

L'UNION MÉDICALE

TOME 96 — NUMÉRO 2
MONTRÉAL — FÉVRIER 1967

DU CANADA

1872-1967

	LA VERTÉBROTHÉRAPIE	131	ÉDITORIAL
TENDANCES RÉCENTES DANS LE TRAITEMENT DU CHOC SURVENANT À LA SUITE D'UN INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE	<i>Robert F. P. Cronin</i>	134	TRAVAUX ORIGINAUX
	HISTOPLASMOSE PRIMAIRE PULMONAIRE	140	
	<i>S. Lauzé et D. Myhal</i>		
	LOCALISATION ISOTOPIQUE DU PLACENTA	144	
	<i>Bernard Mongeau, Réal Lafond et Joseph Michel</i>		
	LA MYOCARDIOPATHIE OBSTRUCTIVE	151	RECUEIL DE FAITS
	<i>Ghislaine Gilbert, Germain Perras, Martial Bourassa et Paul David</i>		
UNE LÉSION CONGÉNITALE VASCULAIRE PULMONAIRE : LA SÉQUESTRATION	<i>Roland Charbonneau, Gilles Jodoin et Jacques Bernier</i>	158	
	LA RÉTICULOSE HISTIOCYTAIRE ET MÉDULLAIRE	165	
	<i>Maurice LeClair</i>		
LES MYCOBACTÉRIOSSES ET LES MYCOBACTÉRIES ATYPIQUES	<i>Edith Mankiewicz et Jean Robert</i>	168	REVUE GÉNÉRALE
	L'HÉMOPTYSIE	176	
	<i>Gilles Lorange</i>		
LE TRAITEMENT MODERNE DU CHOC	<i>Guy Lemieux</i>	181	MOUVEMENT MÉDICAL
	LA PRÉVENTION EN OBSTÉTRIQUE	185	HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE
	<i>Gilles Amyot et Michel J. Bérard</i>		
LE CENTRE DE SANTÉ PUBLIQUE À L'HÔPITAL	<i>J. V. Pilet</i>	189	
CONCEPTION ACTUELLE D'UN HÔPITAL UNIVERSITAIRE ET DE L'ENSEIGNEMENT DE LA CHIRURGIE AU CANADA FRANÇAIS	<i>Emile Bertho</i>	191	VARIÉTÉS
MÉDITATION SOUS LA LAMPE SCIALYTIQUE À PROPOS DES APPLICATIONS DE FORCEPS	<i>Marcel Ferron</i>	195	
"TRAITEMENT MINUTE" DE LA GONOCOCCIE PAR LA SPIRAMYCINE	<i>Lucien Sylvestre et Zoltan Gallai</i>	199	MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES
BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE ET INFLAMMATIONS OCULAIRES EXTERNES	<i>Michel Mathieu et Michel R. Brunet</i>	202	
CONSIDÉRATIONS PHYSIO-DYNAMIQUES SUR L'UTÉRUS GRAVIDE	<i>R. Vadeboncoeur et M. Gagnier</i>	208	
PROPOS SUR LE PROTOXYDE D'AZOTE	<i>René Lebeau</i>	211	
BULLETIN DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA		213	BULLETIN DE L'A.M.L.F.C.
REVUE DES PÉRIODIQUES	217	COMMUNIQUÉS	231
NÉCROLOGIE	223	LIVRES REÇUS	242
NOUVELLES	225	L'UNION MÉDICALE DU CANADA EN 1898	248
REVUE DES LIVRES	230	NOUVELLES PHARMACEUTIQUES	249



Recherche et réalisation entièrement Canadiennes

PROVIODINE

BACTÉRICIDE • FONGICIDE • TRICHOMONACIDE • SPORICIDE • VIRULICIDE

Marque **ROUGIER** de POVIDONE-IODE stabilisé (N.F. XII)

Brevet Canadien No 684 559

SOLUTION — DÉTERGENT — GEL — POLYMADE

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

ROUGIER

"Pour un parfumeur,
quelle enseigne!"
(Rostand)



alors... c'est tout?

Le nez est le trait le plus apparent du visage" a dit Buffon, cela suffirait-il à en faire la partie la plus méprisable?

Aucun autre point de l'anatomie humaine ne subit autant d'humiliation... Le coeur reçoit toutes les attentions, le foie a toute notre sympathie et tous nos soins vont à la peau. Mais notre pauvre nez... busqué, courbé, crochu, tortu ou épaté, camard ou en trompette... enluminé ou bourgeonnant... attrape tous les quolibets... On prétend qu'il est toujours fourré partout... qu'on lui tire les vers... qu'il se fait toujours regarder par en-dessous... et pourtant... tant de choses lui pendent au bout! Songez au nez de Cléopâtre...

Les Romains faisaient de leur nez l'objet de leur orgueil... leur long nez aquilin était un signe de distinction. Mais avec le temps le nez tomba en disgrâce.

Pourtant, quoi de plus gracieux qu'un nez mutin, spirituel, même impertinent et parfois fripon. Heureusement, vint un jour Rostand, qui sauva l'honneur des nez... Cyrano, qui avait autant d'esprit que de nez, a bien vengé tous les grands nez du monde.

"Apprenez que je m'en orgueille d'un pareil appendice, attendu qu'un grand nez est proprement l'indice d'un homme affable, bon, courtois, spirituel."

Les auteurs n'ont pas tous traité le nez avec autant de respect et pour bien démontrer que le nez est un endroit où les enfants ne doivent pas se mettre les doigts, Jules Romain a écrit: "... le nez est un organe qui renifle, et qu'il faut

moucher de temps en temps avec bruit, le mouchoir s'attardant ensuite une seconde à curer le creux de chaque narine." (Les hommes de bonne volonté) C'est si sensible un nez... aux humiliations, aux insultes, aux coups d'encensoir... et si sensible aussi au froid... aux courants d'air... Un nez... c'est si vite enchifrené... alors au moins traitons-le avec respect... Avec Otrivin, bien sûr, car Otrivin traite les nez avec tout le respect qu'on leur doit.

Otrivin ressemble au vaso-constricteur "idéal" plus que tout autre décongestif nasal sur le marché.

Otrivin soulage les voies nasales enflammées, l'enchifrenement, la sinusite aiguë et chronique, le rhume des foins et l'otite moyenne en ramenant à la normale, en quelques minutes, les muqueuses nasales enflées. Otrivin conserve son activité durant au moins 12 heures. On attribue l'efficacité d'Otrivin au fait que son activité s'exerce graduellement et élimine ainsi les effets ischémiques soudains de l'adrénaline et des médicaments du même type. L'effet prolongé d'Otrivin ne cause aucun dommage aux muqueuses, n'affecte pas l'activité ciliaire, ne produit pas d'accoutumance et son action douce prévient toute réaction de sevrage. Aussi, Otrivin est-il devenu le médicament le plus fréquemment prescrit au Canada pour ces affections.

Sûr, même pour les nourrissons, Otrivin est bien accepté par les malades de tout âge et par les médecins. "Nous sommes d'avis qu'Otrivin à 0.1% libère et draine les voies nasales de façon douce et efficace, produisant la déconges-

tion prolongée des muqueuses sans entraîner les effets secondaires habituels des vaso-constricteurs. Otrivin est efficace en faibles concentrations et on peut l'administrer en toute sécurité même aux jeunes enfants."¹

Otrivin, pour les nez enchifrenés...

Indications:

Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; mal de tête de tension, blocage de l'oreille ou otite moyenne grave causée par la congestion nasale. Otrivin facilite l'exploration; c'est aussi un adjuvant précieux avant et après une intervention.

Posologie:

Deux ou trois fois par jour ou plus souvent s'il y a lieu. Adultes et enfants d'au moins 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine.

Effets secondaires:

Enflure de compensation, tintement et picotement sont des réactions rares et bénignes. On a parfois observé des maux de tête, des palpitations et des étourdissements. On peut demander des renseignements détaillés sur l'activité thérapeutique, les effets secondaires et les précautions à observer.

Présentation:

Gouttes nasales d'Otrivin à 0.1%, flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations. Gouttes nasales d'Otrivin à 0.05%, pour enfants; flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations.

Bibliographie:

1. Peluse, A. "An Improved Topical Vasoconstrictor for the Stuffy Nose." Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly, 38:936, nov. 1959.

OTRIVIN®

(xylométazoline CIBA)

traite les nez avec respect

C I B A
DORVAL, QUEBEC



ANTI-TUSSIF

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

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

expectorant
antihistaminique
analgésique local

+

décongestif

(VASO-CONSTRICTEUR)

Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

L'Union Médicale

du Canada

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

DIRECTION SCIENTIFIQUE

MEMBRES D'HONNEUR

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

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-Jacques Lussier;
Le doyen de la Faculté de Médecine, Université de Sherbrooke,
Gérald Lasalle;
Le président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la P.Q.
Gustave Gingras;

Paul Letondal,
Rosario Fontaine,
Adélar Groulx,
Richard Lessard,
J. A. Vidal.

BUREAU DE RÉDACTION

Rédacteur en chef: Roma AMYOT

Secrétaire de la Rédaction:

André Barbeau

Adjoint à la rédaction:

Gilles Leboeuf

Assistant-rédacteur en chef:

Edouard Desjardins

BUREAU DE COLLABORATION

MM. André Barbeau, Raymond Barcelo, Jacques Bernier, Jean-Marc
Bordeleau, J.-R. Brunette, Jean Chagnon, Roland Charbonneau,
Luc Chicoine, André Davignon, Jacques Gagnon, Cecil Gendreau,
Ghislaine Gilbert, Fernand Grégoire, Pierre Grondin, Jules Hardy,

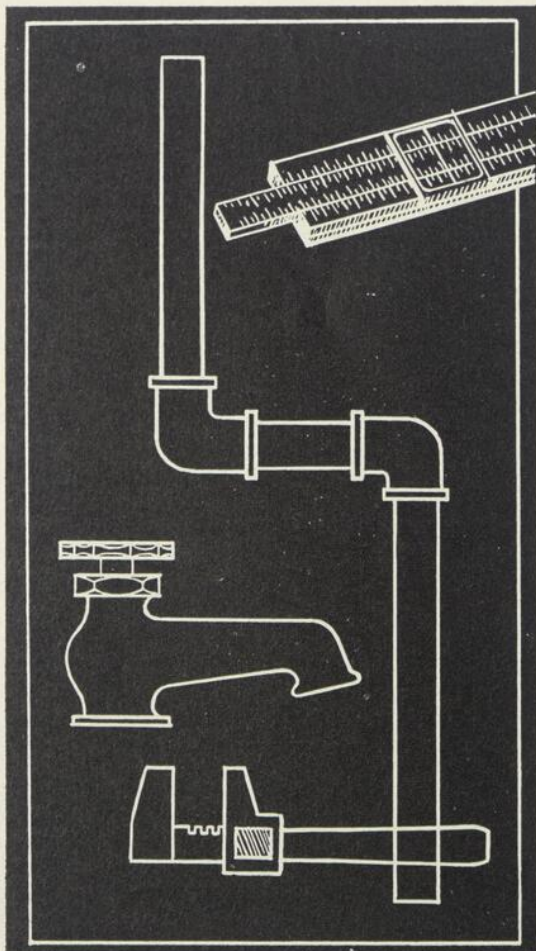
MM. M. Kaludi, Michel Lacombe, Pierre Lavoie, Simon Lauzé, R.
Lebeau, Gilles Leboeuf, Charles Lépine, Gérard Migneault, André
Proulx, Marcel Rheault, Rosario Robillard, Maurice St-Martin,
Léon Tétreault, Florent Thibert, André Viallet.

CORRESPONDANTS

MM. M. Pestel (Paris),
Donat-P. Cyr (Boston, Mass.),
A. Fontaine (Woonsocket),

MM. L. Mantha, L. Potvin (Ottawa),

Aug. Panneton | J.-A. Denoncourt (Trois-Rivières).



Conçu pour un soulagement à double
action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

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

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

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

KONDRÉMUL
(étiquette bleue)

KONDRÉMUL
à la
Phénolphtaléine
(étiquette rouge)

KONDRÉMUL
au Cascara
(étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

© Marque déposée



DORÉNAVANT... TRIPLE SAUVEGARDE DE LA FEMME ENCEINTE



PREVAM®

L'aristocrate des suppléments prénatals

vitamines... en quantités abondantes pour couvrir les besoins organiques accrus pendant la grossesse et la lactation

minéraux... comportant notamment une forme supérieure de fer, du calcium exempt de phosphore et des oligo-éléments minéraux qui jouent un rôle dans les processus vitaux

bioflavonoïdes... pour contribuer à prévenir ou à réduire la tendance à l'hémorragie provenant d'une augmentation de la perméabilité et de la fragilité capillaires

posologie commode d'une dose-par-jour

Un comprimé de Prevam apporte:

Complexe bioflavonoïde d'agrumes	50 mg.
Acide ascorbique (C)	100 mg.
Lactate de calcium (teneur en calcium 78 mg.)	600 mg.
Fumarate ferreux (teneur en fer 65 mg.)	195 mg.
Vitamine A (palmitate)	6,000 unités U.S.P.
Vitamine D (ergocalciférol)	400 unités U.S.P.
Thiamine (mononitrate de) (B ₁)	3 mg.
Riboflavine (B ₂)	3 mg.
Pyridoxine HCl (B ₆)	5 mg.
Cyanocobalamine (B ₁₂)	3 mcg.
Niacinamide	20 mg.
Calcium (pantothénate de)	5 mg.
Magnésium (sous forme de sulfate)	3 mg.
Manganèse (sous forme de sulfate)	1 mg.
Cuivre (sous forme de sulfate)	1 mg.
Zinc (sous forme de sulfate)	1 mg.
Iode (sous forme d'iodure de potassium)	0.1 mg.

Présentation: En flacon de 100 comprimés
Echantillons et documentation détaillée envoyée sur demande

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

Div. of U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • P. O. Box 2220, St. Laurent, Montréal 9, P. Q.

L'Union Médicale

du Canada

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

ADMINISTRATION

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

COMITÉ EXÉCUTIF ET DE PUBLICITÉ

MM. Paul David, Paul Bourgeois, Roma Amyot,
P.-R. Archambault et Édouard Desjardins.

BUREAU DE DIRECTION

MM. Roma Amyot, P.-R. Archambault, Albert Bertrand, Émile
Blain, E.-Roland Blais, P. Bourgeois, Paul David, Édouard
Desjardins, Origène Dufresne, Roger-R. Dufresne, Paul
Dumas, Jacques Genest, Albert Jutras, Antonio Lecours.

MM. Jean-Louis Léger, Donatien Marion, Laurent Potvin, Raoul
Roberge, Jean Saucier, L.-Charles Simard, Henri Smith,
Pierre Smith.

PUBLICITÉ : Gilles R. Bauset :

1965 est, rue Bélanger, ch. 201, Montréal 35
Téléphone 722-3155

MEMBRE DU



ADMINISTRATION ET SECRÉTARIAT :

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

PortabidayTM

*Une conception nouvelle d'hygiène féminine
pour le traitement de la leucorrhée.*^{1,2,5}

Une technique employée en chirurgie gynécologique pour la désinfection vaginale. La solution Portabiday renferme du sulfate d'alkylamine lauryle, détergent doux et légèrement acidulé et 2% d'hexachlorophène par volume.^{3,4}

Cette nouvelle méthode est bien acceptée par les patientes "Toutes celles qui ont fait l'essai de Portabiday ont été unanimes à louer sa simplicité de préparation et sa facilité d'utilisation ainsi que le bien-être qu'il procure" Portabiday a été employé avec succès par cinquante patientes présentant une leucorrhée non-spécifique.⁵

BIBLIOGRAPHIE : 1 — "The management of physiological leucorrhoea", Thomas M. Léonard, Medical Times, Janvier 1964. 2 — "New relief for leucorrhoea", Thomas M. Léonard, Medical Annals of the District of Columbia, Vol. XXXI, No 9, Septembre 1962. 3 — "The use of Hexachlorophene Soap Antisepsis for Vaginal Examination during Labor", J. A. Ostlund, American Journal of Obstetrics and Gynecology, Vol. 83, p. 1099-101, Avril 1962. 4 — "A Clinical Bacteriologic Evaluation of Surgical Antisepsis and a Plastic Drape", Max. S. Rittenburg and Ass., Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol. 119, 568-74, Septembre 1964. 5 — "Conception nouvelle du traitement de la leucorrhée à domicile", Marcel Ferron, M.D., L'Union Médicale du Canada, Tome 95, No 3, Mars 1966.

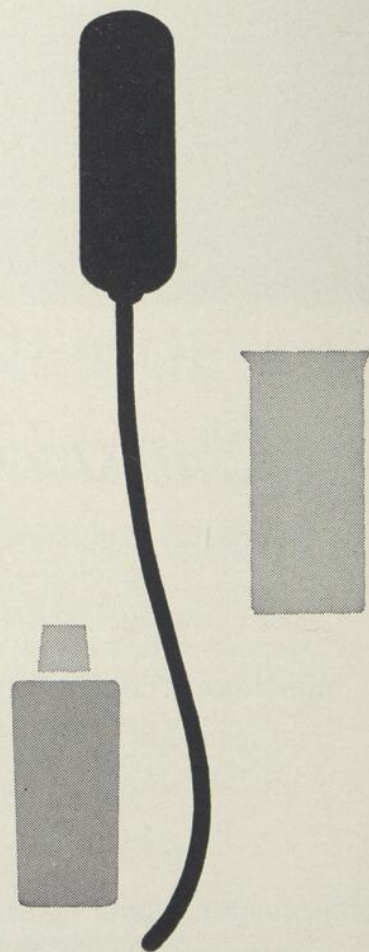


LA COMPAGNIE

WINLEY-MORRIS LTÉE

MONTRÉAL

QUÉBEC



"La trousse Portabiday est disponible
dans toutes les pharmacies."



® SURMONTIL

NON PAS

un inhibiteur de la monoamine oxydase

NON PAS

une association de produits

MAIS

**UN PRODUIT à la fois
ANTI-DÉPRESSIF et
ANXIOLYTIQUE**

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

comprimés à 12.5 mg, 25 mg et 100 mg
ampoules de 2 ml contenant 25 mg pour injection I.M.

SURMONTIL, nom déposé de la trimipramine

poulenc LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

CONDITIONS DE PUBLICATION

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

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

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

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

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

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

Pour obtenir des extraits, l'auteur doit en faire la demande directement à l'éditeur. Tous changements de 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 barème des annonces est fourni sur demande à Gilles-R. Bauset, 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 2^{ème} classe de la présente publication.

*Tension,
Anxiété, Agitation*

ROTENSIN®

* Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxyde N.F.

* La chlordiazépoxyde
est maintenant recon-
nue comme nouvelle
drogue importante
dans les états de ten-
sion et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

Capsule bleue et jaune 5 mg.
Capsule bleue et blanche 10 mg.
Capsule jaune et orange 25 mg.



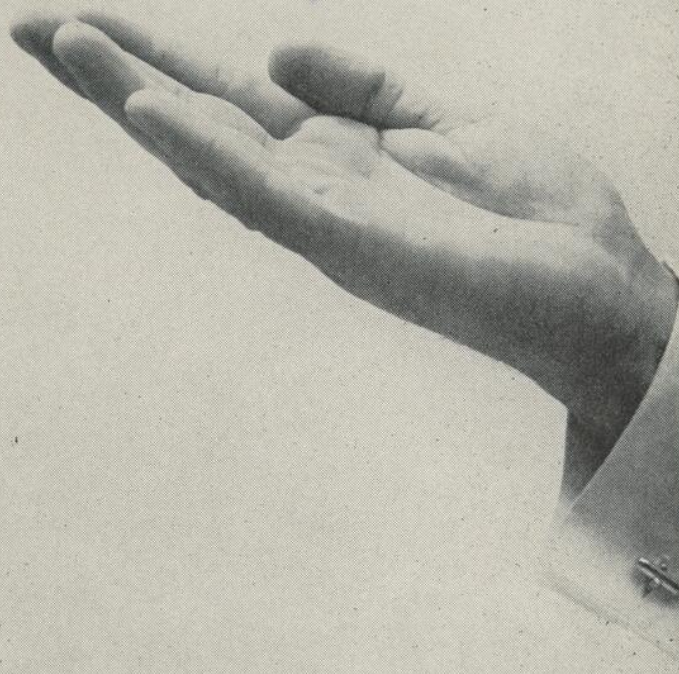
ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497



le parkinsonisme
d'origine
médicamenteuse...




et son palliatif
le COGENTIN*

Chez la plupart des malades, le COGENTIN (méthanesulfonate de bentrôpine) obvie rapidement aux symptômes extra-pyramidaux induits par un tranquillisant. L'administration conjointe de COGENTIN, par voie orale, permet habituellement de continuer le traitement à la phénothiazine ou aux dérivés du rauwolfia, souvent sans devoir en réduire la posologie.^{1,2} Le COGENTIN a la propriété de soulager les malades qui sont affectés de tremblements, d'agitation, de sensations de tension et autres symptômes rappelant le parkinsonisme au cours d'un traitement aux tranquillisants.

Les médecins peuvent obtenir sur demande une documentation complète.

RÉFÉRENCES: 1. Ayd, F.J., Jr.: J.A.M.A. 175:1054, 1961. 2. Kline, N.S.: Postgrad. Med. 27:620, 1960.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés à 2 mg. de méthanesulfonate de bentrôpine présentés en flacons de 100 et de 1,000—COGENTIN injectable dosé à 1 mg. de méthanesulfonate de bentrôpine par cc. présenté en ampoules de 2 cc.

 **MERCK SHARP & DOHME**
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

COGENTIN*

(Méthanesulfonate de bentrôpine)

*Marque de commerce



SEUL EN TÊTE... DES

DBI-TD

(HCl DE PHENFORMIN)

EST LE SEUL QUI POSSÈDE 4 AVANTAGES
SUR LE PLAN MÉTABOLIQUE POUR LA
MAJORITÉ DES DIABÉTIQUES ADULTES ET STABLES

- **Abaisse la glycémie sans augmenter la liponéogenèse**, car il ne stimule que le glycolyse non lipogène
- **Augmente l'utilisation du glycogène musculaire**, étant donné qu'il favorise la fixation du glycogène dans les muscles striés
- **Réduit l'hypersécrétion d'insuline**, étant donné qu'il agit indépendamment des cellules des îlots pour réduire le stimulus hyperglycémique à l'hypersécrétion
- **Favorise une perte de poids graduelle**, car il réduit les fortes concentrations d'insuline sanguine qui suppriment la lipolyse et pourraient continuer à accélérer la liponéogenèse. Bien qu'on ait émis l'hypothèse que l'anorexie puisse être la cause de la baisse de poids, des études vérifiées ne confirment pas cette façon de voir. Chez des sujets non diabétiques qui sont obèses, des doses comparables de DBI-TD n'entraînent *pas* de perte de poids et n'abaissent *pas* la glycémie.

PRESCRIVEZ LE DBI-TD COMME MÉDICATION DE PREMIER CHOIX CHEZ LES 4/5 DES DIABÉTIQUES ADULTES, A DIABÈTE STABLE, QUI SONT OBÈSES ET NE RÉAGISSENT PAS AU RÉGIME.

Posologie: 1 capsule à 3 capsules.

Réactions secondaires: digestives, survenant plus souvent aux fortes posologies, disparaissant rapidement par réduction de la posologie ou suspension temporaire.

Précautions: Il arrive parfois qu'un malade insulino-dépendant présente de la cétose d' "inanition" (acétonurie sans hyperglycémie) qu'il importe de différencier de la cétose par "manque d'insuline", laquelle s'accompagne d'hyperglycémie et d'acidose et doit être traitée en conséquence.

Contre-indications: Hépatopathie grave, néphropathie avec urémie, collapsus cardiovasculaire. N'est pas recommandé sans adjonction d'insuline dans les complications aiguës du diabète (acidose métabolique, coma, infections graves, gangrène, acte chirurgical). Consulter la brochure documentaire pour plus amples renseignements.

HYPOLYCEMIANTS PER OS

TROUBLES MULTIPLES DU MÉTABOLISME HYDROCARBONÉ DANS LE DIABÈTE SUCRÉ

L'hyperglycémie n'est qu'un des aspects du problème métabolique du diabétique : des recherches récentes ont en effet mis à jour une série de troubles relatifs au métabolisme hydrocarboné qui apparaissent chez le malade adulte dont le diabète est du type stable.

Ayant constaté que les diabétiques appartenant à cette catégorie et qui ont un poids anormalement élevé sécrètent *plus* d'insuline après les repas qu'un sujet normal non diabétique, les chercheurs ont également découvert que cette insuline est dépourvue de la propriété de transporter le glycogène dans les muscles striés. Cette propriété est cependant retenue par les tissus adipeux où le glucose est converti en graisses de dépôt. D'où découlent quatre aberrations métaboliques :

- **carence d'utilisation du glycogène musculaire**, menant à l'...
- **hyperglycémie**, laquelle agit comme stimulant continu sur les cellules des îlots du malade, provoquant une...
- **hypersécrétion d'insuline**, dont les fortes concentrations se traduisent par un...
- **gain de poids corporel et une résistance à la diminution de poids**, en raison de la conversion accélérée de glucose en graisse de dépôt et de la suppression de la mobilisation des graisses.

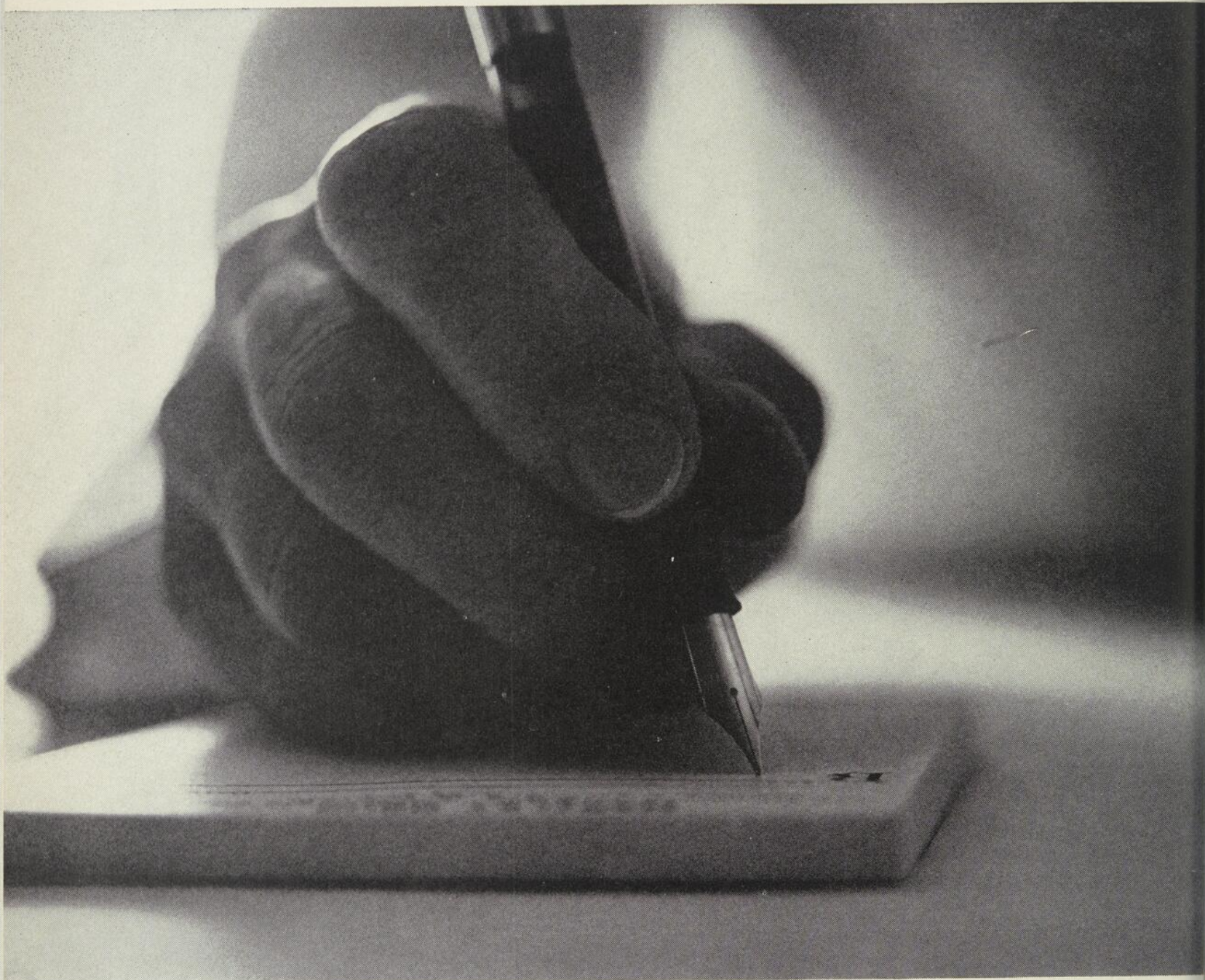
Tous les hypoglycémiant per os abaissent la glycémie, mais, seul, le DBI-TD exerce une quadruple action qui compense les multiples défauts du métabolisme hydrocarboné.

DBI-TD (HCl DE PHENFORMIN)

capsules de 50 mg à désintégration prolongée

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

Div. de U.S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • B.P. 2220, St. Laurent, Montréal 9, P. Q.



**Pour le traitement rationnel
des infections
bactériennes... spécifiez**

Ampiciline-Bristol

L'Ampicine-Bristol étant "multi-bactéricide"

guérit les infections plus rapidement que ne le font les antibiotiques à large spectre bactériostatiques; de plus, en doses thérapeutiques, l'Ampicine possède un degré de toxicité beaucoup plus faible. L'Ampicine est non seulement efficace sur les pneumocoques et les staphylocoques sensibles à la pénicilline G, mais son efficacité sur tous les groupes de streptocoques et *H. influenzae* est encore supérieure à celle de tous les autres antibiotiques. L'Ampicine est non seulement bactéricide contre les gonocoques et méningocoques, mais aussi contre les organismes suivants: *Strep faecalis*, *P. mirabilis* et beaucoup de souches de *E. coli*, salmonellae et shigellae.

Pharmacologiquement, l'Ampicine-Bristol est une pénicilline unique.

Son absorption par le tractus gastro-intestinal est excellente; et les concentrations urinaires extrêmement élevées fournissent une très forte activité locale. Que ce soit par la voie orale ou parentérale, chaque dose d'Ampicine-Bristol diffuse une quantité exceptionnellement élevée d'activité antibactérienne.

L'Ampicine-Bristol couvre "toute la gamme" des infections bactériennes.

C'est l'agent idéal pour le traitement d'attaque des infections *respiratoires*: pneumonie aiguë, infections streptococciques de la gorge et complications bactériennes de bronchite chronique. C'est un antibiotique extrêmement efficace dans les infections *gastro-intestinales* et du *système biliaire* causées par des organismes sensibles, ainsi que pour le traitement des états chroniques chez les porteurs de typhoïde. Les expériences cliniques ont démontré l'efficacité supérieure et le faible degré de toxicité de l'Ampicine pour les infections *génito-urinaires* — principalement dans les cas où une déficience rénale peut entraver l'action d'autres agents et les rendre potentiellement dangereux. Dans la *méningite* bactérienne, l'Ampicine-Bristol seule, par voie parentérale, fournit une activité spécifique qui s'exerce sur presque tous les pathogènes à Gram-positif et à Gram-négatif en cause.

L'Ampicine-Bristol est un traitement pratique.

La guérison rapide et complète d'infections bactériennes avec l'emploi d'un seul agent peut diminuer la durée de l'hospitalisation et éliminer les complications possibles et le coût qui résultent des traitements à base de médicaments combinés. L'Ampicine-Bristol offre une formule posologique souple, soit par voie orale, soit par voie parentérale, qui facilite un dosage spécifique selon le cas. En résumé, si l'on considère le large spectre bactérien, la rapidité d'action, l'efficacité et la tolérance, l'Ampicine-Bristol est un antibiotique exceptionnel aux applications multiples.

Capsules pour adultes et enfants plus âgés. Chaque capsule contient ampicilline: 250 mg. ou 500 mg.

pour Suspension Orale pour nourrissons et jeunes enfants. Chaque cuillerée à thé (5 ml.) contient ampicilline: 125 mg. ou 250 mg.

pour Injection pour administration par voie I.M. et I.V. Chaque fiole contient ampicilline (sous forme sodique): 100 mg., 250 mg., 500 mg. ou 1.0 Gm.

SOMMAIRE THÉRAPEUTIQUE BRISTOL: (Voir dépliant officiel pour informations détaillées). *Efficacité*: Il est reconnu que l'Ampicine est cliniquement efficace pour le traitement des infections causées par des bactéries à Gram-positif et à Gram-négatif sensibles. *Effets Secondaires*: Quelques rares cas de démangeaisons, prurit, urticaire, troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée) et de réactions anaphylactiques. *Précautions*: La possibilité de manifestations allergiques est présente, particulièrement chez les sujets qui ont des antécédents de sensibilisation à la pénicilline ou à d'autres substances allergéniques. Une surinfection provoquée par des organismes non sensibles est toujours possible au cours du traitement. *Dose Usuelle*: Adultes — 250-500 mg. q. 6 h. (ou plus, selon le degré de l'infection et la nature de l'organisme en cause).

BRISTOL

Bristol Laboratories of Canada Limited/Candiac, P.Q.

Votre antibiotique
couvre-t-il tout
le spectre des
pathogènes à Gram-
positif rencontrés
dans les infections
respiratoires?



ici?



ici?



et là?

D
a
l'a

Le
et v
de r
d'un
sim
avo
stap
Le L
les p
posi
stap
stap
l'act
So
path
esse
que
pen
strep
les m
neut
et V

Sens
D'un
occi
mont
conce
contr
ont é
mém
mag.

Résul
97.6%
d'infe
supéri

D

le se
toute
strep
les st

Détruit radicalement toutes les bactéries à Gram-positif, même celles qui neutralisent l'activité des pénicillines G et V

Le nouveau Dynapen est économique et vous donne l'assurance thérapeutique de résultats efficaces dans les cas d'amygdalite, pharyngite, otite moyenne, sinusite, bronchite et pneumonie—sans avoir à craindre la présence possible du staphylocoque destructeur de pénicilline. Le Dynapen détruit radicalement tous les pathogènes respiratoires à Gram-positif: streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, plus les souches staphylococciques qui neutralisent l'action des pénicillines ordinaires.¹

Son activité contre ces quatre pathogènes est d'une importance essentielle, du fait qu'il est démontré que le staphylocoque destructeur de pénicilline coexiste souvent avec le streptocoque et le pneumocoque dans les infections respiratoires—et peut neutraliser l'action des pénicillines G et V.²⁻⁴

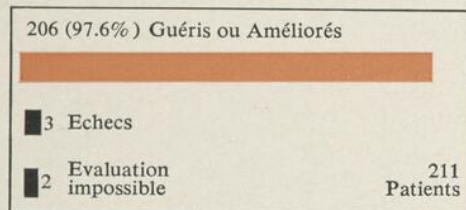
Sensibilité in vitro—100%

D'un total de 98 souches staphylococciques analysées, toutes se sont montrées sensibles au Dynapen à des concentrations de 1.6 mcg./ml. Par contraste, 30% seulement de ces souches ont été sensibles à la pénicilline G, même à des concentrations de 12.8 mcg./ml.¹

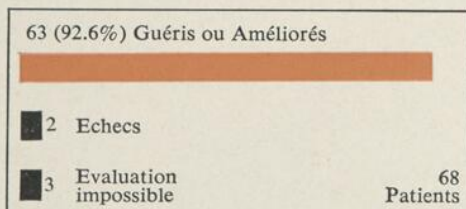
Résultats cliniques exceptionnels

97.6% de 211 patients atteints d'infections des voies respiratoires supérieures ont été guéris ou améliorés,

à la suite d'un traitement de Dynapen avec un dosage variant entre 62.5 à 250 mg.^{1,5,6} Ces infections comprenaient: amygdalite, pharyngite, adénite, laryngite, laryngo-trachéite, otite moyenne, abcès pharyngien, rhino-pharyngite et sinusite.



92.6% de 68 patients atteints d'infections des voies respiratoires inférieures ont été guéris ou améliorés à la suite d'un traitement de Dynapen avec un dosage variant entre 62.5 à 250 mg.^{1,5,6} Les diagnostics incluait: bronchiectasie, bronchite, empyème, abcès pulmonaire, pneumonie.



Plus économique que pratiquement tout autre antibiotique

Le nouveau Dynapen coûte moins cher que la pénicilline V, l'érythromycine et la plupart des autres antibiotiques.

SOMMAIRE THERAPEUTIQUES—BRISTOL:

(Voir dépliant officiel pour informations détaillées.)

Posologie Ordinaire: Adultes—125 mg. q. 6 h. pour les infections bénignes et modérées. 250 mg. q. 6 h. pour les infections plus graves. Enfants—25 mg./Kg./jour en doses également divisées, aux 6 heures. Les enfants pesant plus de 20 Kg. (44 lbs.) peuvent recevoir la posologie indiquée pour les adultes. Dans les cas d'infections streptococciques beta-hémolytiques, le traitement devrait se prolonger pendant au moins 10 jours, afin de prévenir un accès de fièvre rhumatismale ou de glomérulo-néphrite aiguë. **Effets Secondaires:** Des manifestations allergiques (démangeaisons, éternuements, respiration pénible et éosinophilie) ont été rapportées. Comme dans le cas de toute autre pénicilline, une réaction anaphylactique peut apparaître au cours des traitements. Certains patients éprouveront des troubles gastro-intestinaux (nausées, malaises épigastriques, flatulence et selles liquides). **Précautions:** Des réactions allergiques sont occasionnellement rencontrées, particulièrement chez les sujets ayant des antécédents de sensibilisation ou de réactions allergiques à la pénicilline ou à d'autres antigènes. Une superinfection causée par des organismes non sensibles peut aussi survenir au cours des traitements.

Bibliographies: 1. Rapports classifiés dans les dossiers des Laboratoires Bristol. 2. R.B. Kundsinn et J.M. Miller: *New England J. Med.* 271:1395 (31 déc.) 1964. 3. S.H. Bernstein, M. Stillerman et J. Allerhand: *J. Lab. & Clin. Med.* 63:14 (janv.) 1964. 4. T.M. Michael, J.G. Michael et B.F. Massell: *Am. J. M. Sc.* 248:152 (août) 1964. 5. G. Mossner, H. Maurer et C. Meisel: *Arzneimittel-Forsch.* 15:344 (avril) 1965. 6. J.V. Bennett, C.F. Gravenkemper, J.L. Brodie et W.M.M. Kirby: *Antimicrob. Agents Chemother.* 1964:257, 1965.

*Marque déposée

BRISTOL BRISTOL LABORATORIES
OF CANADA LIMITED
Candiac, P.Q.

le nouveau
DynaPen* (monohydrate de dicloxacilline sodique)

le seul antibiotique à prix modique bactéricide contre toutes les bactéries à Gram-positif—détruit les streptocoques, pneumocoques, staphylocoques, y compris les staphylocoques destructeurs de pénicilline





POUR SOULAGER LES DOULEURS LANCINANTES...
PONSTAN
(acide méfénamique Parke-Davis)

**SURTOUT EFFICACE CONTRE LA DOULEUR LOMBAIRE,
MUSCULAIRE ET ARTHRITIQUE, LA BURSITE,
LES ENTORSES**

Substance chimique simple • nettement différente de tout autre agent analgésique • non stupéfiante . . . n'est pas un dérivé de la morphine . . . bien tolérée aux doses recommandées.

S'est révélé efficace pour soulager la douleur • le soulagement de la douleur, d'étiologie variée, chez 920 malades, était bon ou excellent dans 85 pour cent des cas • chez 78 patients souffrant de douleur post-opératoire, le traitement a réussi dans 81 pour cent des cas • le soulagement a été presque complet chez 88 pour cent de 58 patients souffrant de douleur après extraction dentaire.

Bien toléré en pratique courante • à la suite d'environ un million de traitements avec PONSTAN, au Royaume-Uni, on n'a que très rarement signalé des effets secondaires graves.

INDICATIONS: Soulagement de la douleur dans les affections aiguës et chroniques n'exigeant généralement pas de stupéfiant; pour traitement intermittent ou de courte durée.

POSOLOGIE: Adultes et adolescents de plus de 14 ans — dose initiale de 500 mg (2 capsules), suivie de 250 mg (1 capsule) toutes les six heures, s'il y a lieu.

CONTRE-INDICATIONS: Ulcération intestinale; diarrhée résultant de l'ingestion du médicament; grossesse, l'innocuité de Ponstan n'ayant pas été établie; enfants de moins de 14 ans, tant que la dose pédiatrique n'aura pas été déterminée.

PRÉCAUTIONS: Administrer avec prudence aux malades souffrant d'insuffisance rénale ou de maladies inflammatoires des voies gastro-intestinales, aux malades soumis à une thérapie anticoagulante. Cesser le traitement en présence de diarrhée ou d'éruption cutanée.

EFFETS SECONDAIRES: Rares et bénins à des doses allant jusqu'à 1500 mg par jour. Ces effets correspondent aux doses et sont plus fréquents aux doses élevées. Les effets secondaires le plus fréquemment rapportés comprennent: somnolence, étourdissements, nervosité, nausées, diarrhée, malaises gastro-intestinaux, vomissements. LA DOCUMENTATION MÉDICALE, FOURNIE SUR DEMANDE, DONNE DES RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS QUANT AUX EFFETS SECONDAIRES ET AUX PRÉCAUTIONS.

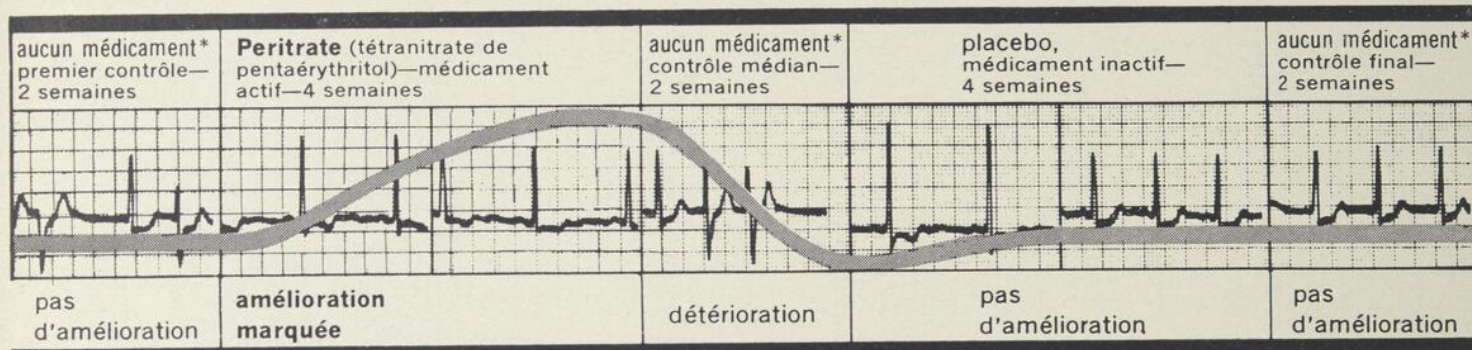
PRÉSENTATION: Flacons de 100 et de 500 Kapseals® de 250 mg.

PARKE-DAVIS
PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL

dès les premiers symptômes et
pendant tout le cours de
la maladie coronarienne

Peritrate SA

BESOIN CONTINUEL DÉMONTRÉ PAR LA RÉACTION TYPIQUE DU MALADE¹



*On n'administra ni Peritrate (tétranitrate de pentaérythritol) ni placebo durant cette période.

Le chercheur et deux cardiologues indépendants ont interprété les tracés de l'ECG après l'exercice. La ligne tracée est basée sur cette interprétation. La courbe ascendante indique une amélioration (durant le traitement avec le médicament actif) tandis que cette ligne descendante indique une détérioration (arrêt de la médication) de l'ECG après l'exercice.

UNE SÉLECTION MINUTIEUSE DES PATIENTS ET LES CONDITIONS RIGOUREUSES DE L'ÉPREUVE ONT ÉLIMINÉ LES ÉLÉMENTS VARIABLES ET L'EFFET DU PLACEBO.

Cette sélection a porté sur 315 patients souffrant de maladie coronarienne. On a choisi 10 malades dont l'état était à peu près identique pour évaluer le traitement de la maladie de l'artère coronaire avec le médicament. On a utilisé, pour cette étude, la méthode à double anonymat, l'administration au hasard, le contrôle avec des placebos et les méthodes croisées (permutations).

Peritrate

- ... augmente en toute sécurité l'apport de sang et d'oxygène au myocarde
- ... favorise le développement d'une circulation collatérale²

Traitement: un comprimé, deux fois par jour, de Peritrate SA 80 mg (action prolongée) ou de Peritrate SA avec phénobarbital (action prolongée—80 mg de tétranitrate de pentaérythritol et 45 mg de phénobarbital).

On doit toujours prendre Peritrate à jeun, une demi-heure au moins avant les repas ou une heure après les repas.

Effets secondaires: négligeables; on a cependant observé parfois des maux de tête passagers.

Précautions: administrer avec prudence dans les cas de glaucome. Documentation détaillée fournie sur demande.

Bibliographie: 1. Brofman, B.L.: Treatment of coronary heart disease: overcoming pitfalls of evaluation. Présentation scientifique à la 17e réunion clinique de l'American Medical Association, Portland, Oregon, du 1er au 4 déc. 1963.
2. Lumb, G., et Hardy, L. B. (1963): Circulation (Pt. 11, Cardiovascular Surgery), 27,717.



WARNER-CHILCOTT

Laboratories Co. Limited, Toronto, Canada
Makers of Coly-Mycin Anusol Mandelamine Proloid Tedral

MEMBRE

PMAC

une victoire nouvelle sur les bactéries rebelles



Schering

plus active contre les bactéries pathogènes rebelles

"Plus de souches de plus d'organismes bactériens étudiés, tant Gram positifs que Gram négatifs, sont sensibles à la gentamicine qu'à tout autre antibiotique pris isolément. Elle est très active non seulement contre les **staphylocoques** mais aussi contre les **Pseudomonas** et les **Proteus**, deux types bactériens rebelles qui résistent souvent à d'autres antibiotiques, seuls ou combinés. Ainsi, en plus de combler les lacunes Gram positives et Gram négatives de la bacitracine et de la polymyxine B respectivement, la GARAMYCIN a un spectre d'activité plus étendu et une efficacité générale plus élevée que la néomycine."¹

Activité antibactérienne comparée de la GARAMYCIN, de la polymyxine B, de la bacitracine et de la néomycine contre des souches isolées de bactéries pathogènes causant la majorité des infections cutanées primitives et secondaires.

Organismes	Concentration minima inhibitrice mcg/ml			
	GARA- MYCIN	Poly- myxine B	Baci- tracine	Néo- mycine
Staphylococcus aureus DA 2003	0.15	> 64.0	0.75	0.15
Staphylococcus aureus DA 2029	0.08	> 64.0	0.75	0.08
Staphylococcus aureus DA 2035	0.03	> 64.0	0.75	0.10
Staphylococcus aureus DA 3041	0.37	> 64.0	0.75	0.37
Streptococcus pyogenes DA 3012	2.4	> 64.0	3.0	3.0
Streptococcus pyogenes DA 3013	2.4	> 64.0	3.0	6.0
Streptococcus pyogenes DA 3014	3.0	> 64.0	3.0	24.0
Streptococcus pyogenes DA 3020	6.0	> 64.0	3.0	24.0
Escherichia coli DA 3026	1.5	0.25	> 64.0	3.0
Escherichia coli DA 3029	6.0	0.075	> 64.0	48.0
Escherichia coli DA 3030	1.5	0.075	> 64.0	3.0
Escherichia coli DA 3031	1.5	0.25	> 64.0	3.0
Proteus mirabilis DA 120.1	2.1	> 64.0	> 64.0	10.0
Proteus mirabilis DA 120.2	1.7	> 64.0	> 64.0	2.5
Proteus mirabilis DA 120.4	6.0	> 64.0	> 64.0	12.0
Proteus rettgeri DA 120.3	0.8	> 64.0	> 64.0	3.0
Pseudomonas aeruginosa DA 61	0.3	0.25	> 64.0	1.5
Pseudomonas aeruginosa DA 300	0.6	0.75	> 64.0	3.0
Pseudomonas aeruginosa DA 303	1.2	0.75	> 64.0	1.5
Pseudomonas aeruginosa DA 304	1.2	0.25	> 64.0	12.0
Salmonella newport DA 3035	1.2	0.075	> 64.0	2.4
Salmonella heidelberg DA 3038	1.5	0.075	> 64.0	3.0
Shigella sonnei DA 3039	3.0	0.075	> 64.0	3.0
Shigella flexneri DA 3040	4.5	0.075	> 64.0	6.0

Tiré et adapté de Black, *et al.*⁴ et des archives de la division des recherches de la Schering Corporation.⁵

Garamycin, crème et onguent



1,2) *Impétigo*: L'impétigo est survenu chez ce petit garçon de trois ans à la suite de piqûres d'insectes. Des *staphylocoques* hémolytiques, coagulase-positifs, ont été isolés. L'éruption se caractérisait par de larges lésions rouges très douloureuses, produisant des démangeaisons et se concrétisant en croûtes. Des sirops antibiotique et antihistaminique ont été administrés sans succès. Le traitement à la crème GARAMYCIN, q.i.d., a été commencé le 8 juillet 1964, conjointement avec des bains au chlorure zéphiran pour supprimer les croûtes. Une semaine plus tard, le malade était presque guéri, ne présentant plus que des traces de plaques érythémateuses. On a donc cessé le traitement à la crème GARAMYCIN. Aucun effet secondaire n'a été observé. Une semaine plus tard, l'ulcération était complètement guérie. Cas et photos gracieusement fournis par le Dr Arnold H. Gould de Washington, D.C.



3,4) *Decubitus ulcèreux*: Cette femme de 41 ans, souffrant de myxoedème et de diabète en évolution, présentait également un décubitus ulcèreux au talon, atteignant l'aponévrose plantaire et les ligaments. Les microbes en cause étaient des *staphylocoques* coagulase-positifs et des *entérocoques*. Le traitement à la GARAMYCIN topique a été commencé le 6 avril 1964, conjointement avec le traitement habituel comprenant: débridement, lavages à l'eau oxygénée, radiations calorifiques et bains d'eau salée. Quatorze jours plus tard, l'ulcère était complètement guéri. Cas et photos figurant aux archives du Seton Hall College of Medicine, Jersey City, ont été gracieusement fournis par le Dr Christopher M. Martin.

5) Homme âgé de 23 ans, atteint de brûlures dont 37% du troisième degré et 42% totales.

6) Brûlure, neuf jours après, avec infection aux *pseudomonas aeruginosa*.

7) Lésion préparée pour greffage après trois jours de traitement à la GARAMYCIN topique et parentérale.

8) Lésion au 17e jour, après traitement continu à la GARAMYCIN topique et injectable, depuis le 11e jour. Greffe posée deux jours auparavant.

9) Résultat final, le 36e jour. Le traitement à la GARAMYCIN topique et injectable a été administré pendant 11 jours en tout et cessé le 23e jour après l'accident.

Cas et photos gracieusement fournis par le Dr H. Harlan Stone, du Service de Chirurgie, Emory School of Medicine, Atlanta, Georgia 30322.



plus de chances de succès thérapeutique

Contre les infections courantes ou rebelles de la peau, la GARAMYCIN s'est montrée remarquablement efficace *in vivo*. A témoin, le tableau suivant, résumant les résultats obtenus avec la GARAMYCIN topique :

Maladies	Nombre de Malades	Résultats		
		Excellents	Bons	Médiocres
Impétigo contagieux	49	37	11	1
Infections secondaires (10 cas post-opératoires)	16	9	7	0
Folliculite	10	6	3	1
Eczéma infecté	9	8	1	0
Ulcère variqueux	9	6	3	0
Abrasion infectée	5	3	2	0
Pyodermite gangreneuse	2	2	0	0
Sycosis de la barbe	2	2	0	0
Pyodermite — pityriasis rubra	1	0	0	1
Pyodermite — pityriasis alba	1	1	0	0
Fistule anale	1	0	0	1
Furonculose	1	0	1	0
Total	106 (100%)	74 (70%)	28 (26%)	4 (4%)

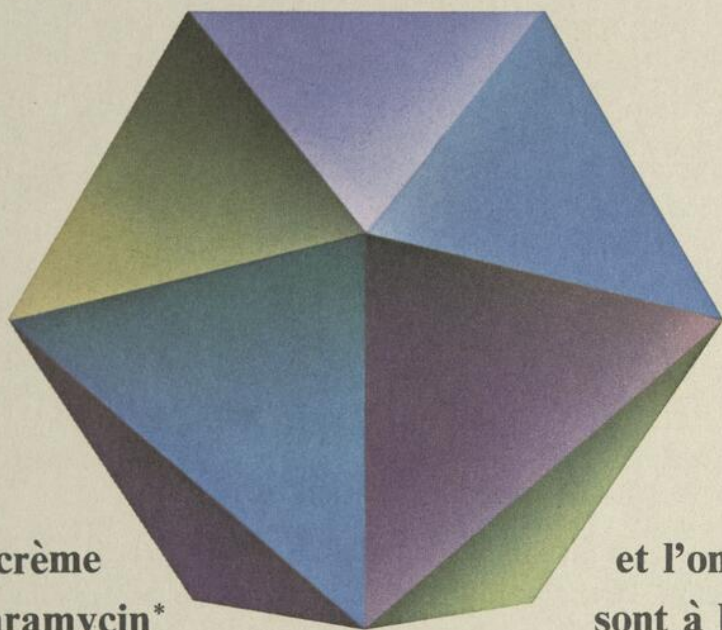
Adaptation de : Treatment of pyogenic skin infections with topical gentamicin, Illinois M. J., 126:672, 1964, de Nierman, M.M.

Preuve spectaculaire de l'efficacité de la Garamycin contre l'infection mortelle aux pseudomonas après brûlures graves

Après brûlures graves, la verdoglobinurie — le "syndrome de l'urine verte"² qui suit souvent l'infection aux *pseudomonas aeruginosa* des lésions dues aux brûlures — présage presque toujours la mort. Dernièrement, Stone³ a traité consécutivement à la GARAMYCIN 13 patients atteints de brûlures du troisième degré, couvrant de 20 à 71% de la surface du corps. Tous avaient contracté une septicémie due aux pseudomonas et auraient dû succomber, selon l'expérience antérieure du médecin. On a rapporté l'heureuse guérison de dix patients. Notons que les quatre premiers patients avaient reçu de la GARAMYCIN par voie parentérale seulement : un seul d'entre eux a survécu. Les neuf suivants, patients traités à la fois par voie topique et parentérale, ont tous survécu. Le Dr Stone le résumait ainsi par la suite⁴ : "L'absorption des toxines peut être diminuée par application topique d'un antibiotique efficace, de préférence le sulfate de gentamicine . . . Durant la toxémie, il est aussi nécessaire d'administrer un antibiotique approprié par voie interne afin de prévenir ou d'enrayer la septicémie qui l'accompagne."

Garamycin, crème et onguent

une victoire nouvelle sur les bactéries rebelles



La crème
Garamycin* et l'onguent
sont à base
de gentamicine, un tout nouvel antibiotique. C'est le
premier antibiotique majeur découvert depuis le
lancement de la néomycine en 1951. D'application
très étendue, elle répond au besoin croissant
d'une substance unique, virtuellement non-irritante
et non-sensibilisante, pour traiter la majorité des
cas d'infections cutanées tant ordinaires que
particulièrement rebelles.

Garamycin, crème et onguent

Garamycin, crème et onguent

GARAMYCIN, crème titrée à 0.1%; GARAMYCIN, onguent titré à 0.1%; Sulfate de Gentamicine.

Non-sensibilisant, non-irritant: Ces dernières années, on a constaté de plus en plus souvent une sensibilisation ou une irritation due aux antibiotiques d'usage général, notamment la néomycine seule ou en association thérapeutique. Ainsi que le souligne le Dr Nierman (cf. étude clinique comparative, page précédente): "Cette étude fait ressortir que la gentamicine (GARAMYCIN) est non seulement un puissant antibiotique . . . pour le traitement d'infections cutanées pyogènes, mais aussi, appliquée topiquement, elle a un faible index de sensibilisation et d'irritation."

Egalement efficace en crème et en onguent: Certains antibiotiques perdent de leur efficacité lorsque formulés en crème. La GARAMYCIN reste stable en crème, facteur d'un grand intérêt tant du point de vue du malade que de celui du médecin traitant.

GARAMYCIN, crème titrée à 0.1%; GARAMYCIN, onguent titré à 0.1%; sulfate de gentamicine.

DESCRIPTION

Un gramme de crème GARAMYCIN (gentamicine) titrée à 0.1% renferme l'équivalent de 1.0 mg de gentamicine base (sous forme de sulfate), et comme substances de préservation, 1.0 mg de méthylparabène et 4.0 mg de butylparabène dans un excipient composé d'acide stéarique, de monostéarate de propylène glycol, de myristate d'isopropyle, de polyoxyéthylène sorbitan monostéarate et de solution de sorbitol. Un gramme d'onguent GARAMYCIN (gentamicine) titré à 0.1% renferme l'équivalent de 1.0 mg de gentamicine base (sous forme de sulfate), 0.5 mg de méthylparabène et 0.1 mg de propylparabène dans un excipient de vaseline. La GARAMYCIN (gentamicine), un nouvel antibiotique à large spectre, est douée d'une grande efficacité, en traitement local des infections cutanées d'origine bactérienne, tant primitives que secondaires. La GARAMYCIN (gentamicine) réussit fréquemment à guérir des infections réfractaires à d'autres antibiotiques topiques. Dans les cas d'impétigo contagieux et d'autres infections primitives de la peau, on obtient habituellement la disparition rapide des lésions à l'aide de 3 ou 4 applications par jour de GARAMYCIN (gentamicine). Dans les cas d'infections secondaires, la GARAMYCIN (gentamicine) favorise le traitement des dermatoses sous-jacentes en éliminant l'infection. La GARAMYCIN (gentamicine) agit sur les streptocoques (groupe A beta-hémolytique et alpha-hémolytique), sur les *staphylocoques aureus* (coagulase positifs, coagulase négatifs et certaines souches sécrétant la pénicillinase), et sur le groupe de bactéries Gram négatives comprenant les: *Pseudomonas aeruginosa*, *Aerobacter aerogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, et *Klebsiella pneumoniae*.

INDICATIONS

Infections cutanées primitives: Impétigo contagieux, folliculite superficielle, ecthyma, furonculose, sycosis de la barbe et pyodermite gangreneuse.

Infections cutanées secondaires: dermatite eczématoïde infectieuse, acné pustuleuse, dermatite séborrhéique infectée, dermatite de contact infecté (y compris celle causée par le sumac vénéneux), excoriations infectées, et surinfections bactériennes compliquant les infections fongiques ou virales.

NOTE — La GARAMYCIN (gentamicine) est un agent bactéricide. Elle est donc inefficace dans les cas d'infections fongiques ou virales de la peau. La GARAMYCIN (gentamicine) est très utile pour le traitement des cas d'infection de kystes épidermiques et d'autres abcès de la peau, après incision et drainage, afin de permettre le contact direct de l'antibiotique avec les bactéries responsables de l'infection. Des résultats exceptionnels ont été obtenus dans les cas de complication bactérienne d'ulcère variqueux et autres ulcères cutanés, de brûlures superficielles, de piqûres d'insectes, de coupures ou éraflures, de plaies chirurgicales après opération mineure et dans les cas de panaris. Les malades qui ne tolèrent pas la néomycine pourront être traités à la gentamicine; cependant,

tout traitement à l'aide d'un antibiotique topique nécessite une surveillance étroite dans les cas d'antécédents de réactions allergiques à des antibiotiques topiques. L'onguent GARAMYCIN (gentamicine) favorise la rétention de l'humidité et il est particulièrement indiqué dans les cas d'infections de peaux eczémateuses ou affectées de psoriasis. La crème GARAMYCIN (gentamicine) est recommandée dans les cas d'infections primitives présentant des lésions à vif et suintantes, et dans les cas d'infections secondaires des peaux grasses, telles que l'acné pustuleuse et la dermatite séborrhéique infectée. Si l'on désire une préparation lavable à l'eau, la crème GARAMYCIN (gentamicine) est préférable. La crème et l'onguent GARAMYCIN (gentamicine) ont été employés avec succès tant chez les enfants que chez les adultes.

CONTRE-INDICATIONS

La seule contre-indication à l'emploi des préparations topiques à base de gentamicine est en cas de sensibilisation du malade à l'un des ingrédients de la préparation.

PRÉCAUTIONS

L'emploi d'antibiotiques topiques favorise parfois le développement de parasites sur lesquels ils n'ont pas d'action, tels que les champignons. En pareil cas, ou s'il se produit de l'irritation, une sensibilisation ou une surinfection, il y a lieu de cesser le traitement à la gentamicine et de soumettre le malade à la thérapie qui s'impose.

EFFETS SECONDAIRES

Chez les malades souffrant de dermatoses et ayant été traités à la gentamicine, on a rapporté dans une faible proportion de cas une légère irritation (érythème et démangeaisons) qui n'a pas généralement nécessité l'arrêt du traitement. Des tests cutanés sur peau normale effectués subséquentement chez ces malades n'ont donné aucun indice d'irritation ou de sensibilisation. Quelques cas de photosensibilisation possible ont également été rapportés, mais n'ont pu être confirmés par des réapplications de gentamicine suivies d'exposition aux rayons ultraviolets.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

Appliquer une légère couche de crème ou d'onguent GARAMYCIN (gentamicine) sur les lésions trois ou quatre fois par jour jusqu'à ce qu'un résultat satisfaisant ait été obtenu. Dans les cas d'impétigo contagieux, il y a lieu de supprimer les croûtes avant l'application de la GARAMYCIN (gentamicine) afin d'exposer les bactéries en cause à la médication. Toutes précautions nécessaires devront être prises pour éviter une nouvelle contamination de la région affectée. Les ulcères variqueux compliqués d'infection ont bien répondu au traitement à la GARAMYCIN (gentamicine) avec pansement occlusif sous gélatine. Le traitement de la surface cutanée entourant la plaie à l'aide d'un corticostéroïde topique, peut contribuer à éliminer l'inflammation.

PRÉSENTATION

GARAMYCIN (gentamicine), crème et onguent à 0.1% en tubes de 15 g. A garder au frais.

Documentation complémentaire sur demande.

Références:

1. Black, J.; Calesnick, B.; Williams, D., and Weinstein, M. J.: Pharmacology of Gentamicin, A New Broad-Spectrum Antibiotic, in Antimicrobial Agents and Chemotherapy — 1963, Ann Arbor, American Society for Microbiology, 1964, p. 138.
2. Stone, H. H.; Martin, J. D., Jr. et Graber, C.D.: Verdoglobinuria: An Ominous Sign of Pseudomonas Septicemia in Burns. Ann. Surg., 159:991, 1964.
3. Stone, H. H.; Martin, J. D., Jr.; Huger, W. E. and Kolb, L.: Gentamicin Sulfate in the Treatment of Pseudomonas Sepsis in Burns. Surg., Gynec. Obstet., 120:351, 1965.
4. Stone, H. H.: Review of Pseudomonas Sepsis in Thermal Burns: Verdoglobin Determination et Gentamicin Therapy. Annals of Surgery, 167:297, 1966.

Schering

CORPORATION LIMITED
POINTE CLAIRE, QUEBEC

On peut se fier à VCK 500
Procure une pénicilline phénoxyéthyl potassique — la pénicilline qui est uniformément bien absorbée même en présence d'aliments.

VCK 500 est économique
Procure une activité antibactérienne deux à quatre fois plus grande que ne le fait la pénicilline G; dose pour dose il est plus économique que les pénicillines à "indications spéciales".

Moyen économique pour une pénicillinothérapie efficace

NOUVEAU...^{Pr}VC-K 500

500.000 unités de pénicilline phénoxyéthyl potassique par capsule

INDICATIONS: VC-K 500 s'est révélé efficace dans le traitement des infections à streptocoques et à pneumocoques, ainsi que dans les infections causées par des souches de staphylocoques sensibles.

PRÉCAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS: Bien que les réactions allergiques graves soient beaucoup moins fréquentes après l'administration orale de la pénicilline qu'après l'administration par voie intramusculaire, VC-K 500 ne doit pas être administré aux malades ayant déjà présenté une sensibilité à la pénicilline. Comme pour tout antibiotique, il est important, durant le traitement, de surveiller le développement d'une surinfection qui pourrait se produire par des micro-organismes résistants.

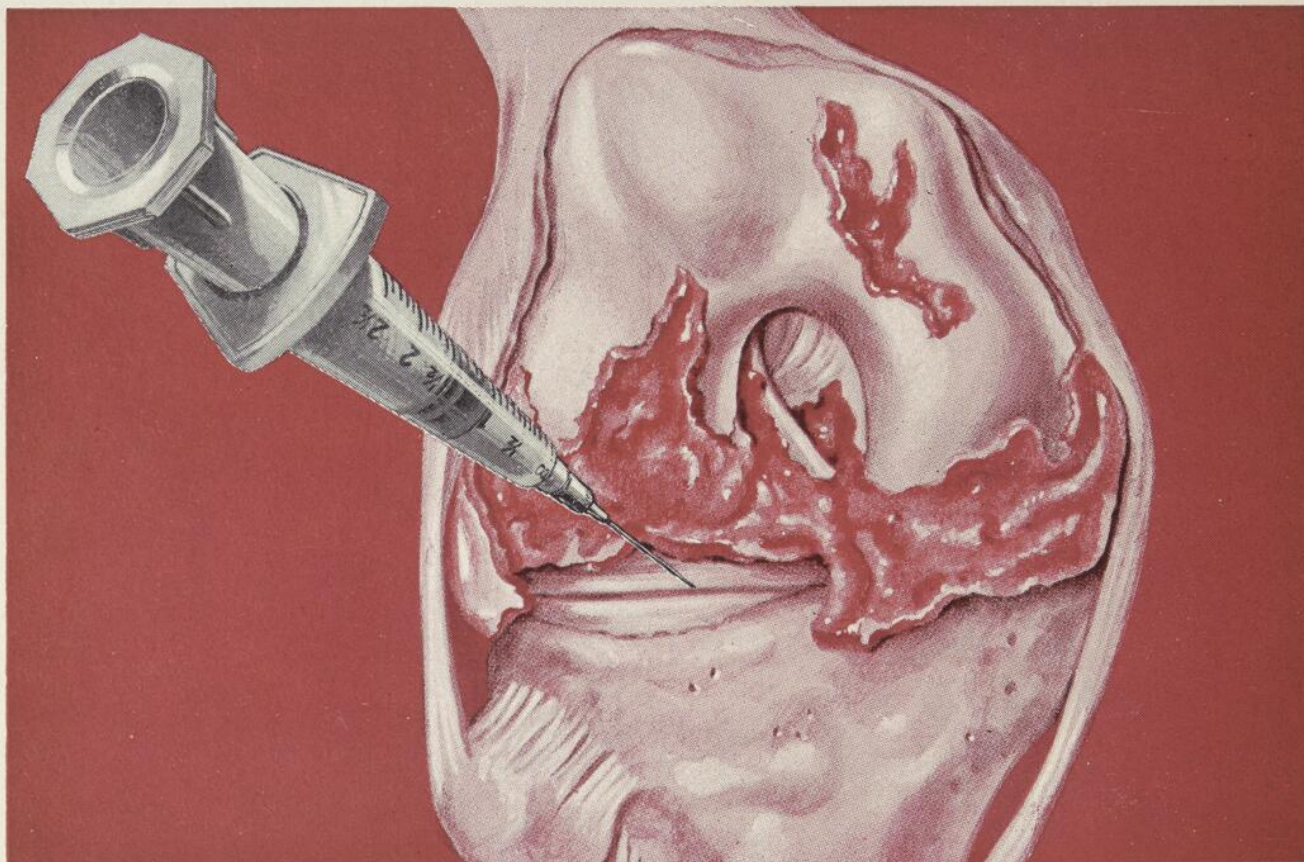
POSOLOGIE USUELLE POUR ADULTE: 500.000 U.I. trois fois par jour.

PRÉSENTATION: Les capsules de VC-K 500, contenant 500.000 U.I. de pénicilline phénoxyéthyl potassique, sont présentées en flacons de 12 et de 100. Des renseignements complémentaires sont disponibles sur demande.

LA COMPAGNIE ELI LILLY (CANADA) LIMITÉE, TORONTO, CANADA



une solution positive au rhumatisme: symptômes localisés



**le premier corticostéroïde injectable
ayant à la fois un effet immédiat et prolongé
grâce à son action à retardement**

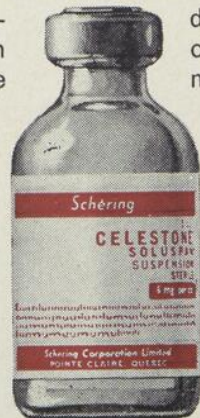
Celestone* Soluspan*

(marque d'acétate de betaméthasone et de phosphate disodique de betaméthasone, 6 mg par cc)

L'inflammation est rapidement enrayée — souvent en quelques heures seulement — avec le Celestone Soluspan. Contrairement à d'autres injectables à effet prolongé, le Celestone Soluspan combine une forme à action rapide avec une forme à effet prolongé du même corticoïde pour assurer un maximum de soulagement avec une seule injection. Nul autre corticoïde ne produit un plein effet avec si peu d'ingrédients actifs (à peine

3 mg par cc de micro-particules corticoïdes en suspension. Résultat: virtuellement pas "d'exacerbation secondaire" et rarement de douleur au point d'injection après administration intra-articulaire ... déposition cristalline insignifiante. Fliale de 1 cc et fliale multidoses de 5 cc. Echantillon d'essai, documentation clinique ou brochure spéciale sur les techniques d'injection recommandées sur demande.

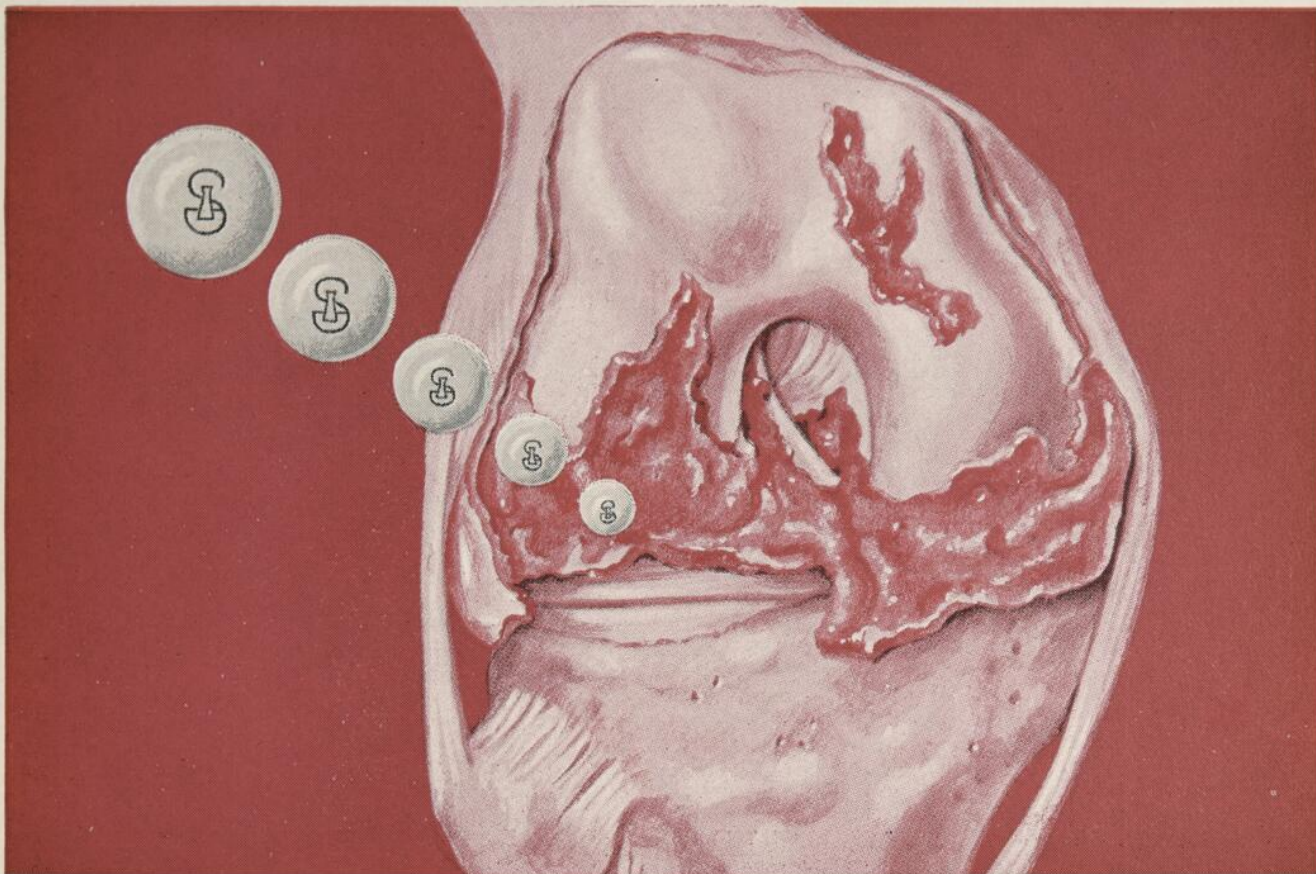
Posologie et administration — La posologie de Celestone Soluspan sera déterminée suivant la gravité du cas. Contre-indication absolue en cas d'herpès simplex aigu de l'œil, de tuberculose latente ou active (sauf sous traitement avec agents anti-tuberculeux) et d'infections locales. Contre-indication relative (compte tenu de l'avantage thérapeutique net) en cas d'ostéoporose, d'instabilité émotionnelle



marquée, d'anastomose intestinale récente, d'ulcère peptique, de diverticulite ou de grossesse, surtout durant les 3 premiers mois. L'injection régionale n'est pas contre-indiquée en cas d'infection localisée ailleurs. Pour de plus amples renseignements, consulter la documentation officielle de Schering ou écrire à: Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec.

Schering

une solution positive au rhumatisme: condition généralisée



L'un des plus sûrs corticostéroïdes,
capable de provoquer les résultats souhaités
à doses relativement petites.

Celestone* Répétabs*

(Phosphate disodique de bétaméthasone - 1 mg)

Après cinq ans, CELESTONE demeure parmi les corticostéroïdes les plus sûrs et les plus actifs à faible dose par voie buccale. Il est particulièrement utile dans les cas d'inflammation généralisée, et comme thérapie d'entretien dans les cas d'arthrite rhumatoïde aiguë et d'affections séreuses telles que la bursite, la synovite et la ténosynovite. Dans un rapport d'évaluation clinique, les chercheurs déclarent: "Nous n'avons constaté aucun indice d'ulcère peptique, d'hypertension, de perte de poids importante ou de phénomènes psychiques dans les cas ayant fait l'objet de notre étude" (234

malades atteints d'arthrite rhumatoïde dont l'état a été amélioré dans 79.1% des cas).¹

Disponible en comprimés dosés à 0.5 mg et sous forme de CELESTONE Répétabs à action prolongée, dosés à 0.5 mg + 0.5 mg de phosphate disodique de bétaméthasone.

Chaque Répétabs équivaut à 2 comprimés de CELESTONE à 0.5 mg et généralement à 2 comprimés de prednisonne à 5 mg, de triamcinolone à 4 mg ou de méthylprednisolone à 4 mg. Pour de plus amples renseignements, consulter Schering Corporation Limited, Pointe Claire, Québec.

Références: 1. Cohen, A., et Goldman, J., "Use of a new Corticosteroid in rheumatoid arthritis", Penn. Med. J., Mars 1962. Rapport clinique sur demande. INDICATIONS — Les comprimés CELESTONE et les Répétabs CELESTONE sont indiqués pour le traitement des diverses conditions allergiques, dermatologiques, rhumatismales, oculaires et autres reconnus comme étant justiciables d'une corticostéroïdothérapie. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI — Dose moyenne: 2 à 3 mg (4 à 6 comprimés) par jour jusqu'à amélioration. Documentation complémentaire sur demande. PRÉCAUTIONS et CONTRE-INDICATIONS — Elles sont les mêmes que pour les Répétabs CELESTONE (ci-dessous). RÉPÉTABS CELESTONE — phosphate disodique de bétaméthasone. DESCRIPTION — Chaque Répétabs CELESTONE renferme 0.5 mg de bétaméthasone dans la couche extérieure pour un effet immédiat, et 0.5 mg dans le noyau pour une action répétée. Avec les Répétabs CELESTONE, une ou deux doses quotidiennes maîtrisent généralement la plupart des symptômes. POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI — Chaque Répétabs CELESTONE (1 mg) est équivalent à deux comprimés de CELESTONE ou de tout autre corticostéroïde. PRÉCAUTIONS — Bien que CELESTONE Répétabs diffère de façon significative de par sa puissance et ses effets électrolytiques des autres corticostéroïdes, c'est tout de même un corticostéroïde et par conséquent il est poten-



tiellement capable de causer n'importe quel des effets secondaires connus des autres composés de ce groupe. Le médecin devra tenir compte de l'amélioration clinique attendue contre la possibilité d'effets indésirables dans certaines affections considérées comme des contre-indications relatives à l'emploi de la stéroïdothérapie, y compris (1) l'ostéoporose, (2) la tuberculose et (3) les infections aiguës et chroniques. Les corticostéroïdes ont été employés dans des situations menaçant la vie du malade et pouvant être justiciables de l'association de stéroïdes à une chimiothérapie appropriée. Bien que l'emploi de CELESTONE Répétabs n'entraîne généralement pas d'hyperglycémie, de glycosurie ou d'augmentation des besoins en insuline chez les diabétiques équilibrés, il y a lieu de maintenir une surveillance étroite durant tout le traitement. Chez les sujets exposés à la varicelle ou autres maladies exanthémateuses, ou en phase évolutive de ces maladies, il peut être désirable de réduire ou d'interrompre temporairement la corticostéroïdothérapie. CONTRE-INDICATIONS — L'herpès simplex constitue une contre-indication formelle à l'emploi des corticostéroïdes. L'ulcère peptique en évolution, les psychoses et les psychonévroses graves sont également des contre-indications relatives à l'emploi de cette préparation.

*Marque déposée CE-1F-66

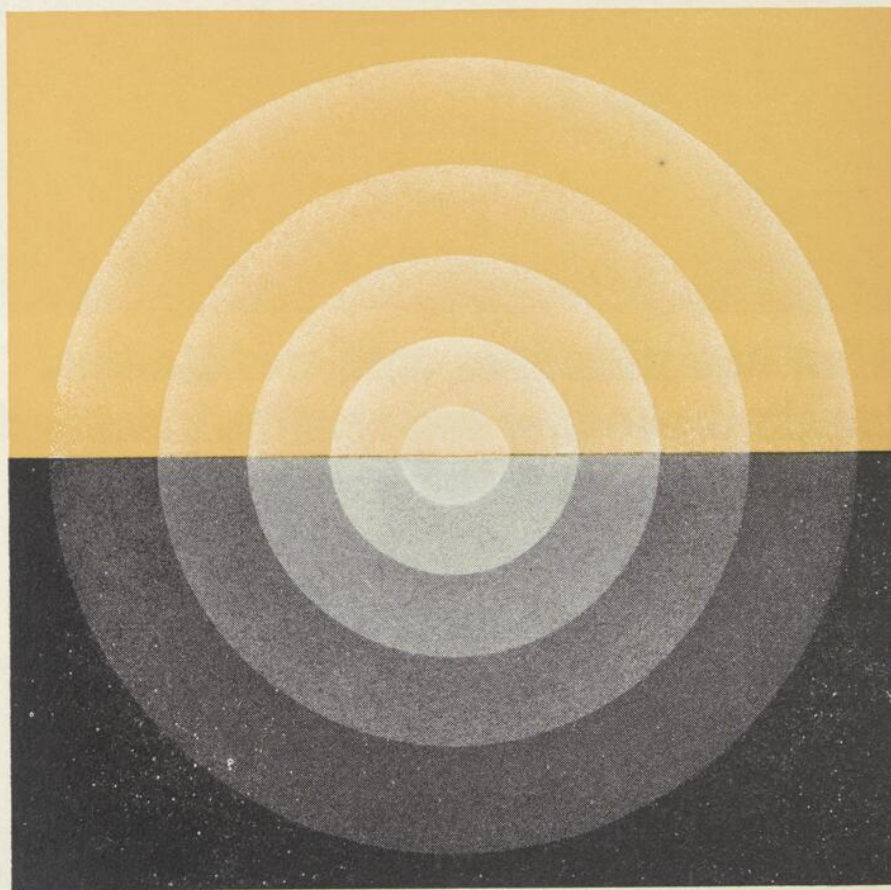
Schering

pour vos patients—
commodité et économie...

les nouvelles
Tetrex* bidCAPS†

(PHOSPHATE COMPLEXE DE TÉTRACYCLINE)

une capsule au lever



une capsule au coucher

Dosage limité à deux capsules par jour

BRISTOL

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED

Y a-t-il une thérapeutique plus simple que les nouvelles Tetrex bidCAPS (phosphate complexe de tétracycline)? En effet, la posologie est de deux doses par jour seulement: un total de 8 bidCAPS peut avoir raison de la majorité des infections — et, les bidCAPS étant moins chères que la plupart des autres antibiotiques comparables, cette formule offre le maximum d'économie. Tetrex bidCAPS... dix années d'usage clinique ont démontré une absence relative d'intolérance ou de toxicité causée par le Tetrex.

Le large spectre d'activité couvre un grand nombre d'indications cliniques

Les Tetrex bidCAPS sont efficaces contre les organismes à Gram-négatif et à Gram-positif, les clostridia, rickettsies et certains virus... elles sont indiquées pour le traitement des infections des voies respiratoires supérieures et inférieures, du système gastro-intestinal, du tractus génito-urinaire,

des infections cutanées et des tissus mous, y compris la rickettsiose vésiculeuse, la lymphogranulomatose, la psittacose, le trachome.

Indications: Infections des voies respiratoires, gastro-intestinales et génito-urinaires et infections cutanées et des tissus mous causées par des organismes sensibles à la tétracycline. *Contre-Indications:* Cette médication est contre-indiquée chez les sujets hypersensibles à la tétracycline. *Mise en Garde:* En présence d'altération rénale, une accumulation excessive de l'antibiotique dans l'organisme et des signes d'hépatotoxicité peuvent apparaître. Dans de tels cas, des doses plus faibles doivent être employées. La tétracycline peut causer de l'hypoplasie et une coloration des dents pendant les périodes de dentition (dernier trimestre de la grossesse, période néonatale et première enfance). *Précautions:* Une superinfection causée par des organismes mycosiques ou bactériens est aussi possible. *Effets Secondaires:* Glossite, stomatite, nausée, diarrhée, flatulence, proctite, vaginite, dermatite et autres réactions allergiques. *Dose ordinaire pour adultes:* 1 Gm. par jour en doses divisées de 500 mg. Des doses plus fortes peuvent être données dans les infections graves ou chroniques. Dans les cas d'infections streptococciques beta-hémolytiques, le traitement doit se prolonger pendant au moins 10 jours. Il est recommandé d'administrer le Tetrex une heure avant ou deux heures après les repas. *Présentation:* Tetrex bidCAPS (500 mg.) — flacons de 8 et 50 capsules. *Aussi disponible:* Tetrex 250 mg. efficace pour les traitements q.i.d. Informations additionnelles sur demande.

Tetrex* bidCAPS[†]

rappelez-vous bidCAPS, et vos patients n'oublieront pas...
une capsule au lever et une capsule au coucher

Ⓝ

*Pour le vaste champ
de la douleur modérée*

PERCODAN[®]

(sels d'oxycodone et d'homatropine, plus APC)

*Son usage se situe entre
les analgésiques oraux
légers et les analgésiques
parentéraux puissants.*

*Agit en 5 à 15 minutes...
le soulagement dure
généralement 6 heures et
plus...tolérance excellente...
constipation rare.*

Dose moyenne pour adultes — 1 comprimé aux 6 heures. L'ordonnance verbale est acceptée. Chaque comprimé Percodan[®] renferme 4.50 mg. d'oxycodone HCl, 0.38 mg. de téraphthalate d'oxycodone, 0.38 mg. de téraphthalate d'homatropine, 224 mg. d'acide acétylsalicylique, 160 mg. d'acétophénétidine et 32 mg. de caféine. **Pour une plus grande souplesse de la posologie** — PERCODAN[®]-DEMI: formule complète du Percodan, mais avec seulement la moitié de la quantité des sels d'oxycodone et d'homatropine. Documentation sur demande. **ENDO DRUGS (CANADA) LTD., Montréal, P. Q.**

Endo[®]

La médecine n'a pas de frontières...Mais

le médecin — vivant dans un contexte socio-économique déterminé — partage avec ses concitoyens l'honneur et la responsabilité de bâtir une nation. L'évolution sociale de la médecine en effet — avec ses implications économiques — va probablement susciter une dimension nouvelle plus importante du rôle social du médecin.

Société de personnes et de capitaux canadiens, la Maison Rougier est également vouée aux intérêts de la collectivité et se veut intimement liée au grand dessein de l'identité canadienne. Et nous sommes volontiers de l'opinion de ceux qui croient qu'une organisation d'inspiration vraiment canadienne est susceptible de mieux servir l'intérêt national.

JR
ROUGIER

**Le plus important laboratoire pharmaceutique
authentiquement canadien.**



grâce au

◇ Butisol* SODIUM (SODIUM BUTABARBITAL)

le médicament qui soulage l'anxiété

une malade peut
maintenant affronter
le stress occupationnel
de chaque jour

Le BUTISOL SODIUM est le médicament indiqué dans le stress situationnel causé par une tension originant de l'entourage ou par des inquiétudes concernant la maladie. Il est un médicament capable de soulager l'anxiété, grâce à son action calmante rapide et prévisible et à sa tolérance remarquablement bonne. Après 30 ans d'emploi en clinique, il est encore le premier choix de nombreux médecins qui en reconnaissent la fiabilité, la sécurité et l'économie dans le traitement de l'anxiété légère ou modérée.

Précautions et effets secondaires: Il est contre-indiqué chez les malades qui font de la porphyrie et chez ceux qui sont allergiques aux barbituriques. Il doit être employé avec prudence dans les affections hépatiques graves ou modérées. La somnolence durant la journée secondaire à des doses sédatives, les érythèmes cutanés, la fatigue du lendemain ("hangover") et les troubles systémiques sont rarement observés.

Posologie habituelle chez l'adulte: comme sédatif diurne, 15 mg. (¼ gr.) à 30 mg. (½ gr.) t.i.d. ou q.i.d.

Présentation: Comprimés, 15 mg. (¼ gr.), 30 mg. (½ gr.), 50 mg. (¾ gr.), 100 mg. (1½ gr.); Elixir, 30 mg. (¼ gr.).

* Marque déposée

McNEIL

McNEIL LABORATORIES (Canada) LIMITED
11 GREEN BELT DRIVE, DON MILLS, ONTARIO

MEMBRE

ACFP

DES RENSEIGNEMENTS ADÉQUATS
SERONT ENVOYÉS SUR DEMANDE



NOUVEAU

LOCACORTEN[®]

Un dermocorticostéroïde
à action locale remarquable
dans l'eczéma et la dermatite de contact



le SPÉCIFIQUE DE LA PEAU

Effet thérapeutique incomparable...



