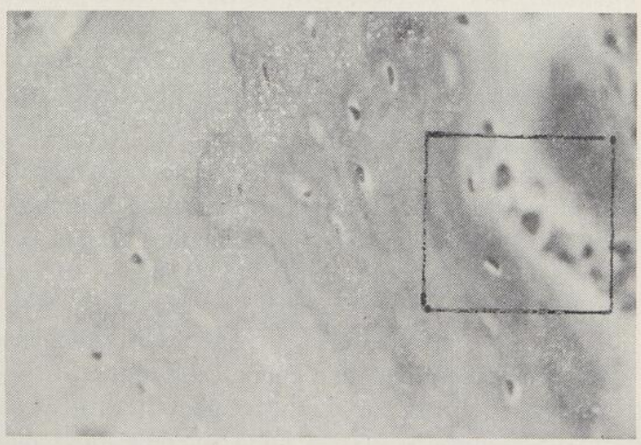


Fig. 9 — Plasmocytome et Paget. Aspect pagétoïde assez net en bordure du tissu tumoral. La zone "A" est reproduite sur la figure 10 à plus fort grossissement.



Fig. 10 — Trois plasmocytes dans cette mosaïque pagétique. C'est le début du tissu tumoral.

elles-mêmes mal connues. S'agit-il d'une véritable dégénérescence ou d'une simple association, effet du hasard ?

Du point de vue clinique, on peut admettre une certaine analogie de distribution. L'incidence plus élevée chez les gens d'un certain âge et chez les mâles, les fractures pathologiques, les douleurs osseuses et les troubles cardio-vasculaires repréterent un dénominateur commun souligné par Rosenkrantz (11). Toutefois, cette analogie a peu de valeur et sur un plan biologique, il y a une scission nette.

Du point de vue anatomo-pathologique, nous sommes un peu sceptiques à l'égard de la "dégénérescence myélomateuse" du Paget. Les lésions pagétoïdes en bordure du tissu tumoral sont-elles réellement de nature pagétique ? ou s'agit-il simplement d'un remaniement osseux, anarchique, secondaire à une lésion lytique. Dans cette dernière hypothèse, il s'agirait d'une réponse physiologique du tissu osseux en présence d'une lésion envahissante. Malheureusement, le manque de caractères distinctifs entre le Paget et une reconstruction anarchique secondaire à une autre lésion ne nous permet pas de trancher la question.

Après l'intervention nous avons été fortement impressionnés par le retour à la normale de la sédimentation globulaire. De plus, l'absence des modifications biologiques habituellement rencontrées dans le myélome multiple et l'investigation radiologique ne réussissant pas à déceler d'autres lésions, nous avons cru à la présence d'un myélome solitaire. Cependant, une coupe du ganglion avoisinant nous a montré définitivement une infiltration plasmocytaire. Nous nous sommes alors demandés quel était le mode de propagation du plasmocytome?

L'opinion courante se range du côté de Cutler, Buschke et Cantril (4) qui, sans se prononcer sur la nature des lésions, nous donnent cette classification (que nous avons légèrement modifiée).

1) *Formes solitaires vraies.* Nous référons ici au cas de Willis publié en 1941 (17) avec une observation éloignée de 20 ans.

2) *Formes dites pseudosolitaires.* Le recul de 3 ans exigé par Jaffe pour poser le diagnostic de plasmocytome solitaire nous paraît arbitraire lorsqu'on considère le cas publié par Vihvelin en 1938 (15) où la première métastase s'est manifestée après 12 ans d'évolution.

Un autre cas fut publié par Jaffe où la première métastase s'est manifestée après 10 ans d'évolution.

Ces deux premières formes de plasmocytomes s'apparentent alors au plasmocytome des tissus nous à bénignité relative ou si l'on veut, à malignité locale.

3) *C'est le myélome multiple et tous ses intermédiaires avec la leucose à plasmocytes* de beaucoup les plus fréquents, qui ont fait croire à Aegerter et Robins (1), Bayrd et Heck (2) qu'il s'agissait d'une maladie systémique de la moëlle osseuse et ce, même si la lésion peut être monostotique pour un temps assez prolongé.

C'est aussi dans cette catégorie qu'il faudrait inclure la myélomatose diffuse décalcifiante de Weissenbach et J. A. Lièvre. Il s'agit en fait, d'une même entité se présentant sous un autre aspect.

Ainsi, il s'agirait d'une tumeur multifocale d'emblée et le plasmocytome solitaire serait une entité complètement différente comme l'ont prétendu Christopherson et Miller (3). Du reste, en se basant seulement sur l'examen radiologique, jusqu'à quel point pouvons-nous étiquetter une lésion comme "solitaire" ? — si l'on se rappelle les expériences de Chasin, Bohn et Prévort, qui produit dans les os des lacunes de 1 cm cube sans aucune modification de l'aspect radiologique. Snure et Maner ont montré un peu plus tard, que si la corticale est intacte, l'image radiologique est inchangée.

D'autres auteurs se sont basés sur le fait que le plasmocytome solitaire ne présentait pas les modifications biologiques rencontrées dans le myélome multiple (sauf pour une augmentation de la sédimentation globulaire).

Les expériences de Martin (8) semblent alors venir en contradiction avec cette opinion. Martin a réussi, en effet, à extraire du tissu tumoral d'un

malade mort de plasmocytome, une protéine anormale, identique à celle que ce malade avait de son vivant dans son sérum.

Il faudrait alors croire qu'un nombre minimum de ces cellules soit nécessaire pour que nous puissions mettre ces pseudo-globulines en évidence par nos méthodes de dosages habituelles. Le changement serait strictement quantitatif dans le temps, car tout au cours de l'évolution, la qualité en est conservée.

Il est facile de constater que cette classification n'est pas basée sur un dénominateur commun et cadre difficilement avec les observations cliniques relevées dans la littérature.

Nous nous sommes alors rangés du côté de Paul et Pohle (9), Toth et Wintermantel (14) qui préconisent que le myélome est une tumeur à foyer unique mais dont l'évolution est capricieuse. Ses autres manifestations sont des métastases parfois précoces en tissus homologues et son mode de propagation ne diffère pas de celui des autres néoplasies.

Résumé

Ce travail rapporte un cas exceptionnel de plasmocytome compliquant une maladie de Paget. Revue de la littérature. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre les deux affections et nous croyons que la proposition de Gross et Yelin suggérant "une dégénérescence myélomateuse de la maladie de Paget" ne peut être acceptée.

L'étude plus approfondie de notre cas nous a incités au diagnostic de plasmocytome solitaire. Nous discutons à cette occasion du mode de propagation du plasmocytome et nous croyons avec Paul et Pohle, Toth et Wintermantel que le myélome est une tumeur unifocale métastasiant d'une façon capricieuse aux tissus homologues.

Summary

An uncommon case of a plasmocytoma complicating a monostotic Paget's disease has been presented. A review of the literature has been made. We found no relation between these two diseases; we think that the term "myelomatous degeneration of Paget's disease" proposed by Gross and Yelin should be disregarded.

Further study of the case has brought us to the possible diagnosis of solitary plasmocytoma. We have discussed the possibility that myeloma is a systemic disease of the bone marrow. We think with Paul and Pohle, Toth and Wintermantel, that myeloma is an unifocal tumor with metastases in homologous tissues.

BIBLIOGRAPHIE

1. AEGERTER, E. et ROBINS, R.: Myeloma of Bone. *Am. J. Med. Sci.*, **213**: 282, 1947.
2. BAYRD, E. D. et HECK, J. F.: Multiple Myeloma. *J.A.M.A.*, **133**: 147, 1947.
3. CHRISTOPHERSEN, W. M. et MILLER, A. J.: A Reevaluation of Solitary Plasma Cell Myeloma of Bone. *Cancer*, **3**: 240, 1950.
4. CUTLER, M.; BUSCHKE, F. et CANTRIL, S. T.: Course of Single Myeloma of Bone. *Surg. Gynec. & Obst.*, **62**: 918, 1936.
5. GESCHIKTER, C. F. et COPELAND, M. M.: Multiple Myeloma. *Arch. Surg.*, **16**: 807, 1928.
6. GROSS, R. J. et YELIN, G.: Multiple Myeloma complicating Paget's Disease. *Am. J. Roentgenology*, **65**: 585, 1951.
7. LAYANI, F.; ASCHKENASY, A. et SEDAOUN, J.: Greffe d'un myélome multiple sur une maladie de Paget. *Bull. et mém. soc. méd. Hôp. Paris*, **68**: 987, 1952.
8. MARTIN, H. H.: A Study of the Plasma and Tissues Globulins in Myelomatoses. *J. Clin. Investig.*, **26**: 1189, 1947.
9. PAUL, L. W. et POHLE, E. A.: Solitary Myeloma of Bone: Clinical and Pathologic Entity. *Radiology*, **25**: 638, 1935.
10. REICH, C. et BRODSKY, A. E.: Coexisting Multiple Myeloma and Paget's disease of Bone treated with stilbamidine. *Jour. of Bone and Joints Surg.*, **30**A: 642, 1948.
11. ROSENKRANTZ, J. A. et GLUCKMAN, E. C.: Coexistence of Paget's Disease of Bone and Multiple Myeloma. *Am. J. Roentgenology*, **78**: 30, 1957.
12. SCHMORL, G.: Demonstrationem Myelom, ostitis deformans und arthritis deformans. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, **59**: 2891, 1912.
13. SCHMORL, G. et JUNGHANNS, H.: Die Gesunde und die Kranke Wirbelsäüle in Röntgenbid und Klinik. *Georg. Thieme Stuttgart*, p. 84, 1937.
14. TOTH, B. J. et WINTERMANTEL, J. A.: Apparently Solitary Myeloma with Subsequent Generalization. *Radiology*, **41**: 472, 1943.
15. VIHVELIN, H. E.: Ein vor 12 Jahren Operierter Fall von Plasmocytom. *Folia Neuropath. Estoniana*, **17**: 44, 1938 (cité par Paul et Pohle).
16. WILLIAM, W. R.: Nature of Osteitis Deformans (Paget) and its Relation to Malignant Neoplasia. *Lancet*, **2**: 1543, 1909.
17. WILLIS, R. A.: Solitary Plasmocytoma of Bone. *J. of Pathology and Bacteriology*, **53**: 77, 1941.

ENCÉPHALOPATHIES ÉTHYLIQUES CARENTIELLES ET LE MAGNÉSIUM

Syndrome de Gayet-Wernicke

H.-P. VILLARD [1] et J.-M. BEAUREGARD, F.R.C.P.(c.) [2],
Hôpital Général de Verdun.

En 1875 et 1880, Gayet puis Wernicke ont décrit un syndrome clinico-pathologique d'encéphalopathie carentielle qui, au cours des années, a subi des périodes d'oubli. Mais durant la dernière décennie, on constate, dans la littérature européenne surtout, un renouveau d'intérêt. Depuis cette première publication, plusieur entités pathologiques ont été décrites, impliquant des zones particulières de l'encéphale, du cervelet et du tronc cérébral: Korsakoff, Marchiafava-Bégnami, Morel. Ces syndromes ne seraient que de simples variétés.

ÉTIOLOGIE

Tous ces syndromes ont en commun avec le syndrome Gayet-Wernicke une période de dénutrition de longue durée, le plus souvent associée à l'alcoolisme chronique. Girard, Devic et Garde, dans leur rapport à la XXIe Réunion Neurologique Internationale en juin, 1956, semblent adapter une conception très large du syndrome Gayet-Wernicke englobant plusieurs variétés pathologiques ayant cette même étiologie et des manifestations cliniques semblables. Ces manifestations cliniques ressemblent beaucoup aux symptômes de déficience en magnésium. D'ailleurs ces malades présentent tous par dénutrition une hypomagnésiumémie et une déficience en chlorure de thiamine.

A la suite d'expériences sur les animaux et des observations de De Wardener et Lennox sur les prisonniers de Singapour, on ne doute plus de l'importance pathogénique de la carence en vitamine B^1. On a aussi soutenu la possibilité d'encéphalopathie pellagreuse chez des alcooliques. Par contre, si on veut confronter le tableau clinique de l'hypomagnésiumémie avec celui de l'encéphalopathie carentielle, on ne peut s'empêcher de faire des rapprochements: anxiété, délire, confusion, crampes musculaires, tétanie, tremblements, mouvements athétosiques et choréiformes, parfois convulsions. Les mêmes manifestations se rencontrent dans la diminution du magnésium total. On semble démontrer que l'addition de sels de magnésie à la vitaminothérapie produit des effets spectaculaires et plus rapides que la thiamine seule. Inversement, peut-on parler d'un rôle du magnésium dans la pathogénie des encéphalopathies carentielles ? Là n'est pas notre but, mais nous croyons tout de même à la possibilité d'ajouter cette arme qui pourrait s'avérer efficace. Le magnésium a été trop longtemps méconnu en médecine humaine. La médecine vétérinaire l'a mieux que nous investigué et employé. Depuis une dizaine d'années on semble se rendre mieux compte de son importance mais nous en sommes encore aujourd'hui au point où étaient le potassium, il y a 15 ou 20 ans.

CLINIQUE

Il s'agit le plus souvent d'un alcoolique avéré, de vieille date, ayant dépassé la quarantaine. Il arrive qu'une maladie intercurrente précipite l'éclosion du syndrome: maladie infectieuse, intervention chirurgicale, traumatisme. Alors, il peut se produire une crise confuso-onirique semblable au délirium tremens. La phase prodromique est généralement assez longue, plus longue chez les alcooliques mêmes que dans les cas étrangers à l'alcoolisme. Ainsi, les prisonniers de Singapour n'ont été diagnostiqués que quelques mois après leur libération.

On note d'abord l'anorexie puis des nausées et des vomissements matutinaux. L'insomnie s'installe, le patient devient irritable, se plaint de cauchemars. Sa démarche devient incertaine, ébrieuse. Parfois, il présente des troubles visuels, du type de la névrite rétro-bulbaire. Il se plaint de vertiges et un nystagmus est très fréquent. Il finit par sombrer dans une apathie totale.

A la période d'état, nous retrouvons un patient apathique, confus, désorienté dans les trois sphères avec des déficits de mémoire qui font tout de suite penser au syndrome de Korsakoff. Mais, l'élément essentiel est la somnolence qui différencie cette maladie du délirium tremens et semble la rapprocher de l'encéphalite de Von Economo. Le patient s'endort pendant l'interrogatoire et répond aux questions si l'on insiste, mais se rendort aussitôt.

Les troubles oculaires ne sont pas essentiels comme l'a prétendu Wernicke, mais, lorsque présents, il sont un élément important du diagnostic.

---

[1] Médecin visiteur, Service de Médecine.
[2] Professeur titulaire de clinique médicale et Chef du département de Médecine.

Il s'agit d'une fatigabilité anormale des muscles oculaires plutôt que d'une véritable paralysie. Le nystagmus n'est pas constant, mais important aussi dans le diagnostic. Wernicke avait insisté sur l'œdème papillaire et les hémorragies en flammèche qu'on retrouve quelquefois.

Le signe de Babinski est rarement présent, mais le signe physique important est l'hypertonie généralisée parfois du type méningitique, avec raideur de la nuque; mais la ponction lombaire est normale. Cette hypertonie à caractère oppositionnel semble répondre particulièrement à une lésion au niveau de la protubérance. On trouve quelquefois un phénomène de la roue dentée et des réflexes de succion, d'étreinte et de tâtonnement. La sensibilité à la douleur semble augmentée. L'ataxie et l'incoordination des mouvements sont parfois difficiles à apprécier mais la parole est franchement dysarthrique et généralement incompréhensible. Des manifestations d'ordre neuro-végétatif comme la tachycardie, l'hyperthermie se rencontrent à la phase terminale.

ÉVOLUTION

L'évolution n'est pas toujours fatale et la survie n'est pas nécessairement synonyme de guérison. On note en effet, des séquelles oculaires, cérébelleuses ou extra-pyramidales et la persistance de syndromes de Korsakoff ou de Parkinson.

BIOCHIMIE

Les épreuves de laboratoire révèlent des troubles métaboliques comme chez les cas de dénutrition extrême. Les corps cétoniques ne sont pas toujours élevés, parfois même ils seront abaissés. Les protéines sont généralement abaissées. Quant au magnésium il est habituellement diminué, encore faut-il se rappeler que le magnésium sérique ne donne pas une idée nécessairement exacte des réserves cellulaires: comme le potassium, c'est un ion avant tout intra-cellulaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions histologiques et anatomiques permettent de relier entre eux ces différents syndromes qui ont en commun plusieurs points cliniques. Elles se situent symétriquement de chaque côté de la ligne médiane, intéressant les centres régulateurs des parois des IIIe et IVe ventricules, au niveau des corps mammillaires, des noyaux hypothalamiques, du thalamus, de la protubérance et aussi du cortex. Ce sont des lésions dégénératives, rarement hémorrhagiques: vaisseaux déformés, tortueux, dégénérescence cellulaire avec chromatolyse marquée par la prolifération gliale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic différentiel doit se faire à l'admission entre le délirium tremens dont il ne présente pas l'agitation et les hallucinations et le coma hépatique par un moindre chambardement du métabolisme des protéines et de l'ammoniaque.

TRAITEMENT

Ces encéphalopathies carentielles, d'origine éthylique ou autre, bénéficient sans aucun doute de l'administration à fortes doses de chlorure de thiamine, mais nous sommes convaincus que cette médication seule ne prévient pas tous les décès, comme le met en évidence la deuxième observation. Par contre, l'association, à la vitaminothérapie de sulfate de magnésie par voie musculaire, à fortes doses et souvent pendant longtemps réduit le taux de mortalité d'une façon remarquable et parfois corrige rapidement une évolution angoissante.

Observation 1

Nous voyons Monsieur D.B. , âgé de 62 ans, en mars 1961. Il consulte en vue d'obtenir une allocation sociale pour invalidité. Prématurément vieilli, il donne à première vue l'aspect de l'alcoolique avéré. Il se plaint de toutes sortes de maux: asthénie, anorexie, vomissements, perte de poids, arthralgies, vertiges, fonte musculaire évidente, déshydratation avec peau mince et parcheminée. Alcoolique avoué de longue date, il a dû laisser toute espèce d'occupation depuis plus de deux ans. Irritable et difficile à interroger et à examiner, il ne présente pas de véritable confusion.

L'hospitalisation est demandée avec un diagnostic provisoire de cirrhose, mais le patient refuse son admission. Au début de juillet, nous sommes rappelés au chevet du patient qui, depuis deux jours, se tord dans son lit avec une douleur costo-lombaire sans évidence de pyrexie, de lésion pulmonaire ou urinaire.

A l'admission, le 5 juillet, le patient est devenu précomateux, dans un état qui laisse penser à la possibilité d'un delirium tremens. Cependant, il ne présente aucune agitation, ni hallucination, pas de tremblement mais une hypertonie généralisée avec raideur de la nuque sans signes pyramidaux. Semi-stuporeux, il se rendort et ronfle dès qu'on interrompt le questionnaire; ses réponses sont cohérentes cependant, mais avec une perte de mémoire pour les faits récents.

Dès l'admission, un cliché pulmonaire montre des signes radiologiques de broncho-pneumonie à la base gauche. A l'électroencéphalogramme, on note une désorganisation généralisée avec prédominance aux régions antérieures. Les recherches de laboratoire sont toutes normales: l'ionogramme, la glycémie, l'azote uréique, le cholestérol, les transaminases, l'hémogramme, la réserve alcaline, le pH sanguin, la bilirubinémie, le thymol, la céphaline-cholestérol et l'ammoniaque. La recherche des bromures et des barbituriques en montre l'absence. La ponction lombaire donne un liquide "eau-de-roche" dont la pression, la cytologie, la sérologie et la biochimie sont normales. Seules les magnésiumémies érythrocytaire et plasmatique sont abaissées respectivement à 1.3 mgm% et 1.0 mgm%. Les dosages du chlorure de thiamine et de la transkétolase érythrocytaire n'ont pas été faits.

Le patient est réhydraté et reçoit des doses massives dans les muscles de vitamine B_1 et de sulfate de magnésie en solution saturée. Après deux ou trois jours de traitement, il semble y avoir une légère amélioration. Comme le malade est très cachectique et fort peu musclé, le sulfate de magnésie doit être arrêté, mais on continue les solutés et le chlorure de thiamine. L'état du patient se détériore rapidement, la température s'élève à 100°-101° et le malade décède subitement, après une semaine.

A l'autopsie au niveau du thalamus, on observe une zone de ramollissement récent. La microscopie montre une dégénérescence cellulaire avec prolifération gliale sans lésion vasculaire. Le reste de l'étude anatomo-pathologique est sans conséquence sauf que le patient a présenté en phase terminale, un infarctus du myocarde asymptomatique.

Observation 2

Monsieur J.E.L., âgée de 54 ans, est un éthylique reconnu depuis l'âge de 18 ans. Depuis deux ou trois ans, il se plaint de diarrhée et de crampes abdominales, de selles liquides 4-5 fois par jour et de vomissements surtout le matin. Il ne prend qu'un repas par jour, boit au moins 26 onces d'alcool et fume quarante cigarettes par jour. Il souffre d'une bronchite tabagique depuis de nombreuses années. Il décide donc lui-même de subir une cure de désintoxication à Domrémy, au début de novembre 1961. Après quinze jours le patient est renvoyé chez lui parce qu'il tolère très mal sa cure et l'on considère les dégâts organiques cérébraux très importants. A sa sortie, il recommence à boire de plus belle mais présente des symptômes inquiétants: confusion mentale, désorientation intermittente, difficulté à s'exprimer, cherche ses mots, se perd dans une phrase. Il blâme la cure pour son état.

Il tente de retourner à son travail le 26 novembre sans succès. Il a un emploi important et malgré son alcoolisme avancé il s'était toujours bien acquitté de son travail. Maintenant il s'endort sur ses papiers, n'arrive plus à calculer une colonne de chiffres, même pas à les suivre de son crayon. Il présente des vertiges, une démarche titubante et des pertes d'équilibre: s'il tombe, on doit l'aider à se relever.

A l'examen, on note de l'ataxie, une somnolence incontrôlable, une démarche hésitante "en canard", un défaut de coordination des muscles oculaires et un nystagmus persistant, des arcs séniles, une hyporéflexie aux deux membres inférieurs, une absence de signe de Babinski, mais la présence d'un Romberg, et une épreuve doigt-nez normale. Il n'y a pas d'ictère, mais le foie est percutable sur 10 cms, bosselé et dur, non douloureux. Le reste de l'examen est sans conséquence.

L'investigation de laboratoire encore une fois est en général normale: urée, glucose, transaminases, hémogramme, coagulogramme. Le foie cependant montre une certaine atteinte: B.S.P. 25% après 15 minutes, thymol: 3.8; phosphatase alcaline 9 unités. Encore une fois, le magnésium plasmatique est abaissé à 1.3 mgm%.

Le patient a reçu seulement une association de vitamine B_1 et B_6, 100 mgms chacun, pendant les cinq premiers jours avant d'obtenir le dosage du magnésium sérique. L'état du malade demeurait stationnaire. Ce n'est qu'après l'institution du traitement au sulfate de magnésie en plus des vitamines qu'on a pu noter une rapide et nette amélioration de la somnolence, de la démarche et de l'humeur du patient.

Le traitement a été continué pendant trois semaines. Après ce temps, il ne persistait qu'un léger nystagmus épuisable et un peu de dysarthrie, mais ce n'était plus le même patient. Le 19 décembre, il reçoit son congé et la vitaminothérapie orale est continuée. La veille de son départ, il se promettait bien encore de se tremper un peu le nez dans un verre ! On ne saura probablement jamais comment, six mois plus tard, il n'avait pas repris d'alcool tout en continuant d'en servir à ses invités.

Nous avons revu le patient et avons eu des nouvelles de lui par sa famille; il n'est plus le même homme. Il s'intéresse maintenant à toutes sortes de choses, travaille régulièrement et s'occupe à la

maison. Il se sent en pleine forme. La dysarthrie n'est pas complètement disparue et on peut provoquer encore un léger nystagmus.

Résumé

Le syndrome de Gayet-Wernicke est une encéphalopathie carentielle d'origine habituellement éthylique. En plus d'une déficience en chlorure de thiamine, nous croyons l'hypomagnésiumémie impliquée et suggérons son addition à la thérapeutique d'urgence. Deux cas illustrent la symptomatologie et le traitement.

Summary

The Gayet-Wernicke syndrome is a deficiency encephalopathy usually alcoholic in origin. Beside a thiamine chloride deficiency, a lowering of the intra-cellular magnesium is implicated. This essential ion should be added to the vitamin therapy. Two cases illustrate the symptomatology and treatment.

BIBLIOGRAPHIE

DEPARIS, M.; MANIGAND, G. et BRIM, S.: Étude anatomo-clinique d'un cas d'encéphalopathie éthylique évoquant des lésions cérébrales de la pellagre. *Presses méd.*, **69**: 634 (22 mars) 1961.

MATHIEU, J.: Le magnésium. *Union Médicale du Canada*, **88**: 705 (juin) 1959.

PERRIN, P.: L'alcoolisme. *Supplément des monographies médicales et scientifiques*, **91**: 50 (mars) 1961.

PLANTE, N.: Le sulfate de magnésie dans le sevrage alcoolique et ses complications. *Laval méd.*, **31**: 147 (février) 1961.

RANDALL, R. F.; ROSSMEISL, E. C. et BLEIFER, K. A.: Magnesium depletion in man. *Ann. int. med.*, **50**: 257 (février) 1959.

SCHULLER, E.: Les encéphalopathies carentielles de l'éthylisme chronique. *Presse méd.*, **69**: 974 (6 mars) 1961.

SMITH, W. O. et HAMMERSTEN, J. F.: Intracellular magnesium in delirium tremens and uremia. *Am. Jour. of Med. Sc.*, **237**: 413 (avril) 1959.

REVUE GÉNÉRALE

VECTOCARDIOGRAPHIE *

Yves DESROCHERS,[1] et Aydin KARAMEHMETOGLU,[2]

INTRODUCTION

L'électrocardiographie et la vectocardiographie se proposent le même but, c'est-à-dire l'enregistrement et l'interprétation des phénomènes électriques qui accompagnent l'activation du muscle cardiaque.

Au point de vue historique, l'idée de représenter la force électrique cardiaque par la boucle vectorielle n'est pas neuve; elle date même des débuts de l'électrocardiographie; le développement lent des méthodes d'enregistrement en ont retardé l'utilisation courante.

Dès 1913 en effet, Einthoven, Fahr et Waart furent les premiers à décrire les vecteurs cardiaques spatiaux tels que projetés sur le plan des dérivations périphériques, c'est-à-dire le plan frontal. (32)

Un an plus tard en 1914, Williams introduit le terme de "vecteur-diagramme" qu'il construit en utilisant les trois dérivations périphériques, enregistrant simultanément les dérivations I et II, et I et III. (33)

Lewis fait une étude similaire dans le bloc de branche et l'hypertrophie ventriculaire.

Mann en 1920, parle du monocardiogramme par rapport au tricardiogramme (électrocardiogramme des trois dérivations standards). Les contours de l'électrocardiogramme résultant de la projection du monocardiogramme sur les côtés du triangle d'Einthoven. (34)

Wilson et Johnston nous ont laissé le terme de vectocardiogramme.

Pour ce qui est de l'enregistrement du vectocardiogramme, Mann dès 1924 utilisait un oscillographe qui n'était cependant pas satisfaisant.

On doit à Shellong, Hollmann, Wilson, Johnston et Barker, la projection dans le plan frontal du vecteur cardiaque.

Shellong en 1936 ajoute la projection sagittale.

Puis enfin, divers systèmes de référence sont utilisés et par leur multiplicité vont retarder encore l'application courante de cette technique d'investigation.

Avant de parler de l'intérêt en général de la vectocardiographie et des applications pratiques de cette méthode qui est l'objet principal de cette revue, nous aimerions en signaler les limites.

LIMITES

La validité du concept vectocardiographique a été beaucoup discutée par les électrophysiologistes et vectocardiographistes. La théorie des potentiels locaux a perdu beaucoup de sa vogue, mais le concept d'un dipôle unique exploré à distance n'explique pas tout. Même si nous ignorons encore beaucoup de choses sur la source des potentiels et que le champ électrique exploré est encore mal connu, nous ne devons pas limiter l'utilisation de la méthode vectorielle qui peut, nous croyons, nous rendre d'importants services au point de vue diagnostic à condition que les corrélations avec la physiologie et la pathologie se multiplient. L'ignorance en effet de la cause des phénomènes électriques cardiaques n'a pas empêché le développement d'une grande finesse dans le diagnostic en électrocardiographie.

Beaucoup de discussions se font encore sur le système supposé idéal de dérivation. Encore là, à vouloir obtenir une exactitude absolue, mathématique, on retarde inutilement, croyons-nous l'application courante de la vectocardiographie. En effet, les variations biologiques sont trop grandes pour se prêter à des calculs très rigoureux.

Les 4 systèmes de dérivation les plus couramment utilisés en clinique sont: le tétrahèdre de Wilson, le cube de Grishman, (25) et les systèmes de dérivations orthogonales corrigées de Frank (31) et de Schmitt. Pour l'application clinique courante, le système cubique ou celui de Frank devraient être adoptés à cause de leur intérêt à la fois théorique et pratique.

Une limite importante à la vulgarisation de la technique vectocardiographique est le temps requis, si on la compare à l'électrocardiographie. Un autre avantage de l'électrocardiographie est l'analyse plus facile du segment ST, la vecto devant sa supériorité à l'étude de la dépolarisation. Il en est de même pour les arythmies qui restent du domaine de l'électrocardiographie.

Enfin, les corrélations entre vecto et pathologie sont si peu nombreuses que la vectocardiographie ne pourrait jamais supplanter l'électrocardiographie.

---

* Travail présenté au Congrès de la "Canadian Heart Association", 1962.

[1] Cardiologue à l'Institut de Cardiologie de Montréal et à l'hôpital Maisonneuve.

[2] Résident en recherche à l'Institut de Cardiologie. Boursier de la "Queen Elizabeth Foundation".

INTÉRÊT DE LA MÉTHODE: EN GÉNÉRAL

L'intérêt théorique principal de la vectocardiographie présentement est de faciliter considérablement l'enseignement de l'électrocardiographie. Cette technique ajoute en plus, les relations entre temps et voltage de dérivations différentes.

En électrocardiographie conventionnelle ou scalaire, chaque dérivation est considérée séparément. Les déflexions enregistrées par les dérivations dites unipolaires sont usuellement envisagées comme représentant les événements électriques se produisant dans le muscle cardiaque immédiatement sous-jacent à l'électrode; d'où de multiples dérivations explorant une variété de positions anatomiques différentes sont jugées comme nécessaires, si l'on désire plus d'information sur l'activité électrique du cœur.

Dans la conception vectorielle de l'électrocardiographie, les dérivations électrocardiographiques sont considérées comme des dérivés d'une unité simple: le vecteur cardiaque spatial. Toute information concernant l'activité électrique du cœur peut être représentée par une courbe simple, le vectocardiogramme spatial. A partir de cette courbe enregistrée sur 2 ou 3 plans, la configuration des dérivations standards et autres peuvent être déduites.

La vectocardiographie nous a permis de mieux comprendre ou interpréter l'électrocardiogramme; elle stimule la recherche en électrocardiographie. Enfin, les mesures quantitatives des phénomènes électriques cardiaques sont facilitées; l'image vectorielle représente plus exactement les phénomènes électriques cardiaques que la comparaison de 12 dérivations électrocardiographiques. L'amplitude plus grande en vecto, nous permet d'analyser avec plus de détails la répolarisation.

APPLICATIONS PRATIQUES

Nous en arrivons maintenant aux applications pratiques de ce mode d'investigation.

La vectocardiographie nous a apporté soit des précisions ou corrections, soit des additions au diagnostic électrocardiographique tant chez le sujet normal qu'en pathologie, qu'il s'agisse d'hypertrophie ventriculaire, bloc intra-ventriculaire, syndrome de Wolff-Parkinson-White ou maladie coronarienne. A l'aide d'une revue de la littérature et de notre expérience personnelle, nous mentionnerons les points les plus importants dans chacune de ces éventualités.

a) *État normal.*

La prédominance droite normale chez l'enfant peut être difficile à distinguer de l'hypertrophie ventriculaire droite à l'électrocardiogramme. Plusieurs travaux récents consacrés à l'étude des critères de normalité au vectocardiogramme, en particulier la rotation horaire dans le plan horizontal, nous permettent de distinguer facilement ces 2 éventualités. (1-3) (Fig. 1)

L'image RSR' des précordiales droites, peut, grâce à la vectocardiographie, être attribuée soit à une simple anomalie, à une hypertrophie ventri-

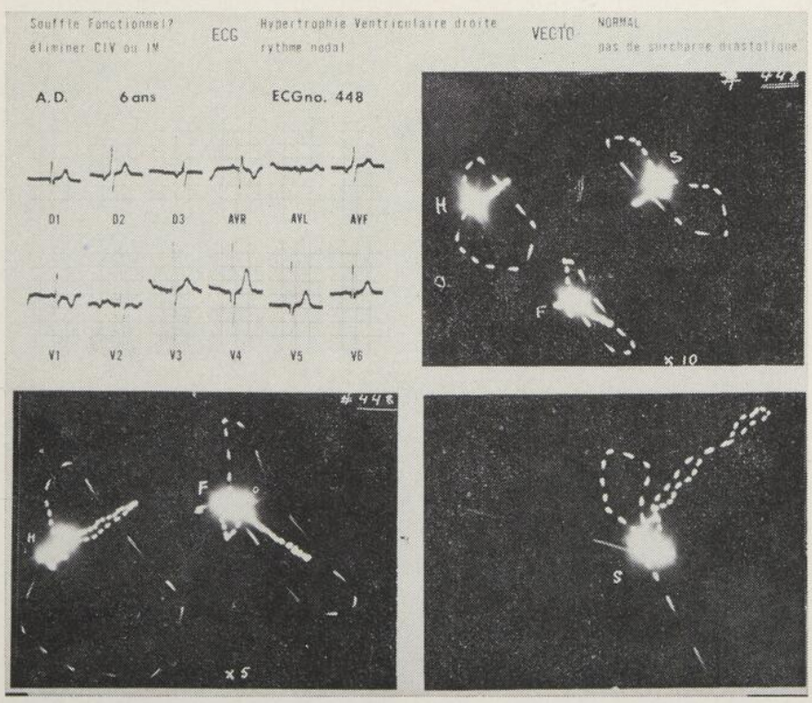


Figure 1

culaire droite, à un bloc de branche droite avec ou sans hypertrophie droite. (1-7)

Chez le vieillard avec électrocardiogramme apparemment normal, la distorsion de la boucle QRS siégeant sur plusieurs plans, témoignera d'une fibrose ou d'une nécrose localisée.

b) *Hypertrophie ventriculaire.*

Le travail de Burch sur l'hypertrophie ventriculaire localisée semble prometteur. (30)

L'hypertrophie de la crista supraventricularis se manifesterait au vectocardiogramme par un appendice terminal orienté supérieurement à droite et en arrière. Par ailleurs, l'hypertrophie basolatérale du ventricule gauche dans l'infarctus apical et antéro-septal déplacerait les vecteurs terminaux en haut, à gauche et en arrière, ce qui se manifeste à l'électrocardiogramme par des ondes S profondes dans les dérivations II et III.

La surcharge ventriculaire mixte d'une tétralogie de Fallot est facilement distinguée en vectocardiographie de la surcharge systolique ventriculaire droite d'une sténose pulmonaire isolée.

La vectocardiographie nous permet une appréciation plus nuancée du degré de surcharge ventriculaire, ce qui nous apparaît intéressant dans l'évaluation de la chirurgie cardiaque, (4)

L'ostium primum se distingue de l'ostium secundun par une orientation supérieure de la boucle QRS avec rotation antihoraire dans le plan frontal. L'on sait que l'axe gauche n'est pas constant dans le canal atrio-ventriculaire.

La maladie d'Ebstein s'accompagnant souvent d'un bloc de branche droit à l'électrocardiogramme, ne montre pas de signe d'hypertrophie ventriculaire droite au vectocardiogramme; distinction donc souvent plus facile d'un bloc droit d'une hypertrophie ventriculaire droite par la méthode vectocardiographique. (8)

Mentionnons encore la possibilité d'une hypertrophie ventriculaire droite associée à des ondes S profondes en VI, V2 et V3. Le vectocardiogramme orienté antérieurement montre bien qu'il ne s'agit pas d'hypertrophie ventriculaire gauche dans ces cas. Dans la série publiée par Shubin, il s'agissait de sténose mitrale, sténose pulmonaire et hypertension pulmonaire; lésions qui s'accompagnent bien d'une hypertrophie ventriculaire droite. (5)

Si l'on tient compte de travaux déjà publiés, le vectocardiogramme serait supérieur à l'électrocardiogramme dans le diagnostic d'une hypertrophie isolée du ventricule droit.

Pour ce qui est de l'hypertrophie ventriculaire gauche, les critères électrocardiographiques sont assez décevants; en effet il paraît y avoir jusqu'à 30 à 40% d'hypertrophie ventriculaire gauche non diagnostiquée par les critères usuels électrocardiographiques. Il semble que ces faux négatifs seraient moins fréquents en vectocardiographie. (18) L'étude de Bristow sur 46 cas donne le chiffre de 6% comme faux négatifs d'hypertrophie ventriculaire gauche. (13) (Fig. 2)

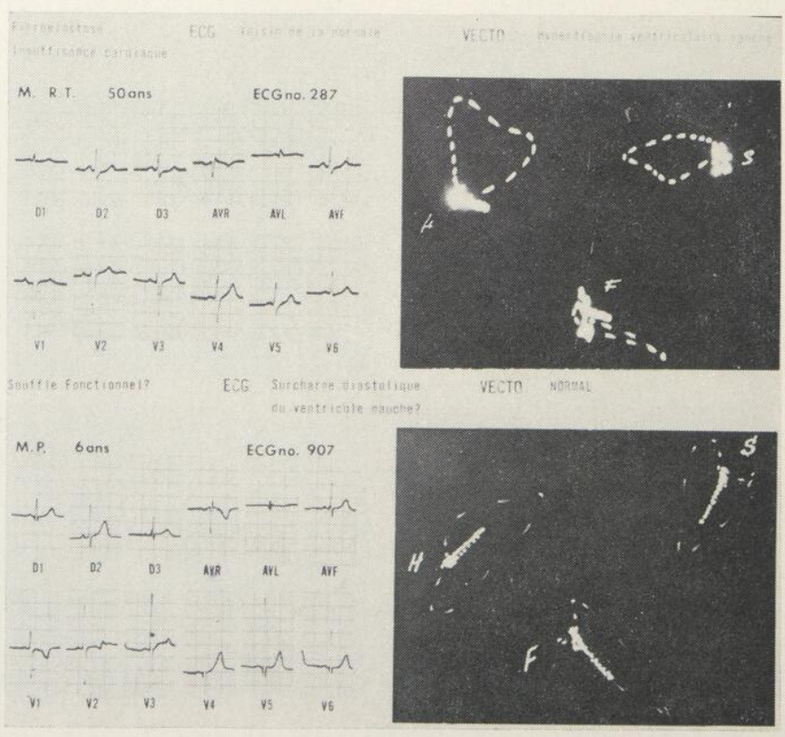


Figure 2

Dans l'hypertrophie ventriculaire combinée par contre, dans notre expérience comme celle d'autres auteurs, les mérites de la vectocardiographie ne sont pas démontrés.

c) *Bloc de branche*

Les troubles de conduction intra-ventriculaire qu'on attribue le plus souvent à une lésion d'une des branches du faisceau de His devraient être étudiés de façon plus systématique par la méthode vectocardiographique, avec corrélation anatomique et nous entendons par là histopathologique.

En effet, le syndrome électrocardiographique de bloc de branche, dit incomplet ou complet ne semble pas toujours correspondre à une lésion particulière ou isolée du fisceau de His.

Le bloc de branche complet est souvent le stade ultime dans l'évolution des cardiopathies quelles qu'elles soient, en passant par les stades électriques de surcharge ventriculaire et bloc incomplet. La distinction entre l'hypertrophie ventriculaire et le bloc de branche semble n'être qu'une question de degré dans bien des cas.

Le bloc incomplet droit de la communication interauriculaire comme le bloc incomplet gauche de l'insuffisance aortique, expression d'une surcharge volumétrique du ventricule droit ou du ventricule gauche, ne s'explique pas aisément par une lésion du faisceau de His.

On oublie trop souvent, croyons-nous, la paroi libre du ventricule comme siège possible d'un trouble de la conduction.

L'hypertrophie de la crista supraventricularis, nous l'avons vu, semble pouvoir expliquer certaines images de bloc droit. Une fibrose diffuse du ventricule gauche, une amyloïdose s'accompagnent souvent du syndrôme électrocardiographique de bloc de branche gauche.

Certaines études vectocardiographiques ont déjà été faites sur les blocs de branche, qui permettraient, nous l'avons vu, de distinguer une hypertrophie ventriculaire droite d'un bloc droit isolé ou non; ce qui est très important, puisqu'un bloc droit isolé peut se rencontrer sans cardiopathie, ce qui n'est pas le cas de l'hypertrophie ventriculaire droite. (Fig. 3)

Le bloc de branche gauche rend souvent impossible le diagnostic d'infarctus du myocarde. Des études récentes, en particulier celle de Burch, ont montré une distorsion de la boucle QRS dans les infarctus associés au bloc gauche, alors que les blocs gauches sans infarctus ont une morphologie très régulière, sans distorsion. Les vecteurs instantanés moyens sont déviés en direction opposée de l'infarctus. Si l'on tient compte que le diagnostic d'infarctus à l'électrocardiogramme est basé sur le vecteur initial, c'est-à-dire l'onde Q, qui souvent n'existe pas dans le bloc gauche, le vectocar-

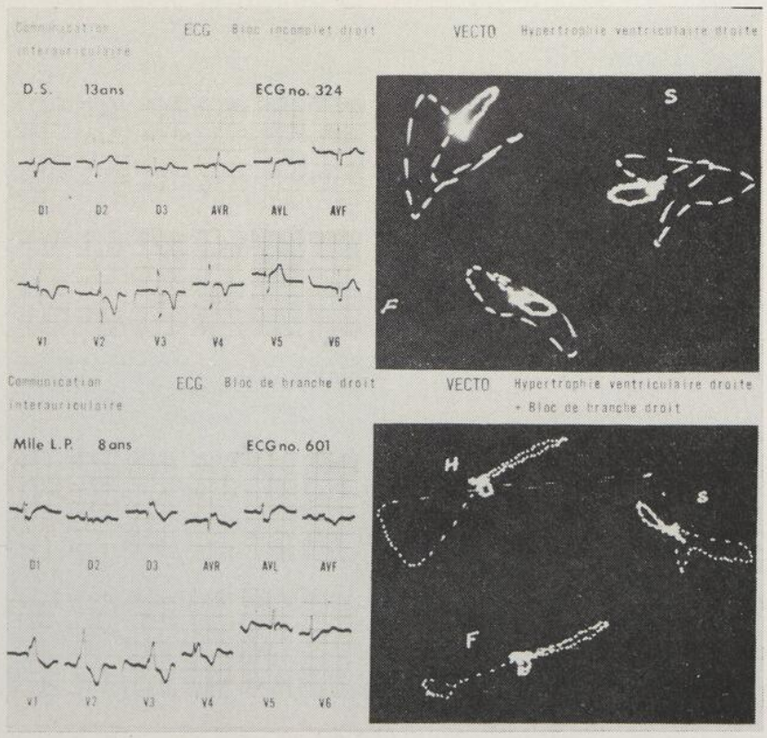


Figure 3

diogramme pourrait donc ajouter dans certains cas, au diagnostic électrocardiographique. (14-15)

d) *Syndrome de Wolff-Parkinson-White*

Il en est de même dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White, où l'onde initiale empêche le diagnostic d'infarctus, qui nous l'avons dit en électrocardiographie est basé sur ce vecteur initial (16).

e) *Maladie coronarienne* (18-24)

La vectocardiographie peut avoir aussi son indication dans la maladie coronarienne.

L'onde T symétrique du coronarien aigu ou chronique a son équivalent en vectocardiographie, c'est-à-dire une boucle T circulaire, grande dans l'infarctus aigu, petite dans l'insuffisance coronarienne chronique (17). Une angulation pathologique entre les boucles QRS et T est souvent identifiée en vectocardiographie chez le coronarien alors que les ondes T de l'électrocardiogramme peuvent paraître normales.

Dans l'infarctus du myocarde, on doit à la vectocardiographie, l'identification facile des infarctus strictement postérieurs (26-27). Dans ces cas, le vecteur initial perturbé est antérieur et perpendiculaire au plan frontal, il est difficile de le reconnaître à l'électrocardiogramme. La vectocardiographie nous a permis d'en soupçonner le diagnostic par la présence d'ondes R prédominantes en V2, V3 (Fig. 4). Il en est de même pour certains infarctus latéraux avec onde R prédominante en VI.

Ce qu'on étiquetait autrefois infarctus postérieur représentait des infarctus diaphragmatiques ou inférieurs.

Horan et Burch ont montré qu'une destruction localisée du myocarde chez les chiens, n'intéressant pas les premières parties dépolarisées, n'occasionnerait pas d'ondes Q à l'électrocardiogramme. Au vectocardiogramme on obtient des déformations caractéristiques des parties intermédiaires et terminales de la boucle QRS (28).

Il a été vérifié en clinique que ces déformations tardives de la boucle QRS pourraient se produire dans l'infarctus du myocarde. Nous l'avons déjà mentionné à l'occasion du bloc de branche gauche et du syndrome de Wolff-Parkinson-White (29).

Signalons enfin le cas d'anciens infarctus dont les signes électrocardiographiques sont disparus, absence des ondes Q pathologiques et réapparition des ondes R, alors que la phase terminale de l'électrocardiogramme est aussi normale.

Nous avons observé à quelques occasions les stigmates de ces anciens infarctus au vectocardiogramme: orientation anormale de la boucle QRS, distorsion, délai localisé d'activation, angulation pathologique entre QRS et T. (Tableau).

Comme seule anomalie électrocardiographique, nous pouvons aussi observer une déviation axiale gauche, ou grandes ondes S dans les dérivations standard II et III secondairement à un infarctus apical ou antérieur. Ces déviations axiales gauches font actuellement l'objet d'une étude à l'Institut de Cardiologie et à l'Hôpital Maisonneuve.

CONCLUSIONS

En conclusion, il n'est pas question dans ce bref exposé de vous convaincre que la vectocardiographie solutionne tous les mystères de diagnostic des cardiopathies. On a déjà insisté sur les limites de la méthode; 30 systèmes différents de dérivations sont actuellement utilisés et il ne semble pas que l'accord se fasse bientôt sur le système idéal à employer. Les corrélations avec la pathologie sont extrêmement pauvres si on compare avec l'électrocardiographie. Il est possible que l'éloignement des électrodes fasse perdre certains éléments de dia-

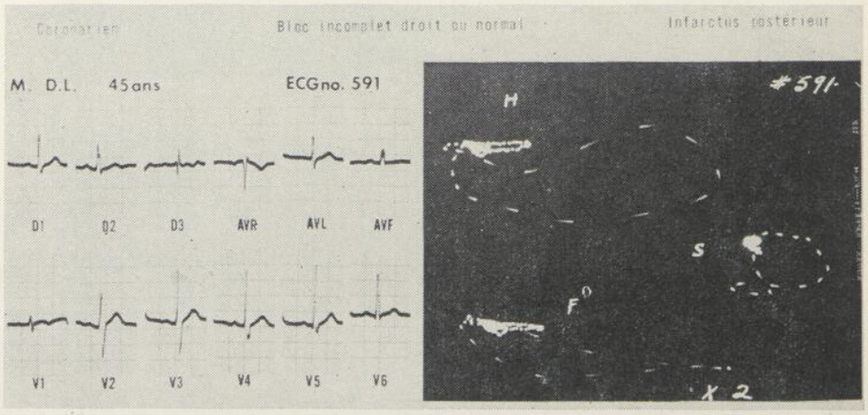


Figure 4

COMPARAISON DES DIAGNOSTICS ELECTROCARDIOGRAPHIQUES ET VECTOCARDIOGRAPHIQUES

	NOMBRE DE CAS	E	V	
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE	139	68	106	CAS VERIFIES A L'AUTOPSIE SEULEMENT
INFARCTUS DU MYOCARDE ETENDU	73	40	56	
INFARCTUS DU MYOCARDE, (TOUS LES CAS)	98	46	63	
	WOLFF ET COLL. CIRC. 23 : 861, 1961			
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE ISOLEE, SANS RSR'	51	41	48	MALADIES CONGENITALES SEULEMENT, DIAGNOSTIQUEES A L'AUTOPSIE OU A LA CHIRURGIE ET/OU PAR CATHETERISME ET ANGIOCARDIOGRAPHIE
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE ISOLEE, AVEC RSR'	15	?	14	
HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE ISOLEE	28	9	16	
	SAPIN, DONOSO, BRAUNWALD, GRISHMAN, Péd. 17: 1, 1956			
E - DIAGNOSTIC ELECTROCARDIOGRAPHIQUE			V - DIAGNOSTIC VECTOCARDIOGRAPHIQUE	

TABLEAU 1

gnostic dus aux potentiels locaux, ce qui n'est pas prouvé cependant. Une chose est acquise, c'est la validité de la méthode quant à la présentation des phénomènes électriques du cycle cardiaque. L'enseignement de l'électrocardiographie a été facilité par la vectocardiographie; la finesse dans le diagnostic électtrocardiographique a été augmentée. Nous espérons que d'autres travaux viendront confirmer et compléter les études déjà faites, en particulier dans la maladie coronarienne où le clinicien ne doit compter souvent que sur l'interrogatoire du malade, l'électrocardiographie faisant défaut.