Eczéma infantile

Nouveau dermocorticostéroïde
à action locale remarquable
dans l'eczéma et la dermatite de contact

LOCACORTEN®



Après une semaine de traitement au Locacorten

... agit aux points cibles

- calme la démangeaison
- atténue l'inflammation

LOCACORTEN®

le SPÉCIFIQUE DE LA PEAU

CITATIONS DE LA LITTÉRATURE

"Après 18 mois d'emploi, le Locacorten s'est révélé un corticoïde topique de très haute activité, constituant un progrès décisif en thérapeutique dermatologique".

Friderich

"L'absence d'effets systémiques après l'application locale de pivalate de fluméthasone présente un intérêt majeur du point de vue clinique et pratique. Ce corticoïde peut être considéré comme une préparation topique, dans la plus stricte acception du terme; il permet d'étendre le traitement anti-inflammatoire même à des cas où les corticostéroïdes seraient en général contre-indiqués".

Frenk et Felber

"Les études pharmacologiques ont démontré que [Locacorten] déploie une activité anti-inflammatoire insurpassée par aucun des dérivés stéroïdiens synthétisés à ce jour".

Cueva V. et coll.

"Dans la plupart des cas, l'effet thérapeutique était déjà très apparent en seulement 24 heures après le début du traitement, ainsi que le montrait l'amélioration des signes comme des symptômes (réduction ou disparition du prurit et de la sensation de brûlure)".

Cambiaghi et Tomasini

"Les préparations Locacorten ont déployé une intense activité anti-inflammatoire, décongestive et antiprurigineuse. Elles se sont révélées supérieures, dans les nombreux essais thérapeutiques, aux autres préparations corticostéroïdiennes qui furent appliquées simultanément ou alternativement aux fins de comparaison (prednisolone, triamcinolone, dexaméthasone et fluorandrénolone)".

Gugelmann

"... dans 90% de tous les cas, les lésions cutanées disparurent complètement—résultat qui témoigne de l'extraordinaire efficacité de ce nouveau corticoïde".

Cueva V. et coll.

"... une nette amélioration, particulièrement des symptômes comme le prurit et la sensation de brûlure, était déjà apparente le deuxième jour".

Feoli

BIBLIOGRAPHIE

- CAMBIAGHI, G., et TOMASINI C.: Un nuovo corticosteroide antiinfiammatorio per uso locale: il pivalato di flumetasone. *Rass. Dermat.* 77, 5, 272, 1964.
- CUEVA, V.J., CASTILLO, F.J., et VENEGAS, C.M.: Corticoides topicos y dermatitis alérgicas. (Empleo local del pivalato de flumetasona). *Medicina* 45, 970, 403, 1965.
- FEOLI, L.S.J.: Trimetilacetato de flumetasona. *Sem. Méd.* 125, 1436, 1964.
- FRENK, E., et FELBER, J.-P.: Evaluation de la résorption cutanée de 2 corticostéroïdes topiques nouveaux. *Dermatologica* 137, 3, 213, 1965.
- FRIDERICH, H.: Wirkungsspektrum eines neuen topischen Kortikoids in der dermatologischen Praxis. *Med. Klin.* 59, 1399, 1964.
- GUGELMANN, W.: Therapeutische Erfahrungen mit dem neuen difluorierten Externkortikoid Locacorten. *Praxis* 53, 1695, 1964.

INDICATIONS:

Eczéma, dermatites de contact.

POSOLOGIE:

Appliquer 2 ou 3 fois par jour une couche mince de Locacorten, en l'étalant uniformément sur la lésion. On peut se servir d'un pansement protecteur ou, dans les cas résistants, de pansements occlusifs. REMARQUE: en présence d'infection bactérienne concomitante, il faut employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayée.

EFFETS SECONDAIRES:

Une irritation légère peut se produire, bien que rarement. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE:

Lors de l'emploi prolongé sous occlusion de la médication, la possibilité d'effets systémiques sur le métabolisme est un risque à considérer.

CONTRE-INDICATIONS:

Dermatoses de nature tuberculeuse, varicelle, infections cutanées virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, dermatoses d'origine syphilitique, grossesse, maladies de la cornée.

Tous renseignements concernant les effets thérapeutiques, la posologie, les effets secondaires, les précautions à prendre et les contre-indications seront fournis sur demande.

PRÉSENTATION:

Crème Locacorten (pivalate de fluméthasone) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; tubes de 15 Gm.; pots d'une livre.



La découverte de la relation entre le diabète et le pancréas a marqué un point tournant dans la vie des diabétiques à travers le monde.

Déjà en 1910, Hoechst découvrait un procédé pour la préparation d'extraits pancréatiques. Aussi, quand en 1921 Banting et Best parvinrent à isoler l'insuline, Hoechst, à cause de son travail de pionnier, fut l'une des premières maisons à obtenir le droit d'en manufacturer et a depuis, développé plusieurs insulines nouvelles et améliorées en Europe.

Jusqu'en 1955, Hoechst continua inlassablement la recherche pour une préparation orale qui normaliserait la glycémie et éliminerait le besoin d'injections, en expérimentant avec plus de 1000 agents, dont le carbutamide et le métahexamide. Le résultat fut la découverte d'Orinase® (tolbutamide) étape majeure dans la diabétothérapie.

Bien que près de trois millions de diabétiques à travers le

SERVICE
DIABÉTIQUE
HOECHST



monde peuvent maintenant se passer d'injections journalières, Hoechst poursuit ses recherches pour trouver des agents hypoglycémiant oraux encore plus satisfaisants. C'est dans ce but que Hoechst a synthétisé et expérimenté avec plus de 2000 agents. Et les recherches continuent encore.

Aujourd'hui, Hoechst offre au médecin un service diabétique global, sous forme de recherches, produits et information destinée aux médecins et aux malades.

LE SERVICE DIABÉTIQUE HOECHST...
une autre innovation de Hoechst.

HOECHST **et le diabète** **à travers le monde**



NORMOGASTRYL

rééducateur
des fonctions gastriques

dyspepsies
gastrites
états nauséeux
aérophagie

Sodium Bicarbonate . . .	0.170 Gm.
Sodium Sulfate . . .	0.285 Gm.
Sodium Phosphate . . .	0.195 Gm.
Sodium Benzoate . . .	0.120 Gm.
Sodium Bromide . . .	0.250 Gm.

1 à 2 comprimés dans
un demi-verre d'eau
avant les repas



LABORATOIRES **U.P.S.A.** 47-AGEN (L.-et-G.) - 92-GENNEVILLIERS (HAUTS-DE-SEINE), 157, AVENUE DES GRÉSILLONS - 473.91-53

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE - MONTRÉAL, QUÉ.

quand la flore intestinale normale est
altérée par les antibiotiques



avec **BACID**[®] en capsules

traitement physiologique des diarrhées
post-antibiothérapie

- Le Lactobacillus acidophilus viable présenté sous forme de capsules pour lui assurer une activité maximum.
- Favorise le rétablissement de la flore intestinale normale, contribue à enrayer les diarrhées consécutives à l'antibiothérapie, d'une façon efficace, sûre, strictement physiologique.
- Le seul lactobacille qui se reproduise dans l'intestin de l'homme.
- Plus simple, plus sûr et plus savoureux que le yogurt, le lait fermenté ou le petit-lait.¹

Les capsules de Bacid apportent, dans les doses quotidiennes, des milliards de Lactobacillus acidophilus viables, comportant la souche humaine soumise à une culture spéciale. La capsule contient, en outre, 100 mg de carboxyméthylcellulose. Posologie: deux capsules de Bacid, de 2 à 4 fois par jour, de préférence avec du lait ou du lactose. Présentation: En flacons de 16, de 50 et de 100 capsules.

Documentation détaillée envoyée sur demande.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • C.P. 2220, St. Laurent, Montréal 9, P.Q.
1. Beck, C. et Necheles, M.: Am. J. Gastroenterology 35:522, 1961.



Pourquoi prescrire le

FIORINAL

dans la

CÉPHALÉE

DE TENSION

Parce qu'il permet au médecin de traiter **SIMULTANÉMENT**, non seulement la douleur, mais aussi la tension nerveuse qui est le facteur responsable de la céphalée de tension

L'action du FIORINAL est la suivante:

élèvent le seuil de sensibilité à la douleur		Acide acétylsalicylique
		Phénacétine
		Caféine
calme la tension nerveuse	—	Sandoptal (itobarbital)

Les avantages du FIORINAL sont:

le soulagement SIMULTANÉ de la douleur, de la tension nerveuse et des spasmes musculaires
sa rapidité d'action — la simultanéité de son action analgésique-sédative — économie

Composition—chaque comprimé contient: acide acétylsalicylique 200 mg, phénacétine 130 mg, caféine 40 mg, Sandoptal (itobarbital) 50 mg. Posologie moyenne: 2 comprimés dès les premiers signes de la crise, suivis d'un comprimé une demi-heure plus tard et d'un comprimé toutes les 3 à 4 heures, si nécessaire.

Conditionnement: flacons de 100, de 500 et de 1000 comprimés.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vademecum International

Fiorinal

est le médicament le plus souvent prescrit dans la céphalée de tension.

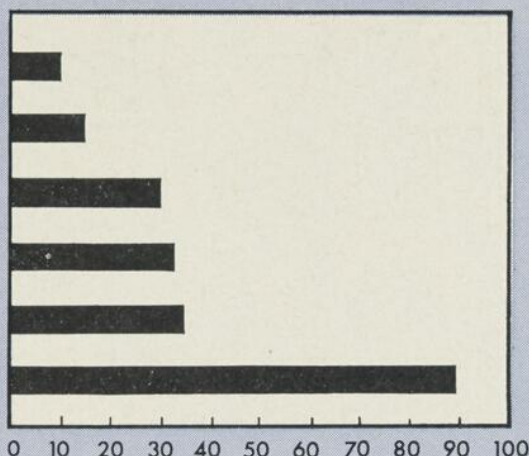
SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.



ADMISSION

le
meilleur médicament
à l'hôpital contre les
plus dangereux envahisseurs
dans les infections des voies urinaires²
spécificité inégalée contre
Pseudomonas et E. coli résistant

pourcentage de sensibilité (démontré en laboratoire³)
Pseudomonas in vitro*



SULFISOXAZOLE
CHLORAMPHÉNICOL
CHLORTÉTRACYCLINE
OXYTÉTRACYCLINE
KANAMYCINE
COLY-MYCIN (colistine)
POURCENTAGE

*D'après des études faites et compilées par Carroll.³

médicament de choix à l'hôpital

"... le médicament de choix contre les infections à Pseudomonas des voies urinaires."⁴

"Les résultats favorables obtenus... dans le traitement des infections des voies urinaires dues à Pseudomonas résistant... nous amènent à considérer la colistine comme le médicament de choix pour ce problème clinique."⁵

COLY-MYCIN INJECTABLE

bactéricide spécifique
des organismes gram-négatifs

colistiméthate de sodium

Présentation: Fiole de 150 mg de colistine (sous forme de colistiméthate de sodium).

Posologie habituelle: 1.1 mg/lb/jour en 3 ou 4 doses fractionnées.

Effets secondaires: On a rapporté certaines réactions telles que: paresthésie buccale, nausées, dermatite, fièvre attribuable au médicament, vertige passager et étourdissement; ces effets secondaires ont disparu dès que l'on a cessé le traitement ou diminué la posologie.

Précautions: User de prudence dans les cas d'insuffisance rénale. On a rapporté des cas d'élévation temporaire de l'azotémie. Au cours d'un traitement prolongé, on recommande de procéder à des examens hématologiques.

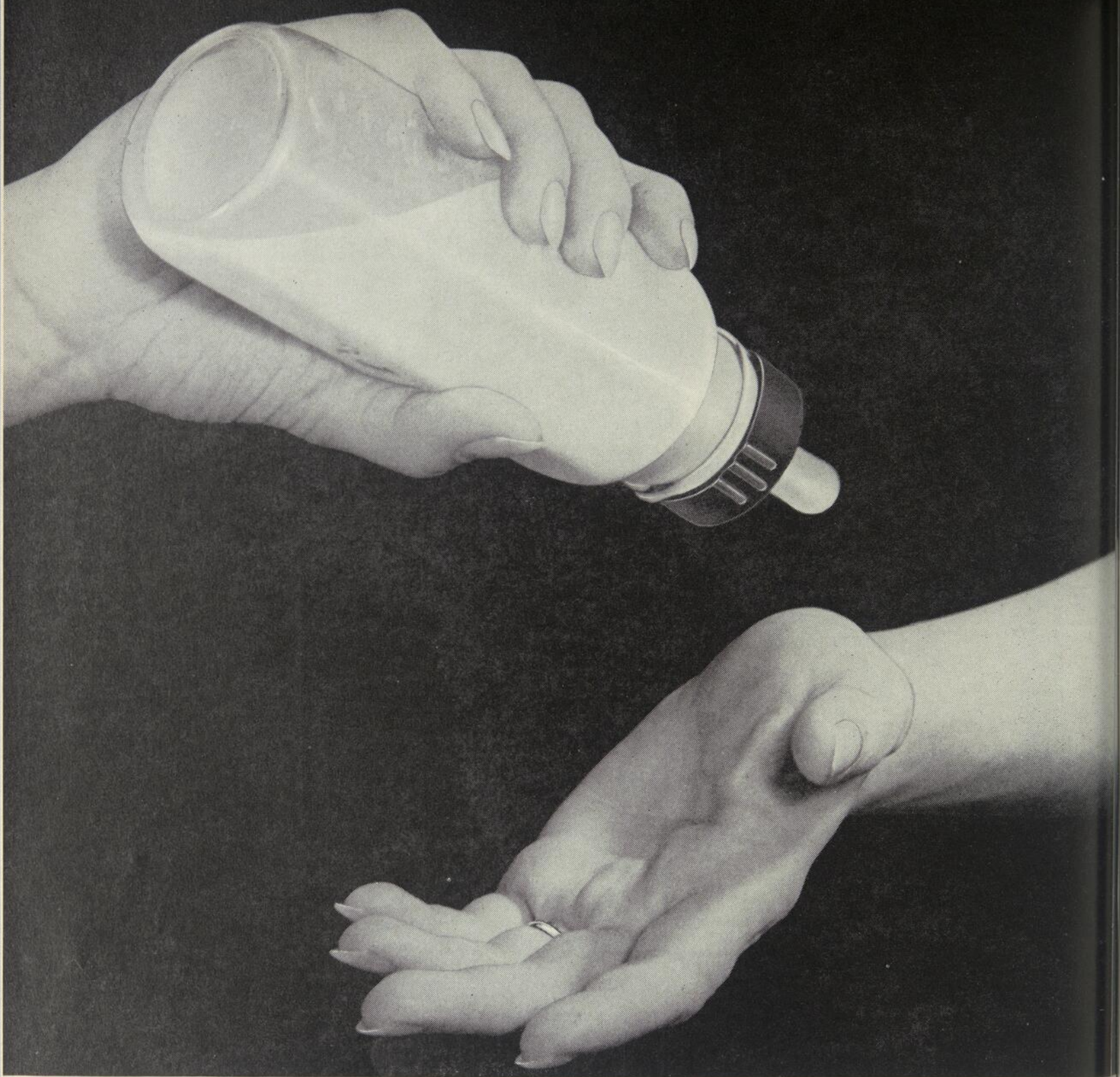
Documentation médicale fournie sur demande.

Bibliographie: 1. New and Nonofficial Drugs 1964, Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1964, p. 55. 2. Zinsser, H. H.; Lattimer, J. K. et Seneca, H.: J. Urol. 83:755, 1960. 3. Carroll, G. in Campbell, M. F.: Urology, ed. 2, Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1963, vol. 1, pp. 386-9. 4. Petersdorf, R. G., et Bennett, I. L., Jr., in Harrison, T. R., et al. (Eds.): Principles of Internal Medicine, ed. 4, New York, McGraw-Hill Book Co., Inc., 1962, p. 936. 5. Roberts, C. E., Jr., et Kirby, W. M. M.: Antimicrobial Agents Annual 1960, New York, Plenum Press, Inc., 1961, p. 421.

WARNER-CHILCOTT

Laboratories Co. Limited, Toronto, Canada
Fabricants de Peritrate Pyridium Mandelamine Pre-Sate Papase





quand la maman ne se propose pas d'allaiter supprimez la lactation avec une seule injection à l'accouchement

Quand la nouvelle maman ne compte pas allaiter son bébé, on peut supprimer la lactation efficacement et sûrement avec une seule injection intramusculaire de 2 cc de LACTOSTAT* avant le décollement et l'expulsion du placenta. Ce fait est vérifié chez 80 à 90 pour cent des parturientes.¹⁻⁴ Ainsi, on obvie à l'engorgement et à la mastodynie dès l'accouchement. Le LACTOSTAT empêche l'adénohypophyse de sécréter la prolactine, grâce à une association de deux hormones d'effet prolongé—un androgène et un oestrogène—à un oestrogène d'action rapide mais de courte durée. Par conséquent, l'effet hormonal est à la fois rapide et prolongé.

Lactostat®

Composition—Chaque dose de 2 cc contient 300 mg de benzilylhydrazone énanthate de testostérone, 15 mg de diénanthate d'oestradiol, 6 mg de benzoate d'oestradiol et de l'huile de maïs en quantité suffisante.

Administration et posologie—Injecter 2 cc par voie intramusculaire profonde, dans le quadrant supéro-externe de la fesse, après la naissance du bébé et avant l'expulsion du placenta. On doit parfois administrer une deuxième dose 3 à 5 jours après l'accouchement.

Effets secondaires—Des milliers de doses de LACTOSTAT ont été utilisées et, jusqu'à présent, on n'a rapporté aucune métrorragie, aucune masculinisation et aucun autre effet secondaire.

Contre-indications—Si l'anamnèse révèle des antécédents familiaux de cancer du sein, on ne doit pas administrer le LACTOSTAT. On doit agir de même si la parturiente a déjà souffert d'un tel cancer ou si elle en est atteinte présentement.

Boîtes de 6 et de 25 ampoules de 2 cc et fioles de 10 cc.

Références — 1. Kelly, M. J. A. et Primrose, T. *Canad. M. A. J.* 83:1240, 1960. 2. Dodek, S. M. *Clin. Obst. & Gynec.* 3:1099, 1960. 3. Kantor, H. I. Leib, L. et Kamholz, J. H.: *Am. J. Obst. & Gynec.* 85:865, 1963. 4. Schneider, J., MacArthur, J. L. Patrick, J. W. et Burton, G. V.: *Obstet. & Gynec.* 24:294, 1964.

*breveté

®Marque déposée



Documentation complète sur demande

Une nouveauté de

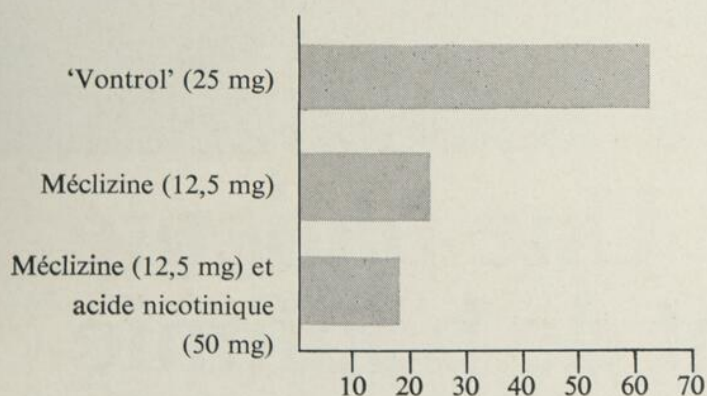


VONTROL*



contre le VERTIGE

Lors d'une étude comparative sur trois médicaments, les électro-nystagmogrammes ont révélé que 'Vontrol' maîtrisait le vertige provoqué avec une efficacité de loin supérieure à celle de deux autres antivertigineux courants.



Pourcentage de diminution de l'amplitude du nystagmus (Moyenne des résultats obtenus chez 25 volontaires normaux)

—Norris, C. et Rubin, W.: Nystagmography and Vertigo, exposé scientifique présenté à la réunion annuelle de l'American Academy of Ophthalmology & Otolaryngology, Chicago, Illinois, 14-19 novembre 1965.



contre LES NAUSÉES ET LES VOMISSEMENTS

'Vontrol' se révéla supérieur à la prochlorpérazine en tant qu'antinauséux et de même efficacité en tant qu'antiémétique chez 17 patients souffrant de nausées et de vomissements graves provoqués par des drogues anticancéreuses.

Nausées

'Vontrol'	E	B	M	P
Prochlorpérazine	B	M	P	

Vomissements

'Vontrol'	E	B	M	
Prochlorpérazine	E	B	M	P

10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

E = Excellent; maîtrise complète des symptômes
B = Bon; disparition de plus de 50 p. 100 des symptômes
M = Moyen; disparition de moins de 50 p. 100 des symptômes
P = Passable; pas de maîtrise notable des symptômes

—Wilson, W.L.: Diphenidol in Nausea and Vomiting from Anti-Cancer Therapy, exposé scientifique présenté à la réunion annuelle de la Texas Medical Society, San Antonio, Texas, 29 avril-1er mai 1965.

Présenté sous trois formes: comprimés à 25 mg, en flacons de 100. Solution-ampoule, ampoules de 2 cc. (20 mg/cc.), en boîtes de 10. Suppositoires à 25 mg et à 50 mg, en boîtes de 6.

Effets secondaires: la somnolence, la xérostomie et les étourdissements sont peu fréquents et généralement bénins. En de rares cas, une légère réaction cutanée peut se manifester. Principales précautions à prendre: il ne faut pas oublier

l'occurrence éventuelle d'une légère somnolence lorsqu'on prescrit ce médicament à des gens qui doivent conduire ou faire fonctionner des machines. Bien qu'aucun effet délétère n'ait été signalé chez les femmes enceintes, 'Vontrol' ne doit être prescrit à ces patientes que si le médecin considère son emploi comme essentiel au bien-être de la malade. Documentation complète sur demande.

*Marque déposée au Canada du diphenidol, SK&F

Smith Kline & French • Montréal 9



Une patiente souffrant de boulimie perd du poids

Elle était trop grasse. Elle avait essayé plusieurs anorexiques et plusieurs diètes, mais sans succès. Elle ne pouvait cesser de manger. Après un traitement à l'Aventyl elle devint calme, mangea moins et son poids diminua de 18 livres. N'est-il pas intéressant de constater qu'avec Aventyl elle perdit du poids? D'autres médecins ont rapporté que des patients sont enclins à engraisser lorsqu'ils prennent des antidépresseurs. Cela doit dépendre de l'attitude du patient. Auriez-vous douté que cette patiente était anxieuse et tendue avant le traitement? Il semble qu'Aventyl soit réellement un "médicament pour l'esprit, à large spectre".

Résumé du rapport du cas No 1709. Les détails peuvent être obtenus sur demande.



Pour les patients souffrant de troubles semblables Aventyl est particulièrement avantageux. *Rayon d'activité étendu . . .* et il possède les avantages suivants: *bien toléré; les effets secondaires sont plus légers et moins fréquents, action rapide, efficace dans une grande variété de cas.*

Indications: Aventyl est un produit remarquablement sûr et efficace, destiné au traitement des dépressions, des états de tension-anxiété et des troubles psychosomatiques; il est également utile comme adjuvant de la psychothérapie. Contre-indications: l'association d'un antidépresseur tel que l'Aventyl et d'un inhibiteur de la monoamine-oxydase est contre-indiquée. Précautions: en raison de ses propriétés anticholinergiques l'Aventyl sera utilisé avec prudence dans les états convulsifs ou chez les malades hypotendus, chez les patients présentant un glaucome ou ayant une tendance à la rétention d'urine. Effets secondaires: on ne peut considérer aucun effet secondaire comme étant de survenue fréquente et la plupart sont bénins et réversibles. Posologie usuelle (fractionnée en plusieurs prises): adultes—20 à 100 mg par jour; Enfants—10 à 75 mg par jour (1 à 2 mg par kg de poids corporel). Présentation: Pulvules de 10 et 25 mg en flacons de 50 et 250. Documentation complète aux médecins sur demande.

Pr **Aventyl** Chlorhydrate de Nortriptyline, Lilly



Un nouvel agent normalisant

La Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée Toronto, Canada

Ancienne Gourmande... et Demeurée Vulnérable

"La gourmandise, comme l'alcoolisme, est souvent un symptôme d'un malajustement psychologique."¹

IONAMIN*

(résine phenterminique)

offre une double protection à l'obèse^{2,4}

- Protection contre la tentation de manger
- Protection contre les réactions d'abstention d'aliments

Deux forces pour une thérapeutique individualisée

IONAMIN '15' IONAMIN '30'

Chaque capsule gris et jaune d'IONAMIN '15' contient 15 mg de phentermine; chaque capsule jaune d'IONAMIN '30' contient 30 mg de phentermine—dans les deux cas sous forme de complexes de résines de polystyrène sulfoné échangeuses de cations.

Sur ordonnance médicale seulement.

DOSE: 1 capsule par jour avant le déjeuner ou 10 à 14 heures avant le coucher. Peut être employé avec prudence chez les hypertendus et les cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE: 1. MacBryde, C. M., in Cecil, R. L., et Loeb, R. F.: A Textbook of Medicine, 10^e édit., Philadelphie et Londres, W. B. Saunders Company, 1959, pp. 636-641.
2. A.M.A. Council on Drugs: New Drugs, Chicago, American Medical Association, 1965, chap. 9. 3. Freed, S. C., et Hays, E. E.: *Am. J. M. Sc.* 238:55, 1959. 4. Cass, L. J.: *Ann. Int. Med.* 51:1295, 1959.

*Nom déposé

Informations complètes fournies sur demandes.

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



Pertofrane[®]
Geigy



En pratique ambulatoire dynamise le malade déprimé

Pertofrane — l'anti-dépressif à action rapide et plus précise — procure des avantages distincts dans le traitement de la névrose dépressive que le médecin voit souvent en pratique privée.

Rapidité d'action

La rapidité d'action du Pertofrane (3 jours en moyenne) est telle qu'une phase d'essai d'une semaine suffit.

Mieux supporté

Les effets secondaires sont moins fréquents et moins graves avec le Pertofrane qu'avec tout autre anti-dépresseur.

Posologie plus faible

Le Pertofrane est souvent efficace à doses aussi faibles que 2 ou 3 dragées par jour. La dose d'entretien varie entre 1 et 3 dragées.

Compatibilité

Le Pertofrane est compatible avec tout autre médicament exigé par l'état du malade, sauf les inhibiteurs de la M.A.O.

Absence d'effets sédatifs

L'action dynamisante du Pertofrane se double d'un relèvement de l'humeur, à l'encontre de certains produits dont l'effet tranquillisant contrecarre l'effet antidépresseur.

Posologie

Dose d'attaque habituelle: 50-75 mg (2-3 dragées) par jour, en doses fractionnées; dans les cas plus graves, il peut être nécessaire de porter cette dose à 75-150 mg (3-6 dragées) par jour, en doses fractionnées.
Dose d'entretien: le minimum requis pour maintenir l'amélioration.

Effets secondaires

Rarement graves, ils relèvent pour la plupart d'une action pharmacologique secondaire (xérostomie, diaphorèse, constipation et troubles de l'accommodation visuelle par exemple). Ces troubles sont généralement transitoires, ou s'atténuent avec réduction de la posologie.

Précautions

Les malades âgés doivent être suivis de très près. La présence des troubles suivants exige aussi une étroite surveillance: maladie cardiovasculaire ou hépatique grave; pression intra-oculaire augmentée, rétention urinaire; tendance suicidaire (associée à la dépression); hypotension orthostatique.

Contre-indications

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Présentation

Le Pertofrane (chlorhydrate de désipramine) est présenté sous forme de dragées à 25 mg, rondes, beiges.

**Bibliographie complète sur le Pertofrane:
325 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables sur demande, ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.

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





Pour le repos requis et la restauration...

TUSSIONEX[®]*

Suspension • Comprimés

entraîne la toux durant toute la nuit
sans abolir le réflexe de la toux

Le TUSSIONEX fournit une protection potentialisée contre la toux "inutile".¹⁻³ Sa présentation, unique en son genre, sous forme de résinate est bien tolérée... permet des doses commodément espacées et un minimum de narcotique.

Prescrivez le TUSSIONEX pour enrayer la toux pendant le jour et pour supprimer "la toux nocturne gênante".³

1. Chan, Y. T., et Hays, E. E.: *Am. J. M. Sc.* 234:207, 1957. 2. Townsend, E. H., Jr.: *New England J. Med.* 258:63, 1958. 3. Bickerman, H. A., in Modell, W.: *Drugs of Choice 1966-1967*, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1966, pp. 465, 472, 473.

FORMULE: Par c. à thé (5 cm³) ou comprimé: 5 mg. de dihydrocodéinone (avertissement: peut provoquer l'accoutumance), 10 mg. de phényltoloxamine et 42 mg. de résine échangeuse de cations. La prescription orale est autorisée.

POSOLOGIE: Enfants—moins de 1 an, $\frac{1}{4}$ de c. à thé q 12 h; 1-5 ans, $\frac{1}{2}$ c. à thé q 12 h; plus de 5 ans, 1 c. à thé q 12 h. Adultes—1 c. à thé ou 1 comprimé q 8-12 h.

*Nom déposé

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

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

"FALAPEN"

MARQUE DÉPOSÉE

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

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

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

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

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

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

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

*Breveté en 1959

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

Flacons de 10 comprimés.

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



PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ

Charles E. Frosst et Cie
MONTREAL CANADA

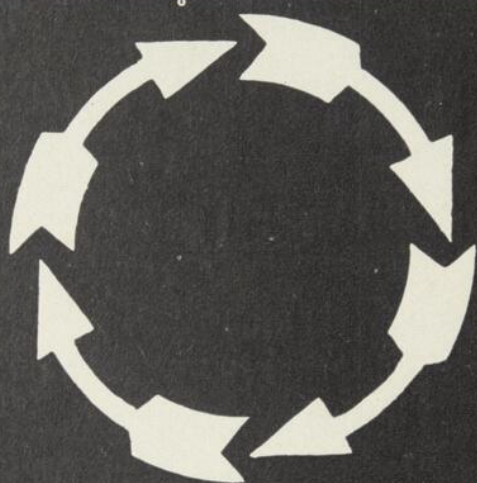
MAISON FONDÉE AU CANADA EN 1899

Documentation complète sur demande

complamin[®]

*Troubles circulatoires artério-veineux,
organiques et fonctionnels, périphériques et cérébraux*

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



- Complamin augmente le débit minute sans modifier le rythme cardiaque et la tension artérielle; diminue la résistance périphérique par l'ouverture des capillaires de réserve.



- Complamin active la synthèse du DPN et le métabolisme tissulaire.



- Complamin active la vitesse circulatoire et favorise la formation d'un réseau collatéral en présence d'obstructions vasculaires.



- Complamin s'avère efficace dans le traitement des troubles psycho-moteurs occasionnés par une hypotrophie cérébrale.

Comprimés et ampoules.

Bibliographie et matériel pour évaluation clinique sur demande.



Concessionnaire et Distributeurs:

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

Après entente avec JOHANN A. WÜLFING, Düsseldorf.



surface ravagée...

Si le diagnostic est une dermatose allergique ou inflammatoire, la peau retrouvera vite et efficacement son aspect naturel, à la suite d'applications locales de CELESTODERM-V (valérate de betaméthasone à 0.1%), le stéroïde qui bat la marche dans le traitement des dermatoses répondant à la stéroïdothérapie.

"En matière de traitement local d'affections inflammatoires de la peau, un médicament qui apporte la guérison ou une amélioration dans 95.9% des cas doit être considéré comme ayant une efficacité thérapeutique optima." (421 malades)¹

... et après une première amélioration sensible: CELESTODERM-V/2 — concentration réduite de moitié — (valérate de betaméthasone à 0.05%), comme traitement d'entretien pour assurer une action anti-inflammatoire suivie, et pour traiter économiquement les lésions extensives.

1. Kaminsky, A. et coll.: "New Observations on Beta-methasone Valerate (Communication no 2)." Communication présentée à l'Association de Dermatologie de l'Argentine à Buenos Aires, 18 avril 1964.



Schering

Corporation Limited
Pointe Claire, P.Q.

De la dermatite de contact au psoriasis rebelle,
une surface ravagée fait penser à

Celestoderm-V*

(17-valérate de betaméthasone)

CELESTODERM-V and CELESTODERM-V/2 (17-valérate de betaméthasone): Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V contient 1 mg (0.1%) de 17-valérate de betaméthasone. Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V avec néomycine contient 1 mg (0.1%) de 17-valérate de betaméthasone et 3.5 mg (0.35%) de néomycine. Un gramme de crème et d'onguent CELESTODERM-V/2 contient 0.5 mg (0.05%) de 17-valérate de betaméthasone. **INDICATIONS:** Traitement local des dermatoses allergiques et inflammatoires. La crème et l'onguent CELESTODERM-V avec néomycine sont indiqués dans les mêmes conditions, en cas d'infection ou de menace d'infection. **POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI:** Appliquer une légère couche deux ou trois fois par jour sur la région affectée. En

cas de lésions rebelles, la corticostéroïdothérapie topique donne de meilleurs résultats en utilisant la méthode hydratante avec pansements occlusifs. **PRECAUTIONS ET CONTRE-INDICATIONS:** Les préparations CELESTODERM-V et CELESTODERM-V/2 sont contre-indiquées en cas de tuberculose de la peau, de varicelle, d'herpès simple et de vaccine. Elles ne doivent pas être employées dans l'oeil ni dans la région péri-oculaire. Les corticostéroïdes pouvant être absorbés par voie cutanée, il ne faut pas écarter, dans le cas d'un traitement occlusif prolongé, la possibilité de réactions métaboliques généralisées. Documentation complémentaire sur demande.

* Marque déposée

ce qu'il
faut que vos
patients
sachent
au sujet
d'ASPIRIN*

Comme vous le savez, la confiance que vos patients placent en un certain traitement ou en une certaine marque de médicament contribue souvent à rehausser le soulagement qu'ils en obtiennent. C'est donc souvent une excellente idée que de leur expliquer les raisons de vos recommandations, même dans les cas les plus simples.

Prenons, par exemple, la marque Aspirin d'acide acétylsalicylique. Vous l'avez probablement recommandée plus souvent que n'importe quelle autre marque d'analgésique et d'antipyrétique. C'est sans aucun doute la drogue la plus versatile qui soit dans l'arsenal de la médecine.

Mais Aspirin est un produit tellement bien connu et d'emploi tellement sûr, que la plupart des profanes sont loin de l'estimer à sa juste valeur. Donc, la prochaine fois, prenez quelques moments pour expliquer qu'Aspirin est un produit précieux, absolument unique en son genre. C'est là quelque chose que vous savez; vos patients, devraient le savoir, eux aussi.

Comprimés de 5 grains



Comprimés de 1/4 grain



Nous acceptons volontiers vos demandes d'échantillons d'Aspirin et d'Aspirin Aromatisé, Format pour Enfants. Ecrivez simplement à:

The Bayer Company, Limited, Aurora, Ont.

*Aspirin est la marque déposée de The Bayer Company Limited





Les meilleures journées commencent par une bonne nuit de repos

Nombreux peuvent être les maux des personnes âgées. Pourtant, le Placidyl est si doux qu'il convient pour induire un sommeil calme chez presque n'importe quel malade. L'atteinte hépatique ou rénale ne le contre-indique pas—il n'y a guère de risque d'excitation avant le sommeil, de confusion nocturne, ou de lourdeur au réveil. Le Placidyl agit doucement, et des drogues plus énergiques sont rarement nécessaires.

*Nom déposé

Il y a rarement des effets secondaires. Comme avec tout sédatif, une surveillance soignée est recommandable dans le cas de sujets mal ajustés. Des symptômes de sevrage peuvent se produire après un usage prolongé. Dans de rares cas il se peut qu'un sujet présente une sensibilité exceptionnelle bien qu'aucun effet nocif permanent n'ait jamais été signalé. Eviter de l'employer en même temps que l'alcool ou les barbituriques.

Dose habituelle: Pour l'hypnose nocturne, une capsule (500 mg.) au coucher.

Documentation médicale envoyée sur demande.



ABBOTT LABORATORIES LIMITED
P.O. BOX 6150, MONTREAL

Le Placidyl* entraîne doucement votre malade au sommeil
(ethchlorvynol)



Il y a du nouveau dans le traitement de l'anémie

**Le Council on Drugs¹ de
l'American Medical
Association
rapporte:**

A moins que d'assez fortes quantités d'acide ascorbique (500 mg) ne soient ajoutées, l'absorption du fer n'est pas sensiblement augmentée."

Il a été démontré² qu'à des doses de 500 mg par jour d'acide ascorbique, l'absorption du sulfate ferreux dans le tractus gastro-intestinal était augmentée de 48% en moyenne.

C'est pourquoi l'Ibêret-500 associe 500 mg de vitamine C au Gradumet* de fer—sous forme à déchargement retardé réduisant les effets secondaires, même chez les sujets ne tolérant pas les formes orales ordinaires de fer.³ Cela permet de prendre l'Ibêret-

500 à jeun (alors que l'absorption est plus considérable⁴), pratiquement sans irritation gastrique.

La posologie est d'une dose par jour.

1. *New Drugs*, 1965: Council on Drugs, A.M.A.; page 272. 2. Brise, H., et Hallberg, L.: *Acta Med. Scand.* 171:51, 1962. Suppl. 376. 3. Webster, J.J.: *Curr. Therap.* 4:130, 1962. 4. Brise, H.: *Acta Med. Scand.* 171:39, 1962. Suppl. 376. Ibêret-500—500 mg de Vitamine C, Complexe B et Fer à déchargement retardé, Abbott. Gradumet—Forme posologique à déchargement retardé, Abbott.



Documentation médicale envoyée sur demande.

*Nom déposé

IBÉRET*500

(Vitamine C à forte dose, Gradumet de Fer, Complexe B à dose thérapeutique)



La perte de poids l'excite

(ce que fait rarement le Tenuate)

De l'efficacité *et* moins d'effets
secondaires: voilà la combi-
naison rêvée!

Tenuate* (chlorhydrate de diéthylpropion)

Comprimés Dospan*: pour obtenir un effet sou-
tenu, prendre un comprimé entier de 75 mg
au milieu de la matinée.

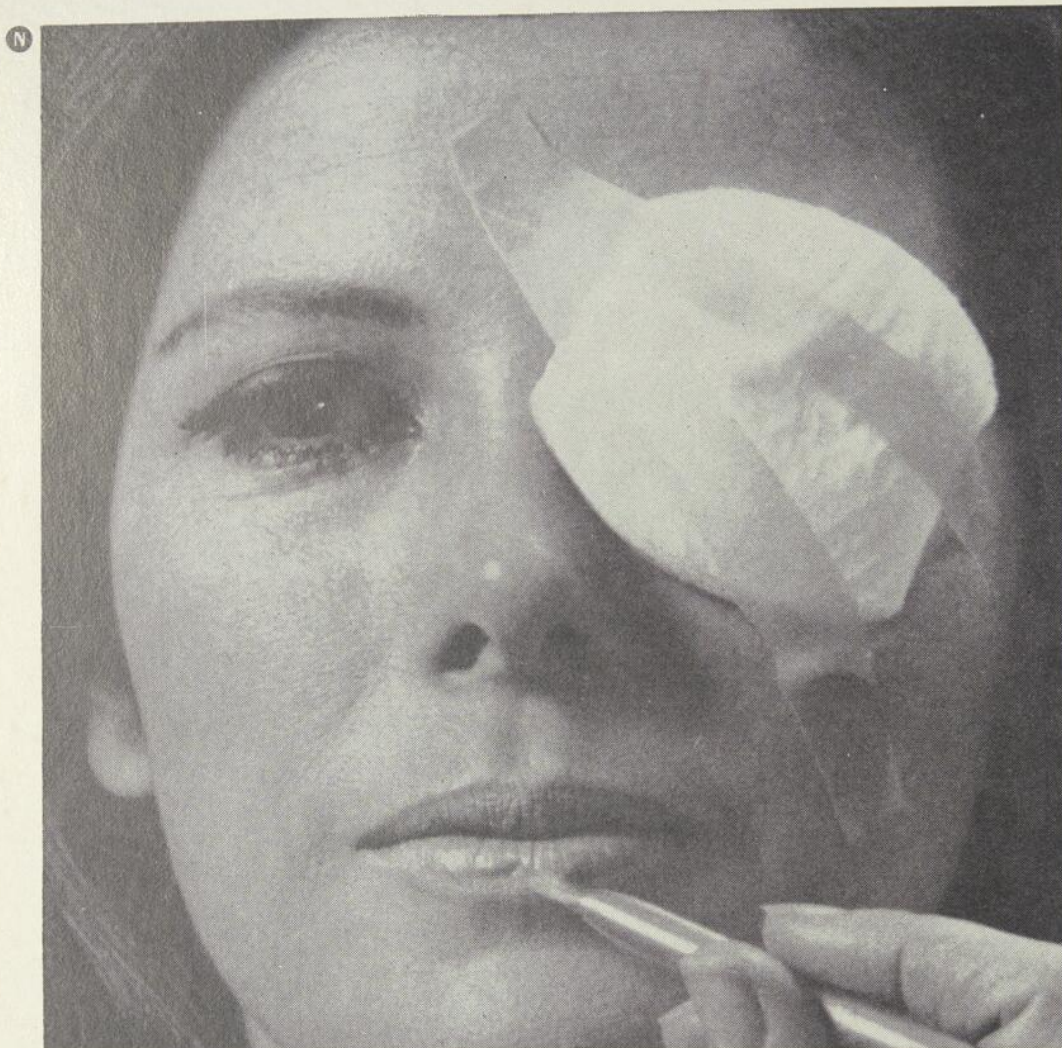
Comprimés de 25 mg: maîtrise de l'appétit au
moment voulu. Jusqu'à quatre comprimés par
jour, une heure avant les repas et le soir.

On n'en recommande pas l'usage chez les moins de douze ans. Eviter de l'employer concurremment à des inhibiteurs de la MAO, de même que chez toute personne hypersensible au chlorhydrate de diéthylpropion ou qui, souffrant d'instabilité émotive, serait portée à l'abus des médicaments. Quoiqu'il soit généralement plus sûr que les amphétamines, on l'administrera avec prudence en présence de forte hypertension ou de maladie cardio-vasculaire grave. Ne pas l'employer dans les trois premiers mois de la grossesse, à moins que les avantages possibles n'en justifient le risque. Il peut se produire certains effets secondaires, rarement assez sérieux pour obliger à cesser le traitement: effets sur le système nerveux central; très rarement, changements électrocardiographiques; sécheresse de la bouche, malaises abdominaux, réactions allergiques, maux de tête et constipation.

* Marques déposées: Tenuate, Dospan

The Wm. S. Merrell Company
Division of Richardson-Merrell (Canada) Ltd.
Weston, Ontario

Merrell



Le $\frac{1}{4}$ de grain de phénobarbital dans cette formule débarrasse l'élément nerveux qui accompagne la douleur, permettant ainsi la pleine activité de la codéine

Phénaphen[®] avec Codéine

Le seul analgésique composé largement prescrit qui calme, plutôt que d'apporter l'effet stimulant de la caféine.

Phénobarbital ($\frac{1}{4}$ gr)	16.2 mg
Acide acétylsalicylique ($2\frac{1}{2}$ gr)	162.0 mg
Phénacétine (3 gr)	194.0 mg
Sulfate d'hyoscyamine	0.031 mg
Phosphate de Codéine $\frac{1}{4}$ gr, $\frac{1}{2}$ gr, ou 1 gr	

Pour renseignements supplémentaires, veuillez consulter la littérature sur ce produit ou le Vademecum International.

Contre-indications: Hypersensibilité à tout ingrédient.

Précautions: Comme avec tous les produits contenant de la phénacétine, évitez l'utilisation excessive prolongée.

Effets secondaires: Les effets secondaires sont peu fréquents—nausée, constipation et somnolence ont été rapportés.

Posologie: Une ou deux capsules à intervalles de 2 à 4 heures ou tel qu'indiqué.

A·H·ROBINS A. H. Robins Company of Canada, Ltd., Montréal, Québec.

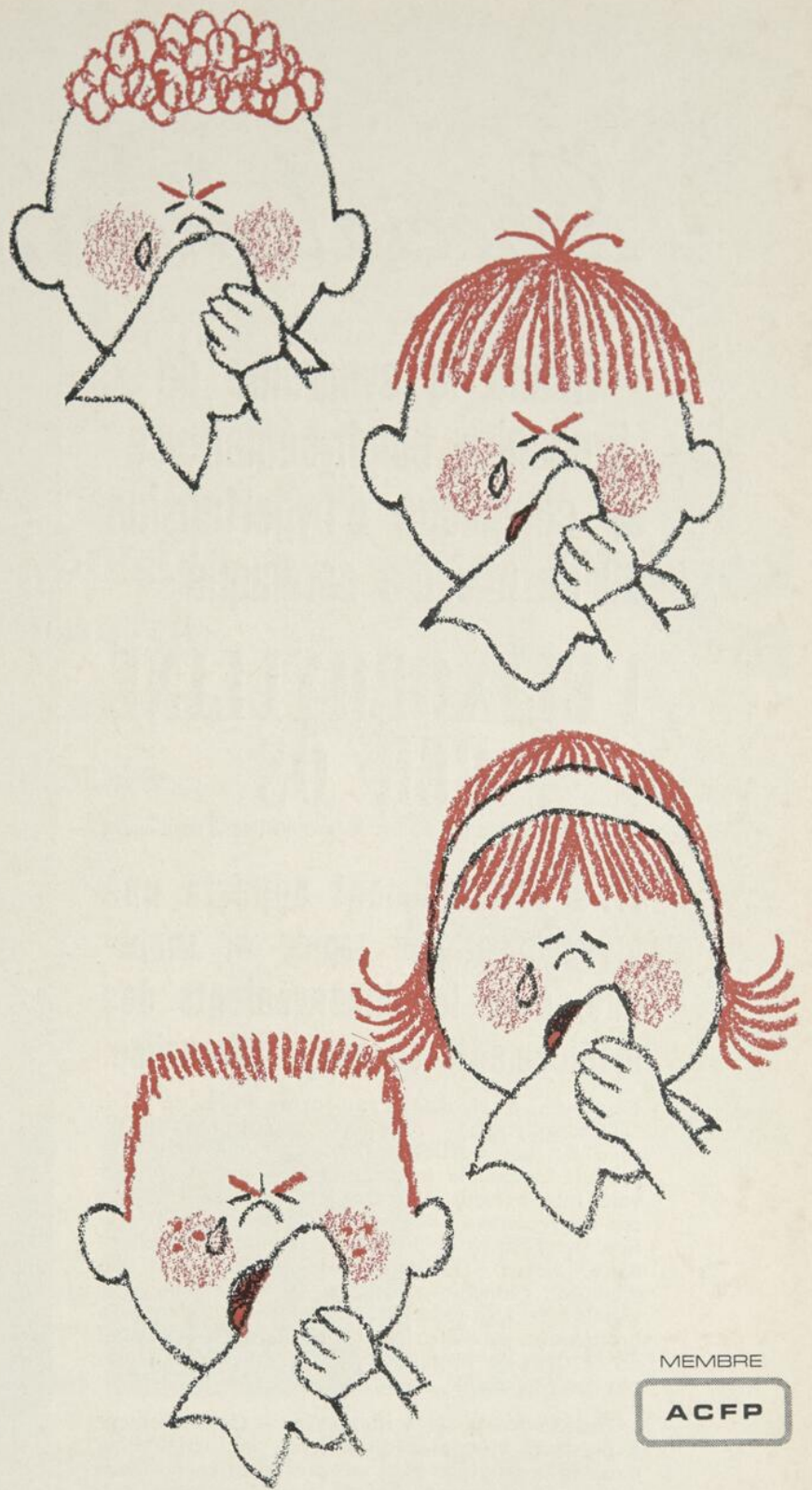
Quand la fièvre
due aux infections
respiratoires supérieures
bat la marche...

Tylenol*
(acetaminophen)

réducteur de la fièvre

- abaisse rapidement la température élevée
- soulage les malaises et la douleur légère
- possède des garanties exceptionnelles de sécurité
- ne contient pas d'acide acétylsalicylique

Le TYLENOL possède une action antipyrétique et analgésique égale à celle de l'acide acétylsalicylique; ^{1,2} bien plus, il est peu susceptible d'entraîner de l'irritation gastrique et des complications propres aux salicylates.³ La présentation du TYLENOL sous une forme liquide est d'emploi facile et acceptée agréablement par les enfants.



MEMBRE

ACFP

Effets secondaires et précautions à prendre: Le TYLENOL a la réputation d'être presque exempt d'effets secondaires ou de réactions ennuyeuses comme les malaises gastriques.

Il faut cesser son administration, si une réaction allergique apparaît, bien qu'elle soit rare.

Présentation: Elixir TYLENOL — 120 mg. (2 gr.) par 5 c.c.
Gouttes TYLENOL — 60 mg. (1 gr.) par 0.6 c.c.
Comprimés TYLENOL — 300 mg. (5 gr.)

Posologie: ADULTES — 1 à 2 comprimés aux quatre heures.
ENFANTS — 1/2 à 1 comprimé aux quatre heures.

1. Colgan, M. T. et Mintz, A. A.: J. Pediat., 50: 552-555 (mai) 1957. 2. Reuter, S. H. et Montgomery, W. W.: Arch. Otolaryng., 80: 214-217 (août) 1964. 3. Roth, J. L. A. et Coll.: Gastroenterology, 44: 146-158 (fév.) 1963.

McNEIL

Des renseignements supplémentaires sont disponibles sur demande.

McNEIL LABORATORIES (CANADA) LIMITED
11 GREEN BELT DR., DON MILLS, ONT.

* Marque déposée

Spécialement...

Quand le syndrome de
bronchite emphysémateuse
se complique d'hypertension
ou de maladie cardiaque —

L'ELIXOPHYLLINE PER OS

Chaque 15 cc. contient 80 mg. de théophylline; 3 cc. d'alcool

... a constamment apporté une
bronchodilatation rapide et soutenue¹, sans les inconvénients des
médicaments du genre adrénaline.

Employée à la dose recommandée de t.i.d. "l'Elixophylline) ... apporte rapidement un niveau sanguin d'efficacité comparable à ce qui se produit lorsque le médicament est administré par voie intra-veineuse"². De tels niveaux sanguins ont été reconnus³ comme amenant une augmentation significative et prouvée de la fonction pulmonaire. Grâce à l'Elixophylline qui maintient une dilatation bronchique efficace, le risque d'attaques aiguës peut être réduit, l'atteinte croissante du tissu bronchique peut être réprimée, le rôle fonctionnel de ce tissu est protégé et l'évolution vers un emphysème incurable est retardée.

Habituellement bien supportée — Contrairement à plusieurs composés disponibles, la théophylline dans l'Elixophylline n'est pas précipitée en présence de l'acide gastrique, évitant ainsi l'irritation gastrique. De plus, grâce à sa forme soluble, l'Elixophylline pénètre sans délai dans le courant sanguin et donne ainsi un *effet bronchodilatateur souhaitable*.

Médication orale simple et précise — minimise le danger d'une auto-médication trop forte :


Adultes, 45 cc. (3 cuillerées à table) avant le petit déjeuner, à 3 heures p.m. et avant le coucher. Après deux jours, 30 cc. (2 cuillerées à table) t.i.d. Ne contient pas de drogues du type épinéphrine; le contenu alcoolique n'est pas granuleux et il est hypo-allergique. Peut être contre-indiquée dans les cas d'ulcère peptique et de goutte.

1. Corroboré par 40 études publiées.
2. Miller, W. F. : Postgrad. Med. **39**: 230-239 (mars) 1966.
3. Jackson, R. H. et coll. : Dis. Chest **45**: 75-85 (janv.) 1964.



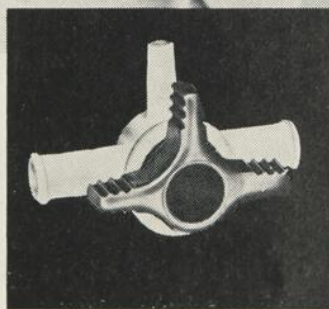
Sherman Laboratories

DÉTROIT, MICHIGAN



Un procédé
simple pour
un contrôle
continu de
la pression
veineuse...

présentant
le nouveau
robinet d'arrêt
COLOR-COURSE™
4-positions



Le nouveau
robinet d'arrêt
COLOR-COURSE™
4-positions
simplifie davantage
le contrôle de la
pression veineuse...
permet la réexpédition
facile et rapide
du cours du fluide.

ENSEMBLE MANOMÈTRE À PRESSION VEINEUSE FENWAL

SIMPLE : Un seul réglage assure un contrôle CONTINU de la pression veineuse avec un simple ajustement du robinet d'arrêt COLOR-COURSE™ 4-positions (voir médaillon).

RAPIDE : L'Indication de la pression veineuse est obtenue instantanément et demeure au même point jusqu'à ce qu'une autre donnée soit nécessaire.

PRÉCIS : Une grande échelle centimétrique offre des données précises et faciles à lire.

VERSATILE : En plus de recueillir des indications, l'ensemble permet l'infusion de sang ou de solutions parentérales et l'administration simultanée de médicaments à travers le centre du site d'injection FLASHBALL® ou du nouveau site de médication en ligne.

UNIQUE : Le contrôle s'effectue sans avoir à entrer dans le champ d'opération.

ÉCONOMIQUE : L'ensemble manomètre à pression veineuse de plastique FENWAL est économique et à jeter après usage.

CODE DU PRODUIT : HB-12 ; vient en boîte d'une unité, en caisse de 48.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES : Moore, F. : New England J. Med. ; 267 : (15) 733-42, 1962 ;
Smith, L. : Calif. Med. . . pp. 150-155, Sept. 1961.

Renseignements professionnels disponibles
sur demande.

DF-372



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

noscalande

maintenant
DEUX FORMES
**DRAGÉES &
SIROP**

de la pédiatrie



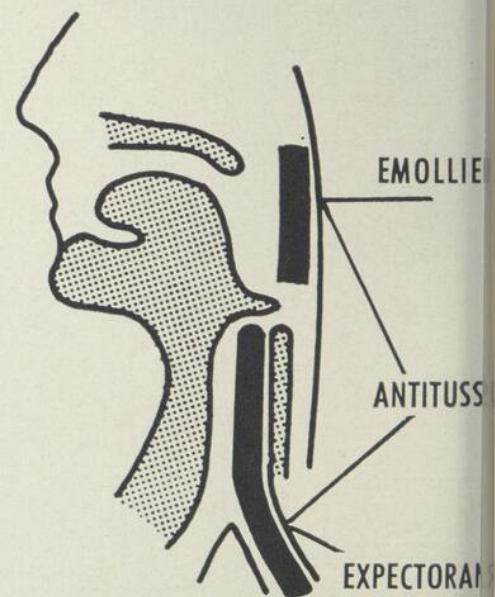
à la gériatrie...



**TOUX DE TOUTES ETIOLOGIES
EFFICACITÉ RECONNUE**

Recommandé par l'Organisation Mondiale de la Santé

**pas de constipation
pas d'accoutumance**



Littérature et échantillons sur demande
WELCKER & CIE LIMITÉE
1775 boul. Edouard Laurin, Montréal 9, Qué.





Pour l'hyperphagique présentant le problème de la "dépression de régime"

◆ **BIPHÉTAMINE-T***

L'hyperphagie est reconnue comme étant souvent un moyen de défense contre l'anxiété, la tension et la dépression.^{1,2} Le régime amaigrissant avec le "retrait de l'influence stabilisante de la nourriture" qu'il comporte, peut précipiter une dépression plus sérieuse.³ D'où la proportion élevée d'échecs du traitement.⁴

La valeur essentielle d'une thérapeutique anorexigène est de rendre la restriction des calories plus acceptable au patient.^{5,6}

Avantages de la Biphétamine-T dans le Traitement de l'Obésité:^{1,7}

- La BIPHÉTAMINE-T réprime l'appétit tyrannique pendant 10 à 14 heures avec seulement une dose par jour
- Remonte le moral, diminuant ainsi le besoin de satisfaire sa faim
- Diminue la tension-anxiété du patient par l'action calmante du TUAZOLE* (méthaqualone), qui combat aussi l'hyperstimulation éventuelle
- Favorise une augmentation désirable de l'activité physique

Résumé: *La Biphétamine-T peut aider vos obèses à sortir du "cercle vicieux" de l'hyperphagie émotionnelle et du refus émotionnel d'accepter le régime amaigrissant.*

BIPHÉTAMINE-T '12½' **BIPHÉTAMINE-T '20'**
Chaque capsule de Biphétamine-T '12½' est titrée à 6.25 mg chacune de d- et de dl-amphétamine; la Biphétamine-T '20', à 10 mg chacune des deux—chacune des deux forces associée à 40 mg de TUAZOLE* (méthaqualone), et toutes sous forme de complexes de résines de polystyrène sulfoné échangeuses de cation. Sur ordonnance médicale seulement.

BIBLIOGRAPHIE: 1. Cass, L. J.: Ann. Int. Med. 51:1295, 1959. 2. Modell, W., et Reader, G. G., in Modell, W.: Drugs of Choice 1964-1965, St. Louis, The C. V. Mosby Company, 1964, chap. 19. 3. Reichlin, S.: Med. Sci. 15:45, N° 10, 1964. 4. Rosenberg, B. A.: Medical News, J.A.M.A. 186:45, N° 7, 1963. 5. A.M.A. Council on Drugs: New Drugs, Chicago, American Medical Association, 1965, chap. 9. 6. Mayer, J.: Postgrad. Med. 38:A-133, N° 3, 1965. 7. Cohen, B. M.: M. Times 90:1087, 1962. *Nom déposé

Deux produits exceptionnels pour les malaises digestifs

Entozyme®

un supplément naturel de la digestion

chaque dragée de fabrication spéciale
contient:

dans la couche externe
gastro-soluble
l'équivalent de 250 mg de pepsine N.F.

dans le noyau entéro-soluble
l'équivalent de 300 mg de pancréatine
N.F.
Sels biliaires 150 mg



Donnazyme®

antispasmodique/sédatif/digestif

chaque dragée de fabrication spéciale
contient:

dans la couche externe
gastro-soluble
Sulfate d'hyoscyamine 0.0518 mg
Sulfate d'atropine 0.0097 mg
Bromhydrate d'hyoscine 0.0033 mg
Phénobarbital (1/8 gr) 8.1 mg
L'équivalent de 150 mg de pepsine
N.F.

dans le noyau entéro-soluble
l'équivalent de 300 mg de pancréatine
N.F.
Sels biliaires 150 mg

La couche externe d'Entozyme se dissout rapidement dans l'estomac, libérant la pepsine qui aide la digestion des protéines. Le noyau entéro-soluble passe intact dans la partie supérieure de l'intestin grêle où il libère la pancréatine et les sels biliaires de façon à s'ajouter à la production normale de l'organisme. Lorsque l'on soupçonne des déficiences d'enzymes digestifs, Entozyme peut être un digestif puissant des protéines, des amidons et des graisses. *Posologie:* 1 ou 2 dragées après chaque repas, ou tel qu'indiqué. Ne pas écraser ni mâcher les dragées Entozyme.

Contre-indications: Obstruction des voies biliaires, hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients.

Pour informations complètes quant à la prescription d'Entozyme et de Donnazyme, veuillez consulter la littérature sur ces produits ou le Vademecum International.

La couche externe du Donnazyme libère les alcaloïdes de la belladone dans l'estomac pour aider à soulager le spasme et l'hypermotilité du tractus gastro-intestinal... plus le phénobarbital pour aider à calmer tension et crainte... et la pepsine pour aider la digestion des protéines. Le noyau entéro-soluble est identique à celui de l'Entozyme. Pour le patient présentant des déficiences d'enzymes digestifs et qui de plus a besoin d'un antispasmodique et d'un sédatif, nous suggérons le Donnazyme. *Posologie:* Deux dragées après chaque repas, ou tel qu'indiqué. Ne pas écraser ni mâcher les dragées Donnazyme. A de fortes doses peuvent se produire peu fréquemment, vision brouillée, sécheresse de la bouche ou dysurie. Administrer avec prudence aux patients présentant un glaucome naissant ou une obstruction du col de la vessie. Contre-indiqué chez les patients présentant un glaucome aigu, des maladies rénales ou hépatiques avancées ou de l'hypersensibilité à l'un ou l'autre des ingrédients.

A.H. ROBINS

A. H. Robins Company of Canada, Ltd., Montréal, Québec

Quand le sujet est l'acné . . .
le thème de la conversation est
La Lotion contre l'acné Neo-Medrol



ce que les malades disent de la lotion contre l'acné Neo-Medrol:¹

*"la meilleure chose qui me soit jamais arrivée"
... "merveilleux" ... "miraculeux" ...
"formidable" ... "le meilleur jusqu'ici" ...
"je ne pourrais m'en passer".*

La Lotion contre l'acné Neo-Medrol
traitement complet de l'acné

4 agents thérapeutiques dotés de 4 actions thérapeutiques

Un c.c. renferme:

Medrol (acétate de méthylprednisolone) 2.5 mg (0.25%)
pour son action anti-inflammatoire
Sulfate de néomycine 2.5 mg (0.25%)
pour son action antibactérienne

Soufre (tiré du soufre colloïdal).....50 mg (5.0%)
pour son action kératolytique

Complexe de
chlorhydroxyde d'aluminium..... 100 mg (10.0%)
pour son action astringente

Mode d'administration: Appliquer parcimonieusement sur la région malade une à deux fois par jour. La majorité des malades estiment qu'une application par jour suffit.

Présentation: en flacons de plastique compressible de 30 c.c.

Avertissements: Ne pas employer en présence d'infections cutanées relevant de microbes pour le traitement desquelles on ne dispose pas du médicament spécifique. Eviter de mettre en contact avec les yeux. Des renseignements détaillés peuvent être obtenus sur demande.

1. Ereaux, L.P.: Canad. Med. Assn. J., 92: 157-159 (Jan. 23) 1965

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-MEDROL, MEDROL CFI 4181.1

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

La Lincocin pénètre



dose de Lincocin, exprimée en mcg/g, récupérée dans des tissus homogénéisés après administration per os de doses de 500 mg q.i.d. pendant trois jours:¹

	mcg/g
<i>Tissus respiratoires:</i>	
Bronche.....	1.7
Poumon.....	1.5 à 1.8
Liquide pleural.....	1.9 à 3.6*
Amygdale.....	0.9 à 2.8
<i>Tissus mous:</i>	
Appendice.....	0.9 à 13.5
Sein.....	0.3 à 1.7
Vesicule biliaire.....	0.9 à 5.9
Sac herniaire.....	1.7
Muscle.....	0.5 à 3.4
Epiploon.....	0.3 à 1.9
Estomac.....	0.3 à 1.9
Thyroïde.....	1.2 à 1.7
<i>Os:</i>	
Côte.....	3.6

*en mcg/ml

LINCOCIN EN CAPSULES:

Une capsule renferme le chlorhydrate monohydraté de lincomycine correspondant à 500 mg de lincomycine base. En flacons de 12 et de 100 capsules.

LINCOCIN EN SOLUTION STÉRILE:

Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base. En flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

LINCOCIN EN SIROP:

La dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme l'équivalent de 250 mg de lincomycine base (à l'état de chlorhydrate monohydraté de lincomycine). En flacons de 30 c.c. (avec compte-gouttes calibré) et en flacons de 60 c.c.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION

Lincocin en capsules et en solution stérile: Adultes

Voie buccale*—1 capsule (500 mg) 3 ou 4 fois par jour

Voie intramusculaire—600 mg (2 c.c.) toutes les 12 ou 24 heures

Voie intraveineuse—600 mg (2 c.c.) toutes les 8 ou 12 heures à donner en perfusion

Lincocin en sirop*: Enfants (âgés de plus d'un mois)

de 10 à 15 lb. ¼ cuillerée à thé toutes les 6 heures

de 15 à 30 lb. ½ cuillerée à thé toutes les 6 heures

de 30 à 45 lb. 1 cuillerée à thé toutes les 8 heures

de 45 à 60 lb. 1 cuillerée à thé toutes les 6 heures

de 60 à 90 lb. 2 cuillerées à thé toutes les 8 heures

de plus de 90 lb. 2 cuillerées à thé toutes les 8 heures

Toutes ces doses peuvent être augmentées dans des infections plus graves.

*Pour réaliser une absorption idéale du médicament donné par voie buccale, administrer sans autre chose ou avec de l'eau seulement une demi-heure au moins avant les repas ou deux heures au moins après les repas.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

La Lincocin agit

dans les infections respiratoires

873 des 965 cas d'amygdalopharyngite, d'otite moyenne, de sinusite, de fièvre scarlatine et de pneumonie bactérienne ont abouti à des résultats variant de bons à excellents.¹⁻⁸

dans les infections des tissus mous

383 des 419 cas d'abcès, de plaies infectées, de furoncles, d'anthrax, de cellulite et de folliculite ont donné des résultats variant d'excellents à bons.^{1,4,9-11}

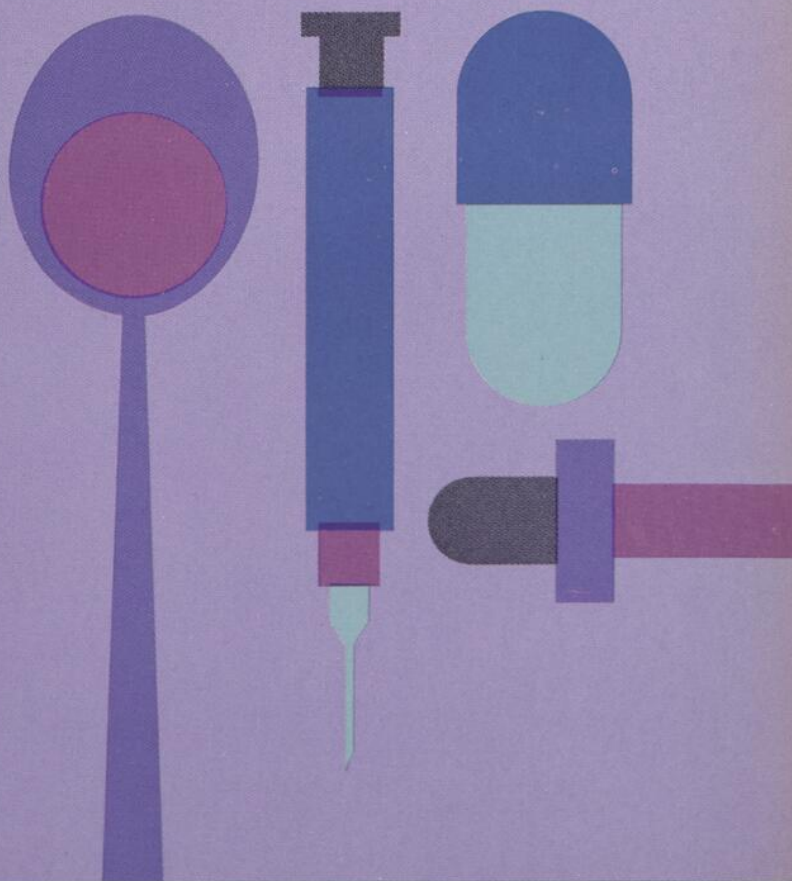
dans l'ostéomyélite chronique

72 des 75 malades ont réagi au traitement, de façon variant de bonne à excellente.^{1-4,9-10}

Références: 1. New Drug Application: Lincocin. The Upjohn Company, 1963. 2. Holloway, W.J., et al.: Antimicrob. Agents & Chemo., 200, 1963. 3. Daikos, G.K., et al.: Antimicrob. Agents & Chemo., 197, 1963. 4. Holloway, W.J., and Scott, E.G.: Amer. J. Med. Sci., 249:691-695 (June) 1965. 5. Walters, E.W., et al.: Antimicrob. Agents & Chemo., 210, 1963. 6. Harnecker, J., et al.: Antimicrob. Agents & Chemo., 204, 1963. 7. Schaffer, L., et al.: Clin. Pediat., 2:642-645 (Nov.) 1963. 8. Trakas, J.C., and Lind, H.E.: Antimicrob. Agents & Chemo., 216, 1963. 9. Geddes, A.M., et al.: Brit. Med. J., 2:670-672 (Sept.) 1964. 10. Grondin, C., et al.: Canad. Med. Assn. J., 92:1062-1065 (May) 1965. 11. Kanee, B.: Canad. Med. Assn. J., 93:220-222 (July 31) 1965.

Avvertissements: Généralement bien tolérée. L'administration par voie buccale a donné lieu à des réactions secondaires, comme selles molles ou diarrhée, nausée, vomissement et crampes abdominales. D'autres effets secondaires ont été notés en de rares cas.

En attendant qu'on dispose d'une plus vaste expérience clinique, on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ou chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait des effets pernicioeux sur la mère ou le fœtus, on se montrera prudent chez la femme enceinte. La Lincocin n'agit pas contre *Streptococcus faecalis*, les levures, les microbes à Gram-négatif, dont *N. gonorrhoea* et *H. influenzae*. Documentation détaillée sur les effets secondaires, les précautions à prendre, etc., envoyée sur demande.



dans l'arthrite le
Medrol Medules

donne la mobilité
dès le saut du lit

La libération lente et progressive du corticoïde, pendant la nuit, à partir du Medrol Medules se traduit par le soulagement uniforme et prolongé des symptômes. La raideur articulaire matinale est souvent réduite et les tâches quotidiennes peuvent être reprises plus facilement avec plus de confort pour le malade. En de nombreux cas, on peut réaliser le soulagement avec deux doses par jour.

Posologie: Adultes—: au début de 6 à 16 mg par jour, selon le degré de gravité de l'affection. (Substance —2 à 12 mg par jour.)

Présentation: Capsules à 2 et 4 mg de méthylprednisolone, par flacons de 30 et de 100 capsules.

Avertissements: On devra respecter les précautions et les contre-indications inhérentes à la corticothérapie donnée par voie générale. Documentation détaillée envoyée sur demande.

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES CF 4175.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS, ONTARIO

Upjohn



ÉDITORIAL

LA VERTÉBROTHÉRAPIE

Panacée pour les chiropraticiens, charlatanisme pour la plupart des médecins, les manipulations vertébrales continuent à faire l'objet de polémiques toujours assez violentes, parfois peu objectives. D'une part, le médecin est souvent témoin de cures de lombalgies par des manœuvres chiropratiques, chez des patients qu'il avait été impuissant à soulager. D'autre part, il voit parfois des lombalgies simples qui ont été transformées en lombo-sciatalgies hyperalgiques par une manipulation, ou des diabétiques qui ont subi des dizaines d'"ajustements" de la colonne. Ne connaissant souvent les manipulations vertébrales que par des témoignages de patients, le médecin croit généralement que la manipulation a une valeur objective dans certaines conditions, mais le charlatanisme qui entoure la pratique des manipulations par les non-médecins le porte parfois à condamner en bloc toute manipulation pour toute condition. Soyons cependant logiques. Ou la manipulation vertébrale n'a aucune valeur et est même dangereuse, alors à nous de la faire interdire, aux médecins comme aux non-médecins. Ou la manipulation a une valeur thérapeutique réelle dans certaines conditions, obligation morale donc d'en faire bénéficier nos malades.

Qu'est-ce d'abord qu'une manipulation vertébrale ? Il s'agit d'une mobilisation forcée, brusque et brève d'une articulation, qui est poussée au-delà de sa course physiologique habituelle, sans cependant dépasser le jeu anatomiquement possible. Cette mobilisation peut s'accompagner du fameux craquement, lequel est du même ordre que le craquement des doigts, c'est-à-dire qu'il est provoqué par la perte brusque de contact entre les surfaces articulaires. Cette technique de base, avec des variantes, est employée par les chiropraticiens et les ostéopathes. Il est aussi apparu à certains médecins, compte tenu des résultats d'ordre psychothérapeutique, que des manipulations vertébrales adéquates sont susceptibles dans certains cas d'avoir d'heureux effets sur quelques affections en rapport avec la pathologie discale. De fait, la manipulation est maintenant entrée dans le champ de la thérapeutique moderne de plusieurs pays. Elle est encore cependant peu employée dans le milieu québécois.

La vertébrothérapie mécanique, ou traction, diffère de la vertébrothérapie manuelle, ou manipulation, par son mécanisme d'action beaucoup plus gradué, qui comporte moins de dangers.

Que savons-nous des effets de la vertébrothérapie ? Parlons d'abord de la traction. Par traction, je n'entends pas les tractions de 15 ou 30 livres installées au lit du malade, qui ont surtout pour but l'immobilisation du patient au lit. Je veux plutôt entendre les tractions puissantes de l'ordre de 100 à 200 livres à la colonne lombaire, et 50 à 75 livres à la colonne cervicale. Les effets de ce type de traction ont été étudiés très minutieusement par de Sèze et Lervieux, qui ont démontré radiologiquement que celle-ci peut élargir de quelques dixièmes à 1.5 mm les espaces inter-vertébraux, selon les niveaux. L'on suppose que cette élongation exerce une succion qui attire vers l'intérieur une protrusion discale non incarceration, laquelle y est ensuite maintenue par le

ligament longitudinal postérieur, normalement très tendu. La manipulation proprement dite exerce ce même effet, mais de façon hélicoïdale. La vertébrothérapie, manuelle ou mécanique, exerce aussi une séparation des articulations inter-vertébrales postérieures, pouvant ainsi réduire une subluxation, libérer une frange synoviale coincée ou dégager un fragment ostéophytique. Cette séparation a pu être très bien visualisée par cinéradiographie. Un troisième effet est la libération d'adhérences à l'étage inter-vertébral.

De ces effets, nous pouvons dégager certaines indications, qui sont:

1 — Certains enraidissements vertébraux segmentaires et les troubles douloureux qu'ils déterminent.

2 — Certaines protrusions discales postéro-latérales avec ou sans compression radiculaire, pourvu qu'elles ne soient pas incarcerated, ainsi que les protrusions centro-annulaires.

3 — Certaines entorses vertébrales.

J'insiste sur le fait que les tractions et les manipulations ont sensiblement les mêmes effets et appellent les mêmes indications. Il existe certes des cas où la méthode de choix est une manipulation bien faite, mais d'autres ne répondent par ailleurs qu'à la traction. Cependant, de façon à peu près constante, les conditions qui sont améliorées par la traction, le seront par la manipulation et vice-versa. Personnellement, nous préférons employer d'emblée la traction, parce que la mobilisation étant plus graduelle, il y a moins de risques d'accident qu'avec la manipulation.

Quels sont ces risques de la vertébrothérapie ? Il y a d'abord des contre-indications formelles qui, si elles ne sont pas respectées, peuvent entraîner des accidents aussi sérieux que la mort ou une quadriplégie. Au premier rang de ces contre-indications, nous plaçons l'atteinte médullaire, causée par une pathologie discale ou vertébrale. En effet, une traction ou une manipulation faite en présence d'une compression médullaire peut aggraver subitement celle-ci et causer une quadriplégie ou une paraplégie. Les lésions osseuses vertébrales telles que l'ostéomalacie, l'ostéoporose avancée, l'ostéite, les néoplasmes ou les atteintes rhumatoïdes sont au deuxième rang, et leur méconnaissance peut entraîner des écrasements de corps vertébraux, des disséminations infectieuses ou néoplasiques, ou l'aggravation d'un processus inflammatoire. Ces contre-indications sont heureusement faciles à reconnaître par un bon examen.

En plus de ces accidents découlant d'une mauvaise indication, il y a des accidents résultant de la technique elle-même et je parle ici surtout des manipulations cervicales qui peuvent endommager une artère vertébrale. En effet, l'artère vertébrale est assez vulnérable au cours de son trajet dans les trous transversaires de la colonne cervicale. L'on sait que même dans les limites physiologiques de la mobilité cervicale, l'hyperextension cervicale comprime l'artère sur l'atlas, ceci n'étant pas suffisant pour diminuer appréciablement le flot d'une artère normale, mais pouvant fort bien causer des troubles chez le patient porteur d'artères vertébrales scléreuses. De plus, l'on sait aussi que la rotation forcée dans un sens et l'hyperextension diminuent la circulation dans la vertébrale contralatérale. De même, il est facilement compréhensible

qu'un mouvement brusque peut endommager une vertébrale scléreuse ou refoulée par un ostéophyte provenant d'une arthrose unco-vertébrale. Les manœuvres des chiropraticiens sont plus susceptibles de produire ce genre d'accident, car elles s'exercent de préférence et souvent uniquement au niveau de la charnière atlanto-occipitale et des premiers segments cervicaux. La littérature médicale abonde de cas de lésions vertébrales ou basilaires causées par des chiropraticiens. Cette complication ne se produit pas avec la traction, donnée en flexion.

Il existe en plus des accidents mineurs qui peuvent se produire à l'occasion aussi bien avec la traction qu'avec la manipulation, même en l'absence de contre-indications et avec une bonne technique. La plus sérieuse est la transformation d'une protrusion discale simple en une hernie avec compression radiculaire. On peut aussi observer une exacerbation douloureuse, surtout dans certains syndromes hyperalgiques. Au nombre des accidents rarissimes, classons la rupture d'une apophyse articulaire et l'hémorragie intra-discale. Ces accidents sont tout de même rares et entre les mains de Levernieux, la traction a donné 126 accidents bénins sur 12,000 tractions. Ces quelques accidents ne condamnent pas la vertébrothérapie, car toute thérapeutique agissante peut provoquer des accidents, mais confirment une fois de plus que les manipulations et tractions doivent être prescrites et exécutées par du personnel médical compétent.

Il est donc, je crois, suffisamment démontré:

1 — Que la vertébrothérapie exerce un effet objectif certain, qu'elle est valable dans certaines conditions et qu'elle fait maintenant partie de l'arsenal de la médecine physique.

2 — Qu'il est essentiel de poser un diagnostic précis et de reconnaître certaines contre-indications, ceci enlevant toute créance aux chiropraticiens.

3 — Que la vertébrothérapie ne doit être exécutée que par ceux qui en ont l'expérience pratique, car elle est dangereuse en des mains inexpérimentées.

4 — Que la traction mécanique est généralement préférable à la manipulation, parce qu'elle est moins dangereuse et a sensiblement les mêmes effets.

Je souligne en particulier l'importance d'un bon examen chez nos patients qui souffrent d'algies vertébrales. Si nous voyons des patients qui ont été manipulés pendant des mois par des chiropraticiens pour des conditions aussi inattendues qu'une sclérose en plaques, rappelons-nous que les chiropraticiens voient aussi des lombalgies ayant été "traitées" pendant des mois sans succès par de la chaleur et des exercices prescrits par des médecins, après un diagnostic plus ou moins précis. Certes, la vertébrothérapie n'est pas une panacée destinée à supplanter d'autres thérapeutiques dont l'efficacité est bien établie, loin de là, mais elle est quand même une arme efficace dans certaines conditions et son emploi judicieux peut nous permettre de réduire considérablement la période d'invalidité chez certains patients.

Michel DUPUIS, F.R.C.P.(C),
D.PHYS. MED. (ENG.)

TRAVAUX ORIGINAUX

TENDANCES RÉCENTES DANS LE TRAITEMENT DU CHOC SURVENANT À LA SUITE D'UN INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE ^{1, 2}

Robert F. P. CRONIN,

Département de Physiologie de l'Université McGill,
Département de Médecine de l'Hôpital Général de Montréal.

Il est bien connu, depuis longtemps déjà, que le syndrome clinique du choc survient chez un bon nombre des patients hospitalisés pour infarctus du myocarde. Le pourcentage des malades, chez qui cette complication survient, varie selon les séries publiées, probablement à cause de l'adoption de critères différents pour définir le choc. En général, lorsque les critères choisis sont stricts, le pourcentage des malades chez qui l'état de choc survient diminue et le taux de mortalité s'élève, contrairement à ce que l'on observe lorsque des critères moins stricts sont adoptés. Le taux de mortalité accompagnant cette grave complication est relativement constant et se chiffre entre 11% et 19% du nombre total des malades admis à la suite d'un infarctus du myocarde, soit environ le tiers de la mortalité totale due à cette affection cardiaque (7).

Nous avons revu les dossiers des malades admis au "Montreal General Hospital" pour infarctus du myocarde, et seuls ceux qui répondaient aux critères suivants (3) furent considérés: 1) infarctus récent du myocarde prouvé par des électrocardiogrammes sériés ou à l'autopsie; 2) tension artérielle de 80 mm Hg ou moins enregistrée deux fois ou plus au cours d'une période d'au moins 30 minutes; 3) présences des signes classiques du collapsus cir-

culatoire, tels qu'extrémités froides et cyanosées, absence de pulsations périphériques, ralentissement du processus mental, oligurie, etc. Nous avons étudié 140 malades consécutifs, répondant aux critères ci-haut mentionnés. Les signes cliniques sont inscrits au Tableau I. Le taux de mortalité chez les malades avec choc cardiogénique était de 83% ce qui est frappant si on le compare au taux de mortalité chez tous les malades admis à l'hôpital pour infarctus aigu du myocarde pendant la même période, soit 28% d'un nombre total de 2296 malades. Malgré des recherches actives, on n'a pas pu établir la raison pour laquelle certains malades progressent vers l'état de choc après un infarctus du myocarde, d'autres développent une insuffisance ventriculaire gauche et pourquoi d'autres s'en tirent sans complication. Il ne semble pas y avoir de corrélation nette entre l'âge, le sexe et la localisation de l'infarctus d'une part, et l'apparition de l'état de choc d'autre part. Néanmoins nous avons remarqué que l'incidence d'un infarctus ancien ou d'un passé angineux était beaucoup plus faible chez les malades qui moururent à la suite d'un état de choc post-infarctus du myocarde que chez ceux qui moururent d'autres complications.

On connaît très peu encore les mécanismes pathophysiologiques qui amènent les perturbations hémodynamiques propres à l'état du choc chez

¹ Présenté au Ve Congrès mondial de Cardiologie, à Delhi, Inde, le 2 novembre 1966.

² Subventionné par la Fondation du Cœur du Québec.

TABLEAU I

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES RECUEILLIS CHEZ 140 MALADES
SOUFFRANT DE CHOC CARDIOGÉNIQUE
À LA SUITE D'UN INFARCTUS DU MYOCARDE

	Hommes	Femmes	Total	Survivants
No. de malades	93 (65%)	47 (35%)	140	24 (17%)
Age (années)	32-80	50-88	32-88	46-88
Age moyen	59.2	68.6	63.0	60.1
Histoire d'infarctus ancien			45 (32%)	6 (25%)
Localisation de l'infarctus par l'ECG ou à l'autopsie				
Antérieur ou antéro-latéral			90 (57%)	11 (46%)
Postérieur ou postéro-basal			60 (43%)	13 (54%)
Intervalle moyen entre le moment de l'admission et le début du choc (heures)			18.2	
Durée moyenne du choc (heures)			20.4	20.2

l'homme, c'est-à-dire hypotension avec diminution importante du débit cardiaque. Il y avait autrefois beaucoup de discussion en ce qui a trait à l'importance relative au point de vue hémodynamique, des anomalies de la fonction ventriculaire et des anomalies dans le contrôle de la circulation périphérique. Au cours des dix dernières années, à la suite de l'introduction, par Agress, d'une méthode pour reproduire le choc cardiogénique chez le chien, par embolisation des coronaires (1), de grands progrès ont été faits. Cette méthode a permis l'étude expérimentale des diverses mesures thérapeutiques employées pour soutenir la circulation à la suite d'un infarctus aigu du myocarde.

Je me propose de diviser ma discussion des innovations thérapeutiques dans le choc cardiogénique en deux parties: *la première traitera des mesures générales et de la place des médications spécifiques et, la seconde traitera des moyens mécaniques utilisables pour soutenir la circulation dans le choc cardiogénique.* Ces derniers moyens en sont encore au stade expérimental mais en quelques occasions ils ont été introduits en clinique. On a réalisé, et c'est là un pas en avant, que ces malades en état de choc devaient être admis et traités dans une unité munie de l'équipement nécessaire à l'évaluation de tous les paramètres de la fonction circulatoire. L'enregistrement continu de l'électrocardiogramme est essentiel, afin de déceler et de traiter les arrhythmies dès leur apparition. L'équipement nécessaire à la mesure du pH, des électrolytes et des gaz sanguins doit être à portée de la main afin que toute anomalie puisse être rapidement découverte et corrigée. Nous avons coutume d'insérer, chez ces malades en état de choc, des cathéters, un dans la veine cave supérieure et l'autre dans l'une des artères radiales, afin de mesurer de façon plus précise la tension artérielle et la tension veineuse centrale et aussi pour évaluer le débit cardiaque par la méthode des courbes de dilution. Ce n'est que de cette façon, que les répercussions hémodynamiques d'une intervention thérapeutique peuvent être évaluées à un moment précis (8).

Le traitement du choc cardiogénique s'est longtemps limité à l'emploi par voie I.V. de substances vasoconstrictives comme la norépinéphrine ou le métaraminol. L'on employait ces substances en croyant que la résistance périphérique chez ces patients était faible. On a insisté sur l'importance d'augmenter la tension artérielle, afin d'assurer une bonne perfusion des coronaires, empêchant ainsi une aggravation de l'ischémie myocardique dans les zones où la perfusion est déjà fortement com-

promise. Nos résultats avec l'emploi de la norépinéphrine par voie intraveineuse, sont différents de ceux qui ont été publiés par d'autres auteurs. Dans notre série, 95 malades souffrant de choc cardiogénique furent traités par infusion I.V. de norépinéphrine; 17% d'entre eux survécurent. Par ailleurs 45 malades, dans le même état, ne reçurent pas d'agent vasoconstricteur et 18% d'entre eux survécurent; il n'existe donc aucune différence entre les deux groupes (Tableau II). Afin d'essayer

TABLEAU II

EFFET DE LA NORÉPINÉPHRINE INTRAVEINEUSE
CHEZ 140 MALADES SOUFFRANT DE CHOC CARDIOGÉNIQUE

	Traités par norépinéphrine I.V.	Non traités par norépinéphrine I.V.
Nombre de cas	95	45
Réponse vasopressive satisfaisante	47 (50%)	
Ont survécu	16 (17%)	8 (18%)
	$X^2 = 0.0207$ $p = 0.8$	

de trouver la raison pour laquelle l'emploi de la norépinéphrine n'abaisse pas le taux de mortalité dans le choc cardiogénique, malgré une élévation satisfaisante de la tension artérielle chez 50% des malades traités, nous avons étudié l'effet de ce médicament sur le myocarde d'animaux soumis au choc cardiogénique expérimental.