Résumé

Ce travail a pour but de faire une mise au point sur les connaissances acquises actuellement en vectocardiographie.

A l'aide d'une revue de la littérature et de notre expérience personnelle de plus de 2000 cas, nous avons voulu préciser les principales additions que procure la vectocardiographie au diagnostic électrique en cardiologie. En somme, même si la méthode n'est pas standardisée, elle nous a aidé surtout dans le diagnostic des hypertrophies ventriculaires isolées et dans le diagnostic de l'infarctus ancien dont les signes électrocardiographiques avaient disparu.

La conception vectorielle a aussi beaucoup simplifié l'enseignement de l'électrocardiographie, tout en améliorant notre interprétation de l'électrocardiogramme.

Summary

This study is to review our present day knowledge about vectorcardiography.

Following a review of recent literature and according to our experience based on more than 2000 cases, we attempted to point out the limitations and indications of vectorcardiography. We stressed what it has added to the electrocardiographic diagnosis. Vectorcardiography has proved useful particularly in the diagnosis of unilateral ventricular hypertrophy and in cases of old myocardial infarction when signs of necrosis have disappeared on the EKG tracings.

The vectorial approach has markedly facilitated the teaching of electrocardiography and at the same time has improved our interpretation of the electrocardiograms.

BIBLIOGRAPHIE

1. GRISHMAN, A. et DONOSO, E.: Spatial vectorcardiography (1). *Mod. Conc. C.V. Dis.*, **30**: 687, 1961.
   GRISHMAN, A. et DONOSO, E.: Spatial vectorcardiography (11). *Mod. Conc. C.V. Dis.*, **30**: 693, 1961.
2. BURCH, G. E. et DEPASQUALE, N.: Pratical clinical applications of vectorcardiography. *J.A.M.A.*, **178**: 301, 1961.
3. CALLEJA, H. B.; BARKER, R. E. et KISSANE, R. W.: The normal QRS vectorcardiogram in infants and children from birth to fifteen years. *Am. J. Card.*, **7**: 488, 1961.
4. DEGLAUDE, L. et LAURENS, P.: Étude vectographique de la surcharge ventriculaire droite dans le retrécissement mitral (1). *Arch. Mal. Cœur*, **48**: 129, 1955.
5. SHUBIN, H. et LEVINSON, C.: The deep S wave in leads VI, V2, and V3 in right ventricular hypertrophy. *Circ.* **18**: 410, 1958.
6. BIALOSTOZKY, D.; WACHTEL, F. W.; GRISHMAN, A. et DONOSO, E.: The correlation between the vectorcardiogram and post-mortem findings in right ventricular hypertrophy. *J. Mount Sinai Hosp.*, **14**: 105, 1957.
7. SILVERBLATT, L ; ROSENFELD, I; GRISHMAN, A. et DONOSO, E.: The vectorcardiogram and electrocardiogram in interatrial septal defect. *Am. H. J.*, **53**: 380, 1957.

8. MARINI, A.: Clinical studies of vectorcardiography in children with endocardial cushion defect. *Ann. ped.*, **197**: 193, 1961.

9. DONOSO, E.; JICK, S.; BRAUNWALD, E.; LAMELAS, M. et GRISHMAN, A.: The spatial vectorcardiogram in mitral valve disease. *Am. H. J.*, **53**: 760, 1957.

10. SAPIN, O.; DONOSO, E.; BRAUNWALD, E. et GRISHMAN, A.: Spatial vectorcardiography in the diagnosis of congenital cardiac malformations. *Ped.*, **17**: 93, 1956.

11. DONOSO, E.; SAPIN, O.; BRAUNWALD, E. et GRISHMAN, A.: A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease. *Am. H. L.*, **50**: 674, 1955.

12. BRAUNWALD, E., SAPIN, O.; DONOSO, E. et GRISHMAN, A.: A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease. *Am. H. J.*, **50**: 823, 1955.

13. BRISTOW, J.; PORTER, G. A. et GRISWOLD, H. E.: Observations with the Frank system vectorcardiography in left ventricular hypertrophy. *Am. H. J.*, **62**: 621, 1961.

14. BURCH, G. E. et DEPASQUALE, N.: The spatial vectorcardiogram and ventricular gradient in left bundle branch block with autopsy studies. *South. Med. J.*, **54**: 1223, 1961.

15. DEPASQUALE, N. et BURCH, G. E.: The spatial vectorcardiogram in left bundle branch block and myocardial infarction, with autopsy studies. *Am. J. Med.*, **29**: 633, 1960.

16. BURCH, G. E. et DEPASQUALE, N.: Electrocardiographic and vectorcardiographic detection of heart disease in the presence of the preexcitation syndrome (Wolff-Parkinson-White syndrome). *Ann. Int. Med.*, 54: 387, 1961.

17. TOYOMI, S.; HISASHI, O.; SHIN-ICHI, S. et TAKIO, S.: SHINHACHI, N.; TATSUO, N. et KAZUHO, M.: The T vector loop in arteriosclerosis. *Resp. circ.*, **8**: 59, 1960.

18. WOLFF, L.; WOLFF, R.; SAMARTZIS, D.; MAZZOLENI, A.; SOFFE, A. M.; REINER, L. et MATSUOKE, S.: Vectorcardiographic diagnosis: a correlation with autopsy findings in 167 cases. *Circ.*, **23**: 861, 1961.

19. HUGENHOLTZ, P. G.; FORKNER, C. E. et LEVINE, H. D.: A clinical appraisal of the vectorcardiogram in myocardial infarction 11. The Frank system. *Circ.*, **24**: 825, 1961.

20. ABRAMSON, H.: Clinical spatial vectorcardiography in the diagnosis of myocardial infarction. *Can. Med. Ass. J.*, **87**: 842, 1962.

21. BURCH, G. E.; HORAN, L.; ZISKIND, J. et GRONVICH, J. A.: A correlative study of post-mortem, electrocardiographic, and spatial vectorcardiographic data in myocardial infarction. *Circ.*, **18**: 325, 1958.

22. WOLFF, L.: The vectorcardiographic diagnosis of myocardial infarction. *Dis. Chest.*, **27**: 1, 1955.

23. WOLFF, L.: Vectorcardiographic diagnosis of coronary artery disease: *J.A.M.A.*, **165**: 1784, 1957.

24. COSBY, R. S.; TALBOT, J. C.; LEVINSON, D. C. et MAYO, M.: The vectorelectrocardiogram in acute coronary insufficiency and in acute myocardial infarction. *Am. H. J.*, **49**: 896, 1955.

25. GRISHMAN, A. et SCHERLIS: Spatial vectorcardiography, W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1952.

26. ROTHFELD, E. L.; BERNSTEIN, A.; WACHTEL, F. W. et KARLEN, W. S.: The vectorcardiogram in direct posterior wall myocardial infarction. *Am. J. Card.*, **7**: 496, 1961.

27. WALSH, T. J.; TIONGSON, P. M.; STODDARD, E. A. et MASSIE, E.: The vectorcardiographic QRS SE loop findings in inferoposterior myocardial infarction. *Am. H. J.*, **63**: 516, 1962.

28. HORAN, L. G.; BURCH, G. E. et CRONVICH, J. A.: A study of the influence upon the spatial vectorcardiogram of localised destruction of the myocardium of dog. *Am. H. J.*, **53**: 74, 1957.

29. BURCH, G. E.; HORAN, L. et CRONVICH, J. A.: A study of the spatial vectorcardiogram in subjects with anterior myocardial infarction. *Circ.*, **13**: 360, 1956.

30. BURCH, G. E. et DEPASQUALE, N.: Electrocardiogram and spatial vectorcardiogram of localised myocardial hypertrophy. *Circ.*, **26**: 544, 1962.

31. FRANK, E.: An accurate clinically practical system for spatial vectorcardiography. *Circ.*, **13**: 737, 1956.

32. EINTHOVEN, W., FAHR, G. et de WAART, A.: cité dans la réf. no: 25.

33. WILLIAMS, H. B.: cité dans la réf. no: 25.

34. MANN, H.: cité dans la réf. no: 25.

MOUVEMENT MÉDICAL

ÉVALUATION CLINIQUE DES PROPRIÉTÉS ANALGÉSIQUES DE LA LÉVOMÉPROMAZINE, DE LA MORPHINE ET DU PLACEBO SUR LA DOULEUR CHRONIQUE

S. SIMARD-SAVOIE [1], S. BLOOMFIELD [2], J. BERNIER [3] et L. TÉTREAULT [4]

Les amines phénothiaziniques trouvent un large champ d'action en thérapeutique psychiatrique. Parmi ces dérivés, la lévomépromazine a spécialement attiré l'attention des chercheurs quant à son pouvoir analgésique comparable à celui de la morphine, chez l'homme. Inutile de souligner l'importance de ce fait si l'on considère que depuis des années des études sont entreprises dans le but de trouver un composé non toxicomanogène dont le pouvoir analgésique serait équivalent ou supérieur à celui de la morphine.

Les premiers travaux cliniques ont montré que la lévomépromazine employée à des doses variant de 50 à 600 mg, soulageait la douleur chronique dans les cas de cancer et de névralgie (1). Paradis (2), à la suite d'administration per os et parentérale (15 à 75 mg par jour), démontra une activité anesthésique locale associée au pouvoir analgésique dans la douleur chronique (cancer, arthrite) et la douleur aiguë (post-opératoire). De plus, quant à la douleur post-opératoire, le même auteur rapporte que la lévomépromazine réduit dans une proportion supérieure à 80% les besoins d'analgésiques narcotiques.

Par une étude clinique bien contrôlée, Lasagna et al. (3) ont pu établir que dans la douleur post-opératoire, la lévomépromazine était aussi efficace mg pour mg que la morphine et significativement supérieure au placebo, en administration intramusculaire à la dose de 15 mg. Capretti (4) a obtenu, dans 49 cas de cancers avec douleurs constantes, 31 bons résultats à la suite de l'administration en 3 doses de 75 mg par jour de lévomépromazine. De plus, l'association de 0.5 g d'acide acétylsalicylique n'a pas potentialisé ou prolongé de façon appréciable l'action analgésique de la lévomépromazine.

Montilla et coll. (5) ont comparé, au moyen d'une méthode à double insu, une dose de 15 mg de lévomépromazine et de 10 mg de morphine administrée par voie sous-cutanée, dans les douleurs chroniques et aiguës . Leurs résultats indiquent un soulagement identique de la douleur durant les 4 premières heures.

Des expériences récentes entreprises dans notre laboratoire ont mis en évidence ce pouvoir analgésique de la lévomépromazine et ce rapport entre différentes doses de lévomépromazine et de morphine. La première série d'essais a été réalisée par Bélanger et Tétreault (6). Six singes opérés (électrocoagulation de la portion postérieure du mésencéphale supérieur par stéréotaxie) ont reçu une injection intramusculaire de lévomépromazine (15 mg), de morphine (10 mg) et de placebo (NaCl 0.9%). La pulpe dentaire était stimulée et un seuil de la douleur était déterminé. La stimulation contralatérale à la lésion n'a donné aucune différence significative entre les seuils obtenus. Par contre, si la stimulation est faite du côté ipsilatéral, les résultats sont significatifs. En effet, l'étude dans le temps à partir de la moyenne des différences obtenues entre les seuils en volts a donné au temps 1 heure une moyenne de 72.7 volts pour la lévomépromazine, 23.8 pour le placebo et 14.7 pour la morphine et trois heures après la médication, des moyennes de 70.5 pour la lévomépromazine, 23.5 pour le placebo et 12.3 pour la morphine. Il est à noter ici que chez le singe, les effets stimulants de la morphine prédominent sur ses effets dépresseurs. L'analyse de variance a montré que la lévomépromazine se distingue de la morphine et du placebo de façon significative. De plus elle est plus efficace à élever les seuils de la douleur que la morphine ($p<0.05$) et le placebo ($p<0.05$).

Pour leur part, Lapointe et al. (7) ont étudié par la stimulation électrique de la pulpe dentaire, les seuils à la douleur 15 min. avant, puis 15, 30, 60 et 120 min. après l'administration intraveineuse d'un volume égal de lévomépromazine, de morphine et de chlorure de sodium 0.9%. Douze lapins reçurent chacune des 3 substances à 24 heures d'intervalle, selon l'une des permutations ABC, BCA et CAB. L'analyse statistique des résultats a montré que la lévomépromazine possède à des doses voisines de la morphine, dans le rapport

[1] B. Pharm., M.Sc., Chargé d'enseignement, Chirurgie dentaire, Université de Montréal.
[2] M.D., M.Sc., Chargé d'enseignement, Faculté de Médecine, Université de Montréal.
[3] Interniste, Professeur agrégé, Faculté de Médecine, Université de Montréal. Chef de Médecine, Hôpital Saint-Luc, Montréal.
[4] Pharmacologue, M.D., M.Sc., Assistant professeur, Faculté de Médecine, Université de Montréal. Consultant honoraire, Hôpital Saint-Luc, Montréal.

de 3 à 2, une activité analgésique comparable à celle de la morphine.

Le but du présent travail a été double: évaluer en clinique l'action analgésique de la lévomépromazine à faible dose, en comparant 15 mg de lévomépromazine à 10 mg de morphine; rechercher si notre méthode d'entrevue est adéquate pour l'analgésimétrie clinique. Seule la douleur pathologique chronique a été étudiée puisqu'elle est de longue durée, ce qui nous permet de se servir du patient comme son témoin.

MÉTHODES

Les trois médicaments étudiés, la lévomépromazine[5] 15 mg, le sulfate de morphine 10 mg et le placebo, étaient présentés dans les ampoules absolument identiques quant à la forme, la couleur et le volume (1 ml). Ces solutions étaient identifiées par une lettre d'un code. Dans les services de médecine et de chirurgie de l'hôpital Saint-Luc à Montréal, 18 patients ont été choisis selon les critères suivants: douleur chronique persistante et douleur d'intensité à peu près égale au début de chacune des 3 journées de l'expérience. Ce groupe de patients comprenait 8 hommes et 10 femmes dont les âges variaient de 27 à 84 ans, soit une moyenne de 53.5 ans. Les affections étudiées comprenaient 4 cas de cancer, 5 d'arthrite chronique, 4 de sciatalgie, 1 de myélome multiple, 1 de sclérose en plaques, 1 de maladie musculo-squelettique, 1 de colite ulcéreuse et 1 de mastoïdite. Les sujets atteints de maladie coronarienne ont été éliminés puisque des phénomènes d'hypotension orthostatique ont été fréquemment rapportés avec la lévomépromazine (2, 4).

Chaque patient a reçu l'une des 3 substances étudiées pendant 3 jours consécutifs à 24 heures d'intervalle. L'ordre d'administration des substances fut établi selon la méthode de blocs casualisés (randomized blocks), chaque patient recevant les médicaments de la comparaison selon l'une des permutations ABC, BCA, CAB, CBA, ACB, BAC. Les permutations furent attribuées selon une table de nombres au hasard. Les observateurs ignoraient la nature des substances injectées. De la même façon, les malades ne connaissaient ni les produits administrés ni leurs propriétés. Chaque patient constituait son propre contrôle.

La procédure suivante a été rigoureusement suivie. Après examen médical, si nos critères étaient satisfaits, le malade était accepté dans l'expérience. Aucun analgésique, sédatif, hypnotique ou neuroleptique ne devait être administré durant les 6 heures précédant l'injection de la substance codifiée et pendant la durée de l'essai thérapeutique soit 6 heures après l'injection. Durant les 2 heures précédant l'injection, le malade ne recevait rien per os. La première entrevue était faite avant l'injection et les réponses étaient inscrites sur des feuilles préparées à cet effet et dont les observateurs se servaient pour toute la durée de l'expérience. Le médicament était administré par voie intramusculaire le matin, à la même heure, par la même personne. Le patient recevait les médicaments selon la permutation qui lui était attribuée. Il devait garder le lit, ne recevait aucune autre injection durant cette période, et était soumis à une diète hypograisseuse. Il était éveillé si endormi au moment de l'entrevue. Après l'administration de la substance étudiée, 6 entrevues ont eu lieu à une heure d'intervalle.

La méthode à double insu a été utilisée pendant toute l'expérience. Les entrevues ont été réalisées par deux observateurs et chaque patient a été questionné par la même personne (S.S. ou S.B.).

A chaque entrevue tant avant qu'après l'administration du médicament, le patient devait classifier l'intensité de sa douleur d'après les catégories suivantes: absence de douleur, douleur faible, douleur modérée ou moyenne, douleur forte et douleur très forte ou atroce. Suivant la réponse, un score de 0, 1, 2, 3, 4 était attribué. De plus à chaque entrevue subséquente à la médication, on demandait au patient de comparer l'intensité de sa douleur avant l'injection et au moment où l'observateur le questionnait afin qu'il puisse déterminer lui-même s'il avait ressenti un soulagement supérieur à 50%. Le malade devait répondre par oui ou non.

Les manifestations secondaires décrites spontanément par le patient étaient inscrites à chaque entrevue. Les questions suggestives ont été évitées et les réactions secondaires remarquées par l'observateur mais non soulignées par le malade étaient considérées comme douteuses et de ce fait n'ont pas été retenues.

RÉSULTATS

I. *Scores d'intensité de la douleur à chaque heure.*

Les données obtenues pour cette partie du questionnaire furent étudiées comme suit. Le score du soulagement de la douleur fut déterminé par rapport à l'intensité de la douleur avant la médication

[5] Gracieusement fournie par Poulenc Limitée, Montréal, sous le nom de Nozinan.

e.g. si un malade ressentait une douleur forte (score + 3) avant l'injection et qu'après l'injection de la substance codifiée il ressentait une douleur faible (score + 1), un score de soulagement + 2 était enregistré. De la même façon une intensité faible avant l'injection devenant une intensité forte après l'injection, donnait un score de — 2. Lorsqu'il n'y avait aucun soulagement le score 0 était attribué.

La figure 1 illustre l'ensemble des scores de soulagement de la douleur pour les 18 patients. Trois heures après administration, la lévomépromazine ($p<0.05$) et la morphine ($p<0.01$) sont significativement plus efficaces que le placebo et non distinctes l'une de l'autre quand une analyse par les tests de Friedman (X^2_R) (two-way analysis of variance) et de Wilcoxon (sign-rank test) (8) est effectuée. A 4 heures, la morphine est significativement supérieure au placebo ($p<0.01$) et à chacune des autres heures le graphique indique une tendance en faveur des médications actives bien que ceci ne soit pas significatif.

II. *Soulagement de la douleur supérieur à 50%.*

L'étude globale des réponses a donné des résultats qui se corroborent quant à la morphine; celle-ci est de beaucoup supérieure au placebo 3 et 4 heures après la médication ($p<0.02$) et à la 2e et 6e heure la probabilité est inférieure à 5%. Par ailleurs, la lévomépromazine n'est significativement efficace ($p<0.05$) qu'une heure après la médication (fig. 2).

Il est très important de souligner que les scores totaux des 6 heures, quant au soulagement supérieur à 50%, lorsqu'analysés selon les méthodes de Friedman et Wilcoxon, indiquent que les 2 substances actives sont significativement supérieures au placebo mais ne se distinguent pas l'une de l'autre (fig. 3).

III. *Réactions secondaires.*

La figure 4 représente l'incidence globale de réactions secondaires durant les 6 heures d'observation d'après les réponses affirmatives à la troisième question des entrevues. Les résultats mon-

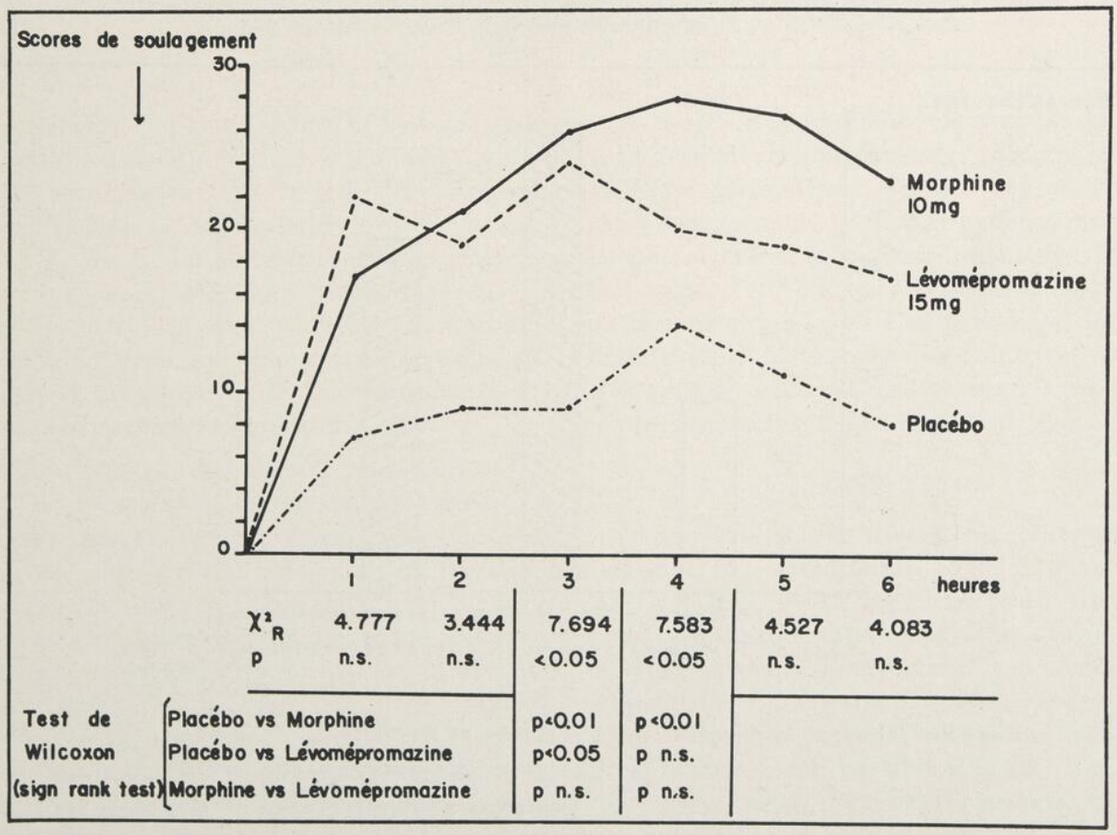


Fig. 1 — Scores totaux de soulagement de la douleur en fonction du temps et des médicaments.
N = 18 × 3

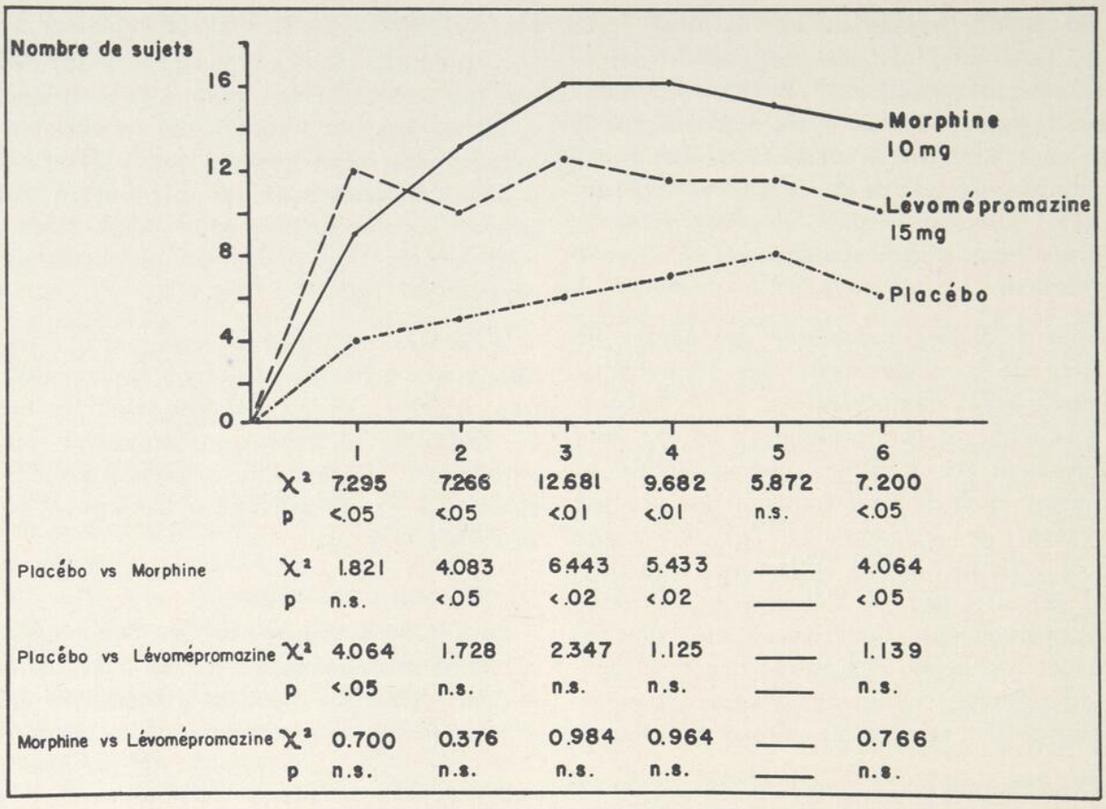


Fig. 2 — Nombre de patients ayant eu un soulagement supérieur à 50% en fonction du temps et des médicaments. N = 18 × 3

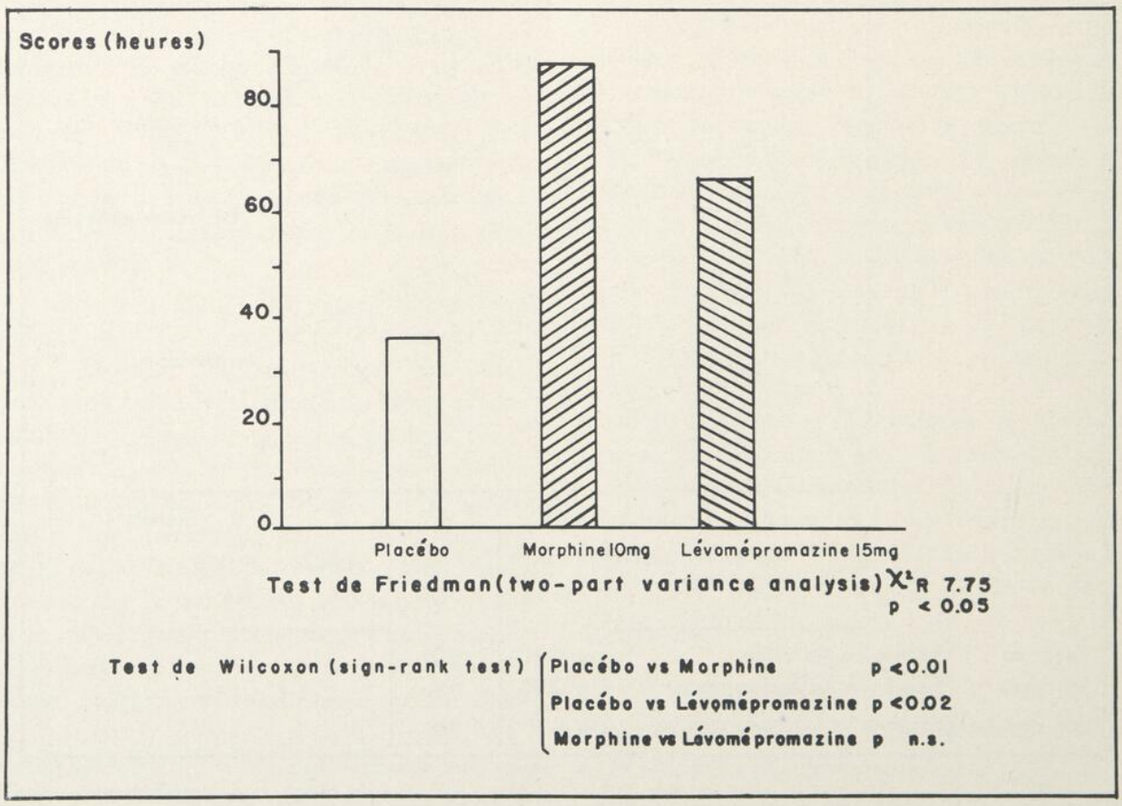


Fig. 3 — Totaux des scores de soulagement de la douleur supérieur à 50%. Score = nombre d'heures où le patient rapporte que sa douleur est soulagée de plus de 50%. Echelle des scores: 0 à 6. N = 18 × 3

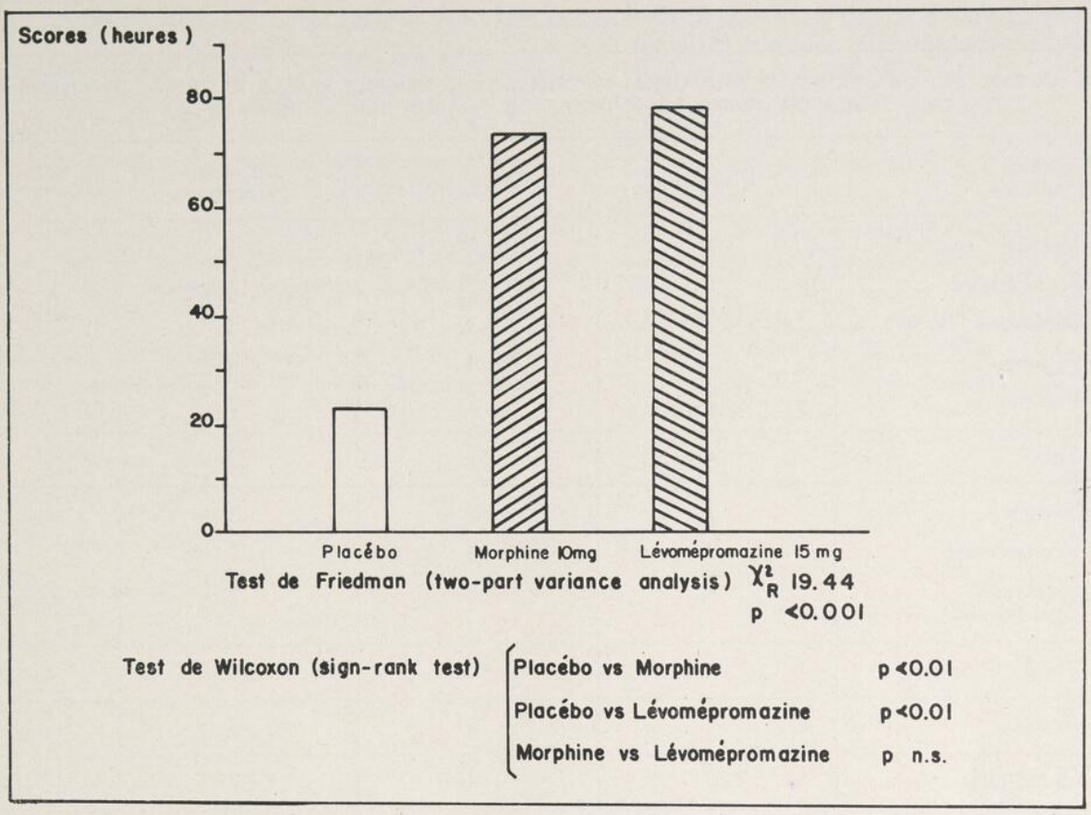


Fig. 4 — Totaux des scores de réactions secondaires. Score = nombre d'heures où le patient rapporte des effets secondaires. Echelle des scores = 0 à 6. N = 18 × 3

trent clairement que la morphine et la lévomépromazine donnent une proportion à peu près égale de réactions secondaires. Au test de Wilcoxon, la lévomépromazine ne se distingue pas de la morphine (p = n.s.). La lévomépromazine provoque cependant plus de réactions secondaires que le placebo ($p<0.01$). Il en est ainsi de la morphine ($p<0.01$). De plus, ces manifestations apparaissent pour la morphine et la lévomépromazine, 1 heure et 3 heures après l'injection.

L'étude détaillée des effets secondaires (tableau 1) montre que les manifestations impliquant le système nerveux central sont beaucoup plus nombreuses que celles impliquant le système gastro-intestinal. Avec ces résultats, la détermination du chi-au-carré (χ^2) indique que l'incidence de réactions secondaires au niveau du système nerveux central, à la 1ère heure (morphine $p<0.001$, lévomépromazine $p<0.05$) et à la 3e heure (morphine $p<0.02$, lévomépromazine $p<0.01$), est significative aussi bien pour la morphine que pour la lévomépromazine. A la 3e heure, par rapport au placebo seule la morphine donne significativement plus d'effets secondaires gastro-intestinaux ($p<0.05$).

A cause de la fréquence de somnolence, il a été jugé désirable d'analyser cette réaction secondaire de façon particulière. Après 3 heures, l'incidence est à son sommet: 67% des patients mentionnent la somnolence avec la lévomépromazine, 39% avec la morphine et 17% avec le placebo. L'analyse du χ^2 démontre que la différence entre la lévomépromazine et le placebo est significative ($p<0.05$). Par ailleurs, celle qui existe entre la morphine et le placebo peut être due au hasard (p = n.s.).

DISCUSSION

Nos résultats confirment les observations de Lasagna (3) et Montilla (5): la lévomépromazine à la dose de 15 mg à une valeur analgésique puissante chez l'homme lorsqu'administrée par voie intramusculaire. Cette activité, tout comme chez l'animal (6, 7), est comparable à celle de la morphine, dans une proportion de 3 mg à 2 mg. De plus, il nous a été possible d'établir une corrélation assez étroite entre deux méthodes différentes de questionner le patient afin d'évaluer le soulagement de sa douleur, la première fondée sur les scores d'intensité et la seconde sur la présence ou l'absence de soulagement supérieur à 50%. Même

TABLEAU I

NOMBRE TOTAL DE RÉACTIONS SECONDAIRES NOTÉES SPONTANÉMENT PAR LE PATIENT. CE RELEVÉ A ÉTÉ FAIT POUR UN TOTAL DE 18 DOSES DE CHACUN DES MÉDICAMENTS

Réactions secondaires	Placébo	Morphine	Lévomé-promazine	Total
Vertige	1	9	3	13
S. Somnolence	6	12	17	35
N. Céphalée	2	3	2	7
C. Fatigue	3	4	9	16
Paresthésie	2	7	2	11
Total	14	35	33	82
S. Nausée	1	7	3	11
G. Vomissement	0	4	1	5
I. Sécheresse de la bouche	0	2	2	4
Total	1	13	6	20
Autres	5	3	3	11
Grand total	20	51	42	113

si la première fournit des informations plus complètes les deux méthodes sont complémentaires, l'une contrôlant l'autre.

Un autre résultat intéressant de nos expériences a consisté à faire valoir l'importance de l'emploi du placebo comme mesure de contrôle. Si sur le plan analgésique la lévomépromazine équivaut à la morphine, ces deux médicaments ne sont pas toujours significativement différents du placebo (9, 10). Dans ces occasions, sans placebo, on pourrait croire à tort à une activité analgésique de la lévomépromazine.

La lévomépromazine n'est ni narcotique ni toxicomanogène (5). Elle produit cependant autant de réactions secondaires que la morphine. Ces manifestations par contre sont généralement bénignes. Même si Lasagna (3) ne conclut pas que la lévomépromazine à la dose de 15 mg est un hypnotique important, nos résultats nous inclinent à adopter l'opinion de Montilla et Capretti.

L'étude minutieuse d'autres dérivés de la phénothiazine s'impose. Cette série conduira peut-être à la synthèse d'analgésiques plus puissants que la lévomépromazine.

Résumé

Dans une expérience à double insu sur 18 patients pris comme leur propre contrôle, nous avons évalué les activités analgésiques de la lévomépromazine, de la morphine et du placebo. Par voie intramusculaire, la lévomépromazine (15 mg) possède un pouvoir analgésique comparable à celui de la morphine (10 mg), dans les cas de douleur chronique. Les 2 méthodes d'analgésimétrie que nous avons employées sont en corrélation et s'avèrent complémentaires. On n'a pas rapporté d'assuétude à la lévomépromazine. Elle produit par ailleurs autant de réactions secondaires que la morphine tout en provoquant plus de somnolence.

Summary

By applying the double blind technique with 18 patients taken as their own controls, we have evaluated the analgesic activity of levomepromazine, morphine and placebo. Levomepromazine (15 mg) when given intra-muscularly was demonstrated as effective as morphine (10 mg) in patients suffering from chronic pain. The two techniques employed to measure analgesia were found to correlate well. No addiction to levomepromazine was reported. Levomepromazine, however, produced as many side-effects as morphine particularly somnolence.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été effectué grâce en partie à une subvention du Ministère de la Santé. Les auteurs désirent remercier monsieur Roger Latour des laboratoires Poulenc Limitée (Montréal) pour leur avoir fourni la lévomépromazine (Nozinan).

BIBLIOGRAPHIE

1. SIGWALD, J.; BOUTTIER, D.; SOLIGNAC, J. et DUMEZIL: L'action anti-algique des phénothiazines. *Thérapie,* **14**: 978, 1959.
2. PARADIS, B.: Analgesic and anaesthetic properties of levomepromazine. *Canad. Anaesth. Soc. J.,* **9**: 153, 1962.
3. LASAGNA, L. et DE KORNFELD, T. J.: Methotrimeprazine (Levomepromazine). A new phenothiazine derivative with analgesic properties. *J.A.M.A.,* **178**: 887, 1961.
4. CAPRETTI, G.: Sull'utilità dell' impiego delle levomepromazine terapie del dolore de cancro. *Minerva med.,* **53**: 3800, 1962.
5. MONTILLA, E.; FREDERICK, W. S. et CASS, L. J.: Analgesic effect of methotrimeprazine and morphine. *Arch. Int. Med.,* **3**: 725, 1963.
6. BÉLANGER, G. et TÉTREAULT, L.: Communication personnelle.
7. LAPOINTE, P. et TÉTREAULT, L.: Communication personnelle.
8. SIEGEL, S.: Non parametric statistics for the behavioral sciences. McGraw Hill Book Co., édit., Toronto, 1956.
9. LASAGNA, L.: The clinical measurement of pain. *Ann. N.Y. Acad. Sci.,* **86**: 28, 1960.
10. LASAGNA, L.: The psychophysics of clinical pain. *Lancet,* **9**: 572, 1962.

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 93, No 1 — Montréal, janvier 1964

HYPOPHYSE ET CANCER

A cause des nombreuses stimulines qu'elle sécrète, l'hypophyse, glande maîtresse du système endocrinien, fut suspecte d'avoir un rôle dans l'induction de certains cancers.

En effet, c'est une observation depuis longtemps reconnue que les cancers les plus malins sont ceux qui surviennent dans le jeune âge, chez les enfants et les jeunes adolescents, au moment même où l'activité des facteurs de croissance de l'organisme est à son maximum, activité attribuée à l'hormone Somatotrope d'origine hypophysaire.

Et c'est une observation courante de constater la gravité beaucoup plus grande des cancers du sein chez des femmes jeunes ou chez des femmes enceintes, la rapidité de leur évolution en période génitale et, par ailleurs, la lenteur de leur évolution chez les femmes âgées et ménopausées. C'est ce qui a fait songer au rôle possible des hormones hypophysaires dans la cancérogénèse.

De nombreux travaux de cancérologie expérimentale sont venus appuyer ces observations cliniques, si bien que la conception se précise de plus en plus que l'hypophyse tient un rôle primordial dans le développement de certains cancers, et plus particulièrement dans le cancer du sein.

Que ce soit le cancer mammaire apparaissant spontanément dans les lignées prédisposées de certaines races de souris ou le cancer provoqué expérimentalement par le Méthylcholanthrène, par les injections répétées d'œstrogènes, par inoculation de virus, ou par greffe de tissus cancéreux, dans tous ces cas, le cancer n'apparaît pas si l'animal a été préalablement *hypophysectomisé* (3, 4, 5, 6, 7, 12). En revanche, la réimplantation ultérieure de l'hypophyse fait apparaître le cancer mammaire.

Jusque-là, ces expériences avaient démontré que l'apparition du cancer dépendait à la fois de la présence de la glande hypophysaire et d'un facteur exogène irritant associé.

Des travaux plus récents ont réussi à provoquer des cancers mammaires sans facteur irritatif exogène. Ainsi, la transplantation de l'hypophyse dans le rein (2) ou dans le tissu sous-cutané (1, 9) a suffi pour faire apparaître le cancer de la mammelle chez la souris. Les auteurs attribuent cette cancérogénèse au fait que le tissu hypophysaire hétérotopique, séparé des centres hypothalamiques inhibiteurs, sécrète un excès d'hormone mammotropique (Prolactine).

De ces travaux expérimentaux ressort parallèlement la notion qu'une perturbation de la sécrétion des hormones hypophysaires serait, dans une première étape, le facteur primordial dans la genèse des cancers mammaires. Mais aussi que, dans une seconde étape, le processus néoplasique évolutif acquiert des propriétés nouvelles. Après avoir franchi le pas de la mutation maligne, les cellules cancéreuses progressent rapidement dans la dédifférenciation structurale. Elles deviennent *indépendantes, autonomes,* et se dispersent dans l'organisme en foyers métastatiques (7).

Or, dans une même tumeur mammaire, il se trouve des formations de cellules cancéreuses contiguës qui appartiennent à l'un ou l'autre de ces deux stades évolutifs. On comprend pourquoi, chez l'animal, l'élimi-

nation des hormones hypophysaires agit différemment, empêchant l'évolution des lignées cellulaires encore sous la dépendance hormonale, tandis que d'autres lignées cellulaires, déjà autonomes, continuent néanmoins de progresser (4).

Il n'est pas sans intérêt de signaler le parallélisme de ces observations expérimentales avec les résultats cliniques obtenus par l'hypophysectomie, pratiquée à titre palliatif au cours de l'évolution des cancers du sein chez la femme.

Dans l'ensemble des grandes statistiques publiées jusqu'à maintenant (8, 10), les auteurs rapportent une rémission temporaire de l'évolution du cancer, témoignée par la régression des métastases et la sédation des douleurs, ainsi que la prolongation de la vie des malades. Mais jusqu'à présent on a jamais encore rapporté de guérison définitive.

Il faut retenir toutefois que ces malades ont été hypophysectomisées à un stade relativement tardif, au moment où les métastases avaient déjà envahi l'organisme. Il n'est pas invraisemblable qu'à ce moment, selon les données expérimentales, les lignées cellulaires aient déjà acquis des propriétés d'indépendance hormonale et d'autonomie.

Même si les résultats thérapeutiques qu'on pourrait espérer d'une suppression hypophysaire plus précoce ne devraient pas être d'une efficacité curative, on peut quand même penser, à la lumière de ces travaux récents, qu'il soit possible de prévenir ou de retarder la généralisation des métastases dans l'organisme.

Jules HARDY

1. BOOT, L. M.; MUHLBOCK, O.; ROPCKE, G. et van EBBENHORST TENGBERGHER, W.: Further investigations on induction of mammary Cancer in mice by Isografts of hypophyseal tissue. *Cancer Research,* **22**: 713-727, 1962.
2. EVERETT, J. W.: Functional corpora lutea maintained for months by autografts of rat hypophyses. *Endocrinology,* **58**: 786-796, 1956.
3. KORTEWEG, R. et THOMAS, F.: Tumor induction and Growth in hypophysectomized mice. *Am. J. Cancer,* **37**: 36-44, 1939.
4. LACASSAGNE: Sur les cancers glandulaires d'origine hormonale. *Biol. méd.,* **48**: 1-20, 1959.
5. LACASSAGNE: Quelques facteurs fonctionnels qui interviennent dans la cancérisation de la mamelle. *Acta Un. intern. contre le Cancer,* **17**: 96-104, 1961.
6. LACASSAGNE, A. et CHAMORRO, A.: Conséquences de l'hypophysectomie chez des souris sujettes au carcinome mammaire, traitées par hormone œstrogène. *C.R. Soc. Biol.,* **131**: 1077-1078, 1939.
7. LACASSAGNE, A.: Les endocrines et le cancer. Congrès de la Société internationale de Chirurgie, Mexico, 1957, p. 1-19.
8. LUFT, R. et OLIVECRONA, H.: Hypophysectomy in man. Experiences in metastatic cancer of the breast. *Cancer,* **8**: 261, 1955.
9. MUHLBROCK, O. et BOOT, L. M.: Induction of mammary cancer in mice without the mammary tumor agent by Isografts of hypophyses. *Cancer Research,* **19**: 402-12, 1959.
10. PEARSON, O. H. et RAY, B. S.: Results of hypophysectomy in the treatment of metastatic mammary carcinoma. *Cancer,* **12**: 85, 1959.
11. PULLMAN, A. et PULLMAN, B.: Cancérisation par les substances chimiques et structure moléculaire. Masson et Cie, édit., Paris, 1955.
12. SELYE, H.; COLLIP, J. B. et THOMSON, D. L.: Effect of oestrin on ovaries and adrenals. *Proc. Soc. Exp. Bio. Med.,* **32**: 1377-1381, 1935.

VARIÉTÉS

EXTRAIT DE L'ALLOCUTION DU PROFESSEUR P. RAVAULT

Président du XXXIVe Congrès français de Médecine
Lyon, 26-28 septembre 1963

... Ma reconnaissance va aussi à toutes les personnalités qui nous ont autorisés à faire figurer leur nom dans notre Comité de Patronage et qui, de la sorte, ont accentué le relief de nos manifestations. Je n'oublie pas non plus tous ceux qui nous ont apporté leur aide, à quelque titre que ce soit; ma gratitude leur est acquise.

Je souhaite enfin la bienvenue aux Présidents et délégués des Associations médicales, ainsi qu'à tous nos congressistes, français et étrangers, dont certains ont dû effectuer un long déplacement. Leur désir de travailler, la valeur des recherches qu'ils vont exposer, la renommée mondiale de nombre d'entre eux sont les sûrs garants du succès de ces assises.

Je suis, à vrai dire particulièrement sensible à la présence parmi nous de nombreux collègues venus de l'étranger. Sans parler de l'estime qu'ils nous témoignent ainsi et de l'intérêt qu'ils prennent à nos travaux, je pense qu'ils ont parfaitement saisi la signification de ce XXXIVème Congrès que nous avons appelé, avec quelque approximation, Congrès du Cinquantenaire, car il coïncide, à deux ans près, avec le Cinquantenaire de la fondation, à Lyon, de l'Association des Médecins de Langue Française.

Vous me permettrez à ce propos un bref rappel historique.

Les Congrès Français de Médecine sont de date ancienne puisque le premier eut lieu en 1894. A cette époque, on s'était préoccupé surtout de parer à certains inconvénients des congrès internationaux, affluence excessive de participants, enchevêtement des langages, longueur et lenteur des voyages à l'étranger. D'où l'idée de réunir en France, en un cadre exclusivement national, des médecins français, parlant la même langue, animés du même esprit. Mais de cette conception qui fut celle des premières années, on sentit rapidement l'étroitesse; on comprit qu'au lieu de travailler en vase clos, il fallait confronter plus largement les recherches et les idées. Dès 1905, dans le désir d'entrer en contact avec les foyers scientifiques de l'étranger, on s'efforça d'attirer à ces congrès des participants venus de pays voisins, de préférence francophones et dont certains avaient été formés dans nos universités et dans nos hôpitaux. On prit l'habitude de désigner parmi eux des rapporteurs et même, certaines années, les congrès se tinrent hors de nos frontières, à Liège, à Genève.

Précisément, lors du dizième congrès, à Genève, avait été envisagée la création d'un vaste groupement de médecins d'obédience et de langue française, comparable aux importantes associations médicales anglosaxonnes et germaniques. L'idée prit corps sous l'impulsion de ce clinicien éminent, aux conceptions synthétiques et fécondes que fut le Professeur L. Bard. Lyonnais de formation, chargé d'une mission d'enseignement à Genève, il avait perçu nettement la nécessité du travail en commun. Le onzième congrès à Paris s'engagea résolument dans cette voie. Et finalement ce fut à Lyon, le 22 octobre 1911, il y a un peu plus de 50 ans, que fut fondée l'Association des Médecins de Langue Française à l'occasion du douzième congrès, présidé par le Professeur J. Teissier.

Puis-je évoquer au passage le souvenir de ce bon maître qui m'accueillit dans son service au début de mes études médicales. Je le vois encore, le sourire bienveillant, l'œil malicieux, le calot en bataille, le petit sphygmomanomètre de Potain émergeant de son sarrau. C'était un excellent clinicien, à l'esprit ouvert; il s'intéressait aux recherches biologiques, surtout en pathologie rénale; il était lié d'amitié avec de nombreux savants étrangers. Aussi était-il tout désigné pour donner le départ à la jeune association dont il souhaitait que l'accès fût largement ouvert aux cliniciens de toutes les nations, quelles qu'elles fussent, pourvu qu'ils consentissent à se servir uniquement de notre langue au cours de leurs interventions.

Sous cette impulsion initiale l'Association des Médecins de Langue Française allait poursuivre sa marche en avant et ne devait cesser de se développer. Elle fut désormais chargée d'organiser les congrès de médecine qui se tinrent tous les deux ans, tantôt à Paris, tantôt en une métropole d'expression française, telle que Genève, Bruxelles, Montréal, Alger, Lausanne.

Dès le début, il avait été convenu que, née à Lyon, l'Association y conserverait son siège et qu'ainsi ses secrétaires généraux seraient choisis au sein de l'École Lyonnaise. Ceux qui se sont succédés à ce poste lui ont rendu de très grands

services. Je les ai bien connus, à commencer par le premier d'entre eux, le Professeur Fernand Arloing, bactériologiste distingué, avec sa belle allure, sa vivacité, sa conversation enjouée et diserte. Le second fut mon maître, le Professeur André Cade: c'était un représentant éminent de la gastro-entérologie et un excellent enseigneur, c'était aussi un homme affable, indulgent, d'humeur égale, ennemi des solutions extrêmes.

Après lui vint Pierre Delore. Il est juste que notre pensée aille aujourd'hui à cet ami, à ce collègue prématurément disparu, et qui incarnait au plus haut point l'esprit de notre association et qui déployait en sa faveur une inlassable activité. Clinicien de valeur, il s'intéressait de préférence aux problèmes de pathologie générale et de nutrition, ainsi qu'à l'hydrologie et à la climatologie, mais il restait attaché à la médecine générale. Sa conception de la maladie, l'importance qu'il accordait aux réactions de terrain et aux influences du milieu, ses vues en thérapeutiques en firent un des principaux animateurs du mouvement néo-hippocratique. Mais, très rapidement, par la pente naturelle de son esprit et par l'appel de son cœur, il se passionna pour le côté social de la médecine. Rien ne lui échappa dans ce domaine, gérontologie, réadaptation, humanisation de l'hôpital, éducation sanitaire et sociale. "De la médecine clinique à la médecine sociale", tel fut le titre d'un de ses livres et la devise de son action. Pierre Delore obéissait à une vocation, il avait une foi inébranlable en sa mission et c'est cela qui faisait sa force, autant que la logique et que la chaleur de ses plaidoyers. Un labeur ininterrompu, de multiples voyages en France et au loin ont eu raison de sa résistance. Mais lorsqu'un mal implacable le frappa, le courage ne l'abandonna jamais. Il reste pour nous un exemple.

Après lui, le secrétariat de notre association a été confié au Professeur Marcel Girard. Il est en bonnes mains, car nous savons, mon cher ami, que vous avez décidé de tout faire pour mener à bien cette tâche. Votre activité, votre dynamisme, la sympathie que vous inspirez, sont, entre autres, les sûrs garants de votre réussite.

* * *

Mesdames, Messieurs, mes chers collègues,

Je devrais maintenant me conformer à la tradition qui impose au Président du Congrès de Médecine un thème à développer. L'actualité médicale est riche et les sujets ne manquent point, encore que les meilleurs aient été déjà pertinemment traités par mes éminents prédécesseurs. Alors, me suis-je dit, pourquoi ne pas parler de choses diverses ? Pourquoi ne pas tout simplement vous faire part de quelques réflexions que m'inspire au jour le jour ma tâche de chef de service hospitalier ? Ces réflexions, mes chers collègues, peut-être sont-elles aussi les vôtres et alors n'auront-elles guère l'attrait de la nouveauté. Je ne doute pas non plus que vous puissiez en former d'autres et même de contraires, en ce cas, j'aurai besoin de votre indulgence.

Un chef de service hospitalier a trois devoirs à remplir et qui s'entremêlent étroitement dans son activité journalière: donner ses soins aux malades, dispenser l'enseignement à ses élèves, animer la recherche scientifique.

La première de ces obligations, je veux dire la pratique médicale, est à mes yeux primordiale. Elle est avec la prévention des maladies le but suprême de la médecine: sans elle, ni l'enseignement, ni la recherche n'auraient de sens. J'y ai pris goût dès l'adolescence, sous l'influence de mon grand-père qui fut, à la fois, médecin de campagne et pionnier de l'endocrinologie naissante. Cette médecine clinique n'a jamais cessé de me passionner par la multiclicité et la variété sans cesse renouvelée de ses problèmes. Je crois aussi qu'elle répond mieux que toute autre discipline à nos aspirations profondes. Elle excite sans relâche nos facultés d'observation. Par le choix des symptômes et des examens, par la discussion du diagnostic, elle impose à notre esprit une gymnastique salutaire. Avec le pronostic, avec ce qu'il comporte d'incertitude, l'anxiété et aussi d'espérance, elle émeut notre sensibilité. Enfin, par la thérapeutique, elle nous donne, mises à part certaines illusions, le sentiment d'être efficaces, d'agir et c'est bien dans l'action qu'est la joie de l'âme, comme l'a dit Shakespeare.

Or, cette médecine clinique à laquelle je tiens tant, j'ai l'impression de ne pas lui consacrer tout le temps que je voudrais. Car c'est le sort de tout chef de service d'être de plus en plus absorbé par des activités de direction, d'administration, auxquelles il ne saurait se dérober. Assurer la correspondance, étudier les circulaires, recevoir des visiteurs, effectuer des démarches, participer à des réunions et — devrais-je le dire ici — fréquenter des sociétés savantes et des congrès, tout cela constitue des tâches supplémentaires dont certaines peuvent être attachantes, mais qui n'en relâchent pas moins le lien personnel et direct qui nous unit à nos malades. On nous laisse entendre

que le plein-temps institué par la nouvelle réforme hospitalière remédiera à cet inconvenient. Il devrait en être ainsi, mais est-ce bien sûr ?

Améliorer sans cesse des soins que nous devons aux malades doit être dans nos services notre souci permanent. Les progrès incessants de la technique médicale nous en donnent largement les moyens et ces progrès sont si nombreux, si rapides que nous avons quelque peine à les suivre dans tous les domaines de la médecine interne. Heureusement, nous sommes aidés en cela par nos jeunes collaborateurs, assistants, chefs de cliniques, internes. Nous leur devons beaucoup. Car ils nous apportent, avec l'expérience acquise sur certains points auprès de nos collègues, leur conscience professionnelle, leur ardeur au travail et l'esprit d'équipe indispensable. Ils sont à l'avant-garde, ils ont le goût des initiatives hardies, des thérapeutiques très riches et toutes nouvelles. Ils ne m'en veulent pas, j'en suis sûr, de modérer certains jours leur enthousiasme, car ils savent que l'audace et l'allant de la jeunesse, la modération et l'expérience de l'âge se doivent un mutuel contrôle. On me permettra en passant de proclamer la très haute estime en laquelle je tiens l'Internat des Hôpitaux. L'Internat des Hôpitaux est une institution française qui a fait les preuves de sa valeur et de sa solidité et qui constitue une des assises fondamentales de notre organisation médicale. Qu'on y prenne garde ! Toute atteinte grave à la structure de l'Internat bouleverserait la médedecine française et la mettrait en danger. L'externat mérite aussi toute notre sollicitude: ces jeunes élèves sont attelés dans nos services à des tâches diverses et doivent en même temps préparer le concours d'Internat. Il est à souhaiter que leur nombre s'accroisse, mais dans les limites raisonnables compatibles avec l'attribution à chacun d'eux de réelles responsabilités. Puissent aussi prendre fin les incertitudes concernant leur recrutement et leur statut. D'une façon générale, tous nos collaborateurs sont dignes des efforts faits en leur faveur et je me félicite que la réforme hospitalo-universitaire ait assuré à nos assistants-chefs de clinique, une rémunération décente qui leur permette de travailler dans le cadre du plein-temps.

En regard de ces aspects favorables, une ombre néanmoins s'étend sur la bonne marche de nos services. Je veux dire la pénurie du personnel chargé d'appliquer les traitements et de dispenser les soins élémentaires, ces soins innombrables qui, s'ils assurent le confort de tous les hospitalisés, sont d'une importance vitale pour les grands malades en leur évitant les complications les plus graves. Déjà nos sœurs hospitalières dont le dévouement est admirable sont trop peu nombreuses. Nous manquons surtout d'infirmières non spécialisées et celles qui nous restent sont soumises à un surmenage permanent. Ce mal n'est pas propre à notre région, ni même à notre pays; je crois savoir qu'il s'observe ailleurs. Nos autorités compétentes le connaissent bien et en mesurent l'extrême gravité. Elles n'en ignorent pas les causes réelles. Je leur laisse le soin d'y remédier rapidement.

En matière d'équipement hospitalier, les préoccupations d'un chef de service sont incessantes, en ce sens qu'il a continuellement le désir d'améliorer son outil de travail. Partout en France, un immense mouvement de modernisation des structures hospitalières est en cours. A Lyon, depuis la création, sous l'impulsion d'Édouard Harriot, de l'Hôpital qui porte son nom, ce mouvement ne s'est jamais ralenti et il a pris ces dernières années une ampleur remarquable. Et je tiens ici à rendre hommage aux efforts du Conseil d'Administration des Hospices Civils de Lyon, à son Président, Monsieur le Médecin Général Gabrielle, ainsi qu'à Monsieur le Directeur Général L. Veyret dont l'activité incessante et féconde est au-dessus de tout éloge. Outre que l'Administration hospitalière entretient avec notre corps médical des relations confiantes qui se concrétisent au sein de la Commission Consultative présidée par mon vieil ami, le Professeur J. Creyssel, nous lui sommes reconnaissants de ce qu'elle fait et fera pour aménager, pour améliorer nos services et pour les doter des moyens les plus modernes de diagnostic et de traitement. Nous admirons ses réalisations tel le bel Hôpital Neurologique récemment inauguré. Nous savons enfin qu'elle a des plans d'avenir à la mesure de l'importance de notre cité. Qu'on me permette en passant une réflexion à propos des hôpitaux spécialisés, tel que doit l'être aussi le futur hôpital cardiologique. Sans aucun doute, ils doivent rendre d'immenses services en assurant une collaboration plus étroite entre médecins de même obédience, en rendant plus efficace dans la spécialité la liaison médico-chirurgicale, en facilitant la mise en commun de certaines installations onéreuses. Mais il importe que ces hôpitaux spécialisés ne s'isolent pas des autres formations et que les uns et les autres ne perdent pas le bénéfice des contacts qui se faisaient chaque jour dans le même hôpital général entre services de disciplines différentes.

Toutefois, il ne suffit pas que l'hôpital tende à la perfection soit dans son organisation matérielle, soit dans la technique médicale qu'on y applique. Il faut aussi qu'il y règne ce climat psychologique dont les malades ne peuvent se passer et sans lequel il ne serait pas vraiment humain. C'est là une vérité première, sur laquelle tout a été dit, mais dont tous ceux qui travaillent dans le cadre hospitalier ne doivent cesser de se pénétrer. A mesure que se perfectionnent et se compliquent les techniques et qu'ainsi se multiplient examens et explorations de toute sorte, à mesure que s'affaire dans les salles et laboratoires un nombre plus important de médecins et autres techniciens, les patients, certes, puisent dans cette ambiance un sentiment de confiance accrue, mais aussi ils risquent, si l'on n'y prend garde, d'avoir l'impression d'une vaste usine, bruissante d'activité, mais impersonnelle, où ils seraient abandonnés, désorientés, livrés à l'inconnu, à l'imprévisible.

Partout, les administrations hospitalières ont compris cela et s'efforcent d'humaniser l'hôpital par tous les moyens: suppression des immenses salles communes, amélioration du confort individuel, aménagement des heures de visite, essais de distraction des malades pendant ce qu'on pourrait appeler leurs heures de loisir, renforcement de l'action des assistantes sociales, que sais-je encore ? Des règlements sont promulgués, des instructions sont données et nous nous en réjouissons.

Je n'en suis pas moins convaincu que dans ce domaine essentiellement psychologique un rôle capital est dévolu au chef de service et à l'équipe de médecins et de soignants qui l'entoure et qui naturellement prendra modèle sur lui. D'ailleurs, il suffit à chacun d'entre nous de suivre ses impulsions profondes, car ne serait pas un médecin digne de ce nom celui qui ne saurait pas éprouver, ne serait-ce qu'un instant, une certaine émotion, un serrement de cœur devant une jeune vie qui s'éteint, devant des douleurs ou des impotences impitoyables, simplement en face d'un regard angoissé ou suppliant.

Quel que soit notre style personnel, il nous est facile de mettre le malade en confiance par les précautions que nous prenons en l'interrogeant, en l'examinant, en lui parlant. Nous devons savoir discuter de son cas en sa présence, en bannissant de nos exposés didactiques tout terme, toute remarque susceptible de porter atteinte à son moral et sans oublier qu'il est parfois étonnamment perspicace. Le plus souvent nous avons la possibilité et le devoir de lui donner des éclaircissements en usant alors non de mots savants, mais d'un langage simple et imagé. Nous devons toujours le laisser sur des paroles d'apaisement et d'encouragement. Tant pis s'il nous faut mentir aux grands malades, à ceux qui nous prouvent l'impuissance de nos efforts. Sur ce sujet souvent débattu, je partage l'opinion que vous donnait, il y a deux ans, le Professeur Pasteur Vallery Radot: il n'y a pratiquement pas d'exception à la règle qui nous oblige à leur dissimuler le caractère désespéré de leur état.

Nous n'en devons pas moins aux familles l'entière vérité, naturellement avec les ménagements qui s'imposent. Nombre d'entre elles hésitent par discrétion à nous questionner; elles n'en sont que plus sensibles à la bonne volonté que nous mettons à les accueillir et à les renseigner. Et on pourrait citer bien d'autres circonstances où le chef de service par son comportement et surtout par son exemple contribue à rendre l'hôpital plus humain.

* * *

J'en arrive maintenant aux tâches d'enseignement qui ont toujours constitué pour nous une obligation essentielle et traditionnelle et dont le nouveau titre hospitalo-universitaire ne fait que souligner le caractère impérieux. Mon entrée en fonction date de plus de 25 ans et voici déjà 17 ans que je suis chargé d'une chaire de clinique médicale générale. J'ai donc eu le temps de faire quelques remarques.

L'enseignement d'une clinique médicale générale revêt des aspects différents, selon qu'il s'adresse aux collaborateurs immédiats, internes et externes, ou à de futurs spécialistes ou à l'ensemble des stagiaires.

La formation de nos internes et externes n'exige de nous que la mise au grand jour de notre activité quotidienne: nous commentons les observations, nous répondons aux questions, nous confirmons ou rectifions diagnostics ou décisions. De tels élèves s'instruisent d'eux-mêmes à nos côtés, en nous voyant travailler. Et croyez-moi, ils savent parfaitement faire un choix dans ce que nous leur offrons au cours de cet enseignement familier.

Il arrive aussi que le professeur de clinique générale ait à former des spécialistes et je ne parle ici que des spécialités nouvelles qui se dessinent dans le cadre de la médecine interne. Dans ce cas, notre rôle personnel est plus actif encore que nous soyons assistés par des collaborateurs de choix. Cet enseignement que sanctionnera un certificat spécial s'adresse en général à des groupes res-

treints. Il ne connaît pas de sérieuses difficultés, car il a été organisé en fonction d'une certaine orientation du chef de service et dans le sens de son activité de recherche. Il est souhaitable — soit dit en passant — que les candidats à ces certificats aient au départ un titre hospitalier et pour le moins une solide culture générale.

Il est bien évident aussi que le professeur de clinique générale a l'obligation essentielle d'instruire l'étudiant proprement dit, le stagiaire, c'est-à-dire de contribuer à la formation clinique des futurs praticiens des villes et des campagnes, de ces médecins traitants, de ces médecins de famille qui sont les cellules de base de notre organisation sanitaire et dont il faut se garder de sous-estimer l'importance. Car ce sont eux les combattants de première ligne, qui sont les premiers à aborder les grands problèmes de diagnostic et de traitement. Or je me suis souvent demandé si notre enseignement médical n'est pas mieux adapté à la formation des spécialistes qu'à celle des praticiens généralistes. La réforme des études médicales est entrée en vigueur. Elle repose sur des principes séduisants et ses innovations, soigneusement minutées, auront, il faut l'espérer, d'heureux effets. Peut-être suscitera-t-elle dans les jeunes générations de plus nombreuses vocations de chercheurs. Peut-être sera-t-elle en fin de compte favorable à la formation des spécialistes, mais je doute qu'elle améliore beaucoup celle des médecins généralistes.

Que demande donc le futur praticien pour sa formation médicale ? En premier lieu des connaissances scientifiques fondamentales solides, mais qu'il est inutile d'alourdir à l'excès. Puis un enseignement rationnel des diverses pathologies. Enfin, une participation effective à la médecine clinique hospitalière, dans tous ses domaines et pendant une durée aussi longue que possible. Certes, de sérieux efforts sont faits dans ce sens: tels que l'enseignement des étudiants par petits groupes, la substitution aux grandes leçons magistrales de présentations de malades plus simples. Mais il y a encore beaucoup à faire pour multiplier les contacts de l'élève avec les hospitalisés et aussi avec les consultants. Certes, l'idéal serait que tous les étudiants exercent les fonctions d'externe, mais ce n'est encore qu'un rêve, surtout à une époque où certaines années universitaires subissent une incroyable pléthore. Pour l'instant, il faut nous contenter de palliatifs, tels que ces enseignements de séméiologie des premières années, dont je doute qu'ils soient aussi fructueux que le libre travail dans les salles de nos jeunes hypos d'autrefois.

Autre difficulté: les stages hospitaliers devraient permettre à l'étudiant d'accéder à tous les grands problèmes de la clinique courante et d'en faire en quelque sorte le tour. Les grands services de médecine générale répondaient assez bien à cette exigence. Aujourd'hui, qu'on le veuille ou non, nombre d'entre eux tendent à se spécialiser plus ou moins et disposant de ce fait d'un recrutement de malades bien moins varié perdent une partie de leurs possibilités d'enseignement. Et il n'est pas rare que des cliniques universitaires consacrées par leur titre à la médecine générale s'infléchissent dans le même sens. La signification du stage de médecine générale peut s'en trouver faussée et peut-être est-ce une des raisons de ces lacunes qui apparaissent aux examens dans les connaissances de certains étudiants. D'où la nécessité d'organiser les stages, de les équilibrer en fonction de ces données nouvelles, c'est-à-dire en tenant compte des structures hospitalières, telles qu'elles existent dans chaque centre universitaire.

Nos stagiaires ont donc droit à un enseignement direct, pratique, embrassant tout l'éventail de la clinique usuelle. Nous nous devons aussi de le leur donner dans un certain esprit, tout différent de celui qui préside à la formation des spécialistes. Ceux-ci doivent acquérir des connaissances complètes, une expérience approfondie et nuancée, mais dans le domaine limité de leur spécialité. Il est impossible qu'il en soit ainsi pour le simple étudiant à qui aucun secteur de la pathologie ne doit échapper. Il faut donc lui enseigner la clinique avec un souci constant de sélection, d'épuration, sans tomber bien entendu dans une simplification outrancière. Dans la masse immense des données médicales, nous avons à trier pour lui ce qui est fondamental, ce qui est démontré, ce qui est pratique, en laissant dans l'ombre les faits d'exception, les théories incertaines, les traitements aventureux. Nous lui devons une séméiologie sobre, faite d'éléments dont il connaîtra la valeur et la hiérarchie. Nous lui apprendrons à choisir parmi les examens complémentaires, biologiques ou autres, ceux sur lesquels il pourra compter. Ne craignons pas d'insister sur les grands syndromes, sur les diagnostics de tous les jours et sur l'importance des facteurs psychosomatiques à côté et au sein des états organiques. Mettons surtout l'accent sur la thérapeutique, sur la conduite des traitements, sur leurs risques, sans oublier les gestes d'urgence qu'il aura à accomplir. Ne lui dissimulons pas bien entendu la complexité des problèmes cliniques, mais gardons-nous de lui faire un étalage

excessif de leurs difficultés, ce qui risquerait de lui enlever tout esprit de décision et d'en faire un simple trait d'union passif entre le malade et les autres échelons médicaux. Qu'on le veuille ou non, tout chef de service hospitalier, de quelque obédience qu'il soit, doit tenir compte de ce dualisme pédagogique qui sépare l'enseignement sélectionné à l'usage de l'étudiant et l'enseignement approfondi de chaque spécialité. Les deux catégories d'élèves qui lui sont confiés méritent de sa part les mêmes efforts, les mêmes attentions, comme ils mériteront dans leur vie professionnelle une égale considération.

* * *

En même temps que les soins à donner aux malades et que les tâches d'enseignement, la recherche scientifique est une préoccupation importante et permanente du chef de service hospitalier. Outre que sans elle aucun progrès n'est concevable, elle influe heureusement sur le travail en commun. Elle nous oblige à réfléchir davantage, à nous documenter par des lectures, à remonter aux idées générales, à former des hypothèses, à organiser enfin et à effectuer le travail qui devra les vérifier. Elle a le mérite de nous assigner, au-delà des objectifs immédiats et individuels de la pratique clinique des buts plus lointains dont les contours sont parfois indécis, mais dont la signification collective et sociale ne saurait échapper. Elle donne ainsi à tous le sentiment d'agir pleinement et de participer tant soit peu à cette étonnante marche en avant des sciences médicales dont les hommes de ma génération ont été les témoins, à commencer par la découverte de l'Insuline par les savants canadiens.

Les recherches que nous avons le devoir de diriger ou d'encourager dans notre service hospitalier ne sauraient être, naturellement, que des recherches appliquées au malade. Ces recherches appliquées sont l'étape obligatoire entre les recherches de base et l'art médical et leur nécessité s'explique parce qu'elles font œuvre de vérification d'adaptation, de perfectionnement vis-à-vis d'une découverte scientifique et parce qu'elles-mêmes peuvent susciter de nouvelles impulsions à la recherche fondamentale. Elles revêtent en fait des modalités diverses.

La forme la plus simple, la plus traditionnelle de la recherche hospitalière procède directement de l'observation du malade et des occasions qui nous sont offertes par la clinique courante. Elle s'adresse par exemple à une maladie ou à un syndrome mal connu et en confrontant le cas personnel à ceux qu'offre la littérature s'efforce à de nouvelles précisions. Il arrive volontiers qu'elle s'attache à l'analyse d'un nombre important d'observations pour aboutir à une mise au point d'ensemble appuyée sur une statistique personnelle. Ces travaux critiques sont utiles, car ils permettent de reviser les données classiques et de suivre les changements qui s'opèrent insensiblement dans la pathologie et dont nous connaissons maints exemples. Malgré tout, leur portée est limitée.

A côté de ces travaux de mise au point, de revision, prend place, en s'y mêlant plus ou moins étroitement, une autre forme de recherche à visées plus ambitieuses, en ce sens qu'elle s'efforce d'enrichir nos connaissances médicales en explorant des domaines nouveaux ou insuffisamment défrichés. Elle consiste à utiliser une donnée nouvelle, une technique nouvelle telle qu'en fournissent les progrès des sciences de base et à la mettre à l'épreuve des faits cliniques. Il n'est rien de plus attirant que cette recherche de l'inconnu par des moyens neufs. La plupart de nos grands progrès dans le diagnostic et le traitement des maladies et dans la connaissance intime de leur mécanisme ont été effectués ainsi par la découverte initiale d'un procédé nouveau, physiologique, physique, chimique, biologique ou autre, puis par un perfectionnement technique incessant, enfin par le contrôle décisif de la recherche hospitalière. Il serait puéril d'illustrer devant vous ces vérités par des exemples concrets.

Mais pour que soit menée à bien la recherche médicale à l'hôpital, il faut que le service lui offre, par sa structure, certaines facilités. A n'en pas douter, il s'y prêtera d'autant plus volontiers que son activité s'orientera dans un sens donné et que le recrutement des malades sera ainsi sélectionné. En matière de recherches, il est difficile d'échapper à cette spécialisation dont je vous disais tout à l'heure qu'elle peut soulever des obstacles à l'enseignement de la médecine générale. Cette antinomie n'est nullement irréductible, mais on doit en tenir compte dans l'organisation conjointe de la recherche et de l'enseignement.

Il faut aussi, pour travailler efficacement, que le service hospitalier soit équipé à cet effet, qu'il soit pourvu selon les cas, d'un laboratoire spécialisé, d'instruments nouveaux, parfois d'une installation qui pourrait paraître à première vue onéreuse à l'excès à ceux qui en assument la charge financière mais il est actuellement démontré qu'une recherche en apparence spéculative conduit en fin

de compte à l'amélioration de la qualité des soins. Les unités de recherches qui se créent peu à peu dans les centres hospitaliers répondent précisément à ces impératifs.

D'autre part, le recrutement et la formation de ceux qui doivent se consacrer activement à la recherche posent d'importants problèmes. Tous nos collaborateurs n'y ont pas une égale aptitude. Il faut y être entraîné par une certaine tournure d'esprit, par des goûts personnels et souvent la fréquentation d'un service ou d'un laboratoire agit comme une révélation. Ces vocations naissantes doivent s'affirmer aussitôt que possible; à nous de les discerner et de les encourager. La formation de ces travailleurs a en effet certaines exigences. Il ne suffit plus aujourd'hui d'être un excellent clinicien, il faut aussi acquérir certaines connaissances scientifiques qui devront être selon les cas d'ordre physiologique, biologique, chimique ou autre; cela demande un gros effort personnel qui sera certainement facilité lorsque sera organisé un cycle spécial d'enseignement universitaire. Au reste, l'équipe hospitalière peut s'adjoindre la collaboration de spécialistes formés dans un laboratoire, tels qu'il en existe dans le cadre de la Faculté de Médecine. Il est souhaitable que de telles liaisons entre les Hôpitaux et la Faculté se multiplient; la réforme en cours s'inscrit nettement dans ce sens. Quelle que soit la formule adoptée, il est juste que nos jeunes travailleurs aient la possibilité de se consacrer entièrement à leur activité hospitalière et que l'État ou les organismes chargés de subventionner la recherche leur dispensent largement, mais aussi avec équité et discernement, l'aide matérielle indispensable. Et pour terminer, est-il nécessaire de rappeler à ceux qui se consacrent à la recherche dans un service d'hôpital, que cette activité n'est pas un but en soi, qu'elle ne saurait aller à l'encontre des soins et de la sollicitude dus au malade qui y participe, qu'elle ne doit jamais être pour lui l'occasion de misères supplémentaires et inutiles, qu'elle ne doit pas lui faire perdre le bénéfice d'un traitement moins nouveau mais éprouvé et qu'elle ne doit l'exposer à aucun risque sérieux, ou alors il faudrait qu'à ses résultats soit subordonnée une décision d'importance vitale pour lui.

En cela et à tous points de vue, je fais pleine confiance aux jeunes générations médicales. Elles ont devant elles les buts nobles et élevés de notre profession. Leur potentiel de travail, de vitalité, d'enthousiasme est considérable. Elles ne demandent qu'à être guidées et aidées. Il ne doit pas être plus difficile d'en faire surgir des chercheurs d'élite épris de découverte que d'excellents praticiens généralistes ou spécialistes.

* * *

Mesdames, Mesiseurs, mes chers Collègues,

je déclare ouvert le 34ème Congrès Français de Médecine.

LA RECHERCHE CLINIQUE SUR LE PLAN INTERNATIONAL [1]

Robert S. MORISON,
Directeur,
Médecine et Sciences naturelles "The Rockefeller Foundation"

Quelles que soient les circonstances, adresser la parole devant un auditoire aussi important de chercheurs en médecine et de chefs politiques est un grand honneur et un vif plaisir d'autant plus que je m'adresse à ceux que mon ancien chef, Alan Gregg, appelait les apôtres de la recherche médicale. Mais j'ai des raisons particulières de me réjouir de cet honneur, puisque la Fondation Rockefeller pour laquelle je travaille depuis plus de vingt ans doit beaucoup au Canada pour le grand succès que ses efforts ont rapporté en médecine et dans le domaine de la santé publique. D'abord et avant tout plusieurs des officiers supérieurs et des membres de l'état-major de la Fondation viennent de votre pays. Je pense en particulier aux docteurs D. Bruce Wilson et John B. Grant, qui, tous deux, sont morts l'année dernière et qui ont accompli une magnifique carrière. Le docteur Wilson est particulièrement bien connu pour sa contribution à l'extinction, hors de cet hémisphère, des moustiques très dangereux porteurs de la malaria après leur intrusion au Brésil vers 1930. Le docteur Grant a passé toute sa vie à rechercher des moyens d'améliorer et de répandre dans presque tous les peuples du monde les services de la médecine préventive et curative. Son souvenir est spécialement vénéré dans l'Est, où il a été professeur à l'École de Médecine de Peiping et à l'Institut d'Hygiène de Calcutta. J'aimerais également nommer un de vos concitoyens de Montréal qui a été un de mes associés personnels pendant un certain nombre d'années, le docteur Rolf Struthers qui est revenu récemment ici après avoir aidé à améliorer la pratique de la médecine surtout de la pédiatrie dans plusieurs parties du monde. Nous sommes aussi fier que le docteur Charles Best ait bien voulu nous aider pendant longtemps comme consultant scientifique.

La Fondation est aussi reconnaissante au Canada pour l'opportunité qu'il lui a fourni de coopérer au développement de plusieurs Instituts de grande valeur consacrés à la recherche et à l'enseignement médical. Ici même à Montréal, par exemple, l'Institut Neurologique et "The Allan Memorial Institute" ont depuis longtemps joui d'une renommée internationale. La soirée d'aujourd'hui m'apparaît comme devant être remarquable, parce qu'elle marque l'avance en âge de l'unité consacrée à l'étude de l'hypertension artérielle, unité due au dynamisme extraordinaire du docteur Jacques Genest et à la bienveillance si bien comprise des Sœurs Hospitalières de St-Joseph.

Le docteur Genest m'a demandé de vous dire quelques mots ce soir à propos de l'importance de la recherche clinique vue sur le plan international. Je ne sais vraiment pas comment je puis le faire sans répéter beaucoup de ce que vous avez entendu déjà, mais il est probablement bon pour nous de réciter ensemble certaines litanies connues, afin que nous ne cessions de bien faire ou encore mieux afin que nous redoublions nos efforts vers la recherche sans fin de la vérité.

Je mentionnerai ici plusieurs de ces choses bien connues que la recherche médicale a accomplies au bénéfice de la communauté locale et je passerai ensuite à l'étude des considérations spéciales qui surgiront du fait que la recherche médicale typique envahit le domaine international.

En premier lieu la recherche médicale fournit à chaque communauté une conception meilleure des maladies individuelles et la connaissance de ce qu'il faut faire ou bien pour en minimiser les effets ou bien pour les faire disparaître.

Mais ce n'est que très récemment qu'il a été reconnu comme une nécessité des sociétés bien organisées. Jusqu'à récemment la médecine se reposait dans la recherche de connaissances nouvelles presque entièrement par l'observation du cours naturel chez l'individu ou dans les collectivités. Hippocrate a plus ou moins donné le ton de cette conception quand il parla de l'expérience comme dangereuse et qu'il affirma que le premier devoir du médecin était de ne pas faire de mal à ses clients. Il est vrai que ce que nos pères appelaient la matière médicale reposait sur une certaine dose d'expérience non contrôlée. Des sages femmes entreprenantes et des guérisseurs aussi bien que des médecins ont à un moment ou l'autre essayé toutes les plantes et les substances animales concevables comme moyens de guérison des maladies. Pendant un certain temps, il est apparu que les plantes étaient pour gagner alors que les choses, comme la poudre de l'unicorne, cédèrent la place à la quinine et la digitale pourprée; mais le

[1] Conférence prononcée en anglais, à Montréal, le 14 octobre 1963, lors du dîner de clôture du Symposium International sur l'angiotensine, l'hypertension et le sodium. Traduction française par le docteur Edouard Desjardins.

royaume animal est récemment à l'honneur avec beaucoup de force alors que sont apparus certains item comme la thyroïde desséchée de l'agneau, l'extrait de sang de la jument gravide et la poudre d'hypophyse du porc.

Mais nous nous éloignons de notre sujet. Ce que j'essayais de vous dire c'est que jusqu'à très récemment la très petite expérimentation qui se passait en médecine était une question de hasard et au moins pouvait être qualifiée d'épisodique et sans contrôle. Un individu exceptionnel comme ce grand Écossais, John Hunter, consacra son énergie infatigable à la recherche médicale et il a réussi à prouver l'aphorisme d'Hippocrate concernant les dangers de l'expérimentation d'une manière tout particulièrement âpre, alors qu'il s'est donné à lui-même la syphilis lorsqu'il a essayé de découvrir si la gonorrhée et la syphilis étaient la même ou deux maladies différentes. Un siècle avant sa naissance, un Anglais remarquable avait posé les bases de la physiologie expérimentale moderne avec ses études sur la circulation du sang; cette idée que l'expérimentation médicale devrait être entreprise pour son propre bien et celui des sociétés n'a été comprise que beaucoup plus tard.

Le docteur William Gibson de Vancouver, dans un travail récent dit que la recherche au Canada remonte jusqu'à Jacques Cartier, alors que celui-ci a essayé une recette confiée par un de ses amis indiens qui consistait dans une infusion d'écorce comme moyen de guérir le scorbut qui a dévasté la majorité de ses équipages prisonniers de la glace. En fait c'est un autre Français, Claude Bernard, qui a vraiment établi ce que nous pourrions appeler les bases intellectuelles de la recherche médicale quand il a publié son livre fameux *Introduction à la Médecine Expérimentale* et bien sûr, c'est un autre Français, Pasteur, un homme moins penseur et philosophe que Claude Bernard, peut-être, mais par contre d'une originalité bien éclatante qui a montré ce que la dévotion d'un seul cerveau à l'étude de laboratoire de certaine maladie pouvait faire pour l'amélioration des souffrances humaines. Depuis lors cette idée de la recherche médicale n'a pas cessé de s'étendre par tout le monde et de s'imposer comme une activité incessante de toute collectivité humaine civilisée.

Cependant comme les résultats de toute recherche médicale sont immédiatement portés dans le domaine public, les esprits à forte conscience économique peuvent être tentés de se demander: "Pourquoi devrions-nous, nous ici, chez nous, faire des sacrifices pour supporter une mécanique aussi exotique que le laboratoire de recherche ? Après tout si quelque chose de bien surgit quelque part, nous serions sûrs de la connaître ici dans un mois ou deux."

Il semble difficilement possible que tout peuple civilisé et moyennement à l'aise puisse avoir un raisonnement aussi simpliste que celui-là et probablement que jamais aucune collectivité ne prendra consciencieusement et délibérément une pareille décision.

Toutefois le malheur qui n'arrive pas délibérément peut cependant arriver par indifférence ou par inadvertance. Le fait est que les pays, les provinces et les villes diffèrent beaucoup dans la proportion des sommes qu'ils accordent à la recherche. Les chiffres exacts sont difficiles à établir sur un sujet aussi difficile que celui-ci; c'est une impression générale cependant que les États-Unis et les pays Scandinaves allouent une meilleure partie de leur revenu à la recherche. Que beaucoup d'autres pays le font deux ou trois fois plus que le Royaume Uni, par exemple, et peut-être vingt fois plus que les pays du bas de la liste. Qu'est-ce que les pays qui dépensent le moins auraient à perdre à part leur propre respect humain ?

En premier lieu ils ont tort de penser que les progrès dans les soins médicaux peuvent être immédiatement transmis de l'endroit de la découverte à tout autre endroit du globe. Plusieurs des nouveaux médicaments merveilleux peuvent être ainsi transférés, mais l'évolution des soins médicaux exige des procédures complexes qui demandent une habileté et une formation qui ne s'acquièrent que dans les laboratoires de recherche. Prenons par exemple le cas du rein artificiel. Cet appareil est simple en principe, mais il est très compliqué en pratique. Les meilleurs résultats ne se produisent que s'il est sous la direction de quelqu'un qui connaît parfaitement tout d'un rein normal et de ses modifications causées par la maladie; parce que nous ne savons pas encore tout ce que le rein normal peut faire et comment il le fait.

Le responsable de la manipulation du rein artificiel devra constamment voir à agrandir ses connaissances du rein normal et du rein artificiel, conditions que seules remplit un chercheur médical. Presque tous les chirurgiens cardiaques du monde font constamment des recherches pour améliorer leur technique et pour augmenter leur répertoire des procédures opératoires mises à la disposition de la profession comme un tout. Il n'y a pratiquement personne qui se contente de lire ce qui a été écrit concernant une opération nouvelle et qui la

pratique à partir de cela chez ses patients. Au contraire il l'essaiera dans son propre laboratoire de recherche sur les animaux et il adaptera cette technique aux conditions locales.

Même ces médicaments merveilles que l'on trouve sur toutes les tablettes ne sont pas aussi simples qu'ils paraissent; ils sont maintenant nombreux ces médicaments qui ont le pouvoir en même temps de guérir d'anciennes maladies et d'en produire de nouvelles et ils sont si nombreux que chaque communauté a besoin de chercheurs capables de consacrer la plus grande part de leur énergie à se tenir au courant des progrès récents et à faire que la connaissance la plus nouvelle puisse être mise à la disposition des praticiens généraux.

En second lieu une nation qui ne supporte pas la recherche s'expose à perdre ses hommes les mieux équilibrés au bénéfice des communautés qui les comprennent. Aucune communauté n'est assez riche en talent qu'elle puisse à la longue supporter un drainage continuel de cette sorte. L'importance de la recherche est reconnue de plus en plus quand elle s'adresse à la santé générale des collectivités. Aux États-Unis on comprend maintenant que le développement considérable et rapide de l'industrie sur la côte du Sud-Ouest et le retour surprenant dans le Nord-Est sont tous les deux directement rattachables à la haute qualité de la recherche de base faite dans les universités et dans les instituts établis depuis plusieurs années dans leur région. Comme résultat, les hommes d'affaires à l'esprit lucide, qui habitent les autres parties du pays commencent à ressentir l'importance du mouvement et marquent déjà un certain degré d'intérêt susceptible de soutenir des Instituts qui se consacrent à l'éducation supérieure et à la recherche dans leur région.

Ce qui est vrai pour la physique et le génie est également vrai pour les sciences médicales et pour la pratique médicale. Là où se trouvent les meilleurs savants sont les meilleurs praticiens et les meilleurs savants sont là où ils sont le plus chaudement appréciés et le plus complètement supportés.

Il est possible que certains d'entre vous aient eu connaissance de la controverse, qui s'est élevée au-dessus de l'Atlantique entre les États-Unis et l'un des membres du Commonwealth l'hiver dernier au sujet du pauvre niveau de l'éducation secondaire aux États-Unis et de la nécessité d'y attirer des savants d'autres pays. Nous avons été fort ennuyés de cette polémique et nous faisons tous un effort pour améliorer nos écoles, mais nous n'en voulons pas pour autant diminuer l'attirance de nos labos de recherche. Vous le savez sans doute, les agences gouvernementales américaines et quelques fondations privées connaissent très bien les dangers d'une trop grande concentration à un même endroit, des talents du monde; c'est pourquoi nous avons dirigé vers d'autres pays, un certain montant de nos fonds disponibles pour la recherche.

Il serait sage de reconnaître cependant qu'il y a une tendance croissante et aux États-Unis et parmi les pays receveurs à reconnaître l'erreur de trop supporter la recherche et l'éducation dans un autre pays. Inutile de discuter ce thème complexe, car il risquerait de bouleverser les relations entre les instituts de recherches déjà établis et de compromettre à l'avenir l'établissement de fondations par les organismes locaux. Ces programmes s'ils ne sont pas établis avec soin peuvent décourager plutôt qu'encourager le développement d'attitudes locales saines. Les Canadiens savent très bien qu'il y a toujours danger que le peuple receveur vienne à ressentir amèrement l'intrusion de l'Oncle riche et généreux, justement parce qu'il est riche et généreux et fort. Enfin il ne faut pas oublier que les parents eux-mêmes peuvent commencer à s'étonner des dépenses si considérables de l'Oncle au bénéfice de l'étranger alors qu'il y a tant de besoin à assouvir dans le village. Cette considération d'autant plus aiguë que l'or distribué si ostensiblement par l'Oncle, est en voie de s'épuiser. Tout ceci milite fortement contre la tendance à croire que la recherche doive dépendre de l'étranger pour sa subsistance.

Disons-le franchement, le pays qui veut garder ses meilleurs talents pour la science ou pour toute autre profession scientifique et les avoir à sa disposition chez lui, ce pays doit s'arranger pour leur fournir l'attrait nécessaire et leur présenter, comme les autres savent le faire, les avantages qu'ils peuvent en retirer.

La troisième perte pour une nation qui refuse de supporter la recherche est en relation étroite avec les deux autres. La recherche est aujourd'hui absolument essentielle à la formation du jeune médecin; dans l'éducation médicale continue, une école de médecine ne peut plus de nos jours préparer un médecin avec les seules armes utiles à dépister et à traiter les maladies. L'évolution de la médecine se fait à un rythme trop accéléré. Chaque jour apparaissent de nouveaux moyens de diagnostic et de traitement; ce qui était considéré comme vrai et éprouvé dans le passé est mis de côté assez

souvent. Dans ces circonstances, les écoles de médecine doivent concentrer leurs efforts vers la connaissance large des principes de base et leur application dans la recherche des moyens aptes à développer l'habilité professionnelle. Par-dessus tout les éducateurs doivent aider leurs étudiants à comprendre l'importance de la recherche, à saisir le sens de la connaissance nouvelle qu'elle apporte et à savoir interpréter les découvertes dès leur apparition. Ce qui revient enfin à signifier que la grande majorité des enseigneurs ou tout au moins la plupart de ceux qui sont à activité universitaire totale doivent être eux-mêmes des chercheurs médicaux d'une constante activité.

Une fois de plus je le répète: toute nation qui ne consacre rien à la recherche médicale perd inéluctablement un actif dont il serait fier. Toute collectivité a besoin d'un idéal commun pour cristalliser ses forces, pour créer quelque chose de tangible qui sache exprimer une de ses raisons d'être sur un plan qui dépasse le banal quotidien et qui sache élever son peuple assez haut pour qu'il soit le point de mire de ses voisins et cela non seulement à l'époque présente mais pour les générations à venir.

Qui aurait jamais entendu parler de l'île de Cos, n'eussent été de son école de médecine et du grand maître et chercheur qui en faisait l'ornement, j'ai nommé Hippocrate ? Dans mille ans, Montréal sera connu comme la ville où Wilder Penfield a tracé ses localisations classiques du cortex cérébral, où Hans Selye a rendu familier le mot "stress" et où Jacques Genest, tout en employant un détour par les Laurentides, a tracé le sentier qui a conduit à la compréhension d'une variété d'hypertension artérielle. Je veux croire que ce n'est pas uniquement parce que je suis médecin que la médecine m'apparaît comme la valeur culturelle la plus significative du 20e siècle. Alors qu'autrefois la culture se manifestait par la peinture, par la littérature, par la poésie et par l'érection des cathédrales, aujourd'hui l'effort humain, porte sur l'amélioration de la condition humaine si bien que pour la première fois dans l'histoire un nombre considérable, mais qui ne couvre malheureusement pas l'ensemble du globe, d'hommes et de femmes peuvent avoir l'espoir de manger à leur faim, d'habiter une maison à leur goût et d'être libéré de tant de maladies et cela au point que l'enfant moyen a le droit de compter sur une longévité de 70 ans ou plus.

Cette recherche du bien être physique peut apparaître indigne d'une race qui a pu donner naissance au Livre de Job, à une Chapelle Sixtine ou à la messe en B mineur. Notre intérêt s'est porté ailleurs et à en juger par les résultats obtenus, il semble que ce ne fut pas une faillite, mais un succès retentissant. Malgré tout, dans les moments sombres, certains peuvent douter que le temps présent soit le meilleur où il vaille de vivre. Une envolée par jet au-dessus de l'Atlantique n'est pas nécessairement en soi supérieure à la traversée par voilier qui permettait la lecture, la méditation, la contemplation du ciel et de la mer. La poussière, la brume, le bruit et la course folle dans nos grandes villes se comparent désavantageusement avec la vie colorée des grandes cités européennes du Moyen-Âge, tant et aussi longtemps que l'esprit ne s'arrête pas à penser hygiène. Nos romantiques, et ils sont nombreux rêvent parfois d'une époque où ils auraient voulu vivre; celle par exemple où les Grecs passaient de longues heures sur un coin de la place du marché à deviser du bien et du bon, celle où Haydn ou Mozart enchantaient les Cours d'Europe des accents mélodieux de leurs créations musicales ou celle, plus reculée dans le temps des explorateurs d'Europe pleins d'audace et de hardiesse. Nous pouvons donner libre cours à notre imagination pendant un certain temps, mais il est inévitable que tout près ne se trouve une personne sage et sensée, et dans mon cas c'est toujours ma femme, qui m'affirme: "Tout ceci est magnifique, mais que feriez-vous donc sans le secours de la médecine moderne ?" Il n'y a pas à se le cacher, la santé est un bien que nous possédons et dont nous sommes absolument sûr qu'il soit de beaucoup meilleur qu'au temps de nos ancêtres.

Quelle grande victoire ce fût de pouvoir chasser le cauchemar de perdre tous ses enfants en période d'épidémie diphtérique, d'éloigner la menace de la tuberculose chez les adolescents et chez les jeunes adultes et d'avoir permis que tant de troubles et d'infirmités de l'âge avancé soient amenuisés et rendus supportables. Il est très grand le rôle de ceux qui cherchent à comprendre et à contrôler les déficiences du cœur et des vaisseaux, maladies qui arrachent à la vie tant de personnes au moment précis du meilleur rendement de leur carrière. Aucune nation n'a les moyens de se priver elle-même de la joie et des satisfactions profondes qu'apporte cet aspect très caractéristique de la culture contemporaine.

La réunion d'aujourd'hui a un cachet international et c'est une des raisons qui m'amène à vous parler maintenant des faits importants qui décou-

lent du bris de frontière de la science en général et de la médecine en particulier.

C'est naturellement la première considération qui vient à l'esprit, la science n'a pas de limites territoriales. Mises à part certaines différences quantitatives locales de température et de chute de pluie, la nature se présente à nous partout dans le monde sous un aspect identique. Bien plus, les normes établies au 16ème siècle pour l'observation et la compréhension des phénomènes de la nature sont encore les mêmes et partout sur le globe. Tout ce qui s'en écarte vient de l'homme qui marque ses observations du sceau de sa nationalité. Même traduite la littérature française diffère de la littérature anglaise et la littérature russe de la littérature allemande, parce que dans le cours des années les Français, les Anglais, les Russes et les Allemands se sont créé un mode et une conception de la vie et l'appréciation de celle-ci est différente. De même, la musique orientale est très différente de la musique occidentale; les formules politiques, les aspirations sociales, l'éducation des enfants varient intensément d'un endroit à l'autre. La plupart de ces variantes ajoutent énormément et incontestablement à la couleur et à la richesse de la vie humaine; mais les autres variations ou les mêmes différences apparaissant à la lueur d'autres contextes apportent de graves dangers, dont celui de notre extinction un jour n'appaît pas comme le moindre.

Les dictateurs ont de temps en temps essayé d'enfermer la science dans un étau nationaliste afin de l'asservir à des buts nationalistes, mais ces tentatives ne furent jamais que brèves. La science est restée franchement et ouvertement internationale, non seulement en théorie, mais aussi en pratique; même le fossé pitoyable qui divise l'Est de l'Ouest n'a pas empêché le dialogue utile entre les savants et les médecins de l'une et de l'autre région.

L'Organisation mondiale de la santé dont les débuts ont été dirigés par un médecin canadien et citoyen du monde de haute valeur, Brock Chisholm, apparaît encore comme l'organisation internationale la plus efficace et la plus heureuse dans ses résultats et cela de notoriété publique. Les associations scientifiques moins spécifiquement internationales fonctionnent également bien et même obtiennent encore plus de succès. L'Année géophysique internationale a été véritablement un exemple magnifique de la communion très complexe à son départ d'un groupement international réuni dans un but commun.