Nous avons découvert que lorsque nous employons de petites doses de norépinéphrine, nous ne réussissons pas à provoquer une élévation sensible de la T.A. Cependant, nous nous sommes rendu compte que la norépinéphrine au même dosage améliorerait la fonction ventriculaire, en ce sens que la pression intraventriculaire gauche en fin de diastole diminuait et que l'extraction du lactate et pyruvate augmentait. Tout ceci nous suggéra que la contractilité du myocarde était meilleure et que son métabolisme anaérobie était diminué. Quand la norépinéphrine était par ailleurs infusée à des doses suffisantes pour ramener la T.A. à son niveau antérieur, la pression intraventriculaire en fin de diastole augmentait et le myocarde se mettait à produire du lactate et du pyruvate dans toutes les expériences (Fig. 1). Nous en avons conclu, que lorsque l'on se basait sur la réponse de la T.A. pour décider de la dose de N.E. à administrer, nous compromettions davantage la fonction ventriculaire,

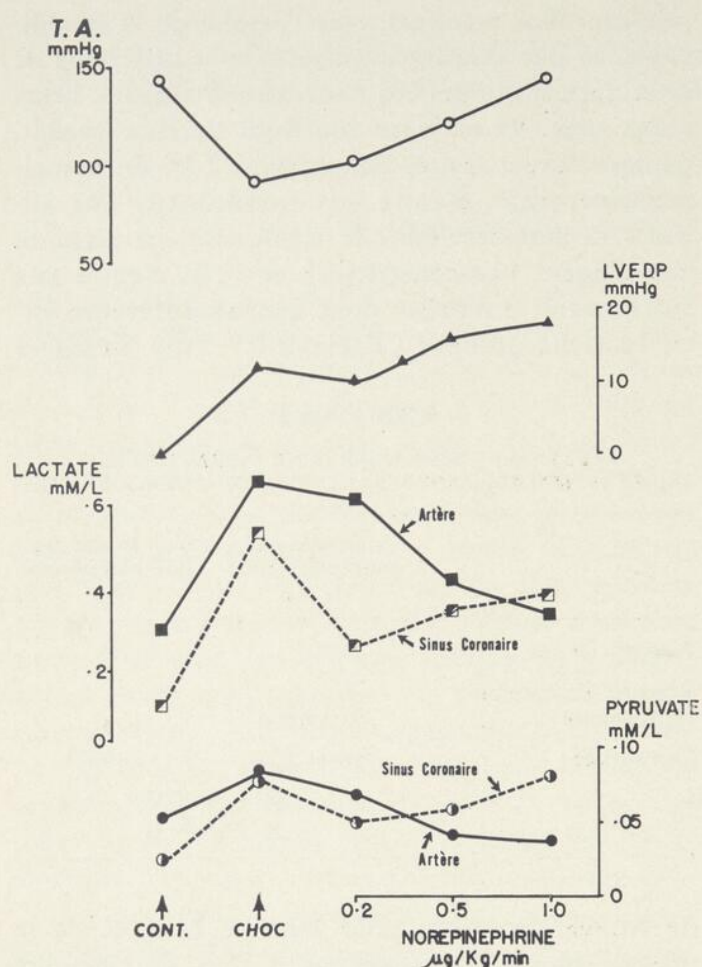


Fig. 1 — Changements hémodynamiques et métaboliques chez un chien avant et après état de choc produit par embolisation coronaire et pendant l'administration de norépinéphrine en doses accrues. LVEDP = tension intraventriculaire gauche en fin de diastole.

Nous savons que la N.E. stimule à la fois les récepteurs alpha et bêta. Il est bien possible que l'on doive à la stimulation des récepteurs bêta l'effet salutaire que l'on reconnaissait auparavant à la norépinéphrine et que ces effets soient masqués par ceux de la stimulation des récepteurs alpha, lorsque la dose est augmentée. C'est pour cette raison que récemment nous avons employé l'isoprotérenol, une cathécolamine qui ne stimule que les récepteurs bêta, dans le traitement de malades souffrant de choc cardiogénique faisant suite à un infarctus aigu du myocarde. L'évolution de l'un de ces malades est résumé dans la Figure 2. Ce malade fut admis à l'hôpital avec un infarctus aigu de la paroi antérieure du myocarde. Un deuxième infarctus, cette fois de la paroi inférieure survint le troisième jour et fut suivi par une baisse importante de la tension artérielle, accompagnée des signes cliniques de l'état de choc. Le métaraminol par voie intraveineuse fut d'abord employé et on assista à un retour temporaire de la tension artérielle à la normale mais les signes cliniques de l'état de choc

persistèrent et après deux jours on remplaça le métaraminol par l'isoprotérenol. Le rythme cardiaque s'accéléra, la tension artérielle s'éleva à un niveau satisfaisant et le débit cardiaque passa de 2.7 L/min à 4.1 L/min. Après quelques heures, les signes cliniques du choc disparurent. Après 24 heures, on diminua la dose d'isoprotérenol et le malade fut digitalisé avec du "digoxin" par voie intraveineuse. Ce malade survécut pour quitter l'hôpital quatre semaines plus tard. Bien que le nombre des malades que nous ayons ainsi traités ne soit pas suffisamment élevé pour nous permettre de tirer des conclusions valables, nous avons l'impression que l'isoprotérenol est un médicament particulièrement utile à employer chez les malades dont le rythme cardiaque demeure inférieur à 100 à la minute. Nous l'administrons d'abord à raison de 0.02 µg/kg/min et ensuite nous en augmentons la dose jusqu'à ce que le rythme cardiaque dépasse 120 à la minute ou jusqu'à l'apparition d'extrasystoles supraventriculaires. Nous sommes persuadés que tout malade souffrant de choc cardiogénique devrait être digitalisé (5).

Malgré l'emploi des mesures ci-haut mentionnées, il reste que, chez un certain nombre de malades, une circulation systémique adéquate ne peut être rétablie sans assistance mécanique. Au cours des dernières années, on a tenté d'appliquer au traitement du choc, l'expérience acquise dans les techniques de circulation extracorporelle. Les buts sont clairs: augmenter le débit cardiaque et ainsi élever la tension artérielle, tout en diminuant le travail du ventricule gauche. Deux techniques susceptibles d'application clinique ont été développées. Ce sont le pompage artério-artériel synchronisé et le "bypass" du ventricule gauche.

Le pompage artério-artériel synchronisé exige la cannulation d'une ou des deux artères iliaques. Celles-ci sont reliées aux ventricules de la pompe par des tubes de plastique. La pompe obéit à un signal donné à un moment bien précis de la révolution cardiaque de façon à ce que le sang artériel soit aspiré pendant la systole, et retourné à la circulation pendant la diastole. Cette méthode vise à réduire le travail du ventricule gauche en diminuant la résistance périphérique (2). Nous avons évalué l'effet produit par le pompage artério-artériel sur le travail ventriculaire gauche, chez des chiens soumis au choc cardiogénique (4). Nous avons constaté que la pompe ne modifiait pas le débit cardiaque et la tension artérielle chez ces animaux et qu'au maximum le travail du ventricule gauche n'était diminué que de 20%. Nous en avons

M.P. age 63

INFARCTUS AIGU DU MYOCARDE

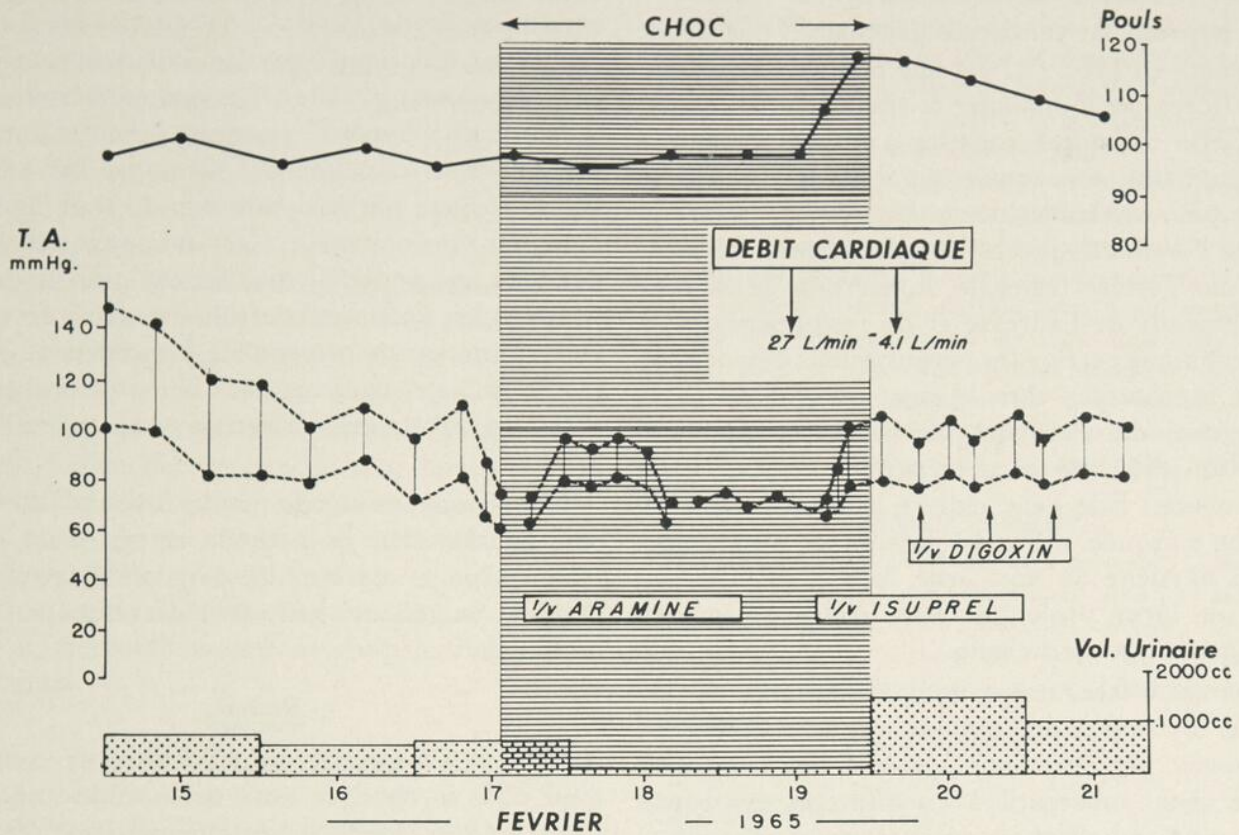


Fig. 2 — Données hémodynamiques chez un malade chez qui le choc cardiogénique est survenu le troisième jour après son admission pour infarctus aigu du myocarde. Le métaraminol (Aramine) par voie intraveineuse est inefficace. L'isoprotérenol (Isuprel) par voie intraveineuse provoque une amélioration de tous les paramètres avec disparition de tous les signes cliniques du choc. La digitalisation rapide a permis de cesser l'administration d'isoprotérenol.

Kg.M/min.

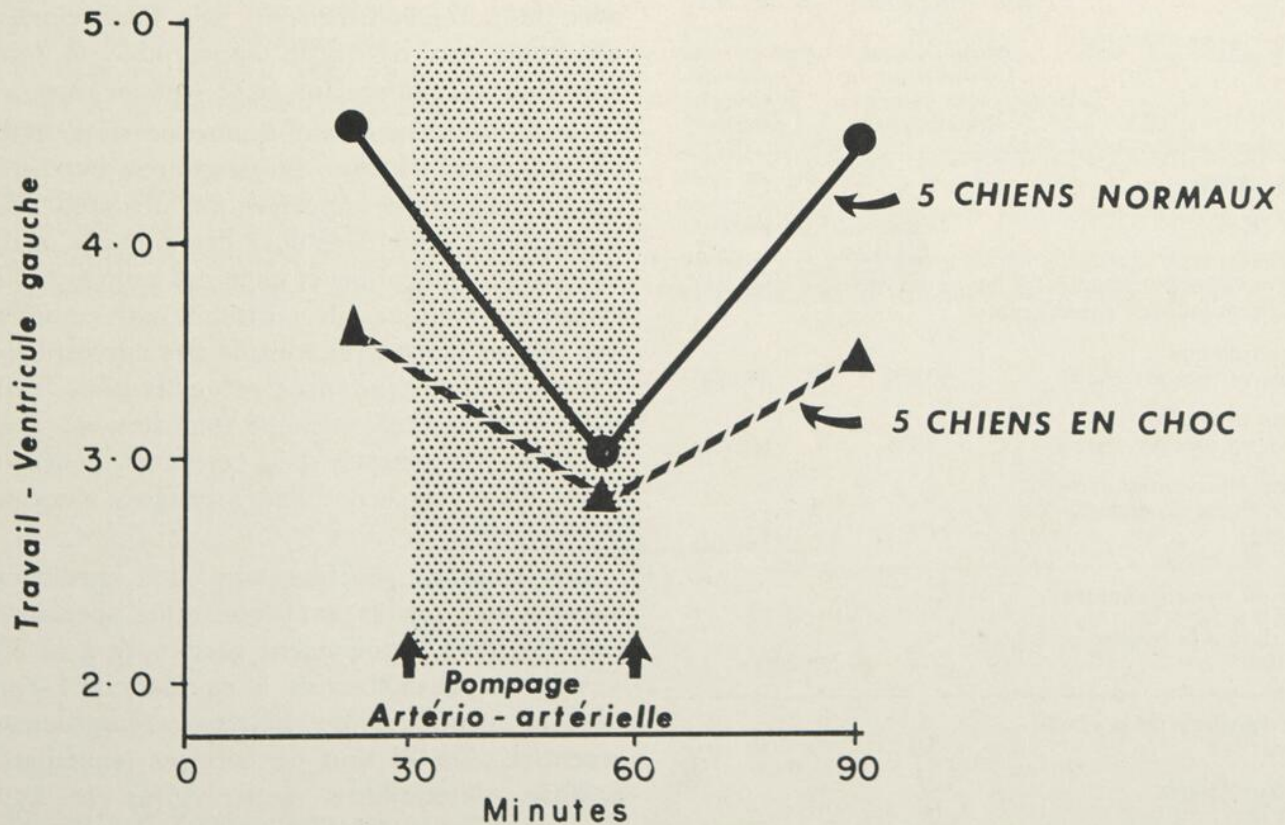


Fig. 3 — Effet du pompage artério-artériel pendant 30 minutes sur le travail du ventricule gauche chez 5 chiens contrôles et 5 chiens avec choc cardiogénique.

conclu que cette technique, si elle était appliquée en clinique, ne serait pas fructueuse.

Le "bypass" du ventricule gauche, tel que décrit par Dennis en 1962 (6) est une méthode beaucoup plus efficace pour diminuer le travail de ce ventricule. Cette technique consiste à introduire par la veine jugulaire une cannule qui atteindra l'oreillette gauche par voie transseptale. Une pompe aspire le sang de l'oreillette gauche et le retourne à la circulation par l'artère fémorale. L'insertion de la cannule demande de l'adresse et de l'expérience mais cette technique corrige les perturbations hémodynamiques rencontrées chez le sujet en état de choc. Le "bypass" du ventricule gauche peut assurer une circulation adéquate même en période de fibrillation ventriculaire. Elle peut réduire le travail du cœur de façon marquée, si l'on en juge par la consommation en oxygène du myocarde. Elle peut être employée de façon prolongée sans trop endommager les éléments figurés du sang.

Dans notre laboratoire, nous avons tenté de déterminer si l'emploi du "bypass" du ventricule gauche pouvait permettre une survie à des chiens en état de choc, consécutif à un infarctus myocarde produit par embolisation des vaisseaux coronaires

à l'aide de microsphères. Nos résultats sont inscrits au Tableau III. En se basant sur la chute du débit cardiaque et de la T.A., la gravité de l'état de choc était identique chez les animaux contrôles et chez les animaux traités. Les animaux traités bénéficièrent du "bypass" pendant 2 heures; au cours desquelles la circulation systémique fut adéquate si l'on en juge par la diminution du taux de lactate dans le sang artériel. Ces animaux survécurent pendant une période sensiblement plus longue que le firent les animaux contrôles et deux de ceux-là eurent une survie prolongée. L'examen du septum interauriculaire chez ces deux chiens, trois semaines plus tard, révéla une fermeture complète de l'orifice produit.

Nous en avons conclu que le "bypass" du ventricule gauche était la méthode actuellement la plus efficace pour assister la circulation pendant la période immédiate suivant l'infarctus massif du myocarde.

Résumé

Lorsque l'infarctus du myocarde se complique d'un état de choc, le taux de mortalité augmente jusqu'à 83%. Le choc cardiogénique est responsable, approximativement, du tiers des décès par infarctus du myocarde. En revisant les dossiers de 140 cas consécutifs de choc cardiogénique admis au "Montreal General Hospital", nous avons constaté que le traitement de cette condition avec la norépiéphrine par voie intraveineuse ne diminuait pas de façon appréciable le taux de mortalité accompagnant cette complication.

Les recherches visant à améliorer les méthodes de traitement du choc cardiogénique ont bénéficié des connaissances apportées par des études hémodynamiques effectuées chez des malades souffrant de cette complication et chez des animaux dont le syndrome clinique fut reproduit par embolisation des artères coronaires à l'aide des microsphères de plastique. Les tendances actuelles dans le traitement du choc cardiogénique sont discutées en deux sections: en premier lieu, mesures générales et médications; en second lieu, assistance mécanique à la circulation.

Les malades souffrant de choc cardiogénique doivent être traités dans une unité spécialisée où l'on y trouve l'équipement nécessaire à la mesure des divers paramètres de la circulation. L'enregistrement continu de l'électrocardiogramme est essentiel. On se doit de corriger immédiatement acidose, déséquilibre électrolytique et hypoxie. Nous avons cité l'évidence expérimentale indiquant

TABLEAU III
EFFET DU BYPASS DU VENTRICULE GAUCHE
DANS LE CHOC CARDIOGÉNIQUE EXPÉRIMENTAL

	A. CONTRÔLES Choc Cardiogénique: Cannulation du cœur gauche sans bypass	B. BYPASS Choc Cardiogénique: Bypass du ventricule gauche
No. de chiens	5	7
Poids (Kg)	20.5	21.0
Données hémodynamiques pendant les 30 minutes suivant l'apparition du choc cardiogénique		
Débit cardiaque (% des valeurs pré-choc)	40.9%	34.6%
Tension artérielle (% des valeurs pré-choc)	55.1%	60.6%
Tension intraventriculaire gauche en fin du diastole (mm Hg)	11.1	11.2
Durée du bypass (heures)	—	2
Débit durant le bypass (cc/min)		2000
Durée moyenne de la survie (heures)	2.9	19
Survie prolongée (> 48 hrs)	0	2

que l'emploi de la norépinéphrine par voie intraveineuse dans le but d'augmenter la tension artérielle, peut avoir un effet nocif sur la fonction myocardique. L'isoprotérenol administré par voie intraveineuse est supérieur à la norépinéphrine parce qu'il permet de contourner cette difficulté. La digitalisation rapide est recommandée.

La réduction du taux de mortalité associé au choc cardiogénique devra attendre le perfectionnement des méthodes fournissant une assistance mécanique à la circulation. Nous avons essayé le pompage artério-artériel dans le choc cardiogénique expérimental et nous l'avons trouvé peu efficace pour diminuer le travail du ventricule gauche. Le "bypass" du ventricule gauche, par contre, offre une méthode idéale pour soutenir, pendant de courtes périodes, la circulation affaiblie. Dans notre laboratoire cette technique a prolongé efficacement la période de survie des animaux et diminué le taux de mortalité associé au choc cardiogénique expérimental.

Summary

When shock appears as a complication following acute myocardial infarction, the mortality rate rises to 83%. Cardiogenic shock is implicated in approximately one-third of hospital deaths from myocardial infarction. A survey of 140 consecutive cases of cardiogenic shock at The Montreal General Hospital reveals that treatment with intravenous norepinephrine does not reduce the mortality rate.

Research into the improved management of cardiogenic shock has been favored by direct hemodynamic studies on patients suffering from this complication and by studies on dogs in which the clinical syndrome can be reproduced by diffuse coronary embolization with plastic microspheres. Recent trends in the management of cardiogenic shock are discussed under two headings: first, general measures and drug therapy; second, mechanical circulatory assistance.

Patients with cardiogenic shock should be cared for in a special treatment area with facilities for measuring all aspects of circulatory function. Continuous electrocardiographic monitoring is essential. Appropriate measures must

be taken for prompt correction of arterial unsaturation, acidosis and electrolyte disturbances. Experimental evidence is cited indicating that when intravenous norepinephrine is used to restore the arterial blood pressure toward normal it may have a deleterious effect on myocardial function. Intravenous isoproterenol is superior to norepinephrine in this regard. Rapid digitalization is recommended.

Further reduction in the mortality from cardiogenic shock must await the development of satisfactory methods of providing mechanical assistance to the failing circulation. Synchronous arterio-arterial pumping has been tested in experimental cardiogenic shock and has been found incapable of reducing left ventricular work by more than 22%. Closed left ventricular bypass offers an ideal method for sustaining the failing systemic circulation for short periods. In our laboratory this technique has effectively prolonged survival time and reduced the mortality in experimental cardiogenic shock.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent aux docteurs J. Calatayud, D. Marpole, T. Zsoter et J. MacFarlane pour leur aide dans l'exécution des expériences rapportées ci-dessus, et également au docteur L. Dufresne et à Mademoiselle Hurtubise pour leurs précieux conseils dans la préparation du manuscrit.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGRÉS, C. M.; GLASSNER, H. F.; BINDER, M. J. et FIELDS, J.: Hemodynamic measurements in experimental coronary shock. *J. Appl. Physiol.*, **10**: 469, 1957.
2. CLAUS, R. H.; BIRTWELL, W. C.; ALBERTAL, G.; LUNZER, S.; TAYLOR, W. J.; FOSBERG, A. M. et HARKEN, D. E.: Assisted Circulation: I. The arterial counterpulsator. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, **41**: 447, 1961.
3. CRONIN, R. F. P.; MOORE, S. et MARPOLE, D. G.: Shock following myocardial infarction: A clinical survey of 140 cases. *C.M.A.J.*, **93**: 57, 1965.
4. CRONIN, R. F. P. et CALATAYUD, J. B.: Hemodynamic effects of synchronous arterio-arterial pumping after experimental myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.*, **11**: 1963.
5. CRONIN, R. F. P. et ZSOTER, T.: Hemodynamic effects of rapid digitalization in experimental cardiogenic shock. *Amer. Heart J.*, **69**: 233, 1965.
6. DENNIS, C.; CARLENS, E.; SENNING, A.; HALL, D. P.; MORENO, J. R.; CAPPELLETTI, R. R. et WESOLOWSKI, S. A.: Clinical use of a cannula for left heart bypass without thoracotomy: Experimental protection against fibrillation by left heart bypass. *Ann. Surg.*, **156**: 623, 1962.
7. FRIEDBERG, C. K.: Cardiogenic shock in acute myocardial infarction. *Circulation*, **23**: 325, 1961.
8. GURD, F. N.; HAMPSON, L. G.; INNES, B. J. M.; GIBSON, W. J. et MULDER, D. S.: The value of a clinical shock study protocol in the management of refractory shock. *J. Trauma*, **6**: 157, 1966.

HISTOPLASMOSE PRIMAIRE PULMONAIRE

35 CAS

S. LAUZÉ¹ et D. MYHAL²

L'histoplasme est un champignon pathogène qui se trouve dans le sol et notamment dans le sol des anciens poulaillers. Chez l'humain, il provoque soit une infection généralisée et mortelle, soit une infection localisée, à siège habituellement pulmonaire, que l'on appelle histoplasmose primaire. Une étude antérieure (19), basée sur la morphologie, a montré qu'à Montréal, où la maladie n'est pas connue comme endémique, sept nodules fibro-caséux pulmonaires sur vingt contenaient des organismes ayant la morphologie et les propriétés tinctoriales de l'histoplasme.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

A l'Hôpital Notre-Dame, sur une période de trois ans (1963-64-65), on a reséqué 63 nodules fibro-caséux pulmonaires. Deux à quatre coupes

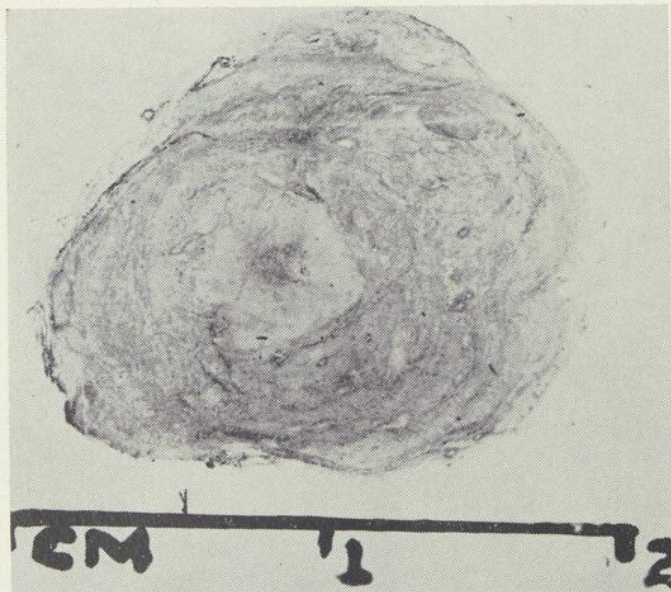


Fig. 1 — (3861-66) Coupe d'un nodule magnifié environ trois fois. Capsule fibreuse très épaisse. Arg. de Grocott.

totales histologiques ont été pratiquées à des endroits différents et ont toutes été colorées à l'H.F.S., au Ziehl et argentées par la méthode de Gomori modifiée par Grocott. La coloration au P.A.S. et la coloration de Mary Gridley ont été pratiquées d'une façon inconstante.

Dans 5 cas, on a tenté de cultiver l'histoplasme sur plusieurs milieux: Sabouraud, gélose-sang, et on a inoculé des souris; ceci sans résultat.

¹ Pathologiste à l'Hôpital Notre-Dame.

² Résident IV de médecine stagiaire en Anatomie pathologique.



Fig. 2 — (3861-66) Levures disposées surtout en grappe dans le magma caséux. M. Gridley. Gross. 40 x 3.2.

L'intradermoréaction de Mantoux, l'intradermoréaction à l'histoplasme et le séro-diagnostic ont été pratiqués d'une façon irrégulière pour des raisons de célérité dans le roulement des malades.

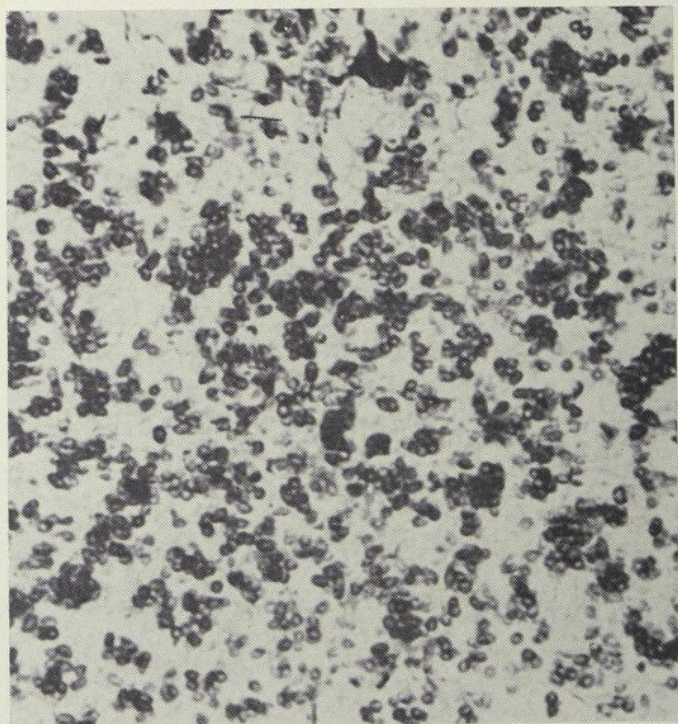


Fig. 3 — (3861-66) Levures isolées, en chaînette ou en amas. Grocott. Gross. 40 x 3.2.



Fig. 4 — (1908-04) Région caséifiée où le Grocott silhouette le dessin alvéolaire, pratiquement invisible aux colorants ordinaires. On devine les levures à gauche. Grocott. Gross. 2.5 x 3.2.

RÉSULTATS

Dans 35 de ces 63 nodules fibro-caséux, le Grocott a montré des amas de levures ayant les caractères morphologiques de l'histoplasme. Le Ziehl a montré des bacilles ayant la morphologie et les propriétés tinctoriales du bacille de Koch

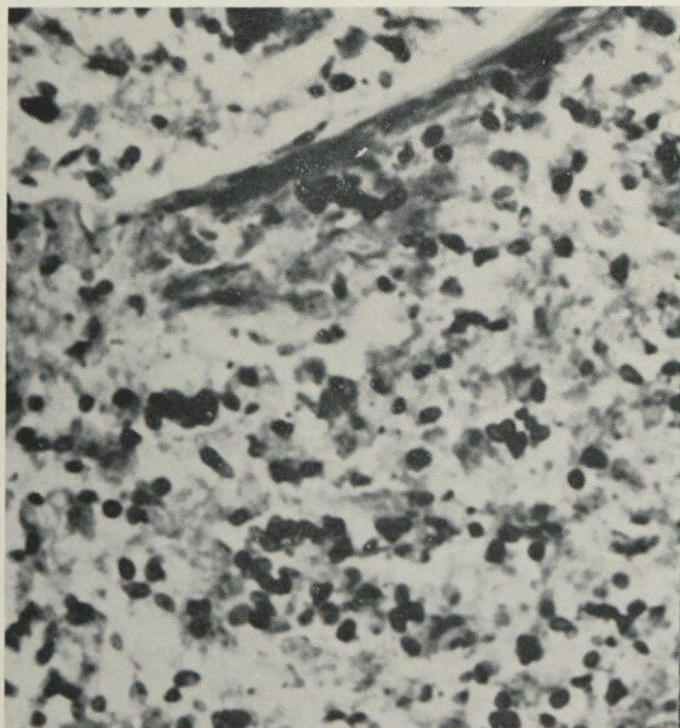


Fig. 5 — (1908-64) Levures isolées ou en courtes chaînettes. Grocott. Gross. 40 x 3.2.

dans 2 cas. Dans les 26 autres nodules, ni le Ziehl ni le Grocott n'ont montré d'éléments pathogènes.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

L'argention de Gomori modifiée par Grocott est une méthode de détection de l'histoplasme qui s'avère très précieuse. Elle provoque peu d'artefact et permet à un moyen grossissement de repré-
senter les îlots de levures. Lorsque l'argention n'est pas trop poussée, les levures se présentent sous forme d'un corps noir à centre à demi-clair. Elles apparaissent comme des corps ovalaires soit éparpillés, soit disposés en vagues chaînettes ou en amas muriformes. Au dire de Sweany (18) qui s'est particulièrement intéressé à cette question,

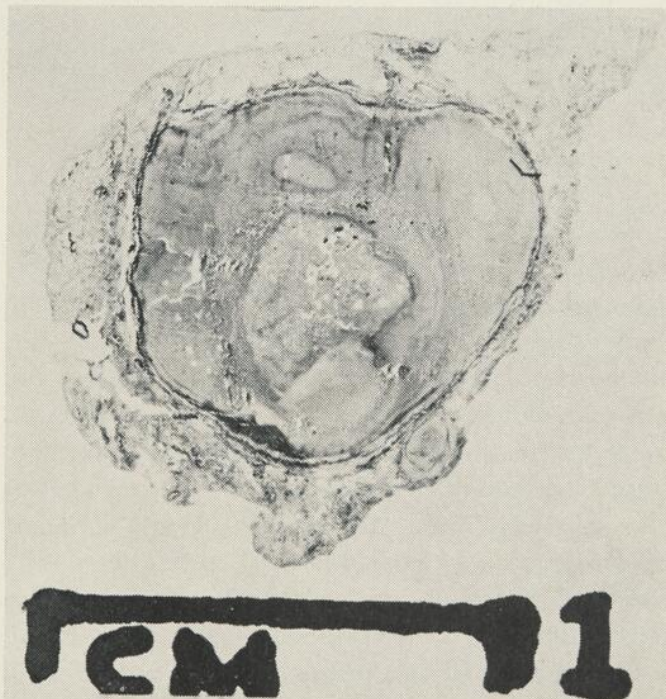


Fig. 6 — (3338-65) Coupe histologique du nodule fibro-caséux du poumon possédant une coque fibreuse épaisse. Gridley.

l'argention de Grocott est aussi spécifique pour l'identification de l'histoplasme que ne l'est le Ziehl pour le bacille de Koch. Le P.A.S. et le Gridley toutes les fois que nous les avons pratiqués ont montré les mêmes organismes avec leurs propriétés tinctoriales propres.

La cuti-réaction à l'histoplasme pratiquée dans 20 cas a été positive dans 11 cas, douteuse dans 3 et négative dans 6. Le séro-diagnostic fait chez 17 malades a été positif dans 2 cas. Le Mantoux a été positif dans 6 cas, négatif dans 16 cas chez ces porteurs d'histoplasmes dans les nodules fibro-caséux.

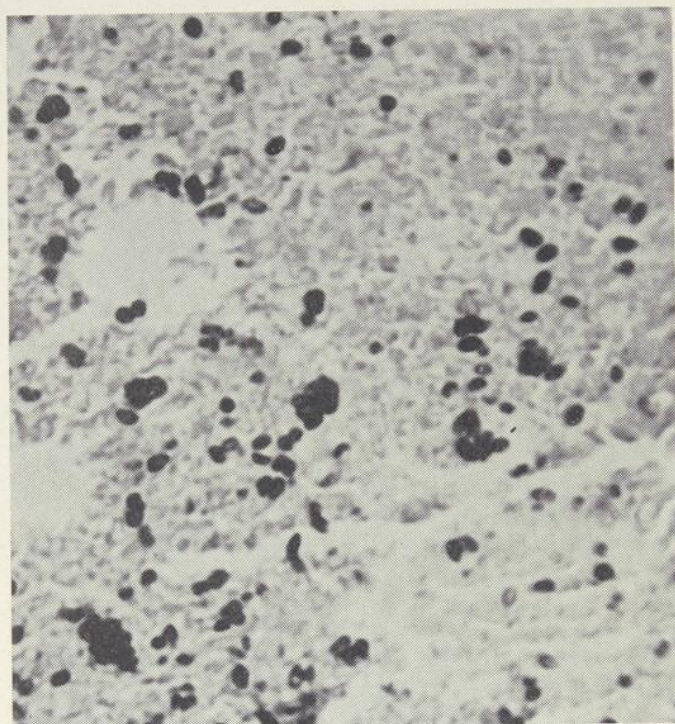


Fig. 7 — (3338-65) Levures isolées dont certaines sont bourgeonnantes et levures en amas. Grocott. Gross. 40 x 3.2.

En général, les nodules ont un diamètre variant de un à deux centimètres. Le caséum est relativement homogène aux colorations ordinaires mais l'argentation y silhouette un réseau de fibres élastiques témoignant que la lésion à l'origine était une pneumonie et non pas un nodule prolifératif. Cette partie caséifiée est habituellement plutôt réduite alors que la capsule fibreuse, elle, est épaisse. Elle est constituée de lamelles d'un collagène dense, pauvres en fibroblastes. Les cellules épithélioïdes et les cellules de Langhans sont rares. Certains auteurs ont rapporté que cette capsule était fréquemment calcifiée; ce ne fut pas un caractère frappant dans notre série. Les amas d'histoplasme se trouvent toujours dans le caséum et jamais au centre de celui-ci.

L'âge des porteurs varie de 29 à 71 ans; la plus haute fréquence se situe entre 40 et 60 ans. Pour ce qui est de l'incidence en rapport avec le sexe, 24 sont les hommes et 11 des femmes. Durant cette période de temps, le rapport d'hospitalisation homme-femme dans notre hôpital était de 1:2.5.

Pour ce qui a trait au domicile des porteurs de nodules d'histoplasme, 26 demeurent à Montréal, 5 vivent dans la banlieue et 4 viennent de l'extérieur (Hull, Hawkesbury, Rouyn, St-Jérôme): cette distribution est assez représentative de la clientèle de notre hôpital.

L'occupation de ces individus est très variable et ne permet pas d'établir un dénominateur

commun. Huit des femmes se sont déclarées ménagères; deux sont infirmières et une est secrétaire. Chez les hommes 7 travaillaient en usine, 4 dans des bureaux, 3 dans l'alimentation, 2 dans le transport, 2 dans la construction et 1, débardeur, est soumis aux poussières de grain. Ces trois derniers pourraient avoir été par leur métier, exposés aux levures. Aucun des malades n'est fermier.

L'occupation qui est donnée comme officielle à l'hospitalisation est l'occupation actuelle et ne renseigne pas sur le passé ni sur le violon d'Ingres de l'individu qui, dans certains cas, est aussi susceptible d'entraîner une maladie professionnelle que le métier officiel.

Le domicile citadin de la plupart de ces porteurs de nodules histoplasmiques a aussi quelque chose de surprenant au prime abord, mais dans une ville en pleine expansion, nombreux sont les nouveaux arrivés qui viennent de la campagne. Dans une ville en pleine expansion également, les nouvelles constructions se font en grande partie sur d'anciennes fermes.

CONCLUSION

Dans une région non connue comme endémique de l'histoplasme, une étude à l'aide de l'argentation de Grocott portant sur 63 granulomes fibrocaséux pulmonaires a permis de déceler des corps levuriformes ayant les caractères de l'histoplasme dans 35 cas.

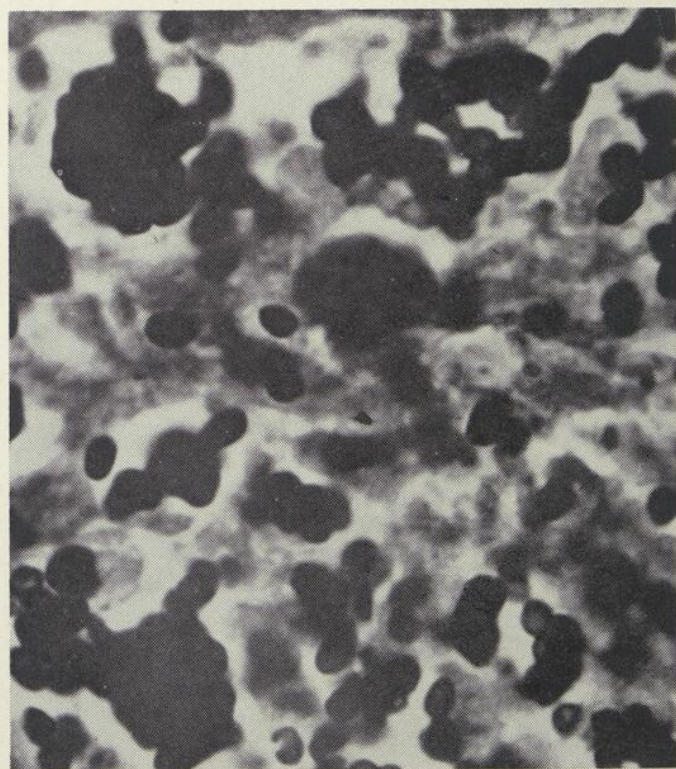


Fig. 8 — (5160-63) Levures isolées, en chaînettes compliquées ou en amas. Grocott. Gross. 90 x 3.2.

Résumé

Une enquête morphologique à l'aide de l'argen-tation de Grocott a permis de déceler des corps levuriformes ayant les caractères de l'histoplasme dans le caséum de 35 nodules fibrocaséux pul-monaires sur 63 reséqués durant les années 63-64-65; ceci dans une région qui, jusqu'ici, n'était pas reconnue comme endémique de l'histoplas-mose.

Summary

In a hospital of Montreal area where histoplasmosis up to this date was unknown to be endemic, a survey was done during the years 63-64-65 on 63 patients with a fibrocaceous lesion of the lung. Using the silver metanine technic of Gomori modified by Grocott, the authors found levuriform bodies presenting the form, dimension and tinctorial properties of the histoplasma in 35 of these 63 nodules. Attempts of culture where done in five of these without results.

REMERCIEMENTS

Nos remerciements aux chirurgiens E. Gagnon, F. Tel-mosse, L. R. Laflèche et R. Levy pour nous avoir fourni aimablement le matériel pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. VOST, A. et MOORE, S.: Disseminated Histoplasmosis in Quebec. *Can. Med. Ass. J.*, **88**: 571 (16 mars) 1963.
2. BLANCHARD, A. J.: Histoplasmosis. Report of a Fatal Case with Autopsy. *Treat. Serv. Bull.*, **6**: 219, 1951.
3. MANKIEWICZ, E.; BLANK, F. et RUBIN, J. H.: Pulmonary Histoplasmosis with Cavitation. *Can. Med. Ass. J.*, **71**: 386, 1954.
4. HAUST, M. D.; WLODEK, G. H. et PARKER, J. O.: Histoplasma Endocarditis. *Amer. Journ. Med.*, **32**: 460, 1962.
5. AUGER, C.: Non Fatal Histoplasmosis. *Med. Serv. J. Canada*, **17**: 789 (décembre) 1961.
6. GREENDYKE, R. M. et EMERSON, G. L.: Occurrence of Histoplasmosis in Solitary Pulmonary Nodules in a Non-endemic Area. *Amer. J. Clin. Path.*, **29**: 36 (janvier) 1958.
7. GUY, R.; ROY, O.; POUPART, G. et PANISSET, M.: Histoplasmin Sensitivity (In children in Province of Quebec). *Can. J. Public Health*, **40**: 68 (février) 1949.
8. KARNAUCHOW, P. N. et MARCINIAK, J. L.: Fatal Disseminated Histoplasmosis. *Can. Med. Ass. J.*, **75**: 929 (décembre) 1956.
9. METHOT, Y.; BLANK, F. et MASSON, A. M.: Gingivitis Caused by Histoplasma Capsulatum. *Can. Med. Ass. J.*, **79**: 836 (15 novembre) 1958.
10. PUGSLEY, H. E.; BROWN, A. S. et CHUNG, O. T.: Chronic Cavitory Histoplasmosis of the lungs. *Can. Med. Ass. J.*, **88**: 646 (30 mars) 1963.
11. GRANT, W. G.: Histoplasmosis. *Can. Med. Ass. J.*, **75**: 1024 (15 décembre) 1956.
12. HAGGAR, R. A.; BROWN, E. L. et TOPLACK, N. S.: Histoplasmosis in South-western Ontario. *Can. Med. Ass. J.*, **77**: 855 (1 novembre) 1957.
13. GREEN, P.: Pulmonary Calcification and Histoplasmin Sensitivity. *Can. Med. Ass. J.*, **63**: 193 (août) 1950.
14. GREEN, P.: Pulmonary Calcification and Histoplasmosis Sensitivity. *Treat. Serv. Bull.*, **5**: 34, 1950.
15. JONES, W. A.: The Solitary Pulmonary Focus. *J. Canad. Ass. Radiol.*, **4**: 15, 1953.
16. JONES, W. A.: Pulmonary Histoplasmosis. *J. Canad. Ass. Radiol.*, **4**: 70, 1953.
17. SWEANY, H. C.; GORELICK, D.; COLLER, F. et JONES, J. L.: Pathologic and some Diagnostic Features of Histoplasmosis in Patients Entering a Missouri Hospital. *Dis. Chest*, **42**: 1, 128, 281 (juillet-août-sept.) 1962.
18. SWEANY, H. C.: Histoplasmosis. Ch. C. Thomas Pub., édit., Springfield, 111, 1960.
19. LAUZE, S. et FONTAINE, V.: Enquête morphologique sur l'histoplas-mose dans la Province de Québec. *Un. Méd. Canada*, **93**: 264 (mars) 1964.

LOCALISATION ISOTOPIQUE DU PLACENTA

EXPÉRIENCE PERSONNELLE DE 16 CAS

Bernard MONGEAU¹, Réal LAFOND, C.S.P.Q.² et Joseph MICHEL³

Hôtel-Dieu de Sherbrooke.

Les hémorragies du troisième trimestre de la grossesse posent souvent à l'obstétricien un important problème de diagnostic différentiel. Le placenta prævia étant l'une des causes les plus fréquentes de ces hémorragies, sa localisation in utero revêt une importance considérable tant pour le diagnostic que pour la conduite à tenir.

Bien que le diagnostic certain de placenta prævia puisse être fait par l'examen vaginal, il n'est souvent pas recommandable de le pratiquer. D'abord l'examen peut précipiter une hémorragie soudaine, massive et doit en conséquence être pratiqué dans la salle d'opération, où toutes les facilités sont disponibles advenant le besoin d'un traitement immédiat. De plus, chez les malades qui saignent entre la 28^e et la 36^e semaine de grossesse, l'examen peut nécessiter une intervention hâtive et alors, les problèmes de la survie du fœtus varient en proportion directe avec sa prématurité.

La placentographie radiologique, qui peut donner des résultats justes dans 95% des cas après la 35^e semaine de grossesse, n'est cependant pas très fiable avant ce temps, alors que le placenta prævia doit souvent être diagnostiqué. La plupart du temps, même après la 35^e semaine de grossesse, son interprétation reste douteuse; la technique en est relativement longue, alors qu'une réponse rapide et sans équivoque est souvent la clé entre un succès et un demi-échec.

La médecine nucléaire a mis au point une technique — le placentagramme — pour localiser l'implantation placentaire au moyen des isotopes radioactifs. L'examen est basé sur le concept que le placenta contient une grande quantité de sang maternel, de sorte que l'introduction d'une très petite dose de radioisotope dans la circulation de la mère permettra de délimiter le site du placenta: il y aura, en effet, une accumulation de la radioactivité à ce niveau.

Nous venons aujourd'hui faire part de notre expérience personnelle de 16 localisations isotopiques du placenta chez un total de 15 parturientes.

Technique: Dès que l'indication de la localisation placentaire isotopique est posée par l'obstétricien, la malade reçoit 10 gouttes de Lugol. Une

fois rendue au Département des Isotopes Radioactifs, la malade reçoit par voie endoveineuse, une dose ne dépassant pas 5 microcuries d'albumine humaine sérique marquée à l'iode 131. Nous attendons 10 minutes afin de permettre à l'albumine de bien se mêler au sang maternel. Avec un crayon, nous divisons l'abdomen de la malade comme le démontre la Fig. 1.

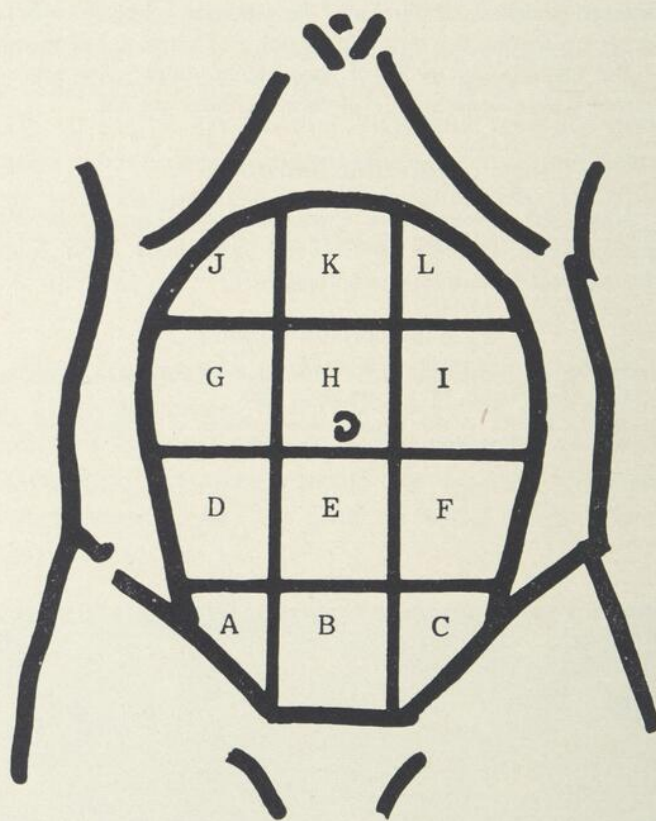


Fig. 1 — Abdomen préparé pour localisation isotopique du placenta.

Un premier compte par minute (CPM) est fait au niveau de l'aire cardiaque, qui sert de point de repère. Le CPM est ensuite pratiqué sur chacune des surfaces délimitées sur la paroi abdominale, en commençant par le carreau "B". Les concentrations relatives de la radioactivité ainsi déterminées indiquent la localisation probable du placenta in utero. A la fin de l'examen, nous faisons toujours un contrôle du CPM au niveau de l'aire cardiaque, ainsi qu'à la surface "B". Dans le but de fournir le plus de renseignements possibles à l'obstétricien, nous tentons de reproduire sur un schéma la projection la plus exacte possible du placenta sur la paroi abdominale.

¹ Chef du Département des Isotopes Radioactifs.

² Chef du Département de Gynécologie et Obstétrique.

³ Résident en Gynécologie et Obstétrique.

TABLEAU I
 COMPTE PAR MINUTE POUR CHACUNE DES SURFACES ABDOMINALES

Cas No	Cœur	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	Interprétation
1 AV	2200	2457	2550	2352	2000	2463	2376	1379		2106				Le placenta est situé sur la paroi latérale gauche et antérieure du segment inférieur de l'utérus.
2 JC	1341	1933	2050	1805	1909	1691	1701	1748	1435	1524				Le placenta est localisé sur la paroi latérale droite et antérieure du segment inférieur de l'utérus.
3 JB	535	576	530	722	534	468	604	467	457	504				Placenta prævia, remontant sur la paroi latérale gauche et postérieure. Possibilité de deux placentas.
4 NH	1235	1426	1356	1527	1229	1092	1751	1032	933	1291				Le placenta couvre le segment inférieur et remonte sur la paroi latérale gauche de l'utérus.
5 EF	930	675	585	646	604	657	650	631	954	746	758	830	745	Le placenta est haut situé sur la paroi antérieure de l'utérus.
6 GL	760	730	771	818	630	517	824	443	486	672				Le placenta est localisé sur la paroi latérale gauche et recouvre le segment inférieur.
7 PF	998	503	555	592	591	592	700	703	664	725	788	1087	1166	Le placenta est localisé dans le fond utérin, sur la paroi antérieure et latérale gauche.
8 ES	1002	974	1153	1067	894	1005	1071	857	652	910				Le placenta est situé sur la paroi antérieure et latérale gauche du segment inférieur.
9 DG	930	956	910	900	1010	886	808	718	637	680				Le placenta couvre le segment inférieur et remonte sur la paroi latérale droite de l'utérus.
10 RB	1102	920	1133	972	776	1118	1344	502	723	1152			805	Le placenta est situé sur la paroi latérale gauche et antérieure de l'utérus et recouvre le segment inférieur.
11a PEM	750	774	662	605	787	754	562	711	519	442	483			Localisation latérale droite basse du placenta. Nous ne pouvons préciser s'il s'agit d'un complet ou d'un marginal.
11b PEM	1208	1269	1172	912	1427	1113	844	1153	915	665	882			Le placenta est situé sur la face antérieure et latérale droite du segment inférieur.
12 AP	1172	744	615	741	1019	1011	1140	903	1147	1355	1013	1157	1219	Le placenta est situé sur la paroi latérale gauche, près du fond utérin.
13 EP	1032	826	1091	849	584	895	1023	520	560	660				Le placenta est localisé dans le segment inférieur et remonte sur la paroi antérieure et latérale gauche de l'utérus.
14 JT	854	735	656	648	961	570	556	721	541	494				Le placenta est bas situé sur la paroi latérale droite de l'utérus, et vient recouvrir le fond du segment inférieur.
15 HC	968	574	530	568	713	622	724	651	976	819	659	780	820	Le placenta est haut situé sur la paroi antérieure de l'utérus.

TABLEAU II
ÉVOLUTION DE LA GROSSESSE ET CONFRONTATION AVEC TABLEAU I

Cas #	Age ans	Parité	Gravida	GROSSESSE ACTUELLE		
				sem.	Histoire	Evolution — Confrontation avec tableau I
1 AV	20	1	3	25	Saignement intermittent, indolore. 3 hospitalisations. H _b : 10.5	Placentogramme à 28 semaines. Césarienne à 31 semaines à cause d'hémorragie abondante. Localisation isotopique exacte.
2 JC	21	1	2	32	Saignement léger pendant 4 jours. Hémorragie abondante, indolore, nécessite l'hospitalisation. H _b : 11.6	Placentogramme à l'admission. Césarienne 3 jours plus tard à cause d'hémorragie sévère. Localisation isotopique exacte.
3 JB	23	1	2	37	Admise avec saignement et douleurs abdominales. Placentographie radiologique: placenta non localisé, grossesse gémellaire.	Placentogramme révèle placenta prævia. Césarienne stat: 2 fœtus, 1 seul placenta large. Localisation isotopique exacte. Voir texte.
4 NH	29	2	3	34-36	Saigne depuis trois semaines, admise à l'hôpital après hémorragie abondante. Pas de douleur. H _b : 9.7	Placentogramme à l'admission. Césarienne 5 heures plus tard. Localisation isotopique exacte.
5 EF	32	5	7	34	Hémorragie soudaine avec contractions à toutes les 5 minutes. Col épais. Présentation: ? H _b : 11.2	Placentogramme à l'admission. Rupture artificielle des membranes, et accouchement 1 heure plus tard par voie naturelle. Voir texte.
6 GL	30	6	8	35-36	Hémorragies intermittentes, indolores, depuis 2 mois. Hémorragie grave à l'admission. 5 transfusions. H _b : 7.1	Césarienne, et opération Porro pour placenta increta. Localisation isotopique exacte.
7 PF	25	0	1	36	Douleurs et hémorragies intermittentes depuis 24 heures. H _b : 10.3	Arrêt des hémorragies. Accouchement à terme par voie naturelle.
8 ES	32	7	8	34-36	Hémorragies légères, répétées, indolores. H _b : 8.6	Placentogramme le jour de l'admission. Césarienne 5 jours plus tard. Localisation isotopique exacte.
9 DG	26	1	2	31	Saignement léger à 24 semaines. Hémorragie marquée depuis 6 heures. H _b : 10.1	Placentogramme à l'admission. Césarienne et myomectomie. Localisation isotopique exacte. Voir texte.
10 RB	29	3	4	39	Hémorragie légère à 32 semaines. Saignement et légères contractions depuis quelques heures. H _b : 12.2	Hémorragie grave durant dilatation du col, nécessitant césarienne. Localisation isotopique exacte.
11a PEM	26	0	1	35	Saignement léger depuis 1 semaine, indolore. H _b : 11.8	Placentogramme à l'admission. Arrêt des saignements, col fermé et épais. Congé après 6 jours.
11b PEM	26	0	1	40	Hémorragie depuis 24 heures. Aucune contraction.	Nouveau placentogramme. Césarienne même jour. Localisation isotopique exacte. Voir texte.
12 AP	24	1	2	24	Saigne depuis 10 jours. Aucune douleur. Malade en vacances dans les Cantons de l'Est.	Placentogramme à l'admission. Départ le lendemain (grève des employés d'hôpitaux). Malade de l'extérieur non revue.
13 EP	31	4	5	34	Hémorragie soudaine depuis quelques heures, sans douleurs. H _b : 10.2	Césarienne 6 jours après l'admission. Localisation isotopique exacte.
14 JT	34	1	3	36	2 hémorragies en 2 jours. H _b : 9.0	Césarienne immédiatement après placentogramme. Localisation isotopique exacte.
15 HC	19	0	1	31	Premier épisode de saignement. H _b : 10.2	Arrêt de l'hémorragie. Aucune douleur. Quitte l'hôpital 2 jours plus tard. N'a pas encore accouché — Asymptomatique.

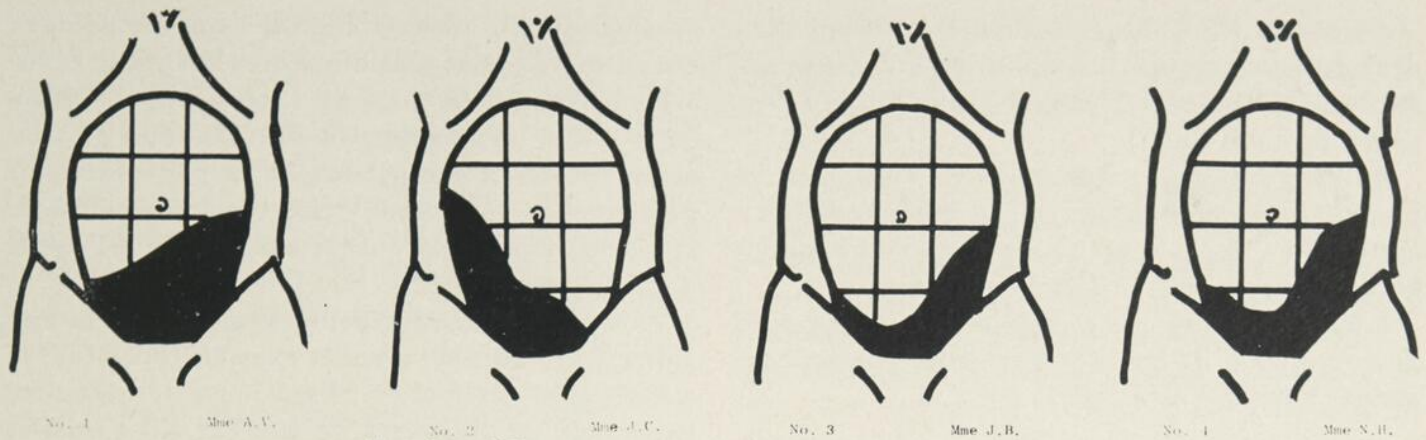


Fig. 2 — "Visualisation" des placentas nos 1 à 4.

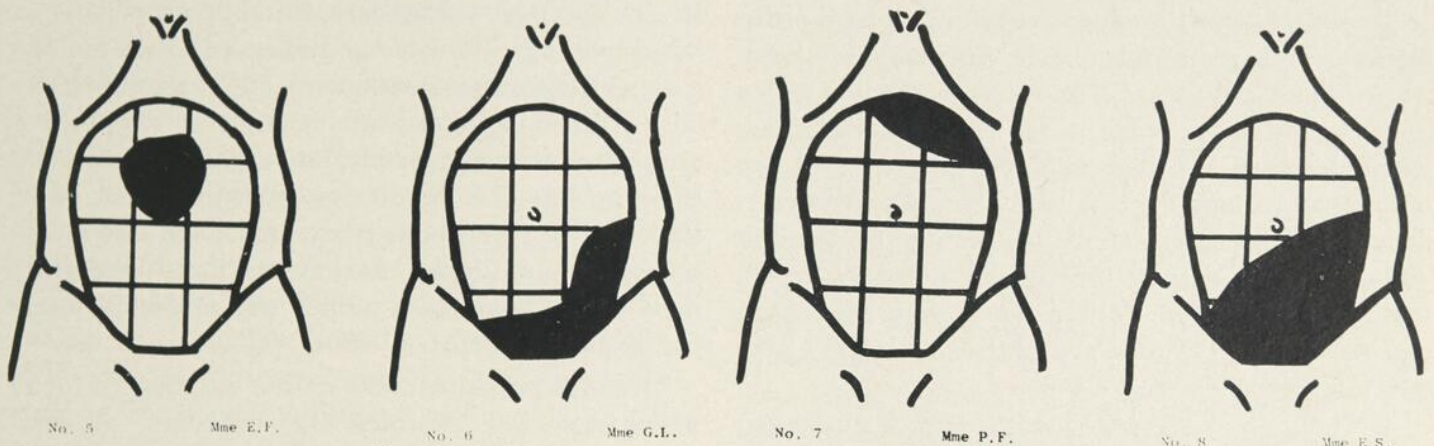


Fig. 3 — "Visualisation" des placentas nos 5 à 8.

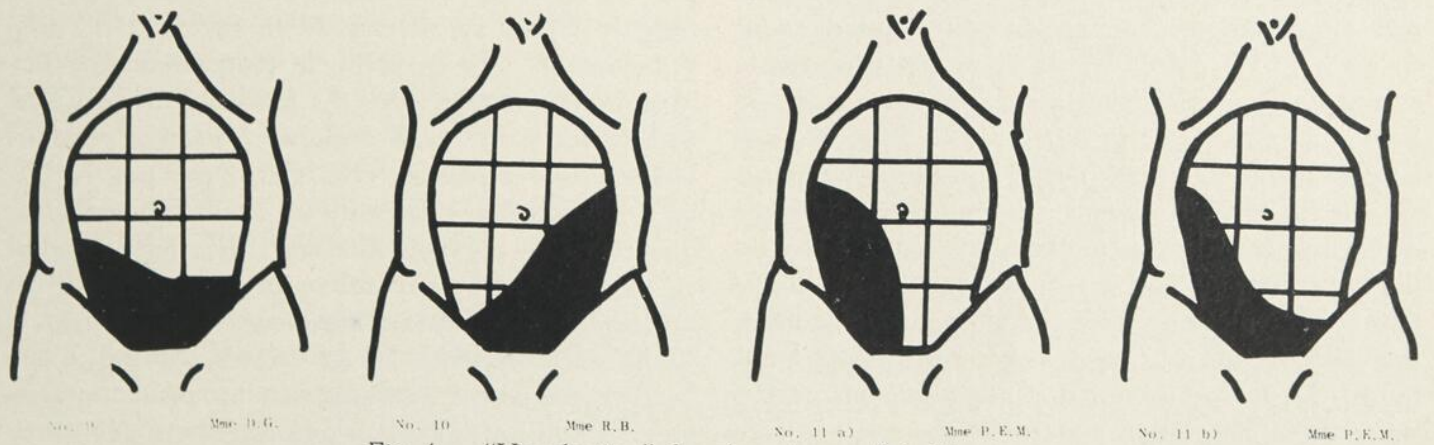


Fig. 4 — "Visualisation" des placentas nos 9 à 11b.

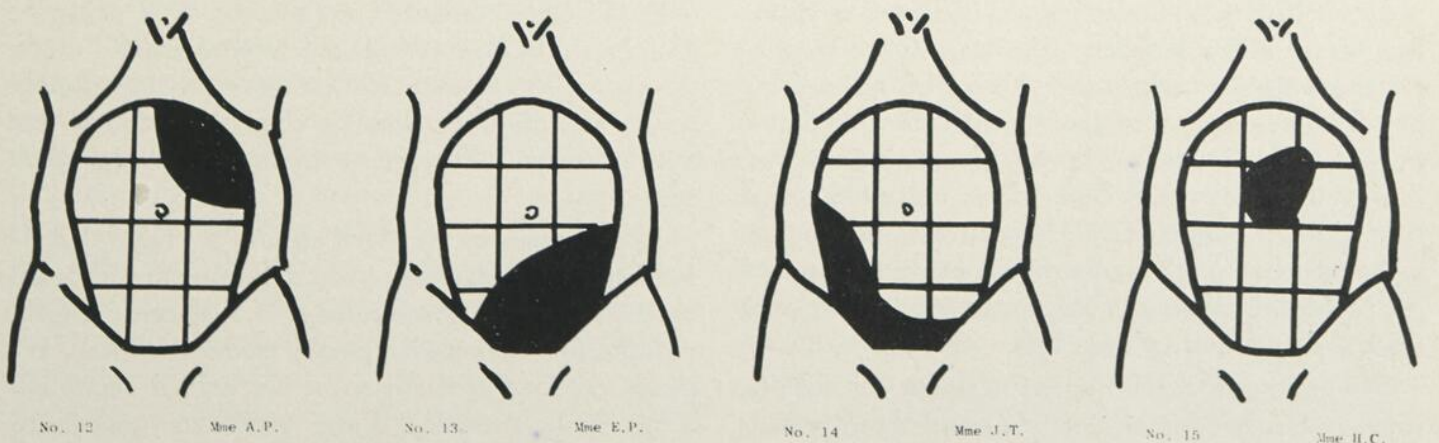


Fig. 5 — "Visualisation" des placentas nos 10 à 15.

Résultats: Le Tableau I montre la compilation des résultats (comptes par minute pour chacune des surfaces abdominales) chez les malades qui font l'objet de notre étude.

La représentation schématique de l'implantation placentaire de chacun de ces cas est reproduite ci-après (Fig. 2, 3, 4 et 5), telle qu'elle apparaît au dossier respectif de chaque malade.

L'histoire obstétricale sommaire de chacune, ainsi que l'évolution de leur dernière grossesse, sont résumées dans le Tableau II.

DISCUSSION

Faisons d'abord quelques considérations d'ordre général. On remarque que le compte par minute varie d'une patiente à l'autre, tant sur les zones plus chaudes que sur les autres surfaces. Cela provient de deux faits: premièrement, nous utilisons une dose variant de 3 à 5 microcuries de radioiode I-131; deuxièmement, la dilution de la dose injectée varie d'après le volume plasmatique de chaque parturiente, de sorte que plus la malade est obèse, plus l'isotope est dilué et moins le CPM par unité de surface est élevé.

Certains auteurs expriment leurs résultats en pourcentage, utilisant le chiffre trouvé au niveau de l'aire cardiaque comme étant 100%; ils interprètent alors comme chaudes les zones qui donnent de 73 à 130% du CPM de la région précordiale et comme froides celles qui ne donnent que de 35 à 69% du compte de la même région (1). Notons en passant qu'une distribution homogène de la radioactivité sur toute la surface abdominale indique de façon générale une implantation postérieure du placenta; certains auteurs ont même suggéré qu'une absence complète de zone chaude pourrait signifier une mort fœtale (2), mais par contre d'autres auteurs (3) ont prouvé qu'il y avait souvent persistance de la circulation maternelle dans le placenta malgré un fœtus mort.

Le CPM des surfaces "A" et "C" pose quelquefois un problème d'ordre technique. Chez les parturientes maigres, ainsi que chez celles qui ne sont pas à terme, il est quelquefois difficile d'appliquer le collimateur à plat sur la région examinée et avec l'angulation désirée, à cause de la crête iliaque. Il faut alors se rappeler que les chiffres sont légèrement plus bas qu'ils ne l'auraient été autrement. Il est préférable, dans ces cas, de se servir d'un collimateur de diamètre plus réduit.

Si l'on regarde maintenant certains cas de plus près, certaines constatations méritent d'être notées. La surface placentaire des cas no 5 et 15 nous ap-

paraît beaucoup plus réduite. Il s'agissait de deux cas de décollement prématuré du placenta et l'examen de ce dernier lors de l'accouchement (Cas 5) a révélé un changement de coloration plus ou moins étendu, correspondant à la partie décollée prématurément. Il faut donc conclure que seule la partie du placenta qui est restée fixée à l'utérus a pu être "visualisée".

Nous avons pratiqué deux examens chez la malade no 11. Lors du premier examen (no. 11a), la malade était enceinte de 35 semaines. Il nous a été impossible de préciser à ce moment s'il s'agissait d'un placenta prævia total ou marginal. Cette difficulté spéciale a d'ailleurs été rapportée dans la littérature par Visscher et Baker (4). La malade a cependant cessé de saigner et elle est retournée chez elle. Lorsqu'elle est revenue à l'hôpital, à terme, une nouvelle localisation a été pratiquée (no 11b), qui nous a donné des renseignements additionnels. Nous croyons personnellement que l'augmentation du volume de l'utérus dans le dernier mois de la grossesse a permis une meilleure interprétation des surfaces "A" et "C".

Une des patientes s'est mise à saigner de façon active alors que l'examen était en cours. A quelques reprises elle a expulsé de gros caillots. Nous croyons qu'il est très important à ce moment de faire le CPM au niveau de la surface "B" très fréquemment. Si en effet, le placenta a une implantation normale, près du fond utérin, le CPM de la surface "B" aura tendance à s'élever pendant l'hémorragie active et cela s'explique par le fait qu'il y a rétention de sang et de l'albumine marquée dans le segment inférieur; dès que le caillot est expulsé, entraînant l'albumine marquée, le CPM retombe à son niveau antérieur. Par contre, le CPM de la surface "B" ne variera pas lors d'une hémorragie active secondaire à un placenta prævia. Si l'on ne porte pas une attention très particulière quand cet état de choses se présente, il serait trop facile de conclure, faussement, à la présence d'un placenta prævia. Dans le même ordre d'idées, un auteur (5) rapporte un résultat faussement positif de placenta prævia chez une malade qui avait, de fait, des varices du ligament large d'un seul côté.

Notre patiente no 3 fut admise à l'hôpital à 37 semaines de grossesse, avec des douleurs abdominales et des pertes sanguines. La placentographie radiologique demandée par le médecin traitant n'a pu déterminer la localisation placentaire, mais elle a révélé la présence d'une grossesse gémellaire. Comme la malade saignait toujours, le gynécolo-

gue-consultant a demandé un placentagramme. Le CPM ayant révélé des chiffres plus élevés sur les surfaces "A" et "C" qu'au niveau de la surface "B", nous avons posé le diagnostic de placenta prævia complet remontant quelque peu sur la paroi latérale gauche et postérieure, mais nous avons aussi mentionné la possibilité de deux placentas bas insérés. L'examen fut complété en une vingtaine de minutes, et la césarienne pratiquée dans l'heure qui a suivi.

RADIOISOTOPES UTILISÉS POUR LA LOCALISATION PLACENTAIRE

C'est Browne (6) qui, le premier, en 1951 a utilisé le radiosodium-24 pour localiser le placenta.

Weinberg (7, 8) a confirmé les résultats du premier auteur en 1956 et 1957. Le principal inconvénient que ces deux chercheurs ont rencontré a été le fait que le sodium-24 quittait rapidement la circulation générale et l'examen devait être complété très rapidement après l'injection de l'isotope. C'est pourquoi, en 1958, Weinberg a introduit l'usage de l'albumine humaine sérique marquée au radio-iode I-131; cette dernière s'est avérée l'isotope de choix pour pratiquer cet examen. L'albumine humaine se mêle très facilement dans la circulation et, à cause de son poids moléculaire élevé, ne traverse pratiquement pas la barrière placentaire. De plus, le foie met au moins une heure avant de commencer à digérer l'albumine ainsi injectée: ce qui nous est confirmé par le CPM que nous faisons à la fin de l'examen au niveau de la surface "B" qui englobe la vessie et qui n'est pas plus élevé que celui que nous pratiquons au début de l'examen.

Plus récemment, l'albumine marquée à l'iode 125 a été utilisée; son grand avantage est qu'il n'y a aucune émission de particules bêta. Le chrome 51 a été beaucoup utilisé depuis 1963; il a le grand avantage de rester fixé au globule rouge; lorsque ce dernier est phagocyté par le système réticulo-endothélial, l'isotope libéré est éliminé par le rein. Cette méthode a cependant le désavantage de demander une préparation beaucoup plus longue, car il faut alors prendre le temps de "marquer" les globules rouges de la malade avec le radiochrome. Tout dernièrement, le technicium Tc99m a été utilisé dans les laboratoires qui sont dotés d'une gamma caméra. Cette méthode a l'avantage de donner une photoscintigraphie du placenta très rapidement et d'utiliser un isotope de très courte demi-vie. Ce dernier se comporte toutefois, dans l'organisme, comme l'iode (i.e. il faut donner du

Lugol avant de pratiquer l'examen) et de plus, parce qu'il est produit sur place à même un générateur, il peut facilement être contaminé par un agent microbien.

LA QUESTION DES RADIATIONS À LA MÈRE ET AU FŒTUS

La majorité des auteurs déjà cités se sont attaqués au problème du calcul des radiations émises à la mère et au fœtus lors d'un tel examen. Malgré leurs différentes façons de calculer, tous sont d'accord pour conclure que la localisation isotopique du placenta délivre beaucoup moins de radiations à la mère et au fœtus que les techniques radiologiques conventionnelles. Ainsi, Weinberg a calculé que la dose de radiations émises par 5 microcuries d'albumine marquée à l'iode 131 se situait en .001r et .005r; les doses de radiations avec l'usage des techniques radiologiques ordinaires se situent entre 0.5 et 3r. Ces auteurs ont aussi remarqué que l'administration de Lugol à la mère au moment de l'injection du radioalbumine bloquait de façon efficace la thyroïde du fœtus: étant à l'état libre, l'iode ingéré par la mère va traverser la barrière placentaire beaucoup plus rapidement que le radio-iode injecté qui doit d'abord être libéré par la digestion hépatique. Somme toute, leurs calculs ont démontré de façon très nette que la dose de radiations délivrées à la thyroïde du fœtus n'est qu'environ 1% de la dose qui est émise par la placentographie radiologique. Pour mettre le point final à la discussion, Weinberg (2) a placé un compteur à scintillation (avec crystal de 1½ pouce) directement sur la thyroïde des nouveau-nés dont la mère avait reçu du Lugol avant l'examen isotopique: 7 thyroïdes sur 7 ont montré des captations absolument nulles; 2 autres nouveau-nés, dont la mère n'avait pas reçu de Lugol, ont montré eux aussi des captations nulles.

CONCLUSION

La localisation isotopique du placenta doit aujourd'hui sa popularité au fait qu'elle permet de poser un diagnostic précis avec un minimum de manipulation chez la malade qui saigne et aussi à cause de la dose très minime de radiations émises tant à la mère qu'au fœtus. Elle a de plus l'avantage sur la placentographie radiologique d'être utile durant tout le cours du troisième trimestre et de donner des résultats positifs indépendamment de la présentation fœtale, de l'hydramnios, de grossesses multiples et de tumeurs pelviennes: ce sont là des conditions qui réduisent grandement la possibilité d'une interprétation radiologique adéquate.

Par sa réponse nette et rapide, le placentagramme permet à l'obstétricien de travailler avec un maximum de sécurité pour la malade et l'entourage. En effet, les examens vaginaux pratiqués à la salle d'opération ("double set up" des Américains), alors que tout le personnel hospitalier, l'anesthésiste et l'assistant, sont tous "à l'attention" pendant que le chirurgien fait l'examen vaginal, deviennent de plus en plus rares et ne trouvent leur utilité que lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic entre un placenta marginal et central; ce que le placentagramme laisse deviner, mais ne peut pas préciser. De plus, s'il est vrai que la première hémorragie vaginale n'est jamais mortelle, la réponse nette du placentagramme donne à l'obstétricien le temps de remplacer le sang avant l'intervention, alors que le "double set up" hâtif oblige souvent à intervenir rapidement dans des conditions pénibles et pour la mère et pour l'enfant. Enfin, le placentagramme permet une conduite sûre dans les cas de décollement prématuré d'un placenta normalement inséré, surtout si le col est fermé: a) attente, si l'hémorragie est bénigne, b) rupture des membranes, si elle devient plus sévère et que le col se modifie, c) intervention chirurgicale, lorsque les conditions précitées n'existent pas. Nous pourrions ajouter un dernier avantage d'ordre purement chirurgical: la connaissance de la localisation exacte du placenta pourrait permettre de varier de quelques centimètres (vers le haut ou vers le bas, à gauche ou à droite) l'endroit de l'incision sur le segment inférieur de l'utérus, de façon à éviter de tomber d'emblée sur le placenta. Nous croyons avoir pu tirer avantage de cette connaissance au moins à deux reprises dans les cas ci-haut mentionnés.

Résumé

Une série de 16 localisations isotopiques du placenta chez un total de 15 parturientes est rapportée par les auteurs. Onze cas étaient des pla-

centas prævia, dont la localisation, telle que décelée par le placentagramme, a pu être vérifiée lors de la césarienne. Dans tous les cas, la localisation isotopique fut trouvée exacte.

Les avantages très nets de cette méthode sont soulignés, et la question des radiations émises à la mère et au fœtus est discutée à fond.

Summary

A personal series of 16 isotopic localizations of the placenta is reported.

An outline of the technique is described. Discussion of the procedure in general is given, and attention is focused on points of interest in particular cases. Radiation hazards are fully discussed.

Several advantages of this technique over conventional X-ray placentography are mentioned.

Addendum

Nous avons récemment obtenu l'autorisation d'utiliser l'albumine humaine sérique marquée avec l'iode I-125, de sorte que nos prochaines localisations placentaires seront pratiquées avec cet isotope.

BIBLIOGRAPHIE

- HUTCHINSON, D. L.; BENNETT, L. R. et GEAN, D. A.: Isotopic localization of the placenta in placenta previa. *Surg. Gynec. Obstet.*, **107**: 370-374, 1958.
- WEINBERG, A.; SHAPIRO, G. et BRUHN, D. F.: Isotopic placentography. An evaluation of its accuracy and safety. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **87**: 203-209, 1963.
- HEAGY, F. C. et SWARTZ, D. P.: Localizing the placenta with radioactive iodinated human serum albumin. *Radiology*, **76**: 936-944, 1961.
- VISSCHER, R. D., Lt. (MC) USN et BAKER, W. S., Jr., Capt. (MC) USN: Isotope localization of the placenta in suspected cases of placenta previa. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **80**: 1154-1160, 1960.
- CAVANAGH, D.; GILSON, A. J. et POWE, C. E.: Isotopic placentography: An evaluation based upon a study of 50 patients. *Southern Med. J.*, **54**: 1340-1346, 1961.
- BROWNE, J. C. McC.: Localization of the placenta. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **44**: 715, 1951 et *Postgrad Med. J.*, **28**: 442, 1962.
- WEINBERG, A.; RIZZI, J.; McMANUS, R. et RIVERA, J.: Localization of the placental site by a radioactive isotope (Na-54). *Obstet. Gynec.*, **8**: 396, 1956.
- WEINBERG, A.; RIZZI, J.; McMANUS, R. et RIVERA, J.: Localization of the placental site by radioactive isotopes. *Obstet. Gynec.*, **9**: 692, 1957.

RECUEIL DE FAITS

LA MYOCARDIOPATHIE OBSTRUCTIVE

Ghislaine GILBERT, Germain PERRAS, Martial BOURASSA et Paul DAVID

Institut de Cardiologie de Montréal.

INTRODUCTION

La myocardiopathie obstructive consiste dans une sténose musculaire diffuse habituellement sous-aortique et parfois bilatérale (1). C'est un syndrome qui a été décrit depuis seulement huit ans. La majorité des cas ont été dépistés chez les adultes, ce qui suggère que cette anomalie a une évolution progressive. Dans la série de Lenègre l'âge moyen est de 27 ans et le plus jeune malade est âgé de 8 ans (2). Il y a une prédominance du sexe masculin (64%). Il s'agit principalement d'une obstruction du ventricule gauche au niveau de la chambre de chasse, la constriction n'étant pas localisée comme dans une sténose sous-aortique membraneuse. Il y a une hypertrophie du septum interventriculaire, ce qui produit une obstruction dynamique quand le ventricule gauche se contracte durant la systole. Parfois, l'hypertrophie septale empiète sur la chambre de chasse du ventricule droit et crée une obstruction bilatérale (3). À la chirurgie, ou à l'autopsie, cette obstruction n'est pas toujours évidente, car elle apparaît surtout quand le cœur bat. Elle est plus facilement démontrée par l'angiocardiogramme (4), à cause de la réduction de la lumière durant la systole.

Le but de ce travail est de présenter le cas d'un enfant de six ans, qui a une myocardiopathie obstructive bilatérale, c'est-à-dire au niveau des chambres de chasse du ventricule gauche et du ventricule droit. À cette occasion, nous avons fait une revue de la littérature, principalement en ce qui concerne l'étude clinique, électrique, radiologique, hémodynamique et angiocardiographique de ce syndrome.

Observation

Il s'agit d'un garçon (R.L.) âgé de 6 ans, qui a été admis du 4-4-66 au 11-5-66, pour évaluation cardiaque. L'enfant nous a été référé à la suite de la découverte d'un souffle cardiaque, lors d'un examen médical fait à l'occasion d'une infection respiratoire. Ses parents sont en bonne santé de même que ses 7 frères et sœurs âgés de 6 à 20 ans. L'enfant est né d'une grossesse normale et pesait 8 lbs à la naissance. Son développement a été normal et dans ses antécédents, on relève seulement une rougeole. Il mène une vie normale sans restriction de ses activités et est asymptomatique. À l'examen, il s'agit d'un garçon bien développé

qui mesure 47 pces et pèse 55 lbs. Le cœur est régulier avec une fréquence à 90/min. À l'auscultation, le 2e bruit pulmonaire est dédoublé et on entend un 3e bruit le long du bord gauche du sternum. Il y a un souffle systolique intense maximum à la pointe, irradié fortement le long du bord inférieur gauche du sternum, sans thrill. L'examen des poumons est normal. Le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés. Il n'y a pas de cyanose.

Le *phonocardiogramme*, fait au 5e espace intercostal gauche, montre un premier bruit normal. On a un troisième bruit qui traduit un galop protodiastolique ventriculaire et un quatrième bruit qui est le bruit auriculaire (Fig. 1). Il y a un souffle systolique d'éjection avec une accentuation mésosystolique. Le temps d'éjection est prolongé (0.38 sec.). On voit l'élévation rapide du pouls carotidien dans la première partie de la phase d'éjection. Le tracé du pouls carotidien est bifide et la branche descendante est rapide pour atteindre un plateau.

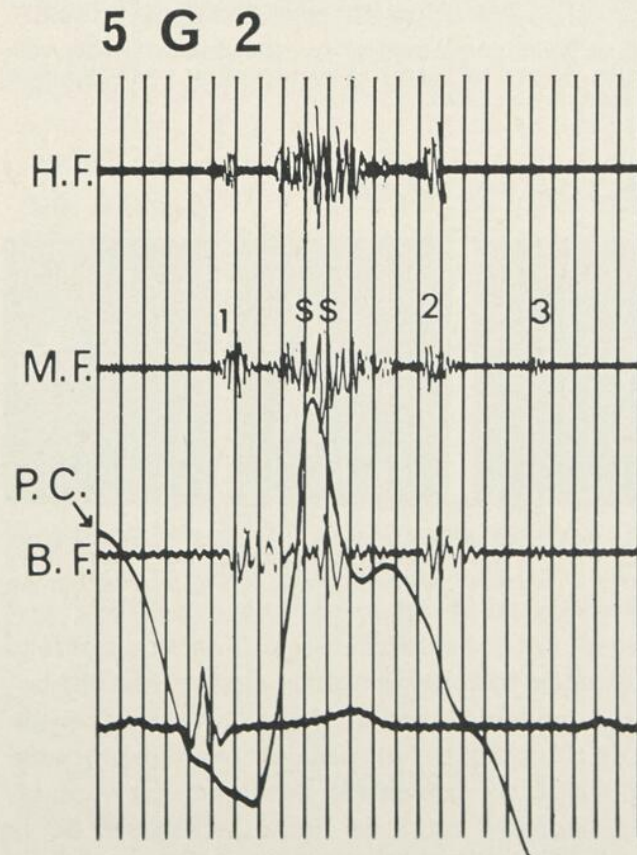


Fig. 1 — Phonocardiogramme enregistré au 5e espace intercostal gauche, à différentes fréquences: haute, moyenne et basse, avec le pouls carotidien et l'électrocardiogramme. On voit le souffle systolique d'éjection et le troisième bruit. On note l'élévation rapide du pouls carotidien qui est bifide,

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier (Fig. 2). L'axe de QRS est dévié à droite et on a une hypertrophie ventriculaire droite. Il y a une onde Q anormalement profonde dans les dérivations périphériques (D2, D3, AVF) ainsi que dans les précordiales gauches (V5, V6, V7). Le vectocardiogramme (système de Frank) révèle une absence presque complète des forces orientées à gauche et postérieurement et une rotation horaire dans le plan horizontal (Fig. 3). Il y a une hypertrophie ventriculaire droite avec surcharge systolique. (Dr Michel Chabot).

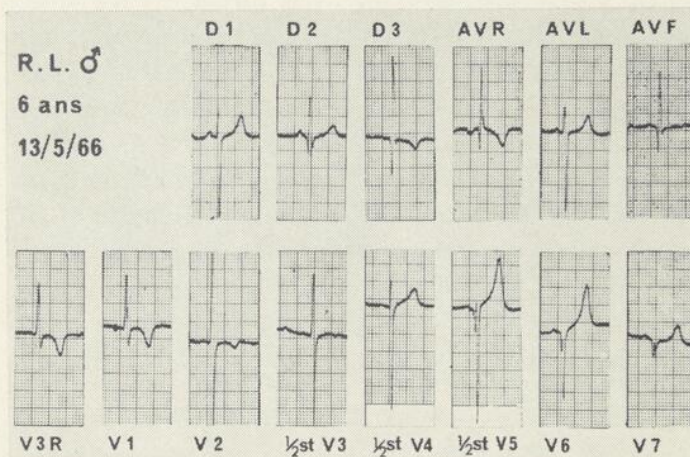


Fig. 2 — Electrocardiogramme: on a une hypertrophie ventriculaire droite et des ondes Q anormalement profondes dans les précordiales gauches.

VECTOCARDIOGRAMME

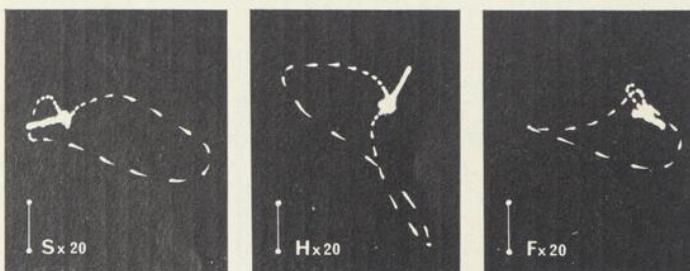


Fig. 3 — Vectocardiogramme de R.L., 6 ans. (Système de Frank): On a une absence presque complète des forces orientées à gauche et postérieurement et une rotation horaire dans le plan horizontal.

L'examen radiologique nous montre une cardiomégalie modérée avec un rapport cardio-thoracique de 11.5/20 et un pédicule aortique normal (Fig. 4). L'arc moyen est rectiligne. La vascularité pulmonaire est à la limite supérieure de la normale. La dynamique ventriculaire gauche est vive. Dans les incidences en oblique, on observe une dilatation auriculaire gauche et une hypertrophie ventriculaire gauche.

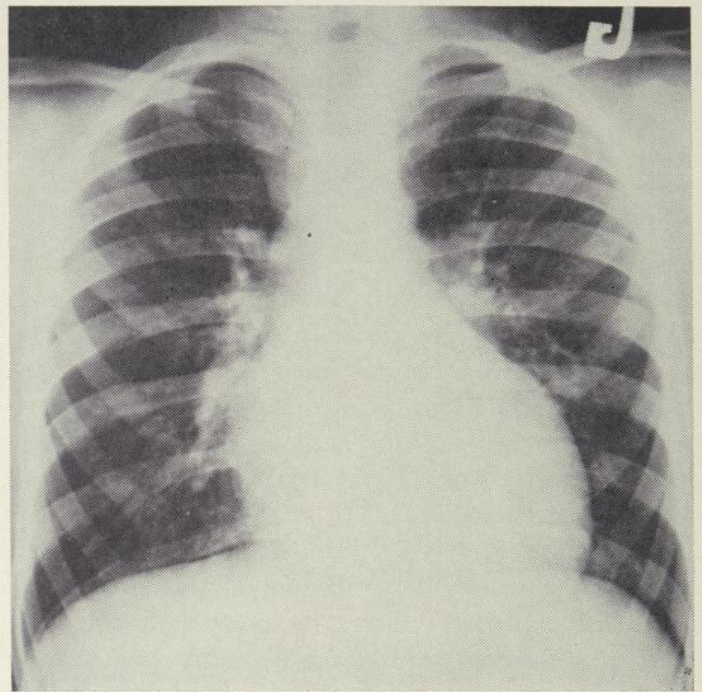


Fig. 4 — Radiographie cœur-poumon: On a une légère cardiomégalie, avec une congestion hilare discrète.

L'étude hémodynamique a consisté en un cathétérisme cardiaque droit et un cathétérisme cardiaque gauche. Le cathétérisme cardiaque droit a révélé un gradient systolique d'environ 20 mm. de Hg entre le ventricule droit remplissage et le ventricule droit chasse (Fig. 5). Le gradient augmente légèrement après l'injection d'Isuprel (40). Les courbes de dilution de colorant (cardiogreen) sont normales. Le tracé de la courbe de pression de l'oreillette droite montre une onde "a" proéminente. La pression télédiastolique du ventricule droit est de 6 mm. de Hg et la pression moyenne de l'oreillette droite est de 6 mm. de Hg. Le cathétérisme cardiaque gauche a montré un gradient de pression systolique intraventriculaire gauche de 40 mm. de Hg au repos (Fig. 6a). La pression moyenne dans l'oreillette gauche est de 10

CATHÉTÉRISME CARDIAQUE DROIT

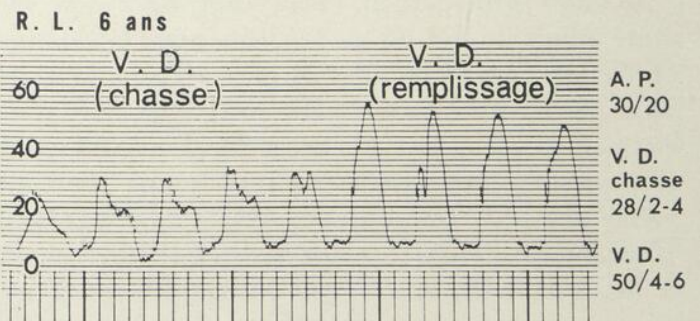


Fig. 5 — Cathétérisme cardiaque droit: L'enregistrement continu des pressions des chambres de chasse et de remplissage du ventricule droit montre un gradient systolique infundibulaire de 20 mm Hg.

CATHETERISME CARDIAQUE GAUCHE

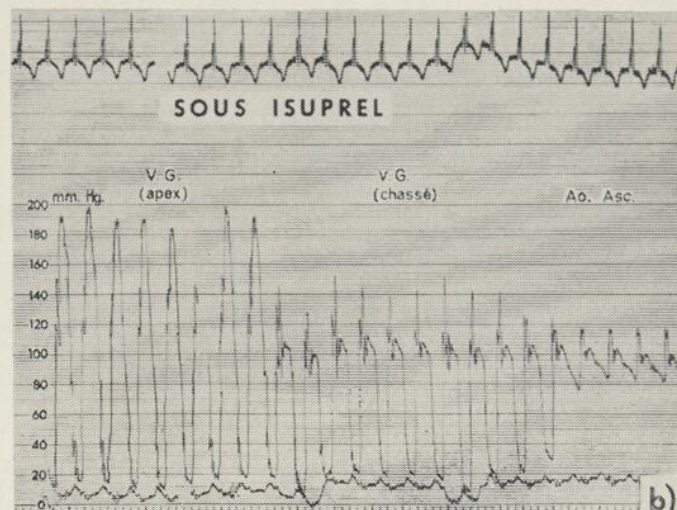
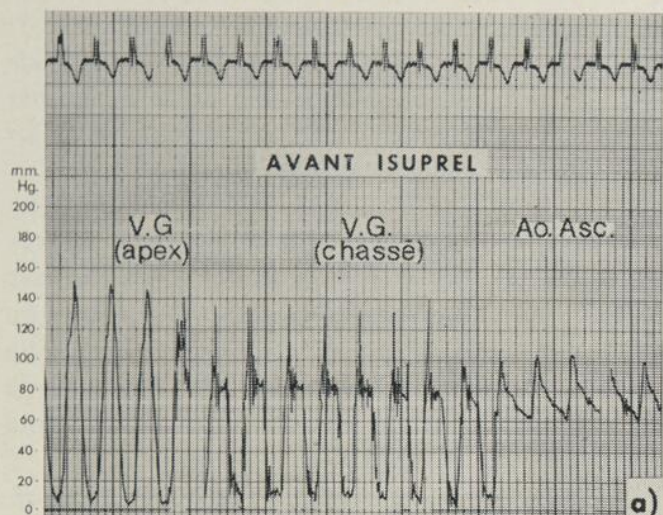


Fig. 6 — Cathétérisme cardiaque gauche avant et après injection d'Isuprel. a) L'enregistrement continu des pressions ventriculaires gauches, au repos, montre un gradient de pression

de 40 à 50 mm Hg, au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche. b) Après l'injection d'Isuprel, le gradient intraventriculaire gauche augmente à 80 mm Hg.

mm. de Hg et la courbe de pression de l'oreillette gauche montre une onde "a" prédominante. La pression télédiastolique du ventricule gauche est de 14 mm de Hg. Sur le tracé de retrait du ventricule gauche à l'aorte ascendante, on voit un crochetage spécifique sur la branche montante de la courbe de pression du ventricule gauche. Le

gradient de pression systolique intraventriculaire gauche augmente de façon significative sous Isuprel (Fig. 6b).

VENTRICULOGRAPHIE DROITE

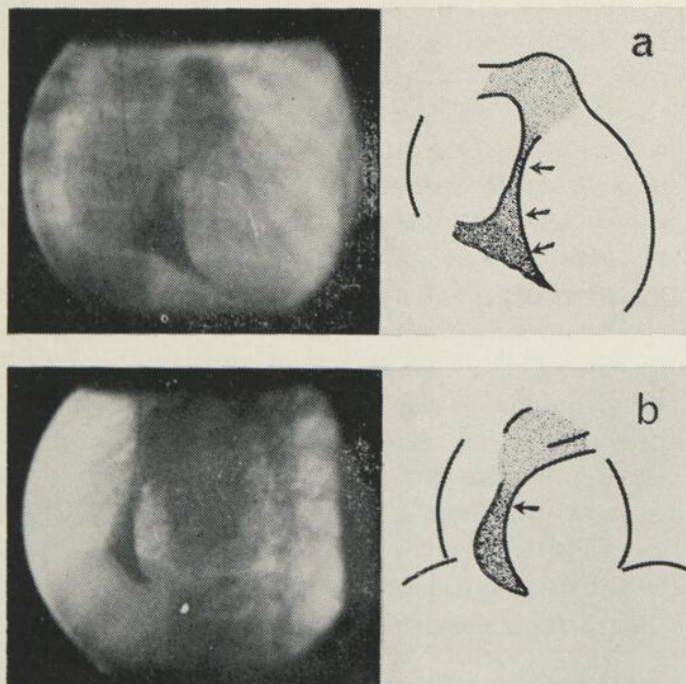


Fig. 7 — Cinéangiographie sélective dans le ventricule droit. a) En position oblique antérieure droite: On note un aspect triangulaire de la cavité ventriculaire droite avec apex étroit, b) en position oblique antérieure gauche, on a un bombement marqué du septum interventriculaire à sa partie moyenne et haute.

Un cinéangiogramme sélectif est fait dans le ventricule gauche. L'angiographie sélective droite (oblique antérieure droite) montre que la chambre de remplissage du ventricule droit présente un aspect très effilé en pointe au niveau de sa partie inférieure près du septum. On a une apparence triangulaire de la cavité droite avec un apex étroit (Fig. 7a). La partie inférieure du septum inter-ventriculaire bombe assez fortement à la partie basse et au niveau de l'infundibulum pulmonaire. Une deuxième injection est faite dans le ventricule droit en oblique antérieure gauche: on note une importante augmentation de l'épaisseur du septum inter-ventriculaire qui vient bomber aussi bien du côté du ventricule droit que du ventricule gauche, à sa partie moyenne et haute (Fig. 7b).

L'angiographie sélective dans le ventricule gauche est faite en oblique antérieure gauche. Elle met en valeur l'hyperplasie du segment haut du septum inter-ventriculaire à la région sous-aortique créant un rétrécissement qui augmente en fin de systole (Fig. 8a et 8b) (Dr Jacques Lespérance).

COMMENTAIRES

1° Historique

Les myocardopathies obstructives ont été décrites presque simultanément en 1958 par Soulié en France (5) et par Bercu aux États-Unis (6). Le syndrome a diverses dénominations: sténose sous-

VENTRICULOGRAPHIE GAUCHE

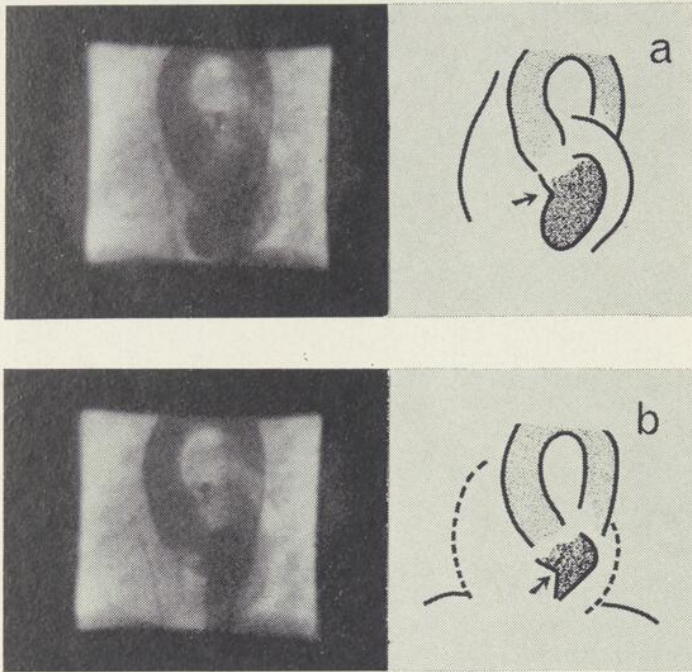


Fig. 8 — Cinéangiocardigraphie sélective dans le ventricule gauche, en position oblique antérieure gauche, a) on note une hyperplasie du septum inter-ventriculaire donnant une encoche au niveau de la région sous-aortique, au cours de la diastole ventriculaire, b) au cours de la systole ventriculaire, l'obstruction est plus marquée.

aortique hypertrophique idiopathique (7), sténose sous-aortique musculaire (8), sténose subaortique fonctionnelle (9) et cardiomyopathie obstructive (10).

Depuis ces récentes années, grâce au cathétérisme cardiaque et à l'angiocardiogramme, une quantité croissante d'entités pathologiques faisant obstruction au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche ont été observées. Il s'agit principalement d'une obstruction dynamique au moment de la systole. L'origine est inconnue. Selon Brent, il s'agirait d'une maladie familiale probablement transmise par les gènes (11). D'autres ont démontré la nature héréditaire de ce type de malformation cardiaque (12). On a suggéré que l'obstruction peut être due à une contraction asymétrique du muscle hypertrophié au niveau de la chambre de chasse. L'hypertrophie serait alors secondaire à une obstruction fonctionnelle de la chambre de chasse due à une distribution anormale des fibres musculaire bulbospirales du ventricule gauche.

2° Pathogénie

Dans la myocardiopathie obstructive, on a une hypertrophie massive du septum inter-ventriculaire

qui mesure quelquefois 2 à 3 cm. d'épaisseur et crée une obstruction sous-aortique. Parfois, l'hypertrophie septale empiète sur la chambre de chasse du ventricule droit et crée une obstruction bilatérale. Les valves aortiques sont normales. Le ventricule gauche et parfois l'oreillette gauche sont hypertrophiés ainsi que les muscles papillaires (13). L'endocarde est épaissi et fibreux avec des foyers de fibrose myocardique au niveau des régions hypertrophiées. Microscopiquement, on a une hypertrophie des fibres musculaires et une disposition bizarre de ces fibres. On observe une perte de striation et une vacuolisation ainsi qu'une dissociation des fibres par du tissu conjonctif.

La cardiomyopathie obstructive doit être distinguée du rhabdomyome, de l'anévrisme des sinus de Valsalva et de l'hypertrophie musculaire sous-aortique secondaire à une hypertension artérielle ou à une sténose aortique valvulaire.

On a parfois une association d'une sténose de la chambre de chasse aortique à une sténose de la chambre de chasse pulmonaire. Ceci peut représenter un degré plus avancé du même processus avec envahissement du septum dans le ventricule droit (14). Cette myocardiopathie peut être associée à une malformation congénitale: communication inter-ventriculaire ou canal atrio-ventriculaire (15 - 16).

3° Symptômes

Les signes cliniques dépendent de la sévérité de l'obstruction aortique. Il n'y a habituellement pas de symptôme, principalement dans les formes légères. Comme dans la sténose aortique valvulaire, les symptômes les plus fréquents sont: la fatigabilité, la dyspnée d'effort, l'angine de poitrine et la syncope. La majorité de ces symptômes sont expliqués par un débit cardiaque inadéquat surtout à l'effort. La dyspnée d'effort est due à la congestion pulmonaire durant l'exercice et indique un début d'insuffisance ventriculaire gauche. Les crises angineuses sont secondaires à un débit coronarien insuffisant. Les lipothymies et les syncopes sont des manifestations tardives et souvent fatales; elles sont dues à une anoxie cérébrale durant l'exercice. La mort subite peut être due à ces syncopes ou à une ischémie myocardique donnant lieu à une arythmie ventriculaire.

4° Auscultation et phonocardiographie

La perception d'un souffle systolique d'éjection constitue le signe le plus constant de myocardiopathie obstructive puisque retrouvé dans 92% des cas de la série de Lenègre (2) et dans 100%

dans la série de Braunwald (17). Ce souffle systolique rude avec accentuation méso-systolique est ordinairement maximum aux 4^e et 5^e espaces intercostaux gauches et plus rarement à la pointe. Le souffle ressemble à celui d'une insuffisance mitrale ou d'une communication inter-ventriculaire. Les enregistrements phonocardiographiques externes et internes précisent la topographie et la chronologie de ce souffle d'éjection méso-systolique, naissant au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche et décroissant dans l'aorte. On note l'absence du bruit d'éjection ou click proto-systolique rencontré dans la sténose valvulaire. On peut avoir un dédoublement paradoxal du deuxième bruit ou un dédoublement physiologique durant la respiration (18). Chez la majorité des patients, on enregistre un quatrième bruit présystolique (auriculaire). On a parfois un galop protodiastolique (3^e bruit) possiblement en rapport avec la mauvaise distension de la paroi ventriculaire. L'enregistrement du pouls carotidien montre une ascension rapide au début de la phase d'éjection. Le tracé est bifide avec deux sommets systoliques, le premier étant plus haut que le second (19).

5° *Électrocardiogramme et vectocardiogramme*

L'aspect électrocardiographique des myocardopathies obstructives a déjà fait l'objet de quelques publications. Le rythme est sinusal dans la majorité des cas. La fibrillation auriculaire apparaît à un stage avancé de la maladie. Dans la série des 64 cas de Braunwald, 44 avaient un axe normal, 14 un axe dévié à gauche, 3 une déviation axiale droite et 3 un axe indéterminé. Chez les cas qui présentaient une déviation axiale droite, il y avait une obstruction de la chambre de chasse droite associée dans un cas. Il y avait une dilatation auriculaire gauche dans la moitié de ces cas. La conduction intra-ventriculaire a été perturbée dans 56% de la série de Lenègre (20) réalisant un bloc de branche droit complet dans 2% et incomplet dans 14%. 40% des cas présentaient un bloc de branche gauche incomplet. L'hypertrophie ventriculaire gauche apparaît dans deux tiers des cas. Certains cas présentent une hypertrophie ventriculaire droite quand il y a une myocardopathie obstructive bilatérale. Dans 18% des cas de Lenègre, l'hypertrophie intéresse les deux ventricules. On observe des ondes Q anormalement profondes chez un bon nombre de patients. Des troubles de la repolarisation avec modifications du segment ST et des ondes T sont rencontrés principalement

dans les formes sévères. Une association avec le syndrome de Wolff-Parkinson White a été signalée par certains auteurs (21-22).

Le vectocardiogramme confirme l'hypertrophie ventriculaire gauche et des troubles de conduction chez certains cas. Il suggère parfois un infarctus du myocarde (23). Les anomalies du vectocardiogramme ne sont pas spécifiques, mais en l'absence de signes cliniques, un tracé semblable doit nous faire soupçonner une myocardopathie obstructive.

6° *Radiologie*

L'examen radiologique apporte peu de signes. Une cardiomégalie est présente dans 57% de la série de Lenègre (2). Elle porte habituellement sur le ventricule gauche mais peut intéresser les deux ventricules. La dilatation auriculaire gauche témoigne de la mauvaise distension ventriculaire responsable de l'évacuation défectueuse de l'oreillette gauche. Il n'y a pas de calcification des valvules aortiques. On peut observer une densité hilare due à la congestion pulmonaire, si on est en présence d'une insuffisance ventriculaire gauche. L'aorte ascendante apparaît normale chez 61 des 64 patients de la série de Braunwald (17). À la fluoroscopie, on note des pulsations énergiques au niveau du ventricule gauche et de l'aorte.

7° *Hémodynamique et angiocardiographie*

L'enregistrement d'un retrait direct du ventricule gauche à l'aorte indique le gradient intra-ventriculaire. Dans l'étude de Braunwald (17) portant sur 64 patients, on notait une obstruction légère chez 15 patients, une obstruction modérée avec un gradient de 50 à 100 chez 21 et une obstruction sévère chez 14 autres patients. Le gradient ventriculo-aortique varie dans le cours d'une même étude hémodynamique et d'un cathétérisme cardiaque à l'autre. Un crochetage sur la portion ascendante de la pression ventriculaire gauche est habituellement noté et apparaît au sommet de la pression systolique distale à l'obstruction: ceci est caractéristique de la maladie. Les pressions auriculaires et diastoliques ventriculaires gauches sont légèrement augmentées dans les cas d'hypertrophie musculaire sévère.

On peut avoir un gradient de pression systolique entre le ventricule droit et l'infundibulum pulmonaire. Goodwin a démontré un gradient de pression systolique dans le ventricule droit variant de 10 à 62 mm. de Hg chez 10 cas semblables (18). La pression télédiastolique du ventricule droit peut être augmentée. L'onde "a" auriculaire

est proéminente et se transmet à la pression diastolique ventriculaire. Dans l'étude de Braunwald (17), la pression auriculaire gauche est plus élevée que 12 de moyenne dans le tiers des cas et l'onde "a" est augmentée dans la même proportion.

Certaines substances augmentent le gradient de pression au niveau de la chambre de chasse, principalement les cathécholamines (isoprotérénole, norépinéphrine). D'autres substances ont le même effet; chlorure de calcium, ouabaïne, nitrite d'amylole, nitro-glycérine. Les contractions post extrasystoles connues sous le nom de phénomène de Brockenbrough de même que l'exercice augmentent également le gradient de pression.

L'angiogramme révèle que l'hypertrophie du septum inter-ventriculaire peut être localisée ou diffuse (24). L'hypertrophie septale donne ordinairement une obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche. Plus rarement, elle crée un obstacle au niveau des chambres de chasse des deux ventricules, ce qui peut être démontré par l'angiogramme. L'injection de substance de contraste dans le ventricule droit montre des images caractéristiques. L'obstacle haut situé donne une indentation postérieure plus allongée, en forme de croissant. Sur la vue antéro-postérieure, le ventricule droit est déplacé vers le centre et à la forme d'un triangle. L'obstacle au niveau de la chambre de chasse du ventricule gauche se manifeste par une indentation au niveau de l'obstruction. Quand l'hypertrophie est diffuse, on a une concavité à la partie inférieure du ventricule gauche, près de l'apex, qui devient plus marquée au moment de la systole (8). Les valves aortiques et pulmonaires sont normales. On a une hypertrophie des deux ventricules.

8° Traitement

Les tentatives chirurgicales proposées peuvent se classer en deux groupes: 1° l'excision du myocarde, 2° les myotomies du ventricule gauche. Kirklin et Ellis furent les premiers à faire la résection du myocarde qui causait une obstruction, par approche ventriculaire antérieure (25). D'autres auteurs ont utilisé une technique semblable (26). La myotomie du ventricule gauche consiste à essayer de supprimer l'obstacle musculaire par section, sans résection myocardique proprement dite (27). L'intervention de Bigelow-Cleland est basée sur la physiologie et ressemble aux opérations pour la sténose hypertrophique du pylore ou pour le cardiospasmé. Il s'agit d'inciser la barre

musculaire qui crée un obstacle à chaque systole (28). Ces deux types d'opération comportent des complications, principalement le premier groupe: insuffisance cardiaque, mort subite, hémorragie incontrôlable, fibrillation ventriculaire.

Comme on ne connaît pas présentement la physiopathologie de cette affection, nous croyons que la chirurgie doit être réservée seulement à des cas qui ont une obstruction significative au repos avec un gradient important et surtout chez des patients qui sont symptomatiques. L'évolution de ces malades doit être suivie régulièrement. Ils doivent éviter les efforts physiques. Récemment, on a essayé le Propanolol (Inderal) qui administré "per os" serait susceptible d'améliorer les signes de mauvaise tolérance chez les sujets atteints de sténose musculaire du ventricule gauche (29). Dans ces cas, on doit se souvenir du danger d'utiliser la digitale, les sympathicomimétiques inotropiques comme la norépinéphrine et l'Isuprel.

Résumé

Nous avons présenté le cas d'un enfant de six ans porteur d'une cardiopathie obstructive bilatérale, c'est-à-dire au niveau des chambres de chasse du ventricule gauche et du ventricule droit. Les rapports de la littérature concernent surtout les adultes qui ont une obstruction de la chambre de chasse du ventricule gauche secondaire à l'hypertrophie du septum inter-ventriculaire. Cette entité est plus rare chez l'enfant et il y a peu de cas rapportés qui ont une obstruction bilatérale. La cardiopathie obstructive est reconnue habituellement par la découverte d'un souffle lors d'un examen systémique. Les symptômes sont ceux de la sténose aortique; dyspnée d'effort, syncope, crises angineuses qui apparaissent à une forme avancée de la maladie. L'auscultation est significative. On a un souffle systolique d'éjection accompagné d'un 4e bruit auriculaire et parfois d'un 3e bruit de galop protodiastolique. L'étude du pouls carotidien est suggestive avec sa montée rapide et son sommet bifide: Des études électrocardiographiques faites principalement par Braunwald et par Lenègre montrent des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche avec des signes fréquents d'altération de la phase terminale ainsi que des blocs intra-ventriculaires. On note la présence d'ondes Q anormalement profondes dans certaines dérivations, pour lesquelles on n'a pas encore d'explication. L'examen radiologique apporte peu de signes. On a ordinairement une légère cardiomégalie avec dilatation de l'oreillette gauche. Le cathétérisme cardiaque révèle la présence d'un

gradient intra-ventriculaire gauche et parfois bi-ventriculaire variable dans le temps et sous l'effet d'épreuves physiologiques et pharmacodynamiques. La connaissance récente des myocardiopathies obstructives rend difficile l'appréciation de l'évolution qui d'après les travaux présentés semble longue. La mort subite semble la principale cause de décès.

Summary

An obstructive cardiomyopathy, with involvement of the outflow tract of both ventricles, has been presented in a six year old child. Previous reports from the literature deal mainly with adult patients presenting an obstruction to the left ventricular outflow tract, secondary to hypertrophy of the interventricular septum. This entity is less frequent in children and few cases have been reported with bilateral outflow tract obstruction. The disease is often suspected following the discovery of a heart murmur in the course of a general physical examination. The symptoms resemble those of aortic stenosis: dyspnea on exertion, syncope and anginal pain occurring with the severe form of the disease. Cardiac auscultation reveals an ejection systolic murmur with an atrial fourth heart sound and sometimes a protodiastolic third heart sound. The carotid pulse tracing is typical, with a rapid upstroke and bifid peak. The electrocardiographic findings, reported mainly by Braunwald and Lenegre, reveal signs of left ventricular hypertrophy with frequent alterations of the terminal S-T and T segment and intraventricular conduction defects. The presence of abnormally deep Q waves in some of the electrocardiographic leads are often noted. There are few radiological signs. Usually, mild cardiomegaly can be seen with left atrial dilatation. Cardiac catheterization reveals the presence of a systolic pressure gradient in the outflow tract of the left ventricle or of both ventricles. This gradient is variable and can be changed by certain physiological and pharmacodynamic procedures. Appreciation of the evolution of the disease is difficult, because of our recent knowledge concerning the obstructive cardiomyopathies. Sudden death seems to be the principal cause of exitus.

BIBLIOGRAPHIE

1. CASUL, M.; ARCILLIA, R. A. et LEV, M.: Heart Disease in Children. Lippincott Co., édit., Philadelphie, 1966.
2. MAURICE, P.; BEN-ISMAIL, M.; PENTHER, Ph.; FERRANE, J. et LENEGRE, J.: Les myocardiopathies obstructives: Etude clinique et radiologique à propos de 50 cas. *Arch. Mal. Cœur*, 3: 375-390, 1966.
3. BEVEGARD, S.; JONSSON, B. et KARLOF, I.: Low subvalvular aortic and pulmonic stenosis caused by asymmetrical hypertrophy and derangement of muscle bundles of ventricular wall. *Acta Med. Scand.*, 172: 269, 1962.
4. FRIEDBERG, C. K.: Disease of the Heart. p. 992. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, Londres, 1966.
5. SOULIE, P.; JOLY, F. et CARLOTTI, J.: Les sténoses idiopathiques de la chambre de chasse du ventricule gauche (à propos de 10 observations). *Acta Cardiol.*, 17: 335, 1962.

6. BERCU, B. A.; DIETERT, G. A.; DANFORTH, W. H.; PUND, E. E. Jr.; AHLVIN, R. C. et BELIVEAU, R. R.: Pseudoaortic stenosis produced by ventricular hypertrophy. *Amer. J. Med.*, 25: 814, 1958.
7. BRAUNWALD, E.; MORROW, A. G.; CORNELL, W. P.; AYGEN, M. M.; HILBISH, T. F.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Clinical, Hemodynamic and angiographic manifestations. *Ann. J. Med.*, 29: 924, 1960.
8. DOUGLAS, E.; WIGLE, M. D.; RAYMOND, O.; HEIMBECKER, M. D. et RAMSAY, W.; GUNTON, M. D.: Idiopathic ventricular septal hypertrophy causing muscular subaortic stenosis. *Circulation*, 26: 325, 1962.
9. BRACHFELD, N.; GORLIN, R.: Functional subaortic stenosis. *Ann. Int. Med.*, 54: 1, 1961.
10. KRASNOW, N.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Amer. Heart J.*, 69: 820, 1965.
11. BRENT, L.; ABURANO, A.; FISHER, L. D.; MORAN, T. J.; MYERS, J. D.; TAYLOR, J.: Familial muscular subaortic stenosis: An unrecognized form of idiopathic heart disease with clinical and autopsy observations. *Circulation*, 26: 167, 1960.
12. PARE, J. A. P.; FRASER, R. G.; PIROZYNSKI, W. J.; SHANKS, J. A. et STUBINGTON, D.: Hereditary cardiovascular dysplasia: a form of familial cardiomyopathy. *Amer. J. Med.*, 31: 37, 1961.
13. HERMANN, M.; BRANDENBURG, R. O. et BROWN, A. L.: The clinical hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular subvalvular aortic stenosis. *Circulation*, 24: 1126, 1961.
14. NEUFELD, H. N.; ONGLEY, P. A.; EDWARDS, J. E.: Combined congenital subaortic stenosis and infundibular pulmonary stenosis. *Brit. Heart J.*, 22: 686, 1960.
15. LAUER, R. M.; DUSHANE, J. W. et EDWARDS, J. E.: Obstruction of left ventricular outlet in association with ventricular septal defect. *Circulation*, 22: 110, 1960.
16. MOLTHAN, M. E.; MILTON, H. P. et LEV, M.: Common A-V orifice with pulmonary valvular and hypertrophic subaortic stenosis. *Amer. J. Card.*, 10: 291, 1962.
17. BRAUNWALD, E.; LAMBREW, C. T.; ROCKOFF, S. D.; ROSS, J., Jr. et MORROW, A. G.: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: a description of the disease based upon an analysis of 64 patients. *Circulation*, 30: (suppl. 4) 3, 1964.
18. DOLLERY, C. T.; WEST, J. B.; WILCHEN, D. E. L.; GOODWIN, J. F.; HUGH-JONES, P.: Regional pulmonary blood flow in patients with circulatory shunts. *Brit. Heart J.*, 23: 225, 1961.
19. COBLENTZ, B.; GERBAUX, A.; ANJUERE, J.; BOURDARIAS, J. P. et LENEGRE, J.: Phonocardiographie et pouls carotidien dans les cardiomyopathies obstructives du ventricule gauche. *Arch. Mal. Cœur*, 58: 766, 1965.
20. PENTHER, Ph.; MAURICE, P.; BEN-ISMAIL, M.; BOURDARIAS, J. P.; LENEGRE, J.: Les myocardiopathies obstructives: Etude électrocardiographique à propos de 50 cas. *Arch. Mal. Cœur*, 5: 712, 1966.
21. COHEN, J.; EFFAT, H.; GOODWIN, J. F.; OAKLEY, C. M. et STEINES, R. E.: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Brit. Heart J.*, 26: 16, 1964.
22. SHABETAI, R.; MCGUIRE, J.: Idiopathic cardiac hypertrophy simulating valvular heart disease. *Amer. Heart J.*, 65: 124, 1963.
23. ESTES, E. H.; WHALEN, R. E.; ROBER, S. R. et McINTOSH, H. D.: The electrocardiographic and vectocardiographic findings in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Amer. Heart J.*, 65: 155, 1963.
24. MOES, C. A. F.; PECKHAM et KEITH, J. D.: Idiopathic hypertrophy of the interventricular septum causing muscular subaortic stenosis in children. *Radiology*, 83: 283, 1964.
25. KIRKLIN, J. W.; ELLIS, F. H.: Surgical relief of diffuse subvalvular aortic stenosis. *Circulation*, 24: 739, 1961.
26. LILLEHEI, C. W.; MORRIS, J. L.: Transatrial exposure for correction of subaortic stenosis. *J.A.M.A.*, 186: 8, 1963.
27. SWAN, H.: Subaortic muscular stenosis: a new surgical technique for repair. *J. Thor. Surg.*, 47: 681, 1964.
28. BINET, J. P.; LANGLOIS, J. et SLAMA, R.: Sténose hypertrophique musculaire du ventricule gauche (myotomie de Bigelow). *Arch. Mal. Cœur*, 6: 969, 1966.
29. SOULIE, P.; FORMAN, J.; DELZANT, J. F.; STERBA, S.; VARIN, G. et GRIMBERG, D.: Etude des effets hémodynamiques du propranolol dans les sténoses musculaires du ventricule gauche. *Cœur Méd. Int.* 5: 231, 1966.

UNE LÉSION CONGÉNITALE VASCULAIRE PULMONAIRE: LA SÉQUESTRATION OBSERVATION D'UN CAS TYPIQUE

Roland CHARBONNEAU, F.R.C.P.(C), F.C.C.P.¹, Gilles JODOIN, L.M.C.C.² et
Jacques BERNIER, F.R.C.P.(C), F.C.C.P.³

La rareté relative des anomalies vasculaires congénitales pulmonaires n'en diminue pas pour autant leur intérêt clinique. Leur cortège de morbidité commande une sanction chirurgicale très souvent définitive. L'exemple classique de l'une d'elles justifie, à notre point de vue, sa mise en place dans un dossier peu encombré de deux cents observations similaires rapportées dans la littérature médicale internationale. Le fruit de cette observation peut ajouter à l'expérience classique et apporter possiblement une contribution canadienne à la littérature scientifique.

La séquestration pulmonaire représente en somme une anomalie du système artériel systémique comparativement au lobe azygos qui relève d'une anomalie du système veineux systémique et constitue une entité plus fréquente semble-t-il, et d'un diagnostic plus volontier évoqué.

Ces anomalies s'inscrivent dans le cadre des malformations vasculaires congénitales du poumon (Tableau I).

TABLEAU I

LÉSIONS CONGÉNITALES VASCULAIRES PULMONAIRES

I — Anomalies de la circulation pulmonaire

A. Artères pulmonaires

- Agénésie d'une artère pulmonaire
- Sténose d'une branche artérielle
- Fistule artério veineuse

B. Veines pulmonaires

- Anomalies d'embranchement
- Varicosités

II — Anomalies de la circulation systémique

A. Artérielle: Séquestration

B. Veineuse: Lobe Azygos

Anomalie vasculaire, la séquestration pulmonaire peut également trouver place au chapitre des anomalies de localisation du tissu broncho-pulmonaire, tantôt extralobaire, tantôt intralobaire (1). La forme extralobaire, ou poumon surnuméraire,

possède une structure histologique mixte bronchique et pulmonaire, sa propre plèvre, et sa vascularisation par une branche aortique. C'est une masse tissulaire isolée extrapleurale, retrouvée dans la cavité thoracique le plus souvent, parfois dans la cavité abdominale.

La séquestration intralobaire ou lobe accessoire, consiste en une masse de tissu mixte ou uniquement bronchique, d'allure kystique et non fonctionnelle, accolée au lobe inférieur, située à l'intérieur de la plèvre normale mais sans communication avec l'arbre bronchique normal. Sa vascularisation est assurée par une artère anormale provenant directement de l'aorte thoracique ou abdominale, rarement de la crosse aortique ou d'une intercostale. L'intérêt médico-chirurgical de cette anomalie réside dans ses manifestations cliniques suppuratives et dans sa sanction chirurgicale définitive.

L'existence d'artères pulmonaires anormales avait déjà été signalée par Huber en 1777, mais sans référence à une anomalie bronchopulmonaire associée (2). Plusieurs chirurgiens rapportèrent également l'existence d'artères anormales originant de l'aorte thoracique ou abdominale pour se diriger ensuite vers les lobes inférieurs. Ainsi, lors de lobectomie ou pneumonectomie, il y eut issue fatale à la suite de section fortuite d'une telle artère aberrante (3, 4, 5, 6, 7).

Cependant la séquestration pulmonaire intralobaire en tant qu'entité distincte ne fut vraiment connue qu'avec les publications de Pryce en 1946-47 (8, 9). Par la suite, de nombreuses observations, environ 200 à date, sont apparues dans la littérature. Dans la plupart des cas, le diagnostic n'a été posé ou confirmé qu'à l'intervention pour une suppuration kystique pulmonaire. Toutefois, l'angiographie, technique moderne, nous assure d'un diagnostic préopératoire définitif, comme dans notre observation.

ÉTIOLOGIE

La cause exacte de cette anomalie n'est pas certaine et il existe une controverse quant à son origine. Certains auteurs, comme Gebauer (10), pensent qu'elle est acquise. La séquestration intralobaire serait le résultat de processus pathologiques bronchopulmonaires caractérisés par des

¹ Département de Médecine, Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

² Assistant-résident en médecine, Hôpital Saint-Luc.

³ Chef du Département de Médecine, Hôpital Saint-Luc et Université de Montréal.

perturbations inflammatoires kystiques et bronchiectasiques avancées. L'anomalie vasculaire originerait du système artériel du médiastin, en particulier le système bronchique. Ce réseau donnerait naissance à une artère hypertrophique et dilatée en réponse à l'infection prolongée.

En général, cependant, la majorité des auteurs considère l'anomalie comme une malformation embryonnaire. L'opinion classique est celle de Pryce. D'après lui, la séquestration intrapulmonaire est un phénomène secondaire à l'anomalie vasculaire. Le vaisseau aberrant serait attribuable à la persistance d'une ou plusieurs anastomoses reliant le plexus pulmonaire à l'aorte dorsale primitive. L'artère anormale "capture" une ou plusieurs extrémités de l'ébauche pulmonaire issue du bourgeon endodermique. La traction exercée modifie de façon plus ou moins importante le développement ultérieur de cette portion pulmonaire embryonnaire. Ainsi l'anomalie peut se présenter de 3 façons (Fig. 1):

- a) type 1, où l'artère se distribue à du tissu pulmonaire normal (12);
- b) type 2, où l'artère se dirige vers la portion séquestrée et le tissu adjacent;
- c) type 3, où l'artère se confine à la masse.

La masse isolée "séquestrée" subit le plus souvent une dégénérescence kystique. Cependant, à cause de la fragilité du plexus capillaire fœtal, Boyden (11) doute qu'il puisse amener une séquestration par traction mécanique. Il attribue la malformation

à une perturbation métabolique durant le développement embryonnaire du poumon.

D'autres ont proposé une origine d'emblée pulmonaire par développement anormal d'une portion d'un lobe qui, par défaut de circulation pulmonaire, retient la communication avec l'aorte dorsale (13).

PATHOLOGIE

Il s'agit d'une masse dense, ovoïde ou aplatie, de consistance ferme, de coloration rougeâtre, sans pigment d'antracose. La structure est de nature mixte bronchique et pulmonaire ou uniquement bronchique. On retrouve très souvent des formations bronchiectasiques, des kystes bronchogéniques ou une simple masse polykystique. Les cavités contiennent une matière mucopurulente. Des adhérences pleurales, acquises ou congénitales, sont fréquentes. Il n'existe d'ordinaire pas de communication avec l'arbre bronchique normal. Cependant il n'est pas impossible que le tissu séquestré finisse par communiquer avec une bronche normale à la suite d'une suppuration chronique (14). Cette perméabilité pourrait même être congénitale (Pryce).

La localisation topographique est la région postéro-inférieure des lobes inférieurs, exceptionnellement aux lobes supérieurs (15). L'anomalie se retrouve au lobe inférieur gauche dans les deux tiers des cas et au lobe inférieur droit dans les autres. Habituellement l'artère aberrante origine de l'aorte thoracique et s'infiltré à la base du poumon par le ligament pulmonaire inférieur. L'ar-

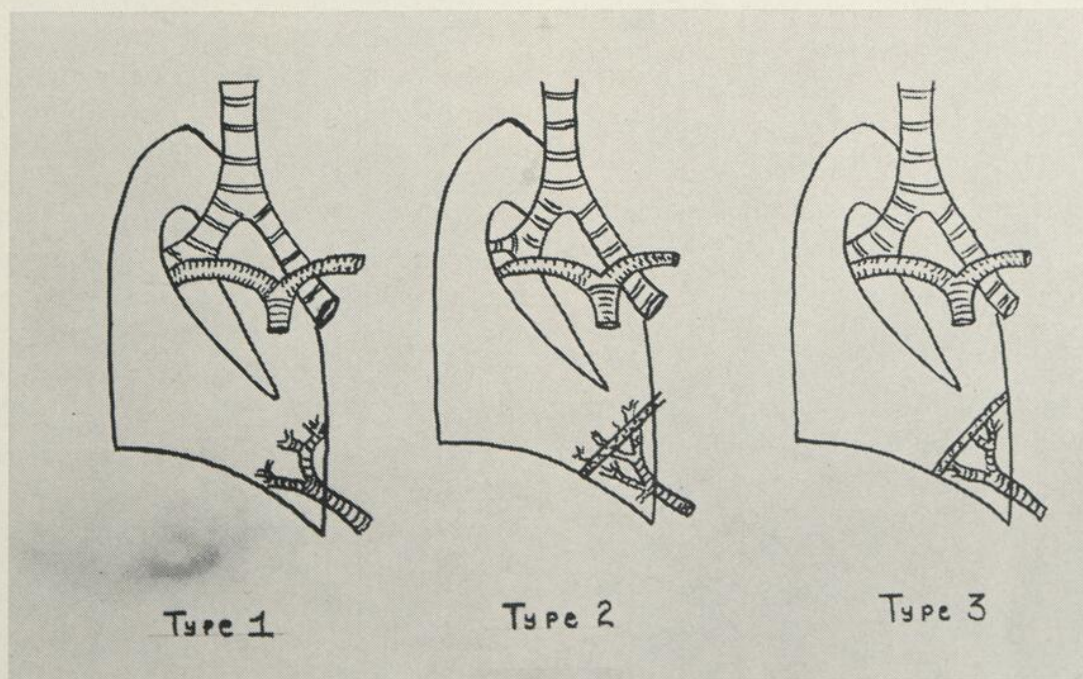


Fig. 1 — Types de vascularisation dans la séquestration pulmonaire (Pryce).

tère peut prendre naissance de l'aorte abdominale et pénétrer le diaphragme pour se ramifier à la zone malformée. Dans une série de 114 cas, Turk et Lindskog (16) rapportent que l'artère naît de l'aorte thoracique dans 70% des cas environ, de l'aorte abdominale dans 25% et d'une artère intercostale ou la crosse aortique dans 5%. Le drainage veineux s'effectue par la veine pulmonaire inférieure (14), rarement la veine cave, azygos ou porte. La section de la veine pulmonaire, selon des auteurs, entraîne un sang artériel (17), supposant la présence d'un shunt (14).

L'artère est de type "pulmonaire" du point de vue histologique. Elle est élastique plutôt que musculaire et souvent artérioscléreuse (18).

L'infection se fait par voie hématogène (19) bronchogène ou par voie de contiguïté avec le parenchyme pulmonaire normal infecté.

CLINIQUE

La séquestration pulmonaire intralobaire se manifeste d'emblée durant les trois premières décades de la vie. La grande majorité des malades subissent l'opération avant l'âge de 30 ans (20, 21). Il y a prédominance du sexe masculin. L'anomalie est parfois découverte de façon fortuite sur une radiographie pulmonaire de routine. Le plus souvent, le malade présente un tableau de suppuration broncho-pulmonaire chronique avec poussées aiguës.

La plupart du temps, le malade a été suivi et traité pour diverses pneumopathies infectieuses chroniques comme la bronchite chronique, bronchiectasie, abcès pulmonaire, ou même tuberculose.

Rarement la séquestration reste-t-elle longtemps latente pour ne se révéler qu'à un âge avancé. De façon exceptionnelle, le malade pourra se présenter pour hémoptysie ou pneumothorax (22, 23, 24).

L'examen clinique est peu contributif. Notons la fréquence de l'hippocratisme digital, parfois une cyanose légère (14, 17).

INVESTIGATION

La radiographie simple, si l'anomalie est restée latente, montre l'image d'une masse homogène, bien délimitée, ronde, ovalaire ou lobulée. Sa localisation est constante au niveau de la portion postérieure interne et inférieure des lobes inférieurs. S'il y a eu suppuration chronique, l'image peut présenter alors:

1) des contours flous à cause de l'infection adjacente,

2) un aspect mono ou polykystique,

3) des lésions d'allure hydro-aérique.

Les moyens complémentaires habituels ne suffisent pas à établir de façon formelle le diagnostic de séquestration.

La tomographie n'apporte que des précisions sur la topographie et la nature des lésions inflammatoires, parfois démontre la présence du vaisseau anormal. La bronchoscopie est normale ou révèle une suppuration bronchique non spécifique. La bronchographie ne réussit pas à opacifier le segment suspect ou y parvient de façon très modeste, s'il y a communication.

L'aortographie rétrograde représente la technique de choix. Elle permet d'établir d'une façon absolue l'existence de la séquestration. Elle fournit l'élément de certitude: la vascularisation anormale du territoire séquestré. Kenney et Eyler (25) furent les premiers en 1956 à publier un cas de séquestration pulmonaire mis en évidence par cette méthode. Plusieurs auteurs récents en ont affirmé l'importance et la valeur préopératoire. (16, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33).

Enfin les épreuves de fonction respiratoire et la gazométrie artérielle peuvent fournir des renseignements utiles sur la nature et l'importance du shunt.

Observation

Mme S. B., 44 ans, d'origine française et esthéticienne, est hospitalisée le 15 novembre 1965 pour une pneumopathie sub-aiguë fébrile. Elle est en bonne santé jusqu'en juin 1964. A cette époque, s'installe un syndrome général non spécifique caractérisé par de l'asthénie, fatigabilité, pyrexie intermittente et frissons. En octobre, survient un accident bronchopulmonaire aigu avec manifestations fébriles, douleur à la base thoracique droite majorée par la toux et la respiration, expectoration jaunâtre abondante. La radiographie pulmonaire est négative et la malade est soumise à un traitement antibiotique. Le syndrome pulmonaire légèrement amendé persiste à bas bruit avec toux grasse et fièvre intermittente variant de 99° à 100° F.

En janvier 1965, à Paris, la malade consulte à nouveau. La radiographie pulmonaire montre à ce moment, une infiltration du segment postérieur du lobe inférieur droit. Après un court traitement à la pénicilline on la soumet à une médication anti-tuberculeuse (streptomycine et Rimifon). L'état général s'améliore jusqu'en mai 1965 et apparaissent alors des épisodes d'hémoptysie abondante

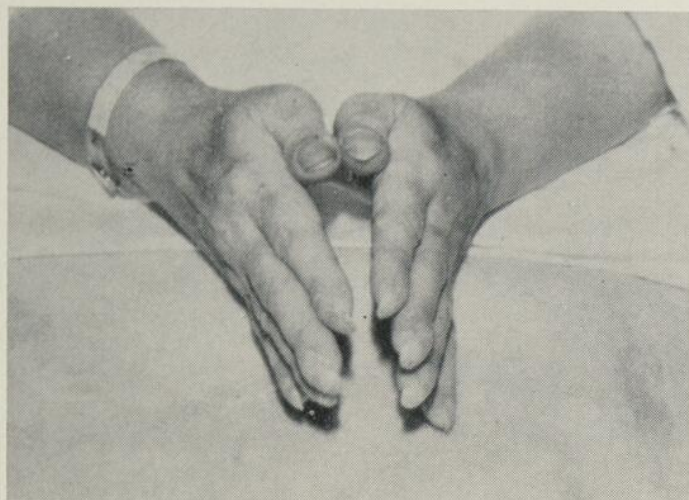


Fig. 2 — Hippocratisme digital avancé.

après quinte de toux. Admise dans une autre institution montréalaise, elle est renvoyée après bronchoscopie négative sans diagnostic spécifique.

Le problème pulmonaire avec hémoptysies multiples persiste et au cours de l'été la malade note l'apparition d'un clubbing rapidement progressif. Elle se présente à l'Hôpital St-Luc à la suite d'une hémoptysie abondante. A l'admission, la température buccale est à 100° F. L'examen physique révèle une légère diminution du murmure vésiculaire à la base droite, et un hippocratisme digital très important (Fig. 2). Le reste de l'examen est négatif.

La radiographie pulmonaire de face révèle une opacité non homogène de la base droite se projetant dans l'angle cardio-phrénique (Fig. 3). Le cliché

de profil localise cette anomalie dans la région postéro-inférieure. La tomographie ne montre pas de cavité au niveau de la masse. La bronchographie opacifie normalement la bronche lobaire inférieure droite et ses trois segments basaux jusqu'en périphérie. Cependant la masse paravertébrale droite ne montre aucune opacification bronchique (Fig. 4).

Le diagnostic de séquestration est suspecté sur la topographie de la lésion. L'aortographie rétrograde transfémorale (méthode de Seldinger) confirme le diagnostic en mettant en évidence une artère aberrante de l'aorte abdominale. Cette artère prend naissance un peu à droite et en bas de l'origine du tronc cœliaque. Elle mesure 4 mm de diamètre. Elle se dirige obliquement en haut et à droite vers la zone dense du segment postéro-basal du lobe inférieur droit (Fig. 5). Au niveau de l'anomalie, elle donne de nombreuses et fines ramifications (Fig. 6). Le retour veineux se fait par un vaisseau de gros calibre qui se dirige vers le hile pulmonaire droit (Fig. 7).

Les épreuves pulmonaires fonctionnelles fournissent des paramètres ventilatoires normaux. Les pressions partielles en O₂ et CO₂ du sang artériel avant l'opération sont respectivement 72.9 et 30.4 mm Hg., dénotant la probabilité d'un shunt.

La thoracotomie révèle la présence d'une séquestration pulmonaire intralobaire dans la région du segment postérieur du lobe inférieur droit (Fig. 8). Cette portion est adhérente au diaphragme et au

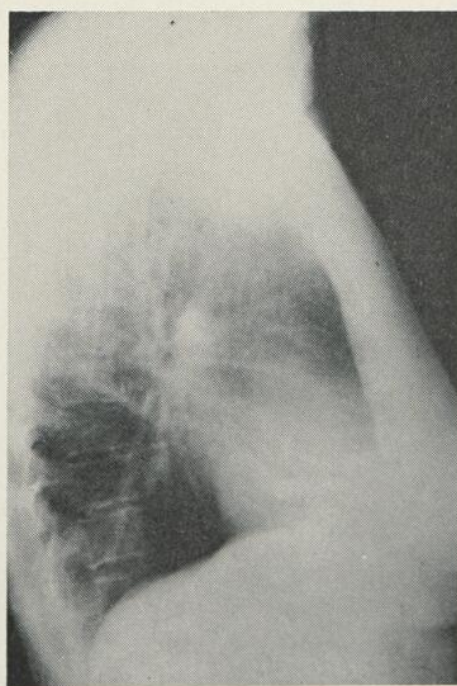
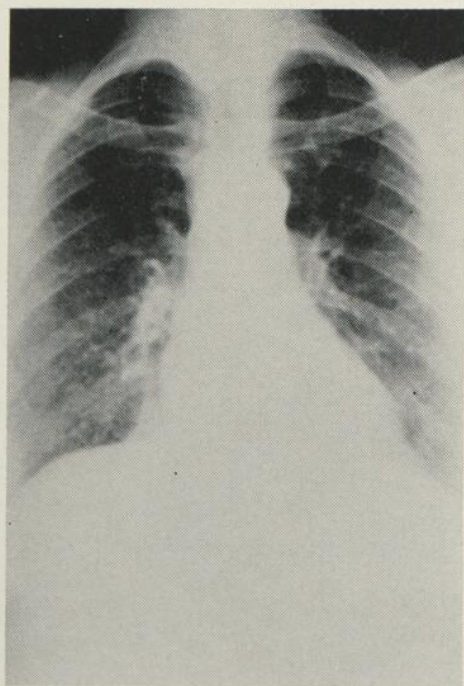


Fig. 3 — Radiographie pulmonaire de face et profil. Opacité de l'angle cardio-phrénique droit et de la région postéro-inférieure.

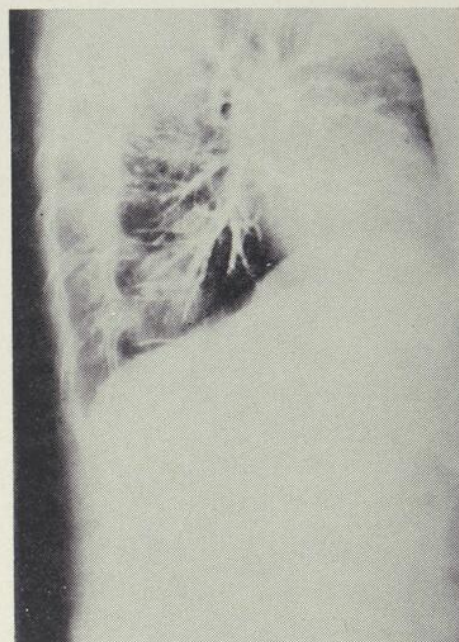
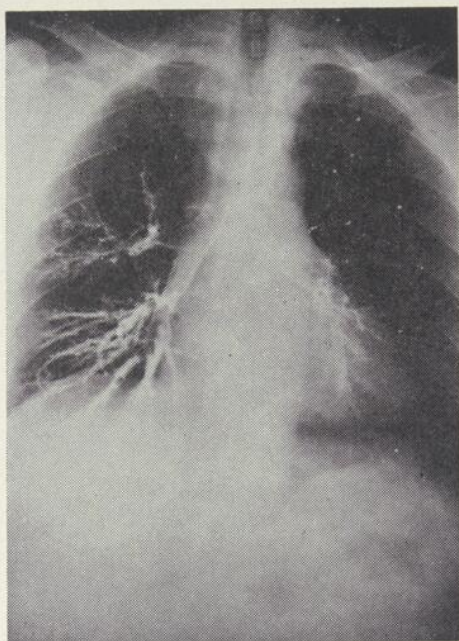


Fig. 4 — Bronchographie. Absence d'opacification de la masse.

cul-de-sac costo-diaphragmatique. Une artère anormale venant du diaphragme se distribue au territoire séquestré. La masse anormale de teinte violacée et d'allure fibreuse, mesure environ 8 cm de diamètre et n'est pas aérée même sous pression positive. Une dissection mousse, délicate, sépare ensuite le tissu séquestré du parenchyme adjacent en réaction inflammatoire. Il n'existe pas de communication avec l'arbre bronchique normal.

L'examen microscopique révèle un tissu hautement inflammatoire et purulent avec bronchiectasie folliculaire et formations kystiques. On note la présence de mycélium de type *Nocardia*.

DISCUSSION

La séquestration pulmonaire intralobaire prend l'aspect clinique des bronchopneumopathies chroniques avec leur cortège habituel: toux grasse, fièvre intermittente, frissons, poussées aiguës répétées, hémoptysies isolées. Ces faits objectifs sont très souvent interprétés de façon erronée. Comme chez notre malade, ces erreurs de diagnostic peuvent être à l'origine d'attitudes thérapeutiques intempestives et inefficaces. L'anomalie a donc son importance clinique. Elle représente un "piège vasculaire" (22). Le diagnostic est aisément établi à l'aortographie rétrograde. Le traitement chirurgical est définitif.

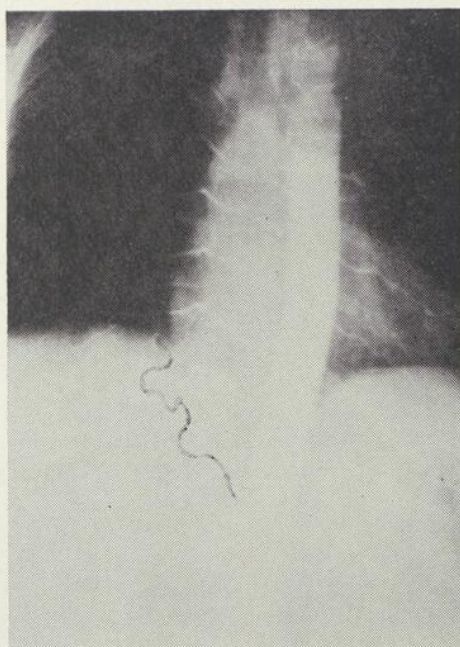


Fig. 5 — Artère aberrante de l'aorte abdominale.



Fig. 6 — Ramifications au niveau de l'anomalie.

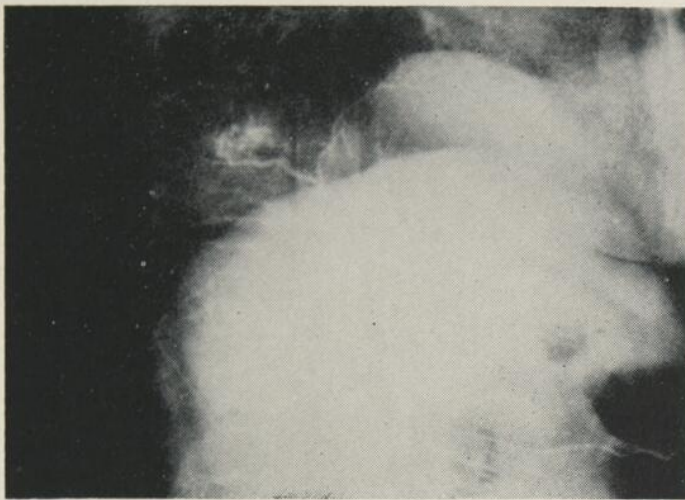


Fig. 7 — Retour veineux.

L'intérêt de notre observation réside dans ses caractères particuliers. L'histoire, la localisation à la partie interne et postérieure de la base droite, l'absence d'opacification bronchographique rendaient le diagnostic vraisemblable. Cependant il faut noter la netteté avec laquelle l'artère aberrante et ses ramifications ont pu être mises en évidence.

De plus, le drainage veineux, rarement démontré (31, 32), fut bien opacifié sur nos clichés. Mentionnons les autres points d'intérêt: le sexe, l'âge relativement avancé avant l'incidence des troubles respiratoires, le clubbing très marqué, et surtout les hémoptysies abondantes. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de cas où le symptôme prédominant qui amena le malade à la chirurgie fut de telles hémoptysies.

La gazométrie artérielle préopératoire montrait des valeurs respectives de 72.9 et 30.4 mm Hg pour

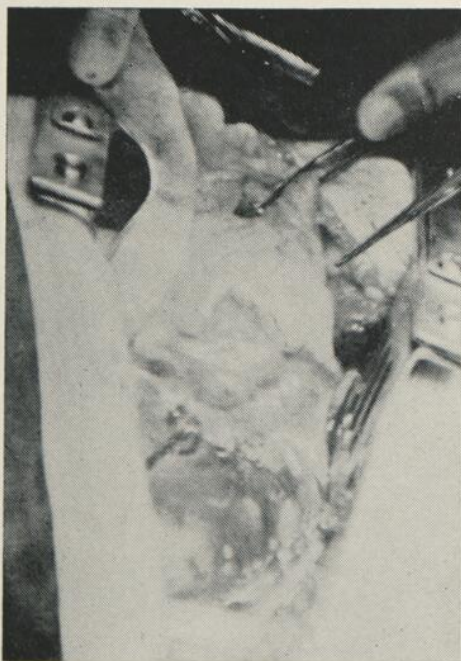


Fig. 8 — Séquestre per-opératoire.

la PaO_2 et la $PaCO_2$. Un contrôle postopératoire a démontré la normalisation de la pression partielle en CO_2 (38.2 mm Hg) et peu de changement de la tension en oxygène (70 mm Hg). Une hyperventilation compensatrice pourrait rendre compte de l'hypocapnée. A noter que l'hyppocratisme digital a régressé de moitié dans les 15 jours suivant l'intervention. Aucune explication valable sur la nature de ce phénomène n'a pu être fournie.

Des auteurs ont postulé l'existence d'un shunt gauche-gauche ou gauche-droit au niveau de la séquestration pulmonaire sans preuve objective (14). Il est possible qu'un shunt droit-gauche soit à l'origine de la désaturation en oxygène du sang artériel. Il manque encore à ce chapitre des données hémodynamiques significatives.

Résumé

La séquestration pulmonaire intralobaire est une anomalie congénitale du poumon. Elle consiste en une masse de tissu kystique accolé au lobe inférieur et vascularisé par un vaisseau aberrant systémique d'origine aortique. Elle est le siège de surinfection rebelle chronique. Cette entité fait souvent l'objet de faux diagnostics qui entraînent des thérapeutiques inefficaces. L'aortographie rétrograde est la méthode de choix pour objectiver la présence de la malformation. La nécessité du diagnostic préopératoire s'impose devant les risques de la chirurgie qu'elle commande. Une observation typique est rapportée.

Summary

A typical case of intralobar pulmonary sequestration is recorded. This entity is a congenital vascular anomaly of the lung. An aberrant systemic vessel from the aorta supplies a cystic lung mass which is usually located in the basilar segments of the lower lobes and has no connection with the normal bronchial tree. The clinical course is one of chronic infection. It is most readily demonstrated by a retrograde thoracic aortography. Surgical resection is the proper and definitive treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRETON, A. et DUBOIS, O.: Les malformations congénitales du poumon. G. Doin & Cie, édit., Paris, 1957.
2. HUBER, J. J.: *Acta Helvet.*, 8: 85, 1777.
3. ARCE, J.: Accessory pulmonary artery probably arising from abdominal aorta. *J. Thorac. Surg.*, 12: 548-552 (août) 1943.
4. BERRY, F. B.: Pneumonectomy. *Ann. Surg.*, 114: 32-45 (juillet) 1941.
5. DOUGLAS, R.: Anomalous pulmonary vessels. *J. Thorac. Surg.*, 17: 712-716 (oct.) 1948.
6. HARRIS, H. A. et LEWIS, I.: Anomalies of lungs with special reference to danger of abnormal vessels in lobectomy. *J. Thorac. Surg.*, 9: 666-671, 1940.

7. BUTTLER, E. F.: Discussion. *J. Thorac. Surg.*, 16: 199, 1947.
8. PRYCE, D. M.: Lower accessory pulmonary artery with intralobar sequestration of lung; report of seven cases. *J. Path. Bact.*, 58: 457-467, 1946.
9. PRYCE, D. M.; SELLORS, T. H. et BLAIR, L. G.: Intralobar sequestration of lung associated with an abnormal pulmonary artery. *Brit. J. Surg.*, 35: 18-29, 1947.
10. GEBAUER, P. W. et MASON, C. B.: Intralobar pulmonary sequestration associated with anomalous pulmonary vessels: A nonentity. *Dis. Chest*, 35: 282-288, 1959.
11. BOYDEN, E. A.: Bronchogenic cysts and theory of intralobar sequestration: new embryologic data. *J. Thorac. Surg.*, 35: 604-616, 1958.
12. NATUCI, G.: Sopra un caso raro di anomalia delle arterie bronchiali. *Pathologica*, 31: 514-520, 1939.
13. SMITH, R. A.: A theory of the origin of intralobar sequestration of lung. *Thorax*, 11: 10-24, 1956.
14. KERGIN, F. G.: Congenital cystic disease of the lung associated anomalous arteries. *J. Thorac. Surg.*, 23: 55-65, 1952.
15. WITTEN, D. M.; CLAGETT, O. T. et WOOLNER, C. B.: Intralobar bronchopulmonary sequestration involving the upper lobes. *J. Thorac. Surg.*, 43: 523-529, 1962.
16. TURK, L. N. et LINDSKOG, G. F.: Importance of angiographic diagnosis in intralobar pulmonary sequestration. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 41: 299-305, 1961.
17. LE BRIGAND, M.; HOURTOULE, R.; MERLIER, M.; RENAULT, P. et COUDRAUD, R.: Séquestrations et artères anormales. *Le Poumon*, 10: 421-437, 1954.
18. WYMAN, S. M. et EYLER, W. R.: Anomalous pulmonary artery from aorta associated with intrapulmonary cysts (intralobar sequestration of lung); its roentgenologic recognition and clinical significance. *Radiology*, 59: 658-667, 1952.
19. HUMPHREY, L.: Accessory lobe of left lung. *J. Anat. Physiol.*, 19: 345, 1884.
20. BRUWER, A. J.; CLAGETT, O. T. et McDONALD, J. R.: Anomalous arteries to lung associated with congenital pulmonary abnormality. *J. Thorac. Surg.*, 19: 957-972, 1950.
21. BRUWER, A. J.; CLAGETT, O. T. et McDONALD, J. R.: Intralobar broncho-pulmonary sequestration. *Amer. J. Roentgen.*, 71: 751-761, 1954.
22. SANTY, P.; BERARD, M.; GALY, P. et NGUYEN, H.: La séquestration pulmonaire kystique avec artère anormale d'origine aortique. A propos de 6 cas. *J. Franç. Méd. Chir. Thorac.*, 6: 101-139, 1952.
23. GUERIN, C.: Malformations bronchopulmonaires. *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Poumon*. Tome I 6000 A⁵⁰: 59, 1955.
24. LESOBRE, R.; DOUMET, P.; OURY, M. et ABELANET, R.: Séquestration pulmonaire. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 70: 284-290 (12 mars) 1954.
25. KENNY, L. J. et EYLER, W. R.: Preoperative diagnosis of sequestration of lung by aortography. *J.A.M.A.*, 160: 1464-1465, 1956.
26. GERARD, F. R. et LYONS, H. A.: Anomalous artery in intralobar bronchopulmonary sequestration; report of two cases demonstrated by angiography. *New Engl. J. Med.*, 259: 662-666, 1958.
27. AINSWORTH, J.: Anomalous blood supply to lung demonstrated by aortography. *Brit. J. Radiol.*, 31: 448-449, 1958.
28. BRETON, A.; GAUDIER, B.; CARON, J.; WALBAUM, R. et BONTE, C.: Séquestration pulmonaire. Diagnostic aortographique. Discussion pathogénique. *Arch. Franç. Pédiatrie*, 16: 751-763, 1959.
29. PISTOLESI, G. F. et SERVELLO, M.: Importance de l'aortographie dans la séquestration pulmonaire. *J. Radiol. Electr.*, 40: 757-760, 1959.
30. BONTE, G.; RIBET, M. et CARON, J.: La séquestration pulmonaire. Démonstration aortographique de l'artère anormale. *Ann. Radiol.*, 3: 641-656, 1960.
31. BROCARD, H.; BENNET, J.; CHOFFEL, C. et GALLOUEDEC, C.: L'intérêt de l'aortographie rétrograde dans le diagnostic des séquestrations pulmonaires. *J. Franç. Méd. Chir. Thorac.*, 16: 65-73, 1962.
32. RANNIGER, K. et VALVASSORI, G. E.: Angiographic diagnosis of intralobar pulmonary sequestration. *Amer. J. Roentgen.*, 92: 540-546, 1964.
33. NIELSEN, P. B.: Intralobar bronchopulmonary sequestration. Review of the literature and report of two cases. *Amer. J. Roentgen.*, 92: 547-556, 1964.

LA RÉTICULOSE HISTIOCYTAIRE ET MÉDULLAIRE

Maurice LeCLAIR, M.Sc., F.R.C.P.(C)¹

La réticulose histiocytaire et médullaire a été décrite par Scott et Robb-Smith en 1939 (19) comme une entité clinique et pathologique.

En 1924, Letterer (18) avait été l'initiateur et le protagoniste du terme réticulose; Epstein en 1925 et Puhr en 1931 (18) avaient proposé une classification des réticuloses basée sur une théorie fonctionnelle du système réticulo-endothélial. En 1932, Pullinger (17) avait établi une classification morphologique. Enfin en 1938, dans un ouvrage assez remarquable, Robb-Smith (18) mit de l'ordre dans la nomenclature des réticuloses et des réticulo-sarcomes et en 1939 (19) donna une description clinique de la réticulose histiocytaire et médullaire qui correspond à la description actuelle. Pour Robb-Smith, la réticulose est "une hyperplasie progressive du tissu réticulé avec différenciation vers une ou l'autre des cellules de ce tissu". Les réticuloses sont folliculaires, sinusales ou médullaires; les réticuloses médullaires sont hémiques ou histioides. La réticulose histiocytaire et médullaire appartient à cette dernière catégorie.

Comme entité, cette maladie est plutôt rare; on aurait évalué sa fréquence à 0.13% de 6887 admissions dans un hôpital sur une période de 4 ans (6). Depuis 1939, une cinquantaine de cas ont été publiés, la plupart (25 cas) dans la littérature européenne (1-2-3-5-9-12-14-15-16-19-21-22) ou chinoise (19 cas) (11-20); très peu dans la littérature américaine (3-7-10-11-23). En effet, en 1962, Greenberg et ses collaborateurs (11) publiaient ce qu'ils croyaient être le premier cas dont le diagnostic fut prouvé ante-mortem dans le continent nord-américain.

Nous croyons le cas présent intéressant pour les raisons suivantes: au meilleur de notre connaissance ce serait, en 1963, le deuxième cas dont le diagnostic fut émis en clinique et vérifié ante-mortem sur notre continent; de plus, la description de cette maladie n'existe que très peu dans la littérature française et de toute façon sa rareté justifie actuellement la publication de tous les cas prouvés.

Observation

Un homme de race blanche, âgé de 63 ans, se présente à l'Hôpital Notre-Dame de Montréal, le

2 avril 1963, dirigé par son médecin de la région de St-Jean, Québec.

Le malade avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en mars 1963, soit un mois avant l'admission, alors qu'il s'aperçut d'une fatigue extrême, d'une anorexie, de transpirations et d'une perte pondérale de 20 livres. Un léger épisode d'épistaxis avait eu lieu en mars 1963.

À l'examen, on note un homme maigre avec un teint bronzé et un ictère douteux. La TA est 140/90, le pouls régulier à 120/min. et la température à 100° F. On palpe de petits nodules durs et mobiles aux régions sus-claviculaire gauche, cervicale antérieure gauche et axillaire bilatérale. L'auscultation pulmonaire révèle des râles humides à la base gauche; on trouve une hépatomégalie légère perceptible à 14 cms dépassant les fausses côtes de 6 cms ainsi qu'une splénomégalie dépassant les fausses côtes de 9 cms. La prostate est légèrement augmentée de volume et bénigne.

Le laboratoire donne les résultats suivants: à l'admission Ht 32 vols%; Hgb 9.8 gm%; G.B. 3,850 mm³ avec une différentielle normale; plaquettes 40,000 mm³; urée 61 mg%; créatinine 3.6 mg%; les urines montrent une albumine à 1.56 gm%, cylindres granuleux et hyalins, bile et "glitter cells"; prothrombine 77%; BSP 23%; phosphatase alcaline 22.5 (Bodanski); SLDH 1,170; SGOT et SGPT 38 unités; bilirubine directe 0.82 mg% et indirecte 0.9 mg%; protéines totales 6.4 gm% avec albumine 39.1% et globuline 37.4%. Pendant la maladie, l'hématocrite passe à 19 vol%, l'Hgb à 5.3 gm%, les polys à 90% de 3,450 mm³, les plaquettes à 5,000 mm³, l'urée à 208 mg%, la bilirubine directe à 6.3 mg% et l'indirecte à 6.6 mg%. La sédimentation, le glucose sanguin, le thymol, l'amylase, le PSP, la phosphatase acide, le fer sérique et la capacité de combinaison du fer sont normaux. Les radiographies des organes suivants sont également normales: cœur et poumons, vésicule biliaire, estomac, côlon et pyélographie endoveineuse.

Une biopsie à l'aiguille du foie montre une dégénérescence cellulaire; une biopsie de la moëlle, une prolifération d'histiocytes matures avec érythrophagocytose et la biopsie de ganglions cervicaux confirme le diagnostic de réticulose histiocytaire et médullaire par la présence d'une prolifération très marquée d'histiocytes dans le parenchyme et les sinusoides avec érythrophagocytose (Fig. 1). La

¹ Directeur et Professeur Titulaire, Département de Médecine, Université de Sherbrooke.

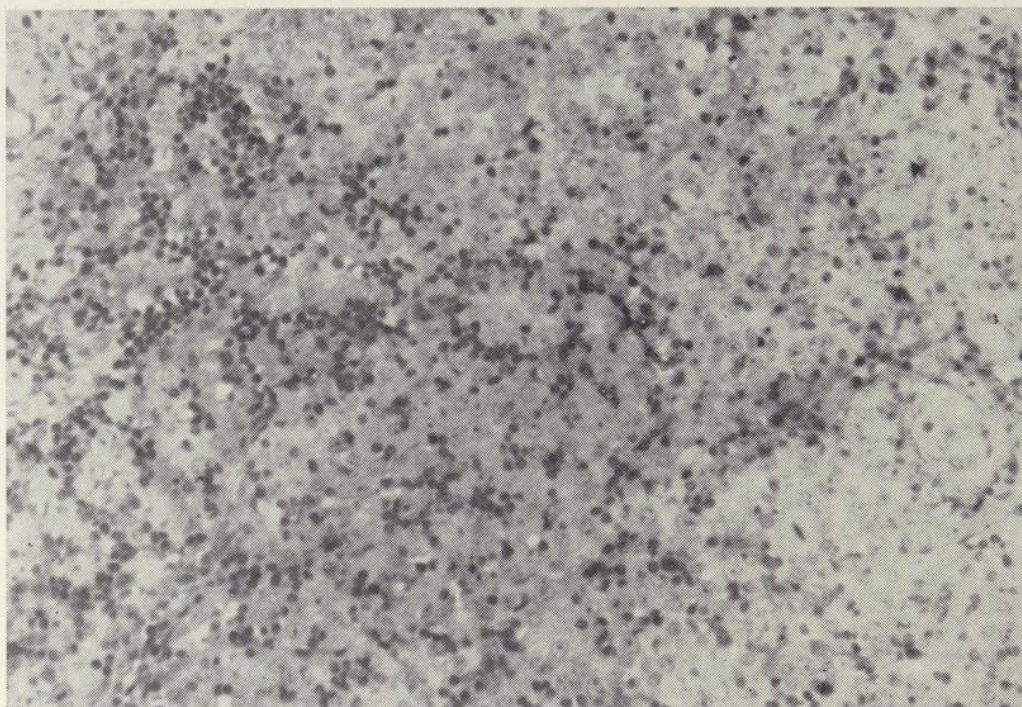


Fig. 1 — Infiltration du parenchyme ganglionnaire par les histiocytes.

culture des ganglions est négative au point de vue BK, mycoses et organismes en général. Le traitement en est un de support: les transfusions, l'ACTH et les stéroïdes n'influencent aucunement l'évolution. Les agents alcoylants ne sont pas employés à cause de la thrombocytopenie marquée ainsi que l'ictère progressif. L'évolution est rapide avec dépérissement général, faiblesse, anoxerie, nausées et vomissements, pétéchies et purpura, somnolence, difficultés respiratoires et décès le 29 avril 1963.

Le "post-mortem" montre un ictère avec pétéchies généralisées de la peau ainsi que des muqueuses et séreuses, un épanchement pleural gauche de 150 ccs, une bronchopneumonie bilatérale, un œdème et une congestion pulmonaires, une légère hépatomégalie à 1840 gms, une splénomégalie à 460 gms, de multiples infarctus hépatiques et spléniques, une pancréatite hémorragique avec 1700 ccs de liquide sanguinolant et un infarctus du testicule droit. L'anatomie microscopique révèle une infiltration histiocyttaire de la moëlle osseuse, des ganglions lymphatiques et de la rate; une pancréatite hémorragique, une bronchopneumonie, une néphrose du néphron distal et une orchite purulente. L'infiltration au niveau des ganglions et de la rate est très marquée et les histiocytes remplacent le parenchyme au complet; l'érythrophagocytose est très évidente. (Fig. 2)

* * *

Ce cas illustre bien l'entité clinique et la patho-

logie de la maladie. On peut définir la réticulose histiocyttaire et médullaire comme une maladie proliférative du système réticuloendothélial, d'origine inconnue avec un syndrome clinique assez caractéristique. En général, les hommes sont plus souvent atteints, dans les 4e, 5e et 6e décades. L'apparition des symptômes est subite et la maladie rapidement fatale, la majorité des cas n'ont une survie que d'environ 6 mois. La presque totalité des malades se plaignent de faiblesse, de malaises généraux, de perte de poids et d'anorexie; ils ont en général une pyrexie, une splénomégalie, un œdème et des épanchements. La plupart ont également une hépatomégalie, un purpura avec hémorragies, une lymphadénopathie qui n'est pas tellement marquée et un ictère. Du côté hématologique, une pancytopenie est souvent la règle. Au point de vue morphologique, il existe une prolifération systémique d'histiocytes et de leurs précurseurs dans tout le système réticuloendothélial avec une érythrophagocytose assez typique. Le syndrome clinique caractéristique accompagné des changements morphologiques décrits plus haut en font une entité bien spécifique, plutôt rare, mais dont le diagnostic ne devrait pas poser de problème. Le diagnostic différentiel est à faire entre les lymphomes, la réticuloendothéliose leucémique, l'histiocytose-X, les maladies de Gaucher et de Nieman-Pick. L'évolution et l'histologie nous font croire à une néoplasie du système réticuloendothélial plutôt qu'à une infection. Toutes les formes de traitement préconisées ont été sans succès: stéroïdes, chimiothé-

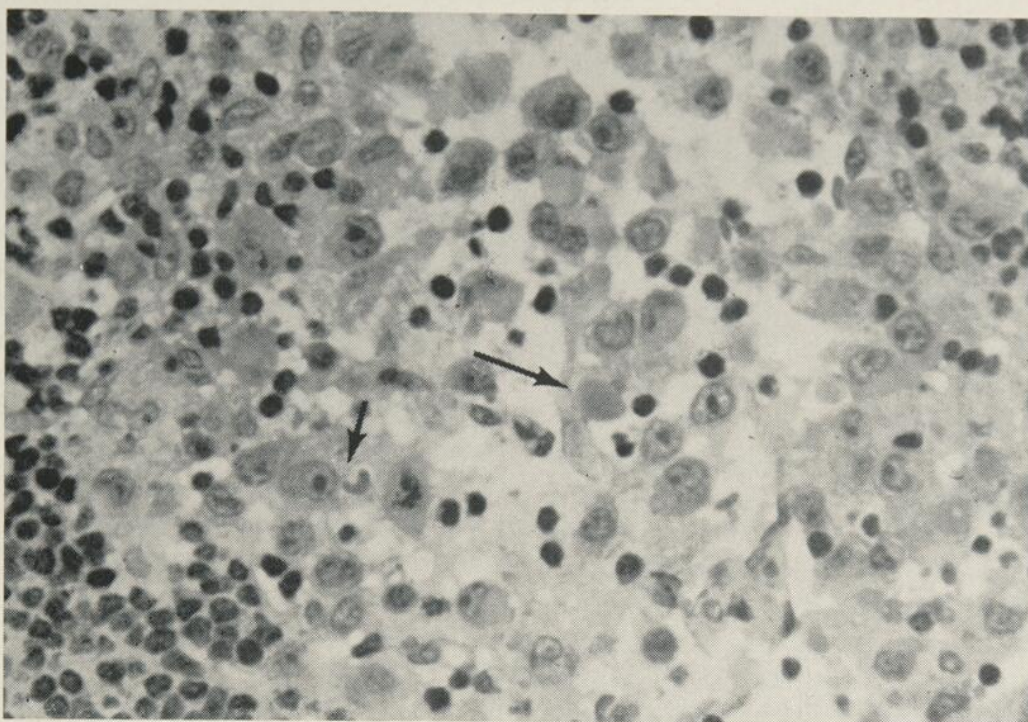


Fig. 2 — Les flèches indiquent l'érythrophagocytose.

rapie anticancéreuse, antibiotiques, radiothérapie, splénectomie, transfusions, etc. Il faut toujours penser à cette maladie lorsqu'une personne d'âge moyen se présente avec faiblesse, anémie, ictère, fièvre, perte de poids, hépatosplénomégalie et lymphadénopathie légère.

Résumé

L'auteur présente un cas de réticulose histiocytaire et médullaire, cas dont le diagnostic fut posé ante-mortem.

Après avoir passé en revue l'historique de cette maladie plutôt rare, on présente le cas ainsi que les constatations du post-mortem. Le tableau clinique est décrit et on accepte le syndrome clinique et pathologique comme une entité bien spécifique.

Summary

A case of "Histiocytic Medullary Reticulosis" is presented.

The historical aspects of the disease are reviewed and a case is presented in detail, case in which the diagnosis was made before death. The clinical and pathological features of the disease are presented in detail and a plea is made for the acceptance of this syndrome as a specific entity.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON, R. G.: Histiocytic Medullary Reticulosis with transient skin lesions. *Brit. Med. J.*, 1: 220, 1944.
2. ASHER, R.: Histiocytic Medullary Reticulosis: a case without lymphadenopathy. *Lancet*, 250: 650, 1946.
3. BEAVER, D. C. et JOHNSON, W. R.: A Probable Unusual Case of Hodgkin's Disease. *J. Lab. Clin. Med.*, 19: 625, 1934.
4. BOURONCLE, B. A.; WISEMAN, B. K. et DOAN, C. A.: Leukemic reticuloendotheliosis. *Blood*, 13: 609, 1958.
5. BYKOWA, O.: Zur Frage der Systemretikulose. *Arch. Path. Anat.*, 273: 255, 1929.
6. CHIH-FEI, Y. et collaborateurs: Histiocytic Medullary Reticulosis. *Chin. Med. J.*, 80: 466, 1960.
7. CIVIN, H.; GOTSHALK, H. C. et OKAZALIR, K.: Histiocytic Medullary Reticulosis: report of two cases. *Arch. Int. Med.*, 94: 375, 1954.
8. DAMESHEK, W.: Proliferative diseases of the reticulo-endothelial system. II A leukemic reticulosis: report of a case. *Folia Haemat.*, 49: 64, 1933.
9. DERISCHANOFF, S. H.: Über die Systemhyperplasien des Reticuloendothels. *Frankfurt. Ztschr. Path.*, 41: 184, 1931.
10. FRIEDMAN, R. M.; STEIGBIGEL, N. H.: Histiocytic Medullary Reticulosis. *Amer. J. Med.*, 38: 130, 1965.
11. GREENBERG, E.; COHEN, D. M.; PEASE, G. H. et KYLE, R. A.: Histiocytic Medullary Reticulosis. *Proc. Mayo Clin.*, 37: 271, 1962.
12. ISRAELS, M. C. G.: The Reticuloses: A clinicopathological study. *Lancet*, 265: 525, 1953.
13. KLEMPERER, P.: Reticuloendotheliosis. *Bull. New York Acad. Med.*, 30: 526, 1954.
14. MARSHALL, A. H. E.: Histiocytic Medullary Reticulosis. *J. Path. Bact.*, 71: 61, 1956.
15. McGOVERN, V. J.; MORROW, A. W. et THOMSON, E. F.: A case of histiocytic medullary reticulosis. *J. Path. Bact.*, 63: 340, 1951.
16. NORDENSON, N. G.: Reticulo-endotheliosis: report of a case. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 16: 255, 1934.
17. PULLINGER, B. D.: Histology and histogenesis. Rose Research on lymphadenoma. John Wright and Sons, Ltd., edit., Bristol, England, 1932.
18. ROBB-SMITH, A. H. T.: Reticulosis and reticulosarcoma: a histological classification. *J. Path. Bact.*, 47: 457, 1938.
19. SCOTT, R. B. et ROBB-SMITH, A. H. T.: Histiocytic Medullary Reticulosis. *Lancet*, 237: 194, 1939.
20. TIEN, H. S. et YUAN, S. J.: Histiocytic medullary reticulosis: a report of a case. *Chin. Med. J.*, 43: 1005, 1957.
21. TSCHISTOWITSCH, T. et BYKOWA, O.: Retikulose als eine Systemerkrankung der blutbildenden organe. *Arch. Path. Anat.*, 267: 91, 1928.
22. WILLCOX, D. R. C.: Haemolytic anemia and reticuloses. *Brit. Med. J.*, 1: 1322, 1952.
23. ZAK, F. G. et RUBIN, E.: Histiocytic Medullary Reticulosis. *Amer. J. Med.*, 31: 813, 1961.

REVUE GÉNÉRALE

LES MYCOBACTÉRIOSES ET LES MYCOBACTÉRIES ATYPIQUES

Edith MANKIEWICZ, M.D., M.Sc.¹ et Jean ROBERT, M.D., M.Sc.²

Dans le passé, les bacilles acido-alcoolo-résistants (A.A.R.) isolés à partir de produits pathologiques n'ont pas été considérés comme pathogènes lorsqu'ils différaient des bacilles tuberculeux, soit dans la morphologie de leurs colonies, soit dans leur virulence pour les animaux de laboratoire.

Cependant, Koch lui-même, et seulement quelques années après la découverte du bacille tuberculeux humain, devait renoncer à sa conception uniciste et reconnaître l'existence de bacilles du type bovin, responsables de certaines tuberculoses humaines. Quelques années plus tard, les bacilles du type aviaire furent découverts. Depuis que les techniques d'isolement en culture sont devenues d'usage courant, des mycobactéries autres que les B.K. de type humain, bovin ou aviaire ont été décrites. Pinner, en 1935 (1), Feldman et ses collègues en 1943 (2) ont décrit des mycobactéries "atypiques" isolées à partir de produits pathologiques humains. Leurs observations ont été suivies de celles de Timpe et Runyon (3), de Ribbins, Baum et Schwartz (4), et une conférence de la Clinique Mayo a été consacrée à l'étude de bacilles A.A.R. "saprophytes", isolés à partir de lésions simulant celles de la tuberculose (5).

Les mycobactéries "atypiques" ressemblent morphologiquement aux B.K. mais en diffèrent par leur rapidité de pousse, la morphologie, la texture ou la pigmentation de leurs colonies, leur résistance aux agents tuberculostatiques, leurs propriétés biochimiques ou leur virulence pour les animaux de laboratoire.

Leur pathogénie est d'autant plus difficile à apprécier que des bacilles A.A.R. similaires sont très répandus dans la nature. De plus, les mycobactéries composant une colonie ou se trouvant au niveau d'une lésion pathologique, ne forment pas toujours une population homogène; ce phénomène se rencontre d'ailleurs fréquemment chez d'autres bactéries (6). C'est ainsi que des bactéries atypiques, plus résistantes aux agents anti-tuberculeux que les B.K., peuvent être isolées à partir d'une lésion tuberculeuse parce que, seules, elles ont survécu à un traitement chimiothérapeutique.

Dans la tuberculose, plus que dans toute autre maladie, il faut retenir le fait que la lésion résulte de la réponse de l'organisme à l'infection: l'état allergique du malade détermine l'évolution de la maladie; la résistance à l'envahissement microbien est étroitement liée à l'intégrité du tissu envahi (7). Quel rôle attribuer alors aux bacilles atypiques isolés à partir du tissu fibreux d'un malade atteint de silicose ?

Nous essayerons dans l'exposé qui suit de donner un aperçu de la classification provisoire des mycobactéries atypiques telle qu'elle a été proposée par Runyon (8), ainsi que des épreuves chimiques et biologiques qui nous paraissent les plus utiles pour fixer leur position systématique et définir leur pouvoir pathogène.

Runyon distingue les quatre groupes de mycobactéries que voici:

A — Les mycobactéries produisant des colonies dont la pigmentation est influencée par la lumière:

Groupe I: Bacilles photochromogènes (type: *M. kansasii*): l'exposition à la lumière favorise la pigmentation jaune des colonies de ces bactéries.

Groupe II: Bacilles scotochromogènes: les colonies produites après séjour à l'étuve et à l'obscurité sont jaune-orange; après exposition à la lumière, elles sont rouge-brique ou rouge-orange.

B — Les mycobactéries atypiques formant des colonies dont la pigmentation n'est pas influencée par la lumière.

Groupe III: les "non-photochromogènes" du type "Battey". Quelques souches ressemblent ou sont identiques aux souches aviaires, d'autres aux *Nocardia*.

Groupe IV: Mycobactéries à pousse rapide: les colonies arrivent à maturité en 2 à 4 jours à 22°C.

MÉTHODES D'IDENTIFICATION ET DE CLASSIFICATION

I) Morphologie bacillaire

L'examen microscopique se fait après coloration par la méthode classique de Ziehl-Neelsen. Il met en évidence la morphologie du bacille et son acido-alcoolo-résistance. L'examen du bacille en milieu liquide permet l'étude de la disposition des bâtonnets: un grand nombre de souches mycobactériennes virulentes pour l'homme sont disposées en "cordes".

¹ Directrice des Laboratoires de l'Hôpital Thoracique Royal Edward.

² Chargé d'enseignement, Département de Microbiologie et d'Immunologie, Université de Montréal.

L'acido-alcool-résistance permet le diagnostic du genre *Mycobacterium*.

II) Morphologie des colonies

Depuis Koch, on a noté que les bacilles tuberculeux humains sont caractérisés par leurs colonies rugueuses (R) alors que les bovins ou aviaires produisent des colonies lisses (S). Les "atypiques" produisent les unes ou les autres.

III) Délais de croissance

Alors que la croissance des bacilles tuberculeux et des atypiques dans les groupes I à III requiert 4 à 6 semaines d'incubation à 37°C, le 4e groupe de Runyon atteint sa maturité en 2 à 5 jours.

IV) Pigmentation des colonies

Les colonies de souches humaines et bovines ne sont pas pigmentées.

Les bacilles atypiques du groupe I, cultivés à l'obscurité, présentent une pigmentation crème ou jaune pâle, mais prennent une teinte jaune d'or après photo-induction, c'est-à-dire, après exposition à la lumière.

Les bacilles du groupe II présentent une accentuation de leur pigmentation après photo-induction, mais montrent une certaine pigmentation à l'obscurité.

Nous devons remarquer que ces caractères ne sont pas présentés uniformément par toutes les colonies d'une même souche de bactéries et qu'ils sont, de plus, influencés par l'humidité et l'aération du milieu de culture.

La pigmentation des colonies des bacilles du groupe III, s'il y en a, n'est pas influencée par la lumière.

Le groupe IV comprend également des souches pigmentées ou non sur lesquelles la photo-induction n'a pas d'effet.

V) Influence de la température

Les souches du groupe I (photochromogènes) ne poussent pas à 45°C; 50% de ces bactéries poussent à 22°C.

Aucune souche du groupe II (scotochromogènes) ne pousse à 45°C mais presque toutes se développent à 22°C.

Les souches aviaires du groupe III poussent en général à 45°C mais ne se développent pas à 22°C.

Les souches à pousse rapide du groupe IV se développent bien aux températures de 22°C et 45°C.

VI) Caractères biochimiques

a) La biosynthèse de la niacine

En 1946, Pope et Smith (9) ont démontré la production de vitamines du groupe B par les B.K. La biosynthèse de la niacine est plus marquée pour le B.K. du type humain que pour toute autre mycobactérie. La réaction développée par Konno (10) donne des résultats précis et la technique est d'un usage facile.

b) La catalase

D'après une étude comparative de Runyon (11) les bacilles photochromogènes, scotochromogènes et ceux à croissance rapide ont une activité catalasique supérieure à celle des bacilles tuberculeux. Quelques souches seulement du type Battey ont une activité catalasique égale ou inférieure.

Les souches de *M. tuberculosis* devenues résistantes à l'INH perdent leur pouvoir catalasique, ce qui peut indiquer ou non une perte du pouvoir infectieux de la souche en question. Par contre, les bacilles atypiques même résistants à 25 mcg d'INH par ml gardent intact leur système catalasique.

c) Les amidases

L'étude des amidases est largement pratiquée dans les laboratoires qui s'occupent du typage des mycobactéries. On en retire les meilleurs renseignements lorsqu'on éprouve trois jours de suite, l'activité enzymatique de la culture.

Les amidases étudiées sont capables de décomposer les amides aliphatiques et aromatiques pour produire de l'ammoniaque.