Ce caractère international de la recherche scientifique apporte certains avantages, mais exige aussi certaines conditions spéciales, quand elle s'adresse à des nations individualisées. D'abord, il faut noter que la science comme les arts est une branche de l'activité humaine, où les petites comme les nations moyennes peuvent obtenir des réalisations aussi significatives que celles des grandes puissances, car l'accent y porte sur la qualité de l'effort et non sur la quantité. Le statut international se jauge habituellement par des normes conventionnelles qui font état des dimensions et de la puissance. Imitant Staline qui posait cette question brutale: "Combien de divisions possède le Pape," nous avons tendance à évaluer les grandes puissances à l'échelon de leur production nationale brute, peut-être par-dessus tout en langage de mégatons et de puissance de frappe ultra-meurtrière. Les peuples européens ont appris depuis longtemps qu'il n'y a rien à gagner à ce jeu, mais ils ont demandé a être jugés et ils se sont jugés eux-mêmes selon des barèmes qui mettent l'accent sur la qualité et non sur la quantité. Ils nous ont demandé de les juger non pas pour leur production brute, mais pour leur réalisation nationale raffinée. Depuis plusieurs années, ce sont ces petits pays qui ont joui d'une mortalité très inférieure et d'une perspective accrue de longévité. La valeur de la recherche médicale en est une des causes principales, surtout dans les pays scandinaves. La prise de conscience de ces réalisations les a conduits à une dignité, à un respect de l'humain tout aussi grands que ceux rencontrés chez leurs voisins plus populeux et plus puissants.

Dans notre hémisphère malheureusement, les pays moins avantagés, parce que plus petits et plus faibles, semblent obsédés par des considérations quantitatives et s'inquiètent constamment de leur infériorité monétaire et du moindre rayonnement de leur influence quand ils se comparent aux colosses du Nord et du Sud. Toutefois dans chaque pays il n'en existe pas moins un petit noyau d'hommes qui s'efforcent d'être réalistes, de porter l'accent sur certaines créations bien objectives et de concevoir la valeur réelle de ce qu'ils peuvent apporter, de ce qu'ils peuvent créer, eux-mêmes dans leur propre pays plutôt que d'essayer de minimiser le rayonnement d'action du colosse. Nous devons cependant nous demander nous-mêmes si le nombre et la qualité de ces hommes s'accroissent au même rythme qu'ailleurs dans le monde. Un éminent professeur canadien s'inquiétait récemment du fait que quarante ans se sont écoulés depuis l'attribution à un Canadien du Prix Nobel,

le seul de son pays à l'avoir jamais obtenu pour la médecine.

Toutefois les Prix Nobel sont des événements relativement peu fréquents qui mettent en branle une infinité d'impondérables et qui reposent sur des critères mal définis, si bien que je ne sais quel poids accorder à cette distinction spéciale; je ne sais non plus quelle signification attacher au fait que quarante ans se sont passés depuis le Prix Nobel de médecine octroyé à un Canadien et que trois ans seulement nous séparent de l'attribution de ce prix à un Australien. Il faut envisager le problème différemment, car ce n'est certainement pas par accident que sept prix Nobel de médecine ont été obtenus par des citoyens de l'Angleterre. Bien plus au moins cinq des huit prix attribués à l'Angleterre pour des travaux de chimie avaient trait à des sujets intéressant la médecine. La signification de ces événements n'est pas diminuée d'un iota, parce que les récipiendaires sont nés et ont faut leurs études en dehors de l'Angleterre, l'un en Allemagne, l'un en Autriche et l'autre aux États-Unis. Le fait à souligner, c'est que l'Angleterre savait comment fournir à ses chercheurs le milieu qui leur convient et pour vivre et pour travailler. Nous l'avons signalé déjà, la création d'un marché international où se disputent les chercheurs en médecine est un des résultats de l'internationalisation de la science médicale. Les pays qui se présentent à ce marché les mains vides de facilités pour la recherche au moins grossièrement comparables à celles offertes ailleurs, peuvent être certains d'être incapables d'attirer chez eux les meilleurs cerveaux d'ailleurs et bien plus d'avoir les moyens de garder chez eux les talents les meilleurs qu'ils possèdent déjà. On parle beaucoup de la différence de salaires entre les milieux intéressés, mais ce que l'on oublie c'est que la plupart des savants considèrent l'échelle de leur salaire comme moins importante que les facilités de laboratoire et les moyens d'attirer à eux des collègues compétents. Ce dernier point est presque crucial et il signifie entre autres choses qu'il devient de plus en plus aisé de recruter de bons chercheurs à condition de savoir jusqu'où aller. Les excellents chercheurs déjà en fonctions attirent ceux qui projettent de s'adonner à la recherche. Les premiers temps sont les plus difficiles à exécuter dans cette marche vers le développement d'un laboratoire ou bien plus encore quand il s'agit de rajeunir celui qui est appelé à produire des fruits.

Le caractère international de la sciences élabore une série d'étalons internationaux qui permettent d'apprécier, tout au moins imparfaitement, l'effort de chaque pays. La première question à poser dans cette enquête est de savoir où en est le bilan d'importation-exportation des talents scientifiques. La plupart des gens bien informés savent où se situe leur pays relativement à cette balance du travail mesurée en dollars et ils s'inquiètent beaucoup, s'il y a un drainage continuel et constant d'or; mais bien peu savent apprécier la balance du travail à la mesure du talent humain, bien que l'avenir du bien-être d'un pays dépende encore plus de ce facteur que du premier, soit du facteur humain plus que du facteur matériel.

Si la balance se révèle défavorable à l'inspection serrée, il y a lieu de faire une étude approfondie des ressources locales accordées à la science médicale. De chiffres approximatifs sont publiés dans les pays les plus avancés et ils peuvent servir de points de comparaison tant à l'échelle per capita qu'au pourcentage de la population en général.

Je ne sais pas de prime abord où se place le Canada dans ce contexte; d'ailleurs de toute façon un visiteur n'a rien de mieux à faire que de noter l'aspect favorable du pays dont il est l'invité. Ce n'est pas suffisant de comparer les sommes d'argent dévolues à la recherche, car il y a de grandes différences dans le mécanisme de leur distribution et dans la sagesse qui préside aux destinées des corps administratifs. Ainsi par exemple, quelle erreur cela serait de continuer à cultiver cette vieille habitude dont nous avons longtemps souffert en Amérique du Nord qui persiste à attribuer à sa grand puissance et à son argent l'excellence de l'Angleterre dans sa marche avant. D'autant plus qu'en ce moment et depuis un certain nombre d'années, l'Angleterre a beaucoup moins d'argent à dépenser que la Canada ou les États-Unis pour quoi que ce soit, autre que les nécessités de la vie. Ainsi qu'il est apparu douloureusement évident l'an dernier, les éducateurs responsables et les scientistes ont eu de grandes difficultés à surmonter avant de convaincre le trésor anglais de débourser même des sommes minimes et très modestes en vue d'assurer la recherche et d'élever le niveau de l'éducation; aussi l'argent octroyé a-t-il été distribué avec une grande sagesse par des organismes comme l'University Grants Committee et le "British Medical Research Council". A mon avis, aucune des anciennes colonies anglaises, et je me réjouis d'inclure mon propre pays dans cette classification, n'a su élaborer un système d'aide à la recherche qui soit aussi libre de pressions extérieures et aussi efficace dans son rendement au

bénéfice de la connaissance nouvelle et tout ceci à l'échelle financière.

Ceux qui d'entre nous s'intéressent au progrès de la science médicale dans les différentes parties du monde trouvent, au moins deux facteurs très favorables quand ils se penchent sur le Canada et plus spécialement peut-être sur cette historique Province de Québec. Le premier facteur est cette perception très générale de l'agitation et du manque de satisfaction chez vos scientistes. Cela peut vous paraître un peu étrange que je considère la dissatisfaction comme un acquit, mais je suis persuadé que l'état opposé, celui de la satisfaction est un des plus grands obstacles vers le progrès. De même que la nécessité est la mère de l'invention, le manque de satisfaction est le premier temps de l'évolution sociale et administrative. Bien plus, un de mes collaborateurs canadiens croit qu'en fait les chercheurs canadiens ne sont pas suffisamment mécontents de leur sort; vous comprendrez mieux peut-être son état d'esprit, si j'extrais d'une de ses lettres qu'il m'adressait récemment en réponse à mon interrogatoire concernant le thème que je devrais développer devant vous ce soir. Permettez-moi donc de vous faire grâce de son nom et je cite:

"Je suis d'avis que vous devriez fortement insister dans votre prochaine causerie faite au Québec sur cette situation honteuse qu'un pays aussi riche que le Canada ne sache donner qu'un encouragement de troisième classe à des cerveaux de première classe. Je pense qu'il faut que vous disiez des choses qui puissent attirer vraiment la colère des savants et de leurs amis. Ils se sont tenus trop longtemps sur la clôture, pendant que d'autres allaient en quête d'allocations à leur bénéfice et recherchaient pour eux les contacts politiques. En autant que je sache le docteur X est le seul savant canadien qui joue un rôle actif tant à une Législature Provinciale qu'à la Chambre des Communes. Il y en a peut-être d'autres, mais en général, il semble qu'un grand nombre d'universitaires préfèrent la fumée des clubs universitaires à la fumée de la bataille." Fin de la citation.

Bienheureux est le pays qui possède des individus qui ressentent aussi vivement que celui-ci et qui comme lui savent exprimer clairement et énergiquement ce qu'ils pensent.

J'arrive au second facteur fort encourageant que constitue l'effort massif déployé par le Québec présent pour améliorer l'éducation à tous les niveaux. Cette évolution ne peut qu'aider la recherche médicale de plusieurs manières, soit en fournissant un flot de jeunes dont l'éducation scolaire primaire et secondaire repose sur des bases solides, soit en créant une audience toujours plus grande de ce public mieux informé qui réclame des soins médicaux de première qualité, soit enfin en élevant directement les standards de l'éducation supérieure, qui conduisent essentiellement à l'encouragement direct de la recherche elle-même, puisque l'éducation post-scolaire et la formation en recherche sont presque des synonymes.

Vous du Québec, vous êtes à envier d'avoir une élite aussi bien inspirée et nous des États-Unis, nous nous réjouissons de voir des voisins aussi progressifs. Comme science et médecine sont typiquement du domaine international, le monde entier ne peut que manifester une grande reconnaissance à tout pays qui facilite l'accession de ses jeunes à l'éducation et à la recherche.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'ANESTHÉSIE DANS LA CHIRURGIE HYPOPHYSAIRE TRANS-SPHÉNOÏDALE

J. P. BRUNELLE et C. LEPAGE [1]

Les problèmes anesthésiques liés a l'hypophysectomie par voie nasale diffèrent beaucoup de ceux qui se posent au cours de l'hypophysectomie par voie endocrânienne.

Par voie endocrânienne, l'anesthésiste se trouve placé devant le problème difficile de l'oédème ou de la turgescence cérébrale. La détente du cerveau est une nécessité pour le chirurgien qui doit soulever le lobe frontal afin d'avoir un jour suffisant sur la selle turcique et l'hypophyse. Plusieurs procédés permettent de réduire la tension du cerveau: la perfusion intraveineuse d'urée, la ponction d'un ventricule par le chirurgien, la mise en place d'une aiguille à ponction lombaire qui permet de soutirer un certain volume de liquide céphalo-rachidien et l'emploi d'appareils à pression positive et négative. L'hypotension contrôlée et l'hypothermie sont des méthodes efficaces, mais elles comportent des risques certains. Sous hypotension en particulier, la pression exercée par un écarteur peut entraîner des contusions ou même un infarcissement du lobe frontal avec nécrose consécutive (1). Par contre, la toux, les vomissements, l'anoxie, une pression artérielle excessive ou un obstacle à la circulation veineuse cérébrale peuvent provoquer l'oédème du cerveau. Quelles que soient les précautions que l'on prenne, la tension cérébrale demeure parfois irréductible sans qu'on puisse exactement en déterminer la cause.

Par voie nasale ou extracrânienne, le problème du gonflement du cerveau ne se pose plus et les difficultés anesthésiques sont réduites au minimum. La voie nasale, la première utilisée lors d'extirpations d'adénomes hypophysaires, fut introduite par Schloeffer en 1907. Abandonnée et même oubliée, elle fut supplantée par la voie intracrânienne sous-frontale, technique classique de Cushing (2). Elle fut reprise par Dott à Edimbourg, Guiot à Paris (3), Norleen en Suède, et introduite récemment à notre hôpital par Hardy (4).

Huit hypophysectomies simples chez des malades atteintes de cancer du sein avec métastases et dix exérèses de tumeurs représentent un groupe de 18 patients opérés par voie trans-sphénoïdale pour lesquels nous avons eu récemment l'occasion de pratiquer l'anesthésie.

L'âge des patients varie entre 18 et 61 ans. La durée moyenne du temps opératoire a été de 20 minutes pour hypophysectomies simples par implantation de grains d'Yttrium, à 3 heures pour certains cas de tumeurs. Il n'y a pas eu de mortalité opératoire.

L'anesthésie des hypophysectomisés par voie nasale se compare a celle des résections sous-muqueuses. L'induction a été faite avec thiopenthal ($2\frac{1}{2}$ pour cent) suivi de succinylcholine et d'hyperventilation avec oxygène à 100 pour cent pour une minute. Après intubation orotrachéale, le patient est placé en position semi-assise, la tête fixée à un support légèrement tournée du côté de l'opérateur. L'anesthésie a été maintenue avec halothane (4 cas) et méthoxyflurane (3 cas). Quand le chirurgien a utilisé localement une solution anesthésique avec adrénaline, l'anesthésie a été maintenue avec un neuroleptique (2 cas) et mépéridine avec un soluté de succinylcholine en goutte-à-goutte (9 cas). Le risque d'hémorragie dans le nasopharynx impose l'emploi d'un tube orotrachéal à ballonnet avec tamponnement oropharyngé. En raison de la présence, près de la tête du patient, d'appareils destinés à des contrôles radiologiques fréquent ou de téléradioscopie peropératoire, les agents anesthésiques explosifs sont contre-indiqués et l'observation du patient dans de telles conditions est si difficile que nous préférons la ventilation manuelle à la ventilation mécanique. La ventilation manuelle permet d'évaluer avec plus de précision les caractères de la respiration, ce qui, dans les circonstances, est le seul moyen pratique d'apprécier la profondeur de l'anesthésie. D'ailleurs, les deux cas avec lesquels on a eu quelque difficulté anesthésique dans ce groupe ont été ventilés à l'aide d'un respirateur mécanique. Nous recommandons la mise en place d'un tube orotrachéal renforcé, le malade étant à distance, la tête enfouie sous les champs. En fin d'opération nous procédons à l'aspiration soigneuse du sang dans l'arrière-gorge. Éveillé peu de temps après la fin de l'intervention, le patient n'éprouvera que les ennuis d'un tamponnement nasal. Il pourra s'asseoir dans son lit dans la

[1] Service d'Anesthésie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

soirée. Il se lève habituellement le troisième jour et quitte l'hôpital le huitième jour.

Les seuls incidents per-opératoires notés dans ce groupe se sont produits au moment du curettage de l'hypophyse. A ce moment précis en effet, chez deux patientes, la pression artérielle s'est abaissée de 20 mm. de mercure chez l'une et de 60 mm. chez l'autre. Celle-ci a bien répondu d'ailleurs à une injection intraveineuse de 2 mg. de méthoxamine. Il est à signaler qu'il s'agissait, chez ces deux cas, d'hypophysectomies simples. Aucun cas d'exérèse de tumeur n'a présenté cet inconvénient. L'implantation de grains d'Yttrium 90 pratiquée chez deux patientes de ce groupe a permis d'obvier aux difficultés cardiovasculaires. Tous les cas ont été faits sous couvert de cortisone, 100 mg. i.m. la veille, 50 mg. i.m. avant, et 100 mg. i.v. dans un soluté glucosé à 5 pour cent pendant l'intervention.

Résumé

L'hypophysectomie par voie intra-crânienne sous-frontale entraîne de multiples problèmes anesthésiques. Le plus difficile à résoudre est celui de l'oédème ou de la turgescence cérébrale.

Par voie nasale ou extra-crânienne, le problème du gonflement du cerveau ne se pose plus et les difficultés anesthésiques sont réduites au minimum.

Dix-huit patients opérés par voie transphénoïdale, dont huit hypophysectomies simples chez des malades atteintes de cancer du sein avec métastases et dix exérèses de tumeurs, nous ont permis récemment de préciser la technique anesthésique et de constater la simplicité de la méthode et la qualité des résultats.

Summary

Intracranial subfrontal hypophysectomy is a serious procedure associated with some difficult problems of anaesthesia. The most important one is to prevent brain oedema due to long standing retraction of frontal lobe.

On the other hand, surgery of normal and tumoral hypophysis carried out by the transsphenoidal approach appeared to be a safe technic that gives no serious problems of anaesthesia provided accurate measures are taken. Some particular points are reported on the basis of our experience on a series of 18 cases.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOTT, N.; BAILEY, P. and CUSHING, N.: *Brit. J. Surg.*, **13**: 314, 1925-26.
2. CUSHING, N.: *Trans. Amer. Surg. Ass.*, **31**: 467, 1913; *J.A.M.A.*, **76**: 1721 (18 juin) 1921.
3. GUIOT, G. et Coll.: Adénomes hypophysaires. Masson, édit., Paris, 1958.
5. HARDY, J.: L'Exérèse des adénomes hypophysaires par voie trans-sphénoïdale. *L'Union Méd. Canada*, **91**: 933 (sept.) 1962.

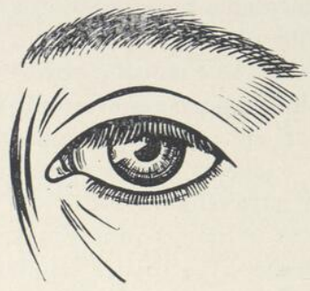
GLAUCOME CONGÉNITAL — NOUVELLE TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Marcel LUSSIER

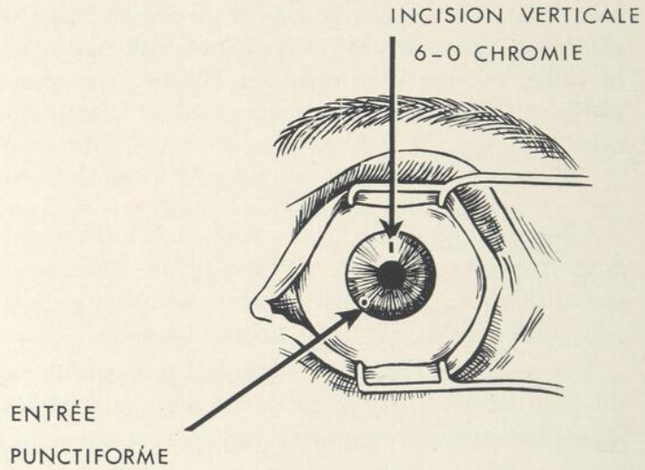
On s'accommode ordinairement assez bien de techniques opératoires existantes, même si elles comportent certaines difficultés, par l'habitude, la consécration par les temps ou par le nom de celui qui les a mises à la mode. Il arrive tout de même que certaines techniques tout en gardant leur efficacité peuvent être grandement simplifiées au bénéfice de l'opérateur et de son patient et partant éviter des complications lors de l'intervention et dans les temps post-opératoires. C'est mon but dans cette communication de décrire une nouvelle technique qui est une modification des méthodes connues de l'intervention chirurgicale pratiquée pour le glaucome congénital.

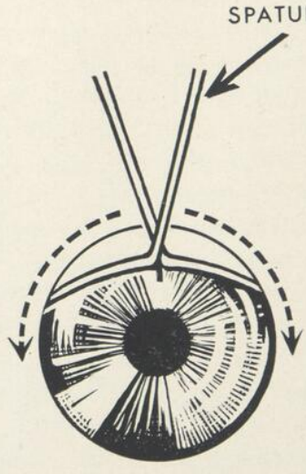
Chez les ophtalmologistes, nul n'ignore les difficultés apportées par la méthode classique de faire la goniotomie ou la goniopuncture, car après pénétration du couteau de Barkan ou de la serpette dans la chambre antérieure d'un côté du limbe, celui-ci doit traverser en son entier la chambre antérieure tout juste au-dessus de l'iris et du cristallin; or s'il arrive que celle-ci s'aplatisse par perte d'humeur aqueuse, ce qui est fréquent, l'iris vient s'appliquer devant le bord tranchant du bistouri et tout en fauchant l'angle, l'iris y perdra quelques fibres pour le moins.

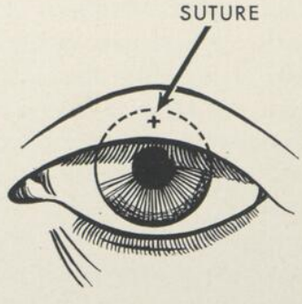
Si de plus une hémorragie se produit après pénétration de la pointe acérée dans l'angle, l'intervention se fait à l'aveuglette avec les résultats que l'on puisse attendre en pareille circonstance. Le retrait du bistouri, le nettoyage de la chambre antérieure et une autre reprise après remplissage de la chambre sont toujours possibles, à moins d'avoir grâce à une deuxième ouverture à travers la cornée un appareil de remplissage constant, ce qui est tout de même un travail assez ardu qui exige plus de deux mains dans un champ opératoire restreint. En ne mentionnant que ces quelques difficultés, j'en soust-entends plusieurs autres: le diamètre de l'orbite et du globe oculaire à cause de l'âge, ce qui réduit déjà le champ nécessaire à toute intervention. C'est pourquoi je considère la technique suivante de beaucoup la plus efficace et la moins dangereuse à tout point de vue. Elle naît de l'addition du principe de la goniotomie associé à celui de la goniotripsie, sans en comporter les inconvénients et les dangers majeurs. Elle permet une plus grande sécurité à cause des instruments employés et aussi à cause d'une nouvelle modification de pénétration dans l'œil. La gonio-



OEIL NORMAL







tomie utilise l'instrument tranchant; cette nouvelle intervention se fait avec un instrument mousse: la spatule de cyclodialyse. La goniotripsie se fait à ciel ouvert, c'est-à-dire l'instrument employé n'a pas à traverser la chambre, mais il est plutôt dirigé directement dans l'angle; cependant les dangers de synéchies périphériques antérieures sont grands à cause de la proximité de l'incision cornéenne au limbe; rien de tout cela avec la nouvelle technique puisque l'entrée est loin du limbe à peu près là où la chambre antérieure est dans son plus haut et aucun instrument accrochant dans la demie de la chambre.

Cette technique se résume à ceci: une soie 4-0 sur le muscle droit supérieur, un trajet de sûreté pratiqué dans le quadrant inférieur au moyen du couteau de Ziegler, une incision verticale de 1 à 2 mm pratiquée dans la cornée, à mi-chemin entre le limbe à midi et la pupille en myosis; cette incision verticale est pratiquée ab externo avec un couteau à cataracte, un catgut 6-0 chromique y est préplacé, une spatule à cyclodialyse est facilement introduite en cette boutonnière pour atteindre la chambre et de là dirigée dans l'angle de chaque côté où celui-ci est ouvert suivant les besoins, et pratiquement sans perte d'humeur aqueuse, la spatule bloquant assez hermétiquement l'ouverture. Après le débridement de l'angle, la spatule retirée, le catgut est attaché, maintenant l'intégrité de la chambre.

Les avantages sont multiples: l'usage d'instrument mousse plutôt que tranchant utilisé pour la goniotomie et la goniopuncture et moins d'hémorragie dans le dégagement de l'angle, moins de synéchies à cause de la profondeur de la chambre à cet endroit contrairement à la goniotripsie pratiquée près du limbe où la chambre est à son plus étroit, aucune nécessité d'utiliser le verre de contact durant l'intervention et, de plus, aucune cicatrice visible sur la cornée, puisque celle-ci est minime et de plus recouverte par la paupière supérieure lorsque en position normale.

Je n'ai pas observé de complications avec cette technique. Je présume qu'une hémorragie occasionnelle pourrait se rencontrer; là encore il y aurait plus de facilité à la tarir sans atteinte des structures internes de la chambre antérieure.

Je n'ai pratiqué cette intervention qu'à peu de reprises, puisque nous ne voyons que de rares cas de glaucome congénital; c'est pourquoi je la soumets dans l'espoir qu'elle puisse être éprouvée en d'autres milieux avec les mêmes résultats.

Résumé

A cause des difficultés apportées dans le traitement chirurgical du glaucome congénital, une nouvelle technique est proposée; dans l'article ci-haut, il y a description de celle-ci avec mention de ses avantages apparents. Vu le nombre insuffisant de cas, il est plus difficile d'en connaître tous les inconvénients. Toutefois les avantages à mon sens dépassent de beaucoup les désavantages.

Summary

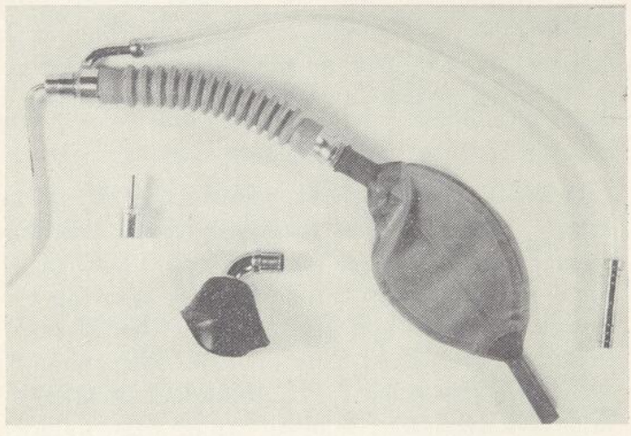
This is a description of a new technic for congenital glaucoma surgery, using a new approach, a different instrument into the anterior chamber in order to avoir complications from known older technics and make it easier for the surgeon.

UNE MODIFICATION DU TUBE EN "T" DE AYRE

Jacques-R. BOUCHER et Rosario DENIS,
Service d'Anesthésie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Depuis que le docteur Philip Ayre a introduit sa technique pour l'anesthésie des nouveau-nés et des jeunes enfants par l'usage du tube en T (1, 2, 3), de nombreuses modifications ont été apportées (4, 5, 6), et plusieurs évaluations de cet appareil ont été faites (7, 8).

Nous avons pensé apporter une modification, qui sans prétendre à l'originalité, aura, nous le croyons, le mérite d'être accessible à tous les départements d'anesthésie, car elle peut être facilement fabriquée avec des pièces détachées qui ne servent plus.



Sur la photographie de l'appareil, tel que nous l'avons monté il y a quelques mois déjà, on note que la source des gaz frais est placée immédiatement à l'orifice distal de l'adapteur du tube endotrachéal ou de l'adapteur du masque. Ceci a pour but premier de réduire au strict minimum l'espace mort anatomique, de sorte que cet espace mort, sous anesthésie endotrachéale sera de beaucoup inférieur à l'espace mort anatomique du même enfant à l'état d'éveil. Cette caractéristique, jugée très importante en anesthésie, ne se rencontre pas avec l'usage des valves dites "sans réinspiration" de quelque type qu'elles soient.

Si nous avons voulu réduire l'espace mort au strict minimum, nous avons également voulu réduire 1) la résistance à l'inspiration et 2) la possibilité de réinspiration. Pour atteindre ce double but, nous avons augmenté le diamètre du tube réservoir (1.5 cm au lieu de 1 cm) et nous avons varié le débit des gaz frais suivant l'âge et la taille des jeunes enfants. Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons pensé incorporer dans le système décrit plus haut, un manomètre à eau fait d'un simple tube de verre en U et calibré en centimètres d'eau.

Il semble, en se basant sur les lectures manométriques, que les débits de gaz frais préconisés dans les évaluations de la technique de Ayre mentionnées plus haut, soient de beaucoup inférieurs à ceux que nous avons employés pour assurer un minimum de résistance à la respiration d'un nouveau-né.

Nous avons commencé à recueillir des mesures plus précises qui seront communiquées dans une publication ultérieure.

Summary

After the many modifications of the Ayre's T-piece, we want to present another one which can be easily constructed from spare anesthetic parts. An emphasis is put on the minimal dead space of the apparatus and the increased internal diameter of the reservoir tube which has two goals: 1) reduce resistance to inspiration and 2) eliminate the possibility of rebreathing. We also have varied the fresh gas flow rate trying to find an optimum flow rate for a particular child. We have added to the apparatus a simple water manometer that gives us an idea of the resistance to inspiration.

It seems, after a few cases done this way, that the flow rates should be much higher than those mentioned in the references.

BIBLIOGRAPHIE

1. AYRE, P.: Anaesthesia for intracranial operations: a new technique. *Lancet,* **1**:561, 1937.
2. AYRE, P.: Endotracheal Anaesthesia for babies with special reference to harelip and cleft palate operations. *Anesth. and Analg.,* **16**: 330, 1937.
3. AYRE, P.: The T-piece technique. *Brit. J. Anaesth.,* **28**: 520, 1956.
4. REES, G. J.: Anaesthesia in the newborn. *Brit. Med. J.,* **2**: 1419, 1950.
5. COLLINS, V. J.; BRONNER, B. et ROVENSTINE, E. A.: The Ayre's T-tube technic: practical application. *Anesth. and Analg.,* **40**: 392, 1961.
6. FREIFELD, S.: A Modification of the Ayre's T-piece system. *Anesth. and Analg.,* **42**: 575, 1963.
7. MAPLESON, W. W.: Elimination of rebreathing in various semi-closed anaesthetic systems. *Brit. J. Anaesth.,* **26**: 233, 1954.
8. INKSTER, J. S.: The T-piece technique in anaesthesia: investigation into gas concentration. *Brit. J. Anaesth.,* **28**: 512, 1956.
9. ADRIANI, J.: The Chemistry and Physics of Anesthesia, 2nd edition, Charles C. Thomas, édit., Springfield, Ill., 1962.

ANALYSES

MÉDECINE

P. DENIKER: **Traitements des états dépressifs.** La Revue du Praticien, **13**: 3063 (1er octobre) 1963.

C'est le diagnostic de dérèglement dépressif de l'humeur qui s'impose. Il importe d'envisager trois éléments principaux:

1) Y a-t-il fléchissement de l'humeur par rapport à l'état habituel: jovial, hyperactif ou névrotique, psychasténique ?

2) L'état du malade peut être fortement modifié; y a-t-il dépression, perte du goût de vivre, découragement allant jusqu'au désir de la mort, manque total d'énergie, anxiété, même obsession ?

3) Il peut se surajouter des dérèglements centraux: troubles du sommeil, de l'appétit, de la puissance sexuelle, troubles digestifs.

Le diagnostic le plus facile à faire, c'est par le succès ou l'insuccès de la thérapeutique.

La chimiothérapie antidépressive donne de bons résultats au cours des névroses où l'état dépressif est primordial. Les états d'asthénie ou de fatigue jusqu'aux manifestations anxieuses ou de découragement ne peuvent être classés sous le chapitre dépressif.

Le diagnostic de dépression est parfois difficile à faire. L'auteur distingue d'abord le traitement d'attaque de la crise dépressive, puis le traitement d'entretien, celui-ci comprenant les rechutes et les récidives.

Le traitement d'attaque — Il doit être fait avec méthode et persévérance, même s'il y a des améliorations ou des malaises dès le début. C'est à l'hôpital que le traitement est pratiqué d'une façon idéale. Heureusement, les cas bénins peuvent profiter d'un traitement ambulant.

Le choix du traitement n'est pas toujours facile. Doit-on s'adresser aux méthodes de choc ? Elles sont moins en honneur depuis que la psychopharmacologie offre toute une gamme de médicaments antidépresseurs. Si le patient présente des crises de mélancolie anxieuse avec douleur morale intense et risque de suicide, l'électrochoc est tout indiqué puisque l'action est puissamment rapide. Il n'y a pas de temps à perdre.

Si on a affaire à des cas modérés, on peut recourir d'abord à la chimiothérapie pour compléter par l'électrochoc, si besoin, puisque c'est le choc électrique qui a déplacé les autres électronarcoses. Aujourd'hui la chimiothérapie rend plus rare l'emploi de la thérapeutique par les chocs. En employant concurremment les chocs et la chimiothérapie, le nombre des séances par les chocs est fort diminué. Parmi les médicaments en usage, ce sont le Tofranil et le Marsilid qui, selon l'auteur, obtiennent les honneurs. Ils seraient les plus antidépresseurs.

Parmi les neuroleptiques, il y a le Nozinan, le Largactil (surveiller la pression artérielle avec ces deux médicaments), le Mellaril, le Moditen. Quant aux tranquillisants, on peut s'adresser à l'Équanil. Pour lutter contre l'insomnie, on peut utiliser les hypnotiques barbituriques et non barbituriques. Ces associations sont susceptibles de renforcer l'action de la chimiothérapie antidépressive.

Comme dans toute thérapeutique une fois engagée, il faut savoir l'employer assez longtemps et avec discernement. Une fois le traitement d'attaque jugé efficace, il est indiqué de s'occuper du traitement d'entretien. On doit tenir compte du problème des rechutes et des récidives. La régulation de l'humeur soit endogène ou exogène peut aussi profiter de la psychothérapie.

Enfin, l'auteur constate que, de nos jours, le médecin praticien est assez entraîné pour différencier les affections et instituer un traitement dans bon nombre de cas et c'est heureux qu'il en soit ainsi.

Paul-René ARCHAMRAULT

Myron YANOFF: **Fréquence des embolies de la moelle osseuse à la suite de massage cardiaque externe.** (Incidence of Bone-Marrow Embolism due to Closed-Chest Cardiac Massage.) New England Journal of Medicine, **269:** 837-839 (17 oct.) 1963.

L'auteur rapporte les observations d'autopsie faites sur 11 malades qui avaient subi avant leur décès un massage cardiaque externe. On trouva des embolies pulmonaires provenant de la moelle osseuse dans 10 cas, ce qui représente un pourcentage de 91 %. Les embolies étaient localisées aussi bien dans les grandes artères que dans les artères de petits ou de moyens calibres. On retrouva des fractures du sternum et de la 5ème à la 10ème côte chez six des onze malades.

Des embolies pulmonaires provenant de la moelle osseuse peuvent survenir sans fracture lorsque les os sont pliés et comprimés avec force. On pense que cette compression de l'os provoque des microfractures des plaques médullaires, mais laisse le cortex intact. De nouveaux stress sur l'os pro-

voquent alors la migration des éléments de la moelle osseuse dans la circulation veineuse.

En conclusion, l'auteur pense que des embolies graisseuses, après massage cardiaque externe, provenant de la moelle osseuse, même en l'absence de fractures évidentes, sont plus fréquentes qu'on ne croit généralement.

* * *

En rapport avec cet article, on trouve dans le même numéro du "New England Journal of Medicine", un éditorial intitulé: Des œufs et des omelettes ("Eggs and Omelets"). Dans ce court article, l'éditeur pense que le procédé de massage cardiaque externe est un procédé si important que l'on doit essayer constamment de l'améliorer. De plus, on doit se demander si il y a suffisamment de moelle osseuse dans le sternum et les côtes pour obstruer de façon significative la circulation pulmonaire, et si de telles embolies ont un pronostic aussi sombre que les embolies thrombotiques multiples. Les expériences de transfusion de moelle osseuse semblent indiquer que non.

La fréquence de cette complication ne doit pas être un facteur d'empêchement dans l'exécution de cette manœuvre, d'après l'éditorialiste.

Sylvio DÉSAUTELS

Ath. MARINOV: **Syndrome de Colinet-Caplan.** Folia Medica, **4**: fasc. 2, 1962.

Une réaction tissulaire rhumatoïde provoquant une pneumoconiose nodulaire et une arthrite rhumatoïde typique fut décrite pour la première fois par Caplan, en 1953. Ce syndrome a surtout été observé chez les mineurs du pays de Galles. Miall et ses collaborateurs rapportent en 1953, 20 cas et vers 1955, Gough décrit les constatations nécropsiques chez 14 malades. A peu près 3% seulement des patients atteints de pneumoconiose ordinaire présentent de l'arthrite rhumatoïde; tandis qu'environ 50% de ceux atteints de lésions pulmonaires rhumatoïdes présentent ce type d'arthrite. C'est une polyarthrite chronique accompagnée de modifications radiologiques très évocatrices au niveau des pieds et des mains. Le test d'agglutination de l'arthrite rhumatoïde se révèle positif. Le poumon à la section montre des lésions en foyers discrets et confluents allant de 5 mm à 5 cm de diamètre. Ces lésions sont localisées surtout dans les champs pulmonaires latéraux et contiennent de la matière collagène en état de nécrose et des grains de poussière. Le centre éosinophile est entouré d'une couche hyaline et fibreuse.

L'auteur présente deux cas qu'il a eu l'occasion d'observer dans le bassin de Rhodova. L'un concerne un mineur de 37 ans accusant une polyarthrite subaiguë chez qui secondairement une silicose est mise en évidence. Le second, un malade de 41 ans, présenta d'abord la silicose et un peu plus tard survient un syndrome poly-articulaire atteignant doigts, chevilles caractérisé par de l'enflure, de la douleur et une température élevée.

Ces deux observations posent le problème du rôle d'une infection tuberculeuse associée et celui de la parenté des atteintes articulaires avec le rhumatisme de Poncet. L'auteur pense que le syndrome de Collinet-Caplan est un syndrome allergotoxique lié à des étiologies diverses.

M. KALUDI

CHIRURGIE

R. FONTAINE et L. TUCHMANN: **Les indications et résultats de la thrombectomie dans les thromboses veineuses récentes d'après 74 observations personnelles.** Lyon chir., **59**: 161-191 (mars) 1963.

La thérapeutique des thromboses veineuses récentes accorde un rôle majeur aux anticoagulants. Elle favorise dans les thromboses veineuses au début la réduction ou la suppression de l'immobilisation au lit, elle évite bon nombre de complications emboliques et de séquelles post-thrombosiques.

Le succès toutefois n'est que partiel; aussi les auteurs ont-ils eu dans 74 cas recours à la chirurgie en faisant chez leurs malades une thrombectomie. Cette technique opératoire est connue depuis 1946; Leriche lui consacra un article en 1949 dans le Progrès Médical.

Fontaine et Tuchmann ont traité depuis 1945 290 thromboses veineuses, dont 124 par une thérapeutique chirurgicale variable dans ses modalités, mais dont la thrombectomie a été la technique utilisée dans 74 thromboses veineuses, 6 aux membres inférieurs et 8 aux membres supérieurs.

La phlébographie a permis dans 23 cas la découverte d'une image emboligène, soit celle d'un caillot en apparence flottant, 22 fois l'opération fut entreprise sur le diagnostic de phlébite bleue et elle a permis d'enlever 14 fois un thrombus bien moulé, 7 fois des thrombis friables et dans un cas ancien, la veine était perméable.

Les indications de la thrombectomie veineuses sont les thromboses veineuses récentes hautes, ilio-fémorales ou ilio-caves, surtout quand elles ont le type emboligène que les auteurs caractérisent par

une mise au point qui mérite d'être reproduite: "nous appelons "thrombose emboligène" la phlébothrombose d'Oschner et De Bakey, puisque c'est elle qui expose le plus au danger embolique. Elle se traduit à la phlébographie par l'image d'un caillot ne remplissant pas entièrement la lumière veineuse, laissant entre lui et la paroi veineuse un chenal libre pour la circulation sanguine."

Les autres indications sont la phlegmatia alba dolens et la phlébite bleue, dont elle constitue le traitement idéal.

L'opération doit être simple et rapide; ce qui est facile, si la technique a été parfaitement étudiée. La phlébographie antérieure est indispensable.

Le siège de l'oblitération connu, il s'agit de découvrir la veine approximativement au centre du segment thrombosé. La désobstruction ne doit pas être considérée comme complète, à moins que le sang veineux ne reflue en force venant du haut et du bas. Après quoi, on suture la phlébotomie; l'anticoagulothérapie est dès cet instant reprise.

La thrombectomie doit être faite le plus précocement possible.

Édouard DESJARDINS

NEUROLOGIE

Lord BRAIN: **Quelques problèmes épineux concernant la spondylose cervicale.** (Some Unsolved Problems of Cervical Spondylosis.) Brit. Med. J., p. 771 (23 mars) 1963.

L'auteur rappelle d'abord l'intérêt de William Gowers pour cette maladie, reconnaissant l'importance des exostoses et de l'arthrite de la colonne comme cause de maladie nerveuse.

L'auteur mentionne l'incidence de la spondylose cervicale à l'âge moyen, et rapporte brièvement quelques considérations sur sa fréquence, qui serait moins élevée chez la femme. 80% et plus des individus ont des dégénérescences discales au-dessus de 55 ans.

A noter que l'évidence radiologique de spondylose cervicale ne signifiera pas nécessairement une pathologie neurologique.

Des films latéraux en flexion et en extension sont très utiles, de même que des tomographies. Si les films simples sont bien faits, il ne sera pas nécessaire de faire une myélographie, sauf si on désire intervenir. L'auteur discute ensuite quelques entités causées par la spondylose cervicale.

Céphalée. La spondylose est une cause fréquente de céphalée apparaissant aussitôt après l'âge moyen ou plus tardivement.

Elle est occipitale, unilatérale ou bilatérale; elle s'étend souvent au front ou à l'œil si elle est unilatérale. Parfois, la douleur commence dans le cou et elle s'irradie en occipital puis à l'œil, et parfois, elle s'accompagne de douleurs dans le bras du même côté. La douleur est continue et épuisante, mais non pulsatile ou lancinante. Au début, elle est paroxystique, en relation avec les positions de la tête, exagérée aux mouvements cervicaux. Il n'y a ordinairement pas d'hyperpathie du cuir chevelu. L'auteur se demande quelle peut être la physiopathologie de la céphalée et constate que souvent les patients ont de l'arthrite apophysaire intense à la partie cervicale haute; il pourrait donc s'agir de douleur référée à partir des articulations elles-mêmes ou des tissus environnants. Mais l'explication définitive est encore inconnue.

Spondylose et insuffisance vertébro-basilaire. L'athéromatose des artères vertébrales, observée par Yates et Hutchinson en 1956 et 1961, est la cause qui rend leur déplacement par des ostéophytes très dangereux. Les ostéophytes qui progressent à partir des articulations intervertébrales sont particulièrement dangereux car ils peuvent faire dévier la vertébrale entre C_2 et C_3 alors qu'elle se dirige vers l'apophyse transverse de C_1. En plus de l'athéromatose des vertébrales, n'y aurait-il pas parfois détachement de thrombi à partir des artères vertébrales ? L'auteur montre en exergue 2 malades où cette hypothèse est vraisemblable. Il ne fait pas de doute donc que la spondylose peut intensifier l'ischémie vertébro-basilaire causée par l'athéromatose. De même, on observe des infarcissements du tronc cérébral après des manipulations cervicales, et des décès ont été rapportés. D'où l'importance des douces manipulations cervicales chez les vieillards, surtout au cours des anesthésies et des interventions chirurgicales.

Résultats des mouvements de la tête sur la circulation cérébrale. L'auteur note l'asymétrie fréquente des vertébrales, la gauche étant habituellement plus grosse et fait remarquer l'importance de la compression d'une artère vertébrale lorsque l'autre est très petite.

La circulation vertébrale a été observée au cours des mouvements céphaliques; et même chez les gens normaux, on a noté une diminution du flot sanguin dans le segment atlanto-axial de l'artère vertébrale contralatérale. Quand il y a spondylose cervicale, la rotation de la tête pourra également diminuer le flot sanguin dans la vertébrale homolatérale.

L'apparition ou non de symptômes lors de la rotation, dépendra de la circulation de la carotide interne. Évidemment, il doit y avoir un certain degré de torsion du tronc cérébral lors de la rotation de la tête et cette activité du tronc cérébral a un rôle certain à jouer ici. L'auteur mentionne aussi ce qui peut se produire au niveau carotidien: sténose, coudure, diminution marquée du flot d'une carotide tortueuse, du côté de la rotation ou du côté opposé.

Rôle du labyrinthe. C'est une autre cause de symptômes, à la rotation de la tête. Les vertiges, parfois violents et d'assez longue durée, apparaîtront lors de l'extension ou de la rotation de la tête, moins souvent lors de la flexion. L'auteur discute en même temps d'une condition associée: les attaques subites de résolution musculaire avec chute, ou crises akinétiques.

Crises akinétiques. Il s'agit de chutes subites causées par une perte involontaire du tonus postural, et qui ne sont pas nécessairement accompagnées de perte ou d'omnubilation de la conscience.

Il y a ici atteinte du mécanisme du tonus postural dans le tronc cérébral et le facteur vasculaire, comme le dit Kremer, s'avère être le facteur important. Le fait que les vertiges et ces attaques subites se rencontrent chez le même malade, amène l'auteur à discuter d'une pathogénie commune qui en serait une d'ischémie transitoire tronculaire. Mais dans quelques cas, l'auteur n'a pas trouvé d'ischémie vertébro-basilaire, et il mentionne l'hypothèse de certains, à savoir que les épisodes subits de résolution musculaire seraient une forme d'épilepsie.

Inconsciences subites. Observation: malade de 55 ans, qui avait présenté des attaques de vertige pendant 12 ans aux changements de posture ou aux mouvements de la tête, avec pertes de conscience à deux reprises. On a trouvé une spondylose cervicale sévère et un EEG typique de troubles vasculaires.

On trouvera donc ces vertiges, ces attaques subites et ces inconsciences subites comme symptômes d'insuffisance vertébro-basilaire exacerbée par la rotation céphalique en présence de spondylose cervicale.

Causes d'asystolie cardiaque dans les blocs de branche. L'auteur termine en faisant des considérations sur les blocs de branche et les inconsciences subites chez des patients ayant des lésions de spondylose cervicale, mais qui présentaient des artériographies carotidiennes et vertébrales normales et il décrit 2 malades porteurs de blocs de branche gauches ayant présenté des pertes de conscience subites à l'exercice. On crut, bien sûr, que les inconsciences étaient dues à un facteur vasculaire cérébral, mais le docteur Paul Wood expliqua qu'il s'agissait probablement d'un bloc de conduction intra-cardiaque transitoire complet par surimposition d'un bloc de branche droit paroxystique sur un bloc gauche permanent et qu'il était bien connu que l'exercice pouvait provoquer ces phénomènes et aussi les pertes de conscience. L'auteur rappelle qu'il s'agit de phénomènes très complexes, mais qu'on doit garder en tête le fait suivant, à savoir: le bloc de conduction cardiaque paroxystique pourra entraîner des pertes subites de conscience après l'âge moyen, et ces attaques peuvent survenir chez les malades ayant des blocs de branche. Ces patients, bien sûr, peuvent avoir des lésions neurologiques qui pourront de façon erronée nous orienter vers une étiologie cérébrale. En plus de l'exercice, la rotation et les mouvements de la tête, ici encore, pourront aussi amener un bloc de conduction intra-cardiaque.

Alain GODON

HÉMATOLOGIE

J. V. DACIE: **Hémolyse et troubles vasculaires.** Nouvelle Rev. Franç. d'Hématologie, **3**: 205 (mai-juin) 1963.

Les maladies vasculaires peuvent être associées à une anémie hémolytique d'un type spécial. On peut l'observer dans des cas où l'on trouve habituellement des lésions des petits vaisseaux ou après chirurgie cardiaque. Expérimentalement, elle survient chez des animaux chez qui on a produit des lésions des vaisseaux sanguins (réaction généralisée de Shwartzman). C'est l'anémie hémolytique micro-angiopathique.

L'hémolyse est souvent grave et peut s'accompagner d'hémoglobinurie. Les globules rouges présentent une aniso-poïkilocytose particulière et le nombre des leucocytes est habituellement augmenté, avec neutrophilie.

L'hémolyse n'est pas due à une malformation intrinsèque des globules rouges puisque le sang normal transfusé est rapidement hémolysé dans l'organisme des malades. On retrouve chez ces malades des lésions des petits vaisseaux d'un caractère particulier: nécrose fibrinoïde des artérioles, artérite nécrosante, thrombus hyalins dans la lumière des artérioles ou des capillaires, emboles tumorales.

Le mécanisme le plus probable de l'anémie hémolytique micro-angiopathique paraît être l'altération

des globules rouges au cours de leur circulation à travers les vaisseaux sanguins pathologiques. Cette altération peut être le résultat du contact entre les hématies et l'intima des vaisseaux nécrosés ou gravement altérés. Les altérations des globules rouges seraient d'ordre chimique, résultant de l'exposition de la surface cellulaire aux enzymes ou à d'autres substances élaborées par les tissus nécrotiques.

Il existe habituellement une thrombocytopénie modérée, due à la disparition des plaquettes au niveau des parois des vaisseaux altérés. L'auteur conclut que des cas d'hémolyse mineure de même origine ne sont probablement pas rares.