Selon Boenicke (12) la *nicotine-amidase* est extrêmement faible chez les souches de *M. bovis* et les mycobactéries du groupe scotochromogène ont une activité nicotino-amidasique très réduite. Les autres mycobactéries, en particulier *M. hominis*, même très résistant à l'INH, possèdent des nicotine-amidases importantes.

L'uréase — L'étude de l'uréase a montré que, en règle générale, seules les souches de *M. avium*, de *M. ulcéraans*, celles du groupe III, ainsi que quelques-unes des scotochromogènes, sont dépourvues d'uréase.

La pyrazinamidase — La pyrazinamidase a été démontrée chez les bacilles aviaires du groupe III et ceux du groupe IV: *M. fortuitum*, *M. smegmatis*, *M. phlei* et *M. thamnophaeos*.

d) La sulfatase

Whitehead et ses collègues furent les premiers à utiliser le test à la sulfatase pour distinguer

entre bacilles tuberculeux et mycobactéries saprophytes (13). Il sert surtout à différencier *M. fortuitum* des autres mycobactéries à pousse rapide. Wayne (14) définit les conditions dans lesquelles le test doit être pratiqué sur le bisulfate de phenolphthaleine afin de donner des résultats précis et spécifiques.

e) *La réduction des nitrates*

La réduction des nitrates selon la technique de Wayne et Doubek (15) est un des moyens de différenciation entre les souches aviaires et celles de source humaine qui font partie du groupe des bacilles du type Battey (16).

f) *Le citrate de fer ammoniacal*

La transformation du citrate de fer ammoniacal est une technique mise au point par Tison, Tacquet et Devuldez (17). Elle facilite la distinction entre *M. phlei*, *M. fortuitum*, et *M. smegmatis* et les autres mycobactéries à pousse rapide.

VII. *La résistance aux agents chimiothérapeutiques*

On ne considérera ici que la résistance des mycobactéries n'ayant jamais été exposées aux antibiotiques. Elle est résumée dans le tableau I qui montre qu'elle est plus marquée chez les mycobactéries atypiques que chez les bacilles tuberculeux. Le problème thérapeutique des infections à bacilles atypiques n'a encore trouvé aucune réponse.

VIII. *Méthodes d'identification basées sur des réactions immunologiques*

a) *La cuti-réaction des malades.*

Sur onze malades, Engbaek et Magnusson (18) ont pratiqué des cuti-réactions avec des sensitines préparées à partir des souches isolées de ces malades. En même temps, ils ont éprouvé leur allergie aux tuberculines des mycobactéries humaines et aviaires. Trois des malades atteints d'une infection à mycobactéries atypiques étaient devenus allergiques aux sensitines homologues. Par contre, l'infection des autres malades par des bactéries atypiques, dont une souche avait été montrée virulente pour les animaux de laboratoire, n'avait pas abouti à leur sensibilisation. Par ailleurs, Magnusson et ses collaborateurs (19) ont observé des réactions positives à la sensitine de *M. kansasii* chez des malades où seul le bacille tuberculeux paraissait en cause.

Ces réactions croisées indiquent la présence d'antigènes communs chez les B.K. et les mycobactéries atypiques. L'étude des cuti-réactions ne permet donc des conclusions que lorsqu'il y a des

différences nettes dans l'intensité des réactions aux différents antigènes. On doit en outre, observer ici la même réserve que pour l'interprétation des cuti-réactions à la tuberculine: l'épreuve positive dénote l'exposition à l'infection, et non la maladie. On a montré (20) qu'une grande partie de la population du Sud-Est américain est sensibilisée à la Batteyine. Au Canada, il n'y a pas encore d'étude épidémiologique équivalente. Elle est cependant d'autant plus indiquée que les infections latentes avec des bacilles atypiques pourraient jouer un rôle important dans l'allergie tuberculique et la résistance à l'infection tuberculeuse.

b) *Diagnostic bactériologique par agglutination des Mycobactéries atypiques, et les réactions de précipitation.*

A l'aide de réactions d'agglutination avec des anti-sérums absorbés ou non, Schaefer (21) établit des sérotypes parmi les mycobactéries. Cette classification subdivise, mais parfois aussi: confond, les groupes de Runyon. A présent, les réactions d'agglutination sont particulièrement utiles pour distinguer entre les souches du groupe III ainsi que pour différencier *M. marinum* de *M. kansasii*.

En se servant de la technique de Oudin (22), c'est-à-dire de la précipitation en gel entre antigènes et anticorps, Youmans et Parlett déterminent le nombre de lignes de précipitation qu'on peut observer dans ce système, où il faut réagir des filtrats de cultures mycobactériennes avec le sérum des malades (23). Ces auteurs basent leur classification sur le nombre de réactions observées. Nous utilisons de préférence la technique d'Ouchterlony (24) pour la précipitation en gel, et comme antigènes les extraits lipidiques des bactéries isolées à partir des malades. Le sérum est obtenu par vaccination de lapins avec les souches types. L'absorption du sérum par des souches hétérologues augmente la spécificité du sérum (25).

IX. *La lysotypie.*

En 1938, Steenken (26) fut le premier à décrire la lyse spontanée de vieilles cultures de bacilles tuberculeux, mais sans faire de rapprochement avec le phénomène bactériophagique. Ce n'est qu'en 1945 que Gardner et Weiser (27) ont découvert le premier mycobactériophage dans une culture de *M. smegmatis*.

De nombreux auteurs ont ensuite isolé des mycobactériophages en partant du sol, surtout du sol fumé. Nous avons isolé des centaines de ces

phages à partir de matières fécales provenant de sujets tuberculeux, sarcoïdeux et cancéreux (28). Ces phages ont été également retrouvés dans les pièces d'exérèse de ces malades. Presque tous ces mycobactériophages sont polyvalents, lysant aussi bien les souches virulentes que les saprophytes. Quelques exceptions à cette règle existent puisque Penso (29) a décrit un phage spécifique pour *M. fortuitum*. Redmond et Cater (30) ont isolé le phage DS 6 A spécifique pour les B.K. humains et bovins, et nous avons nous-mêmes isolé nombre de phages spécifiques pour la souche ATCC 607.

Sous les auspices de l'O.M.S., une étude de la phagotypie des mycobactéries est en cours. Les cinq laboratoires qui y participent ont déjà retenu trois mycobactériophages qui paraissent très utiles pour le diagnostic bactériologique différentiel rapide entre *Mycobacterium tuberculosis var. hominis*, *var. bovis* et *M. kansasii* (voir tableau).

X. L'épreuve sur l'animal

Il est connu que le bacille tuberculeux à la dose "léthale", à savoir 0,01 mg. de poids sec, détermine chez le cobaye, une maladie progressive et mortelle.

Le rôle des bacilles atypiques isolés à partir de produits pathologiques humains a d'abord été sous-estimé, ceci dû au fait que ces bactéries ne déterminent pas de maladie fatale chez le cobaye.

Il a donc fallu rechercher d'autres animaux de laboratoire moins résistants à ces bactéries. Sauf pour les souches aviaires où l'on s'adresse évidemment à la poule, la souris est devenue l'animal de choix.

Pour résumer brièvement l'action pathogène des mycobactéries sur la souris, disons que:

— Les souches de bacilles tuberculeux humains ou bovins y créent des lésions pulmonaires sans atteintes des reins, et déterminent la mort;

— Le BCG, souche bovine atténuée, inoculée en doses massives de 1 mg, produit une atteinte rénale tardive qui peut provoquer la mort;

— Les bacilles photochromogènes créent des lésions pulmonaires et rénales du type granulique et tuent la souris en 1 à 4 mois;

— Les bacilles scotochromogènes ne sont pathogènes que lorsqu'ils sont isolés de produits pathologiques humains; si non, après des passages répétés en culture, ces bactéries créent chez l'animal une infection latente qui peut devenir aiguë à la suite d'administration de cortisone donnée des mois plus tard;

— Les bacilles du type Battey de source humaine tuent la souris et l'on observe des lésions rénales et, accessoirement, pulmonaires. Les mycobactéries aviaires du groupe III ne tuent pas la souris mais tuent la poule. D'autres créent des lésions au niveau du foie et de la rate, et la souris meurt avec des symptômes de mycobactériose généralisée;

— Parmi les bactéries à pousse rapide (4^e groupe de Runyon), *M. balnei* détermine chez la souris et le hamster des lésions cutanées et ostéo-articulaires au niveau de la queue et des pattes;

— *M. minetti* (syn.: *M. fortuitum*) étudié en détail par Penson (31) est faiblement pathogène pour le lapin et la souris;

— Certaines souches de *Nocardia intracellularis*, inoculées par voie intra-péritonéale au cobaye ou au lapin, déterminent des abcès mésentériques et hépatiques multiples.

En résumé, les résultats obtenus par inoculation à l'animal ont montré que la classification des mycobactéries atypiques exige désormais des épreuves pratiquées sur le cobaye, la souris, le lapin et la poule.

PATHOLOGIE HUMAINE

Plusieurs entités de maladies humaines sont causées par des bacilles A.A.R. Certaines se limitent aux tissus superficiels et aux extrémités, d'autres comme la lèpre, sont habituellement superficielles mais peuvent atteindre le système nerveux. La tuberculose, enfin, atteint, selon l'âge, le poumon, le système lymphatique, les méninges ou, pour des raisons qui nous échappent encore, se localise au niveau du système osseux, cutané, etc.

Les souches photochromogènes peuvent causer une maladie pulmonaire d'allure tuberculeuse (32), des lymphadénites cervicales (33), ou elles peuvent déterminer une maladie diffuse touchant plusieurs organes.

Les souches scotochromogènes sont souvent des saprophytes, mais il est bien établi que certaines parmi elles peuvent causer des lymphadénites cervicales.

En 1956, Prissick et Masson (34) présentèrent une étude portant sur 14 souches de bacilles A.A.R. produisant des colonies chromogènes. Dix (10) de ces souches avaient été isolées de prélèvements pratiqués sur des adénites faciales, sous-maxillaires et cervicales chez des enfants. Puisque ce travail précéda la classification de

TABLEAU I
IDENTIFICATION DES MYCOBACTÉRIES

	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>		GROUPE I <i>Photochrom.</i>	GROUPE II <i>Scotochromogènes</i>		
	hominis	bovis	M. Kansasii	a (aquæ)	b (aquæ)	c
Colonies sur milieu de L.J.	R	S	S-R	S	S	S
Pigmentation (photo-induction)	O	O	+	+	+	+
Température 22°	—	—	+ (50%)	+	+	+
45°	—	—	—	—	—	—
<i>Résistance:</i>						
SM (mcg/ml)	—	—	+ (10)	± (10)	± (10)	± (10)
I.N.H. (mcg/ml)	—	—	+ (1-10)	+ (1-50)	+ (1-50)	+ (1-50)
P.A.S. (mcg/ml)	—	—	± (50)	± (1-10)	± (10)	± (10-100)
Catalase	±	±	+	+	+	+
Niacine	++	—	—	—	—	—
Nicotinamidase	++	±	+	—	—	+
Uréase	+	+	+	—	+	+
Pyrazinamidase	—	—	—	—	—	—
Citrate de fer ammoniacal	—	—	—	—	—	—
PHAGES/DS6A	+	+	—			
AGI	+	+	+			
GS4E	+	—	—			

Runyon, les auteurs proposèrent le nom de *M. scrofulaceum* (*N.sp.*), nom qui précise leur importance clinique et met ces souches à part des saprophytes du Groupe II. Il faut, cependant, mentionner que quelques souches chromogènes se trouvent aussi dans les atteintes pulmonaires chez les vieillards et les personnes débiles. Le rôle qu'elles y jouent n'est pas défini.

Les bacilles du groupe III du type Battey sont associés, chez l'homme, à une maladie pulmonaire qui est particulièrement fréquente dans le Sud-Est Américain et en Australie, bien que plusieurs cas sporadiques aient été rapportés dans d'autres pays. Outre cette maladie pulmonaire d'allure tuberculeuse, ils sont responsables d'ostéomyélites chro-

niques (35) et de granulomatoses généralisées, souvent fatales (36). Récemment, Wayne (37) a établi, selon la méthode d'Adanson, une classification des mycobactéries du groupe III basée sur l'étude de 25 caractères biologiques de ces bactéries. Les résultats de cette étude indiquent que les organismes du groupe III devraient être considérés comme mycobactéries du type aviaire, distinctes de *M. terrae* sp. nov. et de *M. gastri* sp. nov. qui représentent les mycobactéries saprophytes du groupe III.

Parmi les bacilles du groupe IV, *M. fortuitum* a été trouvé responsable de maladies pulmonaires ou systémiques. Nous l'avons isolé de biopsies de ganglions scalènes dont les lésions ressem-

TABLEAU I
IDENTIFICATION DES MYCOBACTÉRIES

GROUPE III Non chromogènes (aviaires)				GROUPE IV — Pousse rapide (2-5j.)					
				Pathogènes			Saprophytes		
M. avium	M. ulcerans	M. avium Type Battery	M. microtti (Vole)	M. balnei (marinum)	M. fortuitum (minetti)	M. smegma (lacticola)	M. phlei	M. thamo- pneus	M. pelle- grino
S	S	S	S	S-R	S-R	S	S	S-R	S
O	O	O	O	+	O	+	+	—	—
—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
+ (5)	+ (5)	+ (5)	+ (10)	+ (10)	+ (5-10)	+ (5-10)	+ (10)	+ (5-10)	+ (10)
+ (1-10)	+ (0.1-1)	+ (0.1-10)	?	+ (0.1-10)	+ (1-10)	+ (1-10)	+ (1-10)	?	+ (1-10)
+ (50)	+ (50)	+ (50-100)	?	+ (50)	+ (50)	+ (50)	+ (50)	+ (50)	+ (10)
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+	+	+	+	+	±	+	+	—	—
—	—	—	+	+	+	+++	++	+	—
+	+	+	+	—	±	+	+	+	—
—	—	—	—	—	+	+	+	—	—

blaient à celles de la sarcoïdose (38). Des lésions dues à *Nocardia intracellularis* ont été décrites au niveau des poumons, des méninges, du sac lacrymal. Du point de vue histo-pathologique, les lésions dues aux bacilles à pousse rapide sont très diverses: elles peuvent présenter les caractères d'un granulome tuberculeux, sarcoïdosique ou ceux d'une infection purulente banale.

Alors que les mycobactéries atypiques peuvent être isolées occasionnellement des crachats ou de la salive de sujets sains (39), leur présence dans les lésions granulomateuses ou suppurées doit être considérée comme significative.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Trois traits épidémiologiques caractérisent les mycobactérioses. Contrairement à la tuberculose, l'infection d'homme à homme est pratiquement inexistante. L'absence d'une source de contamination connue devrait nous faire soupçonner une mycobactériose. Les mycobactérioses sont plus fréquentes à la campagne que dans les villes. Ce fait suggère encore une source de contamination extra-humaine. La distribution géographique ne correspond pas non plus à celle de la tuberculose: les noirs et les américains du sud sont moins souvent touchés que ne le laisserait supposer l'incidence de la tuberculose.

Les rapports, s'ils existent, entre la tuberculose et les autres mycobactérioses ne sont donc pas établis. L'une ne paraît pas exclure l'autre; une association entre bacilles tuberculeux et mycobactéries atypiques s'observe souvent dans les laboratoires. La fréquence de cette observation signifie que l'on doit maintenir à l'étuve pour les 5 semaines habituelles, une culture qui montre des colonies de mycobactéries de pousse rapide.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LA PHYLOGÉNÈSE DES MYCOBACTÉRIES ATYPIQUES

La classification de Runyon, que cet auteur lui-même désigne comme "provisoire", ne nous éclaire pas sur la cytogénèse, c'est-à-dire, sur l'origine des mycobactéries atypiques. Plusieurs théories ont été émises pour tenter d'expliquer la fréquence actuelle de ces micro-organismes.

Il semble tout d'abord que la tuberculose soit en régression, tout au moins quant à la mortalité, cédant le pas à d'autres maladies pulmonaires d'allure tuberculeuse ou non. Le clinicien devient donc plus prudent dans son diagnostic, et fait davantage appel à des arguments bactériologiques, mycologiques, cytologiques, voire même histologiques et immunologiques, pour appuyer son diagnostic. C'est probablement ainsi que l'histoplasmose, dans la Province de Québec, a été mise à jour.

D'autre part, les mycobactéries atypiques sont plus résistantes aux tuberculostatiques que le bacille de Koch. Il est donc possible que des bacilles atypiques soient sélectionnés et se propagent, alors que, sans le traitement du malade, leur petit nombre aurait disparu dans la population des bacilles typiques. Ceci peut expliquer l'isolement fréquent de bacilles atypiques chez des anciens malades tuberculeux.

Si le mécanisme de sélection explique la survie de ces germes chez ces malades, il n'explique cependant pas la modalité de leur apparition. Ces malades étaient-ils atteints d'une double infection, ou est-ce que les bacilles atypiques sont dérivés de bacilles typiques par des variations génétiques? Un exemple de ces variations est l'augmentation de la résistance à l'isoniazide qui s'accompagne de la perte du pouvoir catalasique et d'une diminution relative de la virulence. Dans d'autres espèces bactériennes, on a montré *in vitro* comme *in vivo* des recombinaisons génétiques. Les mieux connues sont évidemment les recombinaisons où la résistance aux antibiotiques "marque" une bactérie qui peut transférer cette propriété à une

autre, non résistante aux antibiotiques. Des formes "hybrides" ont été décrites parmi les mycobactéries (40). — Un autre mécanisme de variation génétique consiste dans l'infection des mycobactéries par des mycobactériophages tempérés, réalisant ainsi l'intégration du matériel génétique du bactériophage dans celui de la bactérie: par lysogénéisation, des formes bacillaires ont été produites *in vitro* et *in vivo* qui sont "atypiques" quant à la rapidité de leur croissance, la morphologie de leurs colonies, leur pigmentation, leur activité biochimique et leur pouvoir pathogène (41) (42).

Des études bien plus approfondies sont encore nécessaires pour mesurer l'importance de ces phénomènes génétiques dans l'apparition des formes atypiques de mycobactéries.

Résumé

Les mycobactérioses, distinctes de la tuberculose, ne constituent pas une entité pathologique ni par leur aspect clinique, ni par leurs agents pathogènes.

Nous espérons que l'exposé sommaire des techniques bactériologiques de la classification des mycobactéries aidera le clinicien à interpréter les observations du laboratoire et lui montrera les lacunes qui restent encore à combler dans nos connaissances actuelles sur cette question.

Summary

An attempt is made to review the ever increasing literature on atypical mycobacteria and on their role in non tuberculous mycobacterial disease. The methods of bacterial classification are summarized to allow the attending physician to interpret the laboratory findings, and to appreciate the many as yet unsolved problems in this field.

BIBLIOGRAPHIE

1. PINNER, M.: Atypical acid-fast micro organisms. III — Chromogenic acid-fast bacilli from human beings. *Amer. Rev. Tuberc.*, 32: 424, 1935.
2. FELDMAN, W.; DAVIES, R.; MOSES, H. et ANDBERG, W.: An unusual mycobacterium isolated from sputum of a man suffering from pulmonary disease of long duration. *Amer. Rev. Tuberc.*, 48: 82, 1943.
3. TIMPE, A. et RUNYON, E.: The relationship of atypical acid-fast bacteria to human disease: a preliminary report. *J. Lab. Clin. Med.*, 44: 202, 1954.
4. RIBBINS, E. S.; BAUM, G. L. et SCHWARZ, J.: Chromogenic acid-fast bacilli. *J. Lab. Clin. Med.*, 45: 546, 1955.
5. WEED, L. A.: Symposium on saprophytic acid-fast bacilli in lesions simulating tuberculosis. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 31: 238, 1956.
6. HAUDUROY, P.: Des mélanges de germes et de l'hétérogénéité possible des souches bactériennes. *Presse Méd.*, 58: 2282, 1960.
7. MANKIEWICZ, E.: The virulence of M. tuberculosis. *Med. Serv. J. Canada*, XIX: (No 9) 711, 1963.
8. RUNYON, E. H.: Anonymous mycobacteria in pulmonary disease. *Med. Clin. N. Amer.*, 43: 273, 1959.

9. POPE, H. et SMITH, D. T.: Synthesis of B. complex vitamins by tubercle bacilli when grown on synthetic media. *Amer. Rev. Tuberc.*, **45**: 559, 1946.
10. KONNO, K.: New chemical method to differentiate human type tubercle bacilli from other mycobacteria. *Science*, **124**: 985, 1956.
11. RUNYON, E. H.: The recognition and characterization of pulmonary pathogens other than tubercle bacilli: a review. *Bull. Int. Un. Tuberc.*, **39**: 397, 1959.
12. BONICKE, R.: Ueber das Vorkommen von Acylamidasen in Mykobakterien IV. Mitteilung. *Zentralblatt f. Bakt., Parasit., Infekt. u. Hyg.*, **178**: 209, 1960.
13. WHITEHEAD, J. E. M.; WILDY, P. et ENGBAEK, H. C.: Arylsulfatase activity of mycobacteria. *J. Path. Bact.*, **65**: 451, 1953.
14. WAYNE, L. G.; JUAREZ, W. J. et NICHOLS, E. G.: Arylsulfatase activity of aerobic actinomycetales. *J. Bact.*, **75**: 367, 1958.
15. WAYNE, L. G. et DOUBEK, J. R.: Classification and identification of mycobacteria. II. Tests employing nitrate and nitrite as substrate. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **91**: 738, 1965.
16. VIRTANEN, S.: A study of nitrate reduction by mycobacteria. *Acta Tuberc. Scand.*, **48**: 16, 1960.
17. TISON, F.; TACQUET, A. et DEVULDER, B.: Un test simple d'étude des mycobactéries: la transformation du citrate de fer ammoniacal. *Ann. Inst. Pasteur*, **106**: 797, 1964.
18. ENGBAEK, H. C. et MAGNUSSON, M.: A bacteriological study of the pathogenic significance of atypical mycobacteria isolated from eleven patients. *Acta Tuberc. Scand.*, **XL**: 1, 1961.
19. MAGNUSSON, M.; BENTZON, M. W.; BLEIKER, M. A.; ENGBAEK, H. C.; GRIEP, W. A. et MANTEN, A.: Comparative intradermal reactions of tuberculosis patients to purified tuberculin (PPD) and purified sensitin prepared from mycobacterium *Kansasii*. *Acta Tuberc. Scand.*, **XI**: 85, 1961.
20. EDWARDS, L. V. et PALMER, C. E.: Epidemiologic studies of tuberculin sensitivity. I. Preliminary results with purified protein derivatives prepared from atypical acid-fast organisms. *Amer. J. Hyg.*, **68**: 213, 1958.
21. SCHAEFER, W. B.: Serological classification of mycobacteria and extraction of their type-specific antigens. *Bact. Proc.*, **48**: 58, 1964.
22. OUDIN, J.: L'analyse immunochimique par la méthode des gels. Moyens et techniques d'identification des antigènes. *Ann. Inst. Pasteur*, **89**: 531, 1955.
23. PARLETT, R. et YOUMANS, G. P.: Antigenic relationships between mycobacteria as determined by agar diffusion precipitation techniques. *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.*, **73**: 637, 1956.
24. OUCHTERLONY, O.: Diffusion-in-gel Methods. Progress in Allergy, 1. P. Kallos, S. Karger, édit., Bâle-New York, 1962.
25. MANKIEWICZ, E.: Agar diffusion precipitation and complement fixation tests applied to the study of the antigenic relationships between chromogenic acid-fast bacteria and *M. tuberculosis*. *Can. J. Microbiol.*, **4**: 565, 1958.
26. STEENKEN, W. Jr.: Spontaneous Lysis of Tubercle Bacilli on Artificial Culture Media II. *Amer. Rev. Tuberc.*, **38**: 777, 1938.
27. GARDNER, G. M. et WEISER, R. S.: A bacteriophage for "Mycobacterium smegmatis". *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **66**: 205, 1947.
28. MANKIEWICZ, E.: Mycobacteriophages isolated from persons with tuberculous and non-tuberculous conditions. *Nature*, **191**: 1416, 1961.
29. PENSO, G. et ORTALI, V.: Studi e ricerche sui micobatteri nota II. I fagi dei micobatteri. *Rend. Ist. Sup. di Sanita*, **12**: 903, 1949.
30. REDMOND, W. B. et CATER, J. C.: A bacteriophage specific for "M. tuberculosis", var. "hominis" and "bovis". *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **82**: 781, 1960.
31. PENSO, G.: "Mycobacterium minetti". *Path. Microbiol.*, **28**: 581, 1965.
32. LESTER, W.: Unclassified mycobacterial diseases. *Ann. Rev. Med.*, **17**: 351, 1966.
33. CHAPMAN, J. S. et GUY, L. R.: Scrofula caused by atypical mycobacteria. *Pediatrics*, **23**: 323, 1959.
34. PRISSICK, F. H. et MASSON, A. M.: Cervical lymphadenitis in children caused by chromogenic mycobacteria. *Can. Med. Ass. J.*, **75**: 798, 1956.
35. DAVIS, S. D.; KIRBY, W. M. et SHERRIS, J. C.: Disseminated osteomyelitis due to "Battey" mycobacteria. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **93**: 269, 1966.
36. McCUSKER, J. J. et GREEN, R. A.: Generalized non-tuberculous mycobacteriosis. Report of two cases. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **86**: 405, 1962.
37. WAYNE, L. G.: Classification and identification of mycobacteria. III. Species within Group III. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **93**: 919, 1966.
38. MANKIEWICZ, E.: The relationship of sarcoidosis to anonymous bacteria. 3rd. Intern. Conf. on Sarcoidosis. *Acta Med. Scand.*, **176**: (suppl 425) 68, 1964.
39. EDWARDS, L. B. et PALMER, C. E.: Isolation of "atypical" mycobacteria from healthy persons. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **80**: 747, 1959.
40. JUHASZ, S. E. et MANKIEWICZ, E.: Atypical forms of tubercle bacilli (Strain B.C.G.). *Nature*, **181**: 929, 1958.
41. MANKIEWICZ, E.: Morphological and biological properties of a strain of chromogenic acid-fast bacteria and of its phage-immune variant. *J. Gen. Microbiol.*, **24**: 63, 1961.
42. MANKIEWICZ, E. et BELAND, J.: The role of mycobacteriophages and of cortisone in experimental tuberculosis and sarcoidosis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **89**: 707 (mai) 1964.

L'HÉMOPTYSIE ¹

Gilles LORANGE, F.C.C.P.²

L'expectoration de sang est l'un des symptômes qui effraie le plus le patient et le conduit rapidement au cabinet de consultation. Le médecin sait que ce symptôme suppose presque toujours une maladie sérieuse et le place dans la situation complexe de déterminer la provenance de l'hémorragie, de mettre en marche la série de techniques diagnostiques lui permettant de découvrir la cause et enfin, de procéder au traitement adéquat.

Nous n'avons pas à revenir sur la nécessité primordiale de trouver la source de l'hémorragie. Nous savons tous que l'examen minutieux de la bouche, du naso-pharynx et de l'oro-pharynx, nous permettra de reconnaître l'épistaxis et la stomatorragie. Par ailleurs, l'expérience sémiologique, basée sur les caractères physiques du sang émis par la bouche et sur la concomitance de symptômes et de signes digestifs ou respiratoires nous permettra presque à coup sûr de distinguer l'hématémèse de l'hémoptysie. Dans certains cas, il faudra recourir à des examens endoscopiques et radiologiques de l'œsophage et de l'estomac.

Lorsque la réalité de l'hémoptysie est prouvée, il faut alors initier le processus diagnostique approprié à la recherche de son étiologie.

Ce processus comprend plusieurs éléments (1). L'expérience et le jugement cliniques nous inciteront à les appliquer progressivement ou simultanément.

Ces éléments sont:

- 1) l'histoire clinique;
- 2) l'examen physique;
- 3) l'étude radiologique;
- 4) l'examen bactériologique des expectorations;
- 5) la cytologie des expectorations;
- 6) la bronchoscopie;
- 7) la bronchographie et enfin,
- 8) l'exploration chirurgicale.

1) L'HISTOIRE CLINIQUE

L'abondance de l'hémorragie ne présente aucune relation avec un diagnostic particulier, ni avec la gravité de la maladie. Ceci sous-entend qu'une hémoptysie minime peut signifier une lésion pathologique grave.

¹ Présenté au Colloque sur les "Urgences en maladies thoraciques". Société Médicale de Montréal, le 31 mai 1966.

² Assistant, Service de Médecine et Clinique du Thorax, Hôpital Notre-Dame, Montréal. Assistant-professeur de médecine, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

L'évaluation systématique de l'histoire de la maladie et des symptômes généraux et respiratoires permet à l'occasion d'orienter le diagnostic. Parfois, on retrouvera l'anamnèse d'une cardiopathie ou d'une infection pyogène, ou de tuberculose pulmonaire, ou de corps étranger ou de maladie industrielle.

Dans le groupe d'âge de 40 à 50 ans, l'hémoptysie doit nous faire rechercher systématiquement le cancer bronchique.

Enfin, il arrive très souvent que le questionnaire ne fournisse rien de spécifique et alors, l'enquête portera sur l'examen physique.

2) L'EXAMEN PHYSIQUE

Il faut insister sur l'importance d'un examen physique complet qui dévoilera un syndrome général à manifestation respiratoire hémoptoïque, comme une dyscrasie sanguine, une maladie cardiaque, une thrombophlébite, un cancer généralisé.

L'examen du thorax peut déceler la source de l'hémorragie; il peut révéler la condensation parenchymateuse, la cavité pulmonaire, l'inflammation ou l'obstruction bronchiques sous-jacentes. Dans certains cas, l'examen physique ne sera pas contributoire.

3) L'ÉTUDE RADIOLOGIQUE

L'étude radiologique est indiquée dans tous les cas d'hémoptysie. Il est important de souligner la nécessité de prendre des clichés sous différentes incidences et de faire usage de toutes les techniques disponibles. Le film en latéral qui avait été négligé, nous a quelquefois permis de constater une atélectasie, invisible sur le film en A.P. et responsable de l'hémoptysie.

Nous avons encore en mémoire cette patiente chez laquelle aucune étiologie n'avait été établie après deux séries d'épreuves complètes. La tomographie du lobe d'où originait le sang a démontré l'existence de micro-granulomes, causes de l'hémorragie.

Bien que dans la majorité des cas, l'examen radiologique nous montre l'anomalie en cause, il arrive cependant qu'il soit complètement négatif. Ceci peut se produire en présence d'une tumeur trachéale, de tuberculose endo-bronchique, de cancer bronchique à ses tout débuts, mais le plus

souvent comme manifestation de l'hémoptyisie dite essentielle. L'éventualité de radiographie pulmonaire normale en présence d'hémoptyisie a été rapportée par certains auteurs dans 25% des cas (2). Ce fait doit nous inciter à pousser l'investigation plus loin, même si le bilan radiologique est négatif.

4) L'ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

L'examen bactériologique des expectorations est évidemment essentiel pour confirmer ou infirmer les maladies infectieuses, telles que la tuberculose, les mycoses pulmonaires ou les infections pyogènes. Il est à noter que la présence de sang ne compromet pas l'efficacité des études bactériologiques et qu'il ne faut pas attendre la cessation de l'hémorragie pour procéder.

5) LA CYTOLOGIE DES EXPECTORATIONS

La cytologie des expectorations peut fournir le diagnostic d'un cancer bronchique. Ici, non plus, l'hémorragie ne nuit pas à la technique de l'examen. Une recherche récente a même prouvé que chez les cancéreux bronchiques qui saignent, la positivité cytologique est de 85%, (3) comparée à 60 ou 65% sur la série totale.

6) LA BRONCHOSCOPIE

La bronchoscopie est une technique diagnostique absolument essentielle dans tous les cas d'hémoptyisie. La localisation de l'hémorragie est possible par la bronchoscopie de façon variable. Certains auteurs affirment que la bronchoscopie est positive dans 86% des cas (3), d'autres dans 58% (4).

L'endoscopiste peut constater soit des granulations, soit un ulcère, soit une bronchite hémorragique, soit une lésion tumorale. La bronchoscopie peut d'emblée révéler la cause, qu'elle soit un corps étranger, une sténose bronchique, un ulcère, un broncholithe ou un cancer.

La bronchoscopie fournit la possibilité de faire une biopsie. Elle permet le prélèvement de sécrétions bronchiques pour culture et cytologie au sein même du segment pulmonaire atteint d'hémorragie. La bronchoscopie, même en présence d'hémoptyisie, est sans danger et sans complication, si elle est pratiquée par des mains expertes et avec toute l'attention voulue.

7) LA BRONCHOGRAPHIE

La bronchographie est nécessaire pour prouver l'existence de bronchiectasies et pour évaluer les

lésions périphériques au-delà de la visibilité endoscopique. Dans les bronchiectasies, elle fournit la preuve de leur existence, montre leur extension et détermine ainsi l'opportunité du traitement médical ou chirurgical selon qu'elles sont généralisées ou localisées. Dans les lésions périphériques, certains signes spécifiques suggéreront fortement la présence d'un cancer bronchique. Même si l'hémorragie est le témoin d'une forme de tuberculose, avec d'autres auteurs (5, 6), nous avons démontré que la bronchographie y était inoffensive. Sur une série de quelque 185 bronchographies thérapeutiques (7), la seule complication que nous ayons eue fut l'apparition de nodules d'allure bronchopneumonique dans les 24-48 heures après l'instillation. Elles semblent secondaires à une réaction à la suspension huileuse puisque sa substitution par une solution aqueuse ne reproduit pas les mêmes phénomènes lors des traitements subséquents.

8) L'EXPLORATION CHIRURGICALE

L'hémoptyisie est un symptôme suffisamment grave et impliquant des pathologies assez sérieuses pour justifier la thoracotomie exploratrice. Particulièrement, lorsqu'on se trouve devant un tableau clinique suspect, qui n'a pas fait sa preuve.

9) AUTRES TECHNIQUES

Avant d'y avoir recours, il sera quelquefois possible de retracer l'étiologie de l'hémoptyisie par l'emploi de certaines techniques très spéciales, telles que la ponction-biopsie de la plèvre, l'angiopneumographie, la biopsie parenchymateuse trans-bronchoscopique ou la biopsie ganglionnaire cervicale, pré-scalénique et axillaire.

Ces procédés diagnostiques nous amènent à considérer les différentes causes possibles de l'hémoptyisie. En voici une énumération aussi complète que possible (8, 9).

CAUSES DE L'HÉMOPTYSIE

1) Infections aiguës

Microbes: tuberculose, pyogène, autres.

Virus parasites mycoses: actinomycose, blastomycose, autres.

Rickettsie.

2) Inhalation

Poussières industrielles, substances chimiques.

3) Tumeurs

Bénignes, malignes: primaires, secondaires.

4) *Dyscrasies sanguines*

Leucémie, polycythémie.

5) *Troubles circulatoires*

Insuffisance cardiaque — œdème pulmonaire, embolie et infarctus pulmonaires, sténose mitrale, hémosidérose, hypertension, anévrisme de l'aorte, fistule artério-veineuse.

6) *Corps étranger*7) *Maladie du collagène*8) *Maladies bronchiques*

Bronchite aiguë, bronchite chronique, bronchiectasies, broncholithiase, anomalie vasculaire de la muqueuse bronchique.

9) *Traumatisme thoracique*10) *Cause indéterminée*

Nous ne pouvons pas disséquer ici, toutes les implications de chacune de ces étiologies. Toutefois, nous voulons attirer l'attention sur le fait que plusieurs pathologies peuvent contribuer concurremment à la production de l'expectoration sanguine. C'est ainsi que nous avons rencontré l'association de tuberculose pulmonaire et de sténose mitrale,

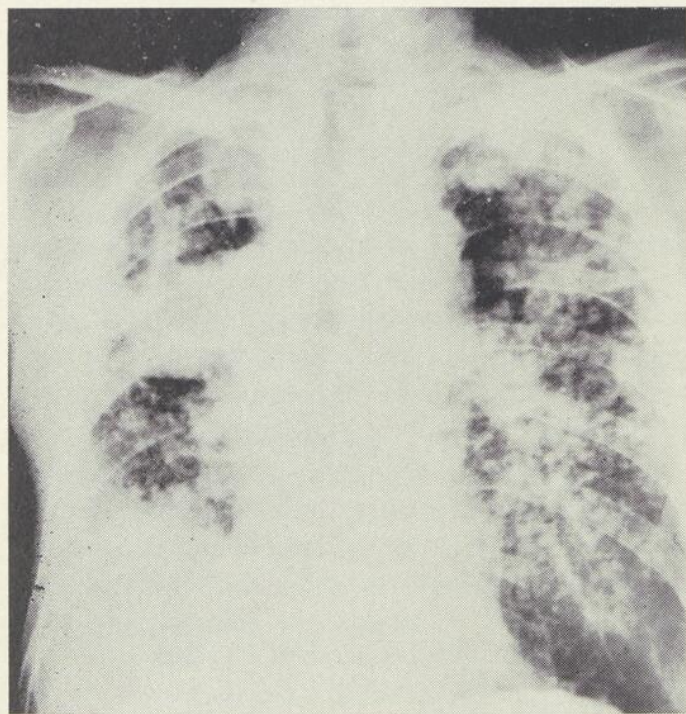


Fig. 1a — Cette radiographie illustre l'association tuberculose pulmonaire et Silicose.

l'association d'un cancer bronchique et de la tuberculose pulmonaire, l'association de la silicose pulmonaire, de la tuberculose cavitaire et du cancer bronchique (Fig. 1a-1b, 2a-2b).

En faisant le relevé des publications récentes, on conçoit l'impossibilité d'établir une règle sur

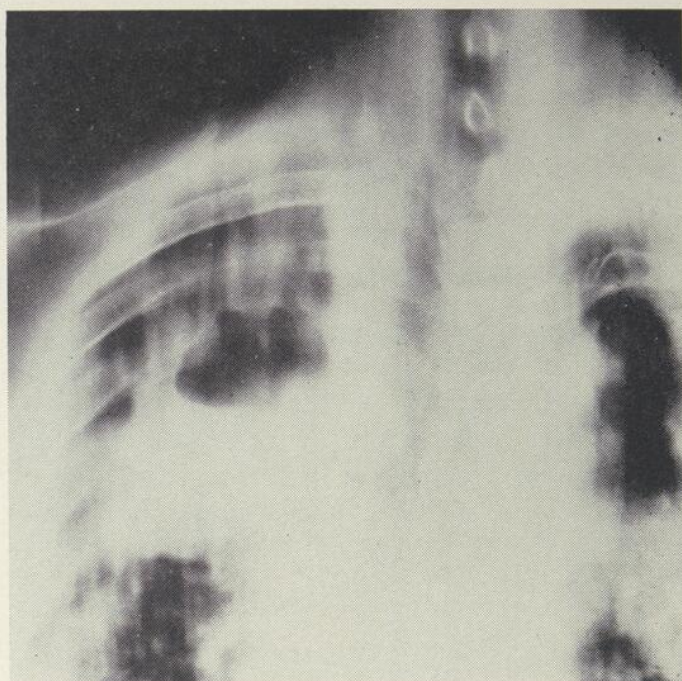


Fig. 1b — Tomographie du même patient démontrant la présence d'une condensation avec image cavitaire.

l'importance relative d'une maladie particulière comme cause de l'hémoptysie. On comprendra facilement que selon que la statistique a été faite dans un milieu sanatorial ou dans un centre particulièrement reconnu pour le traitement du cancer, les chiffres et les rapports varieront. On peut affirmer cependant que les trois principales causes de l'hémoptysie sont les bronchiectasies, le cancer bronchique et la tuberculose pulmonaire.

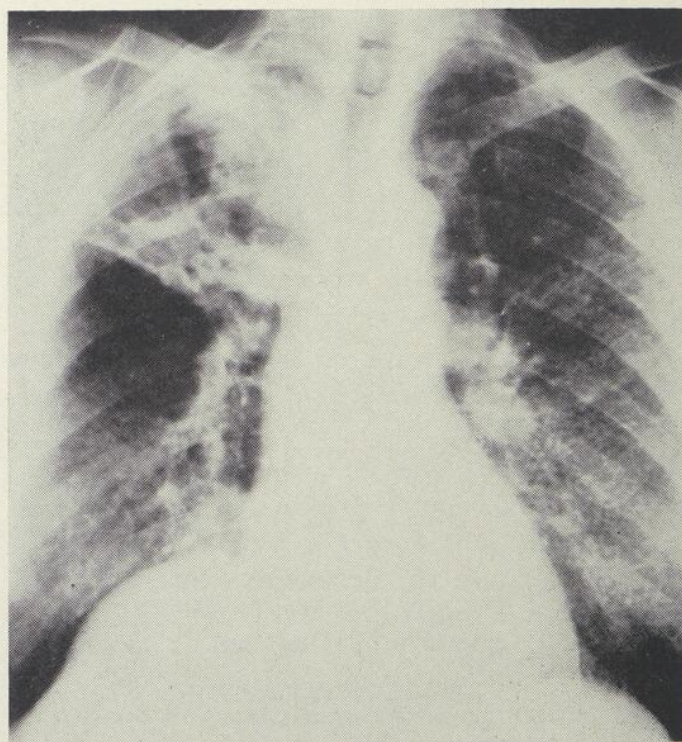


Fig. 2a — Cette radiographie révèle l'association de silicose, cancer bronchique et tuberculose.

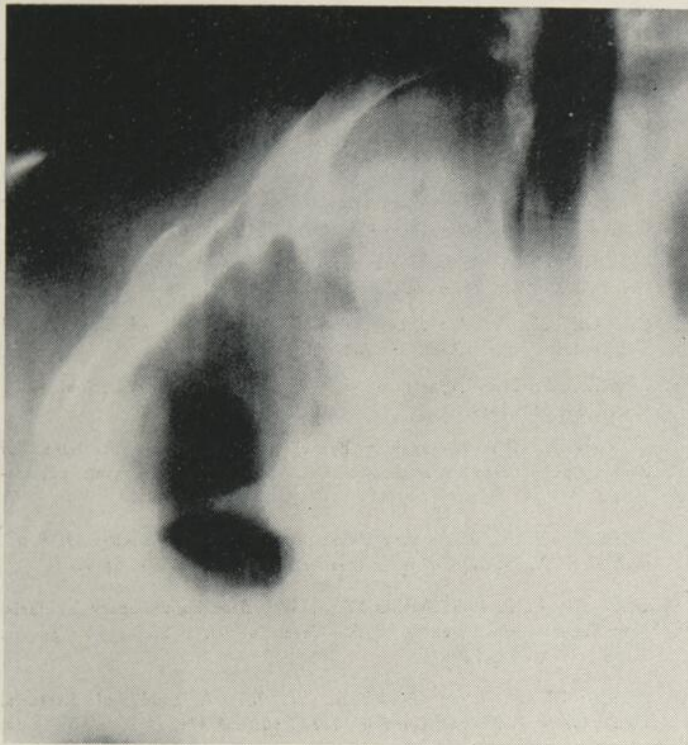


Fig. 2b — Tomographie de la lésion cavitaire anfractueuse.

Sur une série de 105 cas d'hémoptysie, Pursel et Lindskog (3) rencontrent les bronchiectasies dans 24%, le cancer bronchique dans 19% et la tuberculose dans 13%, alors que la compilation de 100 cas récents et consécutifs à l'Hôpital Notre-

Série de 100 cas consécutifs d'hémoptysie, relevés dans la Section de Pneumologie de l'Hôpital Notre-Dame.

TABLEAU I
HÉMOPTYSIE
HÔPITAL NOTRE-DAME
100 cas

Bronchiectasies	26	Emphysème	1
Indéterminé	18	Fragilité muqueuse	1
Tuberculose	11	Pneumonie à Klebsiella	1
Bronchite aiguë	7	Séquestration bronchique	1
Bronchite chronique	6	Hémangiome bronchique	1
Insuffisance cardiaque	6	Fistule bronchopleurale	1
Pneumonie virale	6	Kyste bronchique	1
Cancer bronchique	5	Bronchopneumonie	1
Sténose mitrale	4	Rupture vasculaire	1
Métastase pulmonaire	2		

Dame nous donne respectivement pour les mêmes diagnostics, 26%, 5% et 11%. Tous les auteurs s'entendent pour soutenir que dans le groupe d'âge de 40 à 50 ans, le cancer bronchique est la première entité à rechercher. Il arrive que, malgré une enquête poussée, il soit impossible d'appliquer une étiquette diagnostique à l'hémoptysie. Ceci se produit dans 18% de nos cas. Dans la série de Pursel et Lindskog (3), on en retrouve 15%, dans la série de 407 cas présentés par Holmdahl (2), 14%. Il est intéressant de considérer l'évolu-

tion de ce type d'hémoptysie que certains auteurs ont qualifié d'essentielle ou d'idiopathique. Il s'agit de cas présentant une histoire clinique non spécifique avec radiographie pulmonaire normale, bronchoscopie normale, sans hypertension pulmonaire, ni insuffisance cardiaque. Certains lui accordent un pronostic favorable à condition qu'il n'y ait pas récurrence d'hémorragie. Holmdahl sur 20 patients de cette catégorie a prouvé l'existence de bronchiolectasies dans 3 cas lors de récurrences de l'hémoptysie, les autres demeurant inexplicables.

Barrett et Tuttle (10) ont publié une étude de 84 cas d'hémoptysie essentielle, observés sur une période de 10 ans. Leurs chiffres démontrent qu'aucun de ces patients n'ont évolué vers la tuberculose, ni le cancer, que quatre patients sont décédés de causes sans relation avec l'hémoptysie, que trois cas furent expliqués en dedans de 3 ans par l'apparition d'une sténose mitrale, d'une insuffisance cardiaque et d'une hypertension pulmonaire primaire et que sur les 77 autres, 10% continuent à avoir des épisodes occasionnels de crachats hémoptoïques.

Au chapitre du traitement, on doit dire que dans la majorité des cas, il n'y a pas d'urgence. Le patient doit être mis au repos. On doit s'attaquer à la cause et pratiquer l'acte thérapeutique spécifique. S'il y a eu spoliation sanguine notable, il va sans dire qu'il est indiqué de corriger l'anémie. La sédation du patient peut s'avérer nécessaire et l'on peut administrer de faibles doses de barbituriques ou de codéine.

Dans certaines situations, la bronchoscopie permettra le contrôle de l'hémorragie par la vidange d'un abcès ou par la cautérisation d'un ulcère avec du nitrate d'argent. Plusieurs rapports (11, 12) indiquent que l'injection intra-veineuse de 20 mgr. de Prémarine s'avèrerait efficace pour contrôler certaines hémorragies aiguës et massives. On croit que les œstrogènes agissent dans ces cas, soit par une augmentation de la résistance vasculaire à l'hémorragie, soit par leur action sur la coagulation. Bien que leur mécanisme d'action soit encore imprécis, on a prouvé que la Prémarine était efficace et inoffensive.

Le traitement de l'hémoptysie massive ne s'applique que rarement. Il faut se rappeler que ces patients meurent de noyade pulmonaire plutôt que par la spoliation sanguine. Il faut en conséquence tenter de corriger et de prévenir si possible la suffocation. Les mesures d'urgence qui s'imposent sont la collapsothérapie ou l'exérèse du tissu pul-

monaire pathologique. Les cas où ces mesures deviennent nécessaires présentent la plupart du temps des cavités tuberculeuses où il se produit un éclatement brutal d'un anévrysme de Rasmussen (13, 14). Occasionnellement, un abcès pulmonaire pyogène, une large bronchiectasie, ou un cancer bronchique pourront provoquer ce type d'hémorragie massive.

Résumé

Nous avons voulu revoir, très succinctement, le problème de l'hémorragie. Nous avons décrit les différentes modalités du diagnostic et les multiples causes en nous attardant sur certaines entités pathologiques. A l'occasion, nous avons présenté une série de 100 patients évalués à l'Hôpital Notre-Dame. Nous avons considéré le syndrome de l'hémoptysie dite essentielle. Nous avons enfin exposé les principaux procédés thérapeutiques.

Summary

Briefly we have reviewed the whole problem of hemoptysis. We have described the different techniques to establish the proper diagnosis. We have discussed the multiple possible causes of hemoptysis. We have also reviewed a serie of hundred cases examined in our Service in Notre-Dame Hospital. We also have regarded the syndrome of essential hemoptysis. Lastly we have discussed the principal techniques of treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. CARR, D. T. et DOUGLASS, B. E.: Hemoptysis. *Med. Clin. N. Amer.*, **38**: 945, 1954.
2. HOLMDAHL, S. G.: Diagnostic and Prognostic Aspects in a Material of non-tuberculous Hemoptysis Cases. *Med. Thorac.*, **20**: 65-80, 1963.
3. PURSEL, S. E. et LINDSKOG, G. E.: Hemoptysis — A Clinical Evaluation of 106 Patients examined consecutively on a Thoracic Surgical Service. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **84**: 329-336, 1961.
4. LEIZEROVSKAYA, E. G.: Importance of Bronchoscopy in Haemoptysis. *Sovet. Med.*, **24**: 48-52, 1960.
5. CARABELLI, A. A.: The Endoscopic Treatment of Parenchymal Tuberculosis. *Dis. Chest*, **34**: 762, 1958.
6. SAEED, A. H.: Experience with Endobronchial Medication. *Dis. Chest*, **46**: 143, 1964.
7. LORANGE, G.: Therapeutic Bronchography in the Treatment of Broncho-pulmonary Tuberculosis. *Dis. Chest*, (Accepté pour publication).
8. PARKER, E. F.: Pulmonary Hemorrhage. *Bronchopulmonary Diseases*, p. 206. E. A. Naclerio-Hoerber-Harper, édit., New-York, 1957.
9. BANYAI, A. L. et PEARBODY, J. W.: Bronchopulmonary Lithiasis. *Non-Tuberculosis Diseases of the Chest*, p. 93. Charles C. Thomas, édit., Springfield, 1954.
10. BARRETT, R. J. et TUTTLE, W. M.: A Study of Essential Hemoptysis. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, **40**: 468-474, 1960.
11. NARANG, R. K.: Role of Sodium Estrone Sulfate (Premarin) in Hemoptysis. *Amer. Rev. Resp. Dis.*, **85**: 436, 1962.
12. POPPER, J.: The use of Premarin I.V. in Hemoptysis. *Dis. Chest*, **37**: 659, 1960.
13. KOGOSOV, Y. A. et FEDOTOV, A. F.: The Frequency and Pathogenesis of Pulmonary Haemorrhages and Hemoptysis in Patients with Pulmonary Tuberculosis. *Vrach. Delo.*, **45**: 22-25, 1963.
14. BIETO, R. E.; REVENTOS, B. J. et REVENTOS, F. J.: The Anatomic Basis of the Massive Fatal Haemoptysis. *Enferm. d. Thorax*, **9**: 391, 462, 1960.

MOUVEMENT MÉDICAL

LE TRAITEMENT MODERNE DU CHOC¹

Guy LEMIEUX²

Malgré l'évolution des concepts physiopathologiques, la majorité des médecins conservent une attitude thérapeutique quasi immuable vis-à-vis du choc. Des travaux récents réalisés chez l'homme permettent d'établir la nature du choc et d'instituer un traitement approprié (2, 17, 18, 22). Ces études ajoutées aux données recueillies chez l'animal au cours des dernières années semblent commander une révision de l'attitude traditionnelle du médecin à l'égard du choc (9, 10, 12, 17, 18, 26).

QUEST-CE QUE LE CHOC ?

Le choc ne se définit pas facilement, car il comporte des éléments cliniques qui traduisent un état physiologique souvent complexe. Le médecin reconnaît facilement le patient en choc; les sueurs froides, l'agitation, la pâleur, la tachycardie et l'hypotension artérielle traduisent l'état de choc qui peut se rencontrer à la suite d'une hémorragie importante, d'un traumatisme, d'une infection ou d'une défaillance myocardique.

La réponse physiologique de l'organisme soumis au stress d'une hémorragie ou d'un traumatisme graves se caractérise par une activation de la fonction médullo et corticosurrénalienne et une activation simultanée du système nerveux sympathique conduisant à la libération myoneurale de norépinéphrine. La vasoconstriction périphérique intense qui s'ensuit tend à conserver la perfusion des organes vitaux comme le cerveau et le cœur au risque d'entraîner une anoxie tissulaire périphérique (16).

PHYSIOLOGIE DU CHOC

L'hémorragie aiguë demeure la forme expérimentale de choc qui a été le plus étudiée chez l'animal (8, 11, 16). Dans la phase initiale, on observe une augmentation de la sécrétion des catécholamines par la médullo-surrénale, alors que les terminaisons nerveuses sympathiques sécrètent de la noradrénaline. Ces réactions simultanées entraînent une vasoconstriction périphérique intense localisée au niveau des artérioles pré-capillaires et des sphincters veineux post-capillaires. Le lit capillaire devient exsangue et une anoxie tissulaire s'ensuit. Cette vasoconstriction périphérique a également deux autres effets. En plus d'augmenter la résis-

tance périphérique, elle amène une diminution du retour veineux et une baisse du débit cardiaque. Le débit sanguin efficace ainsi réduit contribuera à compromettre davantage la perfusion sanguine des organes périphériques (16).

Ces événements peuvent conduire à un état irréversible, le choc de stagnation (16). A ce moment, les artérioles pré-capillaires perdent leur tonus alors que celui des veinules post-capillaires est retenu. Le lit capillaire s'engorge de sang et l'organisme perd environ 30% de son débit sanguin circulant déjà diminué. En phase terminale, l'intégrité des parois capillaires s'effondre et on assiste à une extravasation de sang dans les tissus. Le débit sanguin diminue davantage, le retour veineux se détériore et la circulation coronarienne devient précaire. Le cœur ne peut tolérer davantage cette agression; l'arrêt cardiaque suivra une période de fibrillation ventriculaire. Ajoutons, pour compléter le tableau, la libération d'acide lactique consécutive à l'anoxie tissulaire. Elle peut être suffisamment marquée pour engendrer une acidose métabolique sévère qui viendra compliquer la situation (20).

LES TYPES CLINIQUES DE CHOC

Sur le plan clinique, l'état de choc est presque toujours consécutif à une agression initiale donnant lieu à une vasoconstriction périphérique intense en relation avec une décharge médullosurrénalienne et sympathique. Cette réaction peut se rencontrer lors d'une perte importante de sang ou de liquide extracellulaire, d'un traumatisme sérieux, d'une infection grave et d'une défaillance du myocarde. Dès lors, il n'est pas surprenant de rencontrer un état de choc à la suite d'une hémorragie aiguë, d'une déshydratation sévère, de brûlures importantes, de mutilation accidentelle, de drames abdominaux comme les perforations et la pancréatite (25), d'une bactériémie et finalement de l'infarctus du myocarde. Le plus souvent lié à un volume sanguin diminué ou à une défaillance du myocarde, l'état de choc peut parfois résulter d'un effondrement de la résistance périphérique comme cela peut se produire au cours des septicémies.

POURQUOI UTILISER LES AGENTS VASOPRESSEURS DANS LE TRAITEMENT DU CHOC ?

Il faut retenir que dans toutes les formes cliniques de choc y compris l'insuffisance myocar-

¹ Laboratoire de Néphrologie, Hôtel-Dieu de Montréal et Département de Médecine, Université de Montréal.

² Professeur agrégé de médecine.

dique, il existe un dénominateur commun qui est une vasoconstriction périphérique intense. Pourquoi alors utiliser des agents dont l'action principale est d'induire une vasoconstriction périphérique? Une longue tradition commande au médecin d'attacher une importance prioritaire au maintien de la tension artérielle, d'où l'emploi routinier de substances vasopressives à la moindre hypotension (12).

Il importe de souligner que l'administration intraveineuse d'épinéphrine chez le chien à la dose de 20 microgrammes par kilo de poids par minute produit en 90 minutes des effets hémodynamiques analogues à ceux observés durant l'hémorragie expérimentale progressive; elle donne lieu finalement à l'état de choc irréversible de stagnation caractérisé par une congestion tissulaire diffuse (16). Le traitement du choc hémorragique chez le chien par l'administration de norépinéphrine amène, le plus souvent, un retour à la normale de la tension artérielle systémique. Toutefois, la différentielle se pince et le débit cardiaque décroît davantage après une augmentation initiale transitoire. On observe alors une aggravation de l'état de choc qui devient bientôt irréversible (16).

Sur le plan expérimental, l'effet bénéfique attribuable à la norépinéphrine se limite à son action sur la force contractile du myocarde qui entraîne une augmentation du débit cardiaque (6, 16). Cet effet est probablement neutralisé par la vasoconstriction périphérique induite par cette substance qui stimule les récepteurs alpha situés au niveau des petits vaisseaux tout comme le font le metaraminol et l'angiotensine (1, 10, 16, 26).

UNE APPROCHE MODERNE AU TRAITEMENT DU CHOC

Le but premier de la thérapeutique dans les états de choc est de rétablir une perfusion sanguine adéquate au niveau des principaux organes. Ceci ne peut être accompli sans d'abord reconnaître la perturbation initiale qui a conduit au développement de l'état de choc (12). On pourra alors situer l'état de choc parmi les trois catégories principales de choc (3, 17, 19). Il y a d'abord l'état de choc associé à un déficit du volume sanguin efficace; cet état se rencontre évidemment au cours des syndromes hémorragiques aigus, des brûlures graves et chez les grands traumatisés. Il y a aussi le choc consécutif à une défaillance myocardique rencontrée au cours de l'infarctus du myocarde ou chez des patients âgés dont la réserve cardiaque est limitée (3, 4, 17). Enfin, l'état de choc peut

être en relation avec une insuffisance vasculaire périphérique. Cette dernière peut d'abord résulter d'un effondrement total de la résistance périphérique qui s'accompagne d'une vasodilatation importante; cette forme de choc est évidemment sensible aux vasopresseurs. L'autre type est caractérisé par une incapacité de l'arbre vasculaire à retenir un volume sanguin efficace; dans ce cas le débit cardiaque demeure diminué et le retour veineux déficient malgré l'administration répétée de transfusions.

Sur le plan clinique, il n'est pas toujours facile d'établir avec certitude quels sont le ou les principaux facteurs qui ont précipité l'état de choc. Il est évident que la mesure du débit cardiaque, du volume sanguin, de la tension veineuse centrale et de la tension artérielle radiale peut permettre d'apprécier le type de choc en cause. Toutefois, en pratique, la situation d'urgence rend impossible l'évaluation de tous ces paramètres. Heureusement, la mesure de la tension veineuse centrale est aisée et facilite le traitement d'un très grand nombre de patients en état de choc (2, 17, 18, 22).

L'histoire (hémorragie, brûlures graves, traumatisme important, déshydratation sévère), l'examen clinique et une tension veineuse centrale inférieure à 8 cm d'eau indiquent un déficit important du volume sanguin et commandent une thérapeutique de remplacement. L'administration de sang total, de sel et, en attendant le sang, de dextran à faible poids moléculaire doit viser à faire remonter et à maintenir la tension veineuse centrale entre 10 et 12 cm d'eau (17, 18).

Chez les patients en choc par défaillance myocardique (thrombose coronarienne, sujets débiles) on observe un débit cardiaque diminué et une tension veineuse centrale élevée (17, 18). Dans ces circonstances, l'administration de sang et de tout autre liquide est contre-indiquée. Lorsque les mesures appropriées ont été prises pour assurer, selon le cas, une digitalisation adéquate, la conversion d'une arythmie cardiaque, l'élimination d'un épanchement péricardique ou l'extraction d'une embolie pulmonaire, on peut recourir à l'administration d'isoprotérénol (Isuprel). Cet agent augmente le rythme cardiaque et la force contractile du myocarde tout en réduisant la résistance périphérique (17). Il s'administre en concentration de 1 mgm (5 ampoules de 0.2 mgm) dans 500 ml de glucose à 5% ou de sel isotonique. Afin de prévenir des arythmies parfois importantes, l'administration par voie intraveineuse doit viser à maintenir le débit cardiaque en dessous de 110/

minute (17). Il faut souligner que la norépinéphrine augmente aussi la force contractile du myocarde; toutefois cet effet peut être neutralisé par l'action de cette substance sur la résistance périphérique (6, 16).

Dans le cas d'un état de choc qui semble associé à une insuffisance vasculaire périphérique, il est de bon aloi d'administrer des vasopresseurs en vue d'enrayer l'effondrement de la résistance périphérique (1, 3, 10). Dans le cas plus complexe d'une insuffisance de capacité de l'arbre vasculaire où le retour veineux et le débit cardiaque sont tous deux déficients, on doit administrer à la fois du sang et de l'isoprotérénol et parfois tenter aussi l'administration de vasopresseurs. Le plus souvent cette forme de collapsus circulatoire s'avère irréversible (3, 17).

LE CHOC BACTÉRIÉMIQUE

Le choc bactériémique mérite une attention particulière à cause de sa fréquence en milieu hospitalier. Ce type de choc est relié à la libération d'endotoxine par des bactéries gram négatif. Les plaies opératoires et les voies urinaires à la suite de prostatectomie ou autres manipulations urologiques représentent les points de départ les plus fréquents de l'infection. Le choc bactériémique survient surtout chez les gens âgés et les diabétiques. Des études hémodynamiques ont permis de reconnaître deux types de comportement physiologique. Dans la majorité des cas, l'état de choc est secondaire à une diminution du débit cardiaque et à une augmentation de la résistance périphérique (27). Chez les patients présentant une atteinte hépatique, le débit cardiaque est normal et la résistance périphérique réduite. Dans ce cas, l'élément pathologique essentiel réside dans une déficience du débit sanguin efficace au niveau des tissus (27).

En pratique, l'administration d'antibiotiques à hautes doses est essentielle pour éliminer la cause bactérienne du choc (7, 23). Tout comme dans la plupart des autres formes de choc, l'emploi d'agents vasopresseurs doit être bien pensé. Il semble qu'on doive les utiliser chez les cirrhotiques qui présentent un choc bactériémique (27). De plus, ces agents seraient utiles chez les autres patients dont l'état de choc se prolonge et s'accompagne finalement d'une vasodilatation périphérique (3, 7, 10, 24). L'administration intraveineuse de corticostéroïdes à hautes doses sous forme de cortisol fait partie intégrante de la thérapeutique du choc bactériémique (3, 7, 23, 24).

Soulignons que sur le plan expérimental les glucocorticoïdes protègent l'animal contre l'action létale de l'endotoxine en favorisant une augmentation du débit cardiaque et une réduction de la résistance périphérique (3).

AUTRES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT DU CHOC

Dans tout état de choc, il est important d'assurer une ventilation pulmonaire adéquate (9, 12). Une insuffisance respiratoire associée peut compromettre le succès thérapeutique d'un état de choc. L'intubation endotrachéale et la trachéotomie devront être envisagées et pratiquées selon le cas. La ventilation pourra être maintenue au besoin par des respirateurs mécaniques (9, 12).

L'oxygénothérapie par le masque, le cathéter nasal ou la tente chez les patients en choc soulève actuellement peu d'enthousiasme, car elle est jugée inefficace (9, 12). Toutefois, l'administration d'oxygène sous pression en chambre hyperbare peut accroître l'oxygénation des tissus en augmentant la quantité d'oxygène dissous dans le plasma (12). Cette forme de traitement pourrait éventuellement prévenir la production exagérée d'acide lactique observée au cours du choc (17). Toutefois, l'efficacité de ce mode de traitement n'a pas encore été établie (12, 17).

L'emploi de l'hypothermie pour diminuer les besoins cellulaires en oxygène durant le choc a fait l'objet de nombreux travaux expérimentaux (12). Malgré ses avantages sur le plan théorique, cette forme de traitement n'a pas encore été consacrée dans les états de choc où son emploi demeure sporadique (3).

Expérimentalement, l'acidose métabolique entraîne une diminution du tonus artériolaire et neutralise l'effet vasoconstricteur de la norépinéphrine (9, 12). Toute acidose métabolique associée à un état de choc doit être traitée par l'administration appropriée de bicarbonate de sodium. Il faut craindre, dans certains états de choc sévère, l'apparition d'une acidose métabolique secondaire à l'accumulation d'acide lactique dans l'organisme. L'acidose lactique est de mauvais augure car elle indique souvent l'irréversibilité du choc (13, 14, 20). Cette acidose nécessite l'administration de quantités massives de bicarbonate de sodium dont l'effet demeure souvent nul. Chez les cardiaques ou les sujets âgés dont la réserve myocardique est limitée, l'emploi de quantités importantes de bicarbonate de sodium pour traiter une acidose peut être fâcheux et conduire au développement d'un

œdème aigu pulmonaire. Dans ce cas, malgré certains inconvénients, il est préférable d'employer une solution isosmotique d'un tampon organique, le trisaminométhane (Tham) (3, 5, 12, 28). Cette substance induit une alcalinisation rapide des urines et contribue probablement à maintenir la diurèse (3, 5, 12).

L'emploi de mannitol hypertonique ou isosmotique dans les états de choc se limite à celui d'adjuvant pour maintenir la diurèse et prévenir le développement d'une nécrose tubulaire aiguë (15, 21). Il faut souligner que le mannitol, en vertu de son élimination rapide, n'exerce aucun effet correcteur sur un volume sanguin déficitaire (15). De plus, l'administration de cette substance comporte un certain danger chez les cardiaques ou les patients qui présentent une réserve myocardique limitée (15).

Résumé

À la lumière de données récentes, l'auteur passe en revue la physiologie du choc en insistant sur les principaux types rencontrés en clinique (déficit du volume sanguin, défaillance myocardique et insuffisance vasculaire périphérique). L'emploi actuellement controversé des vasopresseurs est discuté. Avant d'instituer tout traitement, il est important de reconnaître le type de choc en cause. À cette fin, la mesure de la tension veineuse centrale s'avère précieuse. Le choc bactériémique fait l'objet de commentaires particuliers à cause de sa fréquence en milieu hospitalier. Enfin, l'auteur souligne l'importance de maintenir une ventilation adéquate, de corriger l'acidose métabolique et de prévenir l'anurie au cours des états de choc.

Summary

The physiology of shock is reviewed in the light of recent advances. Successful treatment requires proper identification of the causal type of shock (hypovolemic, cardiogenic and peripheral vascular failure). In this respect, the value of central venous pressure measurement as a guide to therapy is emphasized. The currently controversial use of vasopressor agents is discussed. The frequency of bacteremic shock in hospitalized patients is stressed. Finally, the author insists on the maintenance of adequate pulmonary ventilation, correction of metabolic acidosis and prevention of renal failure.

BIBLIOGRAPHIE

1. AVIADO, D. M.: Pharmacologic approach to the treatment of shock. *Ann. Intern. Med.*, **62**: 1050, 1965.
2. BOROW, M.; AQUILIZAN, L.; KRAUSZ, A. et STEFANIDES, A.: The use of central venous pressure as an accurate guide for body fluid replacement. *Surg. Gynec. Obstet.*, **120**: 545, 1965.
3. BYRNE, J. J.: Shock. *New Eng. J. Med.*, **275**: 543-546, 659-660, 1966.
4. CHAMBERLIN, R. T. et PUTNAM, W. S.: Prolonged cardiogenic shock. Report of a case in which previous prolonged therapy with a reserpine-like drug may have played a role. *Amer. J. Med.*, **35**: 396, 1963.
5. CHIU, C. J. et SHAFTAN, G. W.: Effect of Tham on urine flow in arfonad-induced hypotension. *Surgery*, **59**: 286, 1966.
6. COHN, J. N. et LURIA, M. H.: Studies in clinical shock and hypotension. II. Hemodynamic effects of norepinephrine and angiotensin. *J. Clin. Invest.*, **44**: 1494, 1965.
7. EZZO, J. A. et KNIGHT, W. A. Jr.: Bacterial shock. A clinical analysis of thirty-eight cases. *Arch. Intern. Med.*, **99**: 701, 1957.
8. FAMILIAR, R. G.: Vascular resistance of dog foreleg during hemorrhagic shock. *Amer. J. Physiol.*, **208**: 776, 1965.
9. FINE, J.: Current status of the problem of traumatic shock. *Surg. Gynec. Obstet.*, **120**: 537, 1965.
10. GREISMAN, S. E.: The physiologic basis for vasopressor therapy during shock. *Ann. Intern. Med.*, **50**: 1092, 1959.
11. HACKEL, D. B.; MARTIN, A. M. Jr.; SPACH, M. S. et SIEKER, H. O.: Hemorrhagic shock in dogs. Relation of hemodynamic and metabolic changes to myocardial lesions. *Arch. Path.*, **77**: 575, 1964.
12. HAMIT, H. F.: Current trends of therapy and research in shock. *Surg. Gynec. Obstet.*, **120**: 835, 1965.
13. HUCKABEE, W. E.: Abnormal resting blood lactate. I. The significance of hyperlactatemia in hospitalized patients. *Amer. J. Med.*, **30**: 833, 1961.
14. HUCKABEE, W. E.: Abnormal resting blood lactate. II. Lactic acidosis. *Amer. J. Med.*, **30**: 840, 1961.
15. LEMIEUX, G.: L'emploi du mannitol en médecine clinique. *Un. Méd. Canada*, **95**: 957, 1966.
16. LILLEHEI, R. C.; LONGERBEAM, J. K.; BLOCH, J. H., et MANAX, W. G.: The nature of irreversible shock: experimental and clinical observations. *Ann. Surg.*, **160**: 681, 1964.
17. MacLEAN, L. D.; DUFF, J. H.; SCOTT, H. M. et PERETZ, D. I.: Treatment of shock in man based on hemodynamic diagnosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, **120**: 1, 1965.
18. MacLEAN, L. D.: Blood volume versus central venous pressure in shock. *Surg. Gynec. Obstet.*, **118**: 594, 1964.
19. McGOWAN, G. K. et WALTERS, G.: A clinical study of surgical shock. *Lancet*, **1**: 611, 1966.
20. PERETZ, D. I.; McGREGOR, M. et DOSSETOR, J. B.: Lactic acidosis: a clinically significant aspect of shock. *Canad. Med. Ass. J.*, **90**: 673, 1964.
21. POWERS, S. R. Jr.: Relation of acute tubular necrosis to shock and the effect of mannitol. *Amer. J. Surg.*, **110**: 330, 1965.
22. SMITH, L. L. et MOORE, F. D.: Refractory hypotension in man — is this irreversible shock? *New Eng. J. Med.*, **267**: 733, 1962.
23. SPINK, W. W.: The pathogenesis and management of shock due to infection. *Arch. Intern. Med.*, **106**: 433, 1960.
24. SPINK, W. W. et VICK, J.: Evaluation of plasma, metaraminol, and hydrocortisone in experimental endotoxin shock. *Circ. Res.*, **9**: 184, 1961.
25. TOFFLER, A. H. et SPIRO, H. M.: Shock or coma as the predominant manifestation of painless acute pancreatitis. *Ann. Intern. Med.*, **57**: 655, 1962.
26. UDHOJI, V. N. et WEIL, M. H.: Circulatory effects of angiotensin, levarterenol and metaraminol in the treatment of shock. *New Eng. J. Med.*, **270**: 501, 1964.
27. UDHOJI, V. N. et WEIL, M. H.: Hemodynamic and metabolic studies on shock associated with bacteremia. Observations on 16 patients. *Ann. Intern. Med.*, **62**: 966, 1965.
28. WESTERVELT, F. B. Jr.; OWEN, J. A. Jr.; HORNBAKER, J. H. Jr. et GORSUCH, T. L.: Lactic acidosis. A case treated with Tham and hemodialysis. *Virginia Med. Month.*, **23**: 251, 1966.

HYGIÈNE ET MÉDECINE SOCIALE

LA PRÉVENTION EN OBSTÉTRIQUE

Gilles AMYOT et Michel J. BÉRARD¹

La prévention couvre un secteur très vaste de l'obstétrique; c'est sous cet angle de la prévention que nous voulons repenser l'ensemble des soins pré-nataux et constater, par le fait même, que plusieurs complications obstétricales peuvent être évitées. De cela, nous sommes convaincus... et les statistiques le prouvent: des soins pré-nataux constants, attentifs et complets s'accompagnent d'une diminution de la morbidité et de la mortalité maternelle et fœtale.

Le pourcentage de mortalité maternelle est vingt fois moins élevé qu'en 1935. En effet, la mortalité maternelle qui était autrefois de 70 par 10,000 naissances est maintenant d'environ 3 à 5 par 10,000 naissances. De nombreux facteurs ont contribué à réduire cette mortalité maternelle: l'organisation des banques de sang, une importance plus stricte accordée à l'asepsie, le recours plus fréquent à la césarienne, la découverte des antibiotiques et également une meilleure organisation et une meilleure compréhension des soins pré-nataux. Et actuellement les courbes de mortalité maternelle et néo-natale augmentent dans les régions qu'on peut qualifier de "sous-développées", où les services hospitaliers et les soins pré-nataux n'ont pas le standard de ceux que l'on retrouve dans les grandes villes d'Amérique du Nord.

Le public, en général, est assez bien informé depuis une dizaine d'années sur la nécessité et l'importance des soins pré-nataux, que ce soit par des brochures, par des articles de journaux, par des entrevues télévisées, par les cours de préparation au mariage ou par tout autre moyen. La femme enceinte vient d'emblée consulter son médecin ou se présente à la clinique d'une hôpital au début de sa grossesse. Il ne faut pas abandonner cette publicité populaire, car malheureusement il reste encore trop de patientes enceintes non suivies qui nous arrivent à terme ou près du terme dans des conditions déplorables.

Depuis longtemps, les obstétriciens recommandent que toute femme devrait se faire examiner, de routine, avant de devenir enceinte. Si cette habitude était mise en pratique, il serait possible de déceler plusieurs anomalies, parfois même des maladies graves, qui pourraient être traitées radicalement ou pour le moins contrôlées, à un moment

où la thérapeutique offre le plus de chances de succès, i.e. avant que la conception n'ait lieu.

Au début de toute grossesse, un questionnaire et un examen médical complet peuvent amener à la confirmation ou à la découverte de pathologies médicales aiguës ou chroniques qui sont aggravées ou mises en veilleuse par l'état gravidique. Les cardiopathies, les maladies endocriniennes, l'hypertension, l'arthrite, les dyscrasies sanguines, les maladies infectieuses sont autant de pathologies qui doivent être recherchées et qui peuvent influencer l'évolution de la grossesse.

Le premier objectif des consultations pré-natales, c'est d'abord la prévention des toxémies de la grossesse. Si ce n'était de prévoir la possibilité toujours menaçante d'apparition de cette complication, on pourrait aisément se contenter de voir les patientes deux à trois fois seulement durant leur grossesse. Le dépistage des toxémies se fait évidemment par la prise régulière de la tension artérielle, par la recherche de l'albuminurie, par la surveillance des manifestations, telles que l'œdème et surtout le gain de poids excessif. Nous insistons sur ce dernier point, car il a été prouvé que la majorité des cas d'éclampsie s'accompagnent d'un gain de poids excessif et que presque toujours la courbe anormale du gain de poids a précédé l'apparition d'hypertension et d'albuminurie. Ce qui ne veut pas dire évidemment que toutes les patientes qui engraisent de façon outrée vont nécessairement faire de l'éclampsie ou de la pré-éclampsie! Il y a aussi 10% des cas d'éclampsie qui se développent d'une manière fulminante et imprévisible. La mesure la plus efficace et la plus universellement reconnue pour la prévention des toxémies est sans contredit la diète hyposodée (aux environs de 2 gms de Na) à partir du 6ième mois de la grossesse. On doit également préconiser cette diète chez toutes les patientes qui présentent soit de l'œdème ou un gain de poids anormal avant cette période, soit de l'hypertension essentielle, soit du diabète ou encore chez celles qui ont déjà manifesté un syndrome pré-éclamptique au cours d'une grossesse antérieure.

Le moindre doute sur la présence d'un début de toxémie nécessitera l'hospitalisation. Des analyses complémentaires et une surveillance plus adéquate permettront de préciser un diagnostic et d'en apprécier la gravité.

¹ Département d'Obstétrique et de Gynécologie de l'Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Le deuxième objectif de prévention durant la période pré-natale, c'est celui de la prévention des anémies de la grossesse. On a longtemps parlé de l'hémodilution qui s'établit chez la femme enceinte et qui s'expliquerait par une augmentation plus importante du volume sanguin par rapport à la masse globulaire. Mais des études récentes ont démontré de façon concluante que cette hémodilution n'est pas aussi grande qu'on le croyait antérieurement. Holly et ses collaborateurs de Boston ont prouvé que, ce que l'on appelait une anémie physiologique ou une hémodilution, était en réalité une anémie par manque de fer; le taux d'hémoglobine normal pour une femme enceinte doit être de 12 gms ou plus et non de 10 grms, comme on le croyait encore récemment. Et il a été prouvé, par le dosage du fer sérique et de la protoporphyrine du globule rouge, que les taux d'hémoglobine, situés entre 10 et 12 grms, signifient tout simplement des anémies par carence de fer. Et pour aller plus loin, Holly a démontré que 75% des patientes enceintes qui ne recevaient pas de supplément de fer durant leur grossesse, développaient une anémie ferriprive et qu'au contraire, 80% des patientes enceintes qui prenaient du fer maintenaient leur hémoglobine en haut de 12 grms/100cc.

Étant donné que l'augmentation de la masse globulaire maternelle et que le fœtus lui-même, le placenta et l'utérus amplifient la demande en fer durant la grossesse, la diète seule ne peut réussir à apporter tout le fer nécessaire. Il faut donc employer un supplément médicamenteux. Habituellement, on emploie le fer sous forme de sulfate, gluconate ou fumarate ferreux. L'absorption du fer par la muqueuse de l'estomac étant rapidement saturée, on recommande de diviser l'ingestion du fer en trois doses variant de 3 à 5 grains par jour, selon la forme sous laquelle le fer est absorbé.

Un mot du calcium. On sait que le fœtus à terme contient environ 25 grms de calcium. On sait aussi que les deux-tiers de ce calcium sont déposés durant le dernier mois; le storage doit donc se faire durant les premiers mois de la grossesse, si l'on veut éviter au cours du dernier mois une diminution des réserves de calcium et même de l'hypocalcémie sérique se manifestant par de la tétanie. L'augmentation de l'ingestion de calcium doit être doublée et passer de 0.75 gm à 1.5 gm par jour. Là encore, on recommande de combler les déficiences par un apport médicamenteux adéquat. Il n'y a pas si longtemps encore, l'on suggérait à la femme enceinte l'ingestion quotidienne d'environ une pinte de lait dont le contenu est d'à peu près

1.2 gm de biphosphate de calcium. Les études de Page ont cependant démontré de façon évidente que l'ingestion d'une grande quantité de lait dans la diète favoriserait l'apparition de la tétanie musculaire et des crampes dans les jambes plutôt que de les prévenir, à cause de la trop grande absorption de phosphore contenu dans ces produits. Actuellement, la haute concentration du phosphore contenu dans le lait sert de façon paradoxale à diminuer le taux de calcium sérique plutôt qu'à l'augmenter. À cause de ces nouvelles données, l'on peut adopter deux attitudes pour maintenir, chez la femme enceinte, un taux de calcium normal; ou bien on peut limiter l'ingestion de lait à une chopine par jour ou moins et y ajouter un supplément médicamenteux de glocunate de calcium; ou bien on peut garder le régime d'une pinte de lait par jour et y ajouter de petites quantités de sels d'hydroxyde d'aluminium qui auront pour effet d'éliminer du tractus intestinal une partie du phosphore ingéré dans la diète.

On discute beaucoup de nos jours de l'importance du fluor pour la prévention des caries dentaires, surtout en obstétrique et en pédiatrie. Les études expérimentales chez la rate et la guenon ont permis de conclure à une diminution de la carie dentaire chez ces animaux après ingestion du fluor durant la période de gestation. En obstétrique, les études cliniques ont démontré trois choses:

- 1° que le fluor était inoffensif,
- 2° qu'il traversait la barrière placentaire,
- 3° que les statistiques, quant à la possibilité de réduction de la carie dentaire chez la femme enceinte, ne sont pas encore très concluantes.

Un autre objectif de prévention durant la période pré-natale est, sans contredit, l'étude du bassin de la femme. Il faut s'attarder à l'évaluation clinique du bassin obstétrical, afin de prévenir ce que l'on peut appeler le "travail inutilement prolongé" par disproportion fœto-pelvienne. Cette étude du bassin, i.e. la pelvimétrie, est surtout importante chez la primipare; car chez les multipares, dans beaucoup de cas, l'histoire obstétricale antérieure nous donne la preuve que le bassin est normal. La pelvimétrie externe et en particulier, la pelvimétrie interne obtenue par l'examen gynécologique, nous renseignent dans la majorité des cas de façon adéquate, quant aux dimensions et à la forme du bassin. Dans les cas de doute, ou lorsque l'examen gynécologique s'avère inadéquat, la pelvimétrie radiologique devient très utile. Il est à noter que celle-ci, lorsque jugée nécessaire, donnera beaucoup plus de rensei-

gnements si elle est effectuée près du terme de la grossesse; en effet, elle pourra, par la même occasion, révéler également les dimensions de la tête fœtale, l'engagement, la présentation, la position et la variété de position. Il faut cependant éviter de croire qu'à la pelvimétrie correspondra l'équation suivante: bassin de telle forme et de telle dimension = accouchement impossible. L'obstétrique n'est malheureusement pas si simple qu'on le croit... Le bassin est l'un des facteurs influant sur la physiologie du travail et sur le mécanisme de l'accouchement, mais il n'est pas le seul. La présentation, le poids du bébé et la qualité des contractions sont autant de facteurs importants, mais qu'on ne peut pas prévoir toujours avec facilité et précision. Il reste évident qu'en présence d'un bassin limité ou même rétréci, l'épreuve du travail est moins longue et plus prudente et que la cause d'une dystocie est immédiatement reconnue.

La prévention pré-natale concerne aussi les problèmes d'incompatibilité au facteur Rh ainsi qu'au facteur ABO, problèmes qui sont de mieux en mieux compris. Cette recherche du groupe sanguin et du facteur Rh doit être faite chez toute patiente qui ne les connaît pas déjà. Si le facteur Rh de la patiente est négatif, on doit également rechercher le facteur Rh du mari ainsi que son génotype. S'il y a possibilité d'incompatibilité, on doit ajouter la recherche et le dosage, à intervalles réguliers, des anticorps maternels.

La ponction du liquide amniotique vient apporter des précisions très importantes sur l'état du bébé in utero par le dosage de la bilirubine amniotique. Celui-ci nous renseigne, en effet, de façon très adéquate sur le degré d'atteinte fœtale, dans de tels cas d'incompatibilité au facteur Rh et il devient un indicateur fiable et sûr de la conduite à tenir, au point de vue obstétrical.

Toute patiente enceinte, dont les antécédents obstétricaux révèlent la présence d'un ou plusieurs cas d'érythroblastose, devrait subir une première ponction à vingt-huit semaines de grossesse et cette technique pourrait être répétée à tous les quinze jours, par la suite, selon les résultats déjà obtenus.

Les causes des malformations fœtales sont encore très obscures, mais l'on sait toutefois qu'il y a corrélation entre certaines maladies à virus, et en particulier la rubéole, et l'apparition de malformations congénitales. Des statistiques, publiées en 1959, ont démontré que la rubéole contractée par la mère, entre 4 et 8 semaines de grossesse, provoquait 80% de malformations fœtales; ce taux va en décroissant jusqu'à 20 semaines de gestation,

moment où l'embryogénèse est terminée. Chez les patientes qui, au début de leur grossesse, ont des contacts directs ou indirects avec la rubéole, on préconise l'emploi de gamma-globulines pour augmenter la défense générale de l'organisme et diminuer la virulence de la maladie si elle apparaît.

On peut également prévenir, jusqu'à un certain point, les hémorragies de la grossesse ou encore, on peut en prévenir les complications, en créant d'avance les conditions favorables au traitement rapide des patientes, si une hémorragie survient. Toute hémorragie vaginale se produisant au cours du dernier trimestre de la grossesse doit être investiguée adéquatement. Les lésions gynécologiques telles que: cervicite, polype cervical, néoplasies cervicales et vaginales pourront alors être diagnostiquées. Le diagnostic de placenta prævia, posé précocement, pourra souvent permettre d'intervenir avant le déclenchement spontané du travail et par le fait même, avant l'apparition d'une hémorragie profuse qui amènerait peut-être une mort fœtale ou compromettrait gravement le pronostic maternel.

Quant aux hémorragies qui se produisent immédiatement après le troisième stage du travail, nous pouvons diminuer leur incidence ou leur gravité par l'emploi judicieux des ocytociques. La cause la plus fréquente de ces hémorragies est l'inertie utérine; cette entité se rencontre plus fréquemment chez les grandes multipares et au cours d'anesthésie générale profonde. Nous avons donc adopté l'habitude d'installer un sérum glucosé à 5%, chez ces patientes, lors de leur arrivée à la salle d'accouchement; à ce sérum, nous ajoutons une ampoule de pitocin au moment de l'expulsion. Ce procédé a un triple avantage de tenir une veine ouverte, si une hémorragie survient, de prévenir plusieurs cas d'inertie utérine et d'obtenir une délivrance plus rapide.

La cytologie vaginale doit, maintenant, faire partie de la routine des examens pré-nataux. Son importance n'est plus mise en doute bien que son application ne soit pas encore généralisée dans les cabinets de consultation. La découverte d'un seul cas de cancer in situ du col convaincra tout praticien de l'importance de cet examen; ce n'est plus une surprise pour nous que de découvrir des cytologies classe IV et V. Nos statistiques de la clinique externe pour une période de 2 ans prouvent l'importance de la prévention dans ce secteur très important de cancer du col.

Si la grossesse amène des perturbations physiologiques importantes dans l'organisme maternel, elle entraîne aussi des perturbations psychologiques dont il faut savoir tenir compte. Et c'est ici qu'entre

TABLEAU I

DÉPISTAGE FAIT SUR 1038 MALADES (PÉRIODE DE DEUX ANS
ALLANT DU 1^{er} SEPTEMBRE 1964 AU 1^{er} SEPTEMBRE 1966)

Année	Malades	Epi. du col	Dysplasie	Contrôle frottis IIIa
1964	161	3	—	—
1965	580	3	1	1
1966	297	5	5	1
TOTAL	1,038	11 (1.06%)	6 (0.58%)	2

Parmi les 11 épithéliomas du col utérin:
10 sont de type superficiel.
1 est de type malphigien envahissant.

Parmi les 6 dysplasies du col utérin:
2 cas de dysplasie avancée.
3 cas de dysplasie modérée.
1 cas de dysplasie légère.

dans le programme de prévention du médecin traitant cet important objectif qui est celui de la préparation psychologique à l'accouchement et du rôle important de psychologie quotidienne auprès de ses patientes. La femme enceinte est très souvent inquiète, anxieuse, souvent portée à la dépression par toutes sortes de préjugés qui sont entretenus autour de sa personne. La femme enceinte a besoin de sécurité, d'un climat de confiance... et c'est souvent le médecin qui devra lui procurer en très grande partie cette sécurité. Il la fera, en prenant le temps d'écouter les symptômes dont elle se plaint et en la rassurant sur la non-gravité de la plupart de ses malaises tout en lui expliquant la cause de l'apparition de certains de ces symptômes et les moyens de les soulager. La compétence du médecin doit créer chez sa patiente le climat de sécurité nécessaire au bon déroulement de sa grossesse. Mentionnons ici l'importance de la création dans la plupart de nos hôpitaux, d'un "Centre maternel" qui concourt à intensifier ce climat de sécurité dont les patientes ont tant besoin. Dans ces centres maternels, on tente par des leçons théoriques accompagnées de films:

- 1° de démontrer aux futures mères que la grossesse, malgré ses ennuis, ainsi que le travail et l'accouchement, sont des phénomènes physiologiques normaux;
- 2° qu'il faut chasser de leur esprit les préjugés et les craintes qui sont malheureusement

transmis de mère en fille et qui n'ont plus leur raison d'être.