Jean-Guy LAURIN

GÉNÉTIQUE

Margaret W. THOMPSON, R. Edward BELL et A. S. LETTLE: **Leucémie et trisomie-21 familiale.** (Familial 21-Trisomic Mongolism coexistent with Leukemia.) Can. Med. Ass. J., **88**: 17 (27 avril) 1963.

La leucémie semble survenir plus fréquemment chez les sujets atteints de mongolisme. Les études cytologiques des mongoliens leucémiques mettent en évidence soit la trisomie du type 21 soit celle de translocation. Jusqu'à ce jour, il n'a pas été rapporté de cas de mongolien leucémique à caractère familial. Le malade de German, De Mayo et de Bearn portait seulement une translocation familiale.

Les trois auteurs décrivent ainsi une famille portant dans son sein deux mongoliens à trisomie-21, dont l'un est atteint de leucémie.

On sait que les mongoliens sont susceptibles de contracter la leucémie, mais on ignore la signification de cette association. Jusqu'à présent aucune anomalie chromosomique n'a été observée, sauf celle ayant trait au mongolisme qui demeure du type trisomique-21 ou de translocation. La découverte d'un chromosome anormal trouvé chez la majorité des malades atteints de leucémie myéloïde chronique (chromosome Philadelphie) et passant pour être le No-21 n'a pas manqué de donner libre cours aux spéculations. On a prétendu que ce chromosome porte un locus dont la fonction majeure serait la leucopoièse. Cette hypothèse à elle seule est insuffisante pour apporter une explication acceptable devant les faits accumulés. Ainsi, on découvre assez souvent des cas de leucémies chez les proches-parents, pourtant sans affection, des mongoliens ou encore associées à d'autres conditions aneuploïdes.

Ainsi, après avoir épluché un grand nombre de statistiques dans la littérature médicale, les trois auteurs croient que la coexistence de la leucémie et du mongolisme n'est pas un pur hazard. Il semble qu'il y a une prédisposition génétique commune comme l'affirme Baikie.

M. KALUDI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L. FRUHLING, R. KORN, J. LAVILLAUREIX, A. SURJUS et Mlle S. FOUSSEREAU: **Myoendocardite chronique fibro-élastique (fibro-élastose) du nouveau-né et du nourrisson.** Ann. d'Anat. Path., **7**: 2 (avril-juin) 1962.

Des 81 observations de l'Institut d'Anatomie de Strasbourg, les auteurs, dans un travail minutieux, dégagent les données étiologiques et épidémiologiques essentielles. Pour eux la fibro-élastose du nourrisson caractérisée par le gros cœur et sa défaillance terminale, n'est qu'une pancardite. Des recherches virologiques entreprises chez 28 malades, ils découvrent 13 fois la présence d'un virus coxsakie B. En somme cette virose réalise une myocardite interstitielle et aussi dégénérative pouvant atteindre le péricarde réalisant la pancardite virale.

Le moment où cette infection intervient semble très intéressant. Au début de la gestation elle entraîne une vraie malformation, tandis que plus tard elle se mue en inflammation chronique. Ainsi, la fibro-élastose représente le point d'union entre la malformation viscérale et la réaction inflammatoire des tissus. La variété congénitale aboutit à l'atrésie du cœur gauche avec atteinte possible, mitrale et aortique, le tout découlant de l'involution par sclérose rétractile.

Tous les intermédiaires peuvent exister dans la gamme anatomo-pathologique: œdème, cellules inflammatoires, hypervascularisation et prolifération fibro-élastique de l'endocarde. Cet épaississement fibro-élastique de l'endocarde pariétal est sous la dépendance de l'inflammation persistante et de l'hypervascularisation de la paroi ventriculaire gauche.

M. KALUDI

SOCIÉTÉS

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

Séance du 10 octobre 1963

Tenue au Centre social de l'Université de Montréal
Présidence du docteur Eugène Robillard

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP)

Professeur JEAN LENÈGRE

Il y a hypertension artérielle pulmonaire, quand la pression artérielle pulmonaire mesurée par le cathétérisme dépasse 25 mm Hg pour la systolique, ou 15 mm Hg pour la moyenne. Rarement primitive l'HTAP est habituellement secondaire à des affections diverses du cœur, de l'artère pulmonaire ou de l'appareil respiratoire.

Dans les malformations congénitales du cœur, elle a pris une importance cruciale pour les motifs suivants. Elle est fréquente; à peu près la moitié des cardiopathies congénitales comportant un shunt gauche — droit ou croisé. Quand elle atteint un haut degré (pression systolique voisine de 100 mm HL), elle acquiert une remarquable personnalité clinique, radiologique, électrique et anatomique. Elle devient une véritable maladie seconde, susceptible de peser lourdement sur l'évolution, le pronostic et les indications opératoires de la cardiopathie.

Au point de vue symptomatique, la dyspnée d'effort est le signe le plus précoce, et elle peut s'accompagner de palpitations, de douleurs anxieuses et d'une sensation extrême de fatigabilité. Il s'y ajoute, parfois, de la toux et du catarrhe bronchique, des hémoptysies, une voix rauque ou bitonale.

Le diagnostic réel repose sur les signes hémodynamiques qui permettent d'une part, d'apprécier le degré de l'HTAP et, d'autre part, de préciser la nature de la malformation congénitale ou acquise.

En principe, toutes les HTAP des malformations congénitales du cœur sont du type précapillaire, soit exclusivement, soit en très grande prédominance.

En pratique, aussi, les HTAP d'origine congénitale sont constamment liées à la présence d'un shunt, soit à l'étage auriculaire, soit à l'étage ventriculaire, soit à l'origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

Les autres causes d'HTAP sont: 1) le rétrécissement mitral qui explique 50% des cas d'HTAP. Dans la sténose mitrale, l'HTAP est du type postcapillaire et elle est modérée; cependant 15% des sténoses mitrales évoluent sans cause connue vers une HTAP du type précapillaire; 2) les bronchopneumopathies chroniques; 3) la thrombose massive ou les embolies multiples de l'artère pulmonaire.

Quant à l'HTAP primitive, c'est un diagnostic d'exclusion qui ne peut être affirmé qu'à l'autopsie.

Le traitement de l'HTAP se confond avec celui de la cardiopathie congénitale responsable. Malheureusement l'addition à la cardiopathie d'une HTAP élevée pose un problème particulièrement difficile.

Dans l'HTAP des communications interauriculaires, le risque opératoire est modéré, les résultats cliniques généralement bons, les résultats hémodynamiques dissociés.

Dans l'HTAP des communications interventriculaires et des canaux artériels persistants, le risque opératoire est plus grand, les résultats cliniques et hémodynamiques assez favorables, sauf en cas d'HTAP extrême. On peut conclure qu'une HTAP, quand elle atteint un degré élevé, ajoute à une cardiopathie congénitale un risque supplémentaire sévère, aggrave le risque opératoire et représente parfois une contre-indication d'autant plus regrettable que l'intervention chirurgicale offre le seul espoir légitime de guérison.

Quant à l'HTAP primitive, elle est encore, dans l'état actuel de nos connaissances, rebelle à toute thérapeutique connue et comporte donc le pronostic le plus sombre.

* * *

Séance du 15 octobre 1963

Tenue à l'Université de Montréal
Présidence du docteur Eugène Robillard

Notre expérience sur la toxoplasmose de l'adulte

Professeur CESARE BARTORELLI
de l'Université de Sienne

La toxoplasmose demeure une entité clinique complexe; en effet, les critères pour prouver le diagnostic ne sont pas les mêmes pour tous les cliniciens. La preuve sérologique repose sur le *"dye test"* et sur la déviation du complément.

L'épreuve cutanée est surtout utile pour la recherche épidémiologique.

Les autres moyens de diagnostic consistent à mettre en évidence le parasite dans les tissus examinés et à étudier ses propriétés antigéniques sur l'animal et à réussir l'inoculation sur un autre animal.

L'examen du lique céphalo-rachidien permettra de voir de petits corpuscules appelés "toxoplasmose bodies". De plus, la cinématographie nous fait voir les mouvements caractéristiques du parasite.

Les différentes étapes à franchir pour poser le diagnostic de toxoplasmose sont les suivantes: 1) Examen du fond d'œil qui révèle la présence d'une choriorétinite; 2) le RX du crâne qui montre des calcifications intracrâniennes; 3) l'EEG qui révèle un tracé anormal; 4) l'étude du LCR qui montre la présence de toxoplasmose; 5) la présence d'un *"dye test"* positif; 6) la déviation du complément; 7) la transmission péritonéale; 8) l'immuno-mono-fluorescence; 9) l'épreuve d'immunité à la réinfection de l'animal.

Les accidents dus aux neuroleptiques

Professeur JEAN SWARTZ
de la Faculté de Médecine de Strasbourg

L'usage répandu des médicaments neuroleptiques explique les accidents de plus en plus fréquents auxquels tous les médecins doivent faire face. C'est le professeur Laborit, en France, qui grâce à ses travaux a réussi à trouver un médicament, la chlorpromazine, qui au lieu de provoquer une action hypnotique provoquait plutôt un état de calme et d'indifférence.

Les principaux neuroleptiques employés actuellement sont les phénothiazines, la réserpine et les butyrophénones. Les accidents rencontrés peuvent provenir du système extrapyramidal: tremblements de Parkinson, et font suite à un traitement prolongé. Les accidents précoces sont les états cataleptiques, aspect pétrifié et indifférent, parfois le trismus et fasciculations musculaires dans le territoire facio-lingual par action des médicaments sur la région hypothalamique. Comme cette dernière contrôle l'activité hypophysaire, on assista, parfois, à une galactorrhée, uni ou bilatérale.

Ces médicaments ont aussi une action sur le sommeil (ils potentialisent les hypnotiques), aussi sur les centres thermiques (hibernation). Ils peuvent provoquer aussi une hypotension orthostatique; c'est pourquoi les injections intramusculaires doivent être données en position couchée et le patient doit rester dans cette position.

Comme antidote, il ne faut pas donner de l'adrénaline, mais plutôt de la *nor*adrénaline.

La réserpine provoque des accidents digestifs fréquents, car elle augmente la motricité gastrique, ainsi que la sécrétion. L'ulcère peptique peut être provoqué par la réserpine et aussi l'hémorragie digestive. Donc la réserpine est toujours contre-indiquée s'il existe un passé ulcéreux.

Une autre complication redoutable est l'ictère cholostatique (environ 2/1000) qui provient d'une stase et d'une lésion biliaire inter-cellulaire. Il semble s'agir d'une hépatite d'hypersensibilité. L'évolution est toujours favorable, si la médication est censée.

En somme, c'est avec beaucoup de circonspection que l'on doit employer des médicaments dont le recul du temps ne nous a pas permis de connaître encore la toxicité.

Le Secrétaire des séances,
Gilles LEDUC.

NÉCROLOGIE

ANDRÉ-THOMAS
(1867-1963)

J'apprenais il y a quelques semaines qu'André-Thomas venait de mourir à l'âge de 96 ans. En même temps, je prenais connaissance d'une nouvelle monographie publiée par Masson et Cie et dont il était l'auteur, traitant de "La locomotion de la vie fœtale à la vie post-natale" et d'un article qu'il publiait dans "La Presse Médicale" de septembre, qui portait sur l'"Audibilité spontanée de la voix maternelle. Audibilité conditionnée de toute autre voix". Ces deux faits, chronologiquement rapprochés, révèlent l'extraordinaire carrière de ce grand neurologue français qui conserva jusqu'au terme ultime de sa longue vie, une lucidité totale et, encore mieux, une étonnante puissance de travail et d'inventivité.

L'existence d'André-Thomas fut exclusivement centrée sur l'originalité de ses travaux et sur une pénétrance exceptionnelle d'observation. Elle fut jalonnée d'une série ininterrompue d'œuvres personnelles et créatrices qui demeureront inaltérables dans le patrimoine de la neurologie. Ce furent d'abord des expériences neuro-physiologiques sur les animaux qui le conduisirent à établir des bases scientifiques solides de la physiologie du cervelet. Puis de très nombreuses observations cliniques complétèrent ses investigations et lui permirent de devenir avec Bakinski et Gordon Holmes, un des trois grands initiateurs de la sémiologie et de la pathologie fondamentale du cervelet.

Le chapitre consacré à la pathologie du cervelet dont il fut l'auteur dans le "Nouveau Traité de Médecine" publié par Masson en 1925, demeure une œuvre d'une parfaite cohésion et d'une richesse permanente.

Ses recherches cliniques et anatomo-pathologiques l'amenèrent à publier une œuvre entièrement originale sur la pilo-motricité et par extension sur la physiologie et la physio-pathologie du sympathique tégumentaire. Les phénomènes de répercussivité au sein du système nerveux passant des afférences sensitives, sensorielles, psycho-affectives vers des structures à fonctions motrices à seuil d'excitabilité pathologiquement modifié, peuvent servir utilement dans l'examen neurologique et furent une autre construction personnelle due à l'observation persévérante et ingénieuse d'André-Thomas.

Cette courte notice sur la carrière de celui qui fut mon maître en neurologie ne me permet pas de signaler les innombrables travaux livrés aux sociétés savantes et aux journaux médicaux, en plus de deux volumineuses monographies publiées en 1940 et 1948 sur "Équilibre et équilibration" et sur "L'axe corporel" (cette dernière publication avec de Ajuriaguerra).

Toutes ces contributions furent marquées du signe de l'originalité et de l'objectivité découlant de faits rigoureusement observés. Puis, durant les 25 dernières années de sa vie, soit à partir de sa 70e année et jusqu'à sa mort, il entreprit une nouvelle aventure scientifique de défrichement dans un domaine neurologique jusque là pratiquement inexploré. Cette aventure le conduisit à créer par la seule puissance de sa pénétrante et inépuisable observation clinique et l'application de sa vaste science en physio-pathologie nerveuse, la neurologie du nouveau-né. A tel point que, d'ores et déjà, la sémiologie neurologique du nouveau-né et du nourrisson est codifiée dans tous les centres importants de neurologie mondiaux, selon les travaux et les directives sémiologiques d'André-Thomas. Et c'est en 1952, soit à 85 ans qu'il publia son ouvrage de base en cette matière inédite portant le titre de "Études neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson".

Et voilà qui étonne et émerveille qu'une telle recherche créatrice résultant d'une telle tenace et lucide clairvoyance devint possible tout au long d'une vieillesse qui fut un renouvellement incessant d'ingénieuses explorations.

La carrière scientifique d'André-Thomas, toute sa vie oserais-je dire, tant elle fut livrée à la recherche clinique en neurologie, rappelle celles de Duchenne (de Boulogne) et de Sherrington. Comme eux, il fut un pionnier en neurologie, comme eux un sens merveilleux d'observation lui permit de prospecter et de trouver des richesses jusqu'à eux, et aux autres, cachées.

A l'instar du premier, il fut un solitaire dans la recherche et aussi opiniâtre dans l'exploration, et du second, il poursuivit ses travaux de défricheur avec une exceptionnelle lucidité jusqu'au presque centenaire.

Des collègues neurologues canadiens profitèrent de son enseignement à l'hôpital Saint-Joseph où il examinait ses malades toutes les matinées avec une

assiduité sans défaillance et une inlassable méticulosité. Il fut mon maître. Je lui dois ce que je connais en neurologie, conséquemment la gratitude, le respect et l'admiration pour sa personne, son œuvre et son enseignement. J'avais maintenu avec lui depuis 35 ans des liens de fidélité et de respectueuse amitié. Tout cela est maintenant dans le monde de l'immatériel. Un souvenir ému et reconnaissant seul maintenant demeure, qui maintiendra vivace la mémoire de ce très grand neurologue français.

Roma AMYOT

LE DOCTEUR LÉO TASSÉ

Vendredi le 22 novembre 1963, s'éteignait à l'Hôpital Général du Christ-Roi de Verdun, après deux semaines de maladie, le docteur Léo Tassé. C'est avec consternation que ses confrères, les religieuses et tout le personnel de l'Institution virent disparaître ce médecin d'une haute stature, plein de vigueur et chez qui les ans ne semblaient laisser aucune empreinte.

Le docteur Tassé est né à Henryville, comté d'Iberville, en 1896. Ses études secondaires terminées, l'agronomie l'attire, et en 1914, il s'inscrit à l'Institut agricole d'Oka qui lui remettra en 1918 le parchemin d'agronome. Au mois de septembre de la même année, il commence ses études médicales; il ne perd aucune occasion de parfaire ses connaissances; aussi offre-t-il ses services, dans ses heures de loisir, à un hôpital privé tout d'abord, au dispensaire de l'Hôpital Notre-Dame par la suite. En 1923, l'Université de Montréal lui remet son doctorat en médecine avec la mention "grande distinction".

Il décide alors d'exercer son art et sa science à Verdun. En 1926, il unit sa destinée à celle de Mademoiselle Mabel Whiteford qui devint la compagne rêvée de sa vie et qui sut, durant les 37 années que dura leur union, comprendre la grandeur de la vie du médecin. Son savoir et son dévouement le font connaître rapidement. Dès le début de sa carrière, il se donne à l'obstétrique; doué d'une vitalité extraordinaire, charitable dans toute l'acception du terme, il accourt vers ceux qui font appel à ses services. Une vaste clientèle qui lui restera fidèle jusqu'aux derniers jours, afflue à son cabinet de consultation. En 1926, la Cité de Verdun ouvre une clinique pour venir en aide aux déshérités; le docteur Tassé y consacre plusieurs heures par semaine. Monseigneur Richard, P. D. lance l'idée qu'on devrait construire un hôpital à Verdun; le docteur Tassé y souscrit chaleureusement, assiste à de multiples réunions nécessairement inévitables, et devient l'un des premiers gouverneurs à vie de l'hôpital qui ouvre ses portes au mois de mai 1932. Il va sans dire qu'il se donnera à cette institution, où il s'intéressera tout particulièrement à l'obstétrique. Il sera d'ailleurs chef de ce département durant un quart de siècle. Le Conseil d'Administration aura également recours à ses brillantes qualités, à son jugement et sera heureux de le voir siéger à son Comité Exécutif.

Chaque fois qu'il le peut, il se rend aux réunions de la Société Médicale de Montréal dont il est membre. En 1949, le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec lui décerne le Certificat de Spécialiste en Obstétrique. Quelques années plus tard, invoquant à juste titre qu'il avait fait largement sa part, il demande à ses confrères et au Conseil d'Administration de l'hôpital de le remplacer à la tête du département d'obstétrique; on se rend à son désir, mais confrères et religieuses s'empressent de l'honorer de façon particulière: "En témoignage de haute estime pour une carrière consacrée au service des malades depuis la fondation de l'Institution, l'Hôpital Général du Christ-Roi de Verdun a résolu de décerner un diplôme d'honneur et le titre de "médecin émérite" au docteur Léo Tassé".

Homme droit et juste, le docteur Léo Tassé savait prendre ses responsabilités. Charitable et compatissant, les nobles causes ne l'ont jamais laissé indifférent. Discrètement, il savait faire des heureux, et rien de surprenant qu'il devint un jour marguillier de sa paroisse. Il aimait son pays, sa province; patriote convaincu, en temps de guerre comme en période électorale, il avait son franc parler. Fin psychologue cependant, Léo Tassé ne savait déplaire et il avait toujours le mot juste, le mot qui faisait sourire et donnait espoir.

Nous disait-il "au revoir" en nous quittant ? Nous le croyons; et cette espérance chrétienne, ses confrères la partagent.

Que Madame Tassé et les membres de sa famille veuillent bien trouver ici l'expression des sincères condoléances des autorités religieuses et de tous les médecins de l'Hôpital Général du Christ-Roi de Verdun.

Eugène THIBAULT

LE DOCTEUR E. CHARRON CABANA

Le docteur E. Charron Cabana est décédé le 26 novembre 1963 à l'âge de 85 ans à l'Hôpital de la Providence de Magog.

Né à Sherbrooke, le docteur Cabana avait fait ses études au Collège de Sherbrooke, où il obtint en 1898 son baccalauréat ès arts.

Le docteur Cabana fit ses études médicales à l'Université Laval qu'il termina en 1902.

Dès ce moment, le docteur Cabana commença sa carrière professionnelle à Magog et il ne cessa d'exercer sa profession que dix-huit mois avant sa mort.

Le docteur Charron Cabana a occupé les fonctions de médecin hygiéniste, et de coroner. Le docteur Charron Cabana était l'auteur d'un volume de poésies consacrées à chanter les Cantons de l'Est.

LE DOCTEUR C. PAUL GABOURY

Le docteur Paul Gaboury est décédé à Montréal le 4 décembre 1963, à l'âge de 61 ans.

Originaire de Taunton, Mass., le docteur Gaboury fit ses études au Collège Sainte-Marie de Montréal et à la Faculté de Médecine de l'Université Laval.

Docteur en médecine en 1928, le docteur Paul Gaboury consacra ses activités professionnelles à la médecine industrielle.

Le docteur Gaboury entra au Canadien Pacifique, en 1929, à titre de chirurgien aux usines Angus, peu de temps après avoir obtenu son diplôme à l'Université de Montréal. Au cours de la dernière guerre, il servit six ans avec le corps médical de l'Armée canadienne, au Canada, en Islande, en Grande-Bretagne et en Europe. Il fut créé officier de l'Ordre de l'Empire Britannique le premier de l'an 1946, en reconnaissance de ses services durant la guerre.

Le docteur Paul Gaboury était depuis plusieurs années directeur-adjoint du service médical au Canadien Pacifique. Longtemps associé à l'Ambulance Saint-Jean, il était chevalier de l'Ordre de St-Jean de Jérusalem.

Il était le père du docteur Jacques Gaboury à qui s'adressent nos profondes sympathies.

LE DOCTEUR LUDGER POISSON

Le docteur Ludger Poisson, âgé de 85 ans, de Normandin, est décédé le 17 novembre 1963 à la suite d'un accident de la rue.

Le docteur Ludger Poisson avait fait ses études de médecine à l'Université Laval de Québec où il obtint son doctorat en 1905.

Le docteur Ludger Poisson exerçait sa profession à Normandin depuis 1905 et il était coroner du comté de Roberval depuis 1951.

Le docteur Ludger Poisson était le père du docteur André Poisson à qui nous offrons nos sincères sympathies.

NOUVELLES

L'UNIVERSITÉ DE BORDEAUX CONFÈRE UN DOCTORAT "HONORIS CAUSA" AU DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LAVAL, LE DOCTEUR ROSAIRE GINGRAS

L'Université de Bordeaux vient de conférer au professeur Rosaire Gingras, doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval, le titre de docteur honoris causa. La cérémonie a eu lieu dans le grand amphithéâtre de l'Université de Bordeaux en présence des représentants de l'État français, de plusieurs ambassadeurs et d'éminents professeurs dont: MM. Munoz-Casayus, de l'Université de Genève, Jacques Chaban-Delmas, président de l'Assemblée Nationale de France, Gabriel Delauney, préfet de la Gironde, du sénateur Raymond Brun, président du Conseil général, du maire de Bordeaux et de plusieurs consuls. Après la présentation du recteur, le récipiendaire reçut, outre le diplôme de docteur honoris causa, une médaille commémorative et un ouvrage sur Bordeaux. Le doyen Gingras, au cours de son voyage en Europe, a également visité les universités de Paris, de Strasbourg, de Lyon et quelques autres dans le but de nouer des relations de plus en plus étroites entre ces institutions et Laval, d'intensifier les échanges culturels entre le Canada et les pays francophones, d'assurer une collaboration de plus en plus fréquente entre médecins de France et du Canada, collaboration qui prendra la forme d'échanges de professeurs et de publication conjointe d'études scientifiques et médicales.

ASSEMBLÉE PLÉNIÈRE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée plénière du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec a eu lieu à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal les 27 et 28 novembre 1963.

Près de sept cents médecins ont assisté à cette assemblée et plusieurs ont pris une part active en interrogeant les rapporteurs.

En l'absence du président, le docteur Jean-Baptiste Jobin, retenu à Québec par la maladie, le docteur Georges Lachaîne a présidé la séance de l'avant-midi, le 27 novembre 1963.

Le programme se lisait comme suit:

Le mercredi avant-midi, 27 novembre, sous la présidence du docteur Georges Lachaîne:

9.30 — Assemblée plénière officielle.

10.00 — Rapports des comités: Exécutif: Georges Lachaîne, m.d.; Législation: Édouard Lemieux, m.d.; Liaison avec le Collège des Pharmaciens: Jacques Dinelle, m.d. et Georges Lachaîne, m.d.; Contrôle et arbitrage: Gustave Auger, m.d.; Finances: René Matteau, m.d.

11.15 — Discussion générale.

L'après-midi, sous la présidence du docteur Hervé Gagnon:

2.00 — Rapports des comités: Discipine et Appel: Hervé Gagnon, m.d.; Conciliation: Roland Décarie, m.d.; Loi des hôpitaux: Jacques Dubé, m.d.; Accréditation des hôpitaux: André Houde, m.d.

2.30 — Discussion générale.

4.00 — Discussion en groupe:

Rubrique: "Nos relations intraprofessionnelles et la structure administrative de notre profession."

Participants: Les docteurs Harry C. Ballon de Montréal, Henri Charette de Hull, Jules-Édouard Dorion de Québec, François Laramée de Montréal, Richard Lessard de Québec et Pierre-A. Morrisset de St-Georges de Beauce.

Le jeudi avant-midi, 28 novembre, sous la présidence du docteur Georges Lachaîne:

9.30 — Rapports des comités: Éthique: Fernand Éthier, m.d.; Spécialités: Jacques Boulay, m.d.; Créances: Jean-Baptiste Jobin, m.d.

10.00 — Discussion générale.

11.30 — Discussion en groupe:

Rubrique: "La formation du médecin et la médecine dans l'ensemble des professions."

Participants: Les docteurs Roma Amyot de Montréal, G. A. Bergeron de Québec, Georges Desrosiers de Montréal, J. Scott Dunbar de Montréal, Sylvio Leblond de Chicoutimi, H. Rocke Robertson de Montréal et Jacques Turcot de Québec.

L'après-midi, sous la présidence du docteur Victor C. Goldbloom:

2.00 — Rapports des comités: Tarifs: J. Arthur Fafard, m.d.; Économie médicale: René DuBerger, m.d.

2.30 — Discussion générale.

4.00 — Discussion en groupe:

Rubrique: "Le rôle social du médecin et la socialisation de la médecine."

Participants: Les docteurs Philippe Duval de Noranda, Jacques Nantel de Valleyfield, André Panneton de Trois-Rivières, T. James Quintin de Sherbrooke et Armand Thériault de Rivière-du-Loup.

DOCTORAT HONORIFIQUE CONFÉRÉ AU DOYEN ARTHUR L. RICHARD

Le recteur de l'Université d'Ottawa, le Révérend Père Legaré, o.m.i., a, samedi le 16 novembre 1963, conféré un doctorat honorifique au docteur Arthur L. Richard.

Le docteur Arthur L. Rilchard fut le premier doyen de la Faculté de Médecine de l'Université d'Ottawa et c'est le doyen actuel, le docteur Jean-Jacques Lussier qui a fait la présentation du récipiendaire.

Le docteur Arthur L. Richard est également président du Conseil médical de l'Hôpital Général d'Ottawa.

LA 1ère CONFÉRENCE LÉGLIUS A. GAGNIER, PÈRE

Le premier Congrès annuel de la Société canadienne-française de Radiologie a eu lieu à l'auditorium Rousselot de l'Hôpital Notre-Dame de Montréal du 4 au 7 décembre 1963.

A cette occasion, vendredi le 6 décembre 1963, a eu lieu la "Première Conférence Léglius A. Gagnier, père". Cette manifestation, à la mémoire du premier président de la Société et l'un de ses fondateurs, était présidée par le docteur Louis-Ivan Vallée, qui a présenté le conférencier: le professeur Albert Jutras.

Le docteur Jutras a parlé de "La radiologie canadienne-française".

Il a été remercié par le docteur Léglius A. Gagnier, fils.

LE COLLÈGE DES MÉDECINS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC CRÉE LE "PRIX JACQUES GENEST"

Le Bureau Provincial de Médecine a décidé à une assemblée régulière d'instituer le "Prix Jacques Genest" en hommage à un membre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, "dont la réputation internationale vient d'être reconnue officiellement ces jours derniers en gagnant le prix Gairdner, pour ses travaux de recherche sur le mécanisme de l'hypertension artérielle".

Le Collège des Médecins "fonde le prix Docteur Jacques Genest qui sera attribué annuellement, après concours spécial, aux étudiants en médecine de quatrième année des trois universités: Montréal, Laval et McGill. Le prix sera de $600. Le sujet aurait ou devrait avoir une relation avec le domaine de la recherche en médecine ou chirurgie. Les modalités de ce concours seront connues, déterminées et présentées à une réunion ultérieure".

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR JACQUES GÉLINAS

Le docteur Jacques Gélinas, sous-ministre de la Santé du Québec et directeur du Service d'assurance-hospitalisation, vient d'être élu à l'unanimité membre honoraire de l'American Geriatrics Society, dont le siège social est à New-York.

Cette société qui groupe quelques-uns des médecins les plus éminents des États-Unis et du Canada a également élu membre honoraire, le docteur Ewen Cameron, professeur de psychiatrie à l'Université McGill. La réception officielle de ces deux membres honoraires a eu lieu jeudi soir, le 5 décembre, à 6 h. 30, à Montréal, dans le Salon Richelieu de l'Hôtel Reine Elisabeth, et prit la forme d'un dîner présidé par le docteur E. David Sherman, président de la société.

NOMINATION DU DOCTEUR PAUL BOURGEOIS AU POSTE D'ADMINISTRATEUR DÉLÉGUÉ DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME

Devant l'expansion considérable de l'Hôpital Notre-Dame, le Conseil d'Administration s'est trouvé dans l'obligation de créer le poste d'administrateur délégué. Il est heureux d'annoncer officiellement qu'il a confié ce poste au docteur Paul Bourgeois.

Les principales fonctions de l'administrateur délégué consisteront à assurer les relations futures entre l'hôpital et les gouvernements, ainsi qu'avec l'Université de Montréal et le Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec. Le docteur Bourgeois établira aussi la liaison entre l'institution et les différentes associations hospitalières et professionnelles; il sera chargé des relations extérieures avec la presse et la population en général. Il agira également comme secrétaire de la Corporation et il organisera et coordonnera les services des dames auxiliaires et des bénévoles.

Le Conseil d'Administration annonce la nomination de monsieur Lucien Lacoste au poste de directeur général de l'Hôpital Notre-Dame comme successeur du docteur Paul Bourgeois.

LE DOCTEUR CARLTON AUGER PRONONCE TROIS CONFÉRENCES À EDMONTON

Le docteur Carlton Auger, directeur du Département de Pathologie à la Faculté de Médecine de l'Université Laval, a été récemment l'invité de l'Université de l'Alberta, de l'Académie de Médecine d'Edmonton, de la Société de Pathologie de l'Alberta et du Département de Pathologie de l'Université de l'Alberta.

Le professeur Carlton Auger a parlé à Edmonton du "Placenta myométrial", des "cancers qui n'en sont plus" et des "tératomes".

HONNEUR CONFÉRÉ AU DOCTEUR LÉON LONGTIN

Le docteur Léon Longtin, professeur titulaire d'anesthésiologie à l'Université de Montréal et membre du service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu, vient d'être nommé *"Fellow"* de l'*American Academy of Anaesthesiology*.

Cet honneur est remarquable parce que le nombre des membres de cette Académie est limité à 60 pour toute l'étendue de l'Amérique du Nord.

LE DOCTEUR ÉDOUARD D. GAGNON DÉLÉGUÉ OFFICIEL À DUBLIN DU COLLÈGE ROYAL DES CHIRURGIENS DU CANADA

Le docteur Édouard D. Gagnon, chef de la chirurgie cardio-thoracique à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, a représenté officiellement le Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada aux fêtes du Centenaire du Collège Royal des Médecins d'Irlande, à Dublin, les 18 et 19 octobre 1963.

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DE MONTRÉAL

L'élection des membres de l'exécutif de la Société Médicale de Montréal a lieu le 10 décembre 1963 pour l'année 1964.

Le docteur Jacques Genest, succédant au docteur Eugène Robillard, a été élu président.

Le docteur Léopold Morrissette a été nommé 1er vice-président; le docteur Claude Bertrand a été choisi comme 2e vice-président.

Les docteurs Georges Leclerc, Gilles Leduc et Pierre Turgeon ont été réélus respectivement secrétaire général, secrétaire des séances et trésorier.

L'ÉQUIPE DE NOTRE-DAME PARTICIPE AU SYMPOSIUM SUR LA MALADIE DE PARKINSON, TENU À WASHINGTON

Le dernier symposium sur la maladie de Parkinson qui a lieu tous les quatre ans sous l'égide de la "Veterans Administration" a eu lieu récemment à Washington, U.S.A.

La section de chirurgie stéréotaxique du Service de Neurochirurgie de l'Hôpital Notre-Dame, dirigée par le docteur Claude Bertrand, a participé à cette réunion en présentant plusieurs communications scientifiques.

Le docteur Claude Bertrand a présenté un travail sur "l'Étude des stimulations dans le thalamus chez l'homme au cours des interventions stéréotaxiques pour le traitement chirurgical de la maladie de Parkinson" et "les résultats cliniques du traitement chirurgical de 500 cas de parkisonniens opérés".

Le docteur Napoléon Martinez a présenté une "Étude des mouvements involontaires par l'enregistrement au myokinétogramme".

Le docteur Jules Hardy a présenté un travail sur "la localisation électrophysiologique et l'identification des noyaux thalamiques chez l'homme".

LE DOCTEUR JACQUES DURIVAGE ÉLU PRÉSIDENT DU COMITÉ MÉDICAL DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE CONTRE L'ARTHRITE ET LE RHUMATISME

Le docteur Jacques Durivage, professeur agrégé en médecine interne à l'Université de Montréal, a été élu président du comité médical national de la Société canadienne contre l'arthrite et le rhumatisme lors d'une réunion tenue à Toronto. Le docteur Durivage faisait partie du groupe de 35 médecins canadiens de toutes les parties du pays qui ont pris part à la revision annuelle et à la préparation du programme médical et scientifique de la Société.

La réunion a porté principalement sur les débats touchant les diverses phases des services spécialisés pour le traitement des maladies rhumatismales. Ces services spécialisés qui ont pour but d'illustrer les soins aux malades, accompagnés de recherches cliniques intenses et de programmes d'enseignement sont actuellement en train de s'établir par tout le Canada.

Le docteur Durivage est le premier médecin québécois à être élu à ce poste depuis la fondation de la Société canadienne contre l'arthrite et le rhumatisme, en 1948.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS-INTERNISTES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'Association des Médecins Internistes de la Province de Québec a tenu récemment son assemblée générale annuelle.

L'élection des membres du bureau de direction pour l'année 1964 a eu lieu au cours de cette réunion et elle a donné les résultats suivants: Président: le docteur Yves Piette de Montréal; Vice-Président: le docteur Gordon Copping de Montréal; Secrétaire-trésorier: le docteur Maurice LeClair de Montréal; Aviseur: le docteur Pierre-Paul Julien, président sortant de charge.

COMMUNICATION DU DOCTEUR CLAUDE MONFETTE À L'AMERICAN ACADEMY OF OPHTALMOLOGY AND OTOLARYNGOLOGY

L'*American Academy of Ophtalmology and Otolaryngology* a fait suivre son 68e congrès annuel tenu au New York Hilton Hotel du 20 au 25 octobre 1963 d'un séminaire.

Celui-ci a eu lieu à bord du "Queen of Bermuda" du 26 octobre au 1er novembre 1963.

Le docteur Claude Monfette de l'Hôtel-Dieu de Montréal a fait une communication à la réunion scientifique du 27 octobre 1963. Le titre en était: *"Campodonico's Technique in Pterygium Surgery"*.

LE DOCTEUR ALBERT JUTRAS, CONFÉRENCIER INVITÉ À BOGOTA EN COLOMBIE

Le professeur Albert Jutras de l'Hôtel-Dieu et de l'Université de Montréal était au nombre des conférenciers d'honneur aux Journées de Radiologie qui se sont tenues à Bogota en Colombie, Amérique du Sud, du 17 au 21 novembre 1963.

Les sujets traités par le docteur Albert Jutras avaient pour titres: Téléradiodiagnostic appliqué au tube digestif, adénomyome de la vésicule biliaire — radiodiagnostic — signification clinique, la jonction œsophago-gastrique et diagnostic différentiel des ulcères bénins et malins de l'estomac.

ÉLECTIONS DES OFFICIERS DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée annuelle de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec a eu lieu à la salle Jacques-Cartier du Château Frontenac de Québec le 16 novembre 1963.

Les élections des officiers étaient à l'ordre du jour. Elles ont permis les résultats suivants: le docteur Wilfrid Caron de Québec, président; les docteurs Jean-Paul Legault de Montréal et Roland Cauchon de Québec, vice-présidents; le docteur Laurent Archambault de Montréal, secrétaire-trésorier; le docteur Édouard Desjardins de Montréal, administrateur; les docteurs Murphy, J. C. Luke, Edgar Lépine de Montréal, Émile Simard de Chicoutimi, Paul Chevalier de Sherbrooke, Conrad Saint-Jean de Granby, et Maurice Chrétien de Shawinigan, directeurs.

CONFÉRENCIERS À UN COLLOQUE SUR LA NUTRITION

Les docteurs Antoine B. Valois et Roger Poirier de Montréal étaient parmi les conférenciers invités au Colloque sur la nutrition intitulé: "Tour d'horizon sur l'enrichissement" qui s'est tenu le 20 novembre 1963 au salon St-Laurent de l'Hôtel Reine Elizabeth et qui était organisé par l'Association des Boulangers de Montréal.

Le docteur Antoine B. Valois, assistant du directeur du service de santé de la Cité de Montréal, a donné les résultats d'une "enquête sur la nutrition à Montréal chez les personnes âgées" et le docteur Roger Poirier, pédiatre de l'Hôpital Sainte-Justine, a traité "des besoins nutritifs de l'enfant".

ÉLECTIONS À L'ASSOCIATION DES NEUROLOGISTES ET DES NEUROPSYCHIATRES DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

L'assemblée annuelle de l'Association des Neurologistes et des Neuropsychiatres de la Province de Québec a eu lieu récemment à l'Hôtel-Dieu.

Les élections, tenues à cette occasion, ont permis le choix suivant des membres du bureau de direction: président, le docteur Reuben Rabinovitch; vice-président, le docteur D. Lloyd Smith; secrétaire, le docteur Claude Gauthier, et trésorier, le docteur Francis McNaughton.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR JULIEN MARC-AURÈLE À L'HÔTEL-DIEU D'EDMUNDSTON

Le 30 octobre 1963, le docteur Julien Marc-Aurèle, directeur-associé du Département de Recherches Cliniques de l'Hôtel-Dieu de Montréal, était le conférencier invité par la New Brunswick Medical Association et le Collège de Pratique Générale du Canada à Edmundston. Le sujet de l'entretien était: "Recent developments in the Diagnosis and Treatment of Hypertensive Diseases".

JOURNÉE D'ÉTUDE ET DE DÉMONSTRATIONS EN CAS D'URGENCE À L'HÔPITAL DU SAINT-SACREMENT

Selon le docteur David Kubryk, consultant médical auprès des Services de santé d'urgence du ministère de la Santé et du Bien-être social du Canada, les hôpitaux ont deux responsabilités principales en matière de soins aux victimes de désastres majeurs.

On peut leur demander d'envoyer du personnel de secours dans une région qui a subi un tel désastre; ou encore, on peut leur demander de recevoir et de soigner des victimes en nombre variable.

Le docteur Kubryk parlait le 27 novembre 1963 à l'occasion d'une journée d'études et de démonstration à l'Hôpital du Saint-Sacrement sur le plan hospitalier d'urgence. Cette journée d'études était une initiative du Service de santé d'urgence du Québec, de concert avec les Services de santé d'urgence du Canada.

Dans sa communication, le docteur Kubryk a mis à profit l'expérience militaire en matière de déplacement, de réception et de soins à un grand nombre de soldats blessés.

"Grâce à leur expérience, a-t-il dit, les services de santé de l'Armée ont amélioré certaines techniques permettant de réduire la tâche apparemment insurmontable de s'occuper d'un grand nombre de blessés, à une tâche de proportions acceptables."

Il a ajouté que ces techniques peuvent et devraient être appliquées en cas de désastres civils majeurs.

Ce sont: 1) L'établissement d'échelons de soins médicaux; 2) Le triage des blessés en catégories de priorités pour l'évacuation et pour le traitement; 3) La standardisation du traitement à chaque échelon de soins médicaux; 4) Le service de réanimation rapide et de chirurgie d'extrême urgence; 5) Les techniques chirurgicales de débridement immédiat et de suture primaire retardée.

Le docteur Kubryk a en plus précisé qu'il y avait quatre échelons de soins médicaux reconnus par les services de survie nationale (défense civile). Ce sont les postes d'ambulances; les centres avancés de traitement; les hôpitaux existants agrandis ou hôpitaux d'urgence de 200 lits; les autres hôpitaux.

CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE FRANÇAISE DE RADIOLOGIE

Le Congrès annuel de la Société canadienne-française de radiologie s'est tenu à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal du 4 au 7 décembre 1963.

Le programme scientifique comportait jeudi, le 5, des communications: par le docteur Jacques Saltiel intitulée "Séméiologie radiologique cardio-vasculaire"; par le docteur Roger Maltais sur "le radiologiste face aux problèmes de la base du crâne"; vendredi le 6, par le docteur Martine Favreau-Éthier sur "le problème radiologique du nouveau-né"; par le docteur Armand Trépanier sur "la séméiologie radiologique des lésions ischio-thoraciques"; samedi le 7 décembre, par les docteurs Yvan Méthot et Jean Bouchard sur les "lymphomes" avec participation des docteurs Gilles Tremblay, G. Bessette et Gilles Gosselin.

COMITÉ CONSULTATIF SUR LES SCIENCES ET LA MÉDECINE À L'EXPOSITION 1967

Le comité que préside M. Pierre Gendron, ex-doyen de la Faculté des Sciences de l'Université d'Ottawa, a pour tâche principale de délimiter les champs d'intérêt qui devront retenir l'attention, dans le grand ensemble des connaisssances scientifiques et médicales. Ce comité aura également à faire le choix entre divers projets que soumettront des groupes de spécialistes.

Au cours d'une conférence de presse à l'Hôtel Reine Elisabeth, M. Pierre Gendron et les deux vice-présidents du comité consultatif sur les sciences et la médecine, Mr. J. Tuzo Wilson, directeur de l'Institut de Géodésie et de Géophysique à l'Université de Toronto et le docteur Gerald W. Halpenny ont expliqué les buts et la raison d'être du comité qu'ils dirigent.

Le docteur Halpenny a révélé le projet d'établissement d'un musée de médecine. Il y en a fort peu en Amérique et pas un seul au Québec.

Les membres du comité consultatif sur les sciences et la médecine ont tenu une première réunion à l'Hôtel Reine Elisabeth.

Les membres du comité sont, outre ceux déjà indiqués: MM. D. H. Armstrong, vice-président de l'Université de l'Alberta; Louis-Philippe Bonneau, vice-recteur de l'Université Laval; le docteur D. Ewen Cameron, directeur de Allan Memorial Institute, de Montréal; Frank Forward, professeur de métallurgie à l'Université de la Colombie-Britannique; Roger Gaudry, vice-président, Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd.; le docteur Jacques Genest, directeur des recherches en médecine clinique à l'Hôtel-Dieu de Montréal; F. R. Hayes, vice-président de l'Université de Dalhousie; Mme Helen Hogg, professeur d'astronomie à l'Université de Toronto; L. Howlett, directeur de la division de physique appliquée au Conseil national des recherches, à Ottawa; le

docteur Herbert Jasper, directeur des laboratoires neurophysiologiques à l'Institut neurologique de Montréal; le docteur André Leduc, chef du Service de bactériologie à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal et adjoint au directeur général de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada; le docteur J. S. McCreary, doyen de la Faculté de Médecine à l'Université de Colombie-Britannique; Arthur Porter, professeur de génie industriel à l'Université de Toronto; le commodore O. C. S. Robertson, directeur adjoint de Arctic Institute of North America, et O. M. Solandt, vice-président de Hawker-Siddely Canada, Ltd.

LES ADMINISTRATEURS D'HÔPITAUX EN CONGRÈS

La cinquième conférence canadienne sur l'administration hospitalière a eu lieu au Château Laurier du 18 au 22 novembre alors qu'environ 200 médecins et administrateurs d'hôpitaux canadiens se réunirent et étudièrent sous tous leurs aspects les problèmes que pose une bonne administration hospitalière au Canada. Cette conférence était tenue sous les auspices de l'American College of Hospital Administrators.

Les cinq journées d'études furent tour à tour présidées par M. Douglas R. Peart, président du comité des projets et directeur exécutif de l'Hôpital municipal d'Ottawa; Rév. Sœur Marie-Joseph, administratrice de l'Hôpital Général; le docteur Wilbrod-F. Cormier, directeur médical de l'Hôpital St-Louis-Marie-de-Montfort et président du bureau de santé d'Eastview; le docteur J.-J. Laurier, directeur médical de l'Hôpital Général, et M. S. G. Anderson, directeur adjoint (finances et administration) de l'Hôpital Municipal d'Ottawa.

La présidence du comité d'organisation de la conférence a été confiée à M. Peart, et ses principaux collaborateurs sont Sœur Marie-Joseph, les docteurs Laurier, Cormier, M. Anderson et le docteur F. McKerracher, de l'Hôpital Municipal.

NOMINATION À L'HÔPITAL NOTRE-DAME DU DOCTEUR DOMINIQUE LAMBERT AU POSTE D'ASSISTANT DU DIRECTEUR MÉDICAL

Le docteur Dominique Lambert a été nommé assistant du directeur médical, le docteur Ralph Boutin, en remplacement du docteur Gilbert Blain, récemment nommé au poste de directeur de l'Institut Supérieur d'Administration Hospitalière de l'Université de Montréal.

LE DOCTEUR CLÉMENT CARTER NOMMÉ DIRECTEUR GÉNÉRAL DE L'HÔPITAL DE LORETTEVILLE

Le docteur Clément Carter a récemment été nommé directeur général de l'Hôpital Saint-Ambroise de Loretteville.

Le docteur Clément Carter a été de 1961 à 1963 assistant à l'Hôpital Maisonneuve. Il était également président de la Société Professionnelle des Diplômés en Administration Hospitalière.

INAUGURATION DE LA BIBLIOTHÈQUE MÉDICALE VANIER À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA

C'est dans l'atmosphère même de "l'apparat d'un cérémonial élaboré", selon le mot du recteur de l'Université d'Ottawa, le T.R.P. Henri-F. Légaré, o.m.i., que le gouverneur général du Canada, le major général Georges-P. Vanier, a officiellement inauguré la nouvelle bibliothèque médicale et scientifique Vanier, samedi le 16 novembre 1963. En coiffant du nom de Vanier cet édifice, l'Université d'Ottawa a voulu perpétuer "la magnifique contribution de M. et Mme Vanier à l'histoire canadienne, tous deux symbolisant, à travers le Canada tout entier, le caractère bilingue et biculturel du pays". En l'absence de son épouse, retenue à Rideau Hall par la grippe, le gouverneur général a présidé seul cette cérémonie.

NOMINATIONS À L'UNIVERSITÉ LAVAL

Le recteur de l'Université Laval, Mgr Louis-Albert Vachon, annonce les nominations des docteurs Claude C. Roy et Claude D. Hébert, le premier au poste de chargé de cours en pédiatrie et le second comme assistant universitaire au service d'anesthésie de l'Hôpital Laval.

Le docteur Guy Saucier a dernièrement été nommé assistant universitaire au département de physiologie et le docteur Radouco-Thomas a été nommé pour trois ans directeur du département de pharmacologie de la Faculté de Médecine.

RÉUNION CONJOINTE DE L'ASSOCIATION DES CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC ET DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE QUÉBEC

Samedi, 16 novembre 1963, à la salle Jacques Cartier du Château Frontenac, s'est tenue la réunion conjointe de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec et de la Société de Chirurgie de Québec.

Le programme scientifique était le suivant:

L'avant-midi, sous la présidence du docteur Wilfrid-M. Caron, Président de la Société de Chirurgie de Québec:

8.30 à 10.15 heures: Quelques problèmes de la chirurgie des tumeurs de la tête et du cou.

Animateur: le docteur Jacques Turcot.

Participants: les docteurs Edward J. Tabah, Maurice Thibault, Antonio Thibault et Amiot Jolicœur.

10.30 à 12.00 heures: Chirurgie du Pancréas.

Animateur: le docteur Jacques Bruneau.

Participants: les docteurs Gérard Gagnon, Allan Thompson et Euchariste Samson.

L'après-midi, sous la présidence du docteur Guy Bertrand, Président de l'Association des Chirurgiens de la Province de Québec.

2.00 heures: Forum: L'usage du sang et des substituts en chirurgie.

Animateur: le docteur Jean-Marie Lemieux.

Participants: les docteurs André Jacques, Jacques Boulay, Pierre Grondin et Lloyd Maclean.

SOCIÉTÉ D'HYGIÈNE ET DE MÉDECINE PRÉVENTIVE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La journée d'étude de la Société d'Hygiène et de Médecine préventive de la Province de Québec a eu lieu le vendredi, 15 novembre 1963, à la salle Jacques Cartier du Château Frontenac et comportait le programme suivant:

Séance de l'avant-midi:

9.00 heures: Inscription.

9.15 heures: Ouverture. Le docteur C. Pomerleau, président.

9.30 heures: Vaccins Salk & Sabin, par le docteur R. Foley, Épidémiologiste, Ministère de la Santé, Québec.

10.00 heures: Vaccination contre la rougeole, par le docteur V. Marchessault, Pédiatre, Children Memorial Hospital, Montréal.

10.30 heures: Fichier central de la TB, par le docteur Chs-H. Dorval, Registraire provincial du fichier en TB, Ministère de la Santé, Québec.

11.00 heures: Fluoration des eaux d'alimentation, par le docteur C. A. E. McCabe, D.D.S., Secrétaire de la Ligue Canadienne de Santé, division P.Q., Montréal.

Séance de l'après-midi:

2.30 heures: Piscines publiques, par M. Léopold Fontaine, Ing.P., Ingénieur en Chef, Ministère de la Santé, Québec.

3.00 heures: Rôle de l'infirmière en hygiène scolaire, par Mlles H. Turcotte et M. Hébert, I.H., Service de Santé, Ville de Québec.

3.30 heures: Intégration de l'hygiène mentale dans les programmes des Unités Sanitaires, par les docteurs D. Bédard et D. Lazure, Ministère de la Santé, Québec.

ASSEMBLÉE ANNUELLE DU CHAPITRE QUÉBECOIS DE L'AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

Le chapitre québecois de l'American College of Chest Physicians dont le Gouverneur est le docteur B.-Guy Bégin, le Président: le docteur André Proulx, les Vice-présidents: les docteurs Joffre Gravel et Walter E. Kunstler et le Secrétaire-trésorier: le docteur Philippe Duval a tenu sa réunion annuelle le samedi 16 novembre 1963, à la Salle Sky Hawk du Château Frontenac. Programme:

Séance de l'avant-midi:

9.00 heures: *Symposium*: "Les antibiotiques dans les maladies pulmonaires."

Modérateur: Roland Desmeules, M.D.

a) Historique. C.-H. Dorval, M.D.

b) Les antibiotiques dans les maladies pulmonaires aiguës. Lionel Montminy, M.D.

c) Les antibiotiques dans les maladies pulmonaires chroniques, non tuberculeuses. Pierre Bertrand, M.D.

d) Les antibiotiques dans la tuberculose pulmonaire. Jacques Gougoux, M.D.

e) Les antibiotiques et les mycoses pulmonaires. E. Mankiewicz, M.D.

Discussion.

10.30 heures: *Symposium*: "La chirurgie cardiaque."

Modérateur: Joffre Gravel, M.D.

a) Remplacement valvulaire en chirurgie cardiaque. Gilles Lepage, M.D.

b) Chirurgie cardiaque chez le nouveau-né. Paul Stanley, M.D.

c) Tumeur du cœur. Maurice Beaulieu, M.D.

d) Nouveautés en chirurgie. Joffre Gravel, M.D.

Séance de l'après-midi:

2.00 heures: *Conférence*: "Facts and fancies in the management of the patient with chronic pulmonary emphysema." Maurice Segall, M.D., Tuft University, Boston Mass.

2.45 heures: Discussion.

3.30 heures: *Symposium*: "Les myocardites virales." Modérateur: Richard Lessard, M.D.

a) Historique et étiologie. Henri Bellemare, M.D.

b) Symptomatologie. Ghislaine Gilbert, M.D.

c) Sérologie. V. Pavilanis, M.D.

d) Anatomie-pathologique. Nicholas Aerichide, M.D.

e) Diagnostic différentiel et traitement. Arnold Johnson, M.D.

Discussion.

ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX DES HÔPITAUX DE LA PROVINCE DU QUÉBEC INC.

La 17e réunion annuelle de l'Association des Bureaux Médicaux de la Province de Québec s'est tenue le mardi 12 novembre 1963, à 9 h. a.m., à la Salle "Sky Hawk" du Château Frontenac.

Les officiers pour l'année 1962-1963 étaient: Président: le docteur Maurice Campbell; 1er vice-président: docteur Irénée Lapierre; 2e vice-président: docteur H. Trudel; Secrétaire-honoraire: Dr Willie Major; Secrétaire-trésorier: docteur Robert Lachance; Directeurs: les docteurs Gustave-L. Auger, J.-Eugène Barbeau, Gérard Boudreault, Fernand Éthier, Jacques Léger, Émile-R. McDuff, Jean Prudhomme, Henri Robinson.

Le docteur Irénée Lapierre de Lévis a été élu président pour l'année 1963-64. Les docteurs Hermile Trudel de Montréal et Gustave Auger de Québec ont été élus vice-président. Le docteur Robert Lachance de Verdun a été réélu secrétaire-trésorier.

SOCIÉTÉ D'ORTHOPÉDIE ET TRAUMATOLOGIE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

La Société d'Orthopédie et de Traumatologie a tenu une réunion à l'occasion du 33e Congrès de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada, au Château Frontenac, Salon No 4, le samedi 16 novembre 1963, à 9.30 a.m.

Sous la présidence du docteur R. Townsend le programme se lisait:

Docteur J. Lemieux: Fracture-luxation de l'astragale. Considérations sur le traitement.

Docteur H. Carrier: Ostéolyse essentielle. Discussion.

Docteur R. Pagé: Sub-luxation récidivante postérieure de l'épaule. A propos d'un cas bilatéral.

Docteur J. Leclerc: Onyco-dystrophie épiphysaire.

Docteur L.-P. Roy: Douleurs résiduelles après chirurgie pour Hallux-Valgus.

Docteur J.-J. Ferland: Résection distale des métatarsiens dans la Chirurgie correctrice du pied.

Docteur J.-L. Larochelle: Hanches douloureuses. Discussion sur deux cas.

HORMONOTHERAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES — SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang :

- de taureau
- de génisse
- de veau

titrés en fer hémoglobinique:

Extrait de foie de veau titré en vitamine B_{12} native;

Extrait spécial de levure de bière;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B_{12} et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficience organique, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE :

Ampoules buvables

Adultes : 2 ampoules par jour.

Enfants : 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes : 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants : de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à dessert; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café; jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans ¼ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE
Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU — MONTRÉAL

CLUB DE RECHERCHES CLINIQUES DU QUÉBEC

Le Club de recherches cliniques du Québec a tenu sa réunion annuelle au Château Bonne-Entente de Québec, les 12 et 13 novembre 1963.

Le docteur Jean-Baptiste Jobin a été le conférencier d'honneur au dîner du 12 novemble 1963.

LE DOCTEUR JULES HARDY, CONFÉRENCIER INVITÉ À L'HÔTEL-DIEU

Le docteur Jules Hardy a été le 6 décembre 1963, le conférencier invité par la Clinique des Tumeurs de l'Hôtel-Dieu de Montréal.

Il a parlé de "l'Hypophysectomie dans le cancer avancé du sein."

LE DOCTEUR P. C. LAPORTE PRÉCONISE UN MUSÉE D'HISTOIRE NATURELLE

Dans l'espoir que la ville de Montréal "garde un souvenir permanent de l'Exposition universelle de 1967", un médecin du Nouveau-Brunswick vient de proposer la construction d'un musée d'histoire naturelle universelle d'un caractère unique.

Le docteur Paul-Carmel Laporte, d'Edmonton, médecin-chirurgien à la demi-retraite, expose une maquette de ce musée au Centre éducatif d'Edmundston. Le bâtiment aurait trois étages et serait surplombé d'un globe terrestre immense dont le sommet logerait une sorte de dôme-observatoire. Au premier étage on garderait un couple de toutes les espèces d'animaux du monde, alors que les deuxième et troisième étages seraient réservés aux règnes végétal et minéral respectivement. Le corps principal de la structure serait entouré de cinq "sections", chacune représentant un continent. Chaque section serait diversement aménagée suivant les particularités de chaque pays qui en ferait partie.

"Ce serait une merveille qui pourrait acheminer les peuples vers une paix et une fraternité durables, dit le médecin. Monument à la paix et puits de science, les visiteurs pourraient en faire le tour comme on fait le tour du monde, mais dans 500 ou 600 pieds d'espace."

Le docteur déclare avoir conçu une idée fort imparfaite, mais il espère que les architectes pourront la mettre au point.

Le docteur Laporte est natif de Verchères, Québec, et s'est acquis comme médecin, puis comme sculpteur sur bois, une réputation qui dépasse les frontières de sa province d'adoption.

Dans l'atelier où il a travaillé le bois pendant plus d'un demi-siècle, il a produit des pièces d'une grande valeur artistique. Il a également contribué, par ses enseignements et ses dons en argent, à l'épanouissement de jeunes talents, sculpteurs et peintres, qui aujourd'hui font l'honneur du comté de Madawaska et de la province du Nouveau-Brunswick. Deux de ses élèves en particulier, le sculpteur Claude Roussel et le peintre Claude Picard retiennent l'attention des milieux artistiques du Canada.

ÉLECTION À L'ASSOCIATION MÉDICALE ITALO-CANADIENNE

Au cours de sa réunion annuelle, tenue le 7 novembre dernier, l'Association Médicale Italo-Canadienne a élu ses officiers pour l'exercice 1964.

Le docteur Osman Gialloreto a été élu Président, le docteur P. Limoncelli, Vice-Président, le docteur A. Javicoli, Secrétaire-Trésorier, les docteurs N. Tarantino, U. Callegarini, C. Rossi et Victor Panaccio ont été élus Directeurs.

RECOMMANDATIONS DES MÉDECINS RÉSIDENTS

Les médecins-résidents ont présenté, lors d'un colloque sur l'éducation médicale, dans le cadre du congrès des médecins de langue française du Canada, les quatre suggestions suivantes:

1. L'établissement d'un programme bien étudié et défini d'études graduées dans les divers hôpitaux universitaires;
2. Que la faculté de Médecine ait la responsabilité de la coordination de l'enseignement dans les hôpitaux universitaires;
3. Qu'on trouve les moyens de régler les difficultés financières reliées à l'enseignement à plein temps et à la recherche;
4. Qu'on établisse les facilités voulues pour permettre l'échange d'enseignants entre les milieux universitaires canadiens-français sous le régime de professeurs itinérants.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE CONTRE L'ARTHRITE ET LE RHUMATISME À OTTAWA

La division d'Ottawa de la Société canadienne contre l'arthrite et le rhumatisme a tenu récemment son assemblée annuelle. A cette occasion une table ronde a été organisée, à laquelle ont participé une personne atteinte d'arthrite, son médecin, son physiothérapiste et un travailleur social.

Le docteur J. L. Hamel est le président du Conseil Médical de la Société et le docteur P. Heaton en est le secrétaire.

MICRO-HEBDO-ACTUALITÉS DE L'INSTITUT DE MICROBIOLOGIE ET D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

(Service de l'Enseignement)

Le "Micro-Hebdo-Actualités" du mercredi le 20 novembre 1963 avait pour sujet: "Évolution du problème du fractionnement et de la purification des antigènes bactériens". Le conférencier était Monsieur Jacques deRepentigny.

Le "Micro-Hebdo-Actualités" du mercredi le 27 novembre 1963 avait pour sujet: "Méthodes du diagnostic virologique". Madame M.-O. Podoski le traita.

Le "Micro-Hebdo-Actualités" du mercredi le 4 décembre 1963 avait comme thème: "Applications récentes de la microscopie électronique en microbiologie". Monsieur Jean-René Côté, Chargé du Laboratoire de Miscroscopie électronique, était le conférencier.

JOURNÉES MÉDICALES 1963

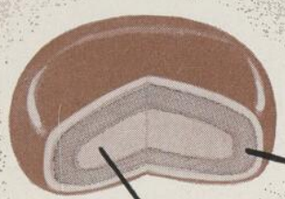
Les Journées Médicales 1963 ont eu lieu à l'Université de Montréal les 22, 23 et 24 novembre 1963 sous la présidence du docteur Eugène Robillard. Elles consistaient dans une exposition médicale.

Voici la liste des exhibits scientifiques:

1. Le syndrome post-thrombosique, par le docteur André Proulx, Service de Médecine, Hôpital du Sacré-Cœur.
2. Neuro-arthropathie diabétique, par les docteurs Rosario Robillard et Paul Gagnon, Services de Nutrition et d'Orthopédie, Hôpital du Sacré-Cœur.

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

3. Le citrate sanguin et ses relations avec les structures minéralisées, par le docteur Jean-Paul Lussier, Faculté de Chirurgie Dentaire.

Recherches histo-pathologiques sur la carie, par le docteur Zdenek Mezl, Faculté de Chirurgie Dentaire.

4. Étude du volume sanguin chez 125 patients, par le docteur Roméo Soucy, Laboratoire Lavoisier, Hôpital St-Joseph de Rosemont.

5. Étude du système moteur. Enregistrement de l'activité unitaire dans le cortex moteur. Technique d'analyse des résultats à l'aide d'une calculatrice électronique, par les docteurs Jean-Pierre Cordeau, L. J. Poirier, Y. Lamarre, et M. J. P. Raynaud, Département des Sciences Neurologiques, Faculté de Médecine.

6. Les états glycémiques et les réactions d'immunité, par le docteur Vincent W. Adamkiewicz, Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine.

7. Hygiène Industrielle et Pollution de l'air, par le docteur F. J. Tourangeau, Institut de Recherches en Hygiène Industrielle et en Pollution de l'air.

8-9. Physiopathologie de la puberté, par les docteurs Gilles Leboeuf et J. A. Martel, Section d'endocrinologie, Département de Pédiatrie, Hôpital Ste-Justine.

10. Application de la médecine nucléaire à la recherche et au diagnostic clinique, par le docteur Joseph Sternberg, Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine.

11. De l'inhalation des poussières chez le rat au syndrome de détresse respiratoire chez le nouveau-né, par le docteur Eugène Robillard, Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine.

12. Étude biochimique de quelques cas de phéochromocytome, par le docteur Jean Leduc, Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine.

13. 1) Syndrome de Stein Leventhal; 2) Biosynthèse de stéroïde par le cortex surrénal de certains vertébrés, par les docteurs André Lanthier et Thomas Sandor, Hôpital Notre-Dame.

14. Le contrôle opératoire radiotélévisé en chirurgie intracrânienne (application à la chirurgie hypophysaire par voie trans-sphénoïdale), par les docteurs Jules Hardy, J. L. Léger, R. Maltais et Y. Méthot, Hôpital Notre-Dame.

15. Un procédé de dérivation des urines: "Technique Modelsky". Avantages, technique. Résultats de 10 cas opérés dans le service d'urologie de l'Hôtel-Dieu, par le docteur Jean Charbonneau, Service d'Urologie, Hôtel-Dieu.

16. Hypertension rénovasculaire, mécanisme et traitement, par les docteurs Jacques Genest, Julien Marc-Aurèle, Paul Cartier, Paul Roy, Jean Charbonneau, René Lefebvre, Roger Boucher, Robert Veyrat, Wojciech Nowaczinski, Erich Koiw, Jacques de Champlain et Gaétan Tremblay, Département de recherches cliniques, Hôtel-Dieu.

17. Traitement de l'intoxication au méthanol par le rein artificiel. Étude expérimentale, par les docteurs Julien Marc-Aurèle, René Bastarache, Charles Thiffault, Département de recherches cliniques, Hôtel-Dieu.

18. Appareil de mesure de l'akinésie chez les Parkinsoniens, les apraxiques et les schizophrènes catatoniques ainsi que dans la catalepsie expérimentale et médicamenteuse, par le docteur André Barbeau et M. Jean-André De Groot, Section de Neurologie, Faculté de Médecine.

19-20. Le rôle du tissu périosté dans la guérison des fractures diaphysaires chez le rat. — La fixation transarticulaire des fractures du col du fémur chez le vieillard, par les docteurs Léo Jarry et Hans K. Uhthoff, Service d'Orthopédie, Hôpital Général de Verdun.

21. Étude sur la virulence des staphylocoques et la résistance de l'organisme humain ou animal contre ces micro-organismes, par le docteur Sorin Sonea, Département de Bactériologie, Faculté de Médecine.

22-23. Mucosal folds of the upper urinary tract, par les docteurs Jean A. Vézina, L. P. Léger, O. Raymond et Roland Guy, Département de Radiologie et de Pathologie, Hôpital du Sacré-Cœur.

23-24. La calciphylaxie, par le docteur Hans Selye, Institut de Médecine et de Chirurgie Expérimentale.

25-26. Le traitement de l'insuffisance coronarienne par: 1) Implantation de l'artère mammaire interne, 2) Greffe d'épiploon libre, 3) Éponge "ivalon", par les docteurs, Arthur Vineberg, J. Shanks, R. Pifarre, C. Mercier, R. Criallos et Y. Kato, Sous-Département de Chirurgie Cardiaque et Département de Cardiologie, Hôpital Royal Victoria.

27. Bloc auriculo-ventriculaire complet, traitement actuel, par les docteurs Pierre Grondin, Gilles Lepage et Paul David, Institut de Cardiologie de Montréal.

28-29. Prothèse et orthèse. Adaptation aux divers problèmes de rééducation fonctionnelle, par le docteur G. Gingras, Institut de Réhabilitation.

30. Vascularisation des surrénales humaines: étude de 200 dissections, par le docteur Réal Gagnon, Département d'Anatomie Macroscopique.

Variation de la morphologie cranio-faciale dans les races humaines, par le docteur Arto Demirjian, Faculté de Chirurgie dentaire.

31. Arthrite rhumatoïde, traitement médico-chirurgical et réhabilitation, par le docteur Roger Gariepy, Sections de Rhumatologie, d'Orthopédie et de Médecine Physique, Hôtel-Dieu.

32. Chirurgie plastique et reconstructive, par le docteur A. Genest, Hôtel-Dieu.

33. Morphologie de l'articulation temporo-maxillaire chez les différentes races humaines, par le docteur Arto Demirjian, Faculté de Chirurgie Dentaire.

Préparation permanente d'EMG sur un singe, par le docteur Claude Baril, Faculté de Chirurgie Dentaire.

34-35. Arthrite, cancer, cardiopathies et myopathies, par les docteurs Gaétan Jasmin et Eörs Bajusz, Laboratoire de Pathologie Expérimentale, Département d'Anatomie Pathologique, Faculté de Médecine.

36. Bacchus au volant: Diagnostic chimique de l'ivresse, par le docteur Jean-Marie Roussel, Institut Médico-Légal.

37-38. Organisation et fonctions du Service de psychiatrie infantile de l'Hôpital Ste-Justine et de ses différentes cliniques. Précisions sur les modes de diagnostic et de traitement, par le docteur Denis Lazure, Chef du Service de Psychiatrie infantile, Hôpital Ste-Justine.

39. La diététique en pédiatrie. Diètes particulières dans les pathologies pédiatriques, par Sœur Claire du Saint-Sacrement, Directrice, Service de Diététique, Hôpital Ste-Justine.

40. L'Orthophonie en Pédiatrie: matériel de travail, indication et résultats. Travail expérimental chez les aphasiques, par M. Gustave Gauthier, Service d'Orthophonie, Hôpital Ste-Justine.

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

COMMUNIQUÉS

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE [1]

POLIOMYÉLITE PARALYTIQUE

Canada

Jusqu'à la semaine terminée le 16 novembre, 104 cas de poliomyélite paralytique avaient été signalés au Canada, comparé à 97 en 1962 et 191 en 1961 pendant la même période. De ce nombre, 97 (93%) se sont déclarés dans la province de Québec. D'autre part, le Nouveau-Brunswick rapporte 3 cas, l'Alberta 2, et l'Ontario et la Saskatchewan chacune un cas. Des 15 décès rapportés jusqu'ici, 14 le sont au Québec et l'autre en Alberta.

Nous avons reçu les rapports individuels sur 64 de ces 104 cas. L'analyse statistique par groupes d'âge et stade de la vaccination, révèle que 78% n'avaient pas reçu de vaccin Salk, mais que 18% en avaient reçu trois doses ou plus. La majorité des cas sont dans le groupe d'âge de 10 à 19 ans (33%) et dans celui de 5 à 9 ans (31%). Les enfants d'âge préscolaire (0 à 4 ans) suivent de près avec 20.3% des cas.

ENCÉPHALITE ÉQUINE OCCIDENTALE

Saskatchewan

L'éclosion d'encéphalite équine, qui avait frappé toute la province, diminue depuis le début d'octobre. Au cours de l'été, on a signalé 279 chevaux atteints de "la maladie du sommeil"; 47 sont morts. Les analyses de laboratoire ont confirmé l'encéphalite équine occidentale dans 33 cas humains. On signale trois décès, dus ou associés à ce virus (virus WEE), tous chez des hommes âgés. Dans un de ces cas et chez un bébé, on aurait isolé le virus WEE mais les isolats ne sont pas confirmés définitivement. Dans 31 cas, la confirmation dépend de l'épreuve de fixation du complément positive au virus WEE.

D'après les indices cliniques, on soupçonne que les cas seraient beaucoup plus nombreux, mais ou les analyses de laboratoire n'ont pas été demandées, ou elles étaient impossibles, parce que les prises d'essai n'avaient pas été relevées au bon moment (par exemple, un seul échantillon de sang, et la plupart prélevés avant que les anticorps qui fixent le complément au virus WEE puissent apparaître dans le sang). Les hôpitaux ont rapporté sans confirmation plus de 60 cas d'encéphalite. On soupçonne que plusieurs étaient imputables au virus WEE, d'autant plus que les analyses sérologiques chez 439 donneurs de sang bien portants, effectuées les 23 et 24 septembre 1963, ont mis en évidence 15 personnes (3.6% du groupe) dont les titres étaient positifs au virus WEE. Cela indique la présence d'infections latentes à ce virus chez bon nombre des habitants de cette région, car au cours d'enquêtes analogues avant le mois d'août 1963, on n'avait trouvé ces titres positifs que dans 0.5% de groupes nombreux (2,500 personnes).

Quelques données entomologiques ne manquent pas d'intérêt. L'été dernier, très chaud dans cette région, a suivi un printemps chaud et pluvieux. De fréquents orages remplissaient les fossés au bords des routes et les dépressions de terrain, et haussaient les nappes d'eau. De véritables nuées de moustiques s'y sont développées. Le docteur McLintock, entomologiste du gouvernement fédéral, a étudié spécialement ces moustiques en Saskatchewan, au cours de 1962 et 1963. Pendant certaines nuits de juillet et août 1963, ses pièges lumineux ont pris les moustiques à la livre, alors qu'il en prenait quelques centaines par nuit en 1962. Une espèce prédominante dans ses pièges, *Culiseta inornata*, préfère les oiseaux comme hôtes, mais, à défaut d'oiseaux, elle s'attache au cheval. On a récolté le virus WEE des cultures de ces moustiques, mélangées de plusieurs pièges. Par contre, les *Culex tarsalis*, qui sont les vecteurs importants de virus WEE chez les humains, semblaient beaucoup moins nombreux dans ces pièges quoique plus nombreux qu'en 1962. Cette espèce, qui est plus parasite de l'homme que du cheval, a également été mélangée de plusieurs récoltes pour les cultures. Ici encore, on a trouvé le virus WEE. Le docteur McLintock ajoutait que, par bonheur, la propagation de *Culex tarsalis* a été inhibée cette année chez la première génération, parce que la température de la mi-juin n'y était pas favorable. Autrement, ils auraient été si nombreux en juillet en août que l'on aurait eu beaucoup plus de cas humains d'encéphalite. Ainsi, il manquait une petite maille dans la chaîne des facteurs épidémiques et, au lieu de l'épidémie importante à prévoir parce que tous les autres facteurs étaient présents, les éclosions sont restées relativement restreintes.

Ces observations, qui ne peuvent être réalisées que grâce au travail d'équipe de différentes disciplines de la biologie, seront répétées tous les ans à l'avenir, car on sait maintenant que l'accumulation d'un grand réservoir de virus peut déclencher d'autres éclosions dues au virus WEE en Saskatchewan, si les conditions de climat s'y prêtent comme cette année. Notre population est assez exposée, car la dernière grande épidémie remonte à 1941, c'est-à-dire plus de 20 ans, par suite de conditions analogues, où d'importants réservoirs de virus avaient pu se développer pendant les quelques années précédentes.

Le ministère de la Santé étudie la possibilité d'immuniser activement la population. On a obtenu un vaccin expérimental anti-virus WEE (des Laboratoires de recherche scientifique Walter Reed qui le fabriquent à partir de la souche B-11, tuée à la formaline), et on doit le mettre à l'essai l'hiver prochain chez 1,000 volontaires choisis spécialement. Il apportera peut-être une solution à ce problème. Aux États-Unis, quelque 43,000 personnes sont déjà immunisées par ce vaccin et il n'y a pas eu d'effets secondaires. Malgré que la plupart des cas d'infection en 1963 aient été bénins, la prolifération ultérieure du virus pourrait bien aussi augmenter sa virulence. Il vaudrait donc mieux chercher des moyens d'immunisation efficaces.

Alberta

On signale à Oyen (Alberta), à une vingtaine de milles de la frontière de la Saskatchewan, un cas d'encéphalite équine occidentale chez un garçonnet de 1 an.

De la fin d'août à la fin d'octobre, les laboratoires provinciaux ont reçu des sérums couplés de 7 cas humains suspects d'encéphalo-myélite équine occidentale. L'épreuve de fixation du complément a été positive dans 6 de ces 7 cas. Un 8e cas est décédé mais, pour lui, le sérum de convalescent n'a pas été envoyé au laboratoire et, dans le prélèvement de la phase aiguë, il n'y avait pas d'anticorps au virus WEE. On analyse maintenant les pièces d'autopsie.

[1] Division de l'épidémiologie, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Canada.

NOZINAN

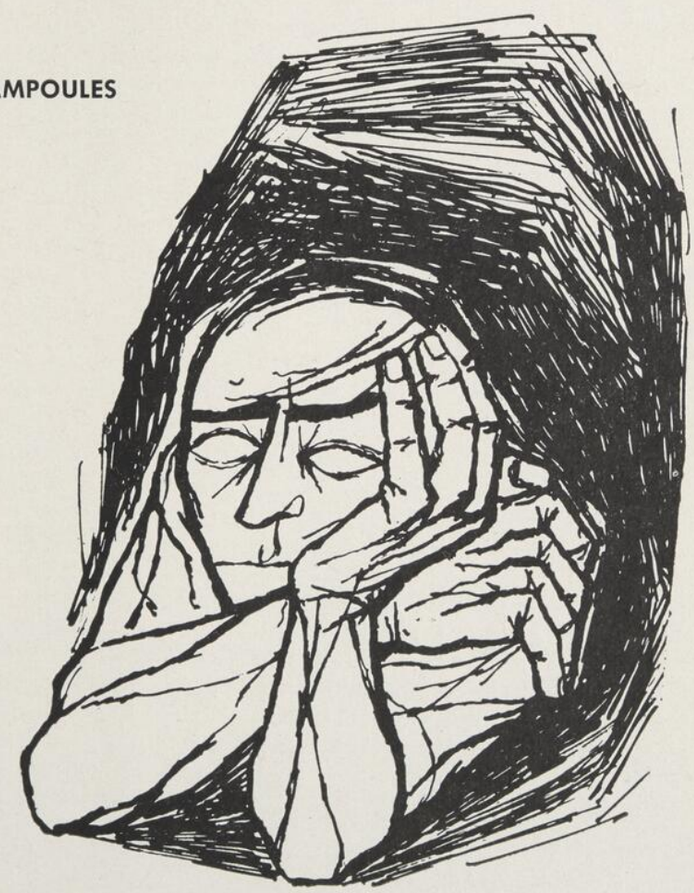
lévomépromazine

NEUROLEPTIQUE

efficace dans les indications suivantes:

DÉPRESSION / ANXIÉTÉ / ANGOISSE / TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX / HYPOCONDRIE / HYPEREXCITABILITE PSYCHIQUE accompagnant diverses affections somatiques

COMPRIMÉS / SUPPOSITOIRES / AMPOULES
GOUTTES



POSOLOGIE: *strictement individuelle, elle varie selon l'indication et le sujet traité. Pour plus de détails au sujet des doses et de la tolérance, demandez notre brochure* **NOZINAN** *et notre documentation scientifique.*

POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

Cet homme était de passage en Alberta quand il est tombé malade et est mort peu après. Les sept autres cas se répartissent comme suit: 3 à Medicine Hat, 1 à Cereal-Village, 1 à Hanna et 2 à Lethbridge.

Pendant la même période, on a également reçu au laboratoire des échantillons de sang de 30 chevaux qui paraissaient atteints de cette maladie. On a trouvé, dans 21 cas, les anticorps qui fixent le complément au virus WEE. Mais la valeur diagnostique de ces épreuves n'est pas déterminée dans 20 cas parce que les deuxièmes prélèvements ne sont pas encore soumis à l'analyse. Pour l'autre cheval, il n'y avait pas d'augmentation significative des anticorps dans le 2e prélèvement.

Depuis la fin d'octobre, les laboratoires n'ont reçu aucun autre échantillon à cette fin, ni de sang humain ni de sang animal.

HÉPATITE INFECTIEUSE

Alberta

On signale une éclosion d'hépatite infectieuse à Judy-Creek (Alberta), qui est un camp d'habitations temporaires pour les ouvriers d'industrie pétrolière, situé à quelque 125 milles au nord-ouest d'Edmonton. Le camp compte 14 remorques, où vivent une cinquantaine de personnes, dont 14 sont atteintes d'hépatite infectieuse. Apparemment, tous les cas seraient des contacts primitifs ou secondaires d'une femme mariée, âgée de 23 ans, qui a demeuré à Edmonton avant de venir à ce camp au début du mois d'août. La source d'eau d'alimentation est bien protégée et le lait est pasteurisé par un procédé satisfaisant. Il y a quatre cabinets d'aisances pour tout le camp. On a administré de la globuline *gamma* à tous les habitants du camp qui n'étaient pas déjà atteints d'hépatite infectieuse, et il n'y a pas d'autre cas depuis.

Colombie-Britannique

On signale 11 cas d'hépatite infectieuse chez les enfants de la Réserve de Church-House (C.-B.). On croit que l'infection aurait été apportée à la Réserve par les hommes qui travaillent aux chantiers le long de la côte, car des cas sporadiques sont signalés dans plusieurs camps de bûcherons. La *gamma*-globuline a été administrée à tous les écoliers, et à quelques enfants d'âge préscolaire qui n'avaient pas déjà la maladie.

OREILLONS

Québec

Depuis la première semaine d'octobre, une épidémie d'oreillons a frappé 3 écoles à l'Île-Verte, où 637 enfants, soit 90% environ des élèves de 1ère à 4e années, ont été malades. Le point culminant a été atteint pendant la première quinzaine de novembre et il a fallu fermer plusieurs classes des écoles primaires. La dernière épidémie dans cette région remonte à 1959.

ENCÉPHALO-MÉNINGITE

Saskatchewan

La vague d'encéphalo-méningite de cette année n'est pas entièrement imputable au virus WEE. Au cours de l'été dernier, les laboratoires de virologie de l'hôpital universitaire et le laboratoire provincial ont mis en évidence des éclosions simultanées d'infections aux entéro-virus dans plusieurs régions de la Saskatchewan, ainsi qu'un rapport entre ces infections et plusieurs cas d'encéphalo-méningite.

Le virus coxsackie B-3 était en cause dans 26 cas, dont un est décédé et au moins 5 sont restés sur la liste des cas critiques pendant plusieurs semaines. Quatre cas sont sortis de l'hôpital avec des séquelles plus ou moins importantes de paralysie ou d'atteinte mentale, malgré que, heureusement, le pronostic de l'atteinte organique due au coxsackie soit bien meilleur que dans le cas du poliovirus. Le virus en cause était coxsackie A-23 dans 11 cas, et coxsackie A-9 dans au moins 2 autres. Dans 6 autres cas, les virus ECHO ont été isolés, et on attend l'identification définitive de 5 agents "cytopathogènes". Seize cas étaient dus au virus ourlien, portant à 99 cas l'encéphalo-méningite virale confirmée au laboratoire. Tous ces malades, dont 12 adultes et 4 enfants au-dessous de 10 ans, avaient des titres de fixation du complément très élevés à l'antigène du virus ourlien. Il n'y a pas de décès. Les cas d'oreillons se sont déclarés un peu partout dans la province et il est peu probable qu'une seule souche virale d'une neurovirulence particulière soit à incriminer, comme en 1950 dans l'éclosion d'oreillons et d'encéphalite à Herbert-Morse et les environs.

Quant à l'importance de plusieurs titres sérologiques élevés au virus asiatique A-2, sur laquelle on s'interrogeait, on n'a trouvé aucun indice probant que le virus grippal A-2 ait contribué à l'infection d'encéphalo-méningite au cours de l'été dernier.

BOTULISME

Québec

D'autres détails nous sont parvenus sur l'éclosion de botulisme dans la région de Montréal rapportée dans notre Bulletin épidémiologique d'octobre 1963.

Contrairement à ce rapport, page 99, le jeune homme de 17 ans dont les symptômes sont apparus le 22 septembre, n'aurait pas mangé de pâté de foie "Paragon". D'après l'enquête plus poussée, le jeune homme aurait campé, en excursion, avec un camarade. Il y avait du pâté de foie "Paragon" dans leurs provisions mais les deux ont mangé exactement la même chose. Puisqu'un seul a été atteint de botulisme, on suppose qu'un autre aliment, inconnu, est à incriminer.

On signale deux autres cas suspects de botulisme associés au pâté de foie "Paragon". L'un d'eux est un garçon de 15 ans, hospitalisé le 24 octobre pour vomissements. Il avait mangé du pâté de foie et on l'a traité à l'antitoxine botulique combinée A et B. Il s'est remis rapidement et a obtenu son congé le 26 octobre. L'enquête révèle que deux autres enfants avaient mangé du pâté de foie de la même boîte et n'ont pas été malades, mais un échantillon de cette boîte a été analysé au laboratoire. On n'y a trouvé ni bactéries ni toxine botuliques.

Une jeune fille de 17 ans, hospitalisée à La Tuque (P.Q.) pour symptômes suspects de botulisme, a dit avoir mangé du pâté de foie "Paragon". On a toutefois soupçonné une maladie psychosomatique et on n'a pas administré d'antitoxine. L'analyse du pâté n'a mis en évidence ni bactéries ni toxine. Les autorités des aliments et drogues étaient avertis le 22 octobre que le pâté de foie "Paragon" était peut-être impliqué dans une éclosion de botulisme. Après avoir confirmé la présence de toxine dans ce produit, la Direction des aliments a drogues a averti les fabricants "Delicious Food Products" de retirer du marché de gros et de détail tous les stocks de leur pâté de foie. Un communiqué a immédiatement été distribué aux journaux, pour

Quand l'insuffisance de progésterone endogène vient menacer l'évolution normale de la grossesse, le Provera est un auxiliaire précieux dont l'action progestative n'est pas entachée d'effets androgène ou oestrogène notables.



Provera

commode médication per os.

comprimés à 5 mg d'acétate de médroxyprogestérone, en flacons de 24 et de 100 comprimés.

Depo-Provera

forme injectable à longue action.

Renferme par c.c. 50 mg d'acétate de médroxyprogestérone, en flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.

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

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: PROVERA
MARQUE DE COMMERCE: DEPO-PROVERA CE 2478-1

pour l'arthritique
Medrol Medules
signifie la mobilité
dès le réveil

Le Medrol Medules libère lentement et uniformément le corticoïde pendant toute la nuit et assure à l'arthritique la disparition graduelle et prolongée de ses symptômes. Le Medrol Medules atténue souvent la raideur matinale et permet au malade de vaquer à ses occupations avec plus de facilité et dans un bien-être accru. En de nombreux cas, ce soulagement est obtenu par deux doses quotidiennes.

Présentation: en capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, par flacons de 30 et de 100 capsules.

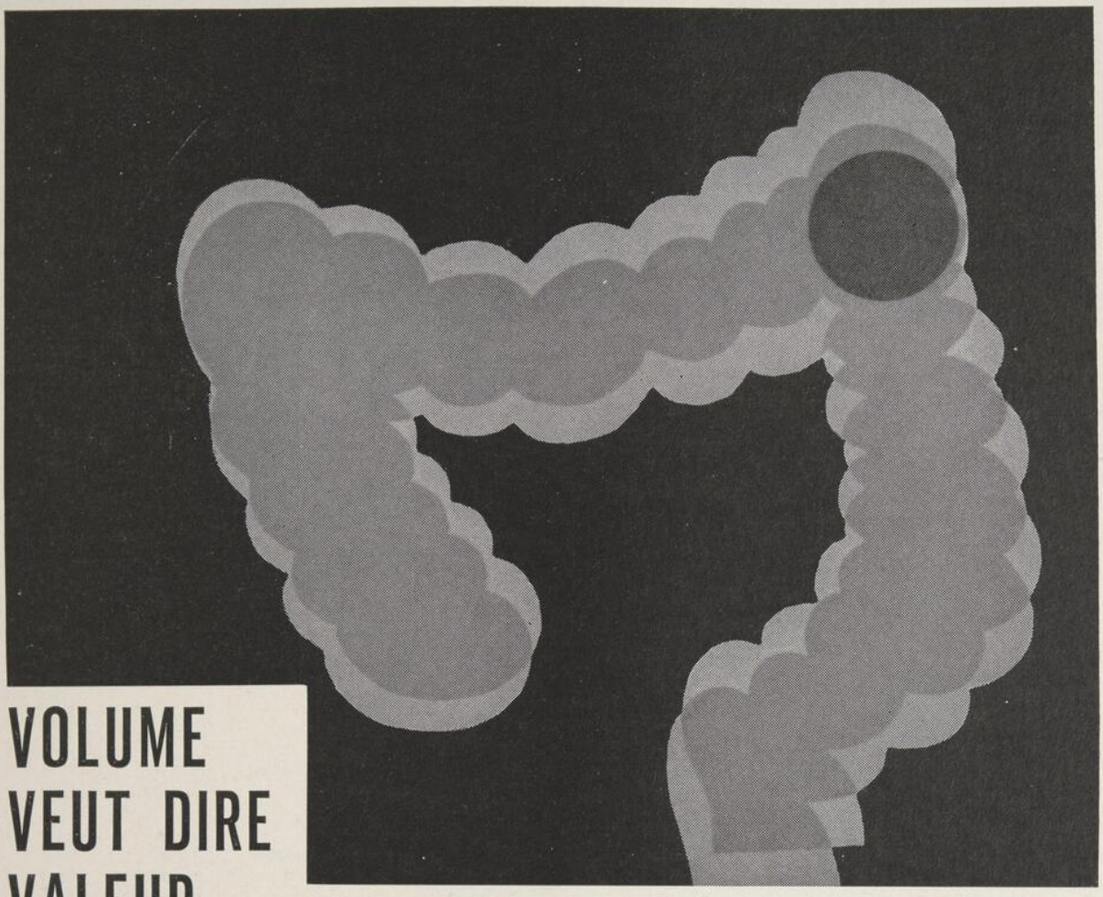
Autre forme

MEDROL, COMPRIMÉS *libérant immédiatement le corticoïde*
en comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, par flacons de 30 et de 100 comprimés.

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

MARQUES DÉPOSÉES:
MEDROL, MEDULES CF 2546L





VOLUME VEUT DIRE VALEUR

. . . dans le traitement de la constipation

METAMUCIL

MARQUE DU MUCILLOÏDE HYDROPHILE DE PSYLLIUM

RENFORCE LES RÉFLEXES DU COLON

"Le stimulant naturel du réflexe péristaltique[1] *...est la distension de la paroi intestinale..."*

L'efficacité de Metamucil dans le traitement de la constipation provient directement de son action physiologique.

Le stimulant qui amorce la défécation est la masse fécale logée dans le sigmoïde inférieur et dans le rectum. Metamucil crée ce volume sous forme d'une masse molle, non irritante et facilement comprimée, dont la consistance ressemble au mucus protecteur naturel du colon.

Pris régulièrement, Metamucil aide à rétablir le réflexe intestinal devenu insensible après l'emploi abusif de laxatifs et aide à restaurer la sensibilité naturelle lors du besoin de défécation.

Metamucil est disponible en flacons de 5 onces et 12 onces.

1. Best, C. H. et Taylor, N. B.: *"The Physiological Basis of Medical Practice"* éd. 6, Baltimore, The Williams & Wilkins Company, 1955, p. 578.

SEARLE *Recherche au service de la médecine*

avertir le public de ne pas manger de pâté de foie "Paragon". Dès le lendemain, on a confirmé la présence de toxine botulique dans une boîte de pâté achetée au détail. Pour parer à une situation virtuellement dangereuse, on a commandé des Laboratoires Lederle une provision supplémentaire de sérum anti-botulique. Ce pâté de foie n'avait pas été distribué ailleurs qu'au Québec et dans les provinces Maritimes, et dans l'Ontario seulement jusqu'à Ottawa. Presque tout le produit incriminé était effectivement retiré du marché dès le 25 octobre. Ce produit était préparé à partir de foies crus, achetés congelés de diverses salaisons. Au fur et à mesure du besoin, on le laissait dégeler au cours de la nuit à la température ordinaire, pour le préparer au conditionnement. Dans ce procédé de fabrication, qui a été obtenu d'un autre fabricant, le pâté de foie est mis en boîte à l'état cru et cuit dans sa boîte.

En résumé, du pâté de foie de conserve a causé deux cas de botulisme, dont un a été fatal.

ANNOTATIONS

L'usage du tabac chez les femmes enceintes et la prématurité

Dans cette étude, on a suivi 2,000 femmes enceintes, dont 957 fumaient et 1,043 ne fumaient pas, et qui ont donné naissance à leur enfant entre novembre 1960 et mai 1961. Les mères qui fumaient ont eu des bébés en moyenne plus petits, et la prématurité et les avortements ont été plus fréquents dans leur groupe que chez les mères qui ne fumaient pas. La différence entre les deux groupes était la plus marquée pour les mères qui fumaient de 20 à 30 cigarettes par jour.

Le moyenne de poids des nouveau-nés chez les "non-fumeuses" était de 7 livres et 5 onces, et chez les fumeuses, de 6 livres et 13 onces.

Le taux de prématurité (bébés de 2,500 grammes) chez les mères qui fumaient a été de 9.93%, soit 2½ fois celui des mères qui ne fumaient pas (3.83%). Le pourcentage d'avortement chez les non-fumeuses a été de 8.8, chez les fumeuses de 12.6; quant à celles qui fumaient de 20 à 30 cigarettes par jour, le taux d'avortement a été de 14.9.

Il n'y avait pas de différence appréciable aux points de vue âge, parité, tension sanguine, pouls, gain pondéral ou fréquence de la toxémie, entre le groupe des fumeuses et celui des non-fumeuses.

Le cancer dans sept pays

Les décès par cancer de toutes formes augmentent dans toutes les parties du monde. C'est ce que met en lumière une étude statistique, qui couvre les années de 1950 à 1960, publiée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Les données suivantes de 7 pays illustrent bien cette tendance.

Cancer — toutes formes
(Taux des décès par 100,000 âmes)

		1950-1952		1958-1960
Chili	Total	85.7	Total	98.8
	Hommes	81.2	Hommes	97.9
	Femmes	89.9	Femmes	99.7
E.-U.	Total	141.2	Total	147.8
	Hommes	145.8	Hommes	160.0
	Femmes	136.6	Femmes	135.9
Israël	Total	78.8	Total	99.1
	Hommes	71.2	Hommes	93.7
	Femmes	86.8	Femmes	104.6
Japon	Total	78.9	Total	97.8
	Hommes	82.3	Hommes	107.5
	Femmes	75.7	Femmes	88.6
France	Total	180.6	Total	194.0
	Hommes	179.7	Hommes	207.3
	Femmes	113.2	Femmes	181.4
Angleterre et pays de Galles	Total	197.0	Total	214.2
	Hommes	211.7	Hommes	236.5
	Femmes	183.5	Femmes	193.5
Australie	Total	127.2	Total	129.8
	Hommes	130.6	Hommes	138.8
	Femmes	123.9	Femmes	120.7

Les cancers de l'estomac et du poumon sont les plus fréquents

Si on calcule ensemble les statistiques de mortalité de tous les pays, le cancer de l'estomac vient en tête de la liste. Un aspect qu'il serait utile d'approfondir davantage, c'est que dans les pays où la mortalité par cancer de l'estomac est la plus élevée, celle par cancer de l'intestin est la plus basse et inversement. Le cancer du poumon, lequel tue en moyenne 6 fois plus d'hommes que de femmes, est la première cause de décès par cancer aux États-Unis, en Angleterre et au pays de Galles.

Cancer — toutes formes
(Taux des décès par 100,000 âmes)

			1950-1952	1958-1960
Chili	Estomac	Total	21.1	16.4
		Hommes	40.0	41.2
		Femmes	31.2	29.5
E.-U.	Poumon	Total	13.0	19.5
		Hommes	21.5	33.6
		Femmes	4.6	5.6
Israël	Estomac	Total	15.0	15.1
		Hommes	16.4	17.9
		Femmes	13.6	12.3
Japon	Estomac	Total	38.4	45.0
		Hommes	48.0	56.3
		Femmes	29.2	34.0
France	Estomac	Total	33.4	29.8
		Hommes	37.3	33.6
		Femmes	28.3	26.1
Angleterre et pays de Galles	Poumon	Total	30.2	46.2
		Hommes	52.9	82.4
		Femmes	9.2	12.4
Australie	Estomac	Total	22.5	16.9
		Hommes	27.2	20.5
		Femmes	17.7	13.1

Âge des cancéreux: 55 ans ou plus

Le cancer est plus fréquent chez les personnes âgées. Néanmoins, le cancer du poumon est une cause importante de décès chez les hommes âgés de 55 ans ou plus.

Cancer du poumon
(Moyenne des taux de décès pour tous les pays, par 100,000 âmes)

	Hommes		Femmes	
Âge	1950	1960	1950	1960
55-64	77	120	13	14
65-74	94	179	22	26
75 ans ou plus	77	144	27	32



les premiers cent ans



En 1863, quand Hoechst commenca ses opérations, on ne savait que très peu de chose sur le diabète, ses causes et son traitement. En fait, ce n'est que cinquante ans plus tard que se produisit la première découverte majeure dans ce domaine, en 1921, alors que les canadiens Banting et Best parvinrent à isoler l'insuline. Depuis 1910 cependant, Hoechst travaillait à un procédé pour la préparation d'extraits pancréatiques et reçut, en reconnaissance de ses travaux, l'une des premières licences permettant de manufacturer l'insuline.

Il fallut attendre encore près de cinquante ans avant de franchir l'étape suivante. C'est une découverte de Hoechst —la découverte d'Orinase, le premier agent antidiabétique oral efficace—qui a permis à des millions de diabétiques de vivre une vie plus normale et plus utile.

A l'aube de ce second siècle, nous essayons d'entrevoir quels développements médicaux se réaliseront. Peut-être s'agira-t-il de la guérison du diabète. Peut-être s'agira-t-il de la prévention du diabète. Un fait certain, Hoechst poursuivra sa recherche pour des préparations sûres, efficaces, au champ d'action plus étendu.
Car seule la recherche originale basée sur des années d'expérience rendra possible une nouvelle étape de la médecine. C'est cette expérience que Hoechst ont acquise comme pionniers et autorités dans le domaine de la diabéto-thérapie.

Hoechst
PHARMACEUTICALS

HOECHST

Les taux de mortalité par 100,000 âmes pour le cancer de toutes formes, mettent en évidence qu'en 1960, les personnes âgées des deux sexes ont été les plus frappées.