Ces leçons théoriques sont complétées par des exercices physiques et respiratoires qui, en plus de maintenir une bonne condition physique durant la grossesse, préparent la patiente en vue d'un accouchement naturel. Nous ne voulons pas aborder en détail le problème de l'accouchement naturel. Mais, le moins que nous en puissions dire, hélas, c'est la réticence et même l'indifférence que nous rencontrons trop souvent encore de la part du monde médical lui-même vis-à-vis de cette méthode. Et pourtant, à l'heure actuelle, elle a fait ses preuves! Il est facile, en effet, d'en apprécier l'efficacité et l'utilité en comparant, durant leur travail, le comportement de la patiente qui a été préparée à son accouchement par opposition à celle qui ne l'a pas été.

Comme vous le constatez, le médecin-accoucheur peut, lui aussi, faire beaucoup de médecine préventive.

Résumé

La prévention constitue le grand objectif des soins pré-nataux. C'est ainsi que nous avons étudié, sous cet angle préventif, les principales complications de la grossesse: 1°) les toxémies; 2°) les anémies; 3°) les dystocies osseuses; 4°) les malformations fœtales; 5°) l'érythroblastose; 6°) les hémorragies.

En corollaire, la cytologie vaginale, d'après nos statistiques, doit évidemment faire partie de la routine des soins pré-nataux.

Summary

Prevention is the great objective of the pre-natal care. And it is from that point of view that we have studied the main complications of pregnancy: 1) toxemia; 2) anæmia; 3) osseous dystocia; 4) foetal malformations; 5) erythroblastosis; 6) hemorrhage.

Vaginal cytology, according to our statistics, must obviously be a part of the usual and normal pre-natal care.

BIBLIOGRAPHIE

1. EASTMAN, Nicholson J.: Williams, Obstetrics, 12e édition, p. 343. Appleton-Century Crofts Inc., édit., New-York, 1961.
2. GREENHILL, J. P.: Obstetrics, 13e édition, p. 196. W. B. Saunders Co., édit., Philadelphie, 1965.
3. ULLERY, John C. et HOLLENBECK, Zephirin J. R.: Textbook of Obstetrics, p. 58. C. V. Mosby Co., édit., Saint-Louis, 1965.

LE CENTRE DE SANTÉ PUBLIQUE À L'HÔPITAL

DEUX TENDANCES ACTUELLES

J. V. PILLET

Professeur de Santé Publique internationale à l'École d'Hygiène, Université de Montréal

Dans plusieurs pays les services de santé publique vivent une période d'adaptation à de nouveaux besoins. Quand il fallait assurer les services de base, l'hygiène, l'adduction d'eau, la salubrité élémentaire, la vaccination dans des collectivités peu développées où le niveau de vie était bas, des méthodes de santé publique simples permettaient les résultats spectaculaires que nous avons connus. Au fur et à mesure du développement médico-sanitaire les besoins augmentèrent, l'action sanitaire devint plus complexe, les méthodes changèrent et des fonctions administratives s'ajoutèrent à l'hygiène.

Dans la mise en opération de ces méthodes la situation géographique des services de santé publique est capitale. Quelques pays ont choisi de loger les services de santé dans des Centres de Santé (à peu de choses près: nos Unités Sanitaires), d'autres pays les logent dans les hôpitaux. Cette alternative, très simple, est cependant fondamentale, car toute l'orientation des services et l'appartenance des travailleurs de santé en dépendra à la longue. Ayant été directeur d'un hôpital régional et également d'un centre de Santé dans un pays en voie de développement, j'ai pu observer les résultats pratiques dans l'un et l'autre cas.

En étudiant ces pays suivant l'option prise, nous observons que:

1) Lorsque les services de santé sont situés hors de l'hôpital, le Centre de Santé est placé en principe dans un endroit plus accessible que l'hôpital, en pleine zone de transit. La consultation y est facile, rapide, les contacts entre les travailleurs de Santé Publique et la population n'ont pas cette "odeur d'hôpital" si inhibitrice pour certains. L'argument toujours avancé en faveur de ce système est la facilité des contacts avec la population. Le Centre de Santé devient une espèce de centre social toujours ouvert et accueillant, où les mères peuvent même demander conseil au hasard d'un magasinage. L'hôpital peut ainsi de son côté assumer les soins médicaux loin du bruit, dans une ambiance austère et scientifique qui convient au spécialiste et à l'enseignement.

Les professions non médicales — le vétérinaire hygiéniste, l'ingénieur sanitaire, l'éducateur sanitaire, le sociologue — se sentent chez eux au Centre de Santé. Les équipes d'infirmières visiteuses ou d'assistantes sociales quand elles existent, sont

à pied d'œuvre et rayonnent depuis le Centre.

Cependant l'expérience ne confirme pas toujours les prévisions. Souvent les Centres de Santé manquent de prestige et les médecins hygiénistes, isolés de la pratique médicale et sans contacts avec l'hôpital, sont conduits à un état d'esprit où la frustration et la rancœur pointent insidieusement; dès cet instant leur mission auprès de la population est compromise. La facilité des contacts qui était l'avantage principal du Centre de Santé disparaît, car la population ne consulte pas. Les centres s'étiolent souvent, se replient sur leur travail technique et deviennent simplement des bureaux d'hygiène.

De même les communications s'établissent difficilement entre les infirmières visiteuses et l'hôpital ou les praticiens de médecine générale. En fait celles-ci n'ont aucune liaison avec la médecine curative. Or si l'infirmière visiteuse ne peut faire valoir ses conseils que lorsque tout va bien et qu'elle est sans recours pour faciliter l'accès ou l'accueil du patient à l'hôpital lorsqu'une maladie l'exige, la population reste sceptique quant à son utilité. Dans le domaine de la Protection Maternelle et Infantile la dissociation entre les services préventifs, les services sociaux et l'hôpital est particulièrement regrettable.

2) Lorsqu'on a, par contre, adopté la deuxième solution et que les services de santé sont logés dans le complexe hospitalier on évolue rapidement vers un système de "maisons médicales" où se regroupent tous les travailleurs de la Santé. (Notons en passant que quelques pays vont plus loin encore et ce n'est plus l'hôpital qui héberge les services de santé, mais la Santé qui héberge l'hôpital — question de mots? Plutôt question d'optique).

Dans ce deuxième cas pourtant, la situation des services de consultation de médecine préventive et sociale n'est pas toujours appropriée. En principe l'hôpital étant construit hors des zones de transit, on ne va pas y consulter à l'occasion d'un passage dans les environs, encore que bien souvent l'hôpital constitue par lui-même un "centre d'attraction" qui va attirer le commerce, les voies de communication et finalement développer son propre quartier. Quoiqu'il en soit, si les services préventifs perdent ainsi les consultations occasionnelles, ils vont profiter par contre de la clientèle de l'hôpital,

clientèle nombreuse et motivée. Ainsi l'expérience paraît souvent favorable à longue échéance.

Elle est également favorable pour les infirmières visiteuses, si toutefois celles-ci ne se cantonnent pas dans les soins à domicile et si elles savent réserver une partie de leurs activités à leur rôle social et éducatif. À l'hôpital les communications entre infirmières visiteuses et médecins traitant s'établissent plus facilement. Cela conduit à une façon de travailler toute différente; l'infirmière hygiéniste part d'un cas hospitalisé pour remonter jusqu'à sa famille et son milieu, procédé qui n'est pas nécessairement moins efficace pour la collectivité.

Par contre il faut avouer que les travailleurs de santé non médicaux ont quelque difficulté à s'adapter au milieu hospitalier. Il leur faut s'intégrer à un monde nouveau et prendre dans leur discipline respective une optique plus humaine et moins technocratique. Est-ce un mal? A tout prendre ils ont à choisir entre le milieu hospitalier et son contexte, ou vivre hors de tout contexte au Centre de Santé ou encore, dans des bureaux aussi impersonnels qu'on puisse les imaginer. Mais il ne semble pas que pour un ingénieur sanitaire, le fait de travailler à l'assainissement d'une région depuis son bureau à l'hôpital soit un inconvénient majeur; de même le sociologue et l'éducateur sanitaire trouvent des possibilités énormes en milieu hospitalier, possibilités qui seront le point de départ d'une action à l'extérieur.

Le médecin de santé publique quand il conserve ses attaches hospitalières se garantit contre la dégradation de ses connaissances médicales et de son prestige. Il reste également en contact avec la souffrance de la collectivité, point capital pour un homme qui doit rester attentif aux besoins de la population.

Mais l'avantage principal de cette option doit être recherché dans l'influence du Service de Santé publique sur les médecins traitants.

En travaillant côte à côte médecins de Santé Publique et médecins traitants ont beaucoup à gagner: sens pratique et connaissances scientifiques pour les premiers, sens social et "public health minding" pour les seconds. Puisque nous souhaitons l'intégration des médecines préventives et curatives il faut reconnaître que dans la Province de Québec leur divorce géographique n'a pas jusqu'ici préparé l'avènement de la "médecine globale".

Remarquons aussi que sans l'apport des services de santé un hôpital ne saurait répondre à la définition, révolutionnaire quant à nos conceptions, que l'Organisation Mondiale de la Santé propose:

"L'hôpital est un élément d'une organisation de caractère médical et social dont la fonction consiste à assurer à la population des soins médicaux complets, curatifs et préventifs et dont les services extérieurs irradiant jusqu'à la cellule familiale considérée dans son milieu; c'est aussi un centre d'enseignement de la médecine et de recherche bio-sociale".

Dans l'une ou l'autre alternative où se situent les médecins de pratique générale?

Théoriquement il est possible que le Centre de Santé exerce une influence sur les praticiens et qu'il opère un regroupement des praticiens isolés. Réussirait-il une action de ce genre que l'on verrait alors une médecine illogiquement divisée en prévention et soins à domicile d'une part, médecine hospitalière de l'autre. Mais encore une fois les résultats à ce sujet sont décevants car les praticiens préfèrent être regroupés sur l'hôpital. Le système des hôpitaux/centres de santé, s'il ouvre les portes de l'hôpital au praticien général, peut amener une coordination de toute l'action dans le domaine de la Santé. Il n'est pas inutile de souligner que l'option hospitalière ne peut être envisagée que si l'hôpital est un organisme sans buts lucratifs et intégré dans un réseau fonctionnel.

Chacune des deux solutions présente donc ses avantages et ses inconvénients, encore faut-il en établir les indications:

Là où tout est à bâtir, les centres de santé peuvent représenter une solution idéale — la planification permettra de situer les centres et les hôpitaux, chacun à la place voulue, les uns dans les zones de transit, les autres dans les zones de repos, quitte à combler ensuite les lacunes d'un tel système. Par contre, dans un pays possédant un réseau hospitalier doté d'une administration compétente et si ce réseau exerce une forte attraction sur la population, la vie médicale et l'enseignement clinique, la création de Centres de Santé, parallèlement aux hôpitaux, peut être vouée à l'échec à longue échéance.

BIBLIOGRAPHIE

- OMS: Manille. Le rôle de l'hôpital dans la communauté, 1954.
BRIDGMAN, R. F.: OMS — The rural hospital 1955.
OMS: Rapport technique No 83 — Méthodes à appliquer pour l'élaboration d'un programme coordonné d'action sanitaire dans les zones rurales, 1954.
OMS: Cahier de Santé Publique No 21, 1963.
OMS: Rapport technique No 122 — Le rôle de l'hôpital dans les programmes de protection de la Santé, 1957.
OMS: Rapport technique No 176 — Le rôle des hôpitaux dans les soins ambulatoires et à domicile, 1959.
OMS: Rapport technique No 134 — L'hôpital psychiatrique, centre d'action préventive en santé mentale, 1957.
ROY, A.: L'éducation sanitaire dans les hôpitaux d'enseignement de la province de Québec. Ecole d'hygiène, Université de Montréal, août 1962.
ROBINS, R. B.: The environment of Medical Practice, Chicago 1963.
OMS: L'importance sociale des services d'obstétrique et gynécologie — Chronique OMS, 1964.
AGUERO, O.: L'Obstétrique et la Gynécologie en URSS. *Tecnica Hospitalaria*, Caracas, 10: 182.

VARIÉTÉS

CONCEPTION ACTUELLE D'UN HÔPITAL UNIVERSITAIRE ET DE L'ENSEIGNEMENT DE LA CHIRURGIE AU CANADA FRANÇAIS¹

Emile BERTHO, F.R.C.S.(C)², F.A.C.S., F.I.C.S.

La profession de chirurgien se place sans conteste parmi les métiers les plus prestigieux au monde: au cinéma et sur les écrans de télévision, de jeunes acteurs au masque énergique incarnent souvent ce rôle enviable. La caméra est sans cesse centrée sur le chirurgien. De ses lèvres serrées, cachées derrière un masque, il laisse de temps en temps tomber un ordre bref: "bistouri, champ, éponge..." et dans des millions de foyers, les spectateurs sont littéralement fascinés par ce grand prêtre moderne. Dans une certaine mesure, la pratique de la chirurgie s'apparente à l'observation d'un rite religieux et il en a été ainsi dès la plus haute antiquité. L'image que s'en fait l'homme de la rue est celle d'un homme immensément riche, doué de nerfs d'acier, propriétaire d'une maison somptueuse dans un quartier résidentiel, propriétaire d'un avion privé pour ses nombreux voyages à l'étranger et d'une voiture luxueuse pour ses déplacements quotidiens.

Fort heureusement, bon nombre de chirurgiens modernes ne correspondent pas à cette image prestigieuse et mystérieuse. Leur train de vie est infiniment plus modeste; leurs déplacements sont le plus souvent dans le but de continuer à s'instruire pour être à l'avant-garde du progrès afin d'apporter aux malades et aux internes et résidents des hôpitaux, la médecine sinon de demain, du moins celle d'aujourd'hui. Le médecin, le chirurgien qui a fait son cours de médecine uniquement pour s'enrichir est "plus vil qu'un ver de terre". Il y a d'autres professions qui lui permettraient de s'enrichir sans offenser la dignité humaine. Le médecin ou le chirurgien d'aujourd'hui, comme l'hôpital d'aujourd'hui et en particulier l'hôpital universitaire sont au service du malade d'abord, mais ils sont aussi le lieu de prédilection pour la formation du futur chirurgien. Trop souvent malheureusement le malade, l'interne ou le résident sont au service du médecin ou de l'hôpital universitaire: voler à main armée est moins grave qu'agir ainsi.

La chirurgie doit être comme le disait le docteur Guillermo de Velasco Polo lors de l'inauguration officielle du XV^e Congrès Biennal du Collège International des Chirurgiens, ici à Mexico, une chirurgie sociale, le mot social étant employé dans le sens de collectivité, d'humanité. Ceci n'enlève pas la responsabilité personnelle du chirurgien vis-à-vis du malade, mais engage aussi sa responsabilité sociale, économique et politique. Dans la plupart des pays actuellement, c'est le gouvernement ou l'état, c'est-à-dire les taxes de chaque individu, qui défrayent l'assurance-hospitalisation voire l'assistance médicale. Le médecin ne doit pas laisser aux seuls économistes le soin de décider du coût de la maladie et de la recherche médicale. Le médecin est par sa profession le défenseur naturel du malade; il doit tenir compte du poids des finances de l'organisation qu'exigera cette défense de la santé et de la vie. Son devoir est de rester toujours demandeur pour cette santé et cette vie et par conséquent, il doit être à la table ronde dans la distribution des fonds économiques et dans l'orientation politique du pays; car c'est de l'état de santé de la population que dépendra d'abord la prospérité d'une nation: "La façon dont les hommes sont assistés quand ils souffrent et quand ils meurent est l'un des signes les plus clairs du degré de civilisation d'une époque ou d'un régime." (Jean Robert Debray). Mais le médecin doit être conscient de la profession qu'il a choisie et du rôle qu'il joue dans la société. Dans la majorité des hôpitaux, les locaux, les instruments, les internes, les résidents, le personnel infirmier et para-médical sont à la disposition du médecin et du chirurgien. Il est évident que celui-ci a des droits et des privilèges, mais aussi et surtout des devoirs. Quand il pose un acte, il engage les deniers de la société. Pensons au chirurgien cardiovasculaire qui implante une valvule mitrale de Starr-Edwards par exemple, sa décision se solde par des milliers de dollars et chaque membre de la collectivité y participe. Le chirurgien ne peut plus sortir du contexte de la chirurgie sociale. Quel est le chirurgien qui décide dans sa clinique privée de faire de la chirurgie cardiaque?... D'abord est-ce que dans une clinique privée il est possible d'exercer correctement la chirurgie tout court?

¹ Conférence prononcée le 3 octobre 1966 au XV^e Congrès Mondial Biennal du Collège International des Chirurgiens à Mexico lors d'un symposium intitulé: "Éducation Médicale".

² Chef du Service de Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire (Expérimentale et Clinique) Hôtel-Dieu St-Valier, Chicoutimi, P.Q., Canada.

Un chirurgien à moins d'une fortune colossale personnelle ne peut posséder sinon les locaux, du moins le personnel médical et infirmier adéquat !... Les progrès de la médecine ont fait qu'une telle organisation n'est plus rentable. On peut affirmer qu'en 1966, il y a moins de sécurité à se faire opérer dans une clinique privée que dans un hôpital en Amérique du Nord et même également en Europe.

Qu'existe-t-il actuellement ? : En Europe des hôpitaux plus ou moins publics et beaucoup de cliniques privées où vont les malades payants; en Amérique du Nord, surtout des hôpitaux où le malade préfère aller, car il sait qu'il aura plus de sécurité et où il pourra au besoin, avoir recours à différentes spécialités.

Il est actuellement impensable d'avoir une institution avec une spécialité isolée, car il faut tous les laboratoires et la radiologie, comme dans un hôpital général. De plus dans cette institution, comment le malade peut-il bénéficier du service des autres spécialités, à moins d'être transféré dans un autre hôpital où le spécialiste est équipé ? Il faut admettre qu'une institution de ce genre est dépassée dans l'état actuel de la médecine et de la société.

Il est impossible à un homme du 20^{ième} siècle d'écrire l'histoire de son temps puisqu'il y vit, l'histoire de la médecine contemporaine ne se trouve pas dans les livres, elle est en train de se faire dans les articles de revues et de journaux avec le médecin de pratique générale comme avec les spécialistes, avec les centres de santé publique comme dans les congrès médicaux où les travaux sont présentés, avec les départements de malades comme avec les laboratoires de médecine et de chirurgie expérimentale, avec les chercheurs comme avec les administrateurs qui écrivent aujourd'hui l'histoire de la médecine de demain.

L'âge moyen de la vie humaine il y a 100 ans était de 35 à 40 ans. Il atteint aujourd'hui 70 ans en Amérique du Nord. La médecine préventive a beaucoup fait pour obtenir ce résultat, et si dans la société actuelle les têtes blanches sont plus abondantes que jamais, c'est grâce à la gérontologie et à la gériatrie; mais la mort subite due à la maladie cardio-vasculaire fauche de plus en plus d'êtres humains entre 40 et 50 ans. Cette mort subite se balance comme l'épée de Damoclès au-dessus de la tête de l'homme dans la période la plus productive de sa vie, dans la période où sa famille et la société en ont le plus besoin.

A tout cela, il y a des remèdes et la première responsabilité incombe au médecin, au chirurgien dont le rôle primordial est de guérir les maladies, mais dont le rôle est également de former d'autres médecins, d'autres chirurgiens dans le contexte actuel de la société. "Le grand malheur pour un malade, c'est d'être soigné par un médecin ignorant. Les médecins à tendance empirique, volontiers bienveillants, penchés sur la misère de leur patient sont souvent dangereux. La conscience sans la science en 1966 est inutile. La sensiblerie même sincère qui cache l'incompétence est dangereuse." (J. Bernard). Une solide formation constamment renouvelée et mise à la disposition du malade et du futur médecin est le premier devoir du corps médical. D'autre part, le rôle du médecin est moins de défendre son art contre la concurrence déloyale de la médecine que de protéger le malade contre la foison d'exploiteurs qui abusent de la trop grande crédulité humaine. La formation du médecin et spécialement celle du chirurgien n'est plus celle d'il y a 25 ans. Il faut former de plus en plus de chirurgiens et de médecins, et en particuliers de chirurgiens cardio-vasculaires, car la chirurgie cardio-vasculaire est la chirurgie de l'avenir. Cette chirurgie permet en effet de traiter en dehors de la chirurgie cardiaque et vasculaire proprement dite, de nombreuses autres maladies. Pensons aux affections des différents segments de l'œsophage qui peuvent être remplacés par des segments de côlons grâce aux anastomoses vasculaires. Pensons aussi aux membres broyés même amputés qui peuvent être rendus viables par l'anastomose des artères et des veines même de petit calibre. Mais pour cela, il faut que l'hôpital dit universitaire soit dans l'université et il faut que le chirurgien universitaire prenne le temps de former le futur chirurgien. Il est évidemment plus lucratif à un chirurgien d'opérer toute la journée ou de faire du bureau tout l'après-midi que de former un chirurgien. Mais si l'hôpital est universitaire et si le chirurgien est professeur de chirurgie, il doit s'occuper de la formation des résidents en chirurgie. Malheureusement trop souvent ce sont les gens chargés de l'enseignement qui sont le moins intéressés à l'enseignement. Le chirurgien universitaire doit être un chirurgien à temps complet. Il faut supprimer ce professeur qui, avec un langage pompeux et fleuri, essaye non d'instruire, mais de se faire admirer des élèves et il faut bien le dire pourquoi ? : pour avoir une meilleure clientèle. Il faut supprimer également, ce professeur qui, fatigué d'une longue journée d'opérations ou de bureau, vient donner un cours récité d'une fa-

çon monotone et qui n'a pas été rafraîchi depuis plusieurs années, voire depuis des décades et le mot n'est pas exagéré dans certains cas. Il faut dire les choses telles qu'elles sont, si nous ne voulons pas continuer à nous leurrer, à piétiner pendant que d'autres universités prennent de l'avance.

Dans un avenir rapproché au Canada, il n'y aura plus de malades publics, l'assistance médicale deviendra généralisée et chaque malade sera privé; il choisira son médecin: ceci est un progrès social. Que va-t-il se passer? Il n'y aura plus de lits publics où les résidents pourront s'entraîner. Alors que faire?: Développer la chirurgie expérimentale. Les résidents des différentes spécialités feront des stages de 1 an, 2 ans en chirurgie expérimentale et ensuite, sous la surveillance du chirurgien, pourront opérer les malades. Donc plus que jamais, le chirurgien admis dans un hôpital universitaire doit être à temps complet en vue du meilleur traitement du malade et principalement de la formation clinique et expérimentale du futur chirurgien.

Ici au Centre Médical de Mexico, il y a un hôpital universitaire dans l'université avec un bloc enseignant et expérimental sous la direction du docteur Carlos Pacheco, chirurgien thoracique, homme convaincu, combatif. Il avouait que depuis 5 ans ses idées font du chemin et qu'il espère que l'entraînement expérimental va se développer et se généraliser dans la formation de tout futur chirurgien. Son chenil a actuellement une capacité de 108 chiens. A l'Hôtel-Dieu St-Vallier de Chicoutimi, le chenil a une capacité de 130 chiens. Mais dans un hôpital universitaire à l'intérieur d'une Faculté de Médecine, il faut au moins un chenil avec 500 chiens et d'autres espèces animales, plus une ferme où pourra se faire l'élevage des animaux et où pourront être mis en pension des chiens ayant subi des interventions dont il faut contrôler périodiquement l'évolution avant de transposer cette expérimentation chez l'être humain.

La recherche médicale est importante. L'entraînement du futur chirurgien est capital. Cette recherche, ce chirurgien bien formé amélioreront la santé de chaque individu dans la Société. "Une institution, disait le docteur Robert Morrison de l'Institut Rockefeller, dont le personnel n'est pas étayé par une proportion appréciable de chercheurs, est pratiquement condamnée à enseigner la médecine d'hier et la médecine d'hier est inacceptable dans notre pays comme dans tout autre."

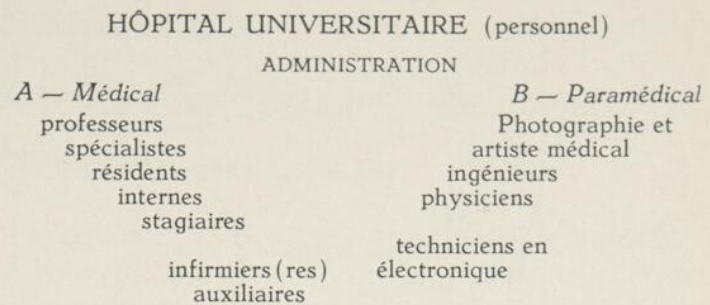


Fig. 1

La figure 1 représente le personnel d'un hôpital général universitaire moderne avec une administration douée en plus de ses qualités traditionnelles, d'une saine administration financière, de la compréhension du traitement médical actuel et de la formation médicale universitaire.

Le personnel médical comprend des médecins et des chirurgiens de toutes les spécialités à plein temps, enseignant aux internes et aux résidents, enseignant également aux infirmières. Ces médecins et chirurgiens à plein temps, doivent avoir des honoraires conformes à leurs titres et à leur réputation. Leurs cotisations académiques doivent être indemnisées ainsi que leurs déplacements; pour donner un traitement médical désintéressé où il prend tout son temps au chevet de chaque malade, où il prend tout son temps pour enseigner au futur médecin, il faut épargner au médecin la question financière, sinon le virus de l'appât inassouvi du gain conduisant à une médecine précipitée et dangereuse, s'empare trop souvent de ce médecin, être humain comme les autres.

D'autre part, les sciences de base, la technologie, l'électronique prennent une place de plus en plus grande dans l'hôpital d'aujourd'hui, aussi le corps médical, les résidents, les internes doivent avoir des contacts de plus en plus étroits avec les ingénieurs, les physiciens, les techniciens en électronique. On peut dire qu'à l'hôpital traditionnel avec son administration, son corps médical et infirmier s'ajoute une troisième dimension: celle de la technique et de l'électronique.

La figure 2 représente le schéma des locaux d'un hôpital universitaire. Ces locaux sont divisés en 2 sections d'égale importance: les locaux cliniques et les locaux expérimentaux. Entre les 2, la photographie et l'art médical, médium indispensable pour l'enseignement et la présentation ou la publication de travaux.

Les locaux cliniques comprennent les cliniques externes et l'urgence ayant à leur proximité les laboratoires cliniques et la radiologie. Seuls seront hospitalisés les malades nécessitant des soins intensifs ou progressifs. La notion de l'hôpital genre

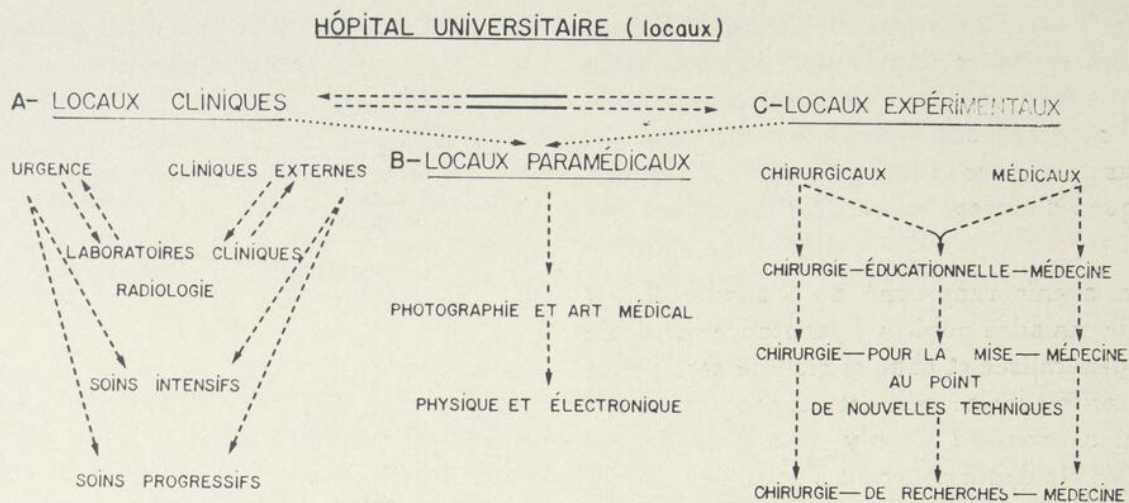


Fig. 2

hôtel où l'on vient se reposer ou faire un check-up n'existera plus.

Les locaux expérimentaux tant chirurgicaux que médicaux doivent s'étendre à toutes les spécialités. Cette expérimentation comprend :

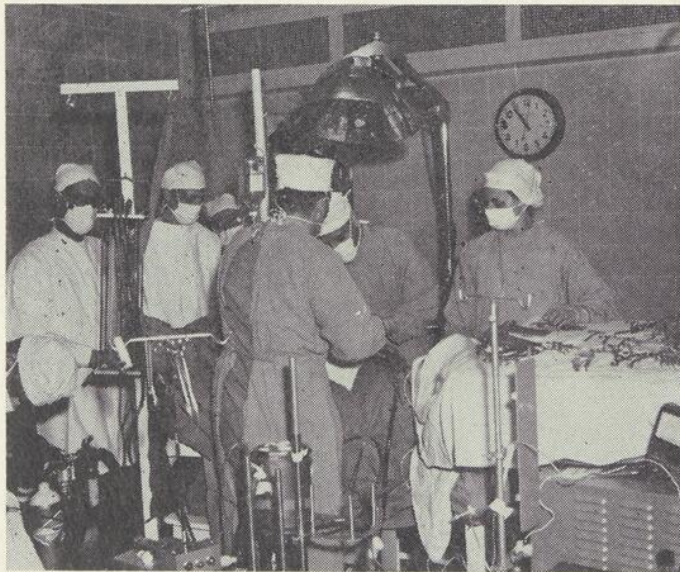


Fig. 3 — Salle d'opération de chirurgie expérimentale.

- a) L'expérimentation éducationnelle où le résident pratique les opérations courantes.
- b) L'expérimentation de mise au point de nouvelles techniques chirurgicales ou médicales.
- c) L'expérimentation de recherche proprement dite.

La Figure 3 et la Figure 4 montrent l'importance des locaux expérimentaux où l'interne, le résident, le chirurgien travaillent. Les mêmes précautions d'asepsie, de minutie doivent exister comme en chirurgie humaine. Ce sont des principes rigoureux d'expérimentation que dépendra le succès des opérations humaines. Enfin un point important : ne pas considérer la chirurgie expérimentale comme un passe-temps ou une chirurgie



Fig. 4 — Salle d'anesthésie de chirurgie expérimentale.

de fin d'après-midi ou de fin de semaine où le corps et l'esprit ont déjà donné le meilleur d'eux-mêmes, mais une chirurgie qui doit commencer le matin comme la chirurgie humaine électorale. C'est à ce prix seulement, que l'expérimentation est utile et sérieuse. Les dossiers de chaque animal, de chaque expérience doivent être rédigés avec le plus grand soin et même mieux que les dossiers des êtres humains, car c'est ici que le futur chirurgien se forme et fait progresser le traitement chirurgical au contact des chirurgiens universitaires.

Un hiatus a longtemps séparé le chirurgien de l'élève. L'enseignement de la chirurgie demeure trop souvent encore moyenageuse. Le respect des êtres comme des choses ne devrait pas être centré uniquement sur l'autorité, mais plutôt sur la compétence, car comme le disait Charles Mayo : "Les questions trouvent leur réponse non dans l'autorité, mais dans l'expérience". Et Edmond Ros-tand: "De ce que nous saurons dépendra ce que nous serons".

MÉDITATION SOUS LA LAMPE SCIALYTIQUE À PROPOS DES APPLICATIONS DE FORCEPS

Marcel FERRON¹

Permettez-moi de vous offrir, pour réflexion, ces quelques pensées d'un homme qui a mûri et grisonné sous la lampe scialytique de la salle d'accouchement.

Si Dame Chance nous a permis de ne pas avoir le cerveau trituré entre deux cuillères d'un forceps mal appliqué ou employé à mauvais escient, employons cette matière cérébrale saine à donner cette opportunité aux enfants qui naissent sous notre surveillance.

Il n'y a probablement pas de sujet ayant reçu dans l'histoire médicale autant d'attention que le forceps obstétrical et l'opération par forceps. Ceci est compréhensible étant donné qu'avec la césarienne, l'opération par forceps a été l'une des premières interventions chirurgicales connues. Depuis, la place du forceps dans la pratique de l'obstétrique a été très discutée, provoquant tantôt l'approbation, tantôt la désapprobation de différentes autorités dans la matière. Quelques-unes des critiques étaient sans aucun doute non justifiées, dues à la mauvaise interprétation des différentes fonctions du forceps et à un manque de connaissance des différentes techniques à employer aussi bien qu'au manque d'opportunité qu'ont souvent les étudiants et les internes de se familiariser avec l'emploi du forceps. D'un autre côté un nombre considérable de conséquences fâcheuses dont le blâme était attribué au forceps n'avaient véritablement comme cause que le travail lui-même.

Le forceps obstétrical possède en regard de la sauvegarde de la vie des possibilités plus grandes que n'importe quel autre instrument chirurgical. Aussi lorsqu'il est employé de façon imparfaite, il est capable des plus grands dommages. Les conséquences favorables d'un accouchement par forceps dépendent non seulement des capacités ou de la dextérité technique de l'opérateur, mais aussi de l'acceptation des indications et des conditions d'application bien établies par le monde obstétrical.

Un manquement ou la non adhésion à ces principes peut résulter en des dommages irréversibles pour l'enfant et occasionnellement en une impotence pour la mère.

Pour établir une analyse impartiale des avantages du forceps et les échecs qui lui sont imputables, il est nécessaire de considérer quelles interventions peuvent être dangereuses pour la mère ou pour l'enfant, ou pour les deux et en les éliminant tracer un tableau des indications rationnelles pour cette opération et continuer à la considérer comme une des plus précieuses acquisitions de la pratique de l'obstétrique.

L'intervention la plus dangereuse, pratiquée il y a plusieurs décades et malheureusement occasionnellement encore aujourd'hui, était celle du forceps haut, une opération qui, trop fréquemment, donnait des résultats désastreux. Il est maintenant généralement admis que la césarienne est préférable dans ces cas. Heureusement le forceps haut est une opération qui n'est plus employée maintenant et, par conséquent, les extractions par forceps sont limitées, comme elles le devraient toujours, au seul cas où la tête fœtale est bien dans la cavité pelvienne et de préférence, lorsqu'elle est très basse, c'est-à-dire au détroit inférieur ou ce qui veut dire encore au périnée.

Il est bon que le médecin qui emploie le forceps oublie qu'il peut être un instrument de force et se concentre plutôt à rendre l'extraction plus facile en éliminant autant que faire se peut tous les facteurs causant une résistance anormale ou rendant nécessaire une traction trop forte. Il est préférable que dilatation et compression soient omises de la liste des fonctions usuelles du forceps. Ce sont là des actes à éviter plutôt que des fonctions réelles du forceps.

Deux causes principales de difficultés dans l'extraction par le forceps doivent être retenues: la résistance d'un col non suffisamment dilaté et une position anormale, tel un arrêt en occipito-postérieur ou en transverse. Il reste qu'une des principales causes donnant des résultats lamentables est la tentative d'extraction à travers un col incom-

¹ Département d'Obstétrique-Gynécologie, Hôpital Maisonneuve, Montréal. Professeur titulaire d'obstétrique, Université de Montréal.

plètement dilaté en se servant de la tête fœtale comme dilatateur. Souvent cette manœuvre est attribuable au fait que le médecin se laisse tenter, contre son bon jugement, par la hâte, ou encore par la pression exercée par l'entourage de la patiente ou par la patiente elle-même.

Souvent le temps ou une analgésie appropriée permettront un progrès spontané jusqu'à dilatation complète dans une très grande proportion de cas. Il est indéniable que le col a toujours été un des facteurs causant le plus d'ennui durant le travail et sa dilatation complète requiert parfois beaucoup de temps et demande énormément de patience de la part du médecin accoucheur, mais il reste que l'opération par forceps ne doit pas être considérée avant le 2e temps du travail, c'est-à-dire avant la dilatation complète du col.

Un exemple très commun de l'emploi de fortes tractions inutiles se rencontre dans les cas d'occiput en postérieur; pour obvier à ceci, on doit toujours faire la rotation et amener la tête dans une position antérieure normale avant que soit faite toute traction. Il faut être définitivement opposé aux tractions faites sur la tête en position postérieure et il ne faut jamais délibérément extraire une tête dans cette variété de position. Le degré de force nécessaire pour extraire une tête dans une position antérieure constitue seulement une fraction de la force nécessaire employée dans les cas de position postérieure.

Dans le service d'obstétrique au Cleveland Maternity Hospital on a développé un tractionomètre qui enregistrait en kilogrammes le degré de force employée. Sur un cas de présentation postérieure, par exemple, on a fait osciller l'aiguille jusqu'à 35 kilogrammes sans qu'il ne se produise aucune avance de la tête. Après la rotation de la tête en position antérieure, l'extraction fut faite avec moins de 10 kilogrammes.

Bien des difficultés rencontrées, dans une opération par forceps, font suite à des erreurs de diagnostic dans la forme, la position, la station et l'attitude de la tête fœtale et l'ignorance de la variété de bassin. Le genre de bassin est le facteur sur lequel on insiste le moins dans nos discussions sur le forceps et pourtant il est le plus important quant au choix de l'intervention et de l'instrumentation.

Si nous nous basons uniquement sur la partie osseuse la plus basse de la tête fœtale pour évaluer sa descente, nous serons dans l'erreur la plupart du temps et particulièrement, si la tête présente un moulage considérable ou si elle est postérieure et si nous avons affaire à un bassin de type androïde. Ici il est nécessaire d'avoir plus d'un critère pour diagnostiquer correctement la station de la tête. Dans un tel cas avec la partie la plus basse de la tête située à la limite des détroits moyen et inférieur, le diamètre bi-pariétal est en réalité à un niveau beaucoup plus élevé, soit au détroit moyen ou occasionnellement au détroit supérieur et plus la tête est haute, plus l'opération devient difficile et dangereuse.

Une telle connaissance devrait faire hésiter l'opérateur avant d'entreprendre une pareille intervention sans information plus précise. Une appréciation radiologique du bassin, au moins un cliché en position latérale, qui nous montre la station exacte de la tête et le genre de sacrum, devient nécessaire. Des informations ainsi obtenues nous pouvons décider d'opter pour la césarienne ou pour une intervention par forceps avec le genre d'instrument le plus avantageux eu égard à la forme du bassin et à celle de la tête fœtale. Donc une connaissance adéquate du bassin semble suffisamment importante pour justifier des facilités radiologiques pour l'obstétrique 24 heures par jour, même s'il ne s'agit que d'une vue latérale. Un accouchement par forceps moyen peut être extrêmement dangereux particulièrement si le cas est mal choisi et si l'opération est inadéquatement exécutée. Cependant ce n'est pas une raison suffisante d'abandonner cette intervention qui, lorsque toutes les conditions sont remplies, peut produire d'excellents résultats.

C'est le docteur Dickman de Chicago qui disait que le médecin qui n'a jamais fait d'erreur n'a pas pratiqué, pas enregistré ses cas ou qu'il a une bien pauvre mémoire. La plupart des médecins qui pratiquent l'obstétrique ont tous causé des blessures intracrâniennes. Si le médecin a été assez fortuné, le bébé est décédé; sinon dans la plupart des cas, il vit et il est là comme un rappel constant d'une erreur de jugement de la part de quelqu'un. Nous sommes tous orgueilleux de nos statistiques des cas de cancer, des diverses opérations gynécologiques, de nos cas de toxémie et ainsi de suite,

mais en autant que je sache il n'y a pas de rapport de qui que ce soit indiquant qu'il ait suivi des enfants qu'il a mis au monde ou qui ont été mis au monde dans son service pour ainsi déterminer la valeur réelle de sa pratique obstétricale ou de la surveillance obstétricale de son département. Souvenons-nous qu'on ne critique habituellement pas ce qui est bien. Le point important aujourd'hui, quand nous appliquons le forceps n'est pas tant de savoir quel degré de force nous exerçons sur la tête fœtale, mais bien de connaître ce qu'il adviendra du bébé dans les années à venir. Cette seule perspective d'avoir un enfant hypothéqué pour le restant de ses jours devrait nous faire frémir et nous faire doublement réfléchir avant toute intervention obstétricale qui s'avère laborieuse et dangereuse.

Un comité d'étude sur la mortalité maternelle dans la province de Québec vient d'être formé. Ce comité a pour but de déterminer au moyen d'une analyse scientifique et confidentielle le facteur en cause dans chaque cas de mortalité maternelle afin de promouvoir des soins plus adéquats. Souhaitons qu'il s'en forme bientôt un autre dont le rôle sera l'évaluation à long terme des enfants nés par intervention obstétricale ou après administration intempestive de substances ocytociques. Nous serions peut-être alors désagréablement surpris du nombre de médecins qui auraient à comparaître devant un tel comité de discipline pour expliquer leur ligne de conduite et les véritables indications de leur intervention.

Les plus grandes qualités d'un obstétricien qui tente un accouchement par forceps sont la possession de ses connaissances obstétricales et le courage de se refuser tous les efforts subséquents d'extraction, quand il devient évident qu'il peut en résulter des dommages pour la mère et pour l'enfant. Souvenons-nous toujours que notre but le premier est d'avoir un enfant en santé d'une mère en santé. Nous devons alors être assez informé pour commencer un accouchement par voie vaginale, mais aussi assez intelligent pour arrêter avant que les dommages ne soient faits. L'adoption d'une telle politique permet à l'obstétricien de faire preuve de jugement clinique et c'est là le point capital.

Dans l'évaluation de mécanisme de l'accouchement, il est reconnu que plusieurs variantes vien-

nent s'ajouter à la forme du bassin et de la tête fœtale qui sont concernés. Elles sont particulièrement le caractère des contractions, l'axe de la descente, l'état des membranes, le degré de moulage de la tête fœtale et le degré de flexion de cette tête. Il est bien entendu que les diamètres de la tête fœtale en relation des diamètres du bassin demeurent le point important pour évaluer les disproportions fœto-pelviennes. Si la tête est assez petite, elle peut naturellement descendre dans n'importe quel diamètre sans être influencée par un rétrécissement relatif ou un élargissement à tel ou tel détroit du bassin. Mais quand la tête fœtale est assez volumineuse et que tout l'espace pelvien doit être employé, il existe à chaque détroit du bassin un diamètre, et règle générale un seul, au travers duquel le diamètre bi-pariétal doit passer. La connaissance de ce diamètre important est une nécessité absolue pour un accouchement sans anicroche, car, en ne connaissant pas les variations pelviennes ou les effets des différentes conformations du bassin sur le mécanisme de l'accouchement, il est impossible de donner une évaluation suffisante. Aussi devons-nous connaître tous les détails des 4 principaux types de bassin à savoir le gynécoïde, l'androïde, le platypelloïde, et l'anthropoïde. Avec cette base et en reconnaissant que les bassins mixtes sont la règle beaucoup plus que l'exception, deux données principales peuvent nous être utiles dans l'appréciation et la prédiction du mécanisme de l'accouchement. Elles sont: a) que le diamètre bi-pariétal est le diamètre le plus étroit de la tête fœtale et doit par conséquent être dirigé dans le diamètre le plus étroit du bassin à n'importe quel niveau; b) l'occiput tend à retourner vers la partie la plus large et la plus ample du bassin à n'importe quel niveau.

En résumé et en conclusion, disons que dans tout accouchement par voie vaginale est toujours présente une résistance plus ou moins marquée indépendamment de la méthode d'accouchement employée. Souvenons-nous que le traumatisme de la naissance est en relation directe des difficultés de l'accouchement. Ce risque de traumatisme augmente rapidement si le degré de résistance est à un niveau plus élevé dans le bassin.

Une application de forceps à travers un col non complètement dilaté est une méthode anti-scientifique et dangereuse.

Un accouchement par forceps dans des conditions bien déterminées doit toujours être mené avec douceur et précaution. La force ou une extraction trop rapide mettent en évidence des connaissances obstétricales bien limitées.

Un forceps qui glisse sur la tête de l'enfant et traumatise les tissus maternels est la preuve d'une pauvre application suivie d'une force excessive en faisant la traction. Quand nous avons à nous servir de la force, il y a de toute évidence une faute de jugement ou une erreur dans le diagnostic de la présentation.

Quand un accouchement ne peut s'accomplir facilement, l'obstétricien prudent et avisé réexaminera sa patiente en enlevant le forceps et en le réappliquant de façon adéquate tout en s'assurant qu'il n'y a pas d'obstacle à l'accouchement. S'il réalise que cet obstacle peut exister, il choisira une autre méthode d'accouchement, à savoir la césarienne.

Les lacérations vaginales et périnéales et les traumatismes crâniens de l'enfant peuvent être évités ou réduits à un minimum par des tractions lentes et intermittentes qui permettront la rotation normale, la flexion et l'extension de la tête selon le mécanisme normal du travail.

Le taux de mortalité et de morbidité pour la mère et l'enfant peut être réduit, si le forceps est utilisé adéquatement tout en présumant que, s'il y a indication pour intervenir, c'est que la mère ou l'enfant est en danger. Le forceps bas fait selon les règles n'augmente pas la morbidité, mais plus la procédure est difficile, plus elle devient dangereuse. Mais la mortalité et la morbidité augmenteront, si les interventions par forceps sont faites sans scrupule et sans se soucier des indications et des conditions d'application déjà établies par les autorités en la matière.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

"TRAITEMENT MINUTE" DE LA GONOCOCCIE PAR LA SPIRAMYCINE* 1

Lucien SYLVESTRE et Zoltan GALLAI 2

Depuis 1957, nous employons la Spiramycine dans le traitement des urétrites gonococciques (9) à la clinique vénéréologique de l'hôpital Notre-Dame. Mais c'est seulement depuis la publication du travail de Siboulet et Durel (6) que nous avons pensé introduire à notre clinique le "traitement minute" de la blennorragie. Le "traitement minute", selon l'expression de Cuilleret, consiste en une seule prise orale d'un antibiotique en présence du médecin ou de l'infirmier. Les raisons de ce "traitement minute" sont les suivantes:

1) Les malades prennent le produit en présence du médecin, ce qui assure que le traitement est correctement suivi.

2) Les patients n'éprouvent pas la frayeur parfois provoquée par un produit injectable.

3) La prise des capsules ou des comprimés en une fois avec un verre d'eau est simple, rapide et efficace.

4) Le malade ne connaît pas le nom du produit et ne peut se traiter lui-même plus tard.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

150 malades masculins, atteints d'urétrite gonococcique récente, ont été choisis pour notre étude de "traitement minute". Vu les résultats encourageants obtenus par Siboulet et Durel (97.4% de guérisons), le produit choisi a été la Spiramycine. Les âges variaient de 17 à 40 ans.

TABLEAU I

Age des malades	Nombre des malades
Entre 17 - 20 ans	46
21 - 25 ans	71
26 - 30 ans	22
au-delà de 30 ans	11
TOTAL	150

Dans 78% de ces cas, il s'agissait d'une première atteinte gonococcique et tous (sauf 3) étaient de race blanche.

* Marque déposée: *Rovamycine*, Poulenc Limitée, Montréal.

1 Conférence prononcée lors du Symposium sur les Maladies Vénériennes, au Congrès Annuel des Médecins de Langue Française du Canada, Québec, 27 octobre 1966.

2 Service d'urologie (Docteur J. P. Brault), section de Vénérologie, Hôpital Notre-Dame, Montréal.

Diagnostic

Le diagnostic est basé sur l'examen de la sécrétion urétrale, par simple coloration au bleu de méthylène et par coloration selon la méthode de Gram.

Le prélèvement est effectué avec un fil de platine.

Dans tous les cas, dès que le diagnostic de gonococcie est précisé, le traitement est appliqué immédiatement.

Posologie

Les malades sont divisés en deux groupes.

Le premier groupe de 75 malades reçoit, en une seule prise, 5 capsules de Spiramycine à 500 mg (soit 2.5 gm).

Le second groupe, de 75 malades également, reçoit 6 capsules au lieu de 5 (soit 3 gm).

Dans les deux groupes, les patients avalent les capsules devant nous, l'une après l'autre, avec un verre d'eau.

Résultats

Le tableau no II montre les résultats obtenus avec ce "traitement minute" dans les deux groupes.

Le pourcentage de guérison est donc de 92% dans le premier groupe, et de 94.7% dans le second. Il n'y a donc pratiquement pas de différence.

Les malades sont déclarés guéris après deux examens lorsqu'on constate: 1) disparition complète de l'écoulement; 2) absence de gonocoques; 3) absence de filaments dans les urines.

Par contre, tous les cas sont considérés comme échecs si: 1) on constate un léger écoulement avec ou sans présence de gonocoques; 2) on décèle des filaments dans les urines.

Tolérance

Aucun incident n'est survenu, ni avec la dose de 2.5 gm, ni avec celle de 3 gm (sauf un cas de diarrhée légère).

DISCUSSION

Le tableau III nous montre les résultats obtenus par différents auteurs et par nous-mêmes.

On peut voir que les résultats obtenus par Siboulet et Durel, Siboulet et Egger, Aurangabadkar et Yawalkar sont comparables aux nôtres.

TABLEAU II

Nombre des cas traités et contrôlés	Dose employée en une seule fois	RÉSULTAT							
		Bactériologie		Clinique		Total			
		Absence de gonocoques	Présence de gonocoques	Guérison	Absence de gonocoques mais pré- sence d'une goutte matinale	Guérison		Echec	
						No	%	No	%
75	5 caps. — 500 mg Spiramycine Total 2.5 gm	72	3	69	3	69	92.0%	6	8.0%
75	6 caps. — 500 mg Spiramycine Total 3 gm	73	2	71	2	71	94.7%	4	5.3%

Tableau II: Résultats du "traitement minute" de l'urétrite aiguë gonococcique chez l'homme par la Spiramycine.

TABLEAU III

	Année	Nombre des cas traités revis et contrôlés	Dose employée en une seule prise	RÉSULTAT			
				Guérisons		Echecs	
				nombre	%	nombre	%
Siboulet et Durel (6)	1964	784	2.5 gm	764	97.4	20	2.6
Clarke (2)	1964	73	2.5 gm	60	82.2	7	9.6 *
Schmidt et Niardson (4)	1965	78 **	2.5 gm	65	83	13	17
Siboulet (5)	1965	5,433	2.5 gm	5,345	98.4	88	1.6
Siboulet et Egger (7)	1965	5,251	2.5 gm	5,021	95.6	230	4.4
Sylvestre et Gallai	1966	75	2.5 gm	69	92	6	8
Aurangabadkar et Yawalkar (1)	1964	32	3 gm	28	87.5	4	12.5
Sylvestre et Gallai	1966	75	3 gm	71	94.7	4	5.3

Tableau III: Comparaisons des résultats du traitement de l'urétrite aiguë gonococcique chez l'homme par la Spiramycine, en une seule prise.

* L'auteur mentionne en plus, 6 améliorations (8.2%).

** Il s'agit des femmes et des hommes.

Par contre, ceux obtenus par Clarke sont inférieurs, mais il s'agit de sujets noirs qui sont reconnus comme étant plus libres dans leurs rapports sexuels que les blancs.

Les résultats de Schmidt et Coll. sont également inférieurs aux nôtres, mais il s'agit d'hommes et de femmes. Les auteurs mentionnent seulement au début de leur travail le nombre exact de femmes

et d'hommes, mais leurs résultats portent sur des chiffres globaux. Schmidt et Coll. pensent que la différence entre leurs conclusions et celles de Siboulet et Durel pourrait être due à des différences de sensibilité des souches microbiennes. La question ne peut être tranchée, puisque les tests de sensibilité font défaut dans les autres travaux.

QUEL EST LE BUT DE
CE "TRAITEMENT MINUTE" ?

Siboulet et Durel ont employé ce traitement à cause des réactions allergiques, de plus en plus nombreuses, dues à la pénicilline et en raison d'échecs renouvelés lors de traitements par la Streptomycine.

Siboulet et Egger ont dit que le but essentiel de ce "traitement minute" était de déterminer une thérapeutique possédant une efficacité indiscutable sur le gonocoque et ne risquant pas de masquer une syphilis. C'était là le point principal de leur expérimentation portant sur 7,247 malades traités par des antibiotiques per os autres que la pénicilline. Siboulet et Egger ont conclu que ce type de thérapeutique ne masquait pas une syphilis en évolution — exemple, les six cas de syphilis primaire diagnostiqués dans les 3 à 8 jours après un "traitement minute" par la spiramycine.

"L'intérêt épidémiologique des 'traitements minute' nous paraît indiscutable, disent Siboulet et Egger, à une époque où la thérapeutique doit lutter de vitesse avec les possibilités de recontamination, notamment chez les individus à rapports multiples et changeants, chez qui les conseils d'abstention sexuelle sont difficilement observés".

Résumé

Dans ce travail, les auteurs ont constaté l'efficacité de la Spiramycine comme "traitement mi-

nute" dans les cas d'urétrite aiguë gonococcique chez l'homme.

Leurs résultats confirment ceux de Siboulet et Durel et ils pensent que c'est un traitement simple, rapide et efficace.

Summary

In this study the authors confirmed the effectiveness of Spiramycine as a "one minute treatment" of acute gonococcal urethritis.

Their results corroborate those of Siboulet & Durel and they felt it is a simple, fast and effective treatment.

BIBLIOGRAPHIE

1. AURANGABADKAR, J. W. et YAWALKAR, S. J.: *Indian J. Derm. Vener.*, 30: 60, 1964.
2. CLARKE, G. H. V.: Comparison of Different Antibiotics in the Treatment of Acute Gonorrhoea in African Negroes. *Brit. J. Vener. Dis.*, 40: 122-214, 1964.
3. DUREL, P.: Traitement actuel de la Gonococcie. *Gynéc. Prat.*, 6: 699-706, 1962.
4. SCHMIDT, H.; NIARDSON, A. M.; REYN, A. et BENTZON, M. W.: Spiramycine in the Treatment of Acute Gonorrhoea. *Brit. J. Vener. Dis.*, 61: 120-126, 1965.
5. SIBOULET, A.: "Traitement minute" des urétrites gonococciques masculines. *Sem. Thér.*, 5: 307-309 (mai) 1965.
6. SIBOULET, A. et DUREL, P.: A New One Minute Treatment of Gonorrhoea. *Brit. J. Vener. Dis.*, 37: 240-243, 1961.
7. SIBOULET, A. et EGGER, G.: Notre traitement des urétrites gonococciques masculines à la consultation des blennorragies de l'hôpital Saint-Louis (à propos de 10,000 cas). *Ann. Derm. Syph.*, 4: 387-395 (juillet-sept.) 1965.
8. SYLVESTRE, L. et ETHIER, J.: La Rovamycine dans le traitement des urétrites gonococciques. *Un. Méd. Canada*, 86: 657-668 (juin) 1957.

BACTÉRIOLOGIE CLINIQUE ET INFLAMMATIONS OCULAIRES EXTERNES

Michel MATHIEU et Michel R. BRUNET¹

Cette étude a pour but de souligner l'importance et l'intérêt pratique de l'examen bactériologique clinique dans le diagnostic des inflammations oculaires externes. Ses éléments essentiels proviennent d'un travail d'une durée d'environ six mois, accompli à la clinique externe du service d'ophtalmologie de l'hôpital Maisonneuve. Dès 1908, le docteur T. Axenfeld écrivait: "Dans tout hôpital moderne où on pratique l'ophtalmologie, nous retrouvons des facilités d'analyses bactériologiques et nous espérons qu'à l'avenir, tous les jeunes oculistes à l'entraînement pourront se familiariser avec ces techniques. La bactériologie clinique sera toujours utile à ces médecins, puisque c'est le but, très satisfaisant d'ailleurs s'il est atteint, du médecin chirurgien d'aujourd'hui de pouvoir déterminer la cause de la maladie à laquelle il fait face et de la traiter de la façon la plus parfaite possible".²

Les auteurs habituels, en ophtalmologie, insistent peu généralement sur le fait que même dans l'officine de l'oculiste, la technique simple et rapide du frottis coloré au Gram et celle du raclage coloré au Giemsa ont une valeur certaine, malheureusement souvent négligée. Une publication (3) relativement récente cependant fait exception à cette règle et le présent travail s'inspire de son contenu.

MATÉRIEL CLINIQUE ET TECHNIQUES

Pour établir des normes de base, on a choisi 50 étudiantes infirmières de l'hôpital, répondant aux conditions suivantes:

- absence d'épisode connu d'inflammation oculaire depuis une période d'au moins 6 mois;
- absence de sécrétion oculaire matinale importante;
- absence de syndrome grippal ou allergique actuel, et
- absence de signe inflammatoire oculaire externe actuel;

ont été investigués au moyen des techniques suivantes:

- prélèvements conjonctivaux pour ensemencements bactériologiques sur gélose-sang;
- frottis conjonctivaux colorés au Gram et raclages conjonctivaux colorés au Giemsa.

Le bactériologiste³ a recherché de façon systé-

matique, par les méthodes de cultures usuelles, la présence du bacille de Koch-Weeks et celle d'éléments bactériens appartenant aux groupes suivants:

- celui du staphylocoque,
- du streptocoque,
- du pneumocoque,
- de l'hæmophilus,
- du corynébactérium,
- du neisséria, et
- du moraxella,

quelques-unes de ces bactéries étant susceptibles d'être retrouvées dans une flore oculaire normale.

Vingt-cinq (25) patients de la clinique externe, présentant une inflammation oculaire externe diagnostiquée par observation clinique comme étant soit une conjonctivite, une blépharite ou un ulcère cornéen infecté, ont subi les examens suivants: relevé de l'histoire subjective, fait de façon standardisée pour tenter de trouver particulièrement des données épidémiologiques et autres facteurs pouvant influencer l'évolution de la pathologie en cause et son tableau clinique et qui, lorsque connus, précisent le diagnostic; frottis et raclages conjonctivaux, cornéens ou du rebord palpébral, selon le cas, et enfin un prélèvement pour ensemencement bactériologique en vue d'une identification bactérienne et d'un antibiogramme au besoin.

On peut, de cette façon, rechercher et tenter d'apprécier la valeur individuelle, relative et cumulative, des trois diagnostics successifs ainsi posés, c'est-à-dire par ordre chronologique celui, le plus souvent en usage, qui repose sur la seule observation clinique subjective et objective, celui que donne la bactériologie clinique par l'étude du frottis et du raclage et enfin celui qu'apporte le travail du bactériologiste même, en laboratoire spécialisé.

Frottis

Le frottis a comme but premier l'identification grossière de l'agent causal.

Technique

La boucle de platine est stérilisée et le mouvement qu'on lui imprime doit se faire dans la même direction à deux ou trois reprises.

Il faut étendre les sécrétions prélevées, de façon égale et, au besoin, les diluer avec du soluté physiologique stérile.

¹ Service d'Ophtalmologie, Hôpital Maisonneuve.

² Traduction libre tirée de: T. Axenfeld, *Bacteriology of the Eye*, Compagnie William Wood edit., New York, 1908.

³ M. Marcel Lefebvre, B.Sc., bactériologiste, Hôpital Maisonneuve.

Le tout est fixé par la flamme sans cependant être surchauffé, car la chaleur excessive peut détacher des bactéries la fibrine ou le mucus, créant un artéfact qui ressemble à une capsule bactérienne.

Le frottis peut être conjonctival: dans la conjonctivite, le prélèvement se fait au niveau du cul-de-sac inférieur généralement, en évitant les canthi et en se plaçant au moins à deux millimètres en dedans du rebord palpébral pour éliminer une contamination provenant de ces régions.

Le frottis peut aussi être fait sur le rebord palpébral; dans la blépharite ulcéreuse, il est parfois nécessaire d'enlever les croûtes avec une tige montée stérile, puis de prélever avec une seconde tige; dans la blépharite angulaire, il est préférable de prélever avec une tige sèche, de mettre une goutte de sérum physiologique stérile sur la lame puis d'étaler de cette façon. Dans la blépharite squameuse, le raclage remplace avantageusement le frottis.

Le frottis peut être cornéen; sous anesthésie locale, il faut enlever les tissus nécrotiques et exsudats avec une tige montée mouillée et prélever avec la boucle de platine ou une tige montée au fond de l'ulcération ou sous son rebord marginal s'il y a présence d'un clapet.

Enfin le frottis lacrymal se pratique plus rarement: il faut peser sur le sac lacrymal et recueillir au niveau du punctum inférieur après l'avoir nettoyé, les sécrétions qui en sortent.

Coloration

Tous les frottis ont été colorés au Gram selon la technique décrite dans le livre de H.B. Fedukowicz (2).

La technique de cette coloration varie selon les auteurs, surtout en ce qui concerne le temps d'exposition de la lame aux divers colorants et au décolorant, lequel pour certains est de l'alcool éthylique (95%), et pour d'autres, un mélange d'alcool-acétone.

Au besoin, on peut ajouter à la routine d'une coloration au Gram facilement concevable dans une officine d'ophtalmologiste, des colorations spéciales, avec le bleu de méthylène pour la recherche du pytirosporium ovale, le "lactophénol cotton blue mounting medium" pour celle des mycoses, la coloration de Neisser pour celle des granules métagrammatiques de la famille des coryné-bactéries, et la coloration de Hiss pour la recherche des capsules bactériennes.

INTERPRÉTATION

Quels sont, de façon schématique, les problèmes et leurs réponses, que peut poser à l'ophtalmologiste un frottis coloré au Gram ?

Ce frottis pourra démontrer la présence de cocci, ou de bacilles lesquels seront Gram + ou Gram —.

S'il s'agit de cocci Gram +, six possibilités majeures existent:

1) Ronds, seuls ou par paires, variant en grosseur, jamais inclus dans une cellule épithéliale, mais parfois phagocytés par des macrophages et peu nombreux: il faut penser surtout au staphylocoque (rarement sur un tel frottis apparaîtra sa forme classique en amas ou grappe qu'on retrouve dans un prélèvement de pus véritable ou provenant d'un milieu de culture).

2) Si la grosseur ne varie pas, il est plus probable qu'il s'agisse de streptocoque lequel aussi ne donne pas les "chaînes" caractéristiques retrouvées dans du pus ou sur un prélèvement de culture; il est possible que ce soit les mouvements des paupières qui brisent ces "chaînes".

3) S'il existe un espace qui semble vide alentour des bactéries, et que celles-ci sont lancéolées, intracellulaires et disposées par paires: il peut s'agir de pneumocoques encapsulés.

4) S'ils sont remarquablement gros, par paquets de 4 à 8, il s'agit du saprophyte gaffkya tetragena ou du saprophyte sarcina, dont une seule variété très rare, appelée sarcine conjonctivale, est pathogène.

5) Si tout en étant gros ils sont sporulés et de taille variable: c'est possiblement du pytirosporium ovale.

6) Et, enfin, s'ils sont très petits et de taille variable: l'agent causal est peut-être le streptothrix. Les fungi sont Gram +, mais dans les cas suspects de mycose, l'examen sur lame à l'état frais est préférable.

S'il s'agit de cocci Gram —, deux possibilités importantes sont à étudier:

1) Nombreux, en "grains de café", pairés et intra-cellulaires, vraisemblablement nous avons affaire à la famille neisseria (gonocoque ou méningocoque qu'on ne peut différencier d'après le seul gram).

2) Si ces mêmes éléments ne sont pas intra-cellulaires, il est plus probable qu'il s'agisse du neisseria catarrhalis.

Si ce sont des bacilles ou bâtonnets maintenant, et Gram + en plus: quatre possibilités s'imposent d'emblée:

1) Pléomorphiques, gros, incurvés en forme de massue et intra-cellulaires: c'est de façon assez certaine du corynebacterium diphtheriæ ou xérosis ou hofmanni, ces deux derniers n'étant pas intra-cellulaires cependant ni pathogènes d'ailleurs; de façon pratique, il est impossible avec le Gram de les différencier, mais il est évidemment très important d'en avertir le laboratoire qui ne fait pas de routine d'ensemencement sur milieu de Loëffler ou sur gélose contenant de la tellurite susceptibles de mettre en évidence ces bactéries.

2) Si les bâtonnets sont gros et à bouts carrés c'est possiblement du bacille subtilis (pathogène dans le vitré seulement) ou du bacille de l'anthrax, éventualité qui demeure très rare.

3) En courtes chaînes, il faut penser au bacille de Koch.

4) Si des filaments sont vus, on est peut-être en présence encore une fois de streptothrix.

Si les bâtonnets sont Gram négatifs, quatre possibilités principales demeurent:

1) Gros, nombreux, bout à bout, intra-cellulaires: selon qu'il s'agisse d'un prélèvement conjonctival ou cornéen, on est en droit de penser au moraxella lacunata (diplobacille de Morax-Axenfeld) ou au moraxella liquefaciens (diplobacille de Petit).

2) Seul et encapsulé: Klebsiella pneumoniae possiblement (bacille de Friedlander).

3) Non encapsulé: escherichia coli.

4) Si le bacille est petit et extra-cellulaire: hæmophilus influenzae ou pseudomonas æruginosa; s'il est intra-cellulaire: bacille de Koch-Weeks.

TABLEAU I

	GRAM +	GRAM —
C	Staphylocoque	Neisseria
O	Streptocoque	
C	Pneumocoque	
C	Sarcines	
I	Pytirosporium Ovale Streptothrix	
B	Corynebacterium B. Subtilis B. de Koch Streptothrix	Moraxella
A		Klebsiella
C		E. Coli
I		Pyocyanique — H. Influenzæ
L		B. de K-Weeks
S		

Si l'étalement sur la lame est trop épais ou si le processus de décoloration est poussé trop loin, un Gram positif pourra se négativer et vice-versa; au point de vue morphologie bactérienne, une bac-

térie qui dépérit, de Gram positif devient Gram négatif; un traitement anti-microbien peut faire varier le positif ou le négatif d'un Gram donné et en plus certaines bactéries varient de façon physiologique leur signe positif ou négatif au Gram.

C'est la composition de la membrane cellulaire d'une bactérie qui rend celle-ci Gram positif ou négatif. Les Gram positifs ont dans leur membrane des mucopolysaccharides et des peptides. Les Gram négatifs ont une structure plus complexe faite en majeure partie de lipoprotéines.

Le Ph iso-électrique de la membrane bactérienne joue aussi un rôle car tous les colorants sont basiques ou acides, leur portion colorée un cation ou un anion.

Dans la technique particulière du Gram, le violet de gentian est basique, le lugol lui servant de mordant; l'alcool ne décolorera que les bactéries Gram négatif et la safranine est appliquée que pour rehausser une négativité éventuelle.

RACLAGE

Le raclage étudie la réponse cellulaire de l'hôte à l'agression microbienne. Il identifie en plus, de façon plus facile que le frottis coloré au Gram, la présence de bactéries intra-cellulaires, celle des corps d'inclusion et est surtout utile dans la période initiale active de l'agression microbienne.

Technique

Le raclage peut être conjonctival, cornéen ou fait sur le rebord palpébral. Pour le raclage conjonctival un anesthésique local est employé.

Il est à remarquer que tous les anesthésiques locaux lavent les sécrétions à prélever mais qu'ils sont surtout, en abaissant la tension de surface, des bactériostatiques, et souvent déforment les cellules, nuisant ainsi à la coloration au Giemsa et à la culture.

La cocaïne (5%) serait de tous les anesthésiques locaux celui qui possède le plus faible pouvoir d'inhiber les cultures.

De façon pratique, il faut faire d'abord le prélèvement pour culture, puis celui destiné au frottis et enfin le raclage en dernier lieu.

Dans le raclage conjonctival il faut éviter le saignement quoique la présence de quelques globules rouges sur un étalement est le signe qu'une profondeur de raclage adéquate a été atteinte.

Les mouvements se font dans la même direction et en évitant le rebord palpébral et les canthi comme dans la technique du frottis, au tarse supérieur ou inférieur selon la pathologie en cause.

Pour le raclage cornéen, il est possible s'il y a hypoesthésie cornéenne, d'éviter l'emploi d'un anesthésique local.

En ce qui concerne le raclage du rebord palpébral, sans anesthésie locale, les croutes sont raclées et diluées dans du sérum stérile.

Coloration

Tous les raclages ont été colorés au Giemsa.

Cette technique était auparavant un processus de coloration long qu'on remplaçait souvent alors par la technique bien connue de Wright, qui ne met pas en évidence cependant, de façon aussi adéquate que le Giemsa, la présence des différents corps d'inclusion.

Puisque nous avons maintenant la technique du Giemsa dite "rapide", celle-ci décline nettement dans le domaine particulier qui nous intéresse la coloration de Wright.

L'étalement sur lame provenant du raclage ne doit jamais être flambé mais bien fixé dans de l'alcool pur ou de l'alcool-éther mais de toute façon de l'alcool sans trace d'acétone, pendant 5 minutes.

Il est ensuite recouvert pendant 25 minutes du mélange de 11 gouttes du colorant (préparation commerciale) dans 10 cc. d'eau distillée, puis lavé à l'eau distillée et séché.

Les bactéries sont colorées en bleu, les cellules telles les monocytes polymorphonucléaires, etc., de la même façon que dans la coloration hématologique de Wright, et en ce qui concerne les cellules épithéliales elles-mêmes, si elles sont normales, elles se coloreront en bleu et si elles proviennent d'un épithélium kératinisé, leur cytoplasme deviendra éosinophile.

On pourra à l'occasion voir des "cellules à gobelet".

En ce qui concerne les corps d'inclusion, il est souvent très difficile surtout s'ils sont basophiles, de les différencier de débris simples, ou de granules pigmentaires souvent rencontrés chez les individus de teint foncé (ces granules cependant seraient normalement plus petits et de couleur vert-brunâtre et non bleue).

Les principales réponses cellulaires à l'agression microbienne sont au nombre de trois: réponse avec prédominance de polymorphonucléaires (neutrophiles); réponse avec prédominance de monocytes (ici il faut souligner que le Giemsa pour des raisons évidentes, donne de moins bons résultats qu'au laboratoire d'hématologie et il est le plus souvent, à cause du mauvais état des cellules après le raclage, impossible de différencier un monocyte d'un

lymphocyte), et troisième réponse: prédominance d'éosinophiles ou de basophiles, cette dernière éventualité étant rare.

Dans le premier cas, où il y a abondance de polymorphonucléaires, 7 possibilités principales existent:

1) Infections bactériennes de toutes natures excepté celles causées par le *Neisseria catharrhalis* et le *Moraxella*.

2) Infections mycotiques, spécialement celles causées par le *Streptothrix*.

3) Infections causées par de gros virus, ou "virus intermédiaires" comme c'est le cas dans le trachome et la conjonctivite à inclusion. Pour ce qui est du trachome on peut avoir en plus de grosses cellules mononuclées, dites de Leber.

4) Réactions allergiques aiguës, parfois.

5) Erythème multiforme sous toutes ses formes.

6) Pemphigus oculaire au stade initial.

7) Et selon certains auteurs lorsqu'il y a traumatisme ou irritation chimique marqués.

Dans le second cas où la réponse cellulaire est monocyttaire, 4 possibilités majeures sont à retenir:

1) Kérato-conjonctivite épidémique (lorsque cette pathologie débute, il peut y avoir prédominance transitoire de polymorphonucléaires).

2) Fièvre pharyngo-conjonctivale.

3) Kérato-conjonctivite herpétique primaire. De plus typiquement on peut rencontrer de très grosses cellules multinuclées cette fois.

4) Conjonctivite causée par le *Molluscum contagiosum* ou la verrue vulgaire.

Finalement si la réponse cellulaire apporte une abondance d'éosinophiles, 5 possibilités importantes s'imposent:

1) Conjonctivite vernale.

2) Toutes les formes de réaction allergique chronique et parfois aiguë.

(3) Irritation par des produits chimiques.

4) Parasitose conjonctivale.

5) Pemphigus oculaire à un stade avancé.

RÉSULTATS

Sur un total de 50 frottis provenant des yeux "sains" des étudiantes infirmières, formant une population dont la valeur statistique est pauvre, puisque le groupe est trop uniforme, 8 sont des échecs techniques à rejeter.

Vingt-quatre (24) sont classés comme étant dépourvus pratiquement, d'élément bactérien.

Dix-huit (18) laissent voir en plus ou moins grande abondance, des cocci gram positif, de gros-

seur variable, parfois phagocytés, etc., soit un ensemble de caractéristiques suggestif de la présence du staphylocoque.

Les raclages correspondants ne mettent en évidence aucune réponse cellulaire particulière.

Les cultures cependant identifient à 2 reprises du pneumocoque et à 10 reprises du staphylocoque dont 7 blancs à coagulase négative, et 3 dorés à coagulase positive (Tableau II).

TABLEAU II

YEUX PRÉSUMÉS NORMAUX	
Nombre de cas:	50 8 échecs techniques
Frottis:	24/42 rien à signaler 18/42 staphylocoque présumé
Raclages:	rien à signaler
Cultures:	2/50 pneumocoques 10/50 staphylocoques: 7 blancs, 3 dorés.

Nous avons cru voir sur le frottis du staphylocoque dans 18 cas; la culture a confirmé le fait à 10 reprises et 2 fois cependant, a montré que ce que nous avons interprété comme étant des staphylocoques phagocytés étaient en réalité des pneumocoques.

Des éléments bactériens différents, n'ont pas été retrouvés simultanément chez la même personne.

Les étudiantes infirmières porteuses de staphylocoques n'avaient fait, lors du prélèvement, aucun travail actif auprès des malades de l'hôpital.

Khorazo et Thompson cités lors du symposium de la Nouvelle-Orléans ((1) page 57) rapportent les chiffres suivants:

Sur 1,122 patients: staphylocoque présent dans 64% des cas; diphtéroïdes 36%; streptocoque alpha-hémolytique 3.4%; streptocoque pyogène 1.2%; pneumocoque 2.6% et sarcine 1%.

Ils ont retrouvé plus d'un élément bactérien dans 25% des cas, et aucun dans 17% de leurs prélèvements.

Des 25 patients de la clinique externe, soit 10 de sexe féminin et 15 de sexe masculin (la plus grande portion du tout étant composée d'une vingtaine d'adultes), 20 présentaient une conjonctivite (très souvent bilatérale), 3 une blépharite, et 2 un ulcère cornéen infecté.

Conjonctivites (Tableau III)

1) Frottis: sur les frottis des 20 cas de conjonctivite, dont le nombre est réduit à 17 puisque

TABLEAU III

CONJONCTIVITES (20)		
Frottis	Echecs	3
	Staphylocoques	14
	Négatifs	3
Raclages	Echecs	2
	P.M.N.	9
	Monocytes	2
	Négatifs	7
Cultures	Staphylocoque doré	9
	Staphylocoque blanc	3
	Négatives	8

3 d'entre eux sont des échecs techniques, à 14 reprises nous avons cru voir du staphylocoque et à 3 reprises aucune bactérie n'a été identifiée.

2) Raclages: les raclages ont montré une abondance de polymorphonucléaires sur 9 lames, de monocytes sur 2 lames et rien de particulier dans 7 cas.

Deux raclages ont été ratés techniquement.

3) Cultures: les cultures ont identifié le staphylocoque doré à 9 reprises, le blanc 3 fois et 8 ont été négatives.

Dans les cas où la lecture du frottis était négative nous n'avons jamais obtenu au raclage de réponse cellulaire particulière, ou de culture positive.

Blépharites

Des 3 cas de blépharite, l'un d'eux était du genre angulaire et les 2 autres du genre marginal. Frottis, raclages et cultures ont tous confirmé le diagnostic d'infection à staphylocoque doré chez ces trois patients.

Ulcères cornéens

Les 2 cas présentant un ulcère cornéen infecté, nous donnent comme résultat, chez le premier patient: un frottis, un raclage et une culture négatifs, et chez le second: la présence sur le frottis de petits bâtonnets Gram —, un raclage négatif et une culture confirmant la présence de colibacilles. Il est probable que dans ce dernier cas le colibacille ne soit que l'agent causal d'une infection secondaire, puisque la kératite primaire à colibacille d'après les auteurs (2), est très rare.

COMMENTAIRES ET CONCLUSION

Cette série d'études faites sur des yeux présumés normaux et ainsi que sur un groupe d'yeux présentant des signes évidents d'inflammation, sur-

tout conjonctivale, nous amène aux conclusions suivantes. Dans 40 à 60% des cas de l'un ou l'autre groupe, on peut s'attendre à trouver des éléments bactériens ayant les caractéristiques du staphylocoque; rarement trouverons-nous des éléments bactériens différents. Dans les autres cas, l'examen sera négatif.

Cependant, si les bactéries visualisées sont en grand nombre et que le raclage fasse voir une prédominance de polymorphonucléaires, ce qui est généralement ce qui se produit quand il y a conjonctivite aiguë, la plupart du temps la culture vient confirmer le diagnostic d'infection à staphylocoque doré (Tableau III).

En ce qui concerne la conjonctivite, il nous semble donc présomptueux de vouloir préciser un diagnostic sur la seule lecture d'un frottis, et cela à cause des avatars de la morphologie bactérienne.

Dans les ulcérations cornéennes, il est probable que le frottis et le raclage soient plus aptes à rendre service que dans les simples conjonctivites. En effet, si le prélèvement est fait en profondeur dans la zone ulcérée, le frottis apportera plus d'éléments diagnostiques concernant l'identité bactérienne. Ceci permettra l'établissement d'une thérapeutique efficace immédiate avant la réception du rapport de la culture. L'évolution vers les complications est toujours extrêmement rapide dans les ulcérations de la cornée et cette évolution peut souvent se faire en dedans de 48 heures, délai habituellement nécessaire à l'obtention d'un résultat de culture.

Il demeure que le frottis et le raclage complétés par la culture, constituent dans les conjonctivites aussi, une méthode de diagnostic facile à manipuler et très utile particulièrement dans l'évaluation du type de réaction cellulaire au niveau de la muqueuse atteinte.

Dans une bonne majorité de nos cas, frottis, raclages, et cultures se sont confirmés mutuellement, de façon successive.

Résumé

Il s'agit de l'étude de la technique et de l'interprétation des différents frottis et raclages employés en ophtalmologie.

Les résultats de 25 cas ayant subi ces examens, sont discutés.

La combinaison du frottis, du raclage et de la culture forme un ensemble très utile dans le diagnostic des infections oculaires externes.

Summary

The importance, techniques and interpretation of smears and scrapings in external inflammatory eye diseases, is reviewed. Findings obtained in a group of 50 apparently normal eyes and in 25 inflamed eyes, is given. For all these 75 eyes, smears and scrapings were supplemented by cultures.

In the normal eyes, smears showed the presence of bacteria in 18 cases of which 12 gave positive cultures. In inflamed eyes, what seemed to be staphylococci were seen in 14 cases and 12 of them gave positive cultures (staph. aureus, 9 cases; staph. white, 3 cases).

Cultures were positive only in cases where smears had shown bacteria.

Thus, as others, we believe that smears and scrapings can contribute to an early ethiological diagnosis permitting proper orientation of immediate treatment, particularly important in central ulcerations of the cornea.

BIBLIOGRAPHIE

1. Symposium of the New Orleans Academy of Ophthalmology: Infectious diseases of the conjunctiva and cornea. C. V. Mosby, édit., Saint-Louis, 1963.
2. FEDUKOWICZ, H. B.: External infections of the eye. Appleton-Century Crofts, édit., New-York, 1963.
3. SORSBY, A.: Modern Ophthalmology, Vol. 3, Butterworth, édit., London, 1964.
4. JAWETZ, E.; MELNICK, J. L. et ADELBERG, E. A.: Review of Medical Microbiology. Lange Medical Publications, édit., Los Alamos, 1962.

CONSIDÉRATIONS PHYSIO-DYNAMIQUES SUR L'UTÉRUS GRAVIDE

R. VADEBONCOEUR¹ et M. GAGNIER²

L'utérus passant de l'état normale à l'état gravidique subit des modifications structurales profondes. Cette évolution, autant macroscopique qu'histologique, est surtout chimique.

Cette perturbation, ce remaniement physio-anatomique est la conséquence directe d'un stimulus hormonologique fort bien orchestré propre à la grossesse.

D'abord de forme sphéroïde secondaire à la phase d'épaississement des parois, l'utérus passe à la forme cylindrique qui caractérise la phase de distension. C'est ce que nous appelons le phénomène de "conversion" (S.R.M. Reynolds) lequel survient chez la femme vers la vingtième semaine. Selon S. R. M. Reynolds, la "conversion" est le résultat d'une crise vasculaire, c'est-à-dire une diminution relative de la vascularisation du myomètre. En effet, tout se passe comme si l'adaptation vasculaire ne pouvait suivre, et cela temporairement, le développement anarchique de la masse myométriale utérine.

Histologiquement, la fibre utérine à terme demeure une fibre lisse (Csapo, 1955). Cette fibre de 250 μ de longueur par 5 à 15 μ de largeur est composée de myofibrilles dans lesquelles le microscope électronique découvre des filaments (50 angströms) lesquels correspondent vraisemblablement aux chaînes des protéines contractiles. L'ensemble des travaux histo-physiologiques conduit à considérer le faisceau de fibres utérines comme "l'unité physiologique utérine élémentaire". La présence de ponts intercellulaires explique le synchronisme d'action d'un faisceau à l'autre, d'un groupe de faisceaux entre eux et d'une région utérine par rapport aux régions immédiates ou éloignées. Le comportement d'un faisceau de fibres utérines est comparable à celui de la fibre géante du muscle strié. Selon Csapo, il obéit à quelques différences numériques près, aux mêmes lois mécaniques.

Cette profonde évolution morphologique et fonctionnelle de la fibre utérine, au cours de la grossesse, s'effectue sous l'influence des œstrogènes. Nous rappelons ici cette dépendance hormonale très étroite.

Non seulement l'utérus évolue-t-il histologiquement, mais il subit aussi une évolution chimique importante. La contraction de la fibre utérine ré-

sulte d'un raccourcissement des chaînes de protéines contractiles, (actomyosine: complex protéino-protéinique formé d'actine et de myosine), grâce à l'énergie libérée par l'adénosine tri-phosphate en présence des ions Na^+ K^+ et Ca^{++} . Le raccourcissement des molécules de protéines est-il réel? Est-ce l'éventualité d'une plicature ou seulement un raccourcissement apparent par glissement réciproque comme au niveau du muscle strié? Ce mécanisme intime est, jusqu'à ce jour, demeuré sans réponse.

Il existe un parallélisme étroit entre l'évolution tant quantitative que qualitative du complexe actomyosine et les caractéristiques mécaniques du fonctionnement de la fibre utérine à terme, (c'est-à-dire du travail). Cette loi générale, résultat de nombreux travaux dont ceux de Szent-Györgyi en particulier, a été reconnue applicable à l'utérus par Csapo (1955). Cette évolution chimique est, elle aussi, déterminée par l'imprégnation œstrogénique.

Nous sommes donc en présence de deux groupes de substances et de faits, à savoir: d'une part, les protéines contractiles et les phosphates à haute énergie qui tiennent sous leur dépendance ce que l'on peut appeler "la puissance" contractile de la fibre utérine. C'est le "working capacity" de Csapo. Cette réserve de puissance, lorsqu'elle va sa déchaîner, sera d'emblée à son maximum pour un faisceau de fibres donné (tout ou rien). Mais, pour que ce mécanisme puisse se déclencher, il lui faut une impulsion. C'est là, le rôle de l'équilibre ionique: toute variation de l'équilibre intra et extra-cellulaire entraîne une variation des charges électriques de la membrane, laquelle entraîne à son tour une variation du potentiel d'action. D'autre part, l'armature ionique de la membrane cellulaire tient sous sa dépendance "l'excitabilité" de la fibre utérine. C'est le "triggering mechanism" de Csapo.

L'étude du comportement électrolytique et électrique de la membrane a été conduite par de nombreux chercheurs dont Csapo, Kuriyama, Cretius, Hawkins, Daniel, Danesino, Barnes et de nombreux autres. Omettant toute observation d'ordre spéculative et ne conservant que les constatations objectives, nous devons admettre:

1° que l'excitabilité et la conductibilité de la fibre utérine sont soumises à un "contrôle hormonal";

¹ Chef du service de recherche, Hôpital de la Miséricorde.

² Chef du service d'obstétrique, Hôpital de la Miséricorde.

2° que les œstrogènes rendent la fibre excitable et conductible;

3° que la progestérone respecte une certaine excitabilité à l'ocytocine, mais bloque la conductibilité;

4° que l'ocytocine augmente l'excitabilité d'une fibre sous domination œstrogénique, mais qu'elle est sans influence sur une fibre subissant un "blocage" progestéronique. Cependant, Barnes et ses collaborateurs ont démontré que chez la femme, si l'on donne de fortes doses d'ocytocine, on peut surmonter le blocage de la progestérone.

Physiologiquement, et nous basant sur la toco-graphie intramyométriale de l'école de Montevideo, la contraction utérine normale est l'objet d'une "double coordination": une harmonie contractile unit, dans un utérus efficace, l'activité des parties droite et gauche d'une part, des territoires supérieur, moyen et inférieur d'autre part. D'abord "coordination transversale" en ce sens que l'activité mécanique naît d'un centre d'émission (le plus souvent le droit) *seulement* à la fois. Il peut y avoir alternance d'émission d'onde contractile entre le centre droit et le centre gauche, mais pas d'émission concomitante. Quant à la "coordination longitudinale", elle est démontrée par l'enregistrement comparatif de l'activité des territoires supérieur, moyen et inférieur lequel révèle les caractéristiques de cette onde contractile. Ce qui nous fait dire que plus le territoire musculaire considéré est bas situé: 1° plus l'onde contractile apparaît tardivement; 2° plus l'onde contractile est de courte durée (si bien que, fait capital, l'acmé de la contraction est obtenue en même temps dans les trois territoires supérieur, moyen et inférieur); 3° moins l'onde contractile est forte. Donc la contraction utérine normale a un sens et elle possède en outre une intensité et une durée décroissantes.

Ce concept de graduation descendante de Caldeyro-Boicia rejoint et amplifie celui de la prédominance fondique de Reynolds.

Telles sont donc les caractéristiques de la contraction efficace, eutocique, nécessaire à la bonne évolution du travail normal. À l'inverse, les contractions inefficaces se caractérisent par l'existence d'une incoordination entre l'activité des différents territoires. Ces aberrations contractiles de l'utérus, primaires ou secondaires, ne faisant pas l'objet de notre exposé, nous nous devons toutefois de signaler leurs grandes portées pathologiques pendant le travail.

Il nous apparaît important ici de rapporter les acquisitions récentes, les plus valables, en ce qui regarde le mécanisme de déclenchement du travail. À la suite des travaux expérimentaux des aires placentaires et extraplacentaires réalisés au point de vue chimique, électrique et mécanique (Gato, et Csapo, Kuriyama) chez la lapine, (Thiersck) la rate, (Daniel) la chatte, (Kyriyama) la souris et enfin (Barnes et Kumar, Bengtsson) chez la femme: une notion se dégage à savoir, que l'aide placentaire a une excitabilité moindre, sa conductibilité est nulle, son potentiel de membrane plus élevé. Cet état signe une influence progestéronique.

Nous sommes donc justifiés d'admettre une "inactivité" par blocage progestéronique de la zone placentaire. Cette freination s'estompe à distance du placenta. Nous voyons aisément le soutien considérable que ces travaux apportent à la théorie de Csapo.

Malgré les réserves apportées par l'école française (Claude Sureau et François Lepage), nous devons admettre que l'hypothèse de l'action directe locale placentaire de nature progestéronique est la mieux étayée et repose sur des arguments cohérents.

Csapo explique ainsi le déclenchement du travail:

Le placenta, vers le terme, exerce son action hormonale par inhibition directe du muscle utérin; au fur et à mesure de la croissance fœtale et de la distension utérine, la masse placentaire ne suivant pas la même progression, une partie de plus en plus importante du myomètre échappe à l'influence inhibitrice du placenta et devient active. Cette activité peut être soit spontanée (Bengtsson et Csapo), soit induite par la distension utérine elle-même (Csapo et Taketo). Pour un temps, l'élasticité des parties inactives compense l'effet des zones actives. Mais il vient un moment où le rapport — zones actives/zones inactives — augmente de façon que l'activité des dernières n'est plus compensée, ce qui résulte en une augmentation de la pression intra-amniotique. Celle-ci altère le fonctionnement placentaire, précipite la dégradation progestéronique et donc du bloc myométrial lequel était déjà presque levé.

Il est, dans tout cela, intéressant de retrouver ici le rôle fondamental de la distension utérine incriminé autrefois si justement par Reynolds. Quoiqu'il en soit, nous devons croire à l'existence d'autres phénomènes connexes tels les modifications métaboliques de la progestérone (Bengtsson

son), l'ocytocine (Caldeyro-Barcia) et plus récemment encore le rôle du système nerveux autonome (Shabanah, Toth, Maughan). Ces derniers auteurs, dans des communications originales d'envergure, nous présentent une nouvelle théorie des facteurs contrôlant l'activité utérine. Ils attirent l'attention sur le fait que l'utérus est constamment sous la domination d'un contrôle neuro-hormonal. L'œstrogène tient sous sa dépendance l'activité parasympathique (acétylcholine), tandis que la progestérone, par le groupe des catécholamines (adrénaline et noradrénaline), influence indirectement l'activité du sympathique.

L'hormone œstrogénique serait responsable du mécanisme contractile de base, tandis que la progestérone serait chargée d'amplifier ce patron contractile afin d'obtenir l'évacuation utérine.

En terminant, disons quelques mots sur le mécanisme de la dilatation du col. Ici, nous sommes en présence de deux courants de pensée.

D'une part, la théorie de Goertler appuyée par les travaux de Caldeyro-Boicia, à savoir que seule une contraction harmonieuse due à une hiérarchie fonctionnelle des divers segments de l'utérus est apte à engendrer un effacement et une dilatation. Sauf les lésions cervicales cicatricielles, l'anomalie de la dilatation est la traduction d'un vice de fonctionnement utérin par dystocie contractile pure: c'est l'"uterine inertia" des Anglo-Saxons.

Bien que cette théorie puisse prêter à quelques restrictions, nous croyons personnellement que l'École de Montevideo a le grand mérite d'avoir pour la première fois interrogé directement la dynamique utérine. Elle a, en effet, disséqué et codifié les composantes: intensité, durée et mode de propagation de la contraction. Elle a de plus corroboré les avancés de Reynolds dans sa conception avant-gardiste de la prédominance fundique.

D'autre part, nous ne pouvons ignorer la subtile pensée française de Claude Sureau et de François Lepage. C'est la conception du corps utérin homogène. La contraction du corps utérin est harmonieuse et sans hiérarchie fonctionnelle. Il n'y a pas de centres inducteurs fixes, aucune voie de conduction préférentielle, aucune zone constamment dominante. Le point d'origine et les voies de conduction sont variables d'une contraction à l'autre. La puissance d'une contraction, son effi-

cacité dépendent de l'étendue du territoire actif. C'est donc l'étendue du territoire actif qui compte et non sa localisation.

En conclusion, ici, la résistance cervico-segmentaire passive se laisse vaincre par une force corporelle dont l'efficacité est directement fonction de l'étendue du territoire actif qui lui donne naissance quelle qu'en soit sa localisation.

Résumé

Après un court rappel de l'évolution de l'utérus pendant la grossesse, l'auteur fait la revue des notions récentes de la physiologie de la contraction utérine. Suivent un rappel du mécanisme du déclenchement du travail, puis quelques considérations sur le mécanisme de la dilatation du col.

Summary

After a short recall of the uterine evolution during pregnancy, the author develops the recent knowledges in the physiology of the uterus contraction, follows a discussion on the mechanism of the onset of labor and closes in with a few considerations on the mechanism of the cervix dilatation.

BIBLIOGRAPHIE

1. JEFFCOATE, T. N. A.: The physiology and pathology of the contraction of the gravid uterus. Congrès international de gynécologie et d'obstétrique. Montréal 1958. Tome II. p. 705-707. Ed. Beauchemin, édit., Montréal, 1959.
2. RIVIERE, M.; DUBECQ, J.-P.: Pouvoir ocytocique du sérum et du plasma chez la femme enceinte: étude de ses constituants. Congrès international de gynécologie et d'obstétrique. Montréal 1958. Tome II. p. 242-245. Ed. Beauchemin, édit., Montréal, 1959.
3. CALDEYRO-BORCIA; ROLEATO; POSE; SERAPHIN, V.: Measurements of uterine response to oxytocin at different gestational ages in normal and abnormal conditions. Congrès international de gynécologie et d'obstétrique. Montréal 1958. Tome II. p. 440-450. Ed. Beauchemin, édit., Montréal, 1959.
4. ULLERY, John C.; HOLLENBECK-ZEPH, G. R.: Physiology and mechanism of normal labor. Text book of obstetrics. C. V. Mosby Co., édit., Saint-Louis, 1961.
5. CALDEYRO-BORCIA, R.; NORIEGA-GUERRA, L.; CILILS, L. A. et coll.: Effets des changements de position sur l'intensité et la fréquence des contractions au cours du travail. (Effect of position changes on the intensity and frequency of uterine contractions during labor.) *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **80**: 284-290 (août) 1960.
6. CSAPO, A.: Modern Trends of Obstetrics and Gynaecology. (Le mécanisme de la fonction myométriale et ses troubles.) 2e série, p. 20-49. Butterworth & Co., édit., Londres, 1955.
7. CSAPO, A.: Expérimentation et essais cliniques dans le contrôle de la grossesse et de l'accouchement. (Model experiments and clinical trials in the control of pregnancy and parturition.) *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **85**: 359-79 (1er février) 1963.
8. CSAPO, A. I.; TAKEDA, H. et WOOD, C.: Volume et activité de l'utérus de la lapine pendant le travail. (Volume and activity of the parturient rabbit uterus.) *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **85**: 813-18 (15 mars) 1963.
9. CSAPO, A. I.; LLOYD-JACOB, M. A.: Effet du volume de l'utérus sur la parturition. (Effect of uterine volume on parturition.) *Amer. J. Gynec.*, **85**: 806-812 (15 mars) 1963.
10. KURIYAMA, H.; CSAPO, A.: Placenta et blocage du myomètre. (Placenta and myometrial block.) *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **82**: 592-99, 1961.
11. SUREAU, Claude: Physiologie de la contraction utérine. *Rev. Franç. Gynec. Obstét.*, **53**: 345-353 (no 4), 529-538 (no 6), 1958.
12. SHABANAH, E. H.; TOTH, A.; MAUGHAN, G. B.: The role of the automatic nervous system in uterine contractility and blood flow. *Amer. J. Obstet.*, **79**: 841-859, 860-880 (1er août) 1964.

PROPOS SUR LE PROTOXYDE D'AZOTE

René LEBEAU

Quelle est la toxicité du protoxyde d'azote (N^2O), comme anesthésique, envers l'organisme humain ?¹ L'opinion médicale courante affirme que le N^2O , obtenu aujourd'hui à l'état de pureté: 99.5%, procure une bonne analgésie et une narcose satisfaisante et qu'en l'absence d'hypoxie, il n'exerce aucune action délétère à l'égard des principaux organes de l'économie. C'est une des qualités "sine qua non" pour tout agent anesthésique, ce qui lui confère d'ailleurs sa supériorité, que de respecter le plus possible le cerveau, le cœur, les poumons, le foie et les reins du patient soumis à l'acte chirurgical.

Déjà, en 1906, James Taylor Gwathmey mettait en lumière la valeur de l'oxyde nitreux, à propos duquel il disait ceci: "Le N^2O , inhalé dans une ambiance adéquate d'oxygène, est l'anesthésique le moins nocif du monde."

Quelle est l'action spécifiquement patho-pharmacologique de cet agent ?

En 1928, J. D. G. Goldman rapportait ses expériences faites chez les rats et les souris qui, subissant une narcose d'une heure au protoxyde d'azote, à tous les deux jours, pendant une période de huit semaines, ne présentèrent aucune évidence de lésions pathologiques.

En 1936, C. B. Courville a prouvé que les dommages cérébraux que l'on observe parfois avec le N^2O sont la conséquence d'une hypoxie per-opératoire et ne doivent pas être attribués aux effets de cet anesthésique.

Il appert que le foie et le pancréas ne sont pas touchés, ou du moins au minimum, par le protoxyde d'azote, lorsqu'on évite chez le sujet anesthésié toute hypoxie ou toute hypercarbie (Sessoms, Watts, Chase et Andrews, 1955).

Mais un autre son de cloche se fait entendre ici: on a découvert, depuis quelques années, que

le N^2O possède une certaine toxicité vis-à-vis les éléments du sang.

En 1956, quatre Danois, H. C. A. Lassen, E. Henriksen, F. Neukirch et S. H. Kristensen, reconnaissaient que des complications hématologiques pouvaient se produire chez l'homme, à la suite d'une narcose prolongée au protoxyde d'azote. Le résultat de leurs travaux était basé sur l'étude de treize cas de tétanos. Six de leurs patients, après avoir inhalé du N^2O , à titre thérapeutique, durant trois ou cinq jours, accusèrent subséquemment un syndrome d'agranulocytose, associé en plusieurs circonstances à une diminution du nombre des plaquettes sanguines.

Parmi ces malades atteints de tétanos, quelques-uns furent l'objet d'une observation très détaillée. Le troisième jour d'une inhalation continue de N^2O , donnée à une concentration de 50% avec de l'oxygène, on assistait à une baisse abrupte des globules blancs, s'établissant à un taux variable de 4000 à 2000 par millimètre cube de sang.

Aussi la moelle osseuse, dont la fonction se trouvait auparavant dans les limites de la normale, montrait alors une érythropoïèse du type mégalo-blastique et un changement des granulocytes, qui prenaient sensiblement l'aspect de ceux que l'on voit dans l'anémie pernicieuse. On remarqua que le début de la thrombocytopenie ou réduction du nombre des plaquettes survenait environ douze jours après l'apparition de l'agranulocytose et que la reprise de l'activité de la moelle osseuse, d'autre part, avait lieu le troisième ou le quatrième jour après qu'on eut cessé, chez les patients, l'inhalation de l'agent anesthésique (N^2O).

Les recherches les plus récentes concernant les effets du N^2O sur l'hématopoïèse (1963) sont dues à deux américains, C. D. Green et D. W. Eastwood.

Dans leur laboratoire, ces spécialistes soumièrent des rats albinos, pendant une période de six jours,

¹ Clinical Anesthesia. Nitrous Oxide. Vol. I. — F. A. Davis Company, édit., Philadelphia, 1964.

à l'inhalation d'un mélange de protoxyde d'azote (80%) et d'oxygène (20%); ils observèrent que le nombre des leucocytes diminuait, en fin d'expérience, à moins de dix pour cent de la valeur normale. Les granulocytes disparaissaient plus rapidement du système vasculaire que les lymphocytes. S'il y avait encore des plaquettes dans le sang périphérique, leur morphologie s'était modifiée. La mortalité de ces animaux, subissant une épreuve aussi cruciale, fut assez élevée, soit un taux de cinquante pour cent en l'occurrence.

Quelle conclusion devons-nous tirer au terme de ce bref exposé sur l'oxyde nitreux, qui bien

qu'employé depuis 1844, est peut-être l'anesthésique le plus en faveur actuellement ?

En clinique chirurgicale, tel qu'on pratique l'anesthésie de nos jours, il ne fait pas de doute que le N²O, administré dans une atmosphère de 50% d'oxygène, ne trouble en rien la physiologie et l'anatomie de l'opéré, puisque la durée de la narcose dépasse rarement douze heures; même en supposant que l'inhalation de protoxyde d'azote se prolongerait jusqu'à 48 heures, l'organisme du sujet demeurerait encore indemne; cela rallie l'unanimité des meilleurs auteurs.



ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

BULLETIN

5064 AVENUE DU PARC, MONTRÉAL 8, QUÉBEC

VOLUME 1 - NUMÉRO 1

FÉVRIER 1967

UN NOUVEAU BULLETIN POUR NOTRE ASSOCIATION

Avec ce numéro de février, le Bulletin de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada fait toilette neuve et change d'habitat. De plus, le sigle de l'Association disparaît de la page frontispice de même que la nomenclature des officiers et membres du Conseil, ci-devant placée à la page huit. Tout ceci pour donner suite à une nouvelle entente intervenue entre le journal et notre groupe afin de faire disparaître ce qui paraissait à plusieurs une équivoque.

C'est peut-être le moment de rappeler ici que l'Union Médicale du Canada et l'Association des Médecins de Langue Française du Canada sont deux entités distinctes ayant chacune leur charte respective et agissant séparément dans une sphère sensiblement analogue.

Les relations entre ces deux groupes sont excellentes et devraient demeurer telles, malgré l'adoption de cette nouvelle formule.

Nous espérons que cette innovation sera bien accueillie et qu'elle sera le départ d'une collaboration intéressante et fructueuse.

ÉMILE BLAIN, M.D.,
Directeur Général
de l'A.M.L.F.C.

LE COMITÉ SCIENTIFIQUE REPREND SES ACTIVITÉS

Les membres du Comité Scientifique de l'Association se sont réunis le 13 janvier dernier au siège social.

On y a arrêté les modalités du concours du Prix de Recherches pour 1967. Le premier concours, l'an dernier a été couronné de succès et le nombre et la valeur des travaux devraient augmenter à mesure que le Prix devient mieux connu et plus convoité. Le concours recevra sous peu une large publicité.

Les formules de nos congrès annuels ont été étudiées, de même que les rapports du Comité Scientifique avec le Comité local du congrès, dans l'élaboration du programme scientifique. Il semble qu'une certaine planification s'impose dans le choix des thèmes, des sujets et du mode de présentation. Ainsi vaut-il mieux présenter un peu de tout ou le tout d'un peu ?

SUBVENTIONS AUX RECHERCHES SUR LE TABAC ET LA SANTÉ

A titre de membre de la Commission Consultative fédérale sur le "Tabac et la Santé", l'Association des Médecins de Langue Française du Canada a été informée que le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social dispose de fonds pour financer des projets de recherche approuvés sur le tabac et la santé. Ce programme vise à diminuer l'incidence du cancer du poumon et d'autres maladies consécutives à l'abus de la cigarette.

On a déjà accordé des subventions à des psychologues, des sociologues, des hygiénistes. On donne la préférence à des projets à court terme, et de moins de cinq mille dollars.

On peut s'adresser au : Programme relatif au Tabac et la Santé, Direction des Services d'hygiène Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa

CHRONIQUE DES CONGRÈS DE L'A.M.L.F.C.

MÉDECINS FRANCOPHONES DE 35 PAYS AU CONGRÈS DE MONTRÉAL

Des milliers de médecins francophones du monde entier se trouveront cette année au Congrès International de Montréal, du 25 au 30 septembre.

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada a pris l'initiative de cette manifestation d'envergure, mais c'est le concours de l'Association sœur d'Europe qui l'a rendu possible. Les présidents conjoints, les docteurs Jacques Léger et Charles Lepine, de Montréal, et le vice-président, le professeur Paul Milliez, de Paris, sont d'autant plus assurés du succès de ces assises que l'Exposition universelle sera encore en pleine activité.

L'invitation et les grandes lignes du programme scientifique ont déjà été envoyées à près de cinquante mille médecins en Europe. Tous les intéressés ont reçu ou recevront ces jours-ci un programme préliminaire plus détaillé. Nous donnons déjà dans ce Bulletin les titres des communications. On remarquera que deux sociétés médicales internationales se sont intégrées à ce Congrès: le Collège International de Podologie et la Société d'Endocrinologie.

Le programme social a été particulièrement bien étudié et plaira également aux épouses des congressistes.

On attend d'importantes délégations d'Europe, du Proche-Orient, d'Afrique, des Antilles françaises, des Etats-Unis et de l'Amérique du Sud. Cet événement fera époque dans l'histoire de la médecine d'expression française.

VIE DES COMITÉS

LES COMITÉS DE L'ASSOCIATION 1966-67

Lors de sa dernière réunion semi-annuelle pendant le Congrès de Québec, le Conseil de l'Association a nommé les membres de ses divers comités. Plusieurs de ceux-ci ont repris leurs activités au cours du mois de janvier dernier.

COMITÉ EXÉCUTIF (Membres élus pour 1 an)

Caron, Wilfrid-H., Québec; David, Paul, Montréal; De Saint-Victor, Henri, Ottawa; Léger, Jacques, Montréal; Lessard, Richard, Québec.

RELATIONS EXTÉRIEURES

Lecours, Antonio, Montréal.

REPRÉSENTANT AU CONSEIL D'ACCREDITATION DES HÔPITAUX

Thibault, Eugène, Verdun.

DIRECTEUR DES EXPOSITIONS

Bégin, B.-G., Montréal.

COMITÉ D'ÉCONOMIE MÉDICALE

Baillargeon, Bernard, Montréal; Audet-Lapointe, Pierre, Montréal; Couture, Jean, Québec; Décarie, Roland, Montréal; Garneau, J.-J., Trois-Rivières; Giroux, J.-Cartier, Montréal; Jobin, Pierre, Québec; Léger, Jean-Louis, Montréal; Saint-Pierre, Hubert, Drummondville;

FILIALE DU QUÉBEC Comité intérimaire

Léger, Jacques, Montréal; Geoffroy, Marc, Montréal; Lachance, Robert, Montréal;

COMITÉ PROVINCIAL DU NOUVEAU-BRUNSWICK

Bujold, Edèse, Dalhousie, N.-B.; Doucet, Calixte, Campbellton; Savoie, Raymond, Caraquet.

COMITÉ PROVINCIAL DE LA NOUVELLE-ÉCOSSE

Belliveau, Robert-P., Methegan; LeBlanc, Philippe-H., Petit-Ruisseau.

COMITÉ PROVINCIAL DE L'ONTARIO

Dufresne, Armand, Ottawa; LeBlanc, Alphonse-E., Windsor; Leblond, Jean-Marie, Kirkland Lake; Marengère, Olivier, Sturgeon Falls; Paiement, Raymond, Ottawa.

COMITÉ INTERPROVINCIAL DE L'OUEST

Moreau, J.-P., Edmonton, Alta; Piché, Arthur, Edmonton, Alta; Whissell, Georges-L., Westlock, Alta;

COMITÉ DES RELATIONS MÉDICALES FRANCE-CANADA

Baillargeon, Jacques, Montréal; Boulay, Jacques, Québec; Desrosiers, Georges, Montréal; Fontaine, Jean, Montréal; David, Paul, Montréal; Leduc, André, Montréal.

COMITÉ DES ASSURANCES

Blais, E.-Rolland, Montréal; Caron, Raymond, Montréal; Décarie, Roland, Montréal.

COMITÉ D'ORGANISATION DES CONGRÈS

Blais, E.-Rolland, Montréal, Président; Caron, Raymond, Montréal; Leduc, André, Montréal.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

David, Paul, Montréal; Dufresne, Roger R., Sherbrooke; Fortier, Claude, Québec; Jobin, Pierre, Québec; Lessard, Richard, Québec; Lecours, Antonio, Montréal.

COMITÉ DE DÉSIGNATION

Amyot, Roma, Montréal; Beuglet, Ernest, Windsor, Ont., Gauthier, J.-Dominique, Shippigan, N.B.; Lessard, Richard, Québec; Denoncourt, Avila, Trois-Rivières; Laframboise, Jean, Eastview, Ont.

REPRÉSENTANTS AUPRÈS DE L'UNION MÉDICALE DU CANADA POUR 1967

Blain, Emile, Montréal; Blais, E.-Rolland, Montréal; Roberge, Raoul, Québec; Lecours, Antonio, Montréal; Potvin, Laurent, Ottawa, Ont.

COMITÉ DES VŒUX ET RÉOLUTIONS

Amyot, Roma, Montréal; Hardy, Jules, Montréal; Gauthier, J.-Dominique, Shippigan, N.-B.; Bundock, Benoît, Ottawa, Ont. Campbell, Maurice, Trois-Rivières; Rioux, Armand, Québec.

COMITÉ DU CONGRÈS 1968

de Saint-Victor, Henri, Ottawa, Ont., Pres.

COMITÉ DE L'ÉCUSSON D'HONNEUR

Amyot, Roma, Montréal; Lecours, Antonio, Montréal; Lessard, Richard, Québec.

COMITÉ CONGRÈS 1967

Lépine, Charles, Montréal, Co-Président.

COMITÉ DES STRUCTURES

Roberge, Raoul, Québec; Laframboise, Jean, Eastview, Ont.; Dufresne, Roger R., Sherbrooke; Lachance, Robert, Montréal; Powers, Arthur, Ottawa, Ont.

Le BULLETIN mensuel de L'A.M.L.F.C. est rédigé sous les auspices de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada et publié par les soins de l'Union Médicale du Canada. On voudra bien adresser comme suit toute communication relative au BULLETIN:

Le BULLETIN de l'Association des Médecins de Langue Française du Canada
5064 avenue du Parc, Montréal 8.

**CONGRÈS INTERNATIONAL
DES MÉDECINS
DE LANGUE FRANÇAISE**

**PROGRAMME SCIENTIFIQUE
PRÉLIMINAIRE**

Lundi 25 septembre 1967

I – VII^e CONGRÈS DU COLLÈGE
INTERNATIONAL DE PODOLOGIE
"Les Paralysies Spastiques du
Pied".

1) Mise au point sur les infir-
mités motrices, centrales et péri-
phériques.

2) Traitement médical et appa-
reillage.

3) Traitement physique, réédu-
cation fonctionnelle, agents phy-
siques.

4) Traitement chirurgical.

5) Simplicité du traitement du
pied spastique.

**II – CONFÉRENCE
INTERNATIONALE SUR
L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL**

Mardi 26 septembre 1967

I – CONGRÈS DU COLLÈGE
INTERNATIONAL DE PODOLOGIE
"Symposium sur le Pied dia-
bétique".

1) Etiopathologie.

2) Altérations trophonécroti-
ques superficielles et profondes.

3) Altérations osseuses, articu-
laires, nerveuses, sans lésion tro-
phique superficielle.

4) L'apport des processus infec-
tieux.

5) Altérations circulatoires.

6) Traitement médical.

7) Traitement orthopédique et
chirurgical.

**II – CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ
D'ENDOCRINOLOGIE**

"Le syndrome de Cushing".

1) Etiologie.

2) Explorations biologiques.

3) États frontières.

4) Traitement.

**III – CONFÉRENCE
INTERNATIONALE SUR
L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL**

**IV – L'ÉVOLUTION
DE LA PHARMACOLOGIE**

1) La pharmacologie molécu-
laire.

2) La pharmacologie génétique.

3) La pharmacologie clinique.

4) Les bêta-adrénolytiques.

5) Les polypeptides biologiques.

6) Les anti-conceptionnels.

**V – PSYCHIATRIE
COMMUNAUTAIRE**

1) Les rapports entre le Psy-
chiatre et l'Omni praticien dans
l'exercice d'une psychiatrie de sec-
teur.

2) La coordination des services
de psychiatrie à domicile avec les
services communautaires et hospi-
taliers.

Mercredi 27 septembre 1967

**I – CONFÉRENCE
INTERNATIONALE SUR
L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL**
**II – RAPPORT SUR LE SYSTÈME
ANGIOTENSINE-ALDOSTÉRONÉ**

1) Régulation de la sécrétion de
l'aldostérone.

2) Régulation de la sécrétion de
la rénine.

3) Microméthode pour la déter-
mination de l'activité de la rénine
et ses applications.

4) L'appareil juxta-gloméru-
laire.

5) L'excrétion de l'aldostérone
dans les hyperaldostéronismes pri-
maires.

6) L'action de l'angiotensine sur
le système nerveux sympathique.

7) Hyperaldostéronisme pri-
maire.

8) Hyperaldostéronisme secon-
daire.

9) Rôle du sodium dans l'hyper-
tension artérielle d'origine rénale.

**III – SYSTÈME EXTRAPYRAMIDAL
et SYNDROMES
EXTRAPYRAMIDAUX**

IV – COMMUNICATIONS LIBRES

Jeudi 28 septembre 1967

**I – LES FACTEURS
NEURO-PSYCHIQUES
DANS LES MALADIES
CARDIO-VASCULAIRES**

1) Exposé introductif.

2) Rôle du stress dans les ma-
ladies cardio-vasculaires.

3) Facteurs psychiques dans
l'hypertension artérielle.

4) Profil coronarien chez le
Montréalais canadien-français.

5) Facteurs psychiques dans les
troubles du rythme.

6) Les facteurs dans la maladie
coronarienne confirmée.

**II – SYMPOSIUM
SUR LA NUTRITION**

III – COMMUNICATIONS LIBRES

Vendredi 29 septembre 1967

**I – LES MALADIES
CHROMOSOMIQUES**

**II – LA MÉDECINE
AÉRONAUTIQUE**

1) Le transport des malades à
bord des avions commerciaux.

2) Maladies tropicales et avia-
tion civile.

3) Facteurs psychologiques et
psychiatriques dans l'aviation ci-
vile.

4) Problèmes médico-physiolo-
giques posés par l'aviation civile
supersonique.

Samedi 30 septembre 1967

I – ARTÉRIOSCLÉROSE

1) Artériographie des membres
inférieurs.

2) La greffe veino-artérielle
renversée aux membres inférieurs.

3) Confrontations entre la coro-
nographie, la vectocardiographie,
l'électrocardiographie et la clini-
que.

4) Le diagnostic des hyper et
des hypolipidémies.

5) Communication par l'équipe
de l'Institut de Cardiologie.

**II – FŒTOPATHIES
THÉRAPEUTIQUES**

1) Le risque fœtal des traite-
ments endocriniens.

2) L'expertise pharmacologique
des médicaments au point de vue
risque tératogène éventuel.

3) Les fœtopathies chimiothé-
rapeutiques.

4) Les embryopathies diabéti-
ques et les médications hypoglycé-
miantes.

5) Les risques fœtaux des ra-
diations ionisantes.

6) Malformations des membres
par les substances antitumorales
etc. . . .

7) La réadaptation dans les
fœtopathies thérapeutiques.

N.B. COMMUNICATIONS LIBRES

Des communications libres se-
ront faites au cours des après-midi
du mercredi et du jeudi. Les mé-
decins désireux d'en présenter de-
vront faire parvenir le titre et un
court résumé de leur travail au
*professeur Didier Fritel, Hôpital
Broussais, 96 rue Didot, F 75,
Paris 14, France, ou au docteur
Marc Geoffroy, 5064 avenue du
Parc, Montréal 8, Canada.*

L'Association des Médecins de Langue Française du Canada

Fondée à Québec en 1902

DIRECTEUR GÉNÉRAL HONORAIRE

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

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL HONORAIRE

Hermile TRUDEL, 1990, rue Rachel, Montréal

OFFICIERS

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

COMITÉ EXÉCUTIF

Emile BLAIN, Montréal.
E.-Rolland BLAIS, Montréal.
André LEDUC, Montréal.
Raymond CARON, Montréal.

Wilfrid-M. CARON, Québec.
Paul DAVID, Montréal.
Henri R. de ST-VICTOR, Ottawa.
Jacques LÉGER, Montréal.
Richard Lessard, Québec.

Relations Extérieures :
Antonio LECOURES

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

ANCIENS PRÉSIDENTS DE CONGRÈS

Richard GAUDET,
J.-A. VIDAL,
J.-A. DENONCOURT,
J.-B. JOBIN,
René-L. DuBERGER,

Roma AMYOT,
Lucien LaRUE,
Pierre SMITH,
Alphonse-E. LeBLANC,
Pierre JOBIN,

Edouard DESJARDINS,
Richard LESSARD,
Roger R. DUFRESNE,
Antonio LECOURES,
Wilfrid M. CARON.

COMITÉ DU 37^e CONGRÈS

(Congrès international des médecins de langue française)

Président : Jacques LÉGER, Montréal

Président-conjoint : Charles LÉPINE, Montréal
Vice-président : Paul MILLIEZ, Paris

Secrétaires : Marc GEOFFROY, Montréal
Didier FRITEL, Paris

MEMBRES DU CONSEIL

AUGER, Gustave-L., 1061, des Erables, Québec 6, P.Q.
BEAUDOIN, Robert-A., 375, ave Coolidge, Manchester, N.H.
BEAUREGARD, Jean-Marie, Faculté de Médecine, Sherbrooke, P.Q.
BÉGIN, B.-G., 12075, rue Pasteur, Montréal, P.Q.
BEUGLET, Ernest, 605, Medical Arts Building, Windsor, Ont.
BUJOLD, Edese, Dalhousie, N.-B.
BUNDOCK, J. B., Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa, Ont.
BRUNET, Jacques, 3800, LeCorbusier, Ste-Foy, P.Q.
CAMPBELL, Maurice, 384, Notre-Dame, Cap-de-la-Madeleine, P.Q.
CHRETIEN, Maurice, 537, Station Shawinigan, P.Q.
COTTON, Odilon, Gaspé, P.Q.
COUTURE, Jean, 1000, chemin Ste-Foy, Québec 6, 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.
DE SAINT VICTOR, Henri R., 222, av. Daly, Ottawa, Ont.
DUFRESNE, Origène, 4120 est, rue Ontario, Montréal, P.Q.
DUMOUCHEL, Jean-Paul, 152, boulevard Leclerc, Granby, P.Q.
FAUTEUX, Jean Panet, 1457 est, boul. Saint-Joseph, Montréal, P.Q.
GAUDET, Paul-E., Tracadie, N.-B.
GAUTHIER, J.-Dominique, Shippegan, N.-B.
GEOFFROY, Marc, 1603, boul. Laird, Ville Mont-Royal, P.Q.
HARDY, Jules, 1386 est, rue Sherbrooke, Montréal, P.Q.
ISABELLE, Gaston, 31, rue Montcalm, Hull, P.Q.
JOUBERT, Jacques, 116 Church, Buckingham, P.Q.
LABOSSIERE, Sylvio, 67, rue Wilfrid, Valleyfield, P.Q.
LACHANCE, Robert, 50, avenue de l'Eglise, Verdun, P.Q.
LAFRAMBOISE, Jean, 247 River Road, Eastview, Ont.
LARICHELIERE, Raymond, 80 ouest, boul. Saint-Joseph, Montréal, P.Q.
LAROCHELLE, Ls-Napoléon, 80, rue St-Louis, Québec, P.Q.
LAROUCHE, Gérard-L., 430, rue Denonville, Sherbrooke, P.Q.
LEBOEUF, Bernard, 1915, de la Duchesse, St-Bruno, P.Q.
LEGER, Jacques, 3766, chemin Reine-Marie, Montréal, P.Q.
LEPINE, Charles, 197 Ile Bélair est, Rosemère, P.Q.
LESSARD, Jean-Marc, 240, rue St-Jean, Québec, P.Q.
LUSSIER, J. Jacques, Faculté de Médecine, Ottawa, Ont.
MAJOR, Willie, Hôpital St-Jean-de-Dieu, Gamelin, Montréal 5, P.Q.
MIREAULT, Jean-Paul, 339, Papineau, Joliette, P.Q.
MORISSET, Pierre, Saint-Georges-de-Beauce Est, P.Q.
NORMAND, Georges, 975, Saint-Prosper, Trois-Rivières, P.Q.
PICHETTE, Lionel, 177, rue Principale, Hull, P.Q.
POTVIN, Laurent, 623, Noranda, Eastview, Ont.
POWERS, Arthur, 135, Gloucester, Ottawa, Ont.
RIOUX, Armand, 1175, des Erables, Québec, P.Q.
ROBERGE, Raoul, 1000, chemin Ste-Foy, Québec, P.Q.
RODRIGUE, Gaston, 66, boul. Gall, Drummondville, P.Q.
ROUSSEL, Léonard, 222, av. Daly, Ottawa, Ont.
SAINT-PIERRE, Hubert, 763, boul. Mercure, Drummondville, P.Q.
THIBAUT, Eugène, 4070, boul. Lasalle, Verdun, P.Q.
TURCOT, Jacques, 35, rue Sainte-Ursule, Québec, P.Q.

Siège social : 5064, avenue du Parc, Montréal 8, Qué. — Tél. : 273-2321 - 273-3881

REVUE DES PÉRIODIQUES

MÉDECINE

A. Alper CHESTER, Fred S. ROSEN et Charles A. JANEWAY: *L'hypergammaglobulinémie*. The New England Journal of Medicine, 275: 652 (22 sept.) 1966.

L'hyperglobulinémie bénigne du type M. Quand une composante M est trouvée dans le sérum d'un patient qui n'a à peu près pas de symptômes, le médecin se demande si ce patient va développer un myélome multiple classique ou une macroglobulinémie, ou un processus malin occulte ou s'il n'a qu'une hypergammaglobulinémie monoclonale bénigne qui se rencontre de plus en plus fréquemment chez les gens à mesure qu'ils avancent en âge. En Suède, sur 6995 sérums étudiés, 64 contenaient des composantes M ou 0.9%. Cependant chez les gens de 80 à 89 ans l'incidence était de 5.7%.

Maladie à Fragment Fc chaîne lourde (Heavy chain). Il y a trois ans, un nouveau type de maladie avec composante M a été décrit par Franklin et ses associés. Les patients ont les symptômes cliniques d'un lymphome malin avec hépatomégalie, splénomégalie et lymphadénopathie sans atteinte osseuse. Cette composante a un poids moléculaire de 52,000 à 55,000 et se rapproche de la chaîne normale de gamma globuline type G. Elle n'est pas un produit de clivage mais est synthétisée de novo.

Protéines Bence-Jones. Les protéines Bence-Jones ont un poids moléculaire de 40,000. Le type antigénique de protéines Bence-Jones est presque toujours le même que celui de la composante M du sérum. Sinon, il s'agit d'une gammopathie diclonale. Pourquoi existe-t-il une telle variation dans la production des protéines Bence-Jones d'un patient à un autre et pourquoi certains patients n'ont-ils que la production de Bence-Jones comme part de leur composante M ? Ces problèmes sont encore peu compris au moment présent.

Tests de laboratoire et l'hypergammaglobulinémie. L'analyse électrophorétique sur papier est très employée en clinique, mais le nombre de tests influencés par la composition des immunoglobulines est multiple comme nous allons voir.

Tests de fonction hépatique et l'hypergammaglobulinémie. Quelques-uns des tests hépatiques dépendent des anomalies des protéines plasmatiques consécutives à l'atteinte hépatocellulaire. Les molécules gamma G les plus lentes électrophorétiquement causent la floculation ou la précipitation de certaines émulsions. Les tests positifs peuvent provenir d'une élévation de concentration des

gamma globulines et d'une chute dans le degré des inhibiteurs.

Sédimentation globulaire. Une sédimentation globulaire élevée reflète d'ordinaire une inflammation active ou une nécrose tissulaire principalement parce que le taux du fibrinogène est élevé. L'hypergammaglobulinémie en soi peut provoquer une élévation importante de la sédimentation.

Le test à l'eau. Ce test très simple consiste à laisser tomber une goutte de sérum dans un cylindre contenant de l'eau distillée. Si un précipité floconneux ou un coagulum dense apparaissent, il peut s'agir de myélome, de macroglobulinémie ou d'autres maladies à composante M. Les macroglobulines à composante M ont tendance à former un parachute dense inversé tandis que les composantes gamma G forment un nuage ou un précipité floconneux.

Protéines Bence-Jones dans les urines. Le test usuel de chaleur pour la détection des protéines Bence-Jones est basé sur la propriété de la plupart des composantes M micromoléculaires (light chain) de l'urine de précipiter à 50 ou 60° C et de se redissoudre à 100° C. Cependant le test peut être faussement négatif à cause de la faible quantité de Bence-Jones ou à cause de la présence d'albumine ordinaire qui ne se redissout pas. Il y a donc avantage à faire une électrophorèse sur papier pour les détecter dans les cas douteux.

Cryoglobulines et Pyroglobulines. Les protéines qui forment un précipité ou un gel réversible quand les sérums qui les contiennent sont placés au froid pour plusieurs heures sont appelées cryoglobulines. Le précipité consiste en composante gamma G, gamma MM ou gamma MM avec gamma globuline G. Elles peuvent se trouver en petite quantité après immunisation. Lorsque présentes en grande quantité, elles peuvent avoir des conséquences cliniques graves. Le syndrome de Raynaud, l'urticaire au froid, la microthrombose et même la gangrène de portions du corps peuvent résulter de l'exposition au froid en présence d'une augmentation de viscosité du plasma qui favorise l'agrégation moléculaire lors de chute de la température en bas de 37° C. Les pyroglobulines sont des composantes M qui se dénaturent de façon irréversible et précipitent quand les sérums qui les contiennent sont chauffés à 56° C.

Techniques spéciales utilisées dans l'évaluation clinique de l'hypergammaglobulinémie. La première utilisation extensive de l'immunoélectrophorèse pour évaluer l'hypergammaglobulinémie tout

spécialement dans la maladie de la composante M fut faite par Heremans.

L'électrophorèse polyacrylamide et "starch-gel" permettent de différencier les protéines simultanément selon trois caractéristiques importantes:

- 1° la charge nette
- 2° le volume
- 3° la forme.

L'ultracentrifugation peut aussi donner des renseignements importants.

Relations entre les composants M et les immunoglobulines normales. Les composantes M diffèrent des molécules d'immunoglobulines normales sur un point important: Elles manquent d'activité démontrable d'anticorps. Il y a cependant des exceptions à cette règle.

Facteurs génétiques et hypergammaglobulinémie. Il a été prouvé que chez des parents de malades souffrant de lupus érythémateux l'incidence d'hypergammaglobulinémie était plus forte que normalement et que cette caractéristique était héréditaire. Des anomalies chromosomales, tout particulièrement sous forme d'un chromosome additionnel ont été trouvées dans les karyocytes de certains malades souffrant de macroglobulinémie de Waldenstrom. Fernand GRÉGOIRE

GASTRO-ENTÉROLOGIE

Ch. DEBRAY et coll.: *Tumeurs de l'intestin grêle diagnostiquées exclusivement par l'artériographie sélective de la mésentrique supérieure. — A propos de 2 cas.* Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition, 54: 593-602 (no 6) 1955.

Grâce à l'artériographie sélective de la mésentrique supérieure par voie rétrograde transcutanée, les auteurs ont pu mettre en évidence, chez deux malades présentant des hémorragies digestives cryptogénétiques un peloton artériolaire circonscrit de l'intestin grêle; l'intervention montra qu'il s'agissait dans un cas d'une léiomyome bénin et dans l'autre d'un neurofibrome malin. Ces deux observations paraissent représenter les deux premiers exemples connus de lésions du grêle diagnostiquées exclusivement par artériographie sélective. Cette exploration semble ainsi devoir être mise en œuvre au cours des melæna cryptogénétiques. Guy ALBOT

L. LÉGER, J. C. PATEL et B. DUFOUR: *L'inversion ou la diversion du courant portal.* Presse Médicale, 73: 1025-1030 (10 avril) 1965.

Dans les cirrhoses s'observent parfois, en spléno-portographie, des aspects anormaux où le produit de contraste n'emprunte pas, ou très peu, la

veine porte, et s'en détourne — malgré l'absence de thrombose du tronc porte ou de ses branches — au profit de la circulation coronaire stomacique ou mésentrique supérieure ou encore ombilicale.

À propos d'un cas démonstratif, plusieurs observations ont été regroupées dont les aspects spléno-portographiques ont en commun cette "diversion" du courant portal. Celle-ci peut prendre trois aspects:

1) Elle peut se faire vers le haut, vers la veine coronaire stomacique et les plexus œsophagiens: c'est la diversion coronaire.

C'est l'aspect classique de "l'inversion" du courant portal. En spléno-portographie, le flux splénique emprunte à contre-courant la veine coronaire stomacique. Le tronc porte semble thrombosé. C'est un faux aspect de thrombose portale comme le montre l'iléo-portographie où tout se passe comme si, ne pouvant pénétrer avec un débit suffisant dans un tronc porte étroit mais pourtant visible et perméable — du fait d'un obstacle purement fonctionnel ou d'une attirance d'ordre hémodynamique vers le tronc splénomésaraïque — la substance opaque se dirigeait vers les dérivations œsophagiennes.

La gracilité relative du tronc porte (quelle que soit sa cause, congénitale ou acquise) est apparue comme un élément dominant, susceptible d'expliquer en partie la diversion du courant portal.

2) La diversion inférieure du courant portal dessine la veine mésentérique inférieure.

On trouve, là encore, une disproportion évidente entre les voies de reflux, massives, et le faible calibre du tronc porte.

3) La diversion "ombilicale" diffère des précédentes en ce que le tronc porte est de calibre normal ou même plutôt supérieur à la normale, mais s'en rapproche en ce que le courant portal est détourné du foie au niveau du hile, au profit d'une énorme veine ombilicale, perméable.

Trois cas de cirrhoses de Cruveilhier-Baumgarten ont montré un tel aspect: l'absence de thrombose portale intra-hépatique susceptible d'expliquer ce détournement du flux portal oblige à admettre l'existence, là aussi, d'un obstacle fonctionnel. Guy ALBOT

CARDIOLOGIE

J. NORMAND, A. PERRIN, G. PLANCHU et R. FROMENT: *Les ruptures pariétales et septales, au cours des infarctus myocardiques.* Arch. des Mal. du Cœur, 58: 1311-1335, 1965.

Les auteurs étudient 30 cas de rupture myocardique recueillis parmi 232 observations anatomo-

cliniques d'infarctus myocardique ancien ou récent soit 13%. La rupture myocardique est une complication presque toujours fatale et peut être localisée soit au niveau de la paroi ou du septum. L'âge moyen des cas étudiés est de 68 ans. L'effort physique semble jouer un rôle favorisant dans la pathogénie de la rupture du myocarde. En effet, l'absence de repos strict dans la phase aiguë de l'infarctus myocardique est retrouvée dans 50% des observations. Le rôle de certains médicaments a été discuté.

Les ruptures du myocarde se produisent presque toujours dans la première semaine de l'infarctus myocardique. La rupture pariétale peut se présenter sous différentes formes. Le plus souvent, la rupture pariétale s'installe d'une façon brutale avec un tableau de choc et la mort peut survenir en quelques heures. Dans certains cas, la mort est subite et le diagnostic de rupture myocardique est posé à l'examen postmortem. Parfois, la rupture pariétale est précédée d'un syndrome prémonitoire décrit par Morris sous le nom de syndrome de fissuration. Dans 6 cas sur 22, la rupture du myocarde a pris une allure subaiguë avec un tableau d'insuffisance cardiaque durant plusieurs jours et même quelques semaines. Le plus souvent, l'hémopéricarde est la cause d'une tamponnade.

Le diagnostic de la rupture septale au cours d'un infarctus du myocarde est plus facile. Elle peut se manifester soit par l'apparition d'un souffle systolique de type communication inter-ventriculaire soit par l'installation d'un éclat de choc ou d'insuffisance cardiaque globale. L'évolution est très brève: dans leur présente série concernant 8 cas, la mort survient 4 fois dans la première semaine et 4 fois au cours de la deuxième semaine. Il existe quelques cas rares confirmés par l'examen anatomique d'évolution prolongée.

La localisation la plus fréquente de la rupture myocardique est au niveau de la paroi libre du ventricule gauche. En général, la rupture est unique et réalise l'aspect d'une déchirure mesurant quelques centimètres localisée soit en pleine zone de nécrose, soit à la périphérie de l'infarctus. L'infarctus myocardique est presque toujours récent, au stade de nécrose molle et hémorragique et seulement dans deux cas de la présente série, la rupture concerne des anévrysmes myocardiques après infarctus ancien.

La rupture myocardique peut être conditionnée d'une part par la pression intra-ventriculaire systolique et d'autre part par la diminution de la résistance de la paroi myocardique nécrosée. Plus l'in-

farctus est étendu, moins la paroi est résistante. Tandis que la rupture pariétale entraîne un hémopéricarde pouvant provoquer brutalement la mort par tamponnade, la rupture septale réalise une communication inter-ventriculaire avec shunt gauche-droit évoluant rapidement vers l'insuffisance ventriculaire droite.

A la suite de cette étude les auteurs recommandent certaines mesures préventives afin de pouvoir éviter les risques de cette complication brutale et le plus souvent fatale. Ils insistent sur l'importance du repos à la phase aiguë d'un infarctus myocardique et sur la prudence dans le traitement du collapsus par les hypertenseurs. Le traitement chirurgical de la rupture pariétale n'a jamais été pratiqué avec succès. Cooley, en 1957, fut le premier à réparer une rupture septale, mais six semaines plus tard, les sutures ont cédé. Gerbode en 1959 opéra avec succès une rupture septale avec une survie de deux ans.

Nicolas AERICHIDÉ

A. S. WEYN, S. H. BARTLE, T. B. NOLAN et J. F. DAMMANN: **Communication inter-auriculaire. Ostium primum.** (Atrial septal defect: ostium primum type.) *Circulation* 32: 13 (note 6, supp. 3) 1965.

Une étude de 144 cas de communication inter-auriculaire type ostium primum a été faite. Il s'agit de la forme partielle du canal atrio-ventriculaire consistant dans une C.I.A. basse avec un septum inter-ventriculaire intact et le plus souvent une faille dans le feuillet aortique de la valve mitrale. Il y a parfois une faille dans le feuillet septal de la valve tricuspide. Le diagnostic a été confirmé par la chirurgie, l'autopsie ou le cathétérisme cardiaque. Quand le cathétérisme cardiaque indiquait un shunt auriculaire, le diagnostic d'ostium primum était fait par l'évidence sur l'électrocardiogramme d'un axe gauche. Les patients étaient âgés de 6 mois à 49 ans, mais 80% des patients étaient entre 2 et 18 ans.

Des 122 cas qui ont pu avoir une vérification anatomique à l'opération ou à l'autopsie, une faille mitrale a été trouvée chez 74, c'est-à-dire 61% des cas. Une faille mitrale associée à une faille tricuspide ont été trouvées chez 39 cas, c'est-à-dire 32% des cas. Il y avait 6 malades qui avaient une C.I.A. secundum ou un foramen ovale perméable associé; deux avaient une oreillette unique. Cinq patients étaient mongols, 4 avaient un retard mental et 2 un syndrome de Turner. 99% des décès sont survenus dans le groupe des patients qui avaient une double faille, mitrale et tricuspide. 124 patients ont été opérés avec 24 décès: 18 sont décé-

dés à la suite de la chirurgie de 1957 à 1959 et 6 de 1960 à 1962. Présentement, la mortalité est d'environ 6%. L'âge moyen du décès est de 5 ans, pour les patients qui ont une atteinte des deux valves mitrale et tricuspide comparativement à 16 ans, pour ceux qui ont un ostium primum isolé ou associé à une faille mitrale.

41 patients (28.5%) ont présenté de l'insuffisance cardiaque. 18 de ces 41 patients sont décédés dont 16 après la chirurgie. Chez 34 des 41 patients, l'insuffisance cardiaque est apparue avant l'âge de 6 ans. 51% des cas qui avaient une atteinte des valves mitrale et tricuspide ont eu de l'insuffisance cardiaque. 7 patients avaient une hypertension pulmonaire sévère et 52 une hypertension pulmonaire importante. 14 cas ont présenté de la cyanose. Il n'y a pas eu de cas d'endocardite bactérienne. Un patient avait de la fibrillation auriculaire et un autre un flutter auriculaire avant l'opération. Ces deux patients étaient âgés de plus de 40 ans. Un bloc auriculo-ventriculaire complet postopératoire est apparu chez 7 patients dont 3 sont décédés.

L'électrocardiogramme classique avec la déviation axiale gauche a été notée chez tous excepté trois patients. Cependant, chez deux de ces malades, les vectocardiogrammes étaient typiques et chez le cas qui présentait un axe droit avec un vecto non caractéristique le diagnostic n'est pas certain. 22 patients n'ont pas été opérés et 2 sont décédés, à l'âge de 21 et 54 ans. Des 20 survivants, 50% sont asympomatiques. L'atteinte de la valve tricuspide est associée avec une incidence plus élevée d'insuffisance cardiaque et d'hypertension pulmonaire.

Ghislaine GILBERT

RHUMATOLOGIE

G. E. EHRLICH, J. COHEN et M. TIGER: **La fluorescence à la tétracycline du liquide articulaire.** (Tetracycline fluorescence of joint fluid.) *J. Amer. Med. Ass.*, **193**: 581, 1965.

On sait que presque tous les tissus et liquides de l'organisme conservent, pendant environ 24 heures, après l'ingestion de tétracycline, une fluorescence jaune caractéristique. Cette durée se prolonge dans les tissus où la prolifération cellulaire est manifeste, comme dans la synoviale rhumatoïde.

Le nombre des malades étudiés dans ce travail remonte à 19 et on y trouve: 13 arthrites rhumatoïdes, 4 arthroses, 1 sclérodémie et 1 goutte. De l'avis des mêmes auteurs, le procédé possède

une certaine valeur, mais n'est pas supérieure à l'étude de la viscosité du liquide et de l'aspect du caillot.

M. KALUDI

D. KURC, S. BRAUN, C. GILLE, B. FRENEAUX et F. COSTE: **Étude de deux cas de rhumatisme alcaptonurique.** *Discussion.* *Rev. du Rhumat.*, **33**: 6, 317, 1966.

Après avoir rappelé les 200 cas de rhumatismes alcaptonuriques connus, les auteurs de l'article, ajoutent 2 observations extraites de leurs 5 cas personnels. Ils passent en revue l'étude clinique, biologique, radiologique, anatomo-pathologique et familiale.

Les principaux symptômes sont l'alcaptonurie, les localisations oculaires, articulaires et cutanées de l'ochronose. Parmi les complications, l'accent est mis sur la sténose aortique orificielle, la lithiase prostatique et la néphropathie ochronique, celle-ci, histologiquement fréquente, mais cliniquement peu sévère. Cette arthrite, apparaissant entre 30 et 60 ans, frappe avec prédilection et dans l'ordre, le rachis, les genoux, les épaules et les hanches. Parmi les épreuves biologiques, le test de Fishberg, simple et fidèle, leur paraît le plus pratique, tandis que pour les dosages précis, on ne peut faire abstraction de la chromatographie, de la polarographie et des méthodes enzymatiques. Si la pathogénie de l'alcaptonurie est à peu près connue, celle de l'Ochronose et de l'arthrite ochronotique demeurent nébuleuses. Au point de vue génétique, on apprend que l'enzymopathie se transmet selon le mode récessif et son expression semble favorisée par un pourcentage élevé de mariages consanguins.

M. KALUDI

N. J. ZVAIFLER: **Une hypothèse sur la pathogénie de l'inflammation articulaire dans l'arthrite rhumatoïde.** (A speculation on the pathogenesis of joint inflammation in rheumatoid arthritis.) *Arth. Rheum.*, **8**: 289-293, 1965.

La mise en évidence du ragocyte trouvé dans le liquide synovial peut, pour l'auteur, expliquer l'inflammation articulaire. Cette inclusion serait formée d'une partie centrale composée de DNA et d'une partie périphérique composée de protéine. L'auteur note, de plus, que l'anticorps antinucléaire est fréquemment trouvé dans l'arthrite rhumatoïde.

L'inflammation synoviale banale, non spécifique, celle qui est due à l'infection ou au traumatisme libérerait des noyaux de polynucléaires. Ce processus ne va pas plus loin chez le sujet normal. Chez un sujet prédisposé à l'A.R., au contraire,

les débris nucléaires fixent à leur surface les anticorps antinucléaires. D'où un complexe antigène-anticorps capable de fixer le facteur rhumatoïde qui est présent dans la cavité synoviale. Cette particule, ainsi constituée, subit alors la phagocytose et donne naissance à la cellule à inclusion. Mais la phagocytose provoque la désintégration du leucocyte phagocytant. Le leucocyte à son tour, libère des enzymes "phlogogènes" susceptibles d'entretenir l'inflammation et essaime des parcelles nucléaires qui fixeront de nouveau des anticorps antinucléaires. Ainsi le cycle est auto-entretenu par une voie double.

L'auteur, à l'appui de sa théorie, fournit des arguments de valeur tirés des effets de la thérapeutique anti-inflammatoire à l'échelle de la perméabilité capillaire, des interactions anticorps-antigènes et de la désintégration leucocytaire. Toutefois, les lacunes de son système ne lui échappent pas.

M. KALUDI

NEUROLOGIE

J. A. MORGAN-HUGHES: **Ictus laryngé chez des malades portant des lésions cérébrales.** (Cough seizures in patients with cerebral lesions.) *British Medical Journal*, 2: 494 (27 août) 1966.

C'est le phénomène que Charcot appelait ictus laryngé. Il s'agit d'accidents neurologiques subits et passagers accompagnant ou déclenchés par une quinte de toux sévère et tenace. Ils manifestent une suspension momentanée de la conscience avec ou sans phénomènes convulsifs.

Plusieurs mécanismes de cet accident ont été formulés. Charcot croyait que l'inconscience ou un accès vertigineux, ou encore les convulsions étaient causés par l'irritation des nerfs laryngés. McBride en 1884 attribuait ces accidents à de l'anoxie cérébrale secondaire à un obstacle au retour veineux vers le cœur et en conséquence à une diminution du débit cardiaque. L'accès de toux en était la cause première.

Sharpey-Schafer, en 1953, par des études combinées hémodynamiques démontra qu'au cours des quintes de toux la pression intrathoracique augmentait et que cet accru était suivi d'une chute de la pression artérielle.

En 1953 également, O'Doherty, à la suite d'examen électroencéphalographiques effectués sur 5 sujets à ictus laryngé, crut pouvoir affirmer que les complications paroxystiques se produisaient chez des malades dont la fonction du cortex cérébral était préalablement anormale.

L'auteur présente 4 observations de malades chez lesquels les constatations anatomo-cliniques s'insèrent dans cette conception que l'ictus laryngé peut révéler la présence préalable et actuelle d'une lésion cérébrale.

Un premier cas concerne une femme de 60 ans. À l'occasion de quintes de toux et durant les 3 ans qui précédèrent l'admission à l'hôpital, elle eut 3 attaques de perte de conscience dont une s'accompagna de miction. Pendant les 9 derniers mois, elle avait remarqué une baisse de la vision. Une crâniotomie permit l'exérèse d'un méningiome prenant naissance au sillon olfactif gauche.

Le deuxième est un malade de 56 ans dont les pertes d'inconscience aux quintes de toux ont débuté en 1945: inconscience d'une durée de 2 minutes environ pouvant aller occasionnellement jusqu'à 2 heures. Trente attaques en 6 ans. Depuis 12 mois, céphalée occipitale à rares intervalles. Deux ans après un examen médical qui avait révélé de la bronchite chronique et de l'emphysème sans signes neurologiques, il eut une hémiparésie sévère et devint hémiparétique. Il était porteur d'un glioblastome fronto-temporal droit, tel qu'identifié par le "post-mortem".

Le troisième malade avait 50 ans avec une histoire de faiblesse subite et passagère du membre supérieur gauche déclenchée par des quintes de toux. Deux fois, ces paroxysmes s'accompagnèrent de mouvements cloniques au même membre. Bronchite chronique et emphysème. Une angiographie carotidienne droite montra un rétrécissement considérable du syphon carotidien avec retard circulatoire important des artères cérébrales antérieure et moyenne.

Enfin, le quatrième malade était âgé de 62 ans. Il était l'objet de crises subites et passagères caractérisées par des phénomènes cloniques au membre supérieur gauche, sans atteinte de la conscience et survenant à l'occasion de quintes de toux. Bronchite chronique et emphysème. Une angiographie carotidienne droite permit de constater un rétrécissement irrégulier de la lumière de la carotide interne.

Ces quatre observations incitent à procéder à un examen neurologique attentif des malades à ictus laryngé. Elles démontrent que deux facteurs interviennent dans les accidents rapportés, soit une souffrance cérébrale préalable et l'intervention d'une baisse passagère de la pression artérielle provoquée par les quintes de toux tenaces.

Roma AMYOT

OPHTALMOLOGIE

G. FARANIER, S. RAMPIN et M. LANÇON: **La rubéose irienne diabétique.** *Annales d'occulistiques*, 199: 574 (juin) 1966.

La rubéose irienne décrite par Solus en 1928, n'est pas spécifique du diabète puisqu'on peut l'observer au recours des thromboses de la veine centrale de la rétine et plus rarement après l'occlusion de l'artère centrale. La rubéose irienne a toutefois des caractères particuliers. La fréquence se chiffre à 5% des diabétiques. Elle apparaît après plusieurs années de maladie et peut durer une quinzaine d'année avant l'apparition de complications hypertensives.

La coloration rosée de l'iris serait due à la présence d'un réseau de capillaires néo-formés à la surface du stroma irien ou à une congestion de vaisseaux pré-existants. La région sphinctérienne est la première atteinte. De cette région, partent quelques rares vaisseaux radiaires qui suivent les fibres de l'iris jusque vers sa périphérie. Par la suite, apparaît une atrophie du stroma irien. L'angle irido-cornéen est intéressé par la néo-vascularisation et présente une résistance à l'écoulement augmentée de 20 à 60 fois. Il y a tardivement, formation de gomosynéchies puis soudure annulaire totale de l'angle.

Selon les auteurs, il y a un pourcentage plus élevé de glaucome primaire chez les diabétiques que chez les sujets normaux, même en l'absence de rubéose. Mais la complication majeure de la rubéose irienne, c'est la crise de glaucome aigu qui rend hasardeuse toute chirurgie anti-glaucomeuse.

La présence d'hémorragies spontanées ou provoquées de la chambre antérieure l'a fait nommer improprement glaucome hémorragique. En fait, le vrai glaucome hémorragique est un glaucome secondaire à une hémorragie rétinienne par thrombose de la veine centrale et il est unilatéral, alors que la rubéose diabétique est bilatérale dans plus de 50% des cas.

Dans la rubéose diabétique, l'angle est habité par les néo-vaisseaux, alors que, dans le glaucome hémorragique il y a une gomosynéchie totale sur le trabéculum.

De plus la néo-vascularisation diabétique laisse toujours intact le liseré pigmentaire pupillaire et ne le dépasse jamais.

Le dernier mot n'est pas dit, quant à la pathogénie, les uns opinant pour une insuffisance vasculaire, les autres pour des théories inflammatoires et un 3e groupe envisage l'existence de facteurs chimiques spécifiques.

Le traitement chirurgical préconisé par les auteurs, est la technique de Scheie (cautérisation des berges de l'incision sclérale avant de faire une iridectomie périphérique) ou mieux, celle de Ellis-Thompson, en coagulant l'iris par application d'une électrode d'abord sur la pince à iris après saisie du prolapsus irien, puis sur le ciseau au moment de l'iridectomie. Un seul hyphéma s'est produit sur 4 yeux opérés.

Claude MONFETTE

PHYSIATRIE

R. M. COLE, M. A. PERLSTEIN et D. R. RUTHERFORD: **L'étude de la rhéobase dans les myopathies.** (Rheobase studies in myopathies.) *Arch. Phys. Med.*, 47: 504-510 (août) 1966.

Rappelons d'abord que la rhéobase se définit comme la quantité minimum de courant nécessaire pour obtenir une contraction musculaire visible, lorsque le courant est appliqué pour une durée illimitée. Les auteurs ont étudié les valeurs de la rhéobase chez 78 patients souffrant d'une forme quelconque de myopathie. Ils sont d'avis que l'étude de la rhéobase peut contribuer au diagnostic d'une myopathie.

Les études qu'ils ont faites au niveau des biceps et des droits internes ont montré plusieurs différences importantes entre le muscle myopathique et le muscle normal:

1 — La rhéobase est beaucoup plus élevée, surtout dans la forme pseudo-hypertrophique de la dystrophie musculaire.

2 — La rhéobase tend à augmenter avec l'évolution de la maladie et cette progression est plus marquée au début.

3 — La rhéobase est élevée même au stage pré-clinique.

4 — Contrairement à ce que l'on observe habituellement, la rhéobase est souvent plus élevée du côté dominant, renversant le rapport habituel. Encore ici, cet inversement du rapport est plus marqué dans la forme pseudo-hypertrophique de la dystrophie musculaire et reflète probablement la tendance qu'a le côté dominant à être atteint plus tôt.

5 — La stimulation électrique des muscles dystrophiques produit un mouvement de masse du membre plutôt qu'une contraction isolée, ceci indiquant un réflexe massif.

6 — En dépit de l'inversement du rapport des valeurs de la rhéobase du côté dominant par rapport à l'autre, le côté dominant reste le même.

Michel DUPUIS

NÉCROLOGIE

LE DOCTEUR ARTHUR LÉANDRE RICHARD

Le docteur Arthur Léandre Richard est décédé subitement à Ottawa vendredi le 30 décembre 1966 à l'âge de 64 ans.

Le docteur Arthur Richard, né à Chatham au Nouveau-Brunswick, avait fait ses études classiques au Collège Sainte-Anne de la Nouvelle-Écosse et il avait étudié la médecine à l'Université Laval de Québec. Après son doctorat obtenu en 1927, il a fait de l'internat à l'Hôpital Général d'Ottawa. Une fois, son entraînement terminé, il fut nommé assistant dans le service de chirurgie de l'Hôpital Général. Le docteur Arthur Richard se rendit à Paris en 1935 pour perfectionner ses connaissances en chirurgie et en gynécologie.

A son retour de Paris, le docteur Richard assumait la direction du service de chirurgie de l'Hôpital Général. Le docteur Richard participa, dès 1945, à la fondation de la Faculté de médecine d'Ottawa à titre de secrétaire du Comité provisoire.

Il fut nommé doyen en 1950. À ce titre, il participa à la première conférence mondiale, sur l'enseignement de la médecine qui se tint à Londres en 1953.

Le docteur Arthur Richard était professeur titulaire de gynécologie et obstétrique. Il donna sa démission de professeur le 4 novembre 1963.

Au moment de sa mort, il occupait le poste de chef de service d'obstétrique et de gynécologie de l'Hôpital Général.

Le docteur Arthur Richard fut président du Conseil médical du Canada, secrétaire du Congrès de 1938 et président du Congrès de 1948 de l'Association des médecins de langue française du Canada.

Le docteur Richard était un grand voyageur; il fut chirurgien à bord du navire chargé de ravitailler les postes de l'Arctique, le Nascopie et il fit partie de délégations médicales aux Indes et au Pakistan.

L'Union Médicale du Canada et l'Association des médecins de langue française du Canada

offrent à la famille du docteur Arthur Richard leurs sincères sympathies.

LE DOCTEUR ALEXANDRE ACHPISE

Le docteur Alexandre Achpise, chirurgien de Montréal est décédé récemment en Europe. Le docteur Alexandre Achpise avait obtenu son doctorat en médecine de l'Université de Paris en 1921. Il a exercé la chirurgie aux Trois-Rivières et à Montréal. Le docteur Alexandre Achpise était détenteur d'un certificat de spécialiste en chirurgie du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

LE DOCTEUR ROLAND GOULET

Le docteur Roland Goulet est décédé à l'Hôtel-Dieu de Montréal le 15 janvier 1967 à l'âge de 34 ans.

Le docteur Roland Goulet avait fait ses études médicales à l'Université de Montréal, obtenu son doctorat en 1959, fait sa résidence à l'Hôpital Sainte-Justine et acquis en 1963 après examen son certificat de spécialiste en pédiatrie du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Le docteur Goulet a été atteint par la maladie qui l'a emporté alors qu'il faisait en France un stage de perfectionnement en cardiologie infantile.

Le docteur Goulet était le frère des docteurs Claude et Marc Goulet à qui s'adressent nos sincères sympathies.

LE DOCTEUR JEAN-PAUL LANGLAIS

Le docteur Jean-Paul Langlais, des Trois-Pistoles, est décédé accidentellement à St-Patrice de Rivière-du-Loup le 14 décembre 1966 à l'âge de 43 ans.

Le docteur Jean-Paul Langlais né à Saint-Pascal de Kamouraska, avait fait ses études classiques à l'Université du Sacré-Cœur de Bathurst, N.-B. et celles de médecine à l'Université Laval de Québec.

Après l'obtention de son doctorat en 1951, il pratiqua sa profession pendant 6 ans à Sayabec; il s'installa à Trois-Pistoles en 1957.

Le docteur Jean-Paul Langlais était coroner du district judiciaire de Rivière-du-Loup.

LE DOCTEUR PAUL LEPAGE

Le docteur Paul Lepage est décédé à Montréal le 18 janvier 1967 à l'âge de 38 ans.

Le docteur Paul Lepage avait obtenu son diplôme de doctorat en médecine en 1956 de l'Université de Lille.

Le docteur Paul Lepage avait reçu son certificat de spécialiste en médecine interne du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

Il faisait partie du bureau médical de l'Hôpital Notre-Dame de l'Espérance de Ville St-Laurent.

LE DOCTEUR PATRICK McLAUGHLIN

Le docteur Patrick McLaughlin est décédé le 6 décembre 1966 à l'âge de 63 ans. Le docteur Patrick McLaughlin avait obtenu, en 1932, son doctorat en médecine de l'Université Laval de Québec.

Le docteur McLaughlin s'était spécialisé en anesthésie et il fut attaché au département d'anesthésie de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Cartierville.

Il était porteur depuis 1951 d'un certificat de spécialiste en anesthésie du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.

LE DOCTEUR PAUL RAJOTTE

Le docteur Paul Rajotte est décédé à Montréal le 27 décembre 1966 à l'âge de 35 ans.

Le docteur Paul Rajotte, né à Sorel, avait fait ses études au Collège de St-Hyacinthe et sa médecine à l'Université de Montréal. Après l'obtention en 1957 de son doctorat, il s'orienta en psychiatrie.

Le docteur Paul Rajotte étudia au Manhattan State Hospital de New York, à l'Universitäts Klinik de Nurenberg-Erlangen en Allemagne et à Paris. Il obtint son certificat de spécialiste en psychiatrie du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec en 1964. En mai 1966, le docteur Paul Rajotte fut nommé directeur de l'Institut de Recherches psychiatriques de l'Hôpital Saint-Charles de Joliette. Le docteur Paul Rajotte a déjà fait partie du bureau de collaboration de "l'Union Médicale du Canada". Nos sincères sympathies sont acquises au docteur Élisabeth P. Rajotte, son épouse.

LE DOCTEUR JOSEPH-ÉMILE VERREAU

Le docteur Joseph-Émile Verreau est décédé récemment à Edmonton à l'âge de 65 ans.

Le docteur Verreau, né en Alberta, avait fait ses études à l'Université de l'Alberta, à Edmonton et obtenu en 1926 son doctorat en médecine.

Le docteur Verreau pratiqua de 1928 à 1950 à Barrhead; après quoi il revint demeurer à Edmonton.

NOUVELLES

L'UNIVERSITÉ DE SHERBROOKE DÉCERNE UN DOCTORAT HONORIS CAUSA AU PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

L'Université de Sherbrooke a procédé le 14 janvier 1967 à l'inauguration officielle de son centre hospitalier en présence d'un grand nombre de personnalités universitaires, politiques, civiles et religieuses.

A cette occasion, l'Université de Sherbrooke a décerné un doctorat honoris causa au professeur Robert Debré de Paris, président de l'Académie de Médecine de France et à son fils Michel Debré, ancien premier ministre de France.

LE PROFESSEUR JEAN PATEL DE PARIS CONFÉRENCIER D'HONNEUR AU COLLÈGE ROYAL

Le docteur Jean Patel, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Paris et professeur titulaire de clinique chirurgicale à la Faculté était un des conférenciers d'honneur à la 36e réunion annuelle du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada.

Le professeur Jean Patel, présenté par le président du Collège Royal le docteur R. B. Kerr, a parlé samedi le 21 janvier 1967 du "Côté chirurgical de la question des adénomes langerhensiens".

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE BOULANGER, DÉLÉGUÉ OFFICIEL AU CONGRÈS DE GRENOBLE

Le docteur J.-B. Boulanger, de Montréal, a représenté officiellement au LXIVe Congrès de Psychiatrie et de Neurologie de Langue Française, à Grenoble, du 12 au 17 septembre 1966, la Société canadienne de Psychanalyse, l'Association des Psychiatres du Québec et la Société canadienne d'Études et de Recherches psychiatriques.

UN HÔPITAL PÉDIATRIQUE À QUÉBEC

La nécessité d'un hôpital pour enfants malades dans la région de Québec a été affirmée de nouveau au cours d'une réunion spéciale tenue le 17 janvier 1967 et convoquée par le doyen de la Faculté de Médecine, le docteur Rosaire Gingras.

Cet hôpital servirait à la formation de nouveaux pédiatres.

À cette fin, un comité spécial d'étude a été constitué. Il est composé du docteur Donat Lapointe, directeur du Département de Pédiatrie de l'Université Laval et des docteurs Fernand Hould, pédiatre à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, Jean-Baptiste Jobin, adjoint au doyen de la Faculté et Charles Carrier, secrétaire du Département de Pédiatrie. Le docteur Jean-Baptiste Jobin a été nommé président du Comité.

La création d'un hôpital pour enfants malades à Québec a été réclamée à plusieurs reprises au cours des dernières années.

CONFÉRENCE DU PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ À MONTRÉAL

Le professeur Robert Debré a donné une conférence sur la réforme de l'enseignement médical en France, jeudi le 12 janvier 1967, à l'Hôtel Ritz Carlton de Montréal.

NOUVEAUX MEMBRES ASSOCIÉS (FELLOWS) DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

Le secrétaire honoraire du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada vient de rendre publique la liste des nouveaux membres associés (fellows) dont la présentation officielle a été faite à la 36e réunion annuelle tenue à Ottawa le 20 janvier 1967.

Les médecins suivants ont obtenu leur fellowship: a) *en médecine interne*: les docteurs André-Paul Archambault, René Beaudry, Bernard Bénard, R. C. Charron, Jean-Jacques Gélinas, François Jobin, Huguette Léger et Gaston Ostiguy; b) *en anesthésie*: les docteurs Germain Lionel Houle, Benoît Labrecque et André Sindon; c) *en neurologie*: les docteurs Laurent Descarries, Fernand Duplantis et Bernard Gilles Lemieux; d) *en pathologie*: le docteur Christian Lamoureux; e) *en psychiatrie*: le docteur Noël Henri Mongrain; f) *en radiologie diagnostique*: le docteur François Laroche; g) *en chirurgie générale*: les docteurs Jean-Paul Asselin, Pierre Bédard, Hervé Blanchard, Jacques Cantin, Raymond Cloutier, Gérard Martineau et Vilaysonn Loungnarath; h) *en obstétrique et gynécologie*: les docteurs Paul Michel Dumont, André Lajeunesse, Gaston Raphaël Palerme, Jacques D. Paradis et Guy Verschelden; i) *en ophtalmologie*: le docteur Jacques Lemire; j) *en orthopédie*: les docteurs Paul Alcide Gagnon, L. Leclerc et Denis Turcotte; k) *en otorhino-laryngologie*: le docteur Pierre Arbour; e) *en urologie*) le docteur Roméo Charrois.

ÉLECTION DES DIRIGEANTS DU BUREAU MÉDICAL DE L'HÔPITAL MAISONNEUVE

Lors de l'assemblée tenue le 15 décembre 1966, les membres du bureau médical de l'Hôpital Maisonneuve ont procédé au choix des officiers.

Le docteur Jean Mathieu a été élu président, le docteur Jean Prud'homme a été nommé vice-président. Les docteurs Paul Dessurault, Michel Lacombe et Yves Martineau ont été choisis respectivement comme trésorier, secrétaire de l'Exécutif et secrétaire du bureau médical.

LISTE DES MÉDECINS CERTIFIÉS PAR LE COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

La liste officielle des médecins qui ont obtenu en 1966 leur certificat de spécialiste du Collège Royal vient d'être remise pour publication.

Au nombre des élus, on remarque les noms des médecins suivants:

1) *en anesthésie*: Lise Bisson, Lionel Busque, Pierre Cus-teau, Guy Dagenais, Yvon Desnoyers, Roland Desrosiers, Yvon Dubé, Maurice Filteau, Donat Gagnon, André La-pointe, Guy Lefebvre, Claire Lemire, A. Léon Moïse, Pierre Jean Jacques Rousseau, Jacqueline Vézina-Voyer;

2) *en bactériologie*: Guy Morin;

3) *en dermatologie*: Jean Favreau, Wilfrid André La-france;

4) *en médecine interne*: Guy Albert, Robert Henri Baron, Michel Émond, M. Auguste Guillet, René Lavallée;

5) *en pédiatrie*: Claude Grandbois, Joseph Michel Guay, Christian Jean Côme Hamel, Réjane Lavoie, Roland Leclerc, J. Lucien Claude Proulx, J. A. Mathieu Saint-Denis, Ber-trand Tremblay;

6) *en psychiatrie*: Raynald Côté, J. A. Arthur De Coutre, Guy Sylvain Dejaiffe, Pierre Drapeau, André Gamache, Noël Garneau, Jacques Maurice Labrie, Paul-André Marquis;

7) *en radiologie diagnostique*: Elphège Émile Beaulieu, Gilles Dionne, Marc Dorion, Georges Patrick Généreux, Clément Germain, Charles-Édouard Saint-Pierre, Luc Tardif, Fidèle Tremblay;

8) *en radiologie thérapeutique*: Flore Fournelle-Lebuis, Paul René Madore;

9) *en chirurgie générale*: Jean-Charles Beauchemin, J. G. Adrien Bouchard, Yvon Boucher, René Boyer, Louis Chrétien, A. Gilbert, Jacques Lambert;

10) *en obstétrique et gynécologie*: Pierre Audet-Lapointe, Paul Desjardins, Charles F. Lalonde, Roger Vernerey;

11) *en ophtalmologie*: Michel Brunet, Line Chevrette, Au-rèle Deschênes, J. Émile Raymond Gauthier;

12) *en oto-rhino-laryngologie*: Normand Gagnon, Michel Marceau, Maurice Prévost, Raymond Thériault;

13) *en urologie*: René J. Georges Cormier.

LE DOCTEUR JACQUES MONTPLAISIR, BOURSIER CIBA

On annonce que la Bourse CIBA de Recherches en Médecine a été décernée, pour 1967, au docteur Jacques Mont-plaisir de Montréal. Le docteur Montplaisir, diplômé de l'Université de Montréal (1966), fait son internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Durant l'année où il bénéficiera de la Bourse CIBA, le docteur Montplaisir travaillera dans le département-section de neurologie de l'Université de Montréal sous la direction du docteur H. Jasper, chef de ce département, et consacrera ses études à la recherche de la nature des substances de formation naturelle dans le cerveau et de leurs effets sur le processus d'apprentissage.

Le choix du candidat a été décidé par un comité formé des docteurs J. S. L. Browne de l'Université McGill, président; R. C. Dickson de l'Université Dalhousie; J. Laidlay de l'Université de Toronto; Eugène Robillard de l'Université de Montréal; D. Wilson de l'Université d'Alberta, et C. Walter Murphy, administrateur de la bourse et conseiller médical de CIBA Compagnie Limitée, Dorval, Québec.

ÉLECTION DES DIRIGEANTS DE LA FÉDÉRATION DES OMNIPRATICIENS DU QUÉBEC

La Fédération a tenu, le 10 décembre 1966, à Montréal, son assemblée générale annuelle et a procédé à l'élection de son bureau de direction: Le docteur Gérard Hamel a été réélu à l'unanimité des associations régionales à la présidence de la Fédération des Omnipraticiens du Québec; les docteurs Dollard Larouche de Chicoutimi, premier vice-président; Paul Émile Vaillancourt de Québec, deuxième vice-président; Gilles Desrosiers de Montréal, secrétaire général; Jean Guy Harris de St-Vincent-de-Paul, trésorier; Fernand Plante de Victoria-ville, premier administrateur, et Jean-Pierre Chagnon de Aylmer, deuxième administrateur.

La Fédération des Omnipraticiens du Québec est un syndicat de médecins-omnipraticiens et compte plus d'un millier de membres répartis à travers le Québec.

CONFÉRENCE DU DOCTEUR ÉDOUARD BOLTÉ À L'HÔPITAL SAINTE-JUSTINE

Sous les auspices du Comité de Recherches cliniques de l'Hôpital Sainte-Justine, le docteur Édouard Bolté, de l'Hôtel-Dieu et du Département de Physiologie de l'Université de Montréal, a donné mardi, le 10 janvier 1967, à l'Amphithéâtre "A" de l'Hôpital Sainte-Justine, une conférence intitulée: "L'Unité foeto-placentaire".

LA 36e RÉUNION ANNUELLE DU COLLÈGE ROYAL DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DU CANADA

La 36e réunion annuelle du Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada a eu lieu à Ottawa les 19, 20 et 21 janvier 1967 sous la présidence du docteur Robert B. Kerr.

La présentation des nouveaux membres associés était au programme de la séance du soir le vendredi 20 janvier 1967.

De nombreuses communications ont été faites dans les diverses sections de médecine, de chirurgie ou de gynécologie-obstétrique.

Parmi les rapporteurs, on remarque au programme les noms des docteurs Jean-Louis Bonenfant, Georges Miller, Carlton Auger et Jacques Chenard (étude anatomo-pathologique de la myocardose épidémique), Yves Morin, André Têtu et Gaston Mercier (la myocardose des buveurs de bière québécois: aspect clinique), Gilles Bertrand (chronic atlanto-axial dislocations: a method of reduction and fixation), J. G. Susset, Boctor et MacKinnon (Implantable Electrical Vesical Stimulator), André Barbeau (oculopharyngeal muscular dystrophy in French Canada), Jules Charron (l'approche sus-pubienne pour correction chirurgicale d'incontinence urinaire), Roger Lapointe (les complications urinaires de la chirurgie gynécologique), Jean-Yves Piette (l'infection urinaire et ses complications médicales), Léonard F. Bélanger (The two faces of resorption), Guy Laframboise (Menière's Syndrome), Robert Bertrand (post-traumatic otological), E. D. Wigle, Y. Marquis et P. Auger (Muscular subaortic stenosis), Émile Bertho, Jean Thibault et Alberto Perez (Cock-

Rynatan*

(Tabules)



*toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires*

FORMULE :

Chaque tabule renferme :

Tannate de Phényléphrine25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,
et une variété d'affections allergiques ou
associées.

POSOLOGIE :

Adultes: 1 tabule deux fois par jour.
Enfants : De 12 ans et plus, 1 tabule
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tabule deux
fois par jour.
La dose peut être augmentée ou diminuée,
selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tabules.

AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmolement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

tail for myocardial revascularisation), Yves Lefebvre, Marjolaine-Laurin Joly et Édouard Bolté (biosynthèse des œstrogènes par le placenta à terme), Raymond Simard et E. Uner (rapport annuel de la C.T.F.), Gilles Bernier (avortement et gangrène gazeuse), Jacques Desrosiers (le lyndiol), Suzanne Lemire (la vaginite à monilia), Pierre Lavoie, André Légaré et André Viallet (catheterization via ligamentum teres), Jacques Turcot, Hervé Blanchard et D. Wolff (polyposis of the colon, 12 cases), Louis F. Papineau (internal fixation in fractures of the tibia), Denys Jobin et Gustave Gingras (rehabilitation of the aging), B. H. Doray et J. Guimond (L'hyperglycémie du nouveau-né).

Les docteurs Jean-Paul Cholette, Pierre Tremblay, Gilles Hurteau et François Telmosse ont présidé les séances.

Le docteur Édouard D. Gagnon a présidé la conférence Gallie. Celle-ci a été donnée par le docteur J. Englebert Dunphy de San Francisco qui a parlé de "la guérison des plaies".

LE DOCTEUR JOHN DIRKS, CONFÉRENCIER DE RECHERCHES CLINIQUES À L'HÔTEL-DIEU

Lundi le 9 janvier 1967, le Comité de recherches cliniques de l'Hôtel-Dieu a invité le docteur John Dirks, médecin attaché au Royal Victoria Hospital, à donner une conférence intitulée: "Micropuncture studies of diuretics".

CONFÉRENCES DU DOCTEUR JEAN-BAPTISTE BOULANGER

Le docteur Jean-Baptiste Boulanger a été invité à la journée d'études organisée, le 9 décembre 1966, par la Faculté de Droit de l'Université de Montréal pour les Fêtes du Centenaire du Code Civil de la Province de Québec. Le thème du colloque était: "La volonté dans les actes juridiques".

Le 13 décembre 1966, il était le conférencier invité au déjeuner-causerie régulier de la Ligue des Droits de l'Homme, à Montréal. Sa conférence portait sur "La psychiatrie devant la liberté et la responsabilité humaines".

LE DOCTEUR CLAUDE FRENETTE, ASSISTANT DIRECTEUR MÉDICAL

Le président d'Éli Lilly du Canada, M. Donn Joyce, vient d'annoncer la nomination du docteur Claude Frenette au poste d'assistant-directeur médical de sa Compagnie.

Le docteur Claude Frenette sera l'assistant du docteur Robert S. Dolman et il aura pour rayon d'action la Province de Québec et les Provinces Maritimes.

Le docteur Claude Frenette exerçait, depuis 1955, sa profession à Laval-des-Rapides.

EXCELLENT ACCUEIL FAIT AU VOLUME DU DOCTEUR FRANÇOIS CLOUTIER : LA SANTÉ MENTALE

Le livre "La Santé Mentale" publié aux Presses Universitaires de France de Paris dans la collection "Que Sais-Je" est actuellement en cours de réédition. En effet, la première édition s'est épuisée rapidement.

De plus, une traduction japonaise a été faite et paraîtra aux éditions Kakusui-Sha à Tokyo. Une édition portugaise paraîtra sous peu à Sao Paulo (diffusao Europeia Do Livro).

Il est aussi question actuellement d'une édition russe, tchèque et espagnole.

OUVERTURE OFFICIELLE DE L'INSTITUT DE DIAGNOSTIC ET DE RECHERCHES CLINIQUES DE MONTRÉAL

La construction de l'Institut de Diagnostic et de Recherches Cliniques de Montréal doit être terminée en février 1967. L'Institut est étroitement affilié par contrat à l'Hôtel-Dieu de Montréal en ce qui a trait à l'étude et aux soins des patients hospitalisés et pour l'enseignement. Cet Institut est en quelque sorte un prolongement de l'Hôtel-Dieu, destiné à favoriser l'expansion de la recherche clinique dans des conditions aussi idéales que possible pour les médecins qui veulent faire de la recherche clinique leur préoccupation majeure.

Cet Institut est sous la direction du Conseil d'Administration formé de M. Marcel Piché, président de la Corporation, du juge André Montpetit, président du Conseil, de M. Maurice Chartré, vice-président, de l'honorable juge Édouard Martel, secrétaire, de M. Claude Vallerand, secrétaire-adjoint, de M. Marcel Caron, trésorier, de Me Joseph Blain, de M. Roland Chagnon et du docteur Jacques Genest.

Un comité scientifique a été formé par le Conseil d'Administration pour l'aviser et faire les recommandations nécessaires. Ce comité scientifique est formé de deux représentants désignés par le Comité Exécutif du Bureau Médical de l'Hôtel-Dieu, les docteurs René Roux, président du Comité Exécutif, et Georges-Étienne Cartier, des professeurs Lucien Coutu, doyen de la Faculté de Médecine, Pierre Cordeau, J. S. L. Browne, Charles P. LeBlond, Claude Fortier et Antonio D'Iorio.

HÔPITAL RÉGIONAL DE SAINTE-ANNE DE BEAUPRÉ

La construction de l'hôpital régional de Sainte-Anne de Beaufort est à l'ordre du jour.

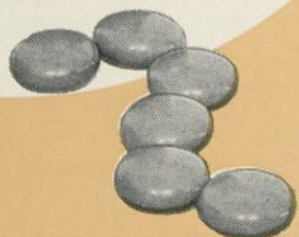
Les experts du Ministère de la Santé de la Province de Québec sont à étudier les modalités proposées.

CHOLÉRÉTIQUE • HYPOCHOLESTÉROLÉMIANT

SULFARLEM

*

CHOLINE



Mobilise les graisses de surcharge
Augmente la tolérance humorale aux lipides.

Hépatite - Stéatoses - Cirrhoses
Athérosclérose -
Hypercholestérolémie
Obésité - Diabète : Diathèse
rhumatismale

ADULTES : 6 à 12 dragées par jour
ENFANTS : 1 à 6 dragées par jour

Cures de 15 jours par mois

Boîte de 60 - 360 - 1000
Dragées

Distributeurs exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

REVUE DES LIVRES

The man they wouldn't let die. Par Alexander Dorozynski.
McMillan Cie, New York. Collier-McMillan Canada
Limited, Toronto, Ontario, 207 p.

La presse quotidienne en Russie fait rarement état de potins ordinaires: vol à l'étalage, noyades, accidents d'auto. Pourtant, comme la rumeur s'était répandue dans tout Moscou depuis quelques jours, il a bien fallu risquer un entrefilet: "dimanche le 7 janvier 1962, le professeur Lev Landau, éminent scientifique a été blessé dans un accident d'auto survenu sur la chaussée glissante de l'avenue Domitronsky...". Traumatisme crânien et commotion cérébrale grave, fractures du bassin, contusions des organes abdominaux, fractures des côtes avec pneumo-hémithorax et état de choc. Admis à l'hôpital, un service extraordinaire de soins intensifs fut institué et tous les éminents spécialistes de Moscou furent appelés en consultation au chevet du blessé. Pour le cas particulier de cet éminent savant, les barrières idéologiques n'existaient plus. Respirateur artificiel mandé de Suède, transfusions de sang de Londres, antibiotiques de New York, fruits et légumes d'Égypte, viandes de la Baltique..., des mesures extraordinaires furent déployées pour sauver la vie de ce savant qui fut

déclaré mort trois fois à la suite de trois arrêts cardiaques. Malgré cette réanimation intensive et du fait que le blessé tardait à reprendre conscience, les médecins russes n'ont pas hésité à demander en consultation des célébrités mondiales en neurologie et neurochirurgie: Kuntz de Prague, Guiot et Garcin de Paris, Penfield de Montréal. Discussions, controverses sur l'opportunité d'une crâniotomie: tels sont les événements fascinants et dramatiques qui sont racontés dans ce livre.

Un tel déploiement d'activités pour sauver la vie d'un seul individu soulève l'admiration, bien entendu. Mais de tels blessés sont fréquents dans un grand service de neurochirurgie, en Russie comme ailleurs. Qui voulait-on faire survivre? Un individu mourant? Landau, éminent savant qui pourtant n'a jamais été membre du Parti où l'idée de la suprématie de la Science matérialiste sur le destin qui conduit inéluctablement la vie humaine à la mort? Telles sont les réflexions qu'un lecteur attentif ne peut s'empêcher de passer à la lecture de ce roman non fictif. Depuis 4 ans que le drame a retenu la presse mondiale, on serait curieux d'avoir une note d'évolution car, en définitive, il s'agit de savoir si la Science a eu raison du Destin.

Jules HARDY

AVIS DE CHANGEMENT D'ADRESSE

(A faire parvenir UN mois avant la date d'entrée en vigueur)

Nom
(en caractères d'imprimerie)

Ancienne adresse
(en caractères d'imprimerie)

Nouvelle adresse
(en caractères d'imprimerie)

A partir du

Prière d'expédier à :

L'UNION MÉDICALE DU CANADA
5064, Avenue du Parc
Montréal 8, P.Q.

COMMUNIQUÉS

BULLETIN ÉPIDÉMIOLOGIQUE 1

(août 1966)

Sujets actuels

HÉPATITE INFECTIEUSE

Nouveau-Brunswick

Entre le 14 décembre et le 14 mars 1966, 24 cas d'hépatite infectieuse sont survenus chez les élèves de l'Académie Maillet, à Saint-Basile, Nouveau-Brunswick. Outre l'Académie Maillet, les institutions menacées étaient le Collège Maillet, le Sanatorium de Saint-Basile et une école régionale dans le village de Saint-Basile. Au total, 785 personnes étaient considérées comme étant en danger. Les malades appartenaient à peu près tous à des familles différentes et les cas étaient distribués à peu près également dans les différentes classes. Au début, les malades furent traités par leur médecin de famille et tous les sujets-contacts familiaux reçurent de la gamma-globuline.