Cancer — toutes formes

(Taux des décès par 100,000 âmes dans le groupe de 75 ans ou plus)

		Hommes	Femmes
Chili	1952-1954	1,072.7	1,015.2
	1958-1960	1,544.8	1,315.5
E.-U.	1950-1952	1,382.5	1,046.6
	1958-1960	1,441.8	981.7
Israël	1950-1952	1,174.4	1,093.3
	1958-1960	1,292.0	1,041.4
Japon	1950-1952	660.0	457.0
	1958-1960	1,051.1	646.6
France	1950-1952	1,363.9	1,010.0
	1958-1960	1,710.1	1,115.9
Angleterre et pays de Galles	1950-1952	1,644.2	1,119.6
	1958-1960	1,754.8	1,087.1
Australie	1950-1952	1,556.3	1,103.4
	1958-1960	1,640.1	1,026.2

Aux États-Unis, en Angleterre et au pays de Galles, le cancer du poumon tue de 8 à 10 fois plus d'hommes que de femmes

(Taux des décès par 100,000 âmes 1958-1960)

	65 à 74 ans		75 ans ou plus	
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes
E.-U.	207.5	26.1	148.5	34.7
Angleterre et pays de Galles	414.4	42.3	302.6	47.1

Ces chiffres prouvent que le cancer du poumon, qui est la principale cause de décès par néoplasmes malins aux États-Unis, en Angleterre et au pays de Galles, tue de 8 à 10 fois plus d'hommes que de femmes dans le groupe d'âge de 65 à 74 ans, et 5 fois plus dans le groupe d'âge de 75 ou plus.

COLLÈGE DE MÉDECINE ET ENSEIGNEMENT MÉDICAL DES HÔPITAUX DE PARIS

Un cours de pneumologie aura lieu du 27 avril au 10 mai 1964 sous la direction du Professeur Agrégé, André Meyer, médecin-chef du service de Pneumo-phtisiologie de l'Hôpital Boucicaut.

Ce cours fera suite au cours de bronchologie dirigé par MM. Soulas, Lemoine et Mounier Kuhn.

Les auditeurs du cours sont invités à participer aux Journées Médico-chirurgicales de Pneumo-phtisiologie qui auront lieu les 9 et 10 mai 1964 à l'Hôpital Laennec, sous la direction de MM. Étienne Bernard, R. Even et J. Mathey.

Le cours comprendra:

1) *Un enseignement pratique*:

avec la participation tous les matins à l'activité du Service de l'Hôpital Boucicaut;

2) *Un enseignement théorique*:

qui aura lieu chaque après-midi. Il comprendra une semaine d'exposés généraux sur la pneumologie, et une semaine d'exposés sur les pleuro-pneumopathies virales. Il sera fait par le Professeur Agrégé André Meyer et ses assistants, avec la collaboration de:

MM.	le Prof. Bariety	Mlles	le Prof. Gernez-Rieux
	le Prof. Étienne Bernard		le Prof. Lenègre
Mlles	le Dr Brille		le Dr Liot
	le Dr Canetti		le Dr Olivier Monod
	le Prof. Ag. Coury		le Dr Pesle
	le Prof. Ag. Chrétien		le Dr Therond
	le Prof. Daddi (Milan)		le Dr Trinquet
	le Prof. Delarue		le Prof. Turiaf
	le Prof. R. Even		

Pour tous renseignements, s'adresser:

au secrétariat du Service de pneumo-phtisiologie de l'Hôpital Boucicaut (Service du Prof. Ag. A. Meyer), 78, rue de la Convention,
Paris 15ième, France.

Le prix de l'inscription est fixé à 70 francs. Les détails du programme de l'enseignement seront publiés ultérieurement.

LE DÉPARTEMENT D'ANATOMIE MACROSCOPIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ANNONCE UN COURS POST-SCOLAIRE EN ANATOMIE CHIRURGICALE

du 11 février au 23 avril 1964
à l'Université de Montréal

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Ce cours d'Anatomie chirurgicale est conçu dans un esprit d'enseignement chirurgical complémentaire; il est susceptible d'intéresser tout interne-résident en chirurgie ou tout jeune chirurgien. Il constitue aussi une excellente préparation à l'examen du Certificat provincial.

Ce cours sera aussi complet que possible. Pour chaque région, on verra l'*Anatomie*, l'*Embryologie* ainsi que des applications chirurgicales.

Une attestation écrite des présences sera remise à la fin de cette double série de conférences et de travaux pratiques.

Chaque mardi ou chaque jeudi, les séances du jour (théorie) auront lieu de 4.00 à 6.00 heures. Celles du soir (dissection sur le cadavre), de 7.00 à 10.00 heures. Pour le souper, le restaurant du Centre Social sera à la disposition des médecins.

Le secrétariat du département d'Anatomie macroscopique (C-207), (tél.: RE. 3-9951 — poste 237), demeure à votre service pour fournir tous les renseignements supplémentaires.

Frais d'Inscription: $70.00.

PROGRAMME

SECTION A

Mardi, 11 février — Parois thoraciques postérieure et antéro-latérale.

Mardi, 18 février — Région pectorale. Région axillaire.

Mardi, 25 février — Région trachélienne du cou (1ère partie).

Orinase®

L'art de traiter le diabète consiste à diriger le patient diabétique sur l'étroit sentier entre l'hyperglycémie et l'hypoglycémie



Orinase est synonyme d'euglycémie pour plus de deux millions de diabétiques car il facilite la sécrétion d'insuline naturelle par des voies naturelles; il favorise de plus le rétablissement fonctionnel des cellules bêta. Il existe bien des sulfonylurées plus puissantes, mais il ne faut pas confondre puissance et efficacité. Orinase est efficace. Et, il est sûr. Il ne provoque pas d'hypoglycémie nocturne dangereuse qui peut très bien causer des lésions cérébrales irréparables.

Il n'est pas surprenant qu'Orinase soit reconnu comme le standard de sécurité et d'efficacité dans le traitement du diabète, si on prend en considération tous les facteurs en cause.

Hoechst
PHARMACEUTICALS

HOECHST

® Marque déposée

Mardi, 3 mars — Région trachélienne du cou (2e partie).

Mardi, 10 mars — Médiastin. Cœur.

Mardi, 17 mars — Les poumons.

Mardi, 31 mars — Le diaphragme et la région prévertébrale.

Mardi, 7 avril — Membre supérieur (1ère partie).

Mardi, 14 avril — Membre supérieur (2e partie).

Mardi, 21 avril — Membre supérieur (3e partie).

Responsable du cours: Réal Gagnon, M.D., Ph.D., professeur agrégé d'Anatomie.

SECTION B

Jeudi, 13 février — Paroi abdominale. Canal inguinal. Hernies.

Jeudi, 20 février — Topographie de la cavité abdominale. Arrière-cavité des épiploons. Mésentère. Mésocôlon.

Jeudi, 27 février — Petit et gros intestin. Estomac et rate.

Jeudi, 5 mars — Foie et voies biliaires. Duodénum et pancréas.

Jeudi, 12 mars — Reins et capsules surrénales. Région prévertébrale de l'abdomen.

Jeudi, 19 mars — Le périnée.

Jeudi, 2 avril — Cavité pelvienne. Son contenu.

Jeudi, 9 avril — Région fessière. Membre inférieur (1ère partie).

Jeudi, 16 avril — Membre inférieur (2e partie).

Jeudi, 23 avril — Membre inférieur (3e partie).

Responsable du cours: J.-Maurice Blais, M.D., Directeur du département d'Anatomie Macroscopique et Professeur titulaire d'Anatomie.

SUBVENTION DE RÉFECTION À UN HÔPITAL DE QUÉBEC

Une subvention fédérale à la construction d'hôpitaux d'un montant de $67,061 a été attribuée à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus à Québec pour aider à payer des dépenses de réfection. L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé cette nouvelle à Ottawa.

Le projet comprend des améliorations aux installations électriques, l'installation d'une génératrice de secours, l'installation d'un nouvel ascenseur, des améliorations à la cuisine et à la cafétéria.

LE 39e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION MÉDICALE PAN-AMÉRICAINE

du 19 février au 5 mars 1964

Le Congrès se tiendra à bord du SS. Indepence et sera sous forme de croisière aux Antilles. L'Agence Cook s'occupe des réservations. Ceux qui veulent donner des communications sont bienvenus et pourraient écrire au docteur J. J. Eller, Directeur Général de l'Association Médicale Pan-América, 745 Fifth Avenue, New York.

PRIX INTERNATIONAL SCIENTIFIQUE "VILLE DE SAN REMO"

Le Prix International Scientifique "Ville de San Remo" pour l'année 1963 est réservé à la Rhumatologie.

Les organisateurs veulent, par l'attribution de ce prix, d'un montant de 10,000,000 de lires, sanctionner les progrès accomplis dans le domaine des maladies rhumatismales.

Le Prix sera conféré aux personnes, organismes, instituts ou laboratoires de tous pays, qui auront apporté, par leurs recherches originales, leurs œuvres ou leurs initiatives, la plus grande contribution aux progrès de la Rhumatologie.

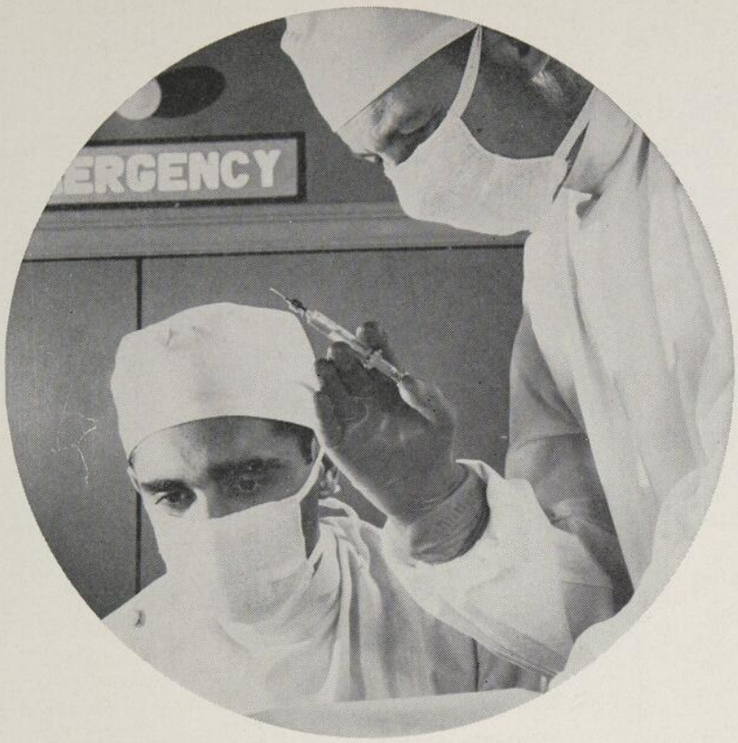
Le 15 décembre 1963, à San Remo, un Jury International désigné à cette fin procédera, par un jugement sans appel, à l'attribution du Prix. Les personnalités dont les noms suivent composeront ce Jury:

Les professeur Lorenzo Antognetti de Genova, Albert Böni de Zurich, le docteur William S. Ch. Copeman de Londres, les professeurs Stanislas de Sèze de Paris, G. Cesare Dogliotti de Turin, Tomaso Galli de San Remo, Johan Goslings de Leyde, Frantisek Lenoch de Prague, Antonio Lunedei de Florence, Börje Olhagen de Stockholm, Alexandre Robecchi de Turin.

A l'occasion de ce Prix, seront organisées les "Journées Médicales de San Remo" qui réuniront, en congrès, les spécialistes des disciplines pour lesquelles le facteur climatique revêt une importance thérapeutique particulière.

CONGRÈS DE DIÉTÉTIQUE

Le prochain Congrès de Diététique aura lieu sous l'égide de The Canadian Dietetic Association à l'Hôtel Nova Scotion d'Halifax les 16, 17 et 18 juin 1964.



L'antibiotique hors pair à large spectre qui s'emploie aussi bien à l'hôpital que dans la pratique générale

Reverin®

(pyrrolidino-méthyl-tétracycline)

l'antibiotique bactéricide semi-synthétique
à large spectre...
imité, mais jamais égalé.

Cophylac®

le traitement classique de la toux

Parmi les centaines de préparations destinées à combattre la toux, il en existe très peu possédant une véritable valeur thérapeutique. Cophylac en est une. Seulement 15 gouttes matin et soir contrôlent la toux durant 24 heures, décongestionnent les bronches et facilitent l'expectoration. Et, tout en étant trois fois aussi puissant que la codéine, il n'en a pas les effets secondaires défavorables. C'est peut-être la raison pour laquelle tant de médecins prescrivent Cophylac...le traitement classique de la toux.

Hoechst
PHARMACEUTICALS

HOECHST

® Marque déposée

LIVRES REÇUS

Principes de Médecine expérimentale. Par Claude BERNARD. Oeuvre posthume publiée pour la première fois en 1947, par le Docteur Léon Delhomme. Introduction de Jean-Jacques CHAUMONT. — Collection "Les classiques de la médecine". — Un volume de 460 pages (14.5 x 22.5). Cartonné souple: 62 F. Masson et Cie, édit., Paris.

Il s'agit d'un ouvrage posthume, publié pour la première fois en 1947, mais qui passa presque inaperçu — bien à tort, car ce texte est l'un des plus importants, sinon le plus important, de Claude Bernard. C'est à proprement parler son testament intellectuel.

Bien que l'ouvrage soit inachevé et comparable par là aux *Pensées* de Pascal, l'auteur s'y exprime avec clarté et fermeté, même dans ses ébauches et ses brouillons, en savant qui sait exactement ce qu'il pense sur toutes les questions qu'il considérait comme essentielles au terme de sa vie. Ces quelque cinq cents pages d'une typographie admirablement dense et aérée (il est en effet difficile de présenter avec plus d'agrément un livre de science), c'est tout ce qui reste du grand ouvrage qui devait couronner la carrière du grand physiologiste, dont l'immortelle *Introduction à l'Étude de la Médecine expérimentale* ne formait que la préface. Telles qu'elles se présentent, ces reliques n'en constituent pas moins un chef-d'œuvre et qui demeurera comme tel.

Œuvre qui, par sa portée, dépasse très largement la médecine, qui touche au principe même de la science, et donc des sciences, qui concerne l'art de penser tout court. M. Jean-Jacques Chaumont, dans sa présentation, peut affirmer à ce propos: "Le vrai *Discours de la Méthode* ce n'est pas Descartes qui l'a écrit, mais Claude Bernard. En dépit de tout son mérite, Descartes n'eût pu l'écrire à l'époque où il vivait. Sa tentative, si héroïque qu'elle ait été, est celle d'un métaphysicien encore englué de scolastique." C'est ce que Leriche exprimait à sa manière en disant de Claude Bernard qu'il est *un maître à penser universel.*

Abrégé d'hématologie — à l'usage de l'étudiant. Par Jean BERNARD, Professeur, et Marcel BESSIS, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. — Un volume de 296 pages, avec 46 figures, 5 planches en couleurs (16.5 x 24.5). Cartonné toile demi-souple: 36 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Cet Abrégé, spécialement destiné à l'étudiant en médecine, vise à lui enseigner avec éclarté les notions essentielles d'hématologie nécessaires à ses études, tout en tenant compte des acquisitions et des tendances les plus modernes de cette discipline. Mais l'ouvrage constituera aussi pour le praticien un mémento et une mise à jour de ses connaissances.

L'hématologie a longtemps été confuse et compliquée. Elle est devenue une science précise dont les applications ont aujourd'hui en médecine quotidienne une très grande importance. Les éléments de cette science doivent être connus de tous les étudiants en médecine, de tous les médecins.

Les auteurs ont écrit un livre clair et concis. Ils ont voulu instruire et expliquer. C'est ainsi que plusieurs chapitres sont consacrés aux définitions, aux descriptions des éléments figurés du sang, à l'exposé des grands mécanismes de la pphysiologie sanguine.

Les données les plus neuves de la microscopie électronique, de la microscopie en contraste de phase, sont examinées dans la mesure où elles permettent de mieux comprendre l'anatomie et la physiologie des cellules sanguines. Les progrès de l'immuno-hématologie sont analysés avec leurs conséquences, tant du côté des syndromes anémiques que de la prévention des accidents de la transfusion sanguine. Longtemps si compliquée et incertaine, la physiologie de l'hémostase et de la coagulation peut être désormais simplifiée et expliquée.

L'examen général d'un malade atteint d'une affection sanguine est ensuite exposé avec un soin particulier. La valeur de l'examen clinique, la sagesse avec laquelle doivent être interprétés les examens biologiques sont rappelées.

La description des diverses hémopathies occupe les chapitres suivants. Tour à tour sont étudiés les anémies, les polyglobulies, les leucémies et les sarcomes, les maladies bénignes de la série blanche, les syndromes splénomégaliques, les maladies hémorragiques. Toute allusion nosologique et papthogénique est évitée. Les descriptions sont avant tout cliniques. Les auteurs se sont efforcés d'apporter au lecteur des informations claires et succinctes qui lui permettent de porter un diagnostic exact, de prévoir l'évolution, d'éviter les fautes thérapeutiques trop souvent commises. Chaque affection sanguine est ainsi l'objet d'une courte relation. La brièveté nécessaire de l'ouvrage a néanmoins permis d'inclure les syndromes de connaissance récente, comme les anémies enzymoprives, les états mononuléosiques, les thrombopathies.

L'ouvrage est illustré de 5 planches en couleurs et de 46 figures, et un index final en facilite la consultation.

Grandes divisions de l'ouvrage

Anatomie et physiologie de sang (103 pages). — Les anémies et les polyglobulies (61 pages). — Les mononucléoses (10 pages). — Les insuffisances médullaires (10 pages). — Les hémosarcomes (52 pages). — Les splénomégalies (12 pages). — Les syndromes hémorragiques (34 pages).

Les tumeurs primitives du rachis. Par Jean-E. PAILLAS, Professeur de Clinique Neuro-chirurgicale; Georges SERRATRICE, Médecin des Hôpitaux, et Jacques LEGRÉ, Professeur agrégé, Électro-radiologiste des Hôpitaux, Hôpital de la Timone, Faculté de Médecine de Marseille. — Un volume de 196 pages, avec 71 figures (16 x 24). 40 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Il fut un temps où le terme de tumeur du rachis évoquait surtout le cancer vertébral métastatique. Pourtant de nombreuses observations de tumeurs primitives éparses dans la littérature montraient déjà que les spécialistes du système nerveux et des maladies osseuses en connaissaient l'intérêt. Mais aucun ouvrage d'ensemble n'a depuis longtemps été consacré à leur étude. C'est pourquoi, à l'appui de 70 observations personnelles et après une analyse exhaustive et détaillée des cas déjà publiés, les auteurs ont envisagé dans une étude claire et précise les problèmes posés par les tumeurs primitives du rachis: ceux-ci intéressent non seulement le neurologue et le neuro-chirurgien, le rhumatologue et l'orthopédiste, le radiologue et le cancérologue, mais aussi

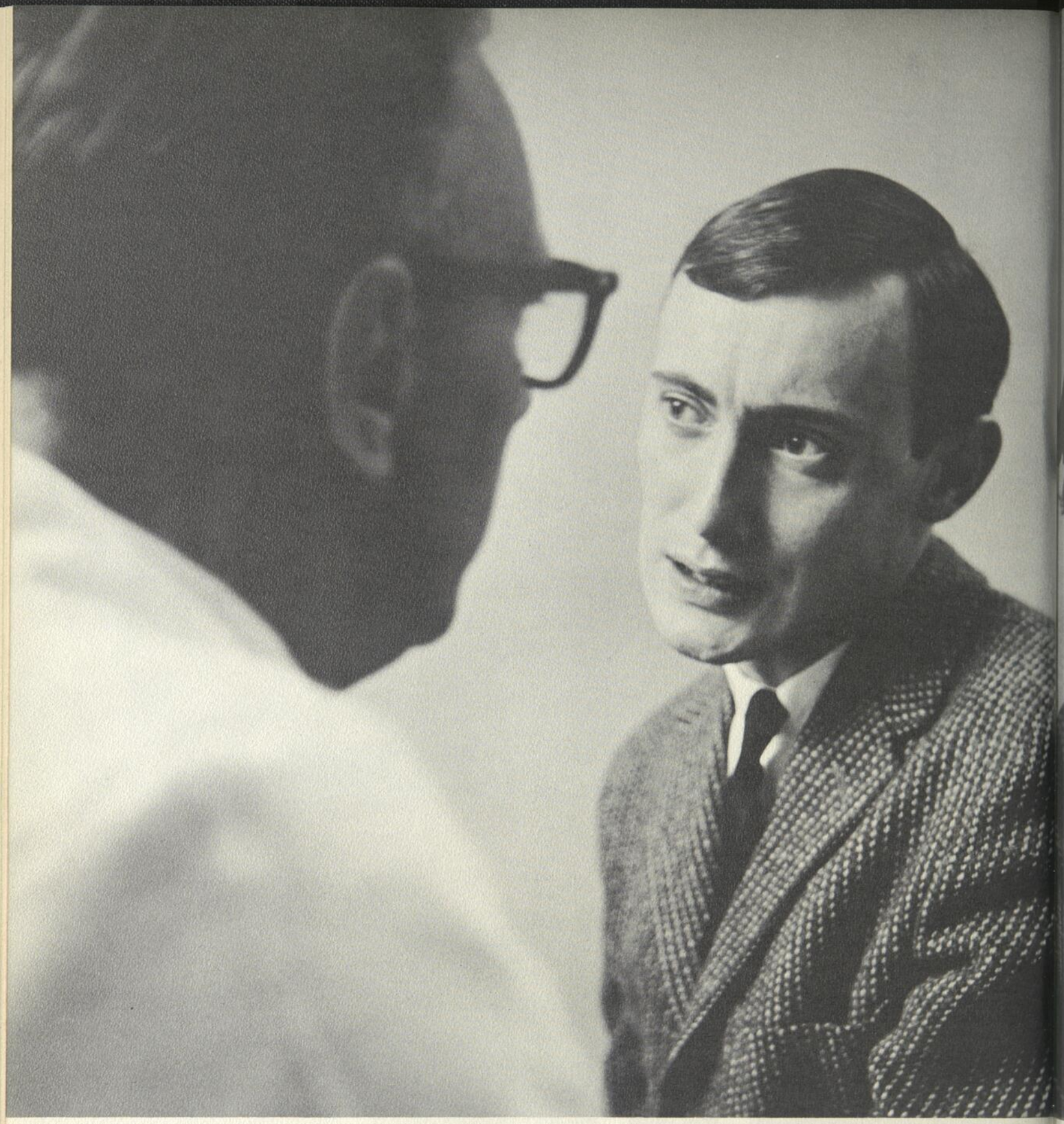


Deux de ces malades pourront bénéficier du traitement avec

Etrafon*

Schering

*Marque déposée



Age	21 ans, Étudiant en génie; finissant.
Raison de la consultation	Ne peut étudier. "Je n'assimile plus". Tension au niveau de la nuque. Affolement. Découragement.
Maladie actuelle	Bon élève auparavant. Se sent soucieux et inquiet de son avenir.
Diagnostic	Etat d'anxiété avec signes de dépression.
Rx	ETRAFON-A 1 dragée, B.I.D.
	Psychothérapie 1 heure, 2 fois par semaine.

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

Etrafon-A (ANXIÉTÉ)

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

Pour traiter l'anxiété simple, associée à quelques rares symptômes bénins de dépression, qu'on rencontre dans la pratique courante.

Schering



Age	51 ans
Raison de la consultation	Accès d'affolement; "c'est la fin du monde"; pas d'espoir; constipation.
Maladie actuelle	Tracassière toute sa vie, la vente de la maison familiale et l'installation dans un appartement déclenchent le syndrome.
Impression diagnostique	Mélancolie involutive.
Rx	1. ETRAFON-D 1 dragée, Q.I.D.
	2. Nouvel examen dans une semaine, traitement électro-convulsif?

Dans le complexe anxiété-dépression
où la **Dépression** prédomine

Etrafon-D

(DÉPRESSION)

(perphénazine 2 mg + chlorhydrate d'amitriptyline 25 mg)

Pour traiter les malades qui se rencontrent souvent en pratique courante et qui présentent de la dépression associée à l'anxiété, la tension nerveuse ou l'agitation.

Schering

Pour la première fois
flexibilité thérapeutique unique
dans le traitement simultané
DE L'ANXIÉTÉ ET DE LA DÉPRESSION
avec

Etrafon*

(perphénazine + chlorhydrate d'amitriptyline)

sous 3 formules distinctes de posologie pour un traitement plus simple et mieux adapté à chaque malade.

LORSQUE L'ANXIÉTÉ EST LE FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-A

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

Pour traiter l'anxiété simple associée à quelques rares symptômes de dépression, telle que rencontrée dans la pratique courante.

LORSQUE LA DÉPRESSION EST LE FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-D

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

Pour traiter les malades présentant des symptômes prédominants de dépression associée à l'anxiété, la tension nerveuse, ou l'agitation, telle que rencontrée dans la pratique courante.

POUR LES TROUBLES ÉMOTIFS PLUS GRAVES

Etrafon-F

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

ETRAFON-F (Forte) se révèle efficace pour traiter le malade, hospitalisé ou ambulant, souffrant de troubles émotifs graves.

ACTION: L'élément perphénazine de la formule ETRAFON est un tranquillisant très actif pour soulager les symptômes de l'anxiété, la tension nerveuse, l'excitation psychomotrice et autres manifestations de stress émotif avec peu ou pas d'affaiblissement de l'acuité mentale.

Le chlorhydrate d'amitriptyline--autre constituant de l'ETRAFON--est un antidépresseur puissant. C'est un dérivé du dibenzocycloheptadiène dont l'action sur le système nerveux central combat la dépression mentale.

Ce n'est pas un agent inhibiteur de la mono-amine oxydase.

Le résultat thérapeutique obtenu grâce à l'effet additif de ces deux produits est supérieur à celui que donne chacun de ces médicaments, employé seul.

CONTRE-INDICATIONS: ETRAFON est contre-indiqué chez les malades souffrant d'un glaucome ou sujets à la rétention urinaire.

POSOLOGIE: Une dragée de deux à quatre fois par jour pour ETRAFON-A, D et F.

Documentation officielle sur demande.

Schering

PRÉSENTATION: ETRAFON-A Flacons de 50 dragées jaune orange.
ETRAFON-D Flacons de 50 dragées roses.
ETRAFON-F Flacons de 50 dragées rouges.

*Marque déposée

le médecin généraliste qui est souvent le premier consulté par le patient, étant donné l'imprécision des symptômes initiaux.

En raison de la diversité des tumeurs primitives du rachis, un classement fondé sur l'histogénèse des vertèbres sert de base à un regroupement clinique, regroupement également fondé sur la notion de bénignité et de malignité. Chaque forme anatomo-clinique a fait l'objet d'un exposé étiologique, histologique, clinique, radiologique et thérapeutique, si bien que les éléments d'un diagnostic aisé et d'un traitement raisonné pourront y être puisés.

L'ouvrage comprend six parties.

La première partie expose des remarques d'ordre général. Après un bref rappel historique, sont envisagées les principales circonstances étiologiques concernant la fréquence générale, l'âge, le sexe, les facteurs favorisants. Puis sont décrits les caractères anatomiques, physiopathologiques et cliniques communs aux diverses formes, tandis que sont dégagés les principaux aspects radiologiques et rappelées les méthodes radiologiques les plus habituelles.

La seconde partie est consacrée aux tumeurs primitives bénignes: les néoplasies proprement dites y sont décrites (chondromes, ostéomes, angiomes...), mais aussi les dystrophies pseudo-tumorales et les maladies de système. Les relations entre tumeurs à myéloplaxes et kystes anévrysmaux de connaissance récente sont discutées. Une vue synthétique de la clinique et de la radiologie des tumeurs est proposée.

La troisième partie s'attache à la description analytique des tumeurs malignes (les sarcomes primitifs) puis à un exposé synthétique de leur évolution commune et de leur pronostic plus ou moins sombre. Chemin faisant les relations des sarcomes plasmocytaires avec la maladie de Kahler sont envisagées, et une solution susceptible de faciliter le pronostic dans un cas donné est proposée. La nécessité d'un diagnostic extrêmement rapide en présence d'une paraplégie aiguë est soulignée, et les moyens d'y parvenir sont décrits, car une opération urgente est la seule chance pour le malade.

La quatrième partie est consacrée à l'étude des tumeurs vestigiales et en particulier des chordomes.

Le diagnostic général et différentiel occupe la cinquième partie, car l'on conçoit combien il peut être difficile, bien des images radiologiques de lésion rachidiennes d'étiologies diverses étant comparables. Un exposé critique des méthodes modernes est fait et basé sur l'expérience des auteurs.

Enfin la sixième partie contient la description des méthodes thérapeutiques et de leurs indications respectives. La chirurgie du corps vertébral y tient la place légitime que les techniques récentes lui ont reconnue et la physiothérapie est détaillée dans ses modalités. Les résultats obtenus montrent que si la majorité des tumeurs malignes reste d'un pronostic redoutable, quelques-unes bénéficient d'une rémission de qualité bien que temporaire, et que les tumeurs bénignes bien traitées conduisent à une guérison certaine.

Physiologie et pathologie du système lymphoïde. Par A. POLICARD. — Un volume de 194 pages, avec 37 figures (16.5 x 24.5). 38 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Le développement considérable pris en ces dernières années, d'un côté par la pathologie du sang et les techniques hématologiques, et par l'immunopathologie et ses innombrables développements de l'autre, a rendu de plus en plus nécessaire, pour le pathologiste comme pour le biologiste, une connaissance approfondie des organes lymphoïdes. Le temps est passé de ces "glandes closes" reléguées dans des chapitres obscurs des traités de physiologie ou de pathologie. On se rend compte que dans les éléments qui constituent le système lymphoïde résident des potentialités qui en font les vrais centres de divers métabolismes. A la base des processus de la nutrition générale, de l'immunité, de l'allergie, des réactions inflammatoires, des constitutions, etc... partout, dans la physiopathologie d'aujourd'hui, on trouve les éléments lymphoïdes.

Malgré la quantité considérable des travaux qui lui ont été consacrés en ces derniers temps, malgré l'importance des faits acquis, le chapitre de la physiopathologie consacré au système lymphoïde renferme encore de très nombreux points obscurs, pour ne pas dire inconnus. Des notions jusqu'ici classiques ont été modifiées, sinon même complètement transformées. D'autres sont nées, issues de techniques nouvelles.

A l'étude de ces questions, à la fois fondamentales et difficiles parce qu'encore mouvantes, est consacré le présent ouvrage. Il est beaucoup plus un livre de biologie pathologique que d'histologie morphologique. Il marque ce qu'on sait et ce qu'on ignore encore, en soulignant les liens qui unissent tous les problèmes du tissu lymphoïde avec les mécanismes fondamentaux de la physiologie et de la pathologie générale.

Le plan de l'ouvrage est le reflet de cette tendance. Une première partie est consacrée aux éléments qui constituent le *Complexe cellulaire lymphoïde*. Une seconde partie indique comment les éléments lymphoïdes sont groupés en *Territoires lymphoïdes*: ganglions, thymus, nodules lymphoïdes divers. Aux fonctions essentielles de ces éléments est destinée la troisième partie, celle de la *Biologie du système lymphoïde*. La quatrième partie, plus spécialement pathologique, donne un tableau des *Réactions du système lymphoïde*, spécialement aux stimulations immunologiques et aux divers types d'agressions.

L'illustration (80 figures) surtout à base de microscopie électronique, comporte des microphotographies et des schémas plus didactiques.

Une Bibliographie des travaux les plus récents et un Index analytique complètent cet ouvrage.

État actuel de la thérapeutique chirurgicale de la tuberculose pulmonaire. Par J. BARRIÉ, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Grenoble, Chirurgien des Hôpitaux de Grenoble. Préface du Professeur BONNIOT. — Un volume de 154 pages, avec 14 figures (16 x 24.5). 32 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

La tuberculose pulmonaire paraît actuellement avoir disparu, ou du moins avoir cessé d'être un objet de préoccupation. Cependant la maladie persiste et fait plus de dégâts qu'on ne le suppose communément, surtout dans certains pays; les pouvoirs publics en France, ont eu encore récemment l'attention attirée sur ce problème. L'explication de cette situation peut être trouvée dans certaines erreurs commises dans la lutte contre la maladie. Si elle impose des mesures plus rigoureuses dans son traitement médical, elle exige également au moins un rappel de la place et des possibilités du traitement chirurgical. C'est ce que se propose ce travail.

De l'étude de l'évolution de la maladie et de son traitement se dégagent les notions qui dictent la thérapeutique chirurgicale actuelle.

Dans une première période, du début du siècle jusque vers 1950, le traitement fut fondé essentiellement sur le repos et le collapsus. La chirurgie intervenait lorsque le collapsus médical était impossible ou inefficace, pour réaliser, elle aussi, un collapsus avec ses moyens propres. Ce fut *la période du collapsus*: elle est brièvement tracée dans la première partie de l'ouvrage.

Avec l'apparition des antibiotiques spécifiques, le dépistage systématique et les progrès de l'anesthésie et de la réanimation, est apparue la possibilité de réaliser l'éradication chirurgicale des lésions tuberculeuses pulmonaires devenues localisées et stables. C'est *la période de l'exérèse*, qui fait l'objet de la deuxième partie de l'ouvrage.

Différentes questions sont abordées dans cette partie:

Qu'est devenue la maladie tuberculeuse sous l'influence des antibiotiques ?

Que sont devenues les lésions tant du point de vue anatomique que bactériologique, et dans quelle mesure sont-elles susceptibles d'appeler la chirurgie ?

La place prépondérante prise par la résection est-elle justifiée ?

L'ouvrage cherche à fournir une réponse à ces différentes questions: cette réponse est fondée sur l'expérience d'une équipe chirurgicale dont le bilan est exposé.

Les problèmes soulevés intéressent évidemment les chirurgiens de Sanatorium: ils concernent, bien sûr, les phtisiologues, collaborateurs habituels des chirurgiens. Ils ne doivent pas être ignorés des médecins "généralistes" de plus en plus souvent appelés à suivre, eux aussi, des tuberculeux pulmonaires.

Grandes divisions de l'ouvrage

1. *La période du collapsus.* — La phrénicectomie. — La thoracoplastie, indications, résultats. — Le pneumothorax extra-pleural. — La spléotomie.

II. *La période de l'exérèse.* — Aspects nouveaux de la tuberculose pulmonaire, transformations cliniques de la maladie, transformations anatomiques des lésions, évolution des indications bactériologiques. — Le recul des interventions de collapsus. — L'extension des interventions de résection, la pneumonectomie, la lobectomie, la segmentectomie. — toires actuelles et les résultats.

Bilan des résections pulmonaires. — Les indications opéra-

Bibliographie.

Survie et conservation biologique. Publiés sous la direction de J. ANDRÉ-THOMAS, Professeur de biologie cellulaire à la Sorbonne, membre de l'Académie de Médecine; par C. HANNOUN, B. JAULMES, G. MATHÉ, R. PANTHIER, P. PAYRAU, Ch. THIBAULT, J. ANDRÉ-THOMAS, TRAN BA LOC, J. VIEUCHANGE. — Un volume de 478 pages, avec 79 figures (16.5 x 25). 90 F. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

La collection des Exposés actuels de Biologie cellulaire groupe des mises au point se rapportant à un même sujet général, constituant ainsi autant de monographies libres, critiques, orientées, avec bibliographie complète. L'œuvre offre certes plus de difficultés que le rassemblement d'une mosaïque d'articles sans parenté immédiate bien qu'appartenant à une même discipline, mais les services rendus aux travailleurs par des exposés coordonnés sont plus utiles, comme en témoigne la faveur dont jouit cette Collection dans de nombreux pays.

I. J. André-Thomas. — Introduction à l'étude des cellules, organes, organismes (160 pages, 31 figures).

L'auteur délimite le domaine propre de la survie et caractérise les états d'activité métabolique, montrant la réalité et le contenu des notions de degré de vie, degré de mort, degré de survie. Il expose aussi le stade actuel de quelques grandes questions dont la connaissance est indispensable pour la lecture des autres textes de l'ouvrage: états physiques de l'eau, hydrates cristallins, transferts rapides de particules chargées, thermorésistance des acides nucléiques.

La revue des phénomènes de reviviscence, de survie naturelle, de survie expérimentale des cellules, organes, organismes, par imbibition et par la méthode des milieux nutritifs renouvelés, qui comporte des études et des figures originales, conduit à jeter les bases d'une physiologie générale de la vie latente: dessiccation, thermorésistance, congélation, action des substances protectrices. La confrontation d'un nombre important de travaux permet de proposer un essai de synthèse des phénomènes de xéroprotection, de cryoprotection, de restauration, à l'échelle des bactéries, des tissus et organes.

II. Cl. Hannoun et R. Panthier. — La conservation des virus et des micro-organismes (38 pages, 1 figure),

traite de la conservation des virus et des micro-organismes dans la nature et par les procédés artificiels, en analysant les fondements des méthodes et en résumant les types de techniques pratiques.

III. Ch. Thibault. — La conservation des gamètes (37 pages),

expose l'état actuel de la question de la conservation des gamètes. Depuis son texte des Exposés de 1955, de notables progrès ont été faits; la partie qui traite de la conservation des ovocytes et des œufs, où il est passé maître, est neuve et pleine d'intérêt.

IV. J. Vieuchange. — Conservation des tissus et activité biologique (40 pages, 6 figures).

développe divers points du chapitre premier, et notamment ses beaux travaux personnels sur la culture du tissu rénal bovin après congélation, illustrés de microphotographies originales.

V. Tran Ba Loc. — La conservation des tissus cancéreux aux basses températures (24 pages, 4 figures),

résume les recherches théoriques et pratiques sur ce sujet: il met en lumière les phénomènes de variation provoqués par la congélation, concernant notamment la spécificité.

VI. P. Payrau. — Conservation des tissus et transplantations chirurgicales (45 pages, 6 figures),

examine les hauts problèmes de la réaction à la greffe, de la greffe vivante et de la greffe morte (ou tectonique) de Nageotte, entre lesquelles il n'y a pas d'opposition essentielle "mais seulement des degrés dans la quantité relative des cellules et de substance fondamentale". Il analyse en détails l'hétérogreffe de la cornée chez l'animal et chez l'homme, qu'il a le mérite d'avoir réussie avec ses collaborateurs, montrant en somme combien les procédés coûteux de conser-

Achrocidin®

POUR ÉVITER
LES NOMBREUSES
SÉQUELLES DE LA
GRIPPE

ACHROCIDIN®

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED

TETRACYCLINE–ANTIHISTAMINE–ANALGESIC COMPOUND

Chaque dragée renferme:
ACHROMYCINE* (tétracycline-HCl), 125 mg.
phénacétine, 120 mg. caféine, 30 mg.
amide salicylique, 130 mg. citrate de chlorothène, 25 mg.
Dose usuelle pour adultes:
2 dragées q.i.d. aussi présentée en sirop.

vation des greffons par lyophilisation industrielle sont inutiles, eu égard à sa très simple et très efficace méthode de silico-dessiccation.

VII. G. Mathe. — La greffe de moelle osseuse (52 pages, 14 figures),

pose, à propos de cette question qu'il a personnellement fait progresser de si magistrale façon, ues grands problèmes de l'histocompatibilité, des conditions de la tolérance immunitaire et des artifices employés pour provoquer cette tolérance, de la restauration myélolymphoïde, du syndrome secondaire, enfin des applications thérapeutiques des notions ainsi établies.

VIII. B. Jaulmes. — Conservation du sang et transfusion sanguine (68 pages, 17 figures),

résume les travaux sur le métabolisme des hématies, leur modification pendant la conservation et après transfusion. Il envisage les problèmes de la conservation des plaquettes et des globules blancs, l'action des anticoagulants et des chélateurs, celle des substances contribuant à la préservation des globules.

Comité d'experts des Statistiques sanitaires — Huitième rapport. Organisation mondiale de la Santé, Série de Rapports techniques, 1963, No 261; 36 pages. Prix: $0.60. Publié également en anglais et en espagnol.

L'essentiel du rapport est consacré à l'amélioration des statistiques hospitalières. Au cours de ses réunions précédentes, le Comité avait envisagé ce sujet du point de vue des statistiques de morbidité. Il a fait cette fois une place plus importante aux considérations administratives et financières.

Quelle que soit la variété des systèmes, des méthodes de compilation et des utilisations des statistiques hospitalières, celles-ci doivent être considérées, dans tous les pays, "comme un élément constitutif fondamental du programme national de statistiques et [doivent être] conçues, tant du point de vue administratif que sous le rapport de la santé publique, de manière à compléter les renseignements fournis par les chiffres de mortalité et les autres données relatives à la morbidité". C'est dans cet esprit que le Comité a classé les utilisations des statistiques hospitalières en plusieurs grandes catégories et énuméré en annexe les usages concrets auxquels ces données peuvent servir à l'échelon local, régional et national.

Après avoir passé en revue les diverses catégories d'hôpitaux et posé, à des fins statistiques, une définition des hôpitaux généraux et des hôpitaux spécialisés, le Comité fait une distinction fondamentale entre les statistiques centrées sur "l'établissement" et les statistiques centrées sur le "malade". Les premières portent sur les ressources de l'hôpital (effectif et catégories de personnel, nombre de lits, laboratoires et autres services) et leur utilisation, qui s'exprime en chiffres du mouvement des malades, des journées de soins et du volume de divers services. Les statistiques financières sont un élément indispensable de cet ensemble et le rapport indique certaines des rubriques sous lesquelles elles peuvent être rassemblées.

Abordant les statistiques centrées sur le malade, le Comité estime qu'il faut au minimum enregistrer l'effectif des malades et le nombre de jours d'hospitalisation depuis l'admission, en classant ces chiffres par sexe et par diagnostic (celui-ci étant défini conformément à la Classification internationale des Maladies). Un intérêt certain s'attache à diverses données supplémentaires telles que le lieu de résidence et la situation matrimoniale du malade, sa destination à la sortie de l'hôpital et les conditions dans lesquelles il y a été envoyé.

Le Comité recommande à l'OMS de préparer des manuels destinés, d'une part, à fournir des indications sur les aspects techniques de l'enregistrement, du rassemblement, de l'exploitation et de la présentation des statistiques hospitalières et, d'autre part, à améliorer la comparabilité internationale des données.

Enfin, le Comité développe quelques considérations générales sur les statistiques sanitaires, et décrit la nature et l'origine des renseignements dont les administrations sanitaires ont besoin pour organiser, gérer et évaluer leurs programmes d'action. Soulignant que le moment est venu de faire une synthèse des efforts accomplis dans divers secteurs de la statistique sanitaire, le rapport examine les moyens d'atteindre cet objectif.

Livres reçus depuis le 6 novembre 1963

Manuel de pathologie chirurgicale par S. Ménégaux et Ph. Détrie. 3e éd., Tome II. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Memento de thérapeutique neuro-psychiatrique par Pierre Chancé et Claude Chancé-Serve. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

La toxoplasmose et ses manifestations oculaires par J. François Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Épaule — Fractures du col du fémur par R. Judet et coll. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

L'épiphysiolyse de la hanche par Pierre Lacroix. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Techniques de laboratoire par J. Loiseleur. Tome II — Chimie clinique. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Médecine et Traité de Rome par Henri Mallet avec la coll. de Lise Carre. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

L'éducation sanitaire en URSS. Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1963.

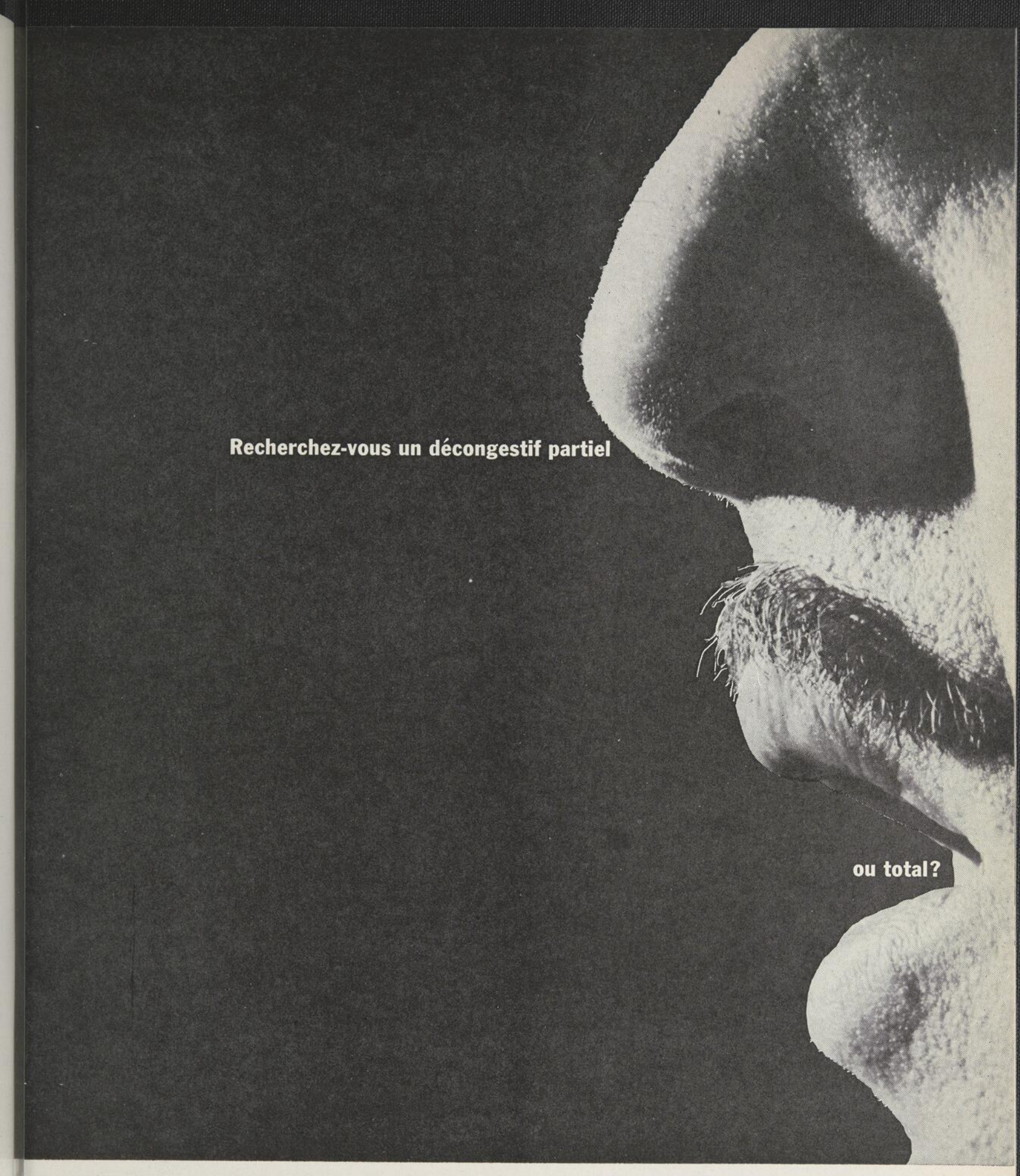
Atlas d'électrocardiographie par V. Fattorusso et O. Ritter, 7e éd. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Semiologie par M. Bariéty et R. Bonniot, 2e éd. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Précis d'histologie — La cellule, les tissus, les organes par J. Verne, 6e éd. Masson et Cie, édit., Paris, 1963.

Actualités endocrinologiques — 4e série, sous la direction de J. Decourt et Gilbert-Dreyfus. L'Expansion, édit., Paris, 1963.

Traiter les rhumatismes — Comment choisir? Comment prescrire? sous la direction de S. de Sèze et M. Lequesne. L'Expansion, édit., Paris, 1963.



Pris par la voie buccale, le Novahistex transporté par le flot sanguin, atteint toutes les muqueuses respiratoires au lieu d'agir localement comme le font les gouttes nasales, les vaporisateurs et les inhalateurs. On élimine ainsi le retour de congestion, la paralysie ciliaire et les dommages aux muqueuses qu'entraîne fréquemment l'usage des décongestifs topiques. Le Novahistex associe la diphénylpyraline HCl, un des antihistaminiques les plus efficaces et les moins toxiques avec la phényléphrine HCl, un sympathicomimétique reconnu ne causant ni irritabilité, ni accélération des pulsations, ni perte d'efficacité après un usage prolongé. Présenté sous forme de comprimé ou d'élixir, le Novahistex permet une administration facile qui sera bien acceptée par le malade. Elixir en flacons de 4 onces et Comprimés en flacons de 25.

NOVAHISTEX

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

L'Union Médicale du Canada en 1895

QUELQUES APHORISMES À PROPOS D'ACCOUCHEMENTS

Janvier 1895

Ce qu'il faut et ce qu'il ne faut pas faire pendant le travail, voilà la question.

Dans la pratique générale, aucune autre branche que l'obstétrique ne demande autant de contrôle personnel. En effet, il survient tant de complications, qui exigent autant de sympathie pour la malade et d'habileté de la part du médecin. Et lorsqu'un travail normal est suivi de maladie ou de mort, la cause ne peut en être attribuée à autre chose qu'à l'ignorance ou à la maladresse.

Après ces remarques préliminaires, Ewing énonce quelques aphorismes se rapportant aux accouchements:

1° Examinez l'urine une semaine ou à peu près, avant l'accouchement. La présence de l'albumine ne doit pas être une cause d'alarme, hormis qu'elle se trouve en grande quantité, dans lequel cas la femme sera soumise à la diète lactée, prenant 1/10 de grain de sulfate de spartéine quatre fois par jour et de la crème de tartre pour tenir les intestins libres, le but étant de décongestionner les veines rénales.