Le personnel chargé de l'entretien était commun aux trois premières institutions et il y avait contact continu entre les membres du personnel enseignant et du personnel hospitalier qui partageaient les mêmes réfectoires et, dans certains cas, les mêmes salles de bain. Pour rendre la situation encore plus compliquée, les élèves du Collège Maillet suivaient leurs cours d'enseignement ménager à l'école secondaire régionale.

Comme la fréquence des cas ne semblait pas diminuer, et à cause de l'étroitesse des relations entre les diverses institutions, on décida d'administrer de la gamma-globuline à tous: écoliers, membres du personnel et malades. Un autre facteur qui influença cette décision, c'est que le Sanatorium, bien qu'ayant très peu de malades tuberculeux, abrite environ 50 personnes âgées souffrant de maladies chroniques diverses.

À une exception près (chez un enfant de 6 ans), aucun autre cas d'hépatite infectieuse ne s'est manifesté dans ce groupe d'institutions depuis l'administration prophylactique de gamma-globuline.

INTOXICATION ALIMENTAIRE (STAPHYLOCOCCIQUE)

Nouvelle-Écosse

À Tangier, entre quatre et six heures après un souper paroissial auquel avaient pris part 200 personnes, 40 d'entre elles furent prises de vomissements et de diarrhée. Toutes se rétablirent.

Des divers aliments servis au cours du repas, seul un reste de dinde fut disponible pour des examens de laboratoire, qui démontrèrent l'absence de contamination bactériologique. Un des aliments suspects, une salade, avait été donné à une famille nécessiteuse qui, heureusement, n'en a pas souffert. Tous les aliments avaient été préparés chez des paroissiens et avaient été servis à la salle paroissiale.

D'après la nature de la maladie, on a supposé qu'il s'agissait d'une très légère forme d'intoxication alimentaire, probablement causée par des staphylocoques provenant d'une des personnes qui avaient manipulé les aliments.

¹ Division de l'Épidémiologie, Ministère de la Santé Nationale et du Bien-être Social, Ottawa, Canada.

INTOXICATION ALIMENTAIRE (MUSCARINE)

Terre-Neuve

Une famille composée de deux adultes et de six enfants a présenté de l'hyperthermie, des vomissements et du délire une heure après avoir mangé de la soupe pour son repas du soir. Tous se rétablirent.

Une enquête a révélé que les enfants avaient fait la cueillette des champignons. La mère, croyant qu'il s'agissait de champignons comestibles, avait fait une soupe avec du poivre, du sel, du beurre, de l'eau et les champignons. Certains des champignons qui n'avaient pas été cuits furent identifiés à la Ferme expérimentale du Ministère fédéral de l'Agriculture comme de l'Amanite Tue-mouche (*Amanita muscaria*).

TÉTANOS

Manitoba

Le 28 avril 1966, un fermier de 54 ans se présenta à la clinique externe de l'hôpital local avec une blessure à l'index gauche causée par le lift hydraulique de sa machinerie de ferme. Le doigt était lacéré et la phalange fracturée. Comme l'accidenté refusait l'amputation, la blessure fut suturée et le doigt éclissé. On administra au blessé 400,000 unités de Wycillin I.M. et 1,500 unités d'antitoxine tétanique équine.

Quatre jours plus tard, il revint à l'hôpital pour faire refaire le pansement et recevoir une deuxième dose d'antibiotiques. On constata de la gangrène et le blessé fut admis à l'hôpital pour amputation du bout de l'index sous anesthésie locale. Quand le patient revint pour son pansement, le 7 mai, il se plaignait d'une sensation très pénible de constriction thoracique et de raideur du cou. On soupçonna immédiatement le tétanos et le malade fut de nouveau admis à l'hôpital où on lui administra une nouvelle dose de 1,500 unités de sérum chevalin anti-tétanique. Son état s'aggrava et il succomba le 13 mai. Le sujet n'avait jamais reçu d'anatoxine tétanique ni de sérum anti-tétanique.

FILARIOSE

Manitoba

Un cas de filariose a été rapporté chez une femme de la Guyane, âgée de 41 ans, en visite au Canada. La malade était arrivée au Canada en mai 1966. Alors qu'elle campait dans la région de Duck Mountain, au Manitoba, elle présenta de la céphalée, des vertiges et de la fatigue, ainsi qu'un œdème légèrement douloureux à la main, l'avant-bras et le bras gauche. Le 15 août, elle fut examinée par un médecin qui posa un diagnostic provisoire de filariose et demanda l'admission à l'hôpital.

La malade raconta qu'elle avait fait un abcès à la main gauche quatre ans auparavant. Depuis lors, elle avait présenté d'une façon intermittente de l'enflure à la main, l'avant-bras et le bras gauche; les symptômes duraient chaque fois environ 24 heures. À l'examen, on nota un œdème important à la main, à l'avant-bras et au bras. La température était normale. L'examen clinique ne présentait pas d'autres particularités qu'un pouls à 100 et une tension artérielle de 180 sur 120. La malade déclara que la filariose est une maladie fréquente en Guyane et que les moustiques porteurs y pullulent.

Nouveau plan posologique...



OVULEN* trois semaines

(LE COMPRIMÉ RENFERME 1.0 MG DE DIACÉTATE D'ÉTHYNODIOL ET 0.1 MG DE MESTRANOL)

3 semaines de médication, 1 semaine sans

Ce nouveau plan posologique permet de simplifier les instructions données à la patiente et aide celle-ci à suivre plus facilement la routine de la médication contraceptive.

Il a été rapporté que l'Ovulen est essentiellement 100% efficace comme contraceptif per os.¹

POSOLOGIE: Un comprimé par jour pendant trois semaines en commençant le jour cinq du cycle menstruel (en comptant le premier jour du saignement comme jour un) et en continuant ainsi jusqu'au vingt-cinquième jour du cycle. Arrêter pendant une semaine complète. Le premier jour de médication représente le "jour du début de traitement". Ainsi le "jour du début de traitement", avec les rechanges du Compack, est prédéterminé. Les directives complètes à la patiente sont incluses dans le Compack* d'Ovulen* trois semaines.

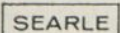
Présenté dans l'élégant Compack d'Ovulen trois semaines (illustré page ci-contre) et dans le disque de rechange Compack.

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

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

¹ Rapporté par Tyler, E. T. "The use of Ovulen as a contraceptive agent". Conférence donnée à Guadalajara, Mexique, le 3 novembre 1964.

Renseignements supplémentaires envoyés sur demande

DE  où "la pilule" a vu le jour

*MARQUES DÉPOSÉES

G. D. SEARLE & CO. OF CANADA LIMITED, (BRAMALEA), BRAMPTON, ONTARIO

L'électrocardiogramme et l'examen biochimique du sang furent normaux. L'analyse des urines démontra la présence de 12 à 18 cellules de pus par champ microscopique, mais rien d'autre. Une formule leucocytaire complète faite le 17 août donna une leucocytose de 5,200 avec 2 p. 100 d'éosinophiles. Un nouveau décompte fait le 19 août montrait 4 p. 100 d'éosinophiles. Le 23 août, le laboratoire signala la présence dans le sang et dans les urines de *Wuchereria bancrofti*. Le pathologiste déclara que ces microfilaires semblaient plus petits qu'à l'ordinaire. Une petite quantité d'Hétrazan, qui n'est pas un médicament vendu au Canada, peut être obtenue d'un médecin antillais et on en prescrivit à la malade 150 milligramme T.I.D.

Il y a au Manitoba des moustiques qui pourraient transmettre la maladie. Aucun cas de filariose n'a jamais été signalé au Canada. Il est possible que la malade ait été une source d'infection pendant son séjour à Duck Mountain. Depuis son admission à l'hôpital, elle n'a pas été exposée aux moustiques et il est probable que grâce à l'Hétrazan elle sera bientôt incapable de transmettre la maladie.

DERMITE À SCHISTOSOMES

Manitoba

On a constaté chez un instituteur de 24 ans qui, avant d'assumer un emploi, se présentait à l'examen médical usuel, une anamnèse et des lésions typiques de schistosomose. L'éruption se présentait sous forme de petites papules dont quelques-unes avaient formé des vésicules qui s'étaient rupturées et recouvertes d'une croûte. Fait caractéristique, la plupart des lésions siégeaient à la partie inférieure des jambes, aux bras, dans les plis de la peau et autour des points de pression.

Le malade avait enseigné dans un pensionnat indien du 8 juillet au 26 août. Pendant cette période, il avait eu deux manifestations de la maladie, la première vers le 15 juillet et la seconde le 18 août. Il dit ne s'être baigné qu'une fois à l'extérieur, dans une rivière au cours rapide, et cela le 1er août, c'est-à-dire longtemps après la première attaque. Il est peu probable qu'une telle infection puisse être contractée dans la baignoire. Le prurit était apparu pour la première fois à peine quelques heures après un bain. Apparemment, l'eau distribuée aux maisons de cette région est obtenue directement du lac et on présume qu'elle peut ne pas être traitée. Il y a beaucoup de canards dans les lacs marécageux de cette région et on croit que c'est là l'origine de la maladie.

RÉACTIVATION TUBERCULEUSE APRÈS UNE VACCINATION

Manitoba

En janvier 1966, une femme d'âge moyen fut examinée à une clinique anti-tuberculeuse parce qu'elle avait été en contact avec des cas récemment découverts de tuberculose pulmonaire active avec cavernes. À ce moment, son test de Mantoux était négatif. En mai 1966, elle fut examinée de nouveau et on constata que la réaction était devenue positive. Quelques jours plus tard, on la convoqua pour une radiographie pulmonaire qui fut faite et trouvée normale.

Vers le milieu de juillet, cette femme reçut une vaccination anti-variologique en vue d'un voyage outre-mer. Il y eut dans les huit jours une réaction typique de re-vaccination. Entre 10 et 15 jours après la vaccination, peu de temps après la réaction locale maxima, le sujet présenta de la fièvre, de la

dyspnée et une douleur à l'hémithorax droit. Elle fut admise à l'hôpital où l'on constata un cas typique d'épanchement pleural tuberculeux.

Il est très probable que la lésion tuberculeuse a été accélérée par la vaccination. Ce phénomène a été constaté avec d'autres facteurs déclenchants comme la rougeole, etc.

Rapport de l'étranger

SALMONELLOSE — AUX ÉTATS-UNIS

Une éclosion de *Salmonella cubana* dans un hôpital du Massachusetts a été rattachée à l'usage d'un colorant carmin employé pour l'investigation de maladies gastro-intestinales.

L'hôpital commença une enquête quand on remarqua que l'on retrouvait le *Salmonella cubana* dans un nombre disproportionné des isolats de salmonella faits par le laboratoire de bactériologie.

En 1965, ce type sérologique représentait, à l'hôpital, 10,3 p. 100 des isolats de salmonella alors qu'à l'échelle nationale la proportion est de 0,7 p. 100. De janvier à juillet 1966, le *S. cubana* formait 48,5 p. 100 des isolats de salmonella de l'hôpital. Plusieurs des malades souffrant d'infections à *S. cubana* en manifestèrent les symptômes après leur admission à l'hôpital. Plusieurs d'entre eux avaient été admis pour des maladies gastro-intestinales chroniques ou des problèmes de la nutrition et avaient reçu de la poudre de carmin pour le calcul des temps de collection des spécimens de selles, l'évaluation de la durée du transit intestinal et la mise en évidence de fistules.

La poudre de carmin provenant des capsules destinées à l'ingestion et des réserves de pharmacie (ouvertes ou intactes) fut mise en culture et se révéla fortement contaminée par le *S. cubana*. Une culture quantitative préliminaire révéla 10^5 salmonellæ au gramme. Des échantillons de poudre de carmin ont été recueillis dans quatre autres hôpitaux et examinés par le Ministère de la Santé du Massachusetts. Des échantillons provenant de deux de ces hôpitaux ont été trouvés positifs pour le *S. cubana*. Une enquête se poursuit sur les sources et les usages de ce type de poudre.

Annotations

DÉPISTAGE DU DIABÈTE PAR LE BUREAU DE SANTÉ DU TÉMISCAMINGUE

L'intérêt du Bureau de Santé pour le diabète a été éveillé en 1965 quand un élève d'une des écoles secondaires de son territoire tomba soudainement malade et fut emporté en quelques heures par cette maladie. On ne le savait pas diabétique auparavant. Cette mort nous a fait nous demander s'il n'y avait pas dans les écoles secondaires d'autres diabétiques qui s'ignoraient et ce que nous pouvions faire, nous, en tant que Bureau de Santé, pour répondre à cette question.

Une glycémie fut jugée préférable à un test de glycosurie, d'une part parce que les résultats seraient plus précis et d'autre part parce que ce test serait moins désagréable pour les élèves. Un dépistage multiple avait été fait en 1950 dans trois petites localités et on avait fait l'hémoglobine, la glycémie et le Wasserman avec du sang veineux. Toutefois, on avait l'impression que les élèves de l'école secondaire s'objecteraient à cette méthode d'obtenir du sang; de plus, les services de laboratoire pour le dosage de la glycémie n'étaient plus disponibles.



Le **Lirugen**[®]

est vraiment un vaccin à une seule injection

Il n'a pas besoin de la globuline gamme. Son taux de réaction est le plus bas.⁸

Il donne une immunité durable!⁷

Lirugen, contrairement aux autres vaccins contre la rougeole, est dérivé d'une souche Schwarz plus atténuée du virus de la rougeole. Cette atténuation plus poussée réduit le taux de la réaction d'une façon si efficace que la nécessité d'une utilisation simultanée de la globuline gamme, ou d'une injection préalable de vaccin non-activé est supprimée. Le Lirugen n'a vraiment besoin que d'une seule injection.

Le Lirugen est tout à fait comparable aux autres vaccins vivants par son efficacité et par la durée de la protection qu'il procure. Les essais cliniques ont établi une efficacité de 97% à 100% chez des enfants sensibles à la rougeole.¹⁻⁶ Des témoignages de publication récente semblent prouver

qu'une seule injection de Lirugen devrait fournir une immunité à vie.⁷

Nous ne connaissons aucun autre vaccin qui puisse être comparé aux résultats que donne le Lirugen. Contre-indications: Grossesse, leucémie, lymphome et autres malignités généralisées; traumatisme cérébral chez les enfants de moins d'un an; maladie fébrile; allergie à la protéine des oeufs; néomycine ou streptomycine. Précautions: A utiliser prudemment chez les patients ayant des antécédents de tuberculose et les patients ayant été traités par stéroïdes, rayonnements, agents d'alcoylation et antimétabolites. Consultez les indications données sur la boîte avant d'administrer le Lirugen.

Références:

1. Schwarz, A. J. F.: Amer. J. Dis. Child., 103: 386-389, 1962
2. Krugman, S. et al.: Pediatrics, 31: 919-928, 1962

3. Andelman, S. L. et al.: J.A.M.A., 184: 721-723, 1963
4. Measles Vaccines: W.H.O. Technical Report Series No. 263, 1963
5. Schwarz, A. J. F.: Annales Paediatrici, 202: 241-253, 1964

6. Morley, D. C. et al.: Bull W.H.O. 30: 733-739, 1964
7. Krugman, S. et al.: J. Pediatrics, 66: 471-488, 1965
8. Cockburn, W. C. et al.: Bull W.H.O. 34: 223-231, 1966

MEMBRE
ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario



Allons, allons, Mme Tremblay, on ne meurt pas d'un rhume.

Il n'y a rien d'étonnant qu'après avoir souffert les désagréments qu'apportent les symptômes du rhume votre patiente soit découragée. Elle respirera beaucoup plus facilement lorsque vous lui prescrirez les comprimés Novahistex, un décongestif qui apporte un soulagement continu.

Les comprimés Novahistex permettent de ramener à la normale la sécrétion du mucus et l'activité ciliaire des mécanismes physiologiques qui empêchent l'infection des voies respiratoires. Un comprimé de Novahistex toutes les 8 à 12 heures permettra généralement de dégager les voies respiratoires. Chaque comprimé de Novahistex contient: Phényléphrine HCl, 40 mg., Diphénylpyraline HCl, 4 mg.

Pour les patients adultes qui préfèrent un liquide, une cuillerée à thé de l'élixir Novahistex q.4.h. offrira un soulagement symptomatique des désagréments du rhume. Chaque cuillerée à thé de 5 ml contient: Phényléphrine HCl 20 mg., Diphénylpyraline HCl 2 mg., Chloroforme (approx.) 8 mg., 1-Menthol 0.6 mg., (Sucrose 27%).

Pour les nourrissons et les enfants de moins de 12 ans — l'élixir Novahistine à saveur agréable. Chaque cuillerée à thé de 5 ml. donne:

Phényléphrine HCl 5 mg., Diphénylpyraline HCl 1 mg., Chloroforme (approx.) 13.5 mg., 1-Menthol 1.0 mg., (Sucrose 25%). Dosage recommandé: (q.4.h.) 6 à 12 ans., — 2 cuil. à thé; 1 à 6 ans — 1 cuil. à thé; et 6 mois à un an — ½ cuil. à thé.

Utilisez ces produits avec précaution chez les patients atteints d'hypertension sévère, de méliurie, d'hypertyroïdisme ou de rétention urinaire. Les patients conduisant des machines devront être avertis qu'une certaine somnolence peut en résulter.

COMPRIMÉ NOVAHISTEX pour adultes
ELIXIR NOVAHISTEX pour adultes
ELIXIR NOVAHISTINE pour nourrissons et enfants

MEMBRE

ACFP

PITMAN-MOORE Division de Dow Chemical of Canada, Limited, Don Mills, Ontario

"Destrostix" nous parut le moyen idéal pour un test d'élimination. Une seule goutte de sang était nécessaire et le personnel du Bureau de Santé pouvait se charger de toute la procédure.

Le plan fut exposé de vive voix aux directeurs d'école qui acceptèrent volontiers d'y collaborer. Une formule de consentement fut préparée pour les parents et le programme, inauguré au début de janvier 1966, fut achevé en mars 1966. Tous les tests furent faits par le personnel infirmier de la Santé publique travaillant en équipes de trois à cinq pour terminer le travail le plus rapidement possible. Sur un total de 3,437 élèves, 3,076 (89.5 p. 100) subirent le test. 191 eurent un second test, 14 d'entre eux après ingestion de glucose. Et 21 subirent un troisième test, 12 après ingestion de glucose.

Vingt élèves avaient un résultat supérieur à 130 mg p. 100 après la répétition du test et on conseilla à leurs parents de consulter le médecin de famille. À date, à notre connaissance, 14 élèves ont consulté. 10 d'entre eux ont été déclarés non-diabétiques. Un élève reçoit une préparation buccale. Un autre suit un régime et doit être revu par le médecin d'ici quelques mois. Dans ce dernier cas, le médecin croit que l'élève sera diabétique d'ici très peu de temps.

Ainsi, un seul cas de diabète non reconnu auparavant a été dépisté.

Le test a aussi été offert aux professeurs. Sur un personnel de 209, 111 le subirent. 13 eurent un second test et un en eut un troisième. Six professeurs eurent des résultats se maintenant au-dessus de 130 mg p. 100; pour une institutrice, le médecin porta un diagnostic de diabète et cette personne reçoit une médication buccale.

Résumé

La fréquence des cas insoupçonnés de diabète chez les élèves de l'école secondaire est très basse: un et peut-être deux élèves sur les 3,076 qui subirent le test.

Le personnel enseignant a donné des résultats beaucoup plus positifs: un sur 111.

À notre avis, le dépistage du diabète devrait à l'avenir être restreint à la population adulte.

"Destrostix" est un moyen simple et pratique de faire le dépistage du diabète.

Avis

Un nouveau certificat international de vaccination

Un nouveau modèle du Certificat international de vaccination antivariolique a été adopté par une modification des règlements sanitaires internationaux. L'emploi de ce certificat a été autorisé à partir de janvier 1966, et à compter de janvier 1967 il sera le seul qui pourra être rempli pour être reconnu sur le plan international.

Les certificats de l'ancien modèle remis pour des vaccinations ou revaccinations faites avant le 1er janvier 1967 seront valides pour les trois années suivant la date d'émission.

Le nouveau certificat porte la mention de l'origine (fabricant) et du numéro de lot du vaccin employé. Le texte comprend aussi une déclaration à l'effet que la vaccination a été conforme aux normes recommandées par l'Organisation Mondiale de la Santé.

Tous les vaccins antivarioliques autorisés pour distribution au Canada ont été déclarés conformes à ces normes

et tous les certificats de vaccination émis à l'avenir au Canada pour usage international doivent être le modèle révisé du certificat international de vaccination antivariolique.

Des exemplaires du nouveau certificat, que nous reproduisons ici, sont disponibles par l'entremise des bureaux des Services médicaux du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. On conseille d'en demander une provision le plus tôt possible. Quand on les recevra, toutes les réserves des modèles précédents devront être détruites. Le modèle le plus récent comprenait un espace pour indiquer l'origine et le numéro de lot du vaccin, mais le texte ne comprenait pas les mots "avec un vaccin lyophilisé ou liquide certifié conforme aux normes recommandées par l'Organisation Mondiale de la Santé". Les exemplaires de ce modèle doivent aussi être détruits.

On souligne qu'à partir du 1er janvier 1967 les certificats doivent, sous peine d'invalidité, mentionner l'origine et le numéro de lot du vaccin employé. Les certificats qui ne donneront pas cette information ne devront pas être estampillés par les services d'hygiène autorisés. Les certificats internationaux de vaccination ne doivent être signés que par un médecin, et l'omission des lettres M.D. à la suite de la signature ou d'une autre indication de la profession rendra le certificat invalide.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS DU CERTIFICAT DE SPÉCIALISTE DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les examens écrits et oraux pour l'obtention du certificat de spécialiste auront lieu à l'automne 1967.

Chaque candidat doit soumettre au Comité d'examen des titres une demande d'admissibilité aux examens *AVANT le 1er avril 1967*.

Les formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant directement au Collège.

Le Comité d'examen des titres se réunira en mai 1967 pour étudier toutes les demandes. Cette réunion du Comité sera la seule de l'année.

AUGUSTIN ROY, M.D.,
Registraire.

UN MILLION DE CANADIENS RENONCENT À LA CIGARETTE

Une étude rendue publique récemment par le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Allan J. MacEachen, révèle que plus d'un million de Canadiens qui fumaient habituellement la cigarette ont réussi à se libérer de cette habitude. Cette étude que l'agence "*Canadian Facts Limited*" a menée de novembre 1965 à janvier 1966 à la demande du ministère de la Santé, montre également que sur les 5,500,000 Canadiens que l'on estime être encore des usagers habituels de la cigarette, 2,500,000 (45 p. 100) ont sérieusement tenté d'arrêter.

M. MacEachen a déclaré: "Les résultats du relevé ne manquent pas d'être significatifs devant ce fait magique que, chaque jour, 300 jeunes Canadiens au moins contractent l'habitude de fumer. Les chiffres démontrent non seulement qu'un grand nombre de Canadiens s'inquiètent des effets

nocifs de la cigarette mais aussi que plusieurs d'entre eux ont réussi à perdre cette habitude. Il ne semble faire aucun doute que plusieurs milliers d'autres seraient prêts à cesser, si les circonstances étaient favorables, si la famille, les amis et la société les y encourageaient ou le leur permettaient. Je crois que cette information sera d'un grand secours aux jeunes Canadiens qui n'ont pas commencé à fumer et qu'elle donnera du courage aux fumeurs qui désirent abandonner."

Le relevé, effectué parmi des gens âgés de 15 ans et plus, révèle que, dans le nombre actuel des non-fumeurs, 32 p. 100 des hommes et 9 p. 100 des femmes ont fait jadis un usage habituel de la cigarette. D'après l'estimation du nombre des non-fumeurs au Canada, ce pourcentage équivaut à 850,000 hommes et à 380,000 femmes. Il semble, en outre, que d'aucuns peuvent y mettre un certain "frein". Parmi les gens qui ne fument qu'occasionnellement la cigarette, 46 p. 100 des hommes et 23 p. 100 des femmes, soit un total approximatif de 150,000 personnes, en faisaient auparavant un usage quotidien.

À l'échelle régionale, la Colombie-Britannique accuse la plus haute proportion d'anciens fumeurs réguliers de cigarettes (49 p. 100 des hommes et 17 p. 100 des femmes) qui ont maintenant cessé complètement ou qui ne fument qu'occasionnellement, et le Québec, la plus basse (30 p. 100 des hommes et 8 p. 100 des femmes). De même la Colombie-Britannique accuse le plus haut pourcentage (53) et le Québec, le plus bas (37), quant au nombre des habitués de la cigarette qui ont tenté de cesser de fumer.

Chez les hommes, le nombre de fumeurs habituels qui ont cessé est plus élevé en ville qu'à la campagne, mais il n'existe aucune différence, sur ce point, entre les femmes de la ville et celles de la campagne.

Les efforts tentés en vue d'arrêter de fumer ont tendance à être plus fréquents chez les moins de 40 ans. La grande majorité des femmes qui ont cessé se rencontre dans le groupe d'âge 20-39 ans. La grande majorité des hommes qui ne fument plus régulièrement se trouve chez ceux qui sont âgés de 40 ans et plus. Dans l'ensemble, cependant, les données indiquent que le nombre de ceux qui aimeraient cesser de fumer est partagé dans tous les groupes d'âge.

Du nombre des anciens fumeurs, 15 p. 100 se sont débarrassés de leur habitude moins d'un an avant le relevé, 19 un an ou deux auparavant, 19 entre 3 et 5 ans plus tôt et 44 p. 100, il y a plus de cinq ans.

On a demandé aux anciens fumeurs les raisons pour lesquelles ils avaient cessé de fumer. D'aucuns en ont invoqué plus d'une. En voici la répartition s'appliquant à l'ensemble des deux sexes:

Raisons de santé non précisées	32 p. 100
Toux, irritation de la gorge, bronchite	14 p. 100
Gêne dans la respiration, trouble respiratoire	5 p. 100
Peur du cancer	4 p. 100
Prescription ou conseil du médecin	10 p. 100
Perte du goût après une maladie ou une opération chirurgicale	6 p. 100
Trop dispendieux	12 p. 100
Aucun goût à fumer	7 p. 100
Sans raison particulière	12 p. 100
Raisons personnelles;	
oppositions des parents, de la famille	7 p. 100

Préférence pour la pipe	3 p. 100
Habitude regardée comme mauvaise ou malpropre	2 p. 100
Excès dans l'habitude	1 p. 100
Diverses	4 p. 100
Sans précision	2 p. 100

Chez les hommes, 21 p. 100 des anciens fumeurs habituels de cigarettes qui en sont venus maintenant à n'en fumer qu'à l'occasion, ont attribué cette interruption à leur préférence pour la pipe.

Les diverses raisons de santé invoquées pour cesser de fumer régulièrement proviennent de tous les groupes d'âge, jeunes et vieux. Dans le groupe de 25-39 ans, 26 p. 100 ont avancé des raisons de santé non précisées, 13 p. 100 ont déclaré que l'habitude de fumer causait la toux, l'irritation ou un trouble respiratoire et 8 p. 100 étaient hantés par le danger du cancer. La dépense comptait également pour beaucoup dans ce dernier groupe d'âge, car 20 p. 100 ont affirmé que l'habitude de fumer était trop dispendieuse.

LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE CHIMIOTHÉRAPIE

La Société Canadienne de Chimiothérapie tiendra sa troisième assemblée annuelle, le premier et le second jour de mai 1967 (1-2 mai 1967), au Château Laurier, Ottawa, Ontario, Canada.

Le programme se composera d'un symposium sur les agents anti-néoplasiques, d'un "panel" sur l'emploi rationnel des médicaments dans la médecine clinique ainsi que des documents de nos collaborateurs. Les personnes intéressées à présenter des communiqués doivent s'adresser à M. E. J. Hamilton, secrétaire exécutif, C.P. 3341, Station "C", Ottawa 3, Ontario.

FONDATION HEINZ KARGER

Le conseil de la fondation met au concours pour l'année 1968 un prix couronnant un travail scientifique se rapportant à l'étiologie des tumeurs de la vessie. Les manuscrits doivent être remis aux Éditions S. Karger SA, Arnold-Böcklin-Strasse 25, 4000 Bâle 11/Suisse, jusqu'au 31 août 1968. Les détails concernant ce concours peuvent également être obtenus à cette adresse.

Ainsi qu'il en a déjà été donné connaissance le thème du concours 1967 est la recherche morphologique de la synthèse virologique. Les travaux s'y rapportant doivent être remis aux Éditions S. Karger au courant de l'été 1967 au plus tard.

LE 58^e CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION CANADIENNE D'HYGIÈNE PUBLIQUE

Le 58^e Congrès annuel de l'Association canadienne d'hygiène publique, en réunion conjointe avec l'Association d'hygiène de l'Ontario, se tiendra les 25, 26 et 27 avril à l'hôtel Château Laurier, Ottawa. Le Congrès aura pour thème: *L'hygiène communautaire au Canada: évaluation et prévisions à l'occasion du Centenaire.*

On peut obtenir de plus amples renseignements en s'adressant au docteur S. E. Acres, secrétaire général du comité de direction, division de l'épidémiologie, ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Ottawa.

REVUE RÉTROSPECTIVE DE L'ANNÉE EN MATIÈRE DE SANTÉ ET DE BIEN-ÊTRE SOCIAL

Au cours de l'année qui s'achève, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a vécu une année de fraternité internationale et d'extension de la sécurité sociale à travers le Canada.

Sur le plan international, la Division des services de santé d'urgence a envoyé au Viet-Nam dix ensembles hospitaliers d'urgence et M. Joseph W. Willard, sous-ministre du Bien-être social, a été élu au poste de président du Comité exécutif de l'UNICEF.

La réalisation la plus récente en matière de sécurité sociale a été l'annonce d'un supplément du revenu garanti qui accordera jusqu'à \$360 par an à environ 900,000 bénéficiaires de la pension de vieillesse qui ne disposent que d'un faible revenu ou d'aucun autre revenu.

Le parachèvement à Ottawa du Centre d'hygiène du milieu, officiellement inauguré en octobre par le ministre, l'honorable Allan J. MacEachen, constitue la principale expansion des installations du Ministère. Ce nouvel immeuble abrite les laboratoires et les bureaux de la Division de l'hygiène professionnelle, de la Division du génie sanitaire et du conseiller en médecine aérospatiale.

La Loi sur les soins médicaux que le Parlement a adoptée vers la fin de l'année entrera en vigueur au plus tard le 1er juillet 1968. Les dispositions de cette loi se fondent sur quatre principes exposés en juillet 1965 par le premier ministre; ce dernier signalait alors l'intention du gouvernement d'offrir des contributions fédérales aux provinces pour aider au financement de leurs régimes d'assurance médicale.

Afin qu'une province soit admissible aux contributions fédérales, il faut que son régime offre la gamme complète des services médicaux à tous ses résidents sans tenir compte de l'âge, de la possibilité de payer ou de toute autre circonstance. De plus, la Loi autorise le gouvernement, dans des conditions précises, à couvrir aussi des services de santé supplémentaires.

Les régimes provinciaux doivent relever de l'administration publique et les prestations doivent être transférables d'une province à l'autre afin d'en assurer le caractère national.

Le montant de la contribution fédérale se basera sur le coût moyen des services assurés dans les provinces participantes et sera calculé par habitant.

L'adoption de la Loi sur la caisse d'aide à la santé, en juillet, a reconnu, de fait, qu'il y a pénurie au Canada d'un personnel sanitaire compétent. Cette Loi prévoit l'établissement d'un fonds de \$500,000,000, échelonné sur 15 ans, afin d'aider à l'acquisition, à la construction, à la restauration et à l'équipement des établissements de formation du personnel sanitaire et des établissements de recherche. La quote-part fédérale, quel que soit le projet, peut s'élever à 50 pour 100 du coût total. Contrairement à certains régimes fédéraux-provinciaux, le solde ne doit pas nécessairement être comblé par le gouvernement provincial, mais peut provenir de toute autre source désignée par la province.

Le programme d'éducation sur le tabac et la santé a ajouté deux nouvelles cordes à son arc. Il s'agit notamment d'un nécessaire pour enseignants, dont le contenu est tout à fait canadien et d'un dessin animé cinématographique intitulé *The Drag*. Ce film, conçu à l'intention des adolescents, sera projeté dans les cinémas de tout le Canada. Un rapport récemment publié par la Division de l'épidémiologie a forgé une nouvelle maille de la chaîne qui relie le tabac aux maladies mortelles, telles que le cancer du poumon. Il rend compte des résultats d'une étude effectuée, entre 1956 et 1962, sur la mortalité chez les habitués de la cigarette par rapport à celle des non-fumeurs. Ceux qui ont fait l'objet de l'enquête étaient des bénéficiaires de pensions accordées par le ministère des Affaires des anciens combattants.

Le nouveau Régime d'assistance publique du Canada constitue une nouvelle initiative fédérale-provinciale destinée à intégrer les régimes actuels d'assistance publique et de partager, pour la première fois, le coût des allocations maternelles, des soins de santé, de l'expansion des services de bien-être social et d'administration et des projets d'adaptation au travail. Ce régime met l'accent sur la réadaptation des bénéficiaires, afin d'enrayer ou de diminuer la dépendance de l'assistance et constitue un progrès sensible, au Canada, de la mise à jour et de la pleine réalisation des régimes de sécurité sociale.

Le Régime de pensions du Canada a connu, cette année, une activité fébrile. Son siège principal a été établi à Ottawa et 37 bureaux de district ont été organisés à travers le pays; les fonctionnaires de ces bureaux ont commencé à mettre au point les premières formules de demande de pension de retraite, régime qui entrera en vigueur en janvier 1967. Le personnel de ces bureaux de district reçoit les demandes de prestations, aide à remplir les formules de demande, donne des conseils, explique le calcul de la pension et fournit les renseignements nécessaires sur le Régime.

La Direction de la santé et du sport amateur a accordé, au cours de 1966, des subventions destinées à aider les Canadiens à demeurer en forme et à améliorer la qualité des athlètes canadiens. Aux termes de ce programme, les dépenses atteignent maintenant près de 5 millions de dollars. Une contribution est aussi allouée aux jeux et aux sports nationaux et internationaux, aux bourses d'études et d'entretien, ainsi qu'à la recherche.

CONFÉRENCE SUR LA QUALITÉ ASSURÉE DES PRODUITS PHARMACEUTIQUES

23-24 février 1967

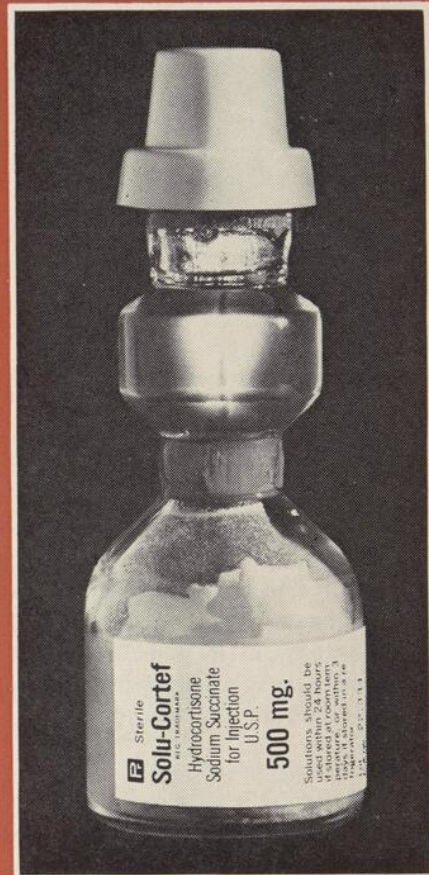
La Direction des aliments et drogues est très heureuse de vous faire savoir qu'elle organise, conjointement avec l'industrie pharmaceutique, une conférence concernant la qualité assurée des produits pharmaceutiques qui aura lieu au "Talisman Motor Inn", 1376 Avenue Carling, Ottawa, Canada.

Au cours de cette conférence, qui est un des projets du Centenaire du Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, on étudiera certains aspects dans le domaine de la qualité assurée des produits pharmaceutiques. A cet effet, d'éminents spécialistes en la matière ont accepté de

dans
le choc
réfractaire

Solu-Cortef

assez tôt
assez souvent
à doses
assez fortes



"Dans les cas où, malgré la présence d'une volhémie satisfaisante, le malade ne réagit guère ou pas du tout, nous préférons alors donner au malade adulte en quelques minutes, 2 gm. d'hydrocortisone (Solu-Cortef) par voie intraveineuse. Nous renouvelons cette dose après une heure ou deux. Nous donnons aussi une quantité supplémentaire de plasma, pour tenir compte du fait que la dose d'hydrocortisone diminue progressivement la résistance périphérique et augmente l'espace vasculaire. Sous l'influence de cette association de liquides pour compenser les pertes et de corticoïde pour corriger les troubles de l'hémodynamique de la circulation périphérique, la plupart des malades reviennent de leur choc. La corticothérapie est généralement abandonnée une fois le malade réanimé, sans réduire graduellement la posologie."

Lillehei, R.C., et al.: The Nature of Irreversible Shock: Experimental and Clinical Observations. Ann. Surg., 160:682-710 (Oct.) 1964.

MARQUE DÉPOSÉE: SOLU-CORTEF MARQUE DE COMMERCE: MIX-O-VIAL CF 3550.2

Posologie: ADULTES—Dans les urgences médicales, la dose d'attaque est de 100 mg à 500 mg, selon le degré de gravité de l'état: elle se donne par voie intraveineuse en 30 secondes au moins. Cette dose peut être renouvelée à intervalles de une, trois, six et dix heures, selon la réaction du malade et la pathologie clinique. Chez le malade dont l'état est critique et particulièrement chez le malade âgé dont le choc est causé par des endotoxines ou une infection accablante, on a conseillé d'administrer immédiatement une dose de 1 gm. ou davantage, par voie intraveineuse, qu'on fait suivre par une dose de 500 mg toutes les 4 ou 8 heures, pendant trois à cinq jours au besoin.^{1,2} Le Solu-Cortef peut aussi se donner par voie intramusculaire ou en perfusion intraveineuse. **NOURRISSONS ET ENFANTS**—Bien que la dose puisse être réduite chez les nourrissons et chez les enfants, elle dépend plus de la gravité de l'état et de la réaction du malade que de son âge ou de son poids corporel.

Avertissements: Les précautions générales et les contre-indications applicables à la corticothérapie par voie générale, s'appliquent aussi au Solu-Cortef. Cependant, quand le produit est employé pour des urgences médicales ou des états apparentés au choc, on devra mettre en parallèle les effets possibles sur la vie même du malade et les éventuelles réactions secondaires d'origine hormonale.

Employé pour traiter le choc, le Solu-Cortef devra être considéré comme un adjuvant des moyens de soutien classiques, comme la sérothérapie etc. Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions à prendre, etc., est envoyée sur demande.

Présentation: En Mix-O-Vials, contenant 100 mg, 250 mg, ou 500 mg d'hydrocortisone, à l'état de succinate d'hydrocortisone sodique et eau bidistillée, q.s.

1. Thal, A.P., and Wilson, R.F.: Current Problems in Surgery, p. 46 (Sept.) 1965.
2. Lillehei, R.C., et al.: Ann. Surg., 160:682-710 (Oct.) 1964.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA, DON MILLS, ONTARIO

présenter des communications qui seront sans aucun doute fort importantes pour ceux qui s'occupent du contrôle de la qualité. Toutes les personnes intéressées, tant au sein des diverses Facultés scientifiques des Universités que dans l'industrie, sont cordialement invitées.

Vous trouverez ci-joints, un programme de la conférence, une formule d'inscription et des notes sur la conférence. Un dépliant descriptif du Talisman Motor Inn ainsi qu'une carte de réservation sont aussi inclus.

L'inscription est de \$20.00 et comprend le droit d'entrée à la conférence, les deux déjeuners du midi, la réception et le banquet, qui se tiendront tous au Talisman.

PROGRAMME

LE JEUDI 23 FÉVRIER

Séance de la matinée

9 h. Convocation de la Conférence, R. A. Chapman, Directeur Général, D.G.A.D.

9 h.10 Allocution d'ouverture, M. G. Allmark, Directeur Général adjoint-drogues, D.G.A.D.

9 h.30 Mise au point de produits pharmaceutiques, L. Wheeler, Parke Davis & Co., N. R. Stephenson, D.G.A.D.

10 h. 30 Choix des matières premières, I. J. McGilveray, D.G.A.D., J. Jenkins, John Wyeth & Brother (Canada) Ltd.

12 h. 30 Déjeuner

Conférencier G. D. Lumb, Warner-Lambert Institute.

Séance de l'après-midi

2 h. Le cours de la production, J. D. Tucker, Upjohn Co. of Canada, J. R. Smyth, D.G.A.D.

3 h. 30 Qualité assurée des spécialités pharmaceutiques, C. Clarke, Warner-Chilcott Laboratories, D. W. Hughes, D.C.A.D.

6 h. 30 - 7 h. 30 Réception

Salle de congrès (Convention Hall).

8 h. Dîner

Conférencier, R. Gaudry, Recteur de l'université de Montréal, Salle de Bal (The Ballroom).

LE VENDREDI 24 FÉVRIER

Séance de la matinée

9 h. Stabilité des médicaments et des produits médicamenteux, R. Tardif, Frank W. Horner Ltd., W. N. French, D.G.A.D.

10 h. 30 Contrôles pharmaceutiques de la disponibilité physiologique des médicaments, D. Cook, D.G.A.D.; R. F. Bethel, Smith, Kline & French.

12 h. 30 Déjeuner

Conférencier, T. Higuchi, Université de Wisconsin.

Séance de l'après-midi

2 h. Réaction thérapeutique sous formes posologiques buccales, A. B. Morrison, D.G.A.D.; P. H. Nash, Abbott Laboratories.

3 h. Conclusions générales, A. Grieve, Ayerst McKenna & Harrison.

Inscription:

Entre 8 et 10 h. du soir, le 22 février 1967, et entre 8 et 9 h. de la matinée, le 23 février 1967,

LIVRES REÇUS

Comité OMS d'experts de la Rage, Cinquième Rapport. **Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques**, 1965, no 321: 42 pages. Prix: \$1.00. Également publié en anglais et en espagnol.

Depuis la publication du quatrième rapport du Comité OMS d'experts de la Rage, il y a cinq ans, la recherche sur cette maladie a fait des progrès considérables intéressant en particulier l'étude de sa pathogénie, la connaissance fondamentale du virus, les techniques de culture tissulaire, les méthodes de diagnostic et la production du vaccin. En outre, de meilleurs schémas de traitement ont été mis au point. Le cinquième rapport du Comité fait le point de ces acquisitions nouvelles et reproduit les sections du quatrième rapport qui n'appelaient pas de modifications.

Il est incontestable que les perfectionnements apportés aux techniques de culture tissulaire offrent de très intéressantes possibilités non seulement pour la recherche fondamentale, mais aussi pour le diagnostic de la maladie et pour la production des vaccins. La coloration par les anticorps fluorescents permet de mettre facilement et rapidement en évidence la multiplication du virus en culture de tissus et l'on a pu élaborer, sans toutefois atteindre le stade de l'application courante, une épreuve de séro-neutralisation associant les techniques de culture tissulaire et l'immuno-fluorescence. L'épreuve des anticorps fluorescents reste le meilleur moyen de diagnostic rapide, mais l'examen microscopique de tissu cérébral, l'isolement du virus à partir d'échantillons de tissu et l'épreuve de contrôle par la séro-neutralisation n'en sont pas moins d'utiles moyens complémentaires. Au sujet de ces différentes épreuves, on trouvera dans le rapport du Comité des observations sur les derniers enseignements de l'expérience.

Les vaccins disponibles se divisent en deux catégories: ceux dont la valeur est bien établie et ceux qui sont encore à l'étude. Dans la première catégorie, on peut citer en particulier le vaccin préparé sur embryon de canard et les vaccins que l'on prépare sur le cerveau de souris ou de rats à la mamelle afin d'éliminer le facteur paralysant présent dans le tissu cérébral des animaux adultes. Les vaccins préparés par culture tissulaire apporteront peut-être une meilleure solution au problème du facteur paralysant, mais ils n'ont pas encore été soumis à des essais d'application pratique. Pour le jour où ces vaccins deviendront d'usage courant, le Comité recommande diverses modifications aux normes d'innocuité.

Le Comité a également passé en revue les mesures à prendre pour prévenir l'apparition de la rage chez les personnes exposées et pour lutter contre la maladie chez les animaux. De brèves recommandations sur le traitement des personnes mordues par des animaux suspects sont présentées dans une annexe intitulée "*Indications du traitement antirabique après exposition à l'infection*". Insistant sur la nécessité de nettoyer et de désinfecter immédiatement les plaies, le Comité recommande notamment, pour leur activité rabicide éprouvée, un certain nombre de composés d'ammonium quaternaire. En cas d'exposition grave, l'administration de sérum antirabique ou de ses fractions globuliniques s'impose en plus de la vaccination; il est recommandé, en outre, d'administrer plusieurs doses de rappel du vaccin afin d'éliminer l'effet d'interférence du sérum antirabique,

Le rapport se termine par un certain nombre de propositions précises concernant les travaux de recherche à effectuer.

Formation et préparation du personnel enseignant des écoles de médecine, compte tenu en particulier des besoins des pays en voie de développement. Quinzième rapport du Comité OMS d'experts de la Formation professionnelle et technique du Personnel médical et auxiliaire. **Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques**, 1966, no 337; 30 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

Ce rapport expose les vues d'un groupe international d'experts sur la sélection et la formation du personnel enseignant des écoles de médecine, en particulier dans les pays en voie de développement. Des services médico-sanitaires de plus en plus complets et diversifiés étant devenus nécessaires dans les pays développés aussi bien qu'en voie de développement, il importe de multiplier les écoles de médecine et d'améliorer la qualité de l'enseignement qu'elles dispensent. On connaît maintenant beaucoup mieux les processus de l'enseignement et de l'apprentissage et l'on apprécie plus justement le rôle que peuvent jouer les divers outils d'enseignement, mais les écoles de médecine n'ont jusqu'ici tiré que très peu parti de ces progrès.

Parmi les questions examinées dans le rapport figurent notamment: le recrutement et la sélection des professeurs, les aspects par lesquels se différencient les objectifs de l'enseignement médical dans les pays en voie de développement et les pays avancés, les problèmes posés par l'ouverture de nouvelles écoles de médecine dans les pays en voie de développement, l'éveil des vocations enseignantes aussi bien pendant qu'après les études de base, le jumelage entre écoles de médecine de pays en voie de développement et de pays avancés (y compris le détachement de professeurs) ainsi que d'autres problèmes qui revêtent à l'heure actuelle une importance et une urgence particulières, comme l'indique bien cet avis du Comité d'experts selon lequel la satisfaction des besoins présents de la population mondiale en matière de soins médicaux exigerait la création de 250 à 750 nouvelles écoles de médecine et, par conséquent, la constitution d'un contingent supplémentaire de 25,000 à 75,000 professeurs. Parmi les mesures recommandées dans le rapport pour remédier à une situation aussi critique, il y a lieu de signaler la création d'un ou plusieurs centres internationaux où des professeurs de médecine pourraient se familiariser avec les divers aspects de la science de l'éducation; ces centres pourraient organiser des séminaires itinérants qui serviraient à apporter des concours d'experts aux établissements qui en ont besoin et ils seraient à même de donner à tout moment avis et conseils aux établissements d'enseignement médical du monde entier.

Quatrième Groupe scientifique OMS des Recherches sur le Trachome: Rapport. **Organisation mondiale de la Santé: Série de Rapports techniques**, 1966, no 330; 28 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

On sait depuis un certain temps déjà que les agents du trachome et de la conjonctivite à inclusions et ceux de la

psittacose et de la lymphogranulomatose vénérienne sont étroitement apparentés. Les rapports qui existent entre eux ont été notablement précisés au cours des trois dernières années. Le Quatrième Groupe scientifique OMS des Recherches sur le Trachome a fait le point des progrès réalisés dans ce domaine et dans d'autres et a formulé des recommandations relatives aux travaux futurs.

Parmi les méthodes de laboratoire actuelles les plus intéressantes figurent les techniques de culture cellulaire et de coloration par les anticorps fluorescents; elles appellent toutefois encore des perfectionnements. Il serait extrêmement souhaitable d'avoir des antigènes spécifiques faciles à préparer et l'on espère que sera mis au point un antigène spécifique du trachome pour épreuve cutanée. Le Groupe scientifique, après avoir récapitulé les différences biologiques et épidémiologiques observées entre le trachome, la conjonctivite à inclusions et la lymphogranulomatose vénérienne oculaire, a examiné les différences entre souches du point de vue de la morphologie, des exigences nutritionnelles, des propriétés sérologiques et de la pathogénicité pour divers hôtes. Il a recommandé que l'OMS s'efforce de déterminer si des recherches d'immunopathologie n'aideraient pas à éclaircir la pathogénie du trachome et s'il n'y aurait pas intérêt à employer des méthodes écologiques pour l'étude des variations locales en fait de distribution et de gravité de la maladie.

Notant qu'il importe d'accroître le nombre des microbiologistes, épidémiologistes, ophtalmologues et techniciens de laboratoire initiés aux méthodes des recherches sur le trachome, le Groupe scientifique a recommandé que l'OMS poursuive son programme de bourses, de formation de chercheurs et d'échanges de spécialistes scientifiques. Il faudrait aussi continuer à appuyer les études sur les agents thérapeutiques et sur les schémas de traitement susceptibles d'application de masse. Enfin, l'attention a été appelée sur la nécessité urgente de travaux de laboratoire et d'enquêtes cliniques touchant la possibilité d'induction chez les agents Tr-IC d'une résistance aux antibiotiques.

Les travaux relatifs à la mise au point d'un vaccin efficace contre le trachome se sont considérablement développés, mais aucun progrès notable n'a été signalé au cours des dernières années. Le rapport du Groupe scientifique contient un certain nombre de recommandations concernant la préparation des vaccins, les épreuves d'activité et la conduite des essais sur le terrain. Une annexe est consacrée aux méthodes d'examen, de notation et d'enregistrement des signes physiques dans l'étude du trachome sur le terrain. Mention est faite par ailleurs de la création récente, à San Francisco, du Centre international OMS de Référence pour la Trachome. Ses activités seront principalement axées sur la collecte de matériel et de données, le stockage et la distribution de souches de référence, la production d'immun-sérums, l'échange de renseignements, le lancement de recherches à mener collectivement et la formation professionnelle.

Entraînement chirurgical O.R.L. Par P. PAZAT, professeur agrégé de Val-de-Grâce, et J. BASTIEN, O.R.L. des Hôpitaux des Armées. Préface du professeur agrégé P. PIALOUX. — Un volume de 224 pages, avec 69 figures (21 x 27) 48 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1966.

Destiné aux candidats des Concours hospitaliers militaires, l'ouvrage de P. Pazat et de J. Bastien s'adresse également

ASSOCIATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE DU CANADA

L'AFMC invite les diplômés en médecine ou en science médicale de base à se porter candidats à un nouveau poste administratif dans son secrétariat. Les candidats doivent s'intéresser activement à l'enseignement de la médecine et être capables de se charger d'initiatives dans un de ses domaines, v.g. pédagogie, appui financier à la recherche, formation des résidents, enseignement post-scolaire ou santé publique. La connaissance des deux langues constitue un avantage. Le traitement correspondra aux échelles actuelles suivies dans les universités ainsi qu'à l'expérience du candidat.

Pour de plus amples renseignements et les formules de demande, s'adresser à :

J. WENDELL MACLEOD, M.D.

Secrétaire administratif

Association des facultés de médecine du Canada

151, rue Slater - Ottawa 4 (Ontario)

Tél. (613) 237-3330

HÔTEL-DIEU DE ST-JOSEPH EDMUNDSTON, N.-B.

On demande un pédiatre pour une cité d'une population de 14,000 et servant une population avoisinante de 40,000.

Le service de la pédiatrie est de 50 lits et la pouponnière de 20 lits.

Travail très intéressant dans un hôpital de 225 lits, avec un personnel compétent de chirurgiens, interniste, pathologiste, radiologistes et anesthésistes.

Veillez adresser votre demande par écrit au :

**Directeur Médical,
Hôtel-Dieu de Saint-Joseph,
Edmundston, N.-B.**

aux étudiants du Certificat d'Études spéciales d'O.R.L. et aux jeunes spécialistes.

Vingt chapitres traitent successivement des principales interventions de la spécialité: Mastoïdectomie, Trépanation des sinus de la face, Ligature de la carotide, Trachéotomie, etc. Chaque chapitre comprend trois parties: principes et indications opératoires, rappel anatomique et technique opératoire. Après avoir défini l'intervention, les auteurs précisent son aspect actuel et discutent les différentes méthodes thérapeutiques pouvant être substituées ou associées à l'acte opératoire.

Le rappel anatomique énonce les notions essentielles qui permettent de situer l'organe ou la région à atteindre et montre les obstacles et les dangers du cheminement. Le texte est ainsi émaillé de déductions chirurgicales et illustré par des schémas qui peuvent être facilement reproduits au tableau et utilement coloriés.

La technique opératoire englobe ce qui se passe avant, pendant et après l'intervention, replaçant l'acte chirurgical dans son contexte clinique. Ainsi sont envisagés successivement:

— la préparation du malade avec les examens complémentaires constituant le bilan correspondant à chaque type d'intervention et la mise en condition du futur opéré;

— la préparation de l'intervention qui comprend le choix des instruments, la position de l'opéré et celle de l'opérateur;

— le choix de l'anesthésie avec la description des techniques d'anesthésie loco-régionales lorsqu'elles sont adoptées;

— l'intervention proprement dite avec ses divers temps opératoires. Une technique est choisie, les variantes éventuelles sont signalées;

— les incidents et accidents énoncent les écueils à éviter et les moyens de pallier leur survenue toujours possible;

— les suites opératoires terminent l'exposé de chaque intervention et la conclusion rappelle les résultats que l'on peut espérer.

La contraception: Problème médical et humain — Évaluation des différentes méthodes; Points de vue législatif, religieux, démographique et sociologique. Par M. et A. BLACQUE-BÉLAIR. Préface du docteur R. PALMER. — Un volume de 216 pages, avec 17 figures (14 x 22). 28 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1966.

Cet ouvrage, qui s'adresse principalement au corps médical, est une véritable somme des problèmes médicaux et socio-démographiques posés par la contraception.

Il se divise en deux parties:

1) La contraception: problème médical. Après un rappel physiologique concernant la spermatogénèse, l'ovogénèse, la fécondation et la nidation normales, les différentes méthodes contraceptives sont détaillées avec clarté, en passant successivement en revue: leur technique, leur efficacité, leur innocuité, leur simplicité d'application, leur acceptabilité.

Les auteurs ont tout particulièrement insisté sur les méthodes contraceptives orales à la lueur des travaux français et étrangers les plus récents.

2) La contraception: problème humain. Les aspects législatifs, religieux et socio-démographiques de la contraception sont, tour à tour, envisagés avec un souci constant d'objectivité.

C'est ainsi que, dans le chapitre de "La contraception, problème d'actualité", sont développés:

— d'une part, les arguments en faveur de l'application rapide et généralisée des méthodes contraceptives;

— d'autre part, leurs imperfections et les motifs de réserve concernant leur diffusion dans les pays développés ou en voie de développement.

Complété par une bibliographie de près de deux cents références récentes et d'une table des matières très détaillée, ce volume constitue une mise au point complète, précise, impartiale de l'un des problèmes les plus brûlants du monde moderne.

Électrothérapie — Les précis pratiques. Par J. DUMOULIN et G. de BISSCHOP, sous le patronage du professeur M. MOSINGER, avec la collaboration de I. CLAUSES, A. DJOURNO, Ch. DUMOULIN, L. KONINGS et R. SNEPPE. — Un volume de 590 pages avec 170 figures (15 x 22). Broché: 70 F.; Cartonné: 80 F. Librairie Maloine S.A., édit., Paris, 1966.

Ce nouvel ouvrage traitant des applications de l'électrothérapie en médecine a été écrit dans un double but: démontrer que cette technique thérapeutique repose sur des bases physiologiques bien codifiées de l'excitabilité neuro-musculaire et que les progrès de ces dernières années sont dus principalement aux découvertes de l'électronique.

AVIS CONCERNANT LES EXAMENS

Les examens pour admission au Titre d'Associé (Fellow) en Médecine ou en Chirurgie générale, avec modification de ces examens pour certaines spécialités, et pour la Certification dans les spécialités médicales et chirurgicales approuvées ont lieu à chaque automne. La date-limite pour la soumission des demandes d'admission aux examens de 1967 est le 31 mars 1967. Toutefois, le bureau du Collège apprécierait recevoir les demandes en février ou au début de mars.

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

Sans délaisser les applications du courant électrique issues des travaux de Lopicque, Leduc, Bourguignon, d'Arsonval, qui restent la base de l'électrologie, les auteurs font une synthèse des principales nouveautés électrothérapeutiques de ces vingt dernières années (moyenne fréquence, basse fréquence, ultra-sons-infra-sons, anesthésie électrique, électrokinésie, courants antalgiques, etc.).

Cet important ouvrage, attendu de tous ceux qui s'occupent de médecine physique, électrologistes, électroniciens, physiothérapeutes, a été rédigé dans un esprit pratique. Pour retrouver facilement la thérapeutique adéquate de chaque maladie susceptible d'être traitée dans ce domaine, le clinicien aura recours à la seconde partie du livre divisée selon les types d'affections.

Table des matières

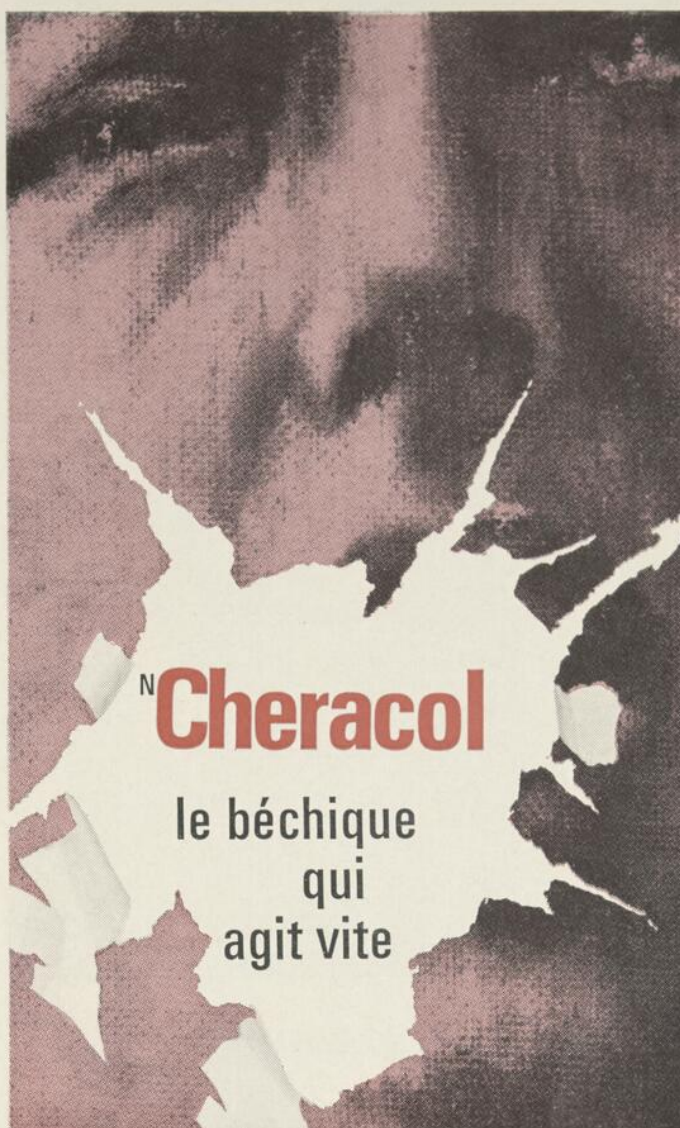
Première partie: Électrologie. I - Notions d'électricité et d'électronique. — II - Bases physiologiques de l'excitabilité neuro-musculaire. — III - Classification des courants électriques utilisés en thérapeutique physique. — IV - Le courant continu ou galvanique. — V - Courants agissant sur la strio-motricité. — VI - Les ondes électromagnétiques du spectre infra-visible et les courants alternatifs de haute fréquence. — VII - L'électrocoagulation et le bistouri électrique. — VIII - La vibrothérapie. — IX - Les rayons ultraviolets. — X - Technique de traitement de certaines arythmies cardiaques par choc électrique. — XI - Anesthésie électrique. — XII - Courants agissant sur les muscles respiratoires. — XIII - Affections de l'appareil digestif. — XIV - Électrokinésie.

Deuxième partie: Modalités thérapeutiques. I - Affections du système nerveux. — II - Les affections du système neuro-musculaire et musculaire. — III - Affections traumatiques, osseuses, articulaires et tendineuses. — IV - Affections rhumatismales. — V - Affections pleuro-pulmonaires. — VI - Affections neuro-vasculaires. — VII - Affections neuro-endocriniennes. — VIII - Affections de l'appareil digestif. — IX - Urologie. — X - Affections génitales de l'homme. — XI - Affections gynécologiques. — XII - Ophtalmologie. — XIII - Affections dermatologiques. — XIV - Oto-rhinolaryngologie.

Bibliographie. — Index alphabétique. — Table des matières.

Principes applicables à l'étude préclinique de l'innocuité des médicaments. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé, Séries de Rapports techniques, 1966, No 341, 24 pages. Prix: \$0.60. Publié aussi en anglais et en espagnol.

Les médicaments actifs risquent fort d'avoir des effets secondaires très marqués et, depuis quelques années, l'opinion s'inquiète de plus en plus de ces dangers. Plusieurs organismes nationaux ont été mis sur pied pour étudier cette question et, sur le plan international, des mesures ont été prises sous l'égide de l'OMS à la suite d'une décision adoptée en 1964 par l'Assemblée mondiale de la Santé. Après plusieurs réunions préparatoires, un groupe scientifique de l'OMS a été convoqué pour définir, en des termes susceptibles de rencontrer une adhésion générale, les principes applicables à l'étude préclinique de l'innocuité des médicaments.



Le Cheracol apaise la toux rapidement, grâce à la codéine et sans entraver l'expectoration. L'action associée des trois expectorants rend la toux plus facile et plus efficace. Le Cheracol contient, en outre, assez de chloroforme pour réaliser un effet lénitif et rafraîchissant sur la gorge irritée. La délicate saveur de cerise plait à tous, quelque soit l'âge.

Un once liquide renferme:

Phosphate de codéine.....	1 gr.
(avertissement: peut causer de l'accoutumance)	
Chloroforme.....	2 grs.
Gaiacol-sulfonate de potassium.....	8 grs.
Chlorure d'ammonium.....	8 grs.
Tartrate double d'antimoine et de potassium.....	1/12 gr.
Alcool.....	3%
aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier	

Posologie: *Adultes*—1 à 2 cuillerées à thé. *Enfants*—de 1 à 6 ans: ½ cuillerée à thé; de 6 à 12 ans: ½ à 1 cuillerée à thé. Ces doses peuvent, au besoin, être renouvelées dans un délai de quatre heures, mais pas plus que 4 fois par 24 heures.

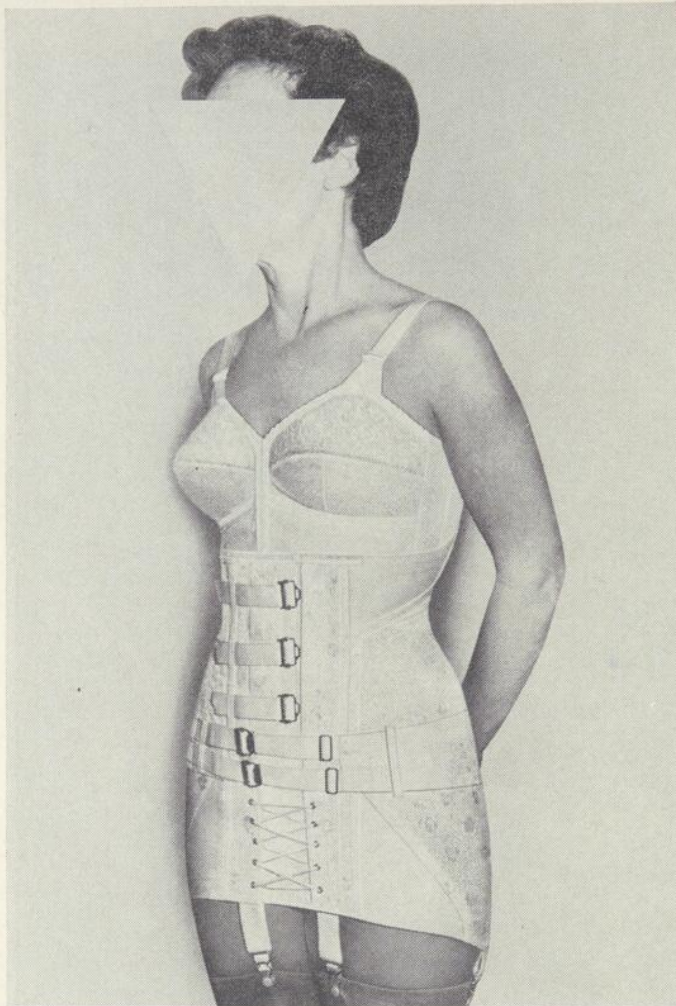
Présentation: En flacons de 4, 16, 80 et 160 onces liq.

Avertissements: Le Cheracol est généralement bien toléré. De fortes doses peuvent déclencher le vomissement. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 4159.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn



Spencer

LE SOUTIEN CONÇU POUR VOTRE ÉLÉGANCE

Une lésion empêchait cette patiente de marcher et de se pencher. Une fracture du sacrum et une lésion subséquente, en coup de fouet, avaient fait naître une douleur dans la zone lombaire inférieure.

Des orthopédistes ont prescrit de la chaleur et le port d'un corset Spencer, le soutien qui permet à la patiente de vaquer à ses occupations quotidiennes.

Le soutien Spencer rend et conserve au corps sa silhouette attrayante. Le soutien Spencer plaît à la patiente car elle sait qu'il a été fait spécialement pour elle. Elle le sait parce qu'elle en ressent les effets bénéfiques. Elle sait apprécier la sensation de soutien que le corps demande et dont elle a besoin, en plus de son confort et de sa liberté de mouvements.

Spencer

LE SOUTIEN QU'UNE PATIENTE PORTE AVEC FIERTÉ

SPENCER SUPPORTS (CANADA) LIMITED

Rock Island, P.Q.

Veillez m'adresser GRATUITEMENT votre livre "Les supports SPENCER dans la Thérapeutique Moderne"

NOM.....

ADRESSE.....

VILLE..... 151-2-67

Comme le fait observer le rapport de ce groupe, il ne paraît pas possible, à l'heure actuelle, de rechercher plus qu'un accord sur les principes fondamentaux à respecter dans les essais de médicaments; des normes détaillées, par nature spécifiques et d'application rigoureuse, ont peu de chances d'être généralement acceptées. Le rapport souligne dès le début qu'une sécurité absolue est inaccessible: pour décider si un médicament peut être accepté, il faut commencer par mettre en balance ses avantages et les risques qu'il comporte. Une certaine toxicité peut être admise dans le traitement des maladies graves, mais doit conduire à faire rejeter un médicament destiné au traitement d'une affection relativement bénigne.

Les méthodes actuelles appliquées au contrôle de l'innocuité sont groupées sous deux rubriques: études biochimiques; études pharmacologiques et toxicologiques. Les études biochimiques, qui renseignent sur l'absorption, la distribution dans l'organisme, le métabolisme et l'excrétion du médicament, revêtent une importance fondamentale pour l'appréciation de la toxicité et facilitent l'extrapolation à l'homme des observations faites sur l'animal. L'un des principaux défauts des méthodes actuelles est de nécessiter une extrapolation, toujours hasardeuse, d'une espèce à l'autre et de l'animal à l'homme. Avec la mise au point de techniques plus sensibles permettant de mettre en évidence de faibles quantités de médicaments et de métabolites dans les humeurs et les tissus, on peut espérer aboutir à des conclusions plus exactes. Il y aura cependant toujours un certain risque lorsqu'on administrera un nouveau médicament à l'homme pour la première fois. Divers effets toxiques ne sont pas décelables à l'expérimentation animale et certains ont une incidence si faible qu'ils peuvent très bien passer inaperçus lors des essais cliniques habituels. Aussi est-il important de suivre les nouveaux médicaments pendant deux ou trois ans après leur mise en circulation.

Le rapport signale à plusieurs reprises des sujets appelant un complément de recherches. Il appelle également l'attention du lecteur sur la grave pénurie de travailleurs scientifiques ayant reçu une formation appropriée dans les branches nécessaires à l'étude de la toxicité des médicaments et recommande d'organiser diverses activités — colloques, séminaires, programmes spéciaux de formation destinés aux jeunes universitaires — pour stimuler l'intérêt en faveur de ces questions.

La prévention du rhumatisme articulaire aigu. Rapport d'un Comité d'experts de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé, Série de Rapports techniques, 1966, No 342, 29 pages. Prix: \$0.60. Également publié en anglais et en espagnol.

Le rhumatisme articulaire aigu, qui est des séquelles de l'infection par les streptocoques du groupe A, est souvent suivi de complications, dont la plus grave est une cardiopathie rhumatismale. En outre, les rechutes sont fréquentes et aggravent l'atteinte cardiaque. Le rapport souligne l'importance économique et social du rhumatisme articulaire aigu, notamment dans les pays en voie de développement, où il est une cause d'invalidité précoce et où il trouve un terrain favorable du fait des mauvaises conditions d'hygiène et de logement qui facilitent la propagation des infections streptococciques. On observe d'ailleurs, dans certains pays, que la mortalité par rhumatisme articulaire aigu évolue en corrélation inverse étroite avec le niveau de vie.

Le rapport examine la prévention des rechutes chez les rhumatisants avérés, le traitement des infections streptococciques, la prophylaxie chez les malades atteints d'une cardiopathie rhumatismale non évolutive et chez les "rhumatisants probables", ainsi que la prévention de l'endocardite bactérienne en cas de cardiopathie rhumatismale.

Le rapport examine également les modalités d'exécution de programmes nationaux dirigés contre le rhumatisme articulaire aigu et leur importance relative par rapport aux autres problèmes de santé publique. Des sujets de recherche sont proposés pour préciser les connaissances sur les infections streptococciques, le rhumatisme articulaire aigu et les cardiopathies rhumatismales.

Trois annexes sont jointes au rapport. L'une reproduit en détail les critères modifiés de Jones pour le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu. Les deux autres sont des tableaux, l'un d'un schéma de prophylaxie antistreptococcique continue par la pénicilline ou la sulfadiazine, et l'autre du traitement de l'infection streptococcique par la pénicilline ou l'érythromycine.

Livres reçus depuis le 22 décembre 1966

Guide pratique d'exercice professionnel à l'usage des médecins. — Ordre National des médecins. 6e éd., Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Spécifications pour les réactifs mentionnés dans la pharmacopée internationale. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Comité d'experts des drogues engendrant la dépendance. 15e rapport. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

La prévention du rhumatisme articulaire aigu. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

Principes applicables à l'étude préclinique de l'innocuité des médicaments. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. — Organisation mondiale de la Santé, édit., Genève, 1966.

La cellule — Structure et fonctions par Paul-Émile PILET. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Code de classement intéressant l'orthopédie et la traumatologie par R. MEARY. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

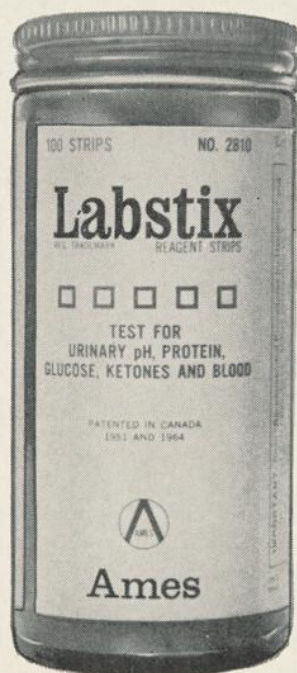
Urgences respiratoires et cardio-pulmonaires en pratique médicale et traumatologie par Jacques BRUN. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

L'année endocrinologique — 18e année par M. ALBEAUX-FERNET et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Aortographie abdominale (tronc et collatérales) par J. M. CORMIER et coll. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Précis de gastro-entérologie par André VARAY. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.

Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales publiées sous la direction de R. FROMENT, A. GONIN, P. MI-CHAUD. — Masson et Cie, édit., Paris, 1966.



...Mais l'emploi de LABSTIX^{MD} ne peut être qu'une *bonne* habitude!

Cinq renseignements en 30 secondes: pH, protéine, glucose, cétones et sang occulte dans l'urine. Attire l'attention sur des maladies inattendues—ou donne des résultats négatifs rassurants.

Ames Company of Canada Ltd., Rexdale (Ont.).  **Ames**

L'UNION MÉDICALE
DU CANADA EN 1898

Février 1898

LE TROISIÈME RAPPORT
ANNUEL DU CONSEIL
D'HYGIÈNE DE LA
PROVINCE DE QUÉBEC

Ce rapport nous donne un aperçu complet de l'œuvre accomplie par le Conseil d'Hygiène durant l'année qui finit le 30 juin 1897. Nous nous faisons un devoir d'en donner quelques extraits à nos lecteurs, afin de grouper ensemble les points les plus importants qu'il renferme.

Le secrétaire insiste beaucoup, dans son rapport, sur la nécessité de l'hygiène municipale pour enrayer la mortalité par les maladies contagieuses. Cette mortalité, comme on en jugera par le tableau suivant, est très élevée:

	Variole	Diphthérie	Fièvre scarlatine	Fièvre typhoïde	Rougeole
1896					
Juillet		97	34	40	74
Août		108	19	85	63
Septembre		160	39	139	47
Octobre		335	61	81	132
Novembre		513	89	76	308
Décembre		362	86	58	334
1897					
Janvier		507	108	65	679
Février		389	75	64	1144
Mars		287	88	37	1026
Avril		233	58	33	551
Mai		304	28	37	380
Juin	2	269	51	42	584
<i>Totaux</i>	2	3564	736	757	5322

Grand total pour ces 5 maladies: 10,381.

Aussi le docteur Pelletier insiste-t-il beaucoup pour que l'hygiène soit établie dans toutes les municipalités, et mise en vigueur d'une manière suivie et rigoureuse. Il nous rappelle à ce sujet que la négligence peut être suivie de résultats regrettables, et qu'une organisation faite à demi ne peut jamais avoir de bons résultats.

"Ce chiffre, 10,381, est énorme, dit-il, et nous fait voir que, pour le travail sérieux que font bon nombre de nos municipalités, plusieurs négligent de faire leur devoir et de donner à

leurs administrés la protection à laquelle ils ont droit.

"Il suffit parfois de l'ignorance d'un officier municipal pour entraver l'exécution des règlements d'hygiène; témoin ce maire d'un petit village des environs de Montréal qui, pendant tout l'hiver dernier, a empêché son conseil municipal de surveiller l'isolement et de faire des désinfections,

étant cause que 80 cas de diphtérie se sont déclarés dans le village dans l'espace de quelques mois.

"A part ces cas d'inaction complète, qui ne sont malheureusement pas rares, nous rencontrons ceux qui ne font les choses qu'à demi. Au lieu de faire l'isolement dès que la maladie est reconnue, on perd un temps infiniment précieux, et lorsque la machine muni-

DOULEUR TENSION

QUAND DOULEUR ET TENSION COÏNCIDENT

COMPRIMÉ N° 282 MEP®

une association analgésique
et tranquillisante

Cette préparation est surtout indiquée quand la douleur est accompagnée d'anxiété et de spasme musculaire; par exemple, les lombalgies, la dysménorrhée primitive, après intervention chirurgicale, fracture et luxation.

Chaque comprimé contient:

Acide acétylsalicylique..... 200 mg
Phénacétine..... 150 mg
Citrate de caféine..... 30 mg
Phosphate de codéine..... 15 mg

+
MÉPROBAMATE..... 200 mg

Posologie — Un ou deux comprimés, trois ou quatre fois par jour.

Mise en garde — Peu fréquentes, les réactions au méprobamate se présentent sous forme de frissons, éruptions cutanées, vomissements, diarrhée, collapsus cardiovasculaire. On obtient parfois une agitation plutôt qu'une tranquillité.

Flacons de 12 et de 100 comprimés

® Ordonnance narcotique permise par téléphone
® Marque déposée

Documentation complète sur demande



cipale se met enfin en marche, les autres membres de la famille, les parents et les voisins ont eu le temps d'être contaminés; on ne donne pas non plus à la famille infectée les instructions nécessaires pour sa direction durant tout le temps que doit durer l'isolement, et, enfin, la désinfection ne se fait pas dans toute sa rigueur. Un peu plus de zèle et de promptitude de la part des autorités sanitaires locales pourrait cependant contribuer à améliorer l'état de choses actuel. Ce qui manque dans la plupart de nos petites municipalités, c'est une personne spécialement chargée d'appliquer les règlements d'hygiène aussitôt qu'un premier cas de maladie contagieuse est constaté, sans attendre que le bureau local d'hygiène ait pris le temps de se réunir. Il serait ridicule en effet de supposer qu'un bureau local doit s'assembler pour délibérer sur chaque affiche à poser, sur chaque désinfection à opérer, comme cependant on fait semblant de le croire en certains quartiers, dont l'inertie en matière d'hygiène est proverbiale".

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

PRÉSIDENT DE LA CIE
ELI LILLY (Canada) LIMITÉE

Monsieur William D. Cairns, précédemment Directeur Général de Eli Lilly G.m.b.H., Giessen, Allemagne de l'Ouest, a été nommé Président de la Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée. Il remplace monsieur Donn Joyce, ancien Président canadien, qui a accepté le poste de Directeur Général de Eli Lilly and Company Limited, Basingstoke, Angleterre.

Monsieur Cairns a acquis une expérience considérable depuis qu'il a débuté sa carrière avec la Compagnie Eli Lilly en 1948, après avoir été diplômé de l'"Ohio State University" par l'obtention d'un baccalauréat en sciences pharmaceutiques. Natif de l'Ohio, monsieur Cairns débuta comme vendeur dans la région de Cleveland, devint Correspondant médical à Indianapolis, puis Associé de "Product Additions Studies", et par la suite fut nommé Gérant tdu service nouvellement créé de "Product Additions Studies". Dans cette dernière fonction il dirigea des

recherches visant de nouveaux domaines pharmaceutiques et des possibilités de nouveaux produits.

Plus tard il travailla comme Directeur-adjoint de "Product Additions Studies", puis comme Gérant du district important de Boston — que l'on nomme quelquefois "le centre médical des États-Unis" — et fut enfin nommé Directeur du Service de la Réclame pour "Eli Lilly International Corporation" avant sa nomination en Allemagne de l'Ouest.

Après avoir été diplômé de l'École Supérieure d'Elyria, monsieur Cairns

servit trois ans dans les Forces Armées des États-Unis. Lorsqu'il était étudiant il fit des stages dans plusieurs pharmacies de détail importantes de la région de Cleveland où il acquit de l'expérience.

ORGANON PRÉSENTE LE LYNDIOL-22

La société Organon, qui avait lancé sa pilule contraceptive Lyndiol sur le marché canadien l'été dernier, va bientôt mettre sur le marché une autre version de LA pilule, le Lyndiol-22.



Sintrom[®]

anticoagulant oral

pour une action uniformément soutenue

Geigy

Sintrom, marque d'acénocoumarol, est présenté en comprimés de 1 mg et 4 mg.

**Bibliographie complète du Sintrom —
366 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables sur demande, ou par l'entremise de votre représentant médical Geigy; également publiés dans le Vademecum International.

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

G-1918F



Le dosage pratiquement de toutes les pilules contraceptives est établi sur le schéma de Pincus. L'observation de millions de cycles pendant les dix dernières années en a prouvé l'efficacité.

Il est maintenant possible, explique le texte de présentation de la nouvelle pilule d'Organon, de simplifier le dosage de façon spectaculaire tout en conservant la même garantie d'efficacité.

C'est la raison d'être de Lyndiol-22, dont le dosage est établi pour l'administration d'une pilule par jour pendant 22 jours consécutifs, suivis de 6 jours sans pilules.

Observée sur des centaines de milliers de cycles autour du globe, la méthode a prouvé son efficacité et reçu l'approbation de l'Association Britannique pour la Planification Familiale.

Avantages. Les avantages de ce dosage sont évidents. Il établit un cycle régulier de 28 jours, plus normal physiologiquement. Il institue et maintient un "rythme" de 4 semaines.

Cela simplifie particulièrement l'administration de la pilule. La patiente qui a pris sa première pilule de Lyndiol-22 le vendredi 6 janvier prendra sa dernière le vendredi 27 janvier; elle recommencera le cycle le vendredi suivant (3 février); elle a donc ainsi établi le vendredi comme son "jour"; elle recommence toujours le même jour où elle a fini.

Cela permet de planifier à l'avance en fonction des congés, voyages, etc.; les jeunes femmes mariées qui travaillent trouveront un grand avantage à cette régularité.

Enfin ce dosage est d'une simplicité telle qu'on ne peut l'oublier. "Arrêtez le jour où vous voudrez recommencer", telle est la clé. Ou, à l'inverse, commencez le jour où vous voudrez arrêter. C'est aussi facile — et impossible à oublier — que cela.

Le Lyndiol, sous la forme originale (dosage à 20 pilules), a été distribué pendant plus de six ans en Europe, en Afrique, en Asie et en Amérique latine avant d'être introduit au Canada. La société Organon a une longue expérience des produits hormonaux, et a contribué à la médecine par sa mise au point de procédés de fabrication de produits tels l'insuline, l'ACTH et autres.

GER-O-FOAM

Mousse anesthésique et analgésique

Composition. 30% de salicylate de méthyle, 3% de benzocaïne et des huiles volatiles en excipient d'émulsion mousseuse neutralisée.

Mode d'action. La formule unique de GER-O-FOAM permet la pénétration des médicaments dans les structures les plus profondes, soulageant

ainsi la douleur et la rigidité dans les: rhumatoïde et ost-o-arthrite; douleurs consécutives à un A.C.V.; fracture ancienne douloureuse, dorsalgie, entorse, etc.

Mode d'emploi. Masser délicatement les régions atteintes.

Présentation. Véhicule aérosol de 4 onces contenant environ 100 applications.

L'IMPRIMEUR DE LA REINE

désire vous rappeler qu'il détient l'agence exclusive de vente au Canada pour dix-neuf organisations internationales.

Deux organisations internationales travaillent pour vous :

- OMS
L'Organisation Mondiale de la Santé
- OAA
L'Organisation pour l'alimentation et l'Agriculture

Deux organisations internationales travaillent comme vous à l'amélioration de la condition humaine par le développement des nations et des individus.

- ONU
L'Organisation des Nations Unies
- UNESCO
L'Organisation des Nations Unies pour l'Éducation, la Science et la Culture

Afin de vous tenir au courant,
Afin de connaître davantage,
Afin de mieux participer,

*Demandez nos catalogues de publications
en écrivant à :*

L'IMPRIMEUR DE LA REINE
Ottawa, Canada

TABLE DES ANNONCEURS

Abbott Laboratoires Limitée (Placidyl/Iberet)	51-52	McNeil Laboratories (Canada) Ltd. (Butisol)	30
Ames Company of Canada Ltd. (Labstix)	83	Nadeau Laboratoire Ltée (Ovoquinol)	
Arlington-Funk Laboratories (Prévam)	3		Quatrième page de la couv.
Arlington-Funk Laboratories (DBI-TD)	8-9	Octo Laboratoire Ltée (Complamin)	48
Arlington-Funk Laboratories (Bacid)	37	Parke, Davis & Co. Ltd. (Ponstan)	14-15
Association des Facultés de Médecine du Canada	79	Pitman-Moore, Div. Dow Chemical of Canada Ltd. (Lirugen)	73-74
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Ampicine)	10-11	Poulenc Limitée (Phénergan VC Expectorant)	1
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Dynapen)	12-13	Poulenc Limitée (Surmontil)	5
Bristol Laboratories of Canada Ltd. (Tetrex Bidcaps)	26-27	Poulenc Limitée (Nozinan)	Troisième page de la couv.
Ciba Ltée (Otrivin)	Deuxième page de la couv.	Robins, A. H. Co. of Canada (Phénaphen)	54
Ciba Ltée (Licacorten)	31-32-33-34	Robins, A. H. Co. of Canada (Entozyme/Donnazyme)	60
Collège Royal des Médecins et Chirurgiens du Canada		Rougier Inc. (Providoine)	Première page de la couv.
(Avis d'examens)	80	Rougier Inc.	29
Corporation Pharmaceutique Française Ltée (Normogastryl)	36	Sandoz Pharmaceuticals (Fiorinal)	38
Desbergers Limitée (Xénagol & Xénagol P)	88	Schering Corp. (Garamycin Topical)	17-18-19-20-21-22
Elliott-Marion Cie Ltée (Protensin)	6	Schering Corp. (Celestone-Soluspan)	24-25
Endo Drugs (Canada) Ltd. (Percodan)	28	Schering Corp. (Celestoderm-V)	49
Frosst, Chas. E. & Cie (Kondrémul)	2	Spencer Supports (Canada) Ltd.	82
Frosst, Chas. E. & Cie (Lactostat)	40	Searle, G. D. & Co. of Canada Ltd. (Ovulen)	70-71
Frosst, Chas. E. & Cie (Falapen)	47	Sherman Laboratories Limited (Elixophylline Per os)	56
Fenwall Laboratories, Div. Baxter Labs.	57	Smith, Kline & French (Vontrol)	41
Frosst, Chas. E. & Cie (282 MEP)	84	Sterling Drug Ltd. (Aspirin)	50
Geigy Pharmaceuticals (Pertofrane)	45	Strasenburgh Co. of Canada (Ionamin)	44
Geigy Pharmaceuticals (Sintrom)	85	Strasenburgh Co. of Canada (Tussionex)	46
Herd & Charton Inc. (Rynatan)	65	Strasenburgh Co. of Canada (Biphétamine-T)	59
Herd & Charton Inc. (Sulfarlem Choline)	67	Upjohn Company of Canada (Lincocin/Neo Medrol/ Medrol Modules)	61-62-63-64
Hoechst Pharmaceuticals of Canada Ltd. (Orinase)	35	Upjohn Company of Canada (Solu-Cortef)	76-77
Hôtel-Dieu de St-Joseph	79	Upjohn Company of Canada (Cheracol)	81
L'Imprimeur de la Reine	86	Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd. (Peritrate)	16
Lilly, Eli & Co. (Canada) Ltd. (VCK-500)	23	Warner-Chilcott Laboratories Co. Ltd. (Coly-Mycin)	39
Lilly, Eli & Co. (Canada) Ltd. (Aventyl)	42-43	Welcker & Compagnie Ltée (Noscalande)	58
McNeil Laboratories (Canada) Ltd. (Tylenol)	55	Winley-Morris Ltée (Portabiday)	4
Merck, Sharp & Dohme of Canada Limited (Cogentin)	7		
Merrell Co., Wm. (Tenuate)	53		

® Xénagol & ® Xénagol 'P'

Indications:

Chez les chroniques
En préparation à l'anesthésie
Dans les douleurs post-opératoires
En obstétrique.

Avantages:

Ne cause ni accoutumance ni euphorie
Non toxique et peut être administré à tous les âges
Moins hypnotique que la plupart des analgésiques
Permet le contrôle de la douleur durant les heures normales de veille
Cause rarement de nausées ou de vomissements
Moins déprimant sur la respiration et la pression artérielle
Aucune stase intestinale même après un emploi prolongé.



Une autre spécialité

DESBERGERS LIMITÉE