2° Ne faites jamais de toucher vaginal sans avoir bien nettoyé vos mains et vos ongles, de même que les organes génitaux externes de la femme, avec une solution de bichlorure de mercure (1 2000) et du savon éthéré.

3° Faites des injections d'eau chaude pour évacuer le rectum.

4° Faites le moins d'examens possible pendant le travail et chaque fois trempez d'abord la main dans une solution antiseptique.

5° Si la présentation se fait lentement, ne laissez pas aller votre impatience jusqu'au point de vous permettre d'assister la nature en tirant sur le foetus. Probablement que toutes les déchirures pathologiques profondes, exigeant l'intervention chirurgicale et qu'on trouve sur le côté droit et l'antéro-supérieur du col, sont causées par les doigts de l'accoucheur.

6° Si les douleurs sont indolentes, changez la position de la parturiente.

7° Ne rompez pas la poche des eaux trop tôt, parce qu'elle favorise la rotation postérieure de la face, lorsqu'elle est intacte.

8° S'il arrivait une rotation postérieure de l'occiput et si la nature après un espace de temps raisonnable était impuissante à expulser le foetus, appliquez le forceps, puis tournez l'occiput en avant, en faisant la rotation à droite ou à gauche suivant que la position de l'enfant l'exigera. Cette manœuvre du forceps peut être faite sans danger si l'on y va avec précaution retournant la tête de pas plus qu'un quart de cercle à la fois, puis s'arrêtant un moment pour permettre aux épaules d'exécuter le même mouvement. Ceci fait, l'instrument doit être enlevé, puis réappliqué.

9° En exerçant des tractions sur la tête de l'enfant avec le forceps, désarticulez-le toutes les trente secondes à peu près, autrement l'engorgement produit par la pression continue exercée par l'instrument pourrait causer un hématôme du cerveau ou de la dure-mère.

10° Pour prévenir une déchirure du périnée.

Lorsque l'occiput est sorti de la vulve, la main droite laisse le forceps pour maintenir les parties molles, tandis que la gauche continue à exercer de légères tractions par en haut, jusqu'à ce que l'arcade nasale atteigne le bord antérieur du périnée, alors enlevez rapidement l'instrument, et pour éviter une déchirure, surtout si la parturiente fait des efforts expulsifs, maintenez la tête dans le *statu quo* jusqu'à ce que vienne le relâchement; alors avec le pouce, l'index et le majeur de la main droite, poussez le périnée en bas et au-dessous du menton, le faisant de la sorte reposer sur la face palmaire des doigts. La prochaine tranchée expulsera la tête que l'accoucheur saisira des deux mains, attirera en bas, en dégageant l'épaule inférieure la première.

11° S'il survenait une déchirure, suturez de suite avec du fil de soie préparé au fer.

12° Ne vous impatientez pas, si le placenta ne vient pas de suite, mais attendez, disons une demi-heure ou même une heure, avant de tenter une délivrance forcée. Si, toutefois une violente hémorragie se déclarait, videz l'utérus de suite, après vous être désinfecté la main, introduisez-la dans la matrice, détachez le placenta et attendez que les contractions utérines forcent ce dernier et votre main à sortir.

13° La cause des hémorragies utérines après le travail provient le plus souvent des vaisseaux utéro-placentaires qui restent ouverts et ne sont plus d'aucune utilité. La nature, quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, prévient les hémorragies provenant de cette source, en remplissant ces vaisseaux et en tamponnant leur ouverture de sang coagulé. Donc —

14° N'employez pas la méthode de Crédé et cela pour deux raisons: la première, c'est que le fait de comprimer le placenta chasse en même temps des anfractuosités des vaisseaux ce coagulum plastique entraînant à sa suite des flots de sang, causant le plus souvent une hémorragie au lieu de la prévenir. La seconde, c'est qu'une hémorragie survenant après cette méthode qui nécessite une pression constante d'une demi-heure ou plus sur l'utérus et bien qu'elle puisse ne pas empêcher la formation du caillot est cependant la cause d'une paralysie des fibres contractiles de l'utérus qui cessent de répondre à l'action stimulante de l'ergot ou de tout autre remède.

15° Pour ce qui est de ces hémorragies passives, qui recommencent aussitôt que la main est retirée, les auteurs conseillent de donner une cuillerée à thé de laudanum de préférence à 2 ou 3 d'ergot.

16° Après la naissance, frictionnez légèrement l'abdomen du bout des doigts, cette légère friction excite les contractions utérines beaucoup mieux que les massages vigoureux, elles expulsent le placenta en presqu'aussi peu de temps et sont rarement, si jamais, suivies d'hémorragies ennuyeuses et de douleurs post-partum. Cette pression superficielle exercée avec les doigts sera continuée quelque temps après que le placenta aura été expulsé.

17° C'est dans les avortements des premiers mois que survient l'atrophie des vaisseaux sanguins de la muqueuse et l'hémorragie provient en grande partie de l'engorgement de cette membrane muqueuse au lieu de provenir en entier de la surface placentaire, comme dans l'accouchement à terme. Pour arrêter l'écoulement sanguin, n'employez ni l'ergot, ni la compression, mais rapprochez les surfaces internes en enlevant l'arrière faix avec le forceps placentaire et la curette mousse. Ceci doit être suivi d'une

injection intra-utérine chaud et antiseptique (acide carbolique de préférence).

18° Tenez la vulve bien recouverte de ouate au sublimé pour recevoir les lochies et prévenir l'infection; et, de plus, si une garde-malade propre et compétente assiste la parturiente, recommandez-lui de donner pendant cinq jours, matin et soir, des injections vaginales et antiseptiques.

19° Lavez les yeux de l'enfant aussitôt après sa naissance, et pour le pansement du nombril servez-vous de ouate boratée saturée de glycérine.

20° Restreignez la diète les trois premiers jours seulement, après quoi, agissez sur l'intestin par un énéma ou par la poudre de réglisse composée. (S'il y a beaucoup de flatulence donnez de préférence une forte dose d'huile de ricin et de térébenthine).

21° Si possible, tenez la malade au lit pendant deux semaines, et les quatre premiers jours donnez-lui un cachet contenant ½ grain d'ergotine et 2½ grains de quinine, matin, midi et soir pour prévenir la fièvre et hâter l'involution.

22° Si vous faites une spécialité de la chirurgie, et que vous soyez appelé pour un cas d'obstétrique, usez de beaucoup de précaution pour le nettoyage de vos mains et de vos ongles; en un mot, il serait sage, si votre clientèle chirurgicale est nombreuse, de ne pas vous occuper d'accouchements.

EWING, *in Medical Record*

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

CAPSULES SPANSULE* LARGACTIL+

Chaque capsule 'Spansule' Largactil renferme des centaines de petits granules dont les enrobages digestibles sont de différentes épaisseurs. Un certain nombre de ces granules libèrent promptement le produit (aussi vite que les comprimés), ce qui entraîne un effet thérapeutique rapide. Ce qui reste du produit est ensuite libéré graduellement et sans interruption, maintenant ainsi l'effet thérapeutique pendant 10 à 12 heures.

Capsules 'Spansule' Largactil à 30 mg, 75 mg et 150 mg de chlorhydrate de chlorpromazine, flacons de 50, 500 et 1,000 capsules transparentes.

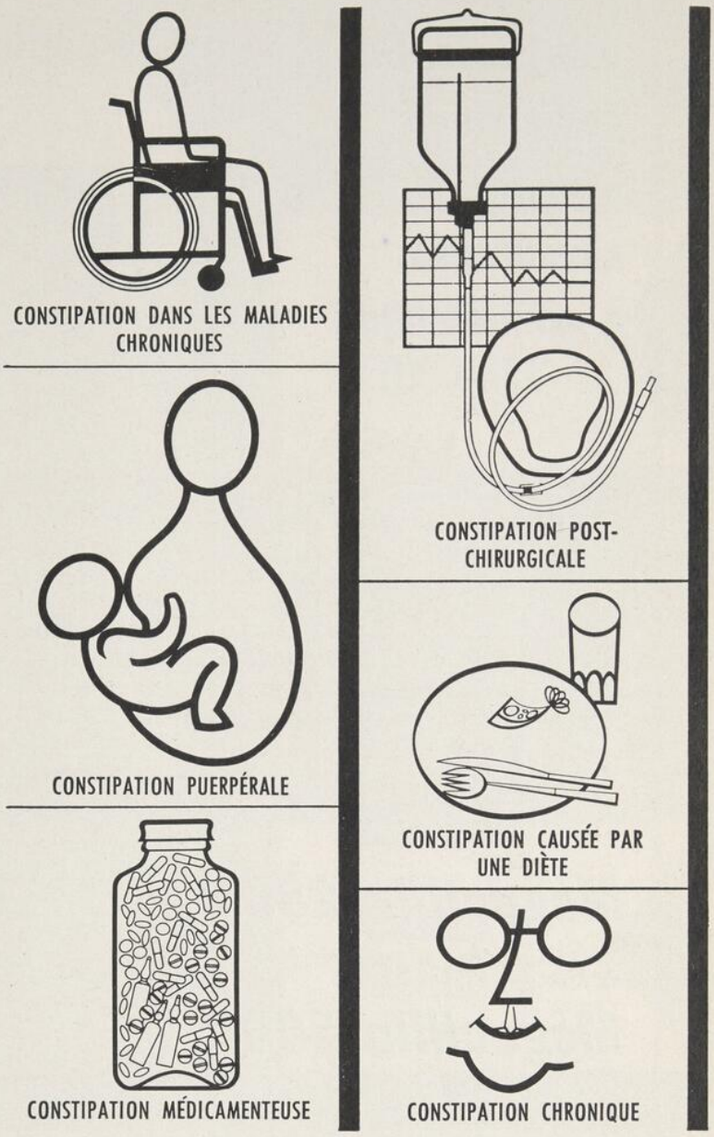
Propriétés. La capsule 'Spansule' Largactil à désagrégation contrôlée constitue un moyen idéal d'assurer un effet thérapeutique rapide qui dure toute la journée ou toute la nuit, sans les "sommets" et les "vallées" d'action qu'on observe parfois avec les doses fractionnées. Le taux constant de libération qu'assure la capsule 'Spansule' peut être comparé à celui du goutte-à-goutte intraveineux.

Indications. Tous les cas où les autres formes orales du Largactil se sont montrées actives: affections psychiatriques moyennes ou graves — alcoolisme aigu ou chronique — affections somatiques compliquées de "stress" — nausées, vomissements, hoquet — algies rebelles, surtout le cancer,

---

* marque déposée des capsules à désagrégation contrôlée Smith Kline & French.

+ brevet canadien Rhône-Poulenc.



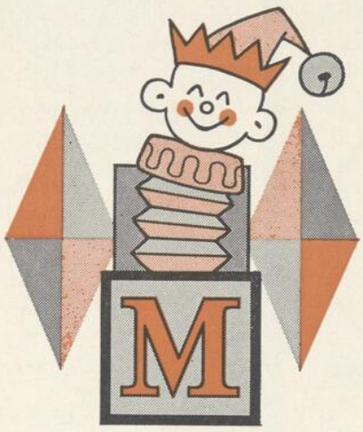
Rx **Senokot**
COMPRIMÉS/GRANULES

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 prix modique



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 cc et de 100 cc.

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

pour apaiser la souffrance et potentialiser narcotiques et sédatifs. Particulièrement utile chez les sujets déjà soumis à une posologie quotidienne stable de Largactil et chez ceux qui répugnent à l'absorption fréquente de médicaments.

Posologie. 1 capsule 'Spansule' Largactil 30 mg remplace 1 comp. Largactil 10 mg 3 fois par jour.

1 capsule 'Spansule' Largactil 75 mg remplace 1 comp. Largactil 25 mg 3 fois par jour.

1 capsule 'Spansule' Largactil 150 mg remplace 1 comp. Largactil 50 mg 3 fois par jour.

Si l'effet thérapeutique doit durer 24 heures, la dose du matin peut être répétée vers la fin de l'après-midi ou le soir.

Contre-indications et précautions. Les mêmes que pour les autres formes du Largactil.

(Poulenc Limitée)

STOXIL

Le Directorat des Aliments et Drogues à Ottawa vient d'autoriser Smith Kline & French à mettre sur le marché 'Stoxil' (marque de fabrique de l'idoxuridine), premier composé reconnu efficace contre une maladie virale spécifique, l'herpès de la cornée, infection grave de l'œil qui peut réduire sensiblement la vision.

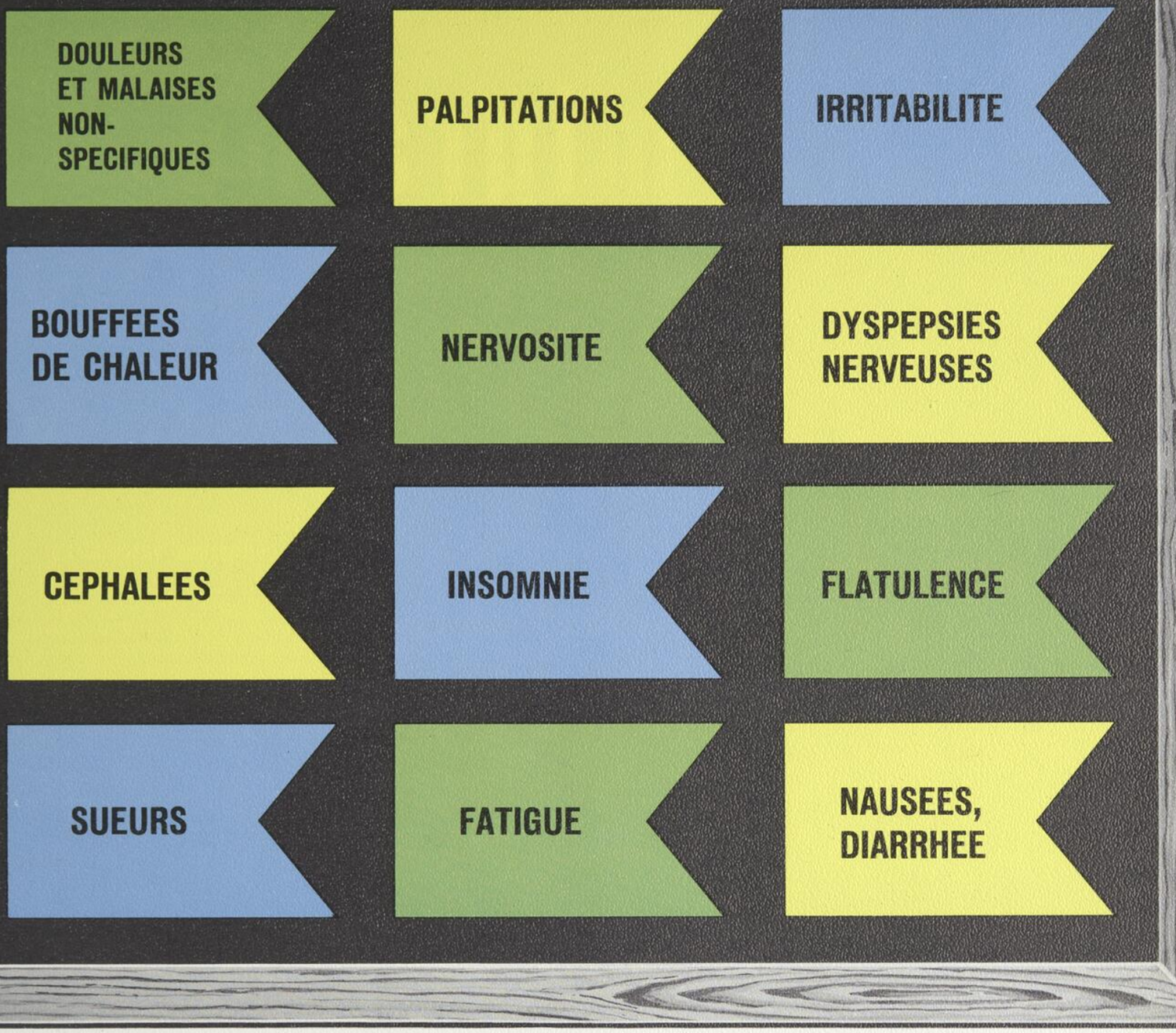
M. Robert F. Daily, Vice-Président et Directeur Général de SK&F, a déclaré: "Ce nouveau produit, 'Stoxil', vendu sur ordonnance, marque un grand progrès en virologie. Les médecins peuvent enfin, pour la première fois, traiter la plupart des cas d'herpès de la cornée par blocage de la reproduction virale plutôt que par ablation du tissu infecté. Grâce au succès de 'Stoxil' dans le traitement de l'herpès simple, on peut maintenant espérer la découverte d'autres antivirus."

Pour l'instant, la compagnie offre 'Stoxil' gracieusement aux médecins intéressés; le produit sera mis sur le marché au cours des prochains mois. "L'efficacité de notre produit a été reconnu, déclare M. Daily, mais avant d'en faire la distribution commerciale nous préférons le présenter sous une forme plus commode. Toutefois, cela ne nous paraît pas une raison suffisante pour ne pas mettre tout de suite à la disposition des médecins une médication aussi importante."

L'herpès simple est un virus de la catégorie du DNA ou acide désoxyribonucléique. Lorsqu'une cellule est infectée par ce virus, le DNA cellulaire s'accroît considérablement. On suppose que 'Stoxil', en bloquant la formation du DNA, enlève au virus un agent nécessaire à sa reproduction.

'Stoxil' se vendra en flacons de 15 cc avec compte-gouttes. Sa composition est: 0.1 pour 100 (1 mg/cc) d'idoxuridine dans de l'eau distillée, avec du thimérosal (1/50,000) comme préservatif. 'Stoxil' est présenté sous forme d'une solution claire, incolore et doit être conservé au frais; sa limite d'emploi est de 18 mois.

Sa posologie d'attaque est d'une goutte dans chaque œil infecté, toutes les heures durant la journée, toutes les deux heures durant la nuit; on observe généralement une amélioration dans les sept ou huit jours, parfois plus tôt.



Troubles fonctionnels périphériques: signes qui indiquent l'emploi de **Bellergal**®

Tous les jours, le médecin est appelé à reconnaître et à traiter des troubles fonctionnels périphériques. Parmi ses malades prennent place la ménagère d'âge moyen qui se plaint de toutes sortes de malaises et de douleurs, la secrétaire irritable et tendue, le directeur souffrant d'un estomac "d'homme d'affaires".

Dans chacun de ces cas, la raison est généralement un déséquilibre du système neuro-végétatif causé par l'excitation du système sympathique ou parasympathique, ou par l'excitation associée des deux systèmes.

Voilà pourquoi les troubles fonctionnels périphériques, que le malade en présente un ou plusieurs, sont mieux traités par le Bellergal, car ce médicament s'adresse à l'ensemble du système neuro-végétatif perturbé.

L'ergotamine soulage les céphalées, les bouffées de chaleur, les palpitations

La Bellafoline soulage les malaises gastro-intestinaux

Le phénobarbital soulage la nervosité, l'irritabilité, l'insomnie.

Les spacetabs de Bellergal (comprimés à action prolongée) procurent un soulagement continu des troubles fonctionnels périphériques. Ce soulagement permanent est assuré par la libération progressive dans l'organisme des principes actifs des "spacetabs".

Principales indications: Syndrome de la ménopause — Dysfonction gastro-intestinale — Tension prémenstruelle.

Présentation	Spacetabs	Dragées
Composition	Tartrate d'ergotamine.....0.6 mg Bellafoline®.....0.2 mg Phénobarbital.....40 mg	Tartrate d'ergotamine.....0.3 mg Bellafoline®.....0.1 mg Phénobarbital..... 20 mg
Posologie	Un "spacetab" matin et soir. Les entailles de ce comprimé permettent d'adapter la posologie à chaque cas particulier.	Moyenne: 1 dragée quatre fois par jour. Dans les cas rebelles, selon les besoins individuels, jusqu'à 6 dragées par jour.
Conditionnement	Flacons de 50 et 250 comprimés.	Flacons de 100, 500 et 1,000 dragées.
Contre-indications	Troubles circulatoires périphériques avancés, maladies des artères coronaires, glaucome, grossesse.	

Documentation sur demande.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

SANDOZ

migraine

CÉPHALÉE

Prévenez-la

avant qu'elle ne se manifeste . . .

SANSERT®

le seul médicament qui prévient les céphalées vasculaires

A la différence des autres médicaments qui traitent les symptômes douloureux de la migraine lorsqu'ils se sont déjà manifestés, le Sansert empêche l'apparition de la crise migraineuse ou en diminue la fréquence et l'intensité. Le Sansert est indiqué dans le traitement prophylactique de la migraine, des céphalées histaminiques et des autres céphalées d'origine vasculaire. Il s'adresse particulièrement aux personnes présentant des accès une ou plusieurs fois par semaine.

Composition : chaque dragée contient 2 mg de bimaléate de méthysergide. ***Posologie moyenne d'entretien :*** 2 à 4 dragées par jour à prendre pendant les repas. ***Contre-indications :*** troubles circulatoires périphériques, maladies des artères coronaires, artériosclérose avancée, grossesse.

Le Sansert devant être pris de façon continue, nous recommandons aux médecins de s'adresser à notre Service d'Information médicale pour l'obtention de tous renseignements sur ce produit y compris les effets secondaires.

Soulagez-la

lorsqu'elle se manifeste . . .

CAFERGOT®-PB

en SUPPOSITOIRES

dont l'action est presque aussi rapide et efficace que celle d'une injection

Le Cafergot-PB soulage non seulement la douleur de la crise aiguë, mais supprime également la tension, les nausées et les vomissements qui accompagnent souvent les céphalées.

Le soulagement est plus rapide et plus complet lorsque le Cafergot-PB est administré par voie rectale. "Les suppositoires d'ergotamine sont les plus importants après les injections quant à l'efficacité thérapeutique, car le taux d'absorption de l'ergotamine par voie rectale est d'une stabilité presque invariable." *B. M. J. 661 (March 9) 1963*

Composition : chaque suppositoire contient: 2 mg de tartrate d'ergotamine, 100 mg de caféine, 0.25 mg de Bellafoline (alcaloïdes lévogyres de la belladone), 60 mg de pentobarbital sodique. ***Posologie :*** 1 suppositoire aux premiers signes de la crise, suivi d'un autre à une heure d'intervalle, en cas de besoin. ***Conditionnement :*** boîtes de 12. ***Contre-indications :*** troubles circulatoires périphériques avancés, maladies des artères coronaires, hypertension, insuffisances hépathique et rénale, grossesse.

SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

SANDOZ

UNE EXPANSION QUI SE POURSUIT PFIZER PRÉSENTERA DORÉNAVANT LE CALMITOL SUR LE MARCHÉ CANADIEN

L'acquisition des droits de vente et de fabrication au Canada du Calmitol, une préparation anti-prurigineuse, fut annoncée à Montréal le 19 décembre 1963 par Arthur W. Woodhouse, gérant-général de la division des produits de grande consommation de la Compagnie Pfizer Ltée.

Une combinaison de nombreux agents anesthésiques et adoucissants, le Calmitol soulage la démangeaison provenant de causes telles que le sumac vénéneux, l'eczéma, la chaleur et les éruptions fessières attribuables aux couches.

Pour la première fois au Canada, le Calmitol fera l'objet d'une réclame auprès du grand public. Sa vente continuera de se faire dans les pharmacies, en tubes de 1½ once.

Leeming, une division de Chas. Pfizer aux États-Unis, a récemment acheté la totalité des actions du Calmitol d'Ingram Interprises.

PRÉPOSÉE AUX "RELEX" DE LA GALERIE NATIONALE NOMMÉE DIRECTEUR-ADJOINT AUX RELATIONS EXTÉRIEURES CHEZ PFIZER

Shirley Sklov, auparavant préposée aux relations extérieures à la Galerie Nationale d'Ottawa, vient d'être nommée directeur-adjoint au même département de la Compagnie Pfizer Ltée.

Mlle Sklov était responsable de la préparation et de l'exécution du programme de relations extérieures de la Galerie Nationale. Avant d'occuper ce poste, Mlle Sklov travaillait comme journaliste indépendante et conseillère en matières de relations extérieures auprès de plusieurs sociétés de renommée nationale.

Mlle Sklov est graduée de l'Université de Manitoba, diplômée dans les langues anglaise et française et a poursuivi des études post-graduées à l'Université Laval.

Pfizer compte parmi les plus importants fabricants de produits pharmaceutiques, vétérinaires, chimiques et de grande consommation. Walter Skol en est le directeur des relations extérieures.

SINOGRAFIN

Opacifiant en solution aqueuse stérile renfermant 40% de Renografin et 20% de Cholografin sous forme de sels de méthylglucamine tamponnée par du citrate sodique. L'isolement moléculaire est obtenu par le tétracétate disodique d'éthylènediamine dihydraté alors que la conservation est due aux méthyl et propyl parabens. Teneur en iode solidement lié: à peu près 38%.

Exploration de l'état physiologique et pathologique du tractus génital de la femme. Auxiliaire diagnostique en pathologie pelvienne et pour les cas de gynécologie. Il a pour indication spécifique l'hystérosalpingographie.

L'opacifiant s'administre à la patiente en position dorso-sacrée. Renseignements détaillés et complets dans le prospectus.

En général, 3 à 4 cc suffisent pour observer l'utérus; il faut y ajouter 3 à 4 cc pour l'examen des trompes.

Bouteilles de 10 cc avec surplus suffisant pour l'épreuve de sensibilité s'il y a lieu.

(E. R. Squibbs and Sons Ltd.)

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.

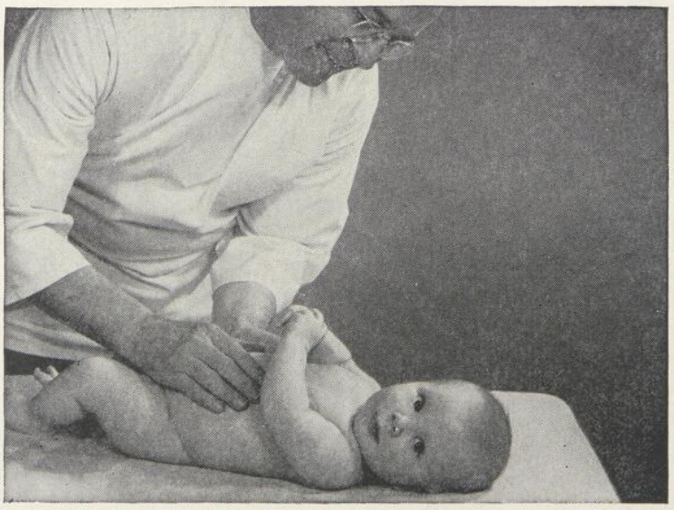
*Marque de commerce

RAPPORT CLINIQUE

SUJET: Sur un avantage précis de la viande dans le régime du nourrisson

"L'avantage le plus précis qu'offre l'addition de viande au régime est l'augmentation du volume des cellules rouges, de la masse d'hémoglobine en circulation et des réserves de fer à la fin de la première année de vie."
"Les viandes tamisées furent bien tolérées par tous les nourrissons et le malaise gastrique souvent associé à l'administration de fer médicinal fut évité."

Tiré de "Meat in the Diet of Premature Infants". T. R. C. Sisson et L. E. Whalen, A.M.A. Journal of Diseases of Children, vol. 95, p. 635, 1958. 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

Ulcère gastro-duodénal?

Kolantyl

inhibe l'activité des enzymes, la douleur du spasme, l'hyperacidité.
Kolantyl Gel: 1 c. à soupe toutes les 3 heures.
Pastilles Kolantyl: 3 ou 4 pastilles toutes les 3 heures.

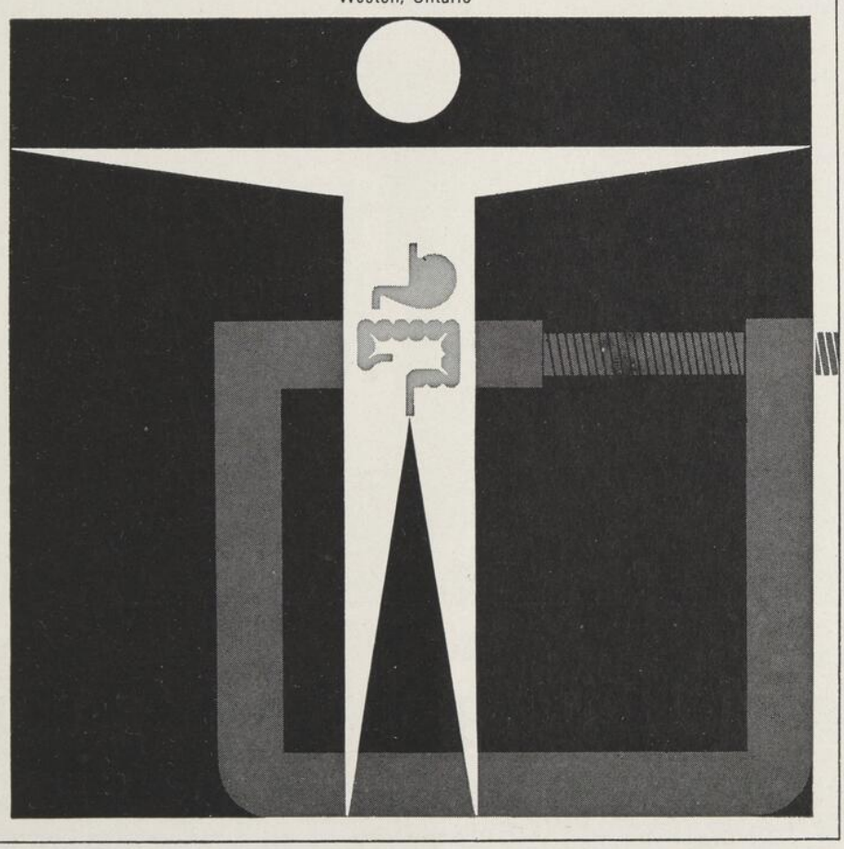
Troubles gastro-intestinaux fonctionnels?

Bentylol

antispasmodique: soulage le spasme et la douleur qui en résulte au niveau inférieur de l'intestin, là où la douleur provient du *Spasme* (et non de l'acidité).
Capsules de Bentylol titrées à 10 mg:
1 ou 2 capsules t.i.d. et au coucher.

Merrell

The Wm. S. Merrell Company
Division of Richardson-Merrell Inc.
Weston, Ontario

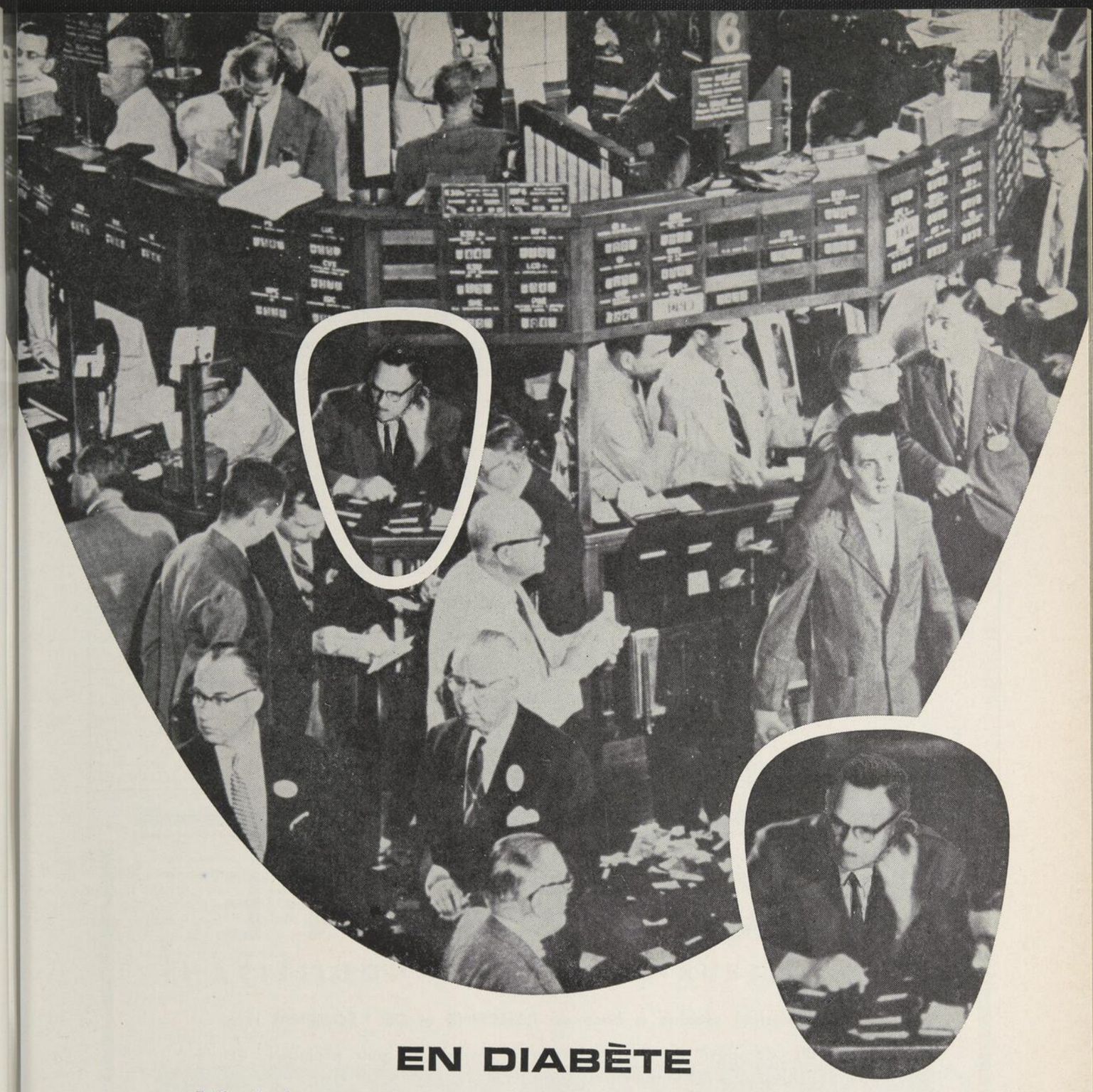




BFM-164F

Les céréales Heinz pour bébés sont préparées avec les mêmes soins minutieux et offrent la même qualité et la même valeur nutritive que les aliments Heinz pour bébés —les préférés de 8 mamans sur 10 au Canada.

Recommandez l'une des 5 variétés de céréales—céréales mélangées, riz, Infantsoy, orge, avoine—qui viennent s'ajouter à plus de 160 variétés de purées et d'aliments pour enfants. Des échantillons pour la profession médicale vous seront fournis sur demande. Ecrivez à ALIMENTS HEINZ POUR BÉBÉS 57 LEAMINGTON (ONTARIO)



EN DIABÈTE

Voici ce que peut réaliser Mobenol

Ce préposé au téléphone qui fait un travail harassant à la Bourse, pourrait bien être un des milliers de diabétiques canadiens qui jouissent d'une vie bien remplie, plus intéressante et plus agréable, grâce à Mobenol et à la diète. Il pourrait aussi conduire une automobile, piloter un avion, ou manier une machine avec très peu de risque de faire une crise hypoglycémique aiguë. Le contrôle doux et uniforme de son diabète avec Mobenol rend ordinairement tout cela possible. Ce patient peut faire face au stress émotif et métabolique . . . garder sa situation et son rang social . . . supporter des heures irrégulières . . . et mener une vie presque normale. Un essai de moins de trois semaines avec Mobenol déterminera habituellement lequel de vos patients, dont le diabète léger s'est déclaré à l'âge mûr, serait un candidat susceptible de bénéficier de ces avantages. Présentation: Mobenol (tolbutamide, Horner) en comprimés de 0.5 Gm. de couleur orange. Flacons de 50. Frank W. Horner Limited, Montréal.

traitement oral du diabète

Mobenol

TOLBUTAMIDE, HORNER

ASSISTANT AU DIRECTEUR MÉDICAL

Importante compagnie de produits pharmaceutiques désire trouver jeune médecin bilingue que la recherche intéresse et qui aimerait conduire les essais cliniques effectués sur des médicaments et des produits expérimentaux.

Ce poste offre la possibilité de suivre le déroulement des essais cliniques et d'établir des relations dans les milieux universitaires. Le titulaire pourra, en outre, développer ses qualités administratives, être amené à donner son opinion, à diriger les activités de la compagnie en ce qui concerne le corps médical et à collaborer à l'élaboration d'un programme de recherches canadien indépendant.

Envoyer renseignements détaillés à

L'UNION MÉDICALE DU CANADA, (1964)
5064, avenue du Parc,
Montréal 8, P.Q.

ROFILINE

HYPOTENSEUR-SÉDATIF-TRANQUILLISANT

Comprimé sécable à base de RESERPINE et DE * SOMENAL

* Somenal : Composé de Buthétal à effet rapide et peu prolongé, et de Phénobarbital à effet lent et plus durable.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

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

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott, Laboratoires Limitée (Ibéret - Selsun) ... 29-30
Ames Co. of Canada Ltd. (hema-combistix) ... 39-40
Arlington-Funk Laboratories (Nilatil) ... 14
Astra Pharmaceuticals (Canada) Ltd. (Jectofer) ... 15
Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée (Thiosulfil'-A Forte Primarine) ... 9-10
Baxter Laboratories of Canada Ltd. (Synthroid) ... 48
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Prostaphline) ... 21
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex) ... 81
Calmic Limited (Polybactrin) ... 31
Calmic Limited (Cerevon) ... 44
Canada Drug Ltée (Betogene) ... 86
Canada Drug Ltée (Rofiline) ... 86
Canada Drug Ltée (Paveral) ... 87
Ciba Limitée (Vioforme-Hydrocortisone) ... 19-20
Ciba Limitée (Brad Loz) ... Deuxième page de la couv.
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada ... 6
Commission du Service Civil ... 6
Crookes-Barnes Canada, Ltd. (Argyrol S.S.) ... 4
Eddé, J. Limitée (Artichobyl) ... 34
Fisons (Canada) Limited (Imferon) ... 33
Frosst, Chas. E. & Co. (Céfracycline) ... 5
Frosst, Chas. E. & Co. (Méquelon) ... 17
Frosst, Chas. E. & Co. (Trulta — Trulfa-zine) ... 35
Frosst, Chas. E. & Co. (Falapen) ... 43
Geigy Pharmaceuticals (Stérazolidine) ... 13
Geigy Pharmaceuticals (Hygroton) ... 18
Geigy Pharmaceuticals (Tofranil) ... 36
Heinz, H. J. (Céréales) ... 84
Herdt & Charton Inc. (Homodausse) ... 51
Herdt & Charton Inc. (Enzy-Pepsol) ... 53
Herdt & Charton Inc. (Broncho-Grippol) ... 55
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase — Reverin — Cophylac) ... 63-65-67
Hoffmann-La Roche Limitée (Nodular 300 Roche) ... 46
Horner, Frank W., Limited (Mobenal) ... 85
Lederle Laboratories (Varidase) ... 1
Lederle Laboratories (Achrocidin) ... 73
Lederle Laboratories (Declomycin) ... Quatrième page de la couv.
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Ilosone) ... 12
Lilly, Eli and Company (Canada) Ltd. (Dimelor) ... 37
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Aldoril) ... 11
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Cogentin) ... 41
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Hydro Diuril) ... 47
Merrell Co., Wm. S. (Tenuate Dospan) ... 32
Merrell Co., Wm. S. (Bendectin — Kolantyl) ... 38
Merrell Co., Wm. S. (Kolantyl — Bentylol) ... 83
Millet, Roux & Cie Ltée (Centre d'équipement) ... 2
Ortho Pharmaceutical (Canada) Ltd. ... 27
Parke-Davis & Co. Ltd. (Chloromycetin) ... 24-25
Pitman-Moore of Canada Ltd. (Novahistex) ... 75
Poulenc Limitée (Largactil Spansule) ... 3
Poulenc Limitée (Flagyl) ... 7
Poulenc Limitée (Nazinan) ... 57
Purdue Frederick Company (Canada) Ltd. (Senokot) ... 77
Rougier Inc. (Diprophylline) ... Première page de la couv.
Sandoz Pharmaceuticals (Bellergol) ... 79-80
Schering Corporation Ltd. (Celestone-S.) ... 26
Schering Corporation Ltd. (Celestone) ... 42
Schering Corporation Ltd. (Etrafon) ... 69-70-71-72
Schering Corporation Ltd. (Trilafon) ... 88
Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Metamucil) ... 61
Sherman Laboratories Ltd. (Elixophyllin) ... 28
Smith, Kline & French (Eskatrol) ... 23
Smith & Nephew Limited (Elastoplast) ... 16
Swift's Canadian (Rapport Clinique) ... 82
Union Médicale du Canada (1964) ... 86
Upjohn Company of Canada (Albamycin T — Neo-Cortef) 49-50
Upjohn Company of Canada (Provera — Depi-Provera — Medrol Medules) ... 59-60
Warner-Chilcott Laboratories (Papase) ... 45
Welcker Laboratories (Rectoidal) ... 22
Wyeth & Bros (Canada) Ltd., John (Pen Vee Oral) 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.

•

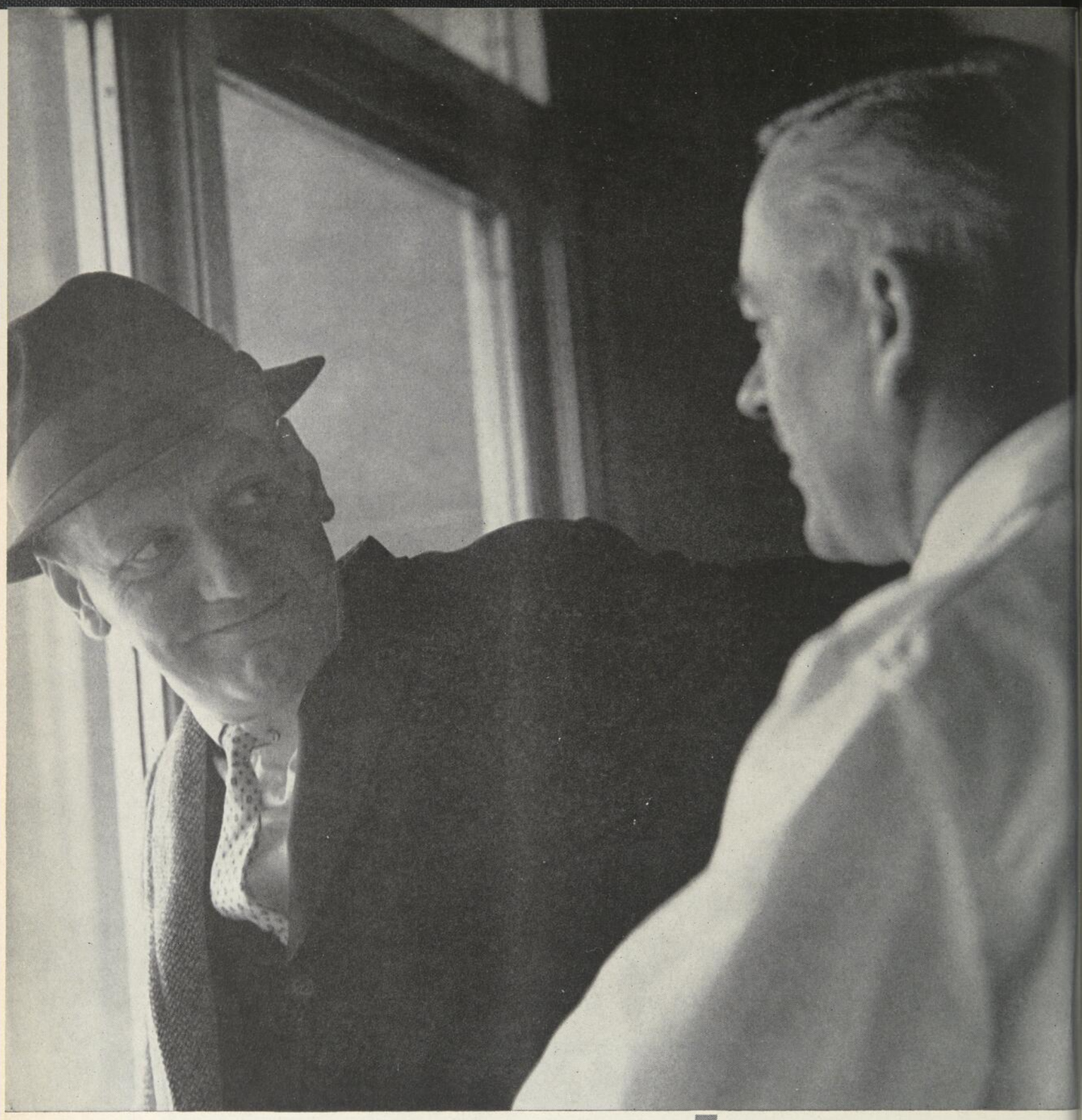
Littérature sur demande.

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

PRINTED IN CANADA

THÉRIEN FRÈRES (1960) LIMITÉE

IMPRIMÉ AU CANADA



Motif de la consultation: Inquiétude au travail, délire de persécution, hostilité. (Les renseignements ont été fournis par son épouse et son employeur.)

Impression: Etat paranoïaque

Traitement: Trilafon: 8 mg t.i.d.
Psychothérapie de groupe.

Diagnostic final: Comportement schizophrénique. Paranoïa.

Prescription au départ de l'hôpital: Trilafon: 4 mg t.i.d.
Revoir le médecin de famille.

Le tranquillisant par excellence pour le traitement de l'anxiété, de la tension nerveuse, de l'hyperactivité psychomotrice, dans une gamme étendue de troubles mentaux et émotionnels.

Trilafon* perphénazine

comprimés à 2, 4 et 8 mg, répétabs à 8 mg

Schering

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

*Marque déposée



QUAND LES MALADIES DE L'ENFANCE REQUIÈRENT LA PÉNICILLOTHÉRAPIE

PEN·VEE*·*Oral*

Comprimés: Pénicilline V cristallisée (phénoxyméthyl pénicilline);
Suspension: Suspension per os de pénicilline V benzathine, Wyeth

- comprimés ou liquide faciles à prendre
- médicament rapidement absorbé par l'intestin
- évite la douleur, les malaises et les risques de l'injection
- agréable au goût et bien toléré

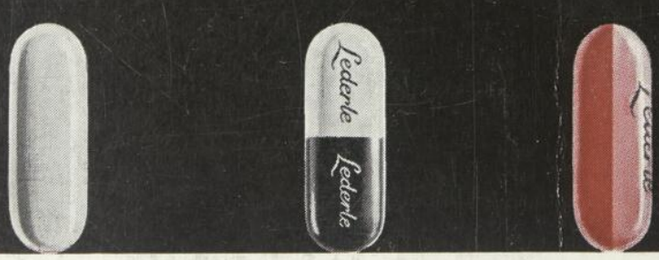
La PEN·VEE·*Oral* est un antibiotique auquel on peut se fier et dont les résultats sont prévisibles. En une heure[1] les concentrations sériques maxima sont atteintes et sont deux fois plus élevées que celles qu'on obtient de doses égales de pénicilline G par voie buccale[2].

1. Wright, W. W., et Welch, H.: Antibiotic Medicine & Clinical Therapy, Vol. V No. 2 (février) 1958.
2. White, A. C. et al.: Antibiotics Annual 1955-56, Medical Encyclopedia, Inc., p. 490.

PEN·VEE·*Oral* en comprimés à 125 mg. (200,000 unités) et à 300 mg. (500,000 unités) — en flacons de 12 et de 100 comprimés sécables.
Suspension PEN·VEE à 90 mg. (150,000 unités) et à 180 mg. (300,000 unités) par cuillerée à thé de 5 cc. — en flacons de 2 onces liq.

Wyeth
*Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

BON MEILLEUR LE MEILLEUR



AUREOMYCIN®, Auréomycine Chlortétracycline, l'antibiotique à large spectre tétracyclinique original qui a ouvert un champ d'attaque entièrement nouveau contre l'infection.

®Marque déposée

ACHROMYCIN® V, Achromycine V Tétracycline HCl, produit résultant de la poursuite des recherches en quête d'un produit amélioré, fournissant de meilleurs taux sériques aux mêmes doses.

DECLOMYCIN®, Déclomycine Déméthylchlortétracycline Lederle, réunissant les caractères désirables des tétracyclines plus anciennes et de nouveaux avantages uniques en leur genre. La Déclomycine donne des taux d'activité antibactérienne élevés . . . à des doses plus faibles produisant moins de troubles digestifs . . . et maintient des taux élevés durant le traitement. Cette activité antibactérienne se prolonge pendant 24 à 48 heures après la dernière dose, fournissant une protection contre les rechutes.

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN®

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Ces antibiotiques Lederle sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.